

Novedades en el manejo de la disfunción eréctil y la frigidez

Eucaris David Graciano¹  María Lwigg García Doria²  Edgar Julián Duarte Valencia³  Jair Humberto Córdoba Chala⁴  Ricardo Javier Gomez Ahumada⁵ 
Sarita Valeria Meza Meneses⁶ 

1 Eucaris David Graciano*, Universidad Cooperativa de Colombia, eukdavidg@gmail.com

2 María Lwigg García Doria; Universidad del Sinú- Montería; lwigg2291@gmail.com

3 Edgar Julián Duarte Valencia; Pontificia Universidad Javeriana - Bogotá; edgar.duartev@gmail.com

4 Jair Humberto Córdoba Chala; Fundación Universitaria San Martín sede Cali; humbertocorcha@gmail.com

5 Ricardo Javier Gomez Ahumada, Universidad de Pamplona, rjgomez1306@gmail.com

6 Sarita Valeria Meza Meneses, Universidad del Tolima, sarita_m12@outlook.com

Historia del Artículo:

Recibido el 25 de septiembre de 2020

Aceptado el 30 de noviembre de 2020

On-line el 16 de diciembre de 2020

Palabras Clave:

Disfunción sexual, a libido, climaterio, próstata, medicamentos alfa 2, deseo sexual, trastorno mental sexual, tipificación sexual.

Keywords:

Sexual dysfunction, libido, climacteric, prostate, alpha 2 medications, sexual desire, sexual mental disorder, sexual typing.

Resumen

Los problemas sexuales se definen como la dificultad durante cualquier etapa del acto sexual (deseo, excitación, orgasmo y resolución), que impide que el individuo o la pareja disfrute de la actividad sexual. Si bien la causalidad del evento en ocasiones obedece a un contexto sociocultural, orgánico o mixto.

Durante esta revisión sistemática de la literatura expondremos, como tipificar la causa real que atraviesa el paciente, desde una perspectiva fisiológica y psicológica, de manera que el profesional de la salud puede orientar su manejo de una forma integral, si bien, la siquis de la conducta humana ha permitido transformar la connotación del acto sexual consumado, también es importante unificar el término disfunción sexual, ya que es erróneo pensar que se trata solo de la figura masculina, puesto que la mujer también la padece, con la denotación científica de frigidez, con lo que en el desarrollo del presente artículo, se analizaran aspectos asociados a este tema, esperando aportar con ello a la realidad actual representativa de la sexualidad .

Abstract

Sexual problems are defined as the difficulty during any stage of the sexual act (desire, arousal, orgasm and resolution), which prevents the individual or the couple from enjoying sexual activity. Although the causality of the event is sometimes due to a sociocultural, organic or mixed context.

During this systematic review of the literature we will expose how to typify the real cause that the patient is going through, from a physiological and mental perspective, with which the health professional can guide its management in a comprehensive way, although the psyche of human behavior has allowed to transform the connotation of the consummated sexual act, it is also important to unify the term sexual dysfunction, since it is wrong to think that it is only about the male figure, since women also suffer from it with a scientific context denoted by a term of frigidity , aspects that we will detail throughout this literature, hoping to contribute to the current figurative reality of sexuality.

* Autor para correspondencia:

Eucaris David Graciano, Universidad Cooperativa de Colombia mail: eukdavidg@gmail.com

Cómo citar:

Graciano Doria et al. Novedades en el manejo de la disfunción eréctil y la frigidez. SMJ. Año 2021; Vol 1: 3-17.

Introducción

Las dificultades sexuales pueden comenzar temprano en el desarrollo de una persona o pueden aparecer después de que el individuo haya tenido una vida activa y plena, experimentando la sexualidad de una manera satisfactoria. El problema puede surgir como un proceso gradual o puede ser repentino y presentarse como una incapacidad total o parcial de participar en una o más etapas del acto sexual. No obstante, las causas de estas dificultades pueden ser físicas, psicológicas o incluso ambas.

Los factores emocionales o psicológicos, que afectan la capacidad sexual, abarcan tanto los problemas que surgen en las relaciones interpersonales como los problemas psicológicos inherentes al fuero interno del individuo. Entre los problemas de las relaciones interpersonales se incluyen problemas maritales asociados a falta de confianza y comunicación fluida en la pareja. Los problemas psicológicos abarcan depresión, miedos o culpas sexuales, o trauma sexual previo.

Entre los factores físicos que contribuyen a los problemas sexuales, están: Lesiones en la espalda, aumento de tamaño de la glándula prostática, enfermedades (como neuropatía diabética, esclerosis múltiple, tumores y, en pocos casos, sífilis terciaria). Las drogas, como alcohol, nicotina, narcóticos, estimulantes, antihipertensivos (medicamentos para bajar la presión arterial), antihistamínicos y algunos fármacos psicoterapéuticos (empleados para tratar problemas psicológicos como la depresión), Trastornos endocrinos (problemas de la tiroides, la hipófisis o la glándula suprarrenal), insuficiencia de diversos órganos (como el corazón y los pulmones), deficiencias hormonales (niveles bajos de testosterona, estrógenos o andrógenos), daño neurológico (como en lesiones de la médula espinal), problemas con el riego sanguíneo, algunos defectos congénitos.

Y pese a que se desconocen las causas, las disfunciones sexuales son más comunes en los primeros años de la vida adulta; sin embargo, la mayoría de las personas buscan atención médica cuando están cerca a los 30 años y durante la década siguiente de sus vidas. La incidencia aumenta de nuevo en los años perimenopáusicos y posmenopáusicos en las mujeres, y en la población geriátrica, típicamente con aparición gradual de síntomas asociados, más comúnmente, a causas físicas. Cabe anotar, que la disfunción sexual es más común en personas que abusan del alcohol y las drogas. También tiene más probabilidades de presentarse en personas que sufren diabetes y trastornos neurológicos degenerativos. Los problemas psicológicos progresivos, la dificultad para mantener una relación o una falta crónica de armonía con la pareja sexual, también puede interferir con la función sexual.

Objetivo

Identificar las características clínicas y sistémicas útiles a la hora de diagnosticar y tratar las disfunciones

sexuales en hombres y mujeres.

Método

Se realizó una búsqueda sistemática con términos Mesh, en bases de datos PubMed, Cinicalkey, Medscape, Lilacs, The New England Journal of Medicine y Google Academics desde febrero 2019 hasta la fecha. Se encontró una amplia variedad de artículos, dentro de los cuales se incluyen revisiones sistemáticas, reporte de casos, estudios retrospectivos, estudios metacéntricos y revisiones bibliográficas, se seleccionaron un total de 40 artículos, los que se destacan la identificación de las diferentes disfunciones sexuales en hombres y mujeres, desde una explicación orgánica y no orgánica. se incluyen criterios de inclusión, como; mayores de 18 años, hombres y mujeres, full text, idiomas inglés y español, artículos no mayores a dos años y direccionamiento por urología.

News in the management of erectile dysfunction and frigidity

Introduction

Sexual difficulties can start early in a person's sex life or they can develop after the individual has experienced sex in a pleasant and satisfying way. The problem can develop gradually over time or it can be sudden and present as a total or partial inability to participate in one or more stages of the sexual act. The cause of sexual difficulties can be physical, psychological, or both.

The emotional factors that affect sex encompass both interpersonal problems and psychological problems within the individual. Interpersonal problems include marital or relationship problems between people or a lack of trust and open communication in the partner. Personal psychological problems include depression, sexual fears or guilt, or previous sexual trauma.

Physical factors that contribute to sexual problems include: Injury to the back, Enlargement of the prostate gland, Diseases (such as diabetic neuropathy, multiple sclerosis, tumors, and in rare cases, tertiary syphilis) Drugs, such as alcohol, nicotine, narcotics, stimulants, antihypertensives (medicines to lower blood pressure), antihistamines and some psychotherapeutic drugs (used to treat psychological problems such as depression), Endocrine disorders (problems with the thyroid, pituitary or adrenal gland), Insufficiency organs (such as the heart and lungs), Hormonal deficiencies (low levels of testosterone, estrogens, or androgens), Neurological damage (such as spinal cord injuries), Problems with blood flow, Some birth defects.

The cause is unknown. Sexual dysfunctions are more common in early adult life: Most people seek medical care for these conditions in their early 30s and throughout their entire fourth decade of life. The incidence increases again in the perimenopausal and postmenopausal years in women, and in the geriatric population, typically with gradual onset of symptoms more commonly associated with physical causes of sexual dysfunction. Sexual

dysfunction is more common in people who abuse alcohol and drugs. It is also more likely to occur in people with diabetes and degenerative neurological disorders. Progressive psychological problems, difficulty maintaining a relationship, or a chronic disharmony with the current sexual partner can also interfere with sexual function.

Objective

Identify the clinical and systemic characteristics useful when diagnosing and treating sexual dysfunction disorders in men and women.

Method

A systematic search with Mesh terms was carried out in PubMed, Cinicalkey, Medscape, Lilacs, The New England Journal of Medicine and Google Academics databases from February 2019 to date. A wide variety of articles were found, including systematic reviews, case reports, retrospective studies, metacentric studies and bibliographic reviews, a total of 40 articles were selected, which included the typification of the different sexual dysfunctions in men and women. women, from an organic and non-organic explanation. inclusion criteria are included, such as; over 18 years, men and women, full text, English and Spanish languages, articles not older than two years, address by urology.

Trastornos de presentación de la disfunción sexual

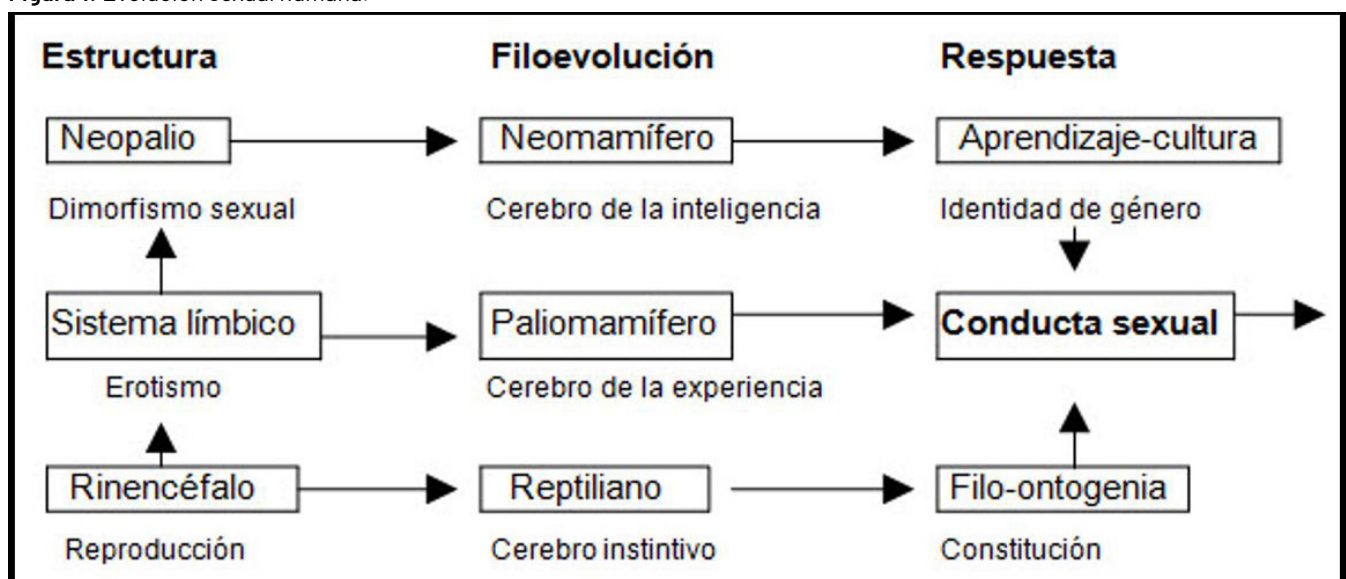
Los trastornos de disfunción sexual se clasifican por lo general en cuatro categorías: trastornos del deseo sexual, trastornos de la excitación sexual, trastornos del orgasmo y trastornos de dolor sexual. Los trastornos del deseo sexual (disminución de la libido), pueden ser causados por una disminución en la producción normal de estrógenos (en mujeres) o de testosterona (en hombres y mujeres). Otras causas pueden ser la edad, la fatiga,

embarazo y medicamentos, entre los que se destacan los antidepresivos ISRS, como fluoxetina (Prozac), sertralina (Zoloft) y paroxetina (Paxil), reducen el deseo sexual en hombres y mujeres. Así mismo las enfermedades psiquiátricas, como depresión y ansiedad, pueden causar reducción de la libido. Dentro de los parámetros de identificación hormonal se encuentra, un valor de estrógenos en la mujer esperado para la normalidad de 30 y 400 picogramos por mililitro (30-400 pg/mL) y de testosterona en hombres de 280 a 1,100 ng/dL, hallazgos diferentes son predictores indirectos de anormalidad.(1).

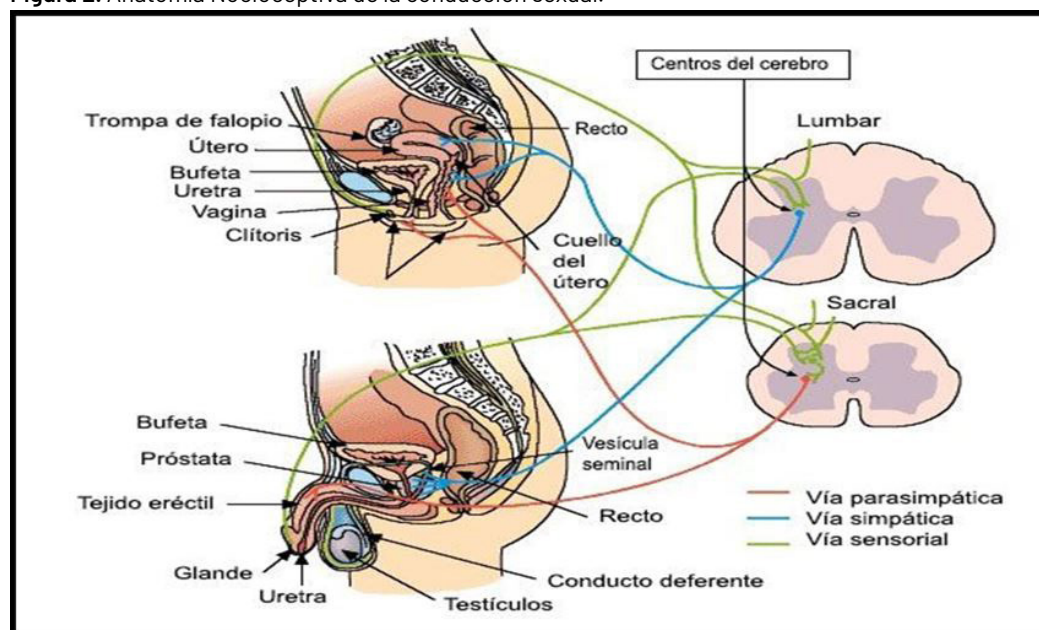
Los trastornos de la excitación sexual se conocían anteriormente como frigidez en las mujeres e impotencia en los hombres, aunque estos términos han sido reemplazados actualmente por otros menos punitivos. La impotencia se conoce actualmente como disfunción eréctil y la frigidez se describe en la actualidad como alguno de varios problemas específicos con el deseo, la excitación o la ansiedad. Tanto para los hombres como para las mujeres, estas afecciones pueden manifestarse como una aversión y rechazo al contacto sexual con la pareja. En los hombres puede haber incapacidad total o parcial para lograr o mantener una erección o una falta de excitación sexual y placer en la actividad sexual. Pueden existir causas médicas para estos trastornos, como disminución del flujo sanguíneo o falta de lubricación vaginal. Las enfermedades crónicas también pueden contribuir a estas dificultades, así como la naturaleza de la relación entre las parejas. Como lo confirma el éxito del Viagra, muchos trastornos eréctiles en el hombre, pueden ser afecciones principalmente físicas, no psicológicas. (2).

Los trastornos del orgasmo, son retraso o ausencia persistente de este, luego de una fase de excitación sexual normal. El trastorno ocurre tanto en mujeres como en hombres. Una vez más, los antidepresivos ISRS son con frecuencia los mayores responsables, ya que pueden retardar el logro de un orgasmo o eliminarlo del todo. Los trastornos de dolor sexual, afectan casi exclusivamente a las mujeres y son conocidos como dispareunia (relación sexual dolorosa) y vaginismo (un espasmo involuntario

Figura 1: Evolución sexual humana.



Fuente: Asociación Colombia de urología, vol. 8 /202.

Figura 2. Anatomía Nocioceptiva de la conducción sexual.

Fuente: Asociación Colombiana de Urología vol. 8 / 2020.

de la musculatura de la pared vaginal que interfiere con la relación sexual). La dispareunia puede ser causada por lubricación insuficiente (resequedad vaginal) en las mujeres. Puede haber también anomalías en la pelvis o los ovarios que pueden causar dolor con la relación sexual.

Los trastornos del dolor en la vulva también pueden causar dispareunia e incapacidad para tener relaciones sexuales debido al dolor. La mala lubricación puede ser el resultado de una excitación y estimulación insuficientes o de cambios hormonales a causa de la menopausia o la lactancia. La irritación por las cremas o espumas anticonceptivas también puede provocar resequedad, así como el miedo y la ansiedad acerca del sexo. No está claro cuál es la causa del vaginismo, pero se cree que un trauma sexual previo, como violación o maltrato, puede incidir. Otro trastorno de dolor sexual femenino se denomina vulvodinia o vestibulitis vulvar, en esta afección, la mujer experimenta dolor y ardor durante el acto sexual, lo que parece estar relacionado con problemas cutáneos en las áreas vulvar y vaginal. (3).

Casi todas las personas mayores desean y pueden gozar de una vida sexual activa y satisfactoria. La actividad sexual habitual ayuda a conservar la capacidad sexual. Sin embargo, con el transcurso del tiempo, las personas se

dan cuenta de que sus reacciones se vuelven más lentas. Esto forma parte del proceso normal del envejecimiento. Cuando los cambios ocurren gradualmente, los síntomas comúnmente están asociados a las causas orgánicas de disfunción sexual asociadas al envejecimiento. No obstante, los cambios fisiológicos no deben ser confundidos con disfunción sexual. (3).

Bases neurobiológicas de la disfunción sexual en hombres

La erección del pene es una respuesta fisiológica en la que participan estructuras neurológicas, vasculares, endocrinas e interacciones psicológicas. Los nervios del pene y las eferencias y aferencias del sistema nervioso central y periférico, garantizan el correcto funcionamiento y la sincronización necesaria para una erección fisiológica eficaz. La estimulación sensitiva y local de los genitales provoca la erección refleja mediada por el centro parasimpático sacro (S2-S3), de la médula espinal y los estímulos psicógenos percibidos, provocan la erección que podemos llamar cerebral o psíquica, en las que están implicados el rinencéfalo, los núcleos talámicos y estructuras límbicas, siendo estos mensajes integrados en

Tabla 1: Cambios fisiológicos en el ser humano.

MUJERES	HOMBRES
Disminución en la velocidad y el grado de lubricación vaginal. Disminución del número de contracciones orgásmicas.	Disminución en la velocidad de excitación. Disminución en la velocidad y la magnitud de las erecciones. Disminución en la respuesta a estímulos visuales y táctiles. Disminución en la frecuencia, la duración y la intensidad del orgasmo. Aumento del periodo refractario (algunas horas y hasta un día se considera normal).

Fuente: Organización Panamericana de la Salud. Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud.

la región preóptica medial del hipotálamo. Funcionalmente, el nervio pélvico es el fundamental para provocar una erección y del efecto contrario (la detumescencia), es responsable el simpático paravertebral. La Disfunción Eréctil (DE) de causa neurológica, se produce como consecuencia de las alteraciones de las vías nerviosas, tanto autonómicas como somáticas o la combinación de ambas y de los componentes cerebrales que inducen la erección. La inervación somática es fácilmente valorable por estudios neurofisiológicos, pero la inervación autonómica es mucho más compleja y no ha sido siempre bien interpretada. (4).

Virtualmente lesiones en cualquier punto de las conexiones nerviosas entre el cerebro y el pene, pueden afectar a los mecanismos fisiológicos de esta función. Las causas de Disfunción Eréctil por afectación nerviosa son variadas, siendo las vías nerviosas centrales tanto ascendentes como descendentes y los nervios periféricos, los que pueden verse afectados por múltiples causas como son las traumáticas, inflamatorias, vasculares, degenerativas, metabólicas, tumorales, compresivas o iatrogénicas. Es indudable el reconocido papel de órgano centinela como predictor de muchas patologías neurológicas, que permitirían un diagnóstico precoz. El objetivo de este trabajo es, hacer un acercamiento fisiopatológico de las diferentes estructuras neuroandrológicas que se ven afectadas, cuando se produce un problema de DE de origen neurológico. Cualquier alteración o enfermedad que afecte a las vías nerviosas tanto a nivel de los nervios periféricos, medular, de la cauda equina y cerebral; pueden provocar disfunción eréctil. Describiremos los principales mecanismos fisiopatológicos de la DE en este orden:

Neuropatías: La innervación de los órganos genitales es somática y autonómica. El control periférico de la erección se lleva a cabo por fibras nerviosas somáticas (aferente sensitiva del nervio pudendo y eferente motora del mismo nervio), fibras nerviosas parasimpáticas (nervio pélvico) y fibras nerviosas simpáticas (nervio hipogástrico), que actúan de manera coordinada. Respecto a la erección hay que considerar dos aspectos fundamentales que implican los nervios periféricos: las aferencias somáticas que trasladan la información táctil (estímulo sexual) y las eferencias parasimpáticas. Estas últimas producen el aumento de flujo hemático en las arteriolas penianas y el relajamiento de la musculatura lisa. Al final de este proceso se produce la tumescencia y la rigidez del pene (erección). La afectación del sistema nervioso periférico, que puede producir disfunción eréctil, puede deberse a enfermedades de tipo sistémico o a traumatismos (accidentales/ iatrogénicos en pelvis-región lumbosacra). (5-6).

Las enfermedades sistémicas más frecuentes causantes de disfunción eréctil son la diabetes, alcoholismo, enfermedades carenciales (déficit vitamínico, tóxicos, etc.). Parecería obvio pensar que en estas enfermedades, las causas de la disfunción eréctil sea exclusivamente el mal funcionamiento de los nervios. En realidad, las bases fisiopatológicas no son tan claras. Por ejemplo, en los

cuerpos cavernosos de los diabéticos con disfunción eréctil, se observa una disminución del contenido de noradrenalina y una disminución de la síntesis de acetilcolina. Esta última con una buena correlación con la duración de la enfermedad. Estas alteraciones podrían estar relacionadas con una disfunción nerviosa. Independiente (o menos dependiente) de la función nerviosa periférica, sería la degeneración nitrérgica observada en la diabetes. La inactivación excesiva y patológica del óxido nítrico, podría ser un efecto directo de la hiperglicemia. Además, se observa una destrucción del tejido de los cuerpos cavernosos por mecanismo de apoptosis, cuyo mecanismo no es del todo claro (10).

Estos múltiples mecanismos que pueden intervenir en la DE en la diabetes, pueden explicar la falta de correlación entre los estudios neurofisiológicos y la presencia y severidad de la DE. En cualquier caso, merece la pena recordar, que alteraciones funcionales en nervios periféricos evaluados con el estudio del reflejo bulbocavernoso y uretro-anal y con el estudio de potenciales evocados del nervio pudendo, son más frecuentes en diabéticos con DE, que en diabéticos sin ella. Esta consideración es importante, puesto que no hay consenso sobre si el estudio neurofisiológico de miembros inferiores normalmente utilizado en el diagnóstico de neuropatía diabética, es suficiente para la valoración de paciente diabético con DE. Uno de los mecanismos fisiopatológicos responsables de la DE en neuropatías; es la desaferentación/deseferentación producida por el daño al nervio. Los estudios neurofisiológicos pueden documentar una disminución de la amplitud de los potenciales de nervio sensitivo (ej.: pudendo) y de los potenciales de acción motor compuesto (ej.: bulbocavernoso) (11). Los estudios con EMG podrán demostrar los signos de denervación aguda y potenciales de unidad motora de tipo reinervativo, confirmando la alteración del nervio y suministrando informaciones sobre la cronicidad del proceso patológico (12-7.8).

Mielopatías y lesiones de la cauda equina: Un 80% de varones con LM consigue algún tipo de erección; bien sean de características reflejas, voluntarias o mixtas, pero generalmente suelen ser insuficientes (a veces en rigidez y sobre todo en tiempo), para conseguir relaciones coitales satisfactorias (15). No todas las lesiones medulares son iguales. Según la clasificación neurológica de la *American Spinal Injury Association (ASIA)*, las lesiones medulares pueden ser completas (grado A) y lesiones incompletas grados B, C y D. Además, estas lesiones pueden ser diferentes por el nivel metamérico de afectación (cervicales, dorsales, lumbares y sacras), así como lesiones transversas o longitudinales. Virtualmente las mielopatías de cualquier causa, pueden producir disfunción eréctil, utilizaremos el modelo de la lesión medular completas, que permite describir las lesiones a diferentes niveles de manera más comprensible. (9).

La erección de tipo involuntario, se provoca por estímulos sensitivos en los genitales generando un arco reflejo, que lleva el impulso nervioso desde ellos a la médula espinal, (al centro parasimpático sacro S2-S4) y

vuelve hacia el pene, condicionando una erección refleja (16-18). En las LM completas (Figura 1), desde el punto de vista neurofisiopatológico, cuando la lesión asienta por encima del segmento medular D10 sin estar destruidos los centros del control simpático y parasimpático, y una vez superado el período de shock medular en la fase aguda de la lesión, el paciente consigue erecciones de características reflejas, con estímulos manuales o roces en el pene (arco reflejo medular).

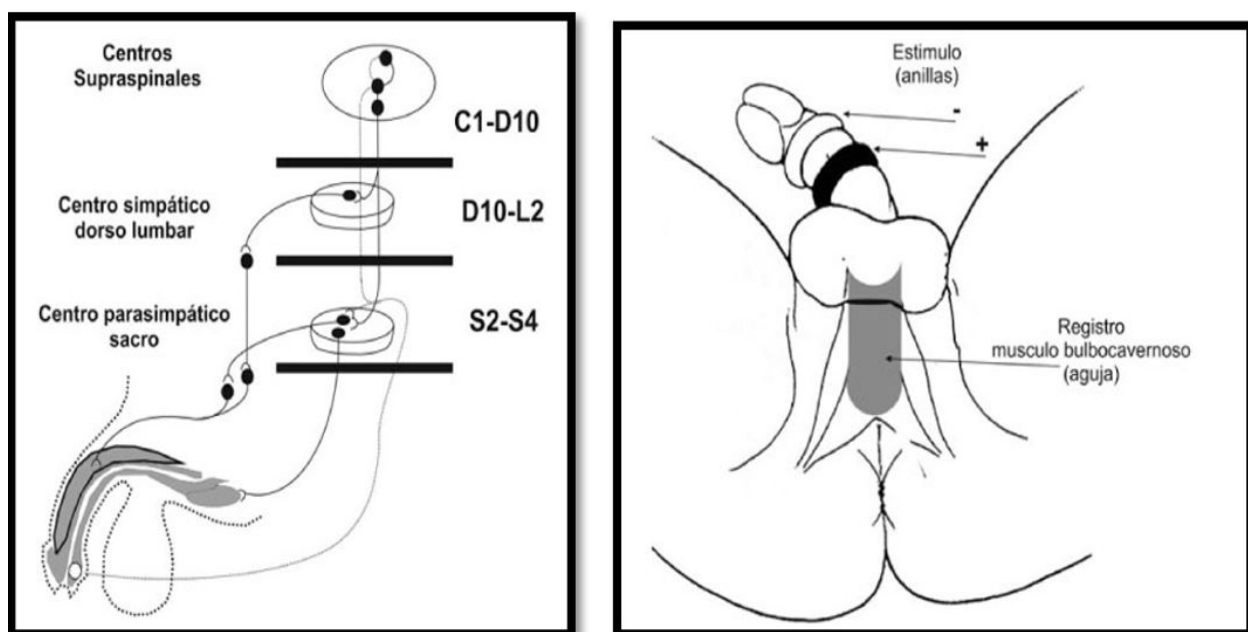
Si la lesión destruye los segmentos D10-L2, es donde se observa el mayor número de casos de disfunción eréctil grave, aunque también pueden observarse erecciones reflejas (si el centro parasimpático no está destruido) y/o psicógenas, en función del nivel de la lesión y la extensión de las metámeras medulares afectadas. Cuando la lesión se sitúa en los segmentos lumbosacros (L3-S5), el paciente puede conseguir erecciones, al parecer, provocadas por las fibras generadoras de erección que el nervio hipogástrico, vía que se convierte en erectogénicas cuando existe lesión del centro parasimpático sacro o de las vías que de éste parten hacia el plexo pélvico. Este es un mecanismo compensatorio como consecuencia de una reorganización anatómica de las vías erectogénicas, cuya configuración anatómica está todavía por descifrar, pero que vemos con mucha frecuencia en los pacientes lesionados a este nivel. De todas formas, estas erecciones serán de menor rigidez y en general más difíciles de mantener. (10).

También podemos observar en estas lesiones, que tienen destruido el centro parasimpático sacro, una disfunción completa con impotencias totales (que no responden al tratamiento con PGE1) y que pueden presentar apoptosis de células endoteliales por desaferentación, al igual que se han evidenciado en

paciente con prostatectomía radical o en diabetes. En LM incompleta la respuesta varía según cada paciente. En los que tienen preservados los centros de la erección y eyaculación, con frecuencia los factores psicológicos pueden influir de forma negativa en su capacidad de respuesta sexual. Resumiendo, la fisiopatología de la disfunción eréctil en lesión medular, dependerá del compromiso de las vías nerviosas centrales que conectan el cerebro con los centros medulares responsables de la erección y de la eyaculación. Estas alteraciones son clínicamente importantes en pacientes con lesiones por encima del nivel medular D10 (si la médula conserva su indemnidad por debajo de la lesión), característicamente presentarán indemnidad del centro medular simpático y el centro sacro. (11).

Desde el punto de vista neurofisiológico, esta integridad anatómica se reflejará en una normalidad del reflejo bulbocavernoso y del estudio electromiográfico del músculo bulbocavernosos. Tal vez esta valoración neurofisiológica sea importante porque la lesión medular por encima del nivel D10; dificulta excesivamente la valoración clínica de los niveles medulares más distales. La alteración de las vías ascendentes y descendentes medulares será fácilmente documentada clínicamente. Una alteración neurofisiológica de las vías ascendentes, se reflejará en los potenciales evocados somatosensoriales obtenidos por estimulación de los nervios de miembros inferiores y por estimulación del nervio pudendo. Una alteración neurofisiológica de las vías descendentes (corticoespinal), se reflejará en los potenciales evocados, motores obtenidos por estimulación magnética transcraneal, registrando la respuesta evocada en los músculos de miembros inferiores y en músculo bulbocavernoso (19,20). La respuesta cutánea simpática,

Figura 3: Fitopatología de la DE en lesión medular, esquema de los centro medulares y supra espinales, implicados en la erección y Estudio del reflejo Bulbocavernoso, Metodo de tackman (estimulación con electrodo de anillo del pene y registro con aguja concéntrica en el musculo bulbocavernoso).



Fuente: Servicio de Rehabilitación y Sección de Neurología y Neurofisiología Clínica1. Hospital Nacional de Paraplégicos. SESCOAM.

también confirmará la alteración de las vías descendentes, puesto que será normal por encima de la lesión y alterada en su registro a nivel genital. Es importante recordar que estas alteraciones neurofisiológicas son independientes, de la alteración del centro medular simpático (12).

Las lesiones medulares completas entre D10-L2 (si hay indemnidad de las estructuras nerviosas por debajo de la lesión), tendrán una gran afectación del centro simpático medular, mientras el centro sacro estará indemne. La indemnidad del centro sacro se podrá documentar clínica y neurofisiológicamente, por estar preservado el reflejo bulbocavernoso y por no presentar alteraciones el estudio electromiográfico del músculo bulbocavernoso (1,2,4). Las vías largas motoras (corticoespinales) y somatosensoriales (cordones posteriores), se verán claramente afectadas (9-11). Esta afectación será evidenciable clínica y neurofisiológicamente (potenciales evocados motores y sensoriales), de manera similar a lo reportado anteriormente por las lesiones por encima del nivel medular D10. A diferencia de las lesiones medulares con nivel por encima de D10, se pueden observar en el componente simpático cutáneo, que dependerá del número de metámeras afectadas a nivel D10-L2. La respuesta cutánea simpática reflejada, siempre es normal a nivel de la palma de la mano con este nivel de lesión. Al contrario, a nivel genital cuanto más próxima al nivel D10 tanto más probablemente, esta valoración documentará alteraciones.

Las lesiones medulares completas con afectación del centro sacro S2-S4, se presentan con unas características peculiares y son probablemente las lesiones que producen una disfunción eréctil más severa y de mayor complejidad en el tratamiento. Estas lesiones se caracterizan por la destrucción de las motoneuronas del músculo bulbocavernoso. Esto se refleja en la pérdida del reflejo bulbocavernoso y la denervación (evidente en la fase aguda de lesión) del músculo bulbocavernoso (13-14).

De la misma manera, otra característica es la alteración de las vías largas. Los potenciales evocados motores obtenidos en músculo bulbocavernoso y los potenciales evocados somatosensoriales por estimulación del nervio pudendo, serán anormales, mientras las mismas técnicas no serán siempre alteradas en miembros inferiores (la mayoría de los músculos y nervios de miembros inferiores que se valoran con estas técnicas están por encima del nivel S2) (12).

La fisiopatología de la disfunción eréctil producida por las lesiones de cola de caballo, es parecida a las de las neuropatías (la alteración de las fibras que constituyen los nervios periféricos, en el caso de la cola de caballo, es muy proximal y frecuentemente muy heterogénea). La valoración neurofisiológica también es compleja y dependiente del tamaño de la lesión y de las raíces involucradas. El grado de afectación de estos pacientes es muy variable y va desde los grados mínimos de disfunción eréctil, hasta los casos severos, éstos últimos se comportan de manera similar a los pacientes con afectación severa medular del centro sacro (1,2). El modelo de la lesión medular completa, nos ha permitido describir los principales mecanismos que producen los

diferentes cuadros de disfunción eréctil. Desde un punto de vista más propiamente clínico, hay que considerar que en las lesiones medulares incompletas y en las mielopatías de origen no traumáticas (inflamatorias, degenerativas, vasculares, etc.), los cuadros clínicos y neurofisiológicos son mucho más variados (13,15-18).

Cerebropatías: Muchas de la actividad refleja de la erección está localizada en medula espinal. Sin embargo, muchísimas regiones cerebrales están involucradas en aspectos muy importantes de la función sexual. Por ejemplo, muchas neuronas hipotalámicas, tienen conexiones con las regiones espinales responsables de la erección. Estas vías hipotálamo-espinales pasan en el funículo dorsolateral. También los núcleos paraventriculares tienen conexiones con los centros espinales. Además de estas vías, más o menos directas, hay que considerar que en el cerebro se localiza todo el control del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal y que muchas áreas cerebrales son fundamentales en el correcto funcionamiento de funciones como el deseo sexual, la excitación y el mantenimiento de la excitación sexual y de la especificidad de su respuesta. A nivel molecular hay que destacar el papel de los circuitos dopaminérgicos y serotoninérgico, en relación al deseo sexual. Las patologías cerebrales que interfieran con cada una de estas áreas puede tener un efecto sobre la función eréctil y sobre el comportamiento sexual (1,2). Las alteraciones endocrinológicas producidas por disfunción del eje hipotálamo-hipófisis, se presentan sobre todo con una disminución del deseo sexual y esto sería una causa directa de los efectos de la alteración de la regulación hormonal (ej.: aumento prolactina, disminución testosterona, etc.). (14).

Entre las enfermedades que más frecuentemente afectan el cerebro, hay que considerar los traumatismos craneoencefálicos y las vasculopatías cerebrales. En estas enfermedades es muy frecuente la alteración del comportamiento sexual y la disfunción eréctil es a menudo de origen psicógena.

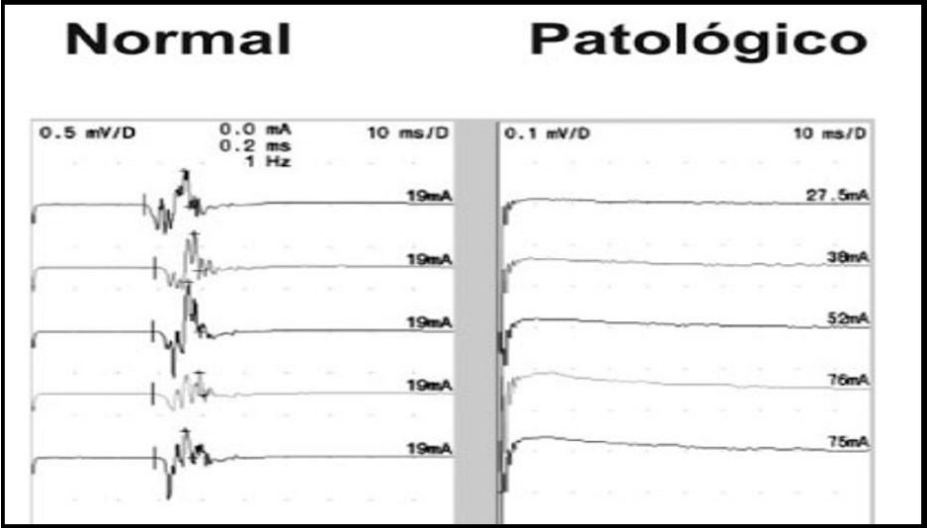
La Disfunción Eréctil y los trastornos del comportamiento sexual son mucho más frecuentes en las lesiones frontales y temporales, respecto a las lesiones parietales y occipitales. Las conexiones entre estructuras cerebrales anteriores y comportamiento sexual son numerosas y la sintomatología es muy variada dependiendo de la extensión, la localización y la bilateralidad de las lesiones (11). Los síntomas más frecuentes son disminución de la libido, DE y eyaculación retrasada. Menos frecuentes, pero no menos importantes son los casos de aumento de la libido, la hipersexualidad y la pansexualidad producida por lesiones cerebrales. Por ejemplo, las lesiones temporales anteriores bilaterales producen una hipersexualidad marcada (Síndrome de *Kluver-Busy*) (11). En las afectaciones cerebrales merecen consideraciones especiales, los trastornos del movimiento. La enfermedad de Parkinson (EP), por ejemplo, presenta dos tipos de alteraciones interesantes desde un punto de vista fisiopatológico. Los efectos

Tabla 2: Estudios neurofisiológicos recomendados del centro medular, simpático y sacro.

1. Estudio neurofisiológico del reflejo bulbocavernoso (RB).
2. Estudio electromiográfico del músculo bulbocavernoso.
3. Estudio de potenciales evocados somatosensoriales (PES) del nervio pudendo.
4. Estudio de neurografía sensitiva del nervio dorsal del pene.
5. Estudio de neurografía motora del nervio pudendo.
6. Estudio de estimulación magnética transcraneal con registro en músculo bulbocavernoso (MB).
7. Estudio cuantitativo de la sensibilidad (QST).

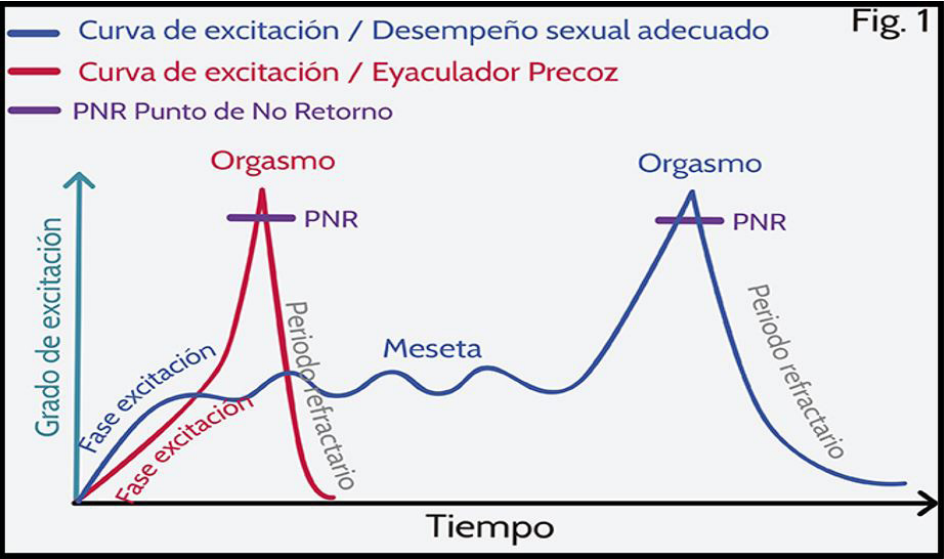
Fuente: Di Lazzaro V, Pilato F, Oliviero A, Saturno E, Dileone M, Tonali PA. *Role of motor evoked potentials in diagnosis of cauda equina and lumbosacral cord lesions.* Neurology. (2004).

Gráfico 1: Estudio neurofisiológico del reflejo de bulbocavernoso en condiciones normales y patológicas



Fuente: vol. 3 del 2020 ASCU.

Gráfico 2: Modelo neurofisiológico del comportamiento sexual humano, en condiciones normales y patológicas.



Fuente: vol. 3 del 2020 ASCU.

de la enfermedad producen una disfunción eréctil en hasta el 50% de los pacientes parkinsonianos y además, las dificultades motoras y el temblor (que aumenta durante el coito), reducen la posibilidad de una sexualidad satisfactoria (12). La causa de la DE en EP no está clara, pero se considera una alteración autonómica asociada a la enfermedad.

Los parkinsonianos no sufren sólo este problema directo de la enfermedad, también el tratamiento dopaminérgico genera problemas del comportamiento sexual. Son frecuentes los casos de cambios de la sexualidad asociados al tratamiento dopaminérgico: hipersexualidad, pansexualidad, desinhibición sexual, etc. Si en EP la disfunción eréctil es frecuente en la atrofia multisistémica, esta es prácticamente un síntoma constante. La causa es la degeneración de los sistemas autonómicos y la alteración del núcleo de Onuf. La electromiografía del esfínter anal, permite detectar precozmente la denervación/reinnervación y esto permite tal vez un diagnóstico más precoz de atrofia de múltiples sistemas (14-16-17).

Mencionamos también entre las causas cerebrales de disfunción eréctil la esclerosis múltiple (EM) (15). En esta enfermedad no hay que olvidar el gran compromiso de la médula espinal que puede estar asociado. Por esta razón aún la prevalencia de disfunción eréctil es hasta el 70% de los pacientes, no hay muchas peculiaridades puesto que la Esclerosis Múltiple se presenta como una asociación de daño cerebral y medular con todos los posibles grados de alteración posibles. Merece la pena mencionar una posible causa de Disfunción Eréctil en Esclerosis Múltiple por su posible tratamiento. Lesiones de las conexiones hipotálamo/ hipofisarias se han descrito en esclerosis múltiple y esto está asociado con aumentos moderados de la prolactina. Este mecanismo es poco frecuente en esclerosis múltiple, pero si potencialmente interesante, porque es tratable. (17).

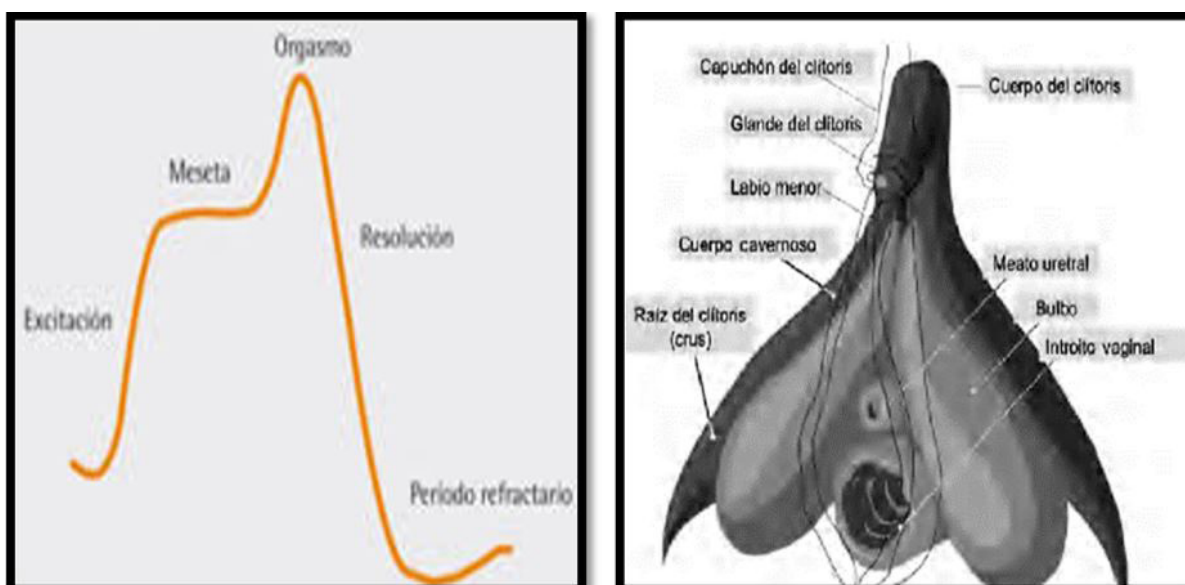
Bases neurobiológicas de la disfunción sexual en mujeres

Un tema relevante, son las disfunciones sexuales femeninas (DSF), que deja atrás viejos rezagos del periodo 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 las 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. (18).

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 inervación 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). 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: Parecen tener mayor influencia en la respuesta sexual femenina, ellos son los esteroides

Gráfico 3: Modelo lineal de la respuesta sexual humana y aparato genital femenino. Puntos de mayor inervación.



Fuente: Vol. 3 del 2020 ASCU.

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 androstenediona; 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. (19-20).

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.

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

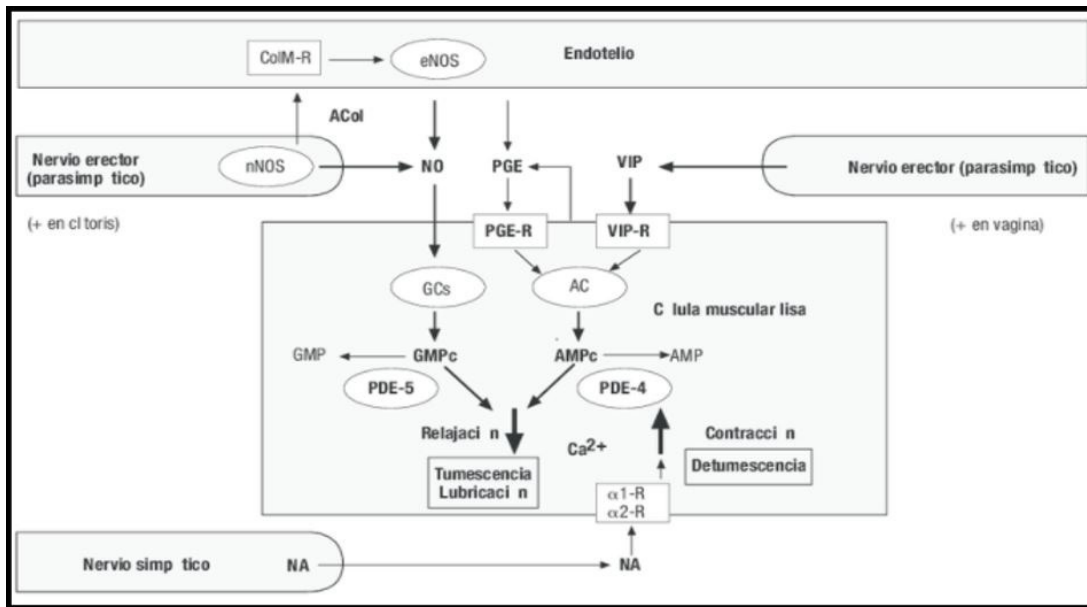
estrógenos, radica en evitar la sequedad vaginal y facilitar el coito y que los andrógenos aumentan la sensibilidad genital, sobre todo del clítoris, considerándose la hormona de la libido en hombres y en mujeres. (21).

b) Receptores hormonales: 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) (22).

Los receptores de los esteroides sexuales se distribuyen en diversos puntos de la anatomía. 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 (23).

c) Hormonas anexas: Como por ejemplo el 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. El 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 (24).

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 (24). Los estudios que abordan el papel del Cortisol en la respuesta sexual en mujeres, abogan fundamentalmente

Gráfico 4: Ciclo hormonoreceptor de la respuesta sexual humana. Aparato genital femenino. Puntos de mayor innervación.

Fuente: Vol. 3 del 2020 ASCU.

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 (25). La 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 (25). Se han detectado niveles séricos elevados luego de estímulos sexuales, lo cual es indicador de la posible influencia en la respuesta sexual femenina (26).

La 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» (26). 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 (26). Y La 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. En cuanto a las 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 (27).

Presentación clínica de la disfunción sexual

Vale la pena indagar, durante la consulta regular, adicionalmente, lo siguiente en el paciente, se sugiere llevar un orden que permita aumentar la confianza y por ende la sinceridad en la respuesta.

Tabla 3: Manifestaciones clínicas de la disfunción sexual.

SINTOMAS DE DISFUNCION SEXUAL EN HOMBRES O MUJERES	SINTOMAS DE DISFUNCION SEXUAL EXCLUSIVO EN MUJERES	SINTOMAS DE DISFUNCION SEXUAL EXCLUSIVO EN HOMBRES
- Falta de interés o deseo sexual (pérdida de libido). - Incapacidad para sentir excitación. - Relación sexual con dolor (menos común en hombres que en mujeres).	- Incapacidad para relajar los músculos de la vagina lo suficiente como para permitir una penetración no dolorosa o incómoda (vaginismo). - Lubricación vaginal inadecuada antes y durante la relación sexual. - Anorgasmia. - Dolor urente en la vulva o la vagina al contacto con esas zonas.	- Incapacidad para lograr la erección. - Incapacidad para mantener una erección adecuada y desarrollar el coito. - Satisfactoriamente, eyaculación tardía o ausente a pesar de una estimulación adecuada. - Eyaculación precoz.

Fuente: Di Lazzaro V, Pilato F, Oliviero A, Saturno E, Di Leone M, Tonalì PA. Role of motor evoked potentials in diagnosis of cauda equina and lumbosacral cord lesions. *Neurology*. (2018).

Tabla 4: Compendio de parámetros clínicos de la disfunción sexual.

PREGUNTA	HALLAZGO HOMBRE	HALLAZGO EN MUJER
¿SE TRATA DE DOLOR?	-	Dispareunia o Vaginismo ; Toda paciente con quejas de sequedad vaginal, dispareunia, vaginismo y/o contracciones dolorosas, debe ser sometida a una exploración ginecológica completa. Esto es muy importante para determinar si la queja de la paciente se puede relacionar con los cambios que ocurren en los órganos sexuales en el envejecimiento, o si es consecuencia de una infección, un tumor, un prolapso uterino, u otros factores. Con menos frecuencia, las disfunciones sexuales pueden ser consecuencia de problemas endocrinos.
¿ES LA QUEJA DE INICIO AGUDO O CRÓNICO?	-----	Los cuadros agudos pueden ser relacionados con el uso de fármacos, como los antihipertensivos y antihistamínicos, que exacerban la sequedad vaginal secundaria a la menopausia. Asimismo, factores psicosociales, culturales y étnicos pueden jugar un papel importante, ya que éstos pueden tener profunda influencia sobre la vida sexual de muchas mujeres. Los cuadros crónicos son frecuentemente debidos a cambios que ocurren con la menopausia (ej: vagina atrófica) o a problemas genitourinarios de origen infeccioso, tumoral o anatómico (ej: prolapsos). En mujeres que permanecen sexualmente activas, los cambios en elasticidad y lubricación de la vagina son menores.
¿SE TRATA DE UN CAMBIO EN EL DESEO O LA EXCITACIÓN SEXUAL?	---	El deterioro del deseo sexual (disminución de la libido) o de la excitación sexual puede tener una causa hormonal: una disminución en el nivel de estrógenos por debajo de lo normal. La disminución del deseo y/o la excitación sexual puede ser atribuible, en muchos casos, a una combinación de factores psicológicos y condiciones clínicas. Los síntomas típicos de la menopausia (calores, sudores nocturnos, insomnio) pueden comprometer el deseo sexual, así como la molestia vaginal y el dolor por la incapacidad de conseguir una respuesta adecuada de lubricación y entumecimiento durante la relación. Las características sociales, culturales, étnicas y religiosas, también pueden influenciar las expectativas y las actitudes de las mujeres en cuanto al desempeño sexual.
¿SE TRATA DE AUSENCIA PERSISTENTE DEL ORGASMO?	---	La anorgasmia o falta del orgasmo luego de una fase de excitación sexual normal puede ocurrir tanto en mujeres como en hombres. Los antidepresivos inhibidores selectivos de la receptación de serotonina (ISRS) frecuentemente son los responsables.
¿SE TRATA DE DISFUNCIÓN ERÉCTIL?	La disfunción eréctil es la incapacidad de lograr o mantener la erección el tiempo suficiente para desarrollar el coito satisfactoriamente. Aunque se solía creer que se debía a problemas psicológicos, en la actualidad se sabe que del 80 al 90 por ciento de los casos de impotencia son causados por problemas físicos, por lo general relacionados con el suministro de sangre al pene.	---
¿SE TRATA DE DISMINUCIÓN DEL DESEO SEXUAL?	Como en la afección de las mujeres, existe poca o ninguna motivación para el sexo. El paciente no toma la iniciativa, pero se involucra cuando es estimulado. Esta condición puede ser atribuida a una combinación de factores psicológicos y condiciones clínicas, y ocurrir asociados a otra disfunción (ej: dificultad para llegar al orgasmo).	

Fuente: Di Lazzaro V, Pilato F, Oliviero A, Saturno E, Dileone M, Tonalì PA. Role of motor evoked potentials in diagnosis of cauda equina and lumbosacral cord lesions. Neurology. 2020.

Intervenciones propuestas en el manejo actual de la disfunción eréctil

El tratamiento depende de la causa de la disfunción sexual. Las causas médicas que son reversibles o tratables, por lo general, son manejadas con medicamentos o con cirugía. La fisioterapia y las ayudas mecánicas pueden servirles a algunas personas que experimentan disfunción sexual debido a enfermedades o discapacidades físicas. Es importante indagar ampliamente la causa y optar inicialmente por lo conductual antes que lo farmacológico o mecánico. (28-29).

En el caso etiológico más frecuente es el hormonal, se sugiere optar por; 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 hipo gonadales (30).

Otra hormona que mejora la actividad sexual, es la dehidroepiandrosterona 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. 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 (39).

Es crucial suspender 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, 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 (que provocan disminución de la libido, los antidepresivos tricíclicos y sus efectos anticolinérgicos que generan

sintomatología urinaria. (31-32-40).

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 (33-40).

En caso de que su orden sea estrictamente psíquico se recomienda, Estos trastornos son mantenidos por el mismo sistema conceptual que una fobia. No es nada extraño que se utilice la desensibilización "in vivo" para tratarlos. En el caso de la dispareunia, se les recomiendan ejercicios de constricción-relajación del anillo muscular pubococcigeo (MPC). La estrategia de tratamiento para la dispareunia tiene como objetivo ayudar a la mujer a disfrutar de la relación sexual y a excitarse durante ella (34). El esquema terapéutico de descondicionamiento implica los siguientes 4 ejercicios MPC, con introducción de tampones vaginales hasta que se sienta cómoda (puede necesitar repetidos intentos de varias horas). 5 ejercicios MPC con introducción de dedos propios o del compañero. 6. Información acerca de las distintas posiciones del coito que impidan una penetración completa (penetración en posición lateral y posterior) o que permitan el control de la misma por parte de la mujer (la mujer en posición superior). Los intentos iniciales de penetración, sea cual sea la postura elegida deberán realizarse con movimientos lentos y acompañados de ejercicios MPC.

Durante los primeros estadios del tratamiento la pareja deberá abstenerse de todo intento de coito. En el caso del vaginismo el des condicionamiento progresivo de la constricción muscular es como sigue: 1. Ejercicios de relajación muscular. 2. Prevención de cualquier intento de coito. 3. Pasos progresivos: a) autoexploración genital, b) introducción progresiva de tampones vaginales (desde los de menor a mayor tamaño), c) ídem de los propios dedos de la mujer afectada, d) repetir los ejercicios con la pareja presente, e) introducción progresiva de los dedos del compañero, f) coito en posición supina de la mujer pasos: 1. Auto-observación y auto-exploración de los genitales externos. 2. Focalización sensorial. 3. Ejercicios de relajación vaginal a través del MPC (músculo pubococcigeo). (35).

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. Por tanto, en todos los casos es necesaria una evaluación especializada por un urólogo o ginecólogo y/o psiquiatra,

ya que la disfunción eréctil NO es parte del envejecimiento normal. Siendo en el caso del hombre la disfunción eréctil la causa frecuente de disfunción sexual manifiesta y en la mujer la falta de lubricación vaginal en la postmenopausia. Ahora bien, no se puede olvidar que el hombre y la mujer son diferentes con relación a su demanda y respuesta sexual.(36).

Finalmente, los trastornos de disfunción sexual en hombres y mujeres son plurietiológicos, así como pluripatológicos, de allí que el éxito del manejo es lograr una aplicación un adecuado interrogatorio clínico por su puesto apoyado de un abordaje paraclínico, con esto determinar el diagnóstico etiológico real, lo cual se verá explícitamente reflejado en la crida de vida y desenvolvimiento social del paciente.(37-38).

Responsabilidades morales, éticas y bioéticas

Protección de personas y animales: los autores declaramos que, para este estudio, no se realizó experimentación en seres humanos ni en animales. Este trabajo de investigación no implica riesgos ni dilemas éticos, por cuanto su desarrollo se hizo con temporalidad retrospectiva. El proyecto fue revisado y aprobado por el comité de investigación del centro hospitalario. En todo momento se cuidó el anonimato y confidencialidad de los datos, así como la integridad de los pacientes.

Confidencialidad de datos: Los autores declaramos que se han seguido los protocolos de los centros de trabajo en salud, sobre la publicación de los datos presentados de los pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado: Los autores declaramos que en este escrito académico no aparecen datos privados, personales o de juicio de recato propio de los pacientes.

Financiación:

No existió financiación para el desarrollo, sustentación académica y difusión pedagógica.

Potencial Conflicto de Interés(es):

Los autores manifiestan que no existe ningún(os) conflicto(s) de interés(es), en lo expuesto en este escrito estrictamente académico.

Bibliografía

- Andersson K-E, Wargner G. Physiology of penile erection. *Physiol Rev* 2020; 75: 191-236.
- Giuliano FA, Rampin O, Benoit G, Jardin A. Neural control of penile erection. *Urol Clin North Am.* 2020 Nov;22(4):747-66.
- Documento de Consenso sobre Disfunción Eréctil; Foro de la Salud del Hombre en DE. Pfizer. Madrid 2020.
- Salinas J, Martín C, Virseda M. Bases neurofisiológicas de la disfunción eréctil. Ed Abbot Laboratories. Madrid 2020.
- Courtois FJ, Goulet MC, Charvier KF, Leriche A. Posttraumatic erectile potential of spinal cord injured men: how physiologic recordings supplement subjective reports. *Arch Phys Med Rehabil* 2020;80: 1268-72.
- Sánchez Ramos A and Vidal Samsó J. Spanish consensus in erectile dysfunction: Specific aspects of erectile dysfunction in spinal cord injury. *International Journal of Impotence Research* (2020) 16, S42-S45.
- Sánchez Ramos A, Vidal J, Jauregui ML et al. Efficacy, safety and predictive factors of therapeutic success with sildenafil for erectile dysfunction in patients with different spinal cord injuries. *Spinal Cord* 2020; 39: 12: 637-643.
- Monga M, Bernie J, Rajasekaran M. Male infertility and erectile dysfunction in spinal cord injury: a review. *Arch Phys Med Rehabil* 2019; 80: 1331-1339.
- Di Lazzaro V, Pilato F, Oliviero A, Saturno E, Dileone M, Tonali PA. Role of motor evoked potentials in diagnosis of cauda equina and lumbosacral cord lesions. *Neurology.* 2019 Dec 28;63(12):2266-71.
- Di Lazzaro V, Oliviero A, Profice P, Ferrara L, Saturno E, Pilato F, Tonali P. The diagnostic value of motor evoked potentials. *Clin Neurophysiol.* 2019: 110(7):1297-307.
- Mauguiere F. Clinical utility of somatosensory evoked potentials (SEPs): present debates and future trends. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl.* 2019: 46:27-
- Jea-Hun Jung, Sung-Chul Kam, Sae-Min Choi, Sung-Uk Jae, Seung-Hyun Lee, and Jae-Seog Hyun. Sexual Dysfunction in Male Stroke. Patients: Correlation Between Brain Lesions and Sexual Function. *Urology* 71: 99-103, 2019.
- Brown RG, Jahanshahi M, Quinn N, Marsden CD (2019). Sexual function in patients with Parkinson's disease and their partners. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 53:480-486.
- Hodder J (2019). Shy Drager syndrome. *Axone* 18:75-79.
- Betts CD, Jones SJ, Fowler CG, Fowler CJ. Erectile dysfunction in multiple sclerosis. *Brain* 2019;117:1303-1310.
- Kogan MI, Kalinchenko S, Avadieva NE. Sexual dysfunction in Russia: risk factors for women. *Urologia* 2019 Sep.-Oct; (5):8-12.
- 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; 2019:187-201.
- 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; 2019:47-53.
- Frank E, Anderson C, Rubinstein D. Frequency of sexual dysfunction in «normal» couples. *New England. J Med* 2019; 299:111.
- Ambler DR, Bieber EJ, Diamond MP. Sexual function in elderly women: A review of current literature. *Rev Obstet Gynecol* 2019; 5(1):16-27.
- Fatemi SS, Taghavi SM. Evaluation of sexual function in women with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Vasc. Dis Res* 2019; 6:38.
- Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States: Prevalence and predictors. *JAMA* 2019; 281:537-544.
- Mercer CH, Fenton KA, Johnson AM, Wellings K, et al. Sexual function problems and help seeking behaviour in Britain: National probability sample survey. *BMJ* 2019; 327:426-427.
- Kolotkin RL, Binks M, Crosby RD, et al. Obesity and sexual quality of life. *Obesity (Silver Spring)* 2019; 14:472-479.
- Aslan E, Fynes M. Female sexual dysfunction. *Int Urogynecol J* 2019; 19:293-305.
- Gindin LR, Resnicoff D. Nuevos y viejos medicamentos en sexualidad femenina. *Psiquiatría forense, Sexología y Praxis. Asociación Argentina de Psiquiatría.* [citado: noviembre

- 2019]. [Aprox. 5 pp.]. Disponible en: <http://www.aap.org.ar/publicaciones/forense/forense-12/tema-7.htm>
27. Beyer C, Komisaruk BR. El orgasmo y su fisiología. *Ciencia* 2019 Abr-Jun; 15-17.
28. Powers J. Sexual dysfunction in the menopausal woman: Hormonal causes and management issues. *Geriatr Nurs* 1996; 17:161-165.
29. 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* 2019; 14:276-281.
30. 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* 2019; 454:115-139.
31. Azadzoi KM, Siroky MB. Neurologic factors in female sexual function and dysfunction. *Korean J Urol* 2019 Jul; 51(7):443-449.
32. Hamilton LD, Rellini AH, Meston CM. Cortisol, sexual arousal, and affect in response to sexual stimuli. *J Sex Med* 2019 Sept; 5(9):2111-2119.
33. Rellini AH, Meston CM. Psychophysiological sexual arousal in women with a history of childhood sexual abuse. *J Sex Marital Ther* 2019; 32:5-22.
34. Magon N, Kalra S. The orgasmic history of oxytocin: Love, lust, and labor. *Indian J Endocrinol Metab* 2019 Sept; 15(3):156-161.
35. Gruber D, Bieglmayer C, Blaicher AM, Knogler W, Huber JC. The role of oxytocin in relation to female sexual arousal. *Gynecol Obstet Invest* 2019; 47:125-126.
36. Zeki S. The neurobiology of love. *Fed Eur Biochem Soc Let* 2019; 581:2575-2579.
37. Ophir AG, Gessel A, Zheng D, Phelps SM. Oxytocin receptor density is associated with male mating tactics and social monogamy. *Horm Behav* 2019 March; 61(3):445-453.
38. Bhasin S, Enzlin P, Coviello A, Basson R. Sexual dysfunction in men and women with endocrine disorders. *Lancet* 2019; 369:597-611.
39. Villanueva Alfonso R. Diccionario general. En *Diccionario Mosby. Medicina, enfermería y ciencias de la salud*. 5a. ed. Ediciones Harcourt; 2019.
40. Fourcroy JL. Female sexual dysfunction: Potential for pharmacotherapy. *Drugs* 2018:1445-1463.