

UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE MEDICINA

Tesis de Doctorado

Disfunción Sexual Femenina

Autor: Amado José Bechara

Director de Trabajo de Investigación:
Profesor Dr. Salomón Víctor Romano

2004

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi agradecimiento a quienes contribuyeron de alguna u otra manera a la realización de este trabajo de tesis.

Al Dr. Horacio Manuel Rey y al Dr. Agustín Rovegno quienes me iniciaron en mi carrera como urólogo siendo los gestores de mis cimientos.

Al Dr. Norberto Fredotovich, mi actual Jefe en el Hospital Durand quien me ha brindado siempre un apoyo incondicional para el desarrollo dentro de nuestro Servicio de esta subespecialidad como es la disfunción sexual y que fundamenta esta tesis doctoral

El desarrollo de la subespecialidad y mi crecimiento en ella no hubiera sido posible sin la compañía de quien puedo decir fue el par mas importante que he tenido, con quien con esfuerzo, sacrificio, inquietud y libre de cualquier celo profesional forjó junto a mi en estos últimos 15 años un trabajo constante que sólo no hubiera logrado, este Médico, colega Urólogo y AMIGO es el Dr. Adolfo Casabé.

A mi otro gran amigo Padrino de Tesis, el Profesor Dr. Salomón Víctor Romano, de quien quiero destacar la apasionada dedicación en cada una de sus actividades: orientar, enseñar y practicar una medicina científica, honesta y en beneficio del paciente. Quien fuera el mentor principal de mi trabajo de Tesis, mi estímulo constante, quien juzgo con rigor científico cada una de las palabras de esta tesis, las cuales suenan en mis oídos con su propia voz.

Al resto del Sector Disfunciones Sexuales de la División Urología del Hospital Durand: La Dra. María Victoria Bertolino, la Dra. Beatriz Literat, el Dr. Adrián Helien y el Dr. Adrián Sapetti que son la muestra fehaciente de un trabajo multidisciplinario

A mí querido Hospital Durand que desde hace más de 20 años funciona como mi segunda casa además de haber permitido mi desarrollo como médico y urólogo.

Finalmente a la Sociedad Argentina de Urología que me brindó el marco científico de referencia para compartir mis actividades académicas con mis pares.

INDICE

Capítulo	Pag.
1. Introducción. Aspectos históricos salientes del diagnóstico y tratamiento de las disfunciones sexuales.....	2
2. Anatomía y fisiología de la respuesta sexual femenina.....	19
3. Clasificación de la disfunción sexual femenina.....	44
4. Problemática y prevalencia de la disfunción sexual femenina.....	53
5. Diagnóstico de la disfunción sexual femenina.....	69
6. Tratamiento de la disfunción sexual femenina.....	91
7. Nuestra experiencia en disfunción sexual femenina.....	115
8. Discusión y Consideraciones finales.....	160

Capítulo 1

INTRODUCCIÓN

ASPECTOS HISTORICOS SALIENTES DEL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS DISFUNCIONES SEXUALES

Capítulo 1

INTRODUCCIÓN

ASPECTOS HISTORICOS SALIENTES DEL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS DISFUNCIONES SEXUALES

Una buena comunicación es la base de una relación de pareja duradera. Sin embargo, cuando las parejas enfrentan dificultades sexuales, la comunicación, aún en la mejor de las relaciones, puede afectarse o perderse completamente. Las disfunciones sexuales pueden separar y distanciar a las parejas e incluso provocar consecuencias adversas en otras esferas de la vida, como en las relaciones con los familiares, los amigos y en la actividad laboral.

El mecanismo que participa en la respuesta sexual ha constituido uno de los grandes interrogantes en el conocimiento de la fisiología humana.

Cuando nos remitimos a la historia encontramos en distintas épocas diferentes conceptos que en general en forma empírica intentaron explicar la respuesta sexual normal, sus alteraciones y su tratamiento.

Probablemente el primer coito humano pueda remitirse a 3,5 millones de años antes de nuestra era, momento en que ocurría una transformación de trascendental consecuencia para nuestro futuro ser: el pitecántropos se erigió sobre su cuarto trasero, convirtiéndolo en piernas, permitiendo de este modo que el hombre y la mujer pudieran hacer el amor cara a cara, en la posición preferida aún en nuestros días.

El documento médico más antiguo que menciona a la impotencia en el varón y a las enfermedades copulativas actualmente conocidas como enfermedades de transmisión sexual es el papiro de Kahun que data de 1900 a. C.

En la medicina oriental, particularmente la China, la sexología solo formó parte de ella a partir del siglo VII a. C.

Hipócrates relataba alrededor del año 420 a. C. en su “Corpus Hipocraticum” una de las descripciones más detalladas de la fisiología sexual y reproductiva femenina. Allí manifestaba que “la preocupación por los problemas cotidianos o la pérdida de la atracción femenina, eran causales de impotencia”.

En Grecia al igual que en Roma estuvo muy difundido el uso de sustancias o medicamentos que excitan o estimulan el apetito sexual, llamados “afrodisíacos”, en recuerdo de Afrodita, diosa griega del amor. También los chinos utilizaban la raíz del ginseng como energizante sexual, medicamento que perduró hasta la actualidad. De este modo y a través de los tiempos diversas sustancias fueron utilizadas con cierta racionalidad como la nuez vómica, la ipeca, la cantárida y la yohimbina, mientras otras, como el caso del “polvo de cuerno de rinoceronte”, sólo sirvieron para poner en peligro de extinción a dicha especie.

Los médicos del mundo árabe fueron precursores en el estudio de la sexualidad y la higiene sexual, por ejemplo alrededor del año 1090, Samuel Ben Yehuda, médico hispano-islámico, analiza el coito, el orgasmo y la función de los músculos paravaginales en su “Ars amatoria”. Otros médicos y botánicos árabes observaron con mucho interés los efectos de las drogas sobre el psiquismo y la función sexual. Así Rhazes en el año 912 describe las propiedades del “hashis” o yerba de la alegría, la cual “en pequeñas dosis embriaga el alma y vuelve a los seres humanos más accesibles al placer sexual”. Moisés Ben Maimon, más conocido como Maimónides, médico judío nacido en Córdoba y médico personal del Sultán Saladino de Egipto, en 1182, en su “Ars coeundi” se ocupa de la fisiología de la vida conyugal, los afrodisíacos, cómo aumentar el tamaño del pene, los medios para agrandar los senos y los medios para fortificar la erección.

Durante la Edad Media los alquimistas proponían como tratamiento para los fracasos de la erección los elixires, licores compuestos de diferentes sustancias disueltas en alcohol (“elixir d’amour”), aun cuando se atribuía la impotencia predominantemente a un hechizo o actos de brujería. Así lo atestiguan los dichos de Santo Tomás de Aquino, quien aceptaba la idea de la “ligadura” como una forma de impotencia “ex maleficio”, hecha por el demonio para impedir la cópula y oponerse así a los designios de Dios.

Este concepto mágico, religioso, pagano aparece impreso en el libro *Malleus Mallificarum* de 1487 donde sentencia que: “Cuando un miembro no se excita de manera alguna y nunca puede realizar el acto del coito, ello es una señal de frigidez natural; pero cuando siente excitación y sin embargo no llega la erección, esto es una señal de brujería”

Con el Renacimiento, los placeres carnales vuelven a aparecer con fuerza en la sociedad refinada y se muestra el desnudo en la pintura. Se observa un cambio en la manera de pensar y es así que un médico florentino, Venetto Cirea, escribía alrededor de 1600: “la mano de la mujer es el mejor remedio para la erección del hombre, si ella no lo logra, creo que otros remedios pueden hacer muy poco”.

La cultura otomana al igual que la hindú, tenía su manual sexual: “El jardín perfumado para la recreación de las almas”, no muy distinto del *Kamasutra*, aunque a diferencia de éste, estaba totalmente destinado para los hombres con problemas de erección.

En el siglo XVII aparece el preservativo y sin ninguna duda fue el instrumento más poderoso de la liberación sexual. El “impermeable inglés” concebido inicialmente para protegerse de la sífilis, es utilizado rápidamente para auténticos fines de placer sexual, demostrando la hipocresía de la sociedad de entonces.

En el siglo XVIII se develan los misterios de la fecundación, es primero Regnier de Graaf quien afirma que los ovarios tienen por función fabricar el óvulo y años más tarde Lewenhock descubre los espermatozoides.

Hasta fines del siglo XVII sobrevivieron los legendarios conceptos que explicaban la erección como producida por espíritus o por acción del vapor (Henri de Mondeville), por ventosidades vaporosas (Guy de Chauliac 1478) o de espíritus y viento (Ch. Estienne 1546). Fue en ese siglo que Dionis un cirujano vascular de la época da comienzo al concepto de un mecanismo neurovascular para explicar la erección, al seccionar el pene erecto de un perro y comprobar la salida de sangre del interior de los cuerpos cavernosos. De esta manera aparece el concepto de mecanismo vascular de la erección interpretada como la respuesta de las arterias a un estímulo nervioso y hormonal que ocasionaba el lleno de los cuerpos cavernosos, que fueran inicialmente interpretados como reservorios pasivos¹⁻³

Es recién en el siglo XX cuando Freud y otros pioneros comienzan a estudiar el papel de la función erótica en el desarrollo de la personalidad del ser humano.

Después de la Segunda Guerra Mundial comienza a gestarse lo que podríamos llamar la revolución sexual. Master y Johnson, difunden todo lo que se sabía y ocultaba acerca del sexo y la sexualidad en la puritana sociedad americana, tomando como antecedente a las investigaciones de Kinsey.

Voltaire en su "Diccionario Filosófico" desarrolla el término de "impotencia" tanto en el hombre como en la mujer. Frigidez en la mujer acarrea el significado de "frialdad sentimental".

En Roma se utilizó frigidez (frigidi junto a maleficiatis) para el varón cuando no podía consumir el coito y paulatinamente paso a usarse para denominar las alteraciones sexuales femeninas.

Es posible recorrer los tratados clásicos de la Urología y la Ginecología de comienzos del siglo pasado, sin encontrar una sola mención referida a los problemas sexuales.

El manual de los trastornos mentales (DSM III) en 1980 utiliza el modelo de 4 fases de la respuesta sexual descrita por Master y Johnson, modificado después por Helen Kaplan en un modelo de 3 fases (deseo, excitación, orgasmo).

Recién en 1987 en el DSM III, se dejan de utilizar los términos de impotencia y frigidez como sinónimos.

En el siglo X los chinos comenzaron a utilizar los alcaloides del opio y llegaron a conocer con certeza sus propiedades, pero fue George Franz Merk quien nueve siglos más tarde (1848), aísla del opio un alcaloide que denomina papaverina, cuyas propiedades vasodilatadoras habían sido ya descritas por Palen y que un siglo después marcaría un hito en el conocimiento de la fisiología de la erección, así como en el diagnóstico y tratamiento de la disfunción eréctil.

INTRODUCCIÓN A LA EVALUACIÓN DE LA DISFUNCION SEXUAL FEMENINA

La disfunción sexual femenina constituye un conjunto de trastornos que afectan del 22 al 65 % de las mujeres. Sin embargo el conocimiento fisiológico de la respuesta sexual femenina y su disfunción es aún limitado ⁴⁻⁹

Como contrapartida el diagnóstico y tratamiento de las disfunciones sexuales masculinas (DSM) han tenido en las últimas dos décadas un progresivo avance debido fundamentalmente al desarrollo de la investigación básica en esa área. Cabe destacar como ejemplos de estos importantes descubrimientos el rol del oxígeno como modulador de la función eréctil, la cual se ejerce por medio de la regulación de la síntesis de óxido nítrico y de factores de crecimiento, el papel de los neurotransmisores en las vías del AMPc y GMPc, los cambios en la membrana celular de las células musculares lisas frente a la llegada de los estímulos neurológicos, y la importancia del componente estructural del cuerpo cavernoso. ¹⁰⁻¹⁶

El antiguo concepto simplista de impotencia de causa psicológica u hormonal de décadas anteriores, ha dejado lugar en la actualidad al concepto de causa multifactorial. Hoy entonces hablamos de DSM de origen vascular, corporooclusivo, neurogénico, miogénico, psicológico o mixto como fiel expresión que la erección es un complejo mecanismo de interrelación entre distintos sistemas que tienen como blanco el músculo liso de los cuerpos cavernosos, bajo el control del sistema nervioso autonómico.

El conocimiento de la fisiología de la erección, de los mecanismos fisiopatológicos que la alteran, y el desarrollo de modernos métodos de diagnóstico han permitido el desarrollo de numerosas y eficaces modalidades terapéuticas ¹⁷⁻⁴⁸

Hoy nos enfrentamos a otro desafío, el abordaje multidisciplinario de las disfunciones sexuales femeninas (DSF) históricamente limitada a los trastornos psicológicos u hormonales, como ocurriera con las DSM, limitada además en su conocimiento e investigación por tabúes culturales que no han permitido avanzar en este campo.

Las modificaciones sociales y culturales de la conducta sexual femenina y un mayor conocimiento de los distintos aspectos psicológicos y fisiológicos de su respuesta sexual observados en la práctica clínica actual, han generado en los últimos años significativos cambios en la clasificación de la DSF y en su abordaje diagnóstico ^{49,50}.

La estructura músculo sinusoidal, la presencia de receptores hormonales, adrenérgicos, colinérgicos, no adrenérgicos no colinérgicos, el óxido nítrico, así como la actividad muscular cavernosa dependiente del sistema nervioso autonómico son algunas de las similitudes anatomofuncionales del pene y el clítoris.

Así el estado muscular del clítoris y la vagina está regulado por un balance entre el tono adrenérgico y el tono no adrenérgico no colinérgico, mediado por sus respectivos neurotransmisores como ocurre con el músculo liso cavernoso del pene ⁵¹. La primer fase de la respuesta sexual neurovascular (fase de excitación) es común a ambos sexos y está caracterizada por la relajación del músculo liso, que en el varón favorece el aumento del flujo vascular cavernoso y el aumento del diámetro y largo del pene que finalmente conduce a la erección; mientras en la mujer produce el aumento del flujo vascular vaginal y clitorídeo, el aumento del diámetro y largo de la vagina lo cual lleva finalmente al aumento de la lubricación y a la erección del clítoris. De esta manera el mecanismo de excitación sexual del varón y la mujer son similares y podrían verse afectados por los mismos factores, como la edad, el tabaco, el colesterol, etc. ⁵²⁻⁵⁹.

Estas similitudes morfológicas y funcionales, ciertas modificaciones hormonales y un cambio en la actitud social acerca de la sexualidad, permiten plantear un enfoque

multidisciplinario de la DSF y profundizar en la investigación básica, diagnóstica y terapéutica.

Hoy podemos afirmar que la disfunción sexual femenina es una entidad médica legítima, y que puede ser la expresión de otras enfermedades. Tiene una alta prevalencia en el mundo y generalmente está subdiagnosticada, generando un fuerte impacto social entre las personas que la padecen.

El objetivo de este trabajo es analizar los aspectos epidemiológicos, fisiológicos y fisiopatológicos para el abordaje diagnóstico y terapéutico de la disfunción sexual femenina, poniendo especial énfasis en la actualización de los conceptos de importancia de la anatomía y la fisiología de la respuesta sexual femenina, de la fisiopatología de las DSF, de las nuevas herramientas empleadas en su diagnóstico, así como en la eficacia y seguridad de los métodos terapéuticos recientemente incorporados para las pacientes con alteración de la respuesta sexual.

Finalmente plantearemos una propuesta diagnóstico–terapéutica (algoritmo) basada en un enfoque multidisciplinario (Urólogos, Ginecólogos, Psiquiatras, Psicólogos, Terapeutas Sexuales y Endocrinólogos) para la mujer que consulta por disfunción sexual., aportando una visión integral a los especialistas involucrados en la atención de esta problemática.

LECTURA CONSULTADA

- Bennet A.: “Impotence”. W.B. Saunders Company. Philadelphia. USA. 1994
- Bishop C.: “Sex and Spirit”. Duncan Baird Publisher. London, England. 1996
- Burnett M. “Historia de las Enfermedades Infecciosas” Alianza Editorial. Madrid, España. 1967
- Carrel A.: “Medicina Oficial y Medicinas Heréticas” Luis de Caralt Editor. Barcelona. España. 1955
- Dalma J.: “Los Arabes y la Medicina”. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1964
- Fredotovich, N. Historia del abordaje de los problemas sexuales. Comunicación personal en Handbook Nuevas perspectivas en el diagnóstico y tratamiento de la disfunción sexual femenina. 2000.
- Kaplan H.: “Terapia Sexual”. Ediciones Grijaldo. Barcelona, España. 1978
- Lain Entralgo P: “Historia de la Medicina”. Salvat Editores. Barcelona, España. 1979
- Masters W. , Johnson V.: “Tratado de Medicina Sexual”. Salvat Editores. Barcelona, España. 1985
- Mazza O., Zeller F. “Tratamiento Farmacológico de la DSE”. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1997.

BIBLIOGRAFIA

1. Doremieux, J.; Bondil P.; Rezciner S.; y colab. Théories anciennes et hypotheses actuelles des mécanismes de l'érection. Ann. Urol., 1988, 22:1- 49.
2. Bondil P.; Doremieux J.D.: Nouvelles données sur la physiologie de l'érection ou le concept de l'éponge active. Progres en Urologie 1992,(2):351.

3. Casabé, A.; Bechara, A.; Fernández, H.; Rovegno, A.: Fisiología de la erección. Arch. Esp. de Urol. 1995, 48:516-525.
4. Berman JR, Adhikari SP and Goldstein I. Anatomía y fisiología de la función sexual femenina y su disfunción. Eur. Urol., 2001, 7(2): 225-234.
5. Rosen, R.; Taylor, J.; Leiblum, S.; Bachmann, G.: Prevalence of sexual dysfunction in women: results of an survey study of 329 women in an outpatient gynecological. J. Sex Marital Ther. 1999, 19:171..
6. Laumann, E.; Paik, A.; Rosen, R. Sexual Dysfunction in the United States. Prevalence and Predictors. JAMA, 1999, 281 (6): 537.
7. Shokrollahi P; Mirmohamadi M; Mehrabi F; Babaei G: Prevalence of sexual dysfunction in women seeking services at family planning center. J Sex Marital Ther, 1999 , 25 (3): 211-215.
8. Khon, I, Kaplan, S.: Female sexual dysfunction: What is known and what remains to be determined. Contemporary Urology Set 1999, 54:72.
9. Bechara, A., Becher, E.; Casabé, A, Chéliz, G., Roletto, L., Helien, A., Sapeti, A., Wizenberg, P., Gilzlak, R., Katz, B. ; Varan, G., Fredotovich, N. Prevalencia de la Disfunción Sexual Femenina. Rev. Arg. Urol., 2002, 67 (1):18-24.
10. Tarhan, U.; Kuyumcuoglu, U.; Özgül, A.; Cangüven, Ö.. Cavernous oxygen tension in the patients with erectile dysfunction. Int. J. Imp. Res. 1997, 9:149.
11. Kim, N.; Vardi, Y.; Padma-Nathan, H.; Daley, J.; Goldstein, I.; Saenz de Tejada, I.. Oxygen tension regulates the nitric oxide pathway. Physiological role in penile erection. J. Clin. Invest. 1993, 91:437.
12. Pickard, R.; King, P.; Zar, M.; Powell, P. Corpus cavernosal relaxation in impotent men. Br. J. Urol., 1994, 74:485.

13. Sattar, A.; Selpigides, G.; Vanderhaeghen, J.; Schulman, C.; Wespes, E.. Cavernous oxygen tension and smooth muscle fibers. Relation and function. *J. Urol.*, 1995, 154:1736.
14. Nehra, A.; Goldstein, I.; Pabby, A.; Nugent, M.; Huang, Y.; de las Morenas, A.; Krane, R.; Udelson, D.; Saenz de Tejada, I.; Moreland, R.: Mechanism of venous leakage: a prospective clinicopathological correlation of corporeal function and structure. *J.Urol.* 1996, 156:1320.
15. Daley, J.; Brown, M.; Watkins, M.; Traish, A.; Huang, Y.; Moreland, R.; Saenz de Tejada, I.: Prostanoid production in rabbit corpus cavernosum: I. Regulation by oxygen tension. *J. Urol.* 1996, 155:1482.
16. Moreland, R.: Is there a role hipoxemia in penile fibrosis. *Int. J. Imp. Res.* 10:113, 1998.
17. Goldstein, I.; Hatzichristou, D.: Epidemiology of impotence. In Bennett Alan edds. *Impotence Diagnosis and management of erectile dysfunction* Chapp. 1.W.B. Saunders Company, 1994
18. Casabé, A.; Bechara, A.; Fernández, H.; Rovegno, A.: Fisiología de la erección. *Arch. Esp. Urol.* 1995, 48:516-525.
19. Bechara A.; Casabé A.; Fernández H.; Bantar C.; D'osvaldo C.; Rovegno A.; Mocellini Iturralde J.: Flujograma de estudio en el paciente con disfunción sexual eréctil. Revisión de la fisiología y metodología adoptada. *Arch. Esp. Urol.* 1992, 45:553-559.
20. Bechara, A.; Casabé, A.; Wizenberg, P.; Rovegno A.; Fernandez, H. Mocellini Iturralde, J.: Análisis de los resultados del Rigiscan en 93 pacientes con impotencia. *Arch. Esp. de Urol.* 1995, 48:531-539.

21. Bechara A.; Casabé A.; Chéliz G.; Romano S.; Fredotovich N.: Prostaglandin E1 versus mixture of Prostaglandin E1, Papaverine and Phentolamine in non-responders to high papaverine plus phentolamine doses. J.Urol. 1996, 155:913-914.
22. Bechara A.; Casabé A.; Chéliz G.; Romano S.; Rey H.; Fredotovich N. Comparative study of papaverine plus phentolamine versus prostaglandin E1 in erectile dysfunction. J. Urol. 1997, 157:2132-2135.
23. Casabé A.; Chemes H.; Bechara A.; Chéliz G.; Fredotovich N. Hallazgos histopatológicos con microscopia óptica del cuerpo cavernoso en hombres potentes e impotentes. Rev. Arg. Urol., 1995, 60:119-123.
24. Casabé A.; Zeller F.; Bechara A.; Lasalle G.; Chéliz G.; Mazza O.: Hallazgos electromiográficos cavernosos en impotentes diabéticos. Bol. Inf. Soc. Arg. Andrologia 1995, 4:23 (A 8).
25. Donatucci, C.; Lue, T.: The combined intracavenous injection and stimulation test: diagnostic accuracy. J. Urol. 1992, 148:61.
26. Govier, F.; Asase, D.; HeRy, T.; et. al.: Timing of penile color flow duplex ultrasonography using a triple drug mixture. J. Urol., 1995, 153:1472.
27. Johnson, A.; Jarrow, J.: Is routine endocrine testing of impotent men necessary? J. Urol. 1992, 147: 1542.
28. Kaneko, S.; Bradley, W.; Evaluation of erectile dysfunction with continuous monitoring of penile rigidity. J. Urol. , 1986, 136:1026
29. Kaufman, J.; Borges, F.; Fitch, W.: Multi-institutional study: Evaluation of erectile dysfunction by dynamic infusion cavemosometry and cavenosography. Urology 1993, 41:445.

30. Sociedad Argentina de Urologia - Subcomité de disfunciones sexuales: Lineamientos básicos en el diagnóstico de la disfunción sexual eréctil. *Rev. Arg. Urol.*, 1997, 62(Sup1.2):2-13.
31. Wagner,G.; Gerstenberg, T.; Levin, R.: Electrical activity & corpus cavernous during flaccidity and erection of the human penis: A new diagnostic method ?. *J. Urol.*, 1989, 142:723.
32. Buvat, J.; Gingell, C.; Jardin, A. et al.: Sildenafil an oral treatment for erectile dysfunction: A 1- year, open-label, extensión study. *J. Urol.* 1997, 157 (Suppl):204.Abstract.
33. Casabé, A.; Bechara, A.; Chéliz, A.; Rey, H.: Tratamiento de la disfunción eréctil con Clorhidrato de Yohimbina. *Rev. Arg. Urol.*, 1994, 59:193-196.
34. Casabé A.; Bechara A.; Becher E.; Davidzon I. ; Gueglio G.; Rivero M.; Mazza O. Estudio naturalístico multicéntrico sobre la eficacia y seguridad del citrato de Sildenafil en 211 pacientes con disfunción eréctil. *Rev. Arg. Urol.*, 1998, Abstract 044, Pág. 30.
35. Mazza, O. Zeller, F.; Rivero, M: Inhibidores de las fosfodiesterasas: Sildenafil. En *Tratamiento farmacológico de la disfunción eréctil de Mazza-Zeller*. Ed. Panamericana suplemento.5: 107, 1998.
36. Montorsi, F.; Strambi, L.; Gvszzoni, G. et al.: Effect of yohimbine-trazodone on psychogenic impotence: A randomized double-blind, placebo controlled study. *Urology*, 1994, 44: 732.
37. Morales, A.; Condra, M.; Owens, J. et al.: Is yohimbine effective in the treatment of organic impotence? Results of a controlled trial. *J. Urol.*, 1987, 137:1168.
38. Saenz de Tejada, I.; Ware, J.; Krane, R.; Goldstein, I.: Pathophysiology of prolonged erection associated with trazodone use. *J. Urol.*, 1991, 146:60.

39. Casabé A.; Bechara A.; Chéliz G.; Romano S.; Fredotovich N. Nuestra experiencia con dispositivos de vacío para el tratamiento de la disfunción sexual eréctil, Rev. Arg. de Urol., 1998, 63(1):34-39.
40. Bechara A.; Casabé A.; Chéliz G.; Wizenberg P.; Seglin C.; Gilzlack R.; Herrera M; Fredotovich N. Tratamiento de la disfunción eréctil con autoinyecciones de drogas vasoactivas. Nuestra experiencia en 147 pacientes. Rev. Arg. Urol., 1994, 59(4):188-192.
41. Bechara A.; Chéliz G.; Casabé A.; Hollman O.; Fredotovich N. Evaluación de las complicaciones y motivos de abandono en la terapia de autoinyección con una mezcla de 3 drogas vasoactivas en 189 pacientes con disfunción sexual eréctil. Rev. Arg. Urol., 1996, 61: 22-28.
42. Bechara A.; Casabé A.; Chéliz G.; Roletto L.; Cerdá M; Fredotovich N. Gasometría intracavernosa: Drogas vasoactivas vs. Dispositivos de vacío. Rev..Arg. de Urol., 2000, 65 (1):6-13.
43. Bernard, F.; Lue, T.: Self-administration in the pharmacological treatment of impotence. Drugs. 1990, 39:394..
44. Casabé, A.; Bechara, A.; Cheliz, G.; Romano, S.; Rey, H.; Fredotovich, N.: Drop-out reason and complications in self-injection therapy with a triple vasoactive drug mixture in sexual erectile dysfunction. Int. J. Imp. Res. 1998, 10: 1.
45. Fulgham, P.; Cochran, J.; Denman, J. et al.: Disappointing initial results with transurethral alprostadil for erectile dysfunction in a urology practice setting. J. Urol. 1998, 160:2041.
46. Bechara A., Casabé A., Chéliz G., Roletto L., Rey H: Implante de prótesis peneana en el tratamiento de la disfunción sexual eréctil (DSE). Abstracts Congreso Argentino Urología 1997 on disk.

47. Casabé A.; Gueglio G.; Mazza O.; Becher E.; Rey Valzacchi G.; Bechara A.; Speranza J.; Chéliz G. Consideraciones y conclusiones del curso de perfeccionamiento sobre implantes de prótesis peneana. *Rev. Arg. Urol.* , 1997, 62(4):157-162.
48. Casabé, A.; Bechara, A.; Becher, E.; Gueglio, G.; Rey Valzacchi, G.; Speranza, J.: Experiencia Argentina con el implante de prótesis peneana de 2 componentes Ambicor. *Rev. Arg. Urol*, 1999, 64 (1): 53-57.
49. Leiblum, S.: Definition and classification of female sexual disorder. *Int. J. Imp. Res.*, 1998, 10, Suppl 2, S104-S106.
50. Basson, R. et al. Report of International Consensus Development Conference on Female Sexual Dysfunction: Definitions and Classifications. The Consensus panel on Definitions and Classification of Female Sexual Dysfunction. *J. Urol*, 2000, 163:888-893.
51. Azadzo, K; Tarcan, T.; Kim, N.; Siroky, M.; Krane, R.; Goldstein, I.: Regulatory mechanism of clitoral cavernosal and vaginal smooth muscle contractility in the rabbit. *J. Urol.*, 1991, 61, Suppl 4, A 834:217.
52. Goldstein, I.; Berman, J. Vasculogenic female sexual dysfunction: vaginal engorgement and clitoral erectile insufficiency syndrome. *Int.J. Imp. Res.*,1998, 10, suppl. 2, S84-S90.
53. Levin RJ. VIP, vagina, clitoral and periurethral glans an update on human female genital arousal. *Exp. Clin. Endocrinol.* 1991; 98(2):61-9
54. Werbin T.; Salimpour, P.; Krane, R.; Goldstein, I.; Berman, J. Effects of sexual stimulation and age on genital blood flow in women with sexual arousal disorder. *J. Urol.* , 1999, 61 Suppl. 4, A688, 178.
55. Park, K; Nah, G.; Ahn, K.; Ryu, S.; Park, Y. Effects of estrogen deprivation on the structure and function of the rabbit clitoral cavernosal and vaginal tissues.

- Department of Urology and Anatomy, Kwangju, Korea. *J. Urol.* , 1999, 61 Suppl. 4, A831, 217
56. *Laumann, E.; Paik, A.; Rosen, R. Sexual Dysfunction in the United States. Prevalence and Predictors. JAMA, 1999, 288 (6): 537-544.*
57. Duncan, LE; Lewis, C.; Jenkins, P.; Pearson, TA. Does hypertension and itsd pharmacotherapy affect the quality of sexual function in women? Abstractcs New perspectives in the management of female sexual dysfunction, Boston 1999,.Podium 3, pp 51.
58. Park, K; Nam, G.; Ahn, K.; Ryu, S.; Park, Y. Diabetes Mellitus induces vaginal tissue fibrosis by TGF-B1 expression in the rat model. Abstractcs New perspectives in the management of female sexual dysfunction,, Boston, 1999 Podium 9, pp 57
59. Burchardt, M.; Burchardt, T.; Kiss, A.; Baer, L.; Pawar, R.; Karden, J. de la Taille, A.; Shabshig, A.; Shabshig, R. Sexual dysfunction in women with hypertension. Abstractcs New perspectives in the management of female sexual dysfunction, , Boston, 1999.Podium 17, pp 65.

Capítulo 2

ANATOMIA Y FISIOLÓGÍA DE LA RESPUESTA SEXUAL DE EXCITACIÓN FEMENINA

Capítulo 2

ANATOMIA Y FISIOLÓGÍA DE LA RESPUESTA SEXUAL

DE EXCITACIÓN FEMENINA

□ ANATOMIA

Las estructuras femeninas genitales internas y externas que participan de la respuesta sexual están constituidas principalmente por: el glande, el cuerpo y la porción crural del clítoris, el glande periuretral, la uretra, el introito vaginal, la fascia de Hallbans, el punto g y los músculos pubococcígeos.

Durante el coito muchas de las terminales nerviosas de estas áreas son estimuladas por los movimientos del pene, conduciendo los estímulos hacia el cerebro y originando una respuesta que favorece la excitación.

□ Clítoris

El clítoris tiene como principal función proveer una fuente de estimulación erótica para la mujer. Está constituido por el glande, los cuerpos cavernosos y la albugínea. La porción glandelar tiene una longitud de unos 20 – 30 mm y un diámetro similar, el cuerpo mide entre 2 y 4 cm de longitud con un diámetro de 1 cm. y la porción crural mide entre 5 y 9 cm de longitud ubicándose por debajo de la sínfisis del pubis ^{1,2}.

El cuerpo cavernoso del clítoris está constituido por músculo liso trabecular y tejido conectivo similar al del pene. Estudios histomorfométricos han demostrado cambios en el contenido de estos tejidos con la edad. El porcentaje de músculo liso trabecular varía

desde 65 % +/- 1,5 entre los 6 meses y 15 años, 50 % +/- 1,2 entre los 44 y 54 años y hasta 37 % +/- 1,3 entre los 55 y 90 años. Estos cambios histológicos con la edad podrían tener relevancia en la fisiopatología de la DSF³

Fleming y colaboradores⁴ en la evaluación histológica del tejido eréctil femenino observaron que dicho tejido no está envuelto con túnica albugínea en la región del glánde, pudiendo por lo tanto ser una región apta para la absorción de drogas de uso tópico. Esta también sería una de las razones por el cual el órgano llega a producir tumescencia pero sin rigidez.⁵

Estudios inmunohistoquímicos han demostrado la presencia de la enzima óxido nítrico sintetasa (ONs) en los nervios y vasos sanguíneos del cuerpo cavernoso y glánde del clítoris de la mujer⁶.

La participación del óxido nítrico (ON) en la erección clitorídea surge del hecho que la inhibición de la ONs disminuye bruscamente la relajación inducida por electroestimulación del tejido clitorídeo en conejos.⁷

Otro número importante de neurotransmisores (NT) no adrenérgico, no colinérgico (NANC) han sido detectados en vagina y clítoris (Neuropéptido Y, Gen liberador de calcitonina, sustancia P, helospectina, polipéptido activador de adenilciclase, péptido histidina-metionina, y la histidina-valina), aunque hasta el momento no se conoce bien su actividad.

□ Glánde periuretral

El glánde periuretral constituye el área triangular de mucosa membranosa vaginal que va desde los alrededores del meato uretral al glánde del clítoris. Esta es un área móvil que puede ser empujada dentro y expulsada fuera de la vagina por el pene durante el

coito, aunque no hay estudios que comparen la sensibilidad de esta área en mujeres que logran el orgasmo con el coito de aquellas que no lo logran. ⁸

□ Uretra

La uretra femenina es un conducto de aproximadamente 3 a 5 cm. de longitud, rodeada por cuerpo esponjoso y tejido submucoso vascular que contribuye en la presión de cierre de la uretra ⁹.

La presencia de células que contienen serotonina (5-HT) en el epitelio uretral ha sido demostrada, sin embargo no es bien conocida su función. Aparentemente podría liberarse a partir de células paracrinas, por la fricción que el pene ocasiona durante el coito, favoreciendo una aferencia neural sensitiva desde el órgano ¹⁰

□ Punto G

Descrito por Grafenberg como un área en la cara anterior de la vejiga especialmente en la región de su base, cuya estimulación produce excitación. Es un punto o área no aceptada universalmente o no localizada fácilmente por muchos investigadores, sin embargo aún para éstos el área correspondiente al recorrido de la uretra es en general excitable. Zaviacic y colab. han propuesto que representa a la parte de la uretra que contiene glándulas periuretrales y tejido parauretral, equivalente a la próstata en el varón. Algunos proponen que es el causal de la eyaculación femenina manifestada por algunas mujeres ¹¹

□ Fascia de Halbans

Constituye una lamina fibroelástica con contenido muscular y colágeno ubicada entre el trígono de la vejiga y la parte anterior de la pared vaginal, con una rica red

neurovascular e importante contenido de corpúsculo de Krause, cuyo estímulo aumentaría la vasocongestión y la sensación de placer.

□ **Músculo pubococcígeo**

De acuerdo a diferentes autores, entre ellos Kaegel, estos músculos proyectados en hora 4 y 8 de la vagina contendrían elementos sensitivo-motores cuya estimulación favorecerían la excitación y el orgasmo.

□ ***ESTUDIOS DE INVESTIGACIÓN BASICA RELACIONADOS CON LA FASE DE LA EXCITACIÓN***

La fase de excitación sexual depende de la relajación del músculo liso genital vaginal y clitorídeo regulado por estímulos centrales y periféricos y caracterizados por un aumento del flujo sanguíneo hacia la vagina, el clítoris y los labios que darán como resultado una ingurgitación genital y lubricación vaginal.

Los actuales estudios de investigación tanto en modelos animales como en preparaciones de células y tejidos han tomado como foco principal los mecanismos de relajación y contracción del músculo liso vaginal y del clítoris.

Estudios en preparaciones celulares y en tejidos:

1. Shabsigh y colab. han demostrado escaneado con microscopia electrónica en tejido genital de ratas hembras y jóvenes, una activa interacción entre la microvasculatura y las células epiteliales de la pared vaginal, observando además múltiples colaterales que comunican los vasos mayores de la porción anterior y posterior de la vagina ¹².
2. Otros autores estudiaron las células musculares lisas de la vagina humana y del conejo ¹³ y del clítoris de conejo de Nueva Zelanda ¹⁴ demostrando que estos tejidos mantienen su integridad funcional y bioquímica en cultivo de células in

vitro. En vagina fue observado que el AMPc fue estimulado por la prostaglandina E1 (PGE1) y el GMPc por el ON, jerarquizando la importancia de estas vías de neurotransmisión química en la regulación del músculo liso vaginal. En el clítoris fue demostrado la presencia de receptores androgénicos y estrogénicos y del TGFβ (transforming growth factor), ésta última una citoquina que induce la síntesis de tejido conectivo colágeno e inhibe el crecimiento de las células musculares lisas de los vasos sanguíneos.

3. Estudios inmunohistoquímicos han demostrado la presencia de ONs en los nervios y vasos sanguíneos del cuerpo cavernoso y glándula del clítoris de la mujer ⁶.
4. La participación del óxido nítrico (ON) en la erección clitorídea surge del hecho que la inhibición de la enzima ONs disminuye bruscamente la relajación inducida por electroestimulación del tejido clitorideo en conejos ⁷.
5. En células fraccionadas de músculo liso de rata y conejo fue demostrado la influencia negativa en la regulación de la síntesis de ONs de los estrógenos y positiva de la progesterona, ¹⁵ sin embargo Berman y colab. en análisis inmunohistoquímicos observaron una disminución de la síntesis de la misma enzima en ratas castradas¹⁶.
6. Park y colaboradores ¹⁷ en estudios histoquímicos en ratas observaron que la diabetes mellitus induce fibrosis vaginal, que fue determinada por la expresión de TGFβ1 en tejido colágeno, fibroblastos y fibras musculares. De acuerdo a los autores la diabetes produciría cambios estructurales en la vagina pudiendo reducir la lubricación vaginal durante la fase de excitación sexual. A su vez observaron un afinamiento de la mucosa en la vagina de estas ratas diabéticas que podrían explicar la incidencia de infecciones vaginales recurrentes vistas en mujeres

diabéticas. Estos autores demostraron también que la caída de estrógenos circulantes produce alteraciones estructurales de la vagina y el clítoris del conejo, manifestado como cambios en el epitelio vaginal, distorsión de la mucosa, disminución de la microvasculatura submucosa y fibrosis difusa del clítoris con disminución de sus células musculares lisas.¹⁸

7. En un estudio realizado en ratas espontáneamente hipertensas se observó un aumento significativo de la matriz de colágeno tanto en tejido vaginal como en clítoris en comparación con ratas controles no hipertensas.¹⁹
8. La neurotransmisión y neurotransmisores han sido estudiados en modelos de órganos y en estudio inmunohistoquímicos de trozos de tejido de músculo liso de vagina y clítoris observándose que existe regulación por mediadores adrenérgicos, colinérgicos y no adrenérgicos no colinérgicos (NANC) especialmente del ON en músculo liso vagina de rata y conejos.^{20,21} Por otra parte la diabetes inducida en ratas altera la relajación muscular vaginal favorecida por la vía del ON/GMPc.²² A su vez la relajación del tejido vaginal en conejos inducida por VIP se vería facilitada por acción de los andrógenos según lo demostraran Traish y colab.²³
9. A nivel del clítoris la vía ON/GMPc parece ser el principal mediador NANC en la musculatura lisa del conejo.²⁴

Modelos de ingurgitación genital y flujo sanguíneo:

Los modelos animales en ratas y conejos son utilizados para investigar el flujo sanguíneo genital como marcador de excitación sexual. Los objetivos son conocer mejor la regulación central y periférica de la respuesta de excitación fisiológica, la influencia hormonal, de las enfermedades y de los tratamientos farmacológicos.

En estos modelos la excitación sexual es iniciada por estimulación eléctrica de los nervios pélvicos (ENP).

1. Vachon y colab.²⁵ demostraron que la ENP en ratas aumenta la perfusión vaginal, la tensión de oxígeno y la temperatura de la pared vagina. En clítoris la estimulación del nervio dorsal aumenta el flujo vascular clitorídeo.
2. La estimulación de las cadenas paravertebrales simpáticas revierte los efectos inducidos por la ENP y a su vez la estimulación del área preóptica medial anterolateral (AMPO) aumenta la perfusión sanguínea vaginal.²⁶
3. En conejos la ENP aumenta el contenido de oxihemoglobina, el diámetro vaginal, la presión de la pared vaginal y su flujo sanguíneo con un aumento de la presión luminal seguido de contracciones en el tercio proximal de la vagina y un leve aumento de la presión intraluminal en su tercio distal. En el clítoris aumenta el flujo sanguíneo y la presión intracavernosa²⁷⁻²⁹. Estas observaciones sugieren que el aumento del flujo sanguíneo genital es mediado por ENP. A su vez la inyección de papaverina mas fentolamina dentro de la capa muscular de la vagina aumenta la presión de su pared y el flujo sanguíneo.
4. El VIP podría jugar un rol importante en la regulación del tono muscular vaginal dada la cantidad de fibras inmunoreactivas. Al respecto la administración intravaginal de VIP seguido de ENP aumenta significativamente más la concentración de oxihemoglobina en el tejido genital comparado con la ENP sola. Estas observaciones sugieren que el aumento del flujo sanguíneo genital es modulado en parte por el VIP liberado por los nervios.³⁰

Otros estudios han demostrado numerosos factores pueden modificar el flujo sanguíneo vaginal y clitorídeo:

Tarcan y colab.³¹ han demostrado en conejos, que la administración de apomorfina en dosis de 0,05 as 0,4 mg/kg aumenta significativamente la ingurgitación vaginal y clitorídea inducida por ENP.

Por otra parte la administración de sildenafil (50nM) aumenta el nivel de oxihemoglobina inducida por ENP, facilita el flujo clitorídeo y la lubricación vaginal y disminuye la presión vaginal luminal, indicando que la vía ON/GMPc está involucrada en el mecanismo fisiológico de la excitación sexual²⁸.

Park y colab.¹⁸ han demostrado en tejido vaginal y clitorídeo de conejo que los estógenos modulan el flujo sanguíneo al observar que el descenso de estrógenos circulantes disminuye el flujo sanguíneo inducido por ENP, cambios que coinciden en la experiencia clínica con la disminución de la lubricación en la menopausia. Los mismos autores también en conejos con arteriosclerosis inducida observan una menor respuesta vascular vaginal a la ENP, sugiriendo que estos cambios arterioscleróticos podrían constituir un co-factor en la disfunción de la excitación³².

❑ FISILOGIA DE LA RESPUESTA SEXUAL GENITAL FEMENINA

La respuesta sexual en la fase de excitación esta dada por un complejo serie de eventos psico-neurovasculares, basada fundamentalmente en la estructura y función de la vagina y el clítoris. Esta respuesta sexual genital surge de una combinación de eventos de vasocongestión y neuromusculares en el tracto genital y piso pelviano que incluyen ingurgitación de la vagina y erección del clítoris.

Otras estructuras genitales pelvianas presentan cambios vasculares como los labios, las glándulas periuretrales, la uretra y la fascia de Halbins, aunque estos son menores en relación con los producidos en el clítoris y la vagina.

A su vez existe una respuesta coordinada de las fibras musculares de la pared vaginal y de los músculos estriados pélvicos relacionados con la vagina durante la excitación y el orgasmo. En primer lugar una ampliación del interior de la luz vaginal seguido de un progresivo aumento de la presión luminal de la vagina ocurre desde la excitación al orgasmo, culminando en una serie de contracciones.

La función de la vagina en estos casos es permitir una penetración penéana sin dolor. La estructura histológica de la misma está compuesta por tres capas: mucosa, muscular y serosa, hallándose una rica red vascular subepitelial responsable del fenómeno lubricación vaginal ¹².

Los eventos hemodinámicos de la respuesta sexual en el pene y la vagina dependen del estado muscular de ambos.

El estado muscular del clítoris y la vagina están regulados por un balance entre el tono adrenérgico y el tono no adrenérgico no colinérgico como ocurre en el músculo liso cavernoso del pene ⁷. La primera fase de la respuesta neurovascular sexual femenina (fase de excitación) es la relajación del músculo liso, lo que facilita el aumento del flujo sanguíneo de las arterias del clítoris y la vagina con el consiguiente aumento de la lubricación y del diámetro de las paredes vaginales, así como del diámetro y largo del clítoris ³²

Control Neural de la respuesta sexual

Tanto en varones como en mujeres la respuesta sexual y genital está dirigida por el cerebro, habiéndose propuesto que esta organización neural en la función sexual del varón y la mujer son similares, sin embargo los conductores centrales difieren en ambos sexos. En el varón la habilidad para lograr y mantener buenas erecciones es

suficiente para su sentimiento y consecuente adecuada performance. En la mujer en cambio la performance y la sensación de excitación sexual es la resultante en especial de un proceso cognitivo y de estímulo, que de la congestión periférica alcanzada. Esto ha dado lugar a informes con discrepancias entre las sensaciones subjetivas y las objetivas medidas del flujo sanguíneo vaginal. La sociabilización de la mujer también ejerce un rol en su confort sexual.

En el varón el rol de las vías de control neural de la erección y la descripción de los neurotransmisores (NT) han sido ya evaluadas. Pero el control neural de la respuesta sexual genital femenina ha sido hasta el momento escasamente investigado y está lejos de poder homologarlo al conocimiento del control en el varón

En el análisis del control neuronal de la respuesta sexual genital debemos tener en cuenta

- I. Inervación periférica somática y autonómica
- II. Neurotransmisores involucrados (mencionados en estudios de investigación básica)
- III. Inervación sensitiva somática y visceral y el reflejo espinal
- IV. Control supraespinal

I. Inervación periférica somática y autonómica

Un conjunto de nervios periféricos unen el tracto genital femenino con el sistema nervioso central (SNC): Los nervios pélvicos, pudendos, hipogástricos, y la cadena simpática paravertebral contienen fibras aferentes y eferentes que contribuyen a la regulación de la respuesta sexual genital femenina (RSGF). Este patrón de inervación de los genitales es comparable entre varones y mujeres.

- Inervación autonómica

El sistema parasimpático está representado por los nervios pélvicos y el sistema simpático por los nervios hipogástricos y la cadena simpática paravertebral.

El *Nervio Pélvico* está constituido por fibras que se originan en los segmentos medulares S2-S4 que viajando a través del plexo pélvico envían fibras por el nervio cavernoso en dirección al clítoris y la vagina.

La cadena paravertebral simpática y el nervio hipogástrico está constituida por fibras originadas en los segmentos toracolumbares T12-L3 y destinadas a la vagina y el clítoris, con especial distribución en el tercio distal de la vagina, que por otra parte constituye el área más sensitiva desde el punto de vista erótico. (Fig.

1).

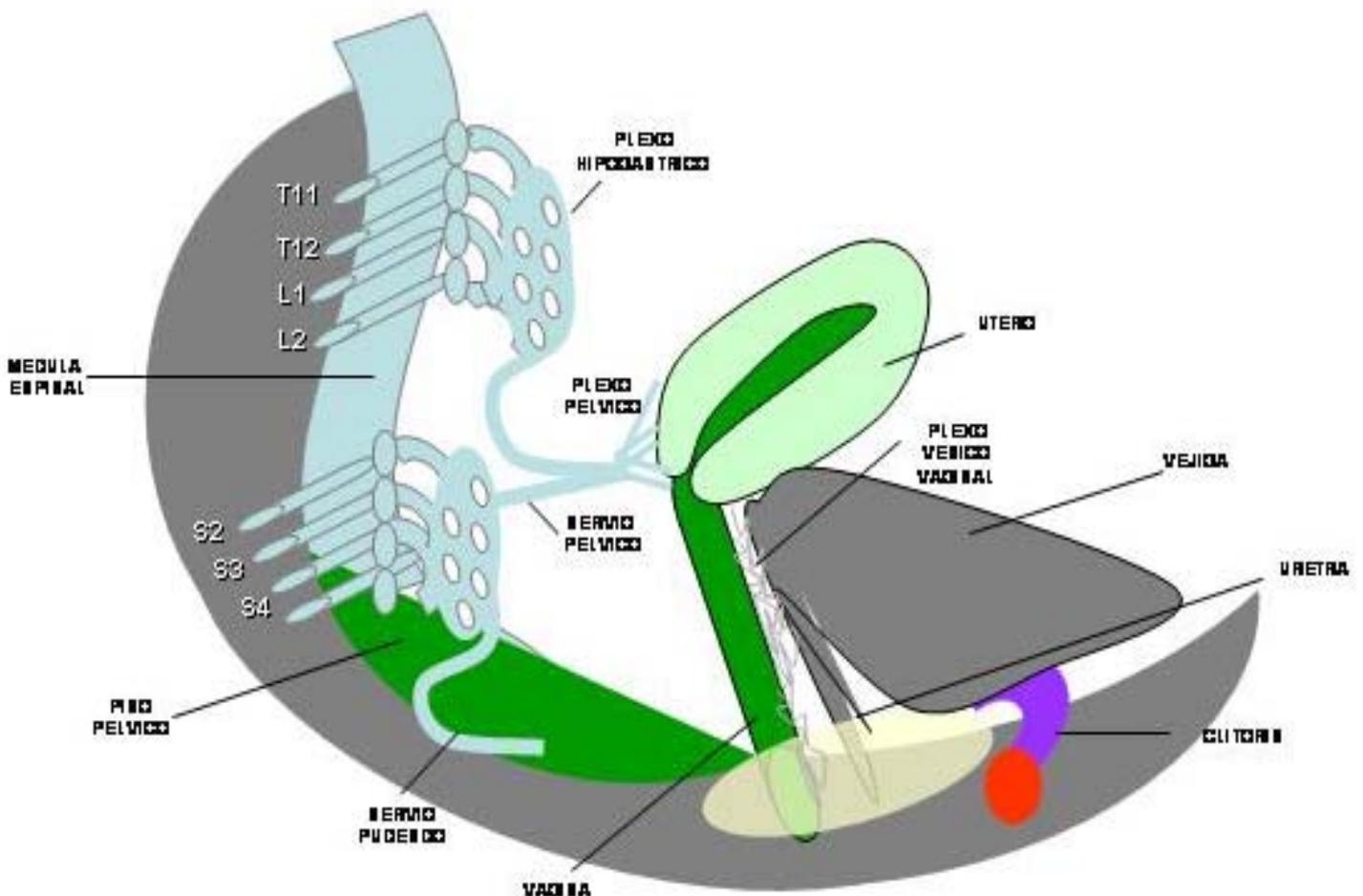


Fig. 1: Inervación autonómica y somática

Investigaciones inmunohistoquímicas han demostrado que las neuronas preganglionares del núcleo parasimpático (NPS) representan la principal eferencia parasimpática hacia el tracto genital femenino, y las neuronas preganglionares de los núcleos espinales intermedio lateral y dorsal de la comisura, son la principal eferencia simpática

- **Inervación somática**

El nervio pudendo originado a nivel del plexo sacro emite brazos o fibras a través del nervio labial posterior y perineal inervando los músculos pélvicos estriados.

Los axones motores se originan en la médula espinal (L5-L6) en dos núcleos llamados dorsomedial y dorsolateral. Esta inervación motora hacia los músculos perineales juega cierto rol en la RSGF como contracciones voluntarias de los músculos, pudiendo ser un favorecedor de la excitación y contribuyendo a la sensación de placer durante el coito.

II. Neurotransmisores involucrados (mencionados en estudios de investigación básica)

III. Inervación sensorial y reflejo sexual espinal

La eferencia autonómica responsable de comandar la RSGF tiene origen en la médula espinal.

La coordinación entre los núcleos espinales parasimpáticos y simpáticos es desconocida, por el contrario la activación de la aferencia autonómica por información periférica (refleja) o por estructuras supraespinales ha sido demostrada ³³.

- Reflejo espinal

La mujer con lesión medular completa, mantiene la capacidad de aumentar el flujo sanguíneo vaginal (FSV) y/o lubricación a través de la masturbación, pero no puede generar excitación sexual psicógena por ej. a través de ver un video erótico, aunque en algunas mujeres la sensación genital es mantenida, sugiriendo que en algunas de estas pacientes la transmisión del sensorio genital al cerebro esta parcialmente liberado.

Diversos estudio experimentales demuestran que la respuesta genital sexual puede ser inducida por estimulación de vías aferentes sensitivas. Estimulación de fibras sensitivas pudendas permite la activación de fibras motoras pudendas que promueven la contracción de los músculos estriados perineales tanto en el varón como en la mujer. A su vez la electroestimulación vaginal produce la inhibición de las contracciones vesicales y el cierre de la uretra en la mujer, suponiéndose que favorece así la continencia urinaria durante el coito.

- *Inervación sensorial: vías somáticas*

El nervio pudendo también lleva la mayoría de los estímulos sensitivos desde los genitales externos y áreas perigenitales hacia la médula espinal.

- *Inervación sensorial: vías viscerales*

Estudios en mujeres con lesión medular torácica comparada con mujeres sin lesión y soportados por otros estudios en animales con técnica de RMNf sugieren la presencia de al menos 4 diferentes vías de comunicación de signos genitales en la mujer:

1. clítoral, perineal y muslo interno vía de los nervios pudendos
2. cervix y 3/5 proximales del útero vía de los nervios hipogástricos
3. vagina, cervix y piel perineal vía nervios pélvicos
4. cervical y pelvis profunda vía nervio vago

Los nervios hipogástricos, pélvicos contienen fibras sensitivas que traen información desde los órganos pélvicos con núcleos en T11-L3 y S1-S3 respectivamente. La participación del nervio vago fue asumida por la persistencia de sensación genital en mujeres con injuria medular completa.³⁴

IV. Control supraespinal

Existen evidencias que probablemente el comportamiento sexual femenino y masculino estén regulados por similares substratos neurales en el área preóptica medial del hipotálamo (APOM)³⁵.

La estimulación de las cadenas paravertebrales simpáticas revierte los efectos inducidos por la ENP y a su vez la estimulación del AMPO aumenta la perfusión sanguínea vaginal²⁶

El APOM junto a los núcleos paraventriculares (NPV) y otros centros espinales serían algunos de los sitios primarios de acción de la apomorfina como agonista dopaminérgico. Su acción sería favorecer la respuesta sexual de excitación y es actualmente una droga utilizada para el tratamiento de algunos varones con disfunción eréctil

Si bien son escasos los datos en mujeres hay sugerencias que los tratamientos con agonistas dopaminérgicos como la apomorfina impactan positivamente en las medidas generales de la función sexual en ciertas mujeres³⁶

Tarcan y colab³¹ han demostrado en conejos que la administración de apomorfina en dosis de 0,05 a 0,4 mg/kg aumenta significativamente la ingurgitación vaginal y clitorídea inducida por estimulación del nervio pélvico (ENP).

Nappi y colab. evaluaron los efectos en los niveles plasmáticos hormonales de cortisol, ocitocina y prolactina en mujeres fértiles y posmenopáusicas con deseo sexual hipoactivo luego de la administración de apomorfina, encontrando leves diferencias en los niveles de prolactina en las mujeres fértiles sin hallar diferencias en las posmenopáusicas ³⁷

La mayoría de las evidencias del sitio de acción de la APO están basadas en investigaciones con animales, sin embargo la importancia funcional de los NPV y el APOM en varones y mujeres pueden ser encontradas en los recientes estudios de resonancia magnética funcional (RMNF). ³⁸

Metabolismo y acción hormonal

Los andrógenos circulantes en la mujer en orden decreciente de concentración sérica son: el sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAs), la dehidroepiandrosterona (DHEA), la androstenediona (A), la testosterona (To) y la dihidrotestosterona (DHT). DHEAs, DHEA y A son considerados prohormonas ya que requieren su conversión periférica a testosterona para lograr su efecto androgénico. Por acción de la 5 alfa reductasa a nivel periférico se forma la DHT. ^{39,-41}

La producción de andrógenos en la mujer, tiene lugar en el ovario y en la glándula adrenal (zona reticular) donde el precursor principal es la DHEA, excretada en su mayor porcentaje como DHEAs. En el ovario premenopáusico el precursor de la To es la A que también constituye una fuente de estradiol (E2) (Figura 2). A su vez en el ovario posmenopáusico, a pesar del cese de producción de estrógenos, se forman cantidades significativas de To. ⁴¹

PRODUCCION DE ESTEROIDES SEXUALES

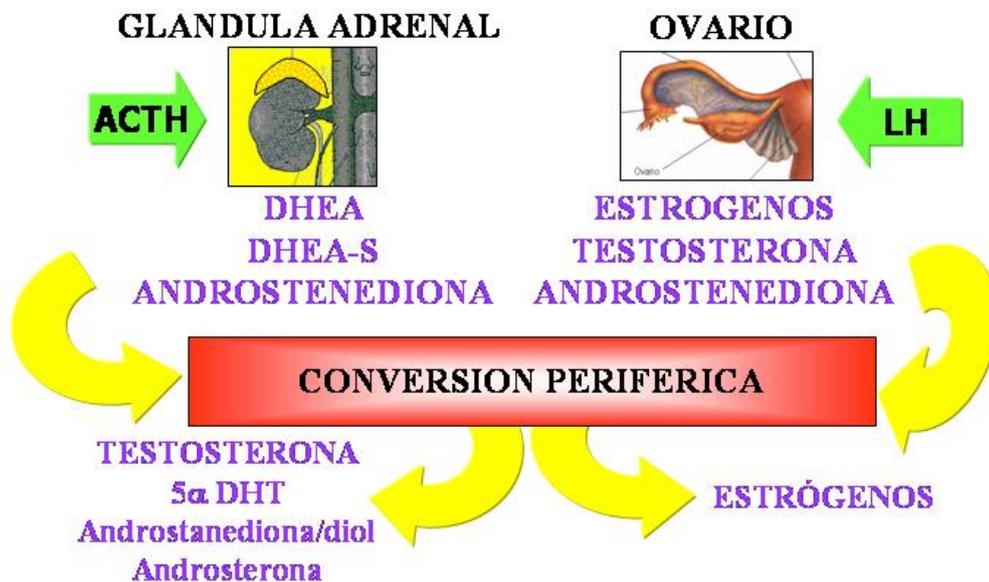


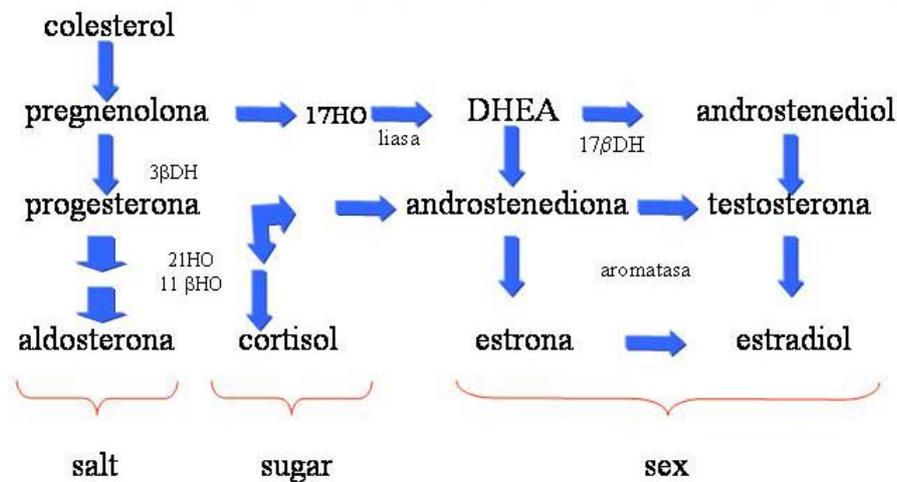
Fig. 2: Fuente de andrógenos y estrógenos

La síntesis de los andrógenos es modulada por dos enzimas citocromo P450 críticas o paso limitantes que catalizan el clivaje de la cadena lateral de colesterol y la 17 hidroxilación (Esquema 1). Las hormonas encargadas de estimular la liberación de estas hormonas periféricas son las hormonas hipofisarias LH (que actúa sobre el ovario) y la ACTH (que actúa sobre la adrenal).³⁹

Los esteroides androgénicos, actúan en general a través de un receptor intracelular, que contiene varios dominios. El primero de dichos dominios, une a la hormona, el segundo, tiene un sitio de unión al ADN, y los otros actúan como modificadores. De esta forma, los esteroides sexuales, inducen una respuesta genómica en la célula blanco. Estos receptores para testosterona se han identificado en el endometrio, la vagina, el clítoris, las mamas, los huesos, el cerebro y los vasos sanguíneos.^{40, 42-45}

La acción de los andrógenos depende del tejido sobre el cual actúan.

PRODUCCION DE ESTEROIDES SEXUALES



Esquema 1: Fuente de andrógenos y estrógenos

En el tracto genital inferior, estarían relacionados con la relajación del músculo liso vaginal y clitorídeo favoreciendo la síntesis y acción de diversos neurotransmisores^{23,42}.

A nivel de la mama, se ha descrito que los andrógenos tienen un efecto antiproliferativo de los ductos. Estudios en monas Rhesus, han demostrado que la administración de flutamida, sustancia antiandrogénica, produce crecimiento mamario. Estudios in vitro con marcadores de la proliferación celular (Ki 67), indican que la incubación con testosterona, muestra una disminución en el índice de proliferación.⁴³⁻⁴⁶

Estudios moleculares en hueso, han demostrado un efecto formador de matriz colágena y pro-osteoblástico, en pacientes tratadas con andrógenos. Sin embargo, no está claro, si dicho efecto es por acción directa de los andrógenos sobre el hueso, o por interconversión a estrógenos.^{44,47}

Los andrógenos circulan en el 98% de los casos, unidos a proteínas, de éstas, el mayor porcentaje (66%) corresponde a la unión con la globulina ligadora de esteroides sexuales (GLAE o SHBG). En sólo un 2% de los casos, el esteroide sexual circula libre

en sangre, y es ésta la hormona activa a nivel tisular. La importancia de este concepto radica en que todos aquellos factores que aumenten las proteínas transportadoras (GLAE y albúmina), disminuyen la hormona libre y por ende la acción del andrógeno. Estas circunstancias ocurren durante el embarazo, la terapia oral con estrógenos (terapia hormonal de reemplazo o anticoncepción oral combinada) y la terapia con hormonas tiroideas (levotiroxina) entre otras.⁴¹ (Tabla 1)

Aumento de SHBG	Disminución de SHBG
Terapia estrogénica	Terapia androgénica
Embarazo	Obesidad
Tirotoxicosis	Insulina
Cirrosis	Prolactina
Hipogonadismo	Hipotiroidismo
Drogas antiepilépticas	Acromegalia

Tabla 1: Condiciones clínicas que afectan la producción de SHBG

Uno de los mayores inconvenientes en la determinación de testosterona es la inexactitud de los procedimientos utilizados habitualmente, ya que estos ensayos fueron desarrollados en varones con alto nivel androgénico siendo el límite inferior el más inestable.

La DHEA y DHEAs no sufren variaciones en sus niveles durante el curso de 24 hs, por lo tanto su dosaje puede realizarse en cualquier horario y momento del ciclo menstrual. En cambio los niveles de Testosterona deben realizarse por la mañana (entre las 8 y 12 hs) y entre los días 8 y 18 del ciclo menstrual ya que los mayores niveles ocurren en este tercio medio de acuerdo a la investigaciones realizadas por Massafra y colab., citado por Guay, en un estudio de medidas detalladas durante las diferentes fases del ciclo menstrual.

BIBLIOGRAFIA

1. O'Connell, H.; Hutson, J.; Anderson, C. Plenter, R.: Anatomical relationship between urethra and clitoris. *J. Urol.*; 1988, 159: 1892-1897.
2. Verkauf, B.; Von Thron, J.; O'brien, W. Clitoral size in normal women. *Obstet. Gynecol.* 1992, 80:41-44.
3. Tarcan, T.; Park, K.; Goldstein, I.; Maio, G.; Fassina, A.; Krane, R.; Azadzo, K. Histomorphometric analysis of age-related structural changes in human clitoral cavernosal tissue. *J. Urol.*, 1999, 161:940-944.
4. Fleming, S.; Hirsch, M.; Goldstein, I.; Reenstra, W.: Histologic evaluation of female erectile tissue. Abstracts New perspectives in the management of female sexual dysfunction, Poster 46, pp 129, Boston, 1999.
5. Toesca, A.; Stolfi, V.; Cocchia, D. Immunohistochemical study of the corpora cavernosa of the human clitoris. *J. Anatomy*, 1996, 188:513:520.
6. Burnett, A.; Calvin, D.; Silver, R.; Peppas, D.; Docimo, S. Immunohistochemical description of nitric oxide synthase isoforms in human clitoris. *J. Urol*, 1997, 158:75-78.
7. Azadzo, K; Tarcan, T.; Kim, N.; Siroky, M.; Krane, R.; Goldstein, I.: Regulatory mechanism of clitoral cavernosal and vaginal smooth muscle contractility in the rabbit. *J. Urol* 1999, 161(4): Suppl. A834:217.
8. Levi, R. The mechanism of human female sexual arousal. *Am. Rev. Sex. Res.* 1992, 3:1-48.
9. Rud, T.; Andersson, K.; Asmussen, M.; Ulsten, V. Factors maintaining the intraurethral pressure in woman. *Investigating Urology*, 1980, 17:343-347.

10. Di Sant, Agnese, P.; De Mesey Jensenn, K.: Endocrine-paracrine (APUD) cells of the human female urethral and paraurethral ducts. *J. Urol*, 1987, 137:1250-1254.
11. Alzate H, Hoch Z. The "G spot" and "female ejaculation": a current appraisal. *J Sex Marital Ther* 1986, 12(3):211-20.
12. Shabsigh, A.; Buttyan, R.; Burchardt, T.; Burchardt, M.; Hayeck, O.; Agati, V.; Olsson, C. Shabsigh, R.: The microvascular architecture of the rat vagina revealed by image analysis of vascular corrosion cast. *Int. J. Impot. Res.* 1999; 11 Suppl 1: S23-S30.
13. Traish, A.; Moreland, R.; Traish, A.; Huang, Y; Kim, N.; Berman, J.; Goldstein, I.: Development of human and rabbit vaginal smooth muscle cell cultures: effects of vasoactive agents on intracellular levels of cyclic nucleotides. *Mol. Cell: Biol. Res. Commun.* 1999; 2 (2): 131-137.
14. Sadeghi-Nejad, H.; Moreland, R.; Traish, A.; Nehra, A.; Azadzo, K.; Goldstein, I.: Preliminary report on the development and characterization of rabbit clitoral smooth muscle cell culture. *Int. J. Impot. Res.* 1998; 10 (3): 165-169.
15. Al Hijji, J.; Larsson, I.; Batra, S. Effect of androgenic steroids on nitric oxide synthase in the rat uterus, cervix and vagina. *Life Sci.* 2001; 69 (10): 1133-1142.
16. Berman, J.; Mc Carthy, M; Kyprianou, N. Effect of estrogen withdrawal on nitric oxide synthase expression and apoptosis in the rat vagina. *Urology* 1998; 51 (4): 650-656.
17. Park, K.; Ryu, S.; Park, Y.; Ahn, K; Lee, S.; Nam, J.: Diabetes mellitus induces vaginal tissue fibrosis by TGF-beta 1 expression in the rat model. *J. Sex. Marital Ther.* 2001; 27 (5):577-587.

18. Park, K.; Ahn, K.; Lee, S.; Ryu, S.; Park, Y.; Azadzoi, K.: Decreased circulating levels of estrogen alter vaginal and clitoral blood flow and structure in the rabbit. *Int. J. Impot. Res.* 2001; 13 (2):116-124.
19. Bechara, A.; Cao, G.; Casabé, A.; Romano, S.; Toblli, J. Morphological modifications in clitoris and vagina in spontaneously hypertensives rats. *Int. J. Impot. Res.* 2003, 15 (3):166-172.
20. Giraldi, A.; Alm, P.; Werkstrom, V.; Myllymaki, K.; Wagner, G.; Andersson, K.: Morphological and functional characterization of rat vaginal smooth muscle. *Int. J. Imp. Res.* 2002; 14 (4):271-282.
21. Ziessen, T.; Moncada, I.; Celleck, S.; Characterization of the non-nitroergic NANC relaxation responses in the rabbit vaginal wall. *Br. J. Pharmacol.* 2002; 135 (2): 546-554.
22. Giraldi, A.; Persson, K.; Werkstrom, V.; Alm, P.; Wagner, G.; Andersson, K.: Effects of diabetes on neurotransmission in rat vaginal smooth muscle. *Int. J. Imp. Res.* 2001; 13 (2):58-66.
23. Traish, A.; Kim, N.; Min, K.; Munarriz, R.; Goldstein, I.: Androgens in female genital sexual arousal function: a biochemical perspective. *J. Sex. Marital Ther.* 2002; 28 Suppl. 1:233-244.
24. Celleck, S.; Moncada, I.: Nitroergic neurotransmission mediates the non adrenergic non-cholinergic responses in the clitoral corpus cavernosum of the rabbit. *Br. J. Pharmacol.* 1998; 125 (8): 1627-1629.
25. Vachon, P.; Simmerman, N.; Zaharan, A.; Carrier, S.: Increases in clitoral and vaginal blood flow following clitoral and pelvic plexus nerve stimulations in the female rat. *Int J. Impot. Res.* 2000; 12 (1): 53-57.

26. Giuliano, F; Allard, J.; Compagnie, S.; Alexandre, L.; Droupy, S.; Bernabe, J. Vaginal physiological changes in a model of sexual arousal in anesthetized rats. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol* 2001; 281 (1): R140-R149.
27. Min., K.; Munarriz, R.; Berman, J.; Kim, N.; Goldstein, I.; Traish, A. et al Hemodynamic evaluation of the female sexual arousal response in an animal model. *J. Sex Marital Ther.* 2001; 27 (5): 557-565.
28. Min., K.; Kim, N.; Mc Auley, I.; Stancowicz, M.; Goldstein, I.; Traish, A.: Sildenafil augments nerve-mediated female genital sexual arousal in anesthized rabbit. *Int. J. Impot. Res.* 2000; 12 Suppl 3: S32-S39.
29. Park, K.; Goldstein, I.; Andry, C.; Siroky, M.; Krane, R.; Azadzo, K.: Vasculogenic female sexual dysfunction: the hemodynamic basis for vaginal engorgement insufficiency and clitoral erectile insufficiency. *Int. J. Impot. Res.* 1997; 9 (1): 27-37.
30. Min., K.; O'Connell, R.; Munarriz, R.; Huang, Y.; Choi, S.; Kim, N.; Goldstein, I.; Traish, A. Experimental model for the investigation of female sexual function and dysfunction. *Int. J. Impot. Res.* 2001; 13: 151-156.
31. Tarcan T.; Siroky M.; Park K, Goldstein I.; Azadzo K. Systemic administration of apomorphine improves the hemodynamic mechanism of clitoral and vaginal engorgement in the rabbit. *Int. J. Impot. Res.*; 2000, 12(4): 235-240.
32. Goldstein, I.; Berman, J. Vasculogenic female sexual dysfunction: vaginal engorgement and clitoral erectile insufficiency syndrome. *Int. J. Imp. Res.* 1998, 10, suppl. 2, S84-S90.
33. Giuliano, F. Neurophysiology and pharmacology of female genital sexual response. *In proceedings Female Sexual Function Forum: New Perspectives in The Management of Female Sexual Dysfunction.* Boston University School of Medicine

- Continuing Medical Education, Department of Urology; October 2000: 22-30.
34. Whipple, B.; Komisaruk, B.R. Brain (PET) responses to vaginal-cervical self stimulation in women with complete spinal cord injury: preliminary findings. *J. Sex Marital Ther* 2002 28(1): 79-86.
 35. Yang, LY; Clements, LG. MPOA lesions affect female pacing of copulation in rats. *Behav Neurosci* 2000 Dec; (6): 1191-202
 36. Heaton, JPW, Adams, MA. Update on central function relevant to sex. *Int. J. Imp. Res.* 2003, 15, Suppl 5, S25 – S32
 37. Rossella E. Nappi, R.E.; Ferdeghini, F.; Abbiati, V, Smeraldi, A.; Bonetti, A.; Salonia, A.; Polatti, F. Apomorphine (APO) test as a potential neuroendocrine tool in women with hypoactive sexual desire disorder (HSDD) On-line: www.isswsh.org
 38. Park, K. et al. A new potential of blood oxygenation level dependent (BOLD) functional MRI for evaluating cerebral centres of penile erection. *Int. J. Imp. Res.* (2001) 13:73-81.
 39. Burger, H. Androgen production in women. *Fertility and Sterility*, 2002, 77 (suppl 4):S3-S5
 40. Guay, A.; Davis, S. Testosterone insufficiency in women: fact or fiction?. *World J. Urol*, 2002 20:106-110.
 41. Guay, A. Screening for androgen deficiency in women: methodological and interpretive issues. *Fertility and Sterility*, 2002, 77 (suppl 4):S83-S88
 42. Traish, A.; Kim, N. Min, K; Munarriz, R.; Goldstein, I. Role of androgens in female genital sexual arousal: receptor expression, structure and function *Fertility and Sterility*, 2002, 77 (suppl 4):S1-S18.

43. Zhou, J.; Adesana Famuiya, S; Anderson, K; Bondy, C. Testosterone inhibits estrogen-induced mammary epithelial proliferation and suppress estrogen receptor expression. *The FASEB Journal*, 2000, 14:1725-1730.
44. Gasperino, J. Androgenic regulation of bone mass in women. A review. *Clinical Orthopaedics and related research*, 1995, 311:278-286.
45. Plouffe, L.; Simon, J. Androgens effects on the central nervous system in the postmenopausal women. *Seminars in reproductive endocrinology*, 1998, 16:136-143
46. Bondy C. Androgens supplementation of estrogen therapy to protect mammary epithelium?. In *Proceedings of Androgen Deficiency in Women: Definition, Diagnosis and Classification*. June 28-30th. Princeton. New Jersey. USA.
47. Notelovitz, M. Androgen effects on bone and muscle mass. In *Proceedings of Androgen Deficiency in Women: Definition, Diagnosis and Classification*. June 28-30th. Princeton. New Jersey. USA.

Capítulo 3

CLASIFICACION DE LAS DISFUNCIONES SEXUALES FEMENINAS

Capítulo 3

CLASIFICACION DE LAS DISFUNCIONES SEXUALES FEMENINAS

El diagnóstico y la clasificación de las disfunciones sexuales femeninas (DSF) han experimentado significativos cambios en los últimos 50 años debido a distintos factores:

- Cambios en la expectativa social por la conducta sexual femenina
- Conocimiento disponible acerca de la psicofisiología y la práctica clínica

Actualmente la hipoactividad del deseo sexual es la DSF más diagnosticada, seguida de las dificultades del orgasmo.

Sin embargo en los distintos centros de estudio la principal queja de la mujer está más relacionada al comportamiento no genital que a la respuesta genital., es decir en los afectos, la comunicación y los resultados de la atracción y la pasión, que son los determinantes de la satisfacción sexual.

Una de las principales guías para el diagnóstico de los problemas sexuales ha sido el DSM-IV (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales)¹, que sigue el modelo trifásico de la respuesta sexual identificado por Master & Johnson² y elaborado por Helen Kaplan³.

El DSM IV que establece 4 categorías mayores de dificultades, presenta numerosos problemas en la clasificación de los desórdenes sexuales. Alguno de estos problemas surgen por ejemplo desde que por un lado se propone un modelo heterosexual, que incluye a la relación coital como el referente para muchos diagnósticos, y por otra parte se establece una tendencia general a crear un paralelismo entre la disfunción sexual masculina y femenina, destacándose que mientras la disfunción eréctil (DE) es por

lejos claramente diagnosticada, el correspondiente desorden en la mujer: la disfunción de la excitación (DSE) esta mucho menos definida o diagnosticada.

El DSM-IV de la Asociación Americana de Psiquiatría, definió en 1994 las Disfunciones Sexuales como “las alteraciones en el deseo sexual, así como cambios en la psicofisiología que caracterizan el ciclo de respuesta sexual y que causan disturbios y dificultades interpersonales”.

En 1992 la Organización Mundial de la Salud en la Clasificación de Enfermedades ICD-10⁴ incluyó en la definición de la disfunción sexual (DS) el siguiente párrafo: “en diversos sentidos se trata de la dificultad o imposibilidad del individuo de participar en las relaciones sexuales tal como lo desea”.

Tanto en las descripciones del DSM-IV como en el ICD-10, existen concordancias ya que se basan en el ciclo de respuesta sexual investigado y descrito por Master & Jhonson y complementado por Kaplan, modelo que enfatiza una secuencia y coordinación de las fases: deseo, excitación y orgasmo, a las que se agregaría la satisfacción, no obstante ambos difieren en numerosos aspectos.

Por ejemplo el ICD-10

1. Tiene una categoría única: Excesivo Deseo Sexual (Ninfomanía)
2. Establece que la disfunción interfiere con la habilidad de la persona en participar de una relación de la manera en que ella quisiera.
3. La categoría de la excitación, esta definida como falla en la respuesta genital, considerando exclusivamente su aspecto objetivo: la lubricación, sin considerar la perdida subjetiva de la excitación sexual

El DSM-IV

1. No contempla la categoría: Excesivo Deseo Sexual (Ninfomanía)

2. Establece que debe ocasionar marcada dificultad o aflicción interpersonal
3. La categoría de la excitación esta definida como falla en la respuesta genital, considerando exclusivamente el aspecto objetivo (lubricación) sin considerar la perdida subjetiva de la excitación sexual

Por otra parte ambas clasificaciones están más centradas en el modelo de los síntomas que afectan a la respuesta sexual y el coito, que en el concepto de actividad sexual y por lo tanto consideran un modelo heterosexual

Además aíslan artificialmente la etiología psicológica de la orgánica o le asignan poca atención a la etiología en general.

Fases de la respuesta sexual

De acuerdo a Helen Kaplan la respuesta sexual femenina se divide en 3 fases: Deseo, Excitación y Orgasmo.

El *Deseo* es un impulso hacia la actividad sexual generado por estímulos internos y/o externos; incluye fantasías, pensamientos y receptividad para la actividad sexual e involucra una raíz biológica (hormonas) y una raíz emocional (intimidad, placer y aspectos de relación).

La Excitación incluye la habilidad para lograr y mantener una adecuada excitación sexual objetiva y subjetiva. Esta fase involucra mecanismos centrales (fantasías, sueños, pensamientos), periféricos no genitales (salivación, sudoración, erección del pezón) y periféricos genitales (congestión vaginal, clitorídea y lubricación).

El Orgasmo se produce luego que suficiente estímulo y excitación sexual generen múltiples aferencias sensoriales desde el área genital hacia las estructuras supraespinales (septum talámico) desencadenándose la descarga de neurotransmisores con la consiguiente actividad motora muscular del piso pélvico seguida de repetidas

contracciones musculares uterinas y vaginales asociado a un cambio en el estado de conciencia

Clasificación actual de la DSF

La actual clasificación de la DSF surge de la modificación realizada por el Consenso del Consejo de Salud de la Fundación Americana para Enfermedades Urológicas (American Foundation for Urologic Disease -AFUD-) ^{5,6} en el año 1998 y está basada en el DSM-IV e identifica 4 categorías mayores de dificultades. Esta clasificación facilitará por su sistematización los estudios de la fisiología sexual dentro de un orden más estricto y específico.

1. - Dificultad en el deseo sexual

- Deseo sexual hipoactivo
- Aversión sexual:

2. - Dificultad en la excitación sexual.

3. - Dificultad en el orgasmo

4. - *Dolor Sexual*

- *Dispareunia*
- *Vaginismo:*
- *Dolor sexual no coital*

A esta clasificación se suman los subtipos

- *Primaria (de toda la vida) o Secundaria (adquirida)*
- *Generalizada o Situacional (sólo ocurre en determinadas situaciones)*
- *Psicológica, Orgánica, Mixta o Desconocida*

A pesar de lo imperfecto de las 4 categorías mayores reunidas en la Clasificación DSM IV, este Consenso decidió retenerlas para preservar la continuidad con las

investigaciones y las prácticas previas. Fue además adicionada una nueva categoría del desorden del dolor: el dolor sexual no coital, basada en el hecho que muchas mujeres presentan dolor sexual aun sin llegar a completar la relación sexual.

Esta nueva clasificación propuesta sigue la misma estructura que la del DSM-IV, aunque se hicieron numerosas modificaciones en las palabras de cada diagnóstico y que se puso énfasis en la necesidad que la disfunción para considerarse tal genere aflicción personal en lugar de interpersonal, con el propósito de enfatizar que será la mujer y no su pareja quien determinará si el problema es suficientemente perturbador para establecer el diagnóstico y o el tratamiento.

Disfunción del Deseo

La alteración de la fase del deseo en la respuesta sexual podrá manifestarse como:

- Deseo sexual hipoactivo: Persistente o recurrente deficiencia o ausencia de fantasías sexuales, y/o deseo y/o receptividad de actividad sexual, que causa aflicción personal.
- Aversión sexual: Persistente o recurrente aversión fóbica para evitar el contacto sexual con una pareja, que causa aflicción personal.

Es obvio que el deseo sexual es difícil de definir en términos absolutos tomando la falta de realidad de las normas populares. La nueva definición pone énfasis en la persistente pérdida de marcadores usuales del deseo como los pensamientos sexuales o las fantasías y o receptividad para iniciar actividad sexual con una pareja. Esto es la pérdida persistente del deseo más que el deseo intermitente el cuál puede constituir un problema.

La definición del DSM-IV fue alterada para reflejar el hecho de que muchas mujeres nunca experimentan deseo sexual espontáneo, pero son receptivas para e interesadas en la actividad sexual cuando esta llega. Sin embargo si la mujer no se ve afectada por su

pérdida o por la falta de interés sexual, en ella no será diagnosticado como un problema.

Disfunción de la Excitación

La alteración de la fase de excitación dará lugar a una disfunción sexual de la excitación que es definida como la persistente o recurrente incapacidad para lograr o mantener suficiente excitación sexual que causa aflicción personal. Puede manifestarse como una pérdida subjetiva de la excitación o la pérdida de la lubricación, congestión genital u otra respuesta somática.

Tal vez esta sea la disfunción sexual mas difícil de definir, rara vez diagnosticada en el pasado independientemente de alteraciones del deseo y del orgasmo. En el varón para la misma fase es claro y evidente diagnosticar disfunción eréctil, sin embargo en la mujer un déficit en la excitación no siempre es fácil identificar, teniendo en cuenta que la lubricación no es un claro índice subjetivo de excitación sexual. De esta manera lo más importante de esta actual definición es la perdida subjetiva de excitación y el consecuente hecho de generar preocupación.

Disfunción del Orgasmo

La alteración de la fase de orgasmo dará lugar a una disfunción sexual del orgasmo que es definida como la persistente o recurrente dificultad, retraso o ausencia de llegar al orgasmo luego de una fase de excitación normal que causa aflicción personal.

En este caso se puso énfasis en establecer que la definición incluya suficiente estimulación sexual (aquellas mujeres con parejas con disfunción eréctil o eyaculatoria pueden tener dificultades en alcanzar el orgasmo) y suficiente excitación (sin fase de excitación difícilmente se llegue al orgasmo)

A las categorías mencionadas de disfunción sexual (alteraciones de la fase del deseo, excitación y orgasmo) debe agregarse otra que es la del dolor manifestada como:

- **Dispareunia:** Persistente o recurrente dolor genital o dolor asociado a la relación sexual, que causa aflicción personal.
- **Vaginismo:** Persistente o recurrente espasmo involuntario del tercio anterior de la vagina que interfiere en la penetración vaginal que causa aflicción personal.
- **Dolor sexual no coital:** Persistente o recurrente dolor genital inducido por una estimulación sexual no coital que causa aflicción personal.

BIBLIOGRAFIA

1. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th edition (*DSM IV*). Washington, DC: American Psychiatric Press; 1994.
2. Masters WH, Johnson, VE. *Human Sexual Response*. Boston, Mass: Little, Brown and Company; 1966.
3. Kaplan HS. *Disorders of Sexual Desire*. New York, NY: Brunner/Mazel; 1979.
4. World Health Organization: *ICD-10: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*. Geneva: World Health Organization; 1992.
5. Basson, R. Berman J, Burnett A, et al. Report of International Consensus Development Conference on Female Sexual Dysfunction: Definitions and Classifications. The Consensus panel on Definitions and Classification of Female Sexual Dysfunction.. *J. Urol.*, 2000, 163:888-893.
6. Leiblum, S.: Definition and classification of female sexual disorder. *Int. J. Imp. Res.*, 1998, 10, Suppl 2: S104-S106.

Capítulo 4

PREVALENCIA DE LA DISFUNCION SEXUAL FEMENINA (DSF) Y PROBLEMATICA DE SU ABORDAJE DIAGNOSTICO

Capítulo 4

PREVALENCIA DE LA DISFUNCION SEXUAL FEMENINA (DSF) Y PROBLEMATICA DE SU ABORDAJE DIAGNOSTICO

Existe una notable escasez de datos epidemiológicos concernientes a la incidencia y prevalencia de la disfunción sexual femenina, a esta dificultad se agrega por un lado la multiplicidad de factores sociales, culturales y económicos que hacen que un estudio estadístico no sea extrapolable a cualquier grupo poblacional y por otro lado a la falta de uniformidad en la nomenclatura empleada hasta el momento. No obstante la literatura actual disponible, demuestra que la DSF es común y estimada entre un 22 – 65 % de las mujeres ¹⁻¹⁰. (Tabla 1)

En 1985 *Hawton* ¹¹ afirma que la mujer refiere con mayor frecuencia que el hombre la aparición de problemas sexuales con una prevalencia aproximada entre el 35 y el 60%, siendo los trastornos del deseo y de la fase orgásmica la queja más común.

Dos estudios recientes y relevantes son el de Rosen ¹ y el de Laumann ². En el primero, fueron entrevistadas 329 mujeres sanas, de las cuales el 66% tenían pareja estable o estaban casadas. Respecto a la frecuencia de la actividad sexual, el 48.5% la tenía semanalmente y el 28.4% no tenía actividad sexual alguna. Las consultas sexuales más frecuentes en el grupo disfuncional eran ansiedad o inhibición en el momento de encarar la actividad sexual (38.1%), falta de placer sexual (16.3%), dificultad para alcanzar el orgasmo (15.4%), falta de lubricación (13, 6 %) y dispareunia (11 %). Un hecho llamativo del estudio fue que a pesar de las dificultades manifestadas, el 68.6% de la muestra describía su vida sexual como satisfactoria, observándose además una relación directamente proporcional entre edad y la aparición de dificultades sexuales.

AUTOR	AÑO	n:	Origen	General	Deseo	Excitac.	Lubricac.	Orgasmo	Dispareu.	Vaginis.	Satisfac.
Levine et al	1976	39	Pacientes Ginecología					17%			80%
Osborn et al	1988	436	Población general		17%		17%	16%	8%		90%
Rosen et al	1993	329	Pacientes		38%	16%	14%	15%	11%		68%
Read et al	1997	98	Pacientes CM	42%						30%	32%
Dunn et al	1998	979	Población general	41%			19%	17%			
Burchardt et al	1999	69	Pacientes hipertensos	43%							
Laumann et al	1999	1749	Población general	43%							
Salonia et al	1999	127	Población urológica		24%		18%	20%	38%		
Salonia et al	1999	12	Pacientes E. Múltiple		25%	100%	0%	67%	17%		
Shokrollahi et al	1999	300	Población general	38%	15%		15%	26%	10%	8%	49%
Bechara et al	2000	384	Población general		63%	30%	30%	29%	13%		67%

TABLA 1:
Prevalencia de
DSF

Laumann y colab.² analizaron los datos de la *National Health and Social Life Survey* de 1749 mujeres y 1410 varones entre 18 y 59 años. La prevalencia de disfunción sexual en mujeres fue del 43% y en los varones del 31%, siendo mayor el riesgo en población con menor salud física o psicológica. No se incluyeron mujeres mayores de 60 años y tampoco se efectuó un ajuste con relación al estado menstrual y a los factores de riesgo (Figura 1)

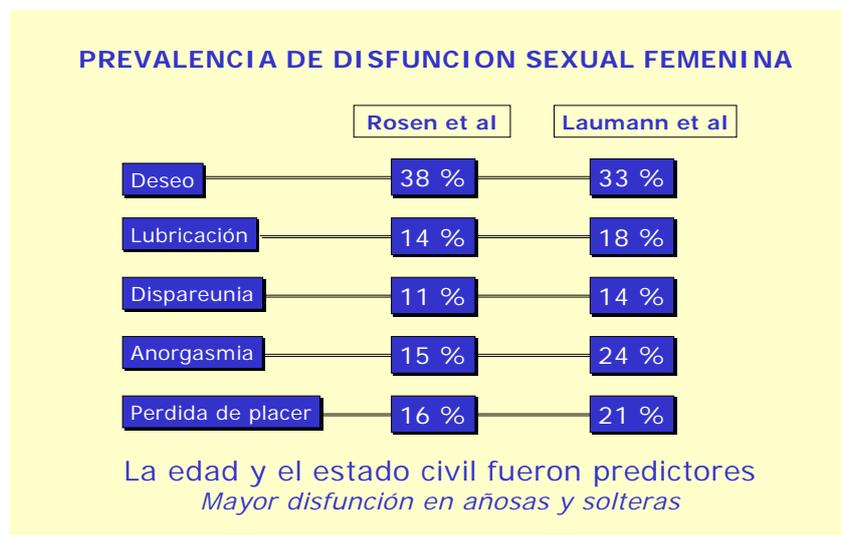


Figura 1: Prevalencia de la DSF

Dun y colab., en un estudio realizado en Inglaterra en 1768 personas (789 hombres y 979 mujeres), con un promedio de edad de 50 años, también encontraron un porcentaje

mayor de DSF – 41 % - (trastornos de la lubricación, del orgasmo y del deseo sexual)
que de disfunción sexual masculina - 34%- (las más frecuentes disfunción eréctil y
eyaculación precoz) ¹⁰

En otro estudio realizado en 1999³ fue entrevistado un grupo de 300 mujeres que consultaron en un centro de planificación familiar en Teherán. Todas las mujeres estaban casadas, el 35% tenían al menos dos hijos y el 69% eran amas de casa. El nivel instruccional era dispar ya que el 72% tenía un nivel educacional aceptable y el 1% eran analfabetas. Un hecho interesante fue que el 74% de las mujeres tenían conocimientos rudimentarios acerca de la sexualidad normal y el 53% una actitud conservadora concerniente al sexo. La prevalencia de disfunciones fue: anorgasmia 26%, disminución el deseo 15%, falta de lubricación 15%, dispareunia 10% y vaginismo 8%. En el 38% de los casos existía al menos uno de los problemas mencionados anteriormente. Respecto a factores que influían en la sexualidad de la pareja el 8 % refirió escasos juegos sexuales previos a la relación así como la falta de oportunidad de su pareja. Se observó una relación directa entre falta de conocimiento acerca de sexualidad y de la respuesta sexual, de la actitud conservadora frente al sexo y la aparición de disfunciones. La presencia de disfunción en la pareja masculina tuvo también una correlación directa negativa con la sexualidad de la mujer encuestada. Finalmente el 51% describió su vida sexual como satisfactoria.

Nuestro grupo de trabajo realizó en el año 1999 una encuesta a 384 mujeres provenientes de la población general remarcándose los siguientes resultados ⁶:

La edad promedio fue: 40.3 +/- 12.7 años (rango 18-75). Ciento ochenta y tres (49.1 %) eran casadas, 121 (32,4 %) solteras, 16 (4,3%) viudas y 53 (14,2 %) divorciadas.

El 54,9 % 192/384 tenían pareja estable conviviente, el 23,1 % (81/384) pareja

estable no conviviente, 6 % (21) refirió relaciones ocasionales y el 16 % (56) no tenía pareja.

En relación con los antecedentes clínicos, edad y factores de riesgo 259 (69,8 %) eran premenopáusicas, 180 (48 %) mayores de 40 años, 42 (11,1 %) hipertensas, 58 (15,3 %) hipercolesterolémicas, 147 (38,8 %) fumaban mas de 10 cigarrillos por día, 13 (3,4 %) diabéticas y 51 (28,7 %) presentaban depresión.

El 63,1 % manifestó tener pocas veces o nunca fantasías, pensamientos eróticos, o deseo de iniciar actividad sexual, el 30,4 % dificultades subjetivas de la fase de excitación, el 31,1 % alteraciones en la lubricación, el 28,9 %, trastornos en la fase orgásmica y el 13% dispareunia. El 23,7 % de las encuestadas estaba poco satisfecha o insatisfecha con su vida sexual. Las pacientes posmenopáusicas manifestaron un mayor índice de insatisfacción que las premenopáusicas (33% vs. 17%.) El 91,7 % manifestó su voluntad de buscar tratamiento en caso de padecer una disfunción sexual.

Nuestro trabajo muestra una alta prevalencia de alteración en la respuesta sexual en el grupo de mujeres encuestadas, sin embargo el índice de insatisfacción fue bajo, similar al publicado por Rosen. Este hecho refuerza el concepto actual de sólo considerar DSF a toda aquella situación que ocasione aflicción personal.

Llamó la atención en nuestro grupo la alta prevalencia de disfunción sexual del deseo, considerando otras estadísticas, sin embargo en relación con las otras fases de la respuesta sexual, la prevalencia de DSF tiene un porcentaje similar al informado por otros autores (Tabla 1). No encontramos diferencias significativas en relación con el estado civil y/o la situación de pareja.

En otro estudio realizado por nuestro grupo analizamos los resultados de una encuesta efectuada a 182 mujeres que consultaron a la División Ginecología del Hospital Durand por otros motivos durante el período comprendido entre los meses de Diciembre de 2000 a Marzo de 2001 ¹²

La edad promedio fue: 37.7 años (IC95% 32,0-35,4) (rango 17-67). El 40,7 % (IC95% 33-48,7) manifestó dificultades en la fase del deseo, el 26,2 % (IC95% 19,6-33,7) en la fase subjetiva de excitación, el 32,4 % (IC95% 21,5-40,4) alteraciones en la lubricación, el 31,5 % (IC95% 24,2-39,6) trastornos en la fase orgásmica, el 16,2 % (IC95% 10,8-22,8) menor sensibilidad en el clítoris y el 13,8 % (IC95% 8,8-20,1) dispareunia. El porcentaje de insatisfacción sexual fue de 13,7 % (IC95% 8,8-20).

El 24,6 % (IC95% 23,5-25,5) presentó alteraciones de una o más fases de la respuesta sexual.

El 24,4 % (IC95% 18,4-31) creyó tener un problema sexual y de ellas el 66 % le interesaría consultar por el problema.

Existió una clara correlación respecto de la satisfacción y la edad. A mayor edad mas insatisfacción (edad promedio para las satisfechas: 30 años -IC95% 28-33- y para las insatisfechas: 41 años -IC95%: 37-45- ($p < 0,001$).

También encontramos diferencia en todos los dominios analizados en mujeres mayores de 40 años comparados con aquellas mujeres menores de 40 años, con excepción de la dispareunia. Esta diferencia fue también estadísticamente significativa en relación con el porcentaje de prevalencia de antecedentes clínicos entre ambos grupos etáreos

Consideraciones acerca de la edad y la disfunción sexual

Diferentes estudios epidemiológicos y de investigación sugieren que la edad así como las enfermedades y factores de riesgo que están asociados con la disfunción eréctil pueden también asociarse con la DSF¹³⁻²⁰. Muchos incluso refieren que el deseo disminuye en la premenopausia en el 52% de las mujeres, en la perimenopausia en el 68% y en la postmenopausia hasta en un 79% de ellas^{21,22}. Por otra parte la edad se acompaña en general de un aumento significativo de los factores de riesgo que junto con la menopausia producen una serie de cambios físicos y psicológicos en la mujer que repercuten en distintas esferas.

Desde el punto de vista genitourinario las paredes vaginales se tornan más finas y menos elástica y existe un menor trofismo de los órganos de fijación, todo esto trae aparejado una mayor predisposición a las infecciones genitourinarias, trastornos en la lubricación, dispareunia, e incontinencia de orina. Desde el punto de vista hormonal existe una brusca disminución de estrógenos y una disminución gradual de la testosterona que favorecen la disminución de la libido, “calores” o sofocones, trastornos del sueño, fluctuaciones de temperatura y trastornos de la lubricación. Por otra parte y dentro de la esfera psicológica hay mayor depresión, irritabilidad, ansiedad y disfunción sexual (Figura 3 y 4)

Sin embargo no debe pensarse en la disfunción sexual como un hecho exclusivamente relacionado con la edad. El análisis de las primeras 172 pacientes que consultaron al Sector Disfunciones Sexuales del Hospital Durand demostró como característica más importante el ser mujeres jóvenes, en buen estado de salud general, con importantes antecedentes de stress personal y un alto porcentaje de deficiencia androgénica, siendo los motivos más frecuentes de consulta la disfunción del orgasmo y el deseo ²³

Talakoub y colaboradores presentaron resultados similares en el análisis de un grupo de 100 mujeres que consultaron por disfunción sexual ²⁴

Por otra parte en un estudio realizado por nuestro equipo de trabajo se evaluó la prevalencia de DSF en un grupo de jóvenes universitarias de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires a través de un cuestionario de autorrespuesta para lo cual fueron distribuidos 150 formularios de evaluación de la respuesta sexual (Female Sexual Function Index –FSFI-) A cada cuestionario se le agrego una pregunta sobre la

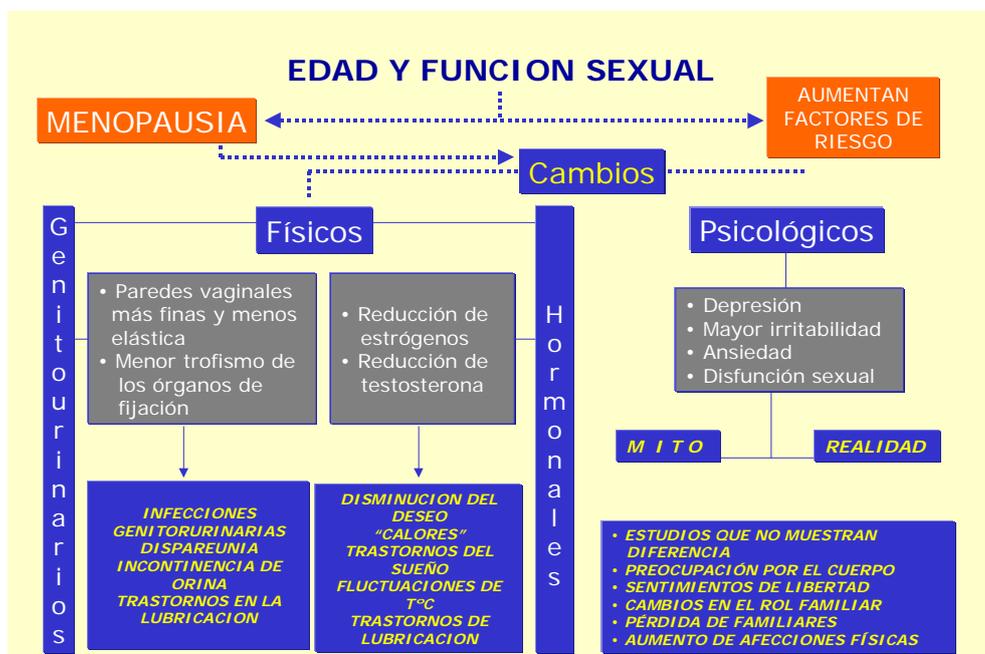


Figura 3: Modificaciones en la menopausia

Fig. 3: Cambios Fisiológicos

percepción de la encuestada de sentir que presenta disfunción sexual y que área se encuentra afectada.

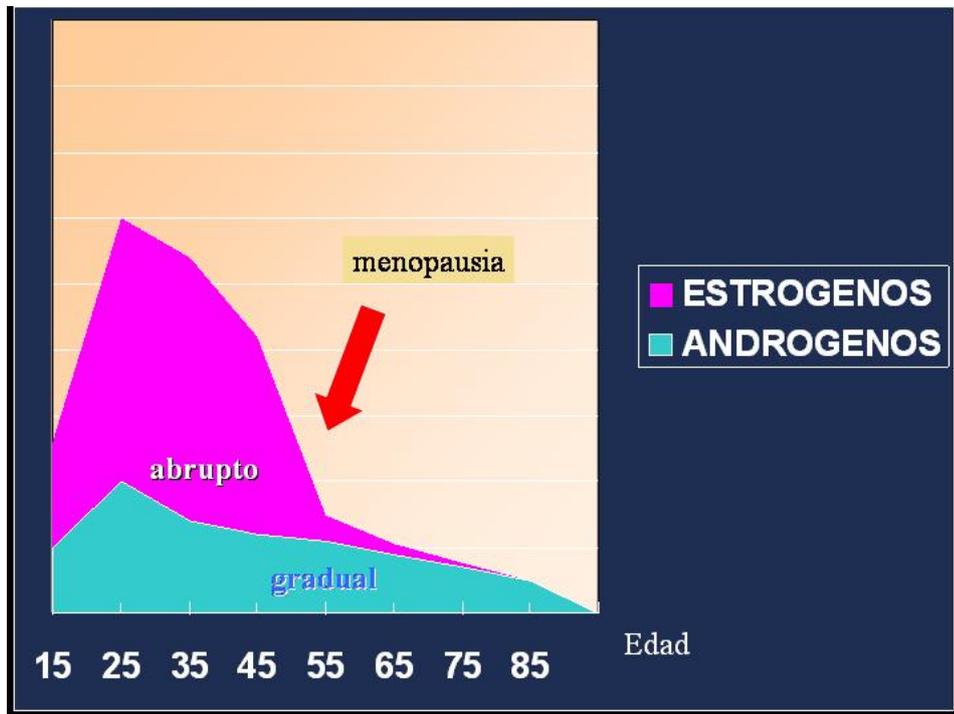


Figura 4: Modificaciones hormonales en la menopausia

Fueron recogidas 109 encuestas (73 %), y se excluyeron 28 en las que se constató ausencia de relaciones sexuales en las últimas cuatro semanas. Ninguna de las 81 mujeres incluidas en el análisis tenía antecedentes clínicos ni psicológicos y 8 de ellas estaban medicadas con anticonceptivos.

El 75 % (61/81) manifestó no presentar disfunción sexual, mientras que el 25 % (20/81) restante manifestó presentar algún tipo de disfunción sexual ²⁵ (Fig. 5)

Diferentes estudios estadísticos internacionales demuestran una continuidad de la actividad y del interés sexual a lo largo de los años. Como ejemplos ha sido reportado que el 95 % de los varones entre 46 y 50 años y el 28 % de los varones 66 y 71 años, tienen actividad sexual por lo menos 1 vez por semana, así como el 65 % de las mujeres entre 51 y 64 años y el 74 % de mujeres mayores de 65 años. Por otra parte el 74 % de los varones casados y los 56 % de las mujeres casadas y mayores de 60 años son activos

sexualmente. A su vez el 60 % de los varones y el 28 % de las mujeres de 80 a 102 años mantienen actividad sexual. Estas cifras podrían ser mayores si estos estudios consideraran dentro de la actividad sexual los juegos sexuales no coitales²⁶.

Consideraciones étnicas sexuales

Bancroft,²⁷ en un estudio preliminar a través de una encuesta telefónica realizada a 1030 mujeres heterosexuales con edad variable entre 20 y 65 años encontraron una baja prevalencia de dificultades sexuales en relación a los datos encontrados por Laumann y colab., pero en cambio encontró una importante diferencia étnica en la respuesta sexual. Bancroft reportó que las mujeres afro americanas eran más tendientes a calificar su propia sexualidad como excelente, parecían más concientes de su propia receptividad psicológica y estaban más interesadas en los diferentes aspectos de relación de pareja que las mujeres blancas. Las mujeres afro americanas refirieron que “sentirse cómodas

PREVALENCIA DE DISFUNCION SEXUAL FEMENINA en Estudiantes Universitarias de Medicina

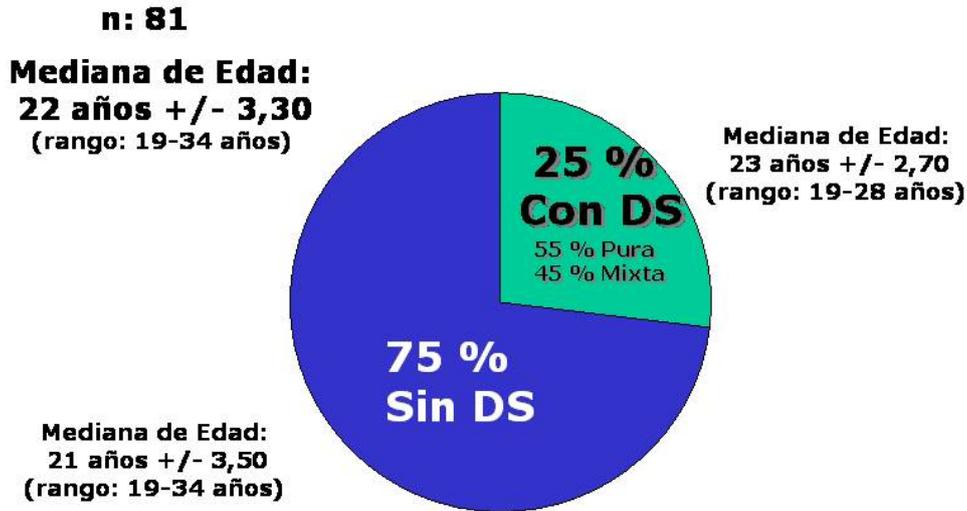


Figura 5: Prevalencia de DSF en estudiantes universitarias

hablando de sexo” con sus parejas era importante para ellas mientras que para las mujeres blancas era más importante “sentirse emocionalmente cerca” a sus parejas.

La prevalencia de prácticas sexuales entre las diversas etnias de mujeres de mediana edad de USA fue reportada a la conferencia por Catherine Johannes²⁸ de the New England Research Institute en Watertown, Massachusetts. Ella reportó datos cruzados usando un cuestionario autoadministrado durante la fase de línea basal del Study of Women's Health Across the Nation (SWAN).²⁹ – estudio de la salud de las mujeres a lo largo de la nación. Este estudio epidemiológico involucró 3302 mujeres entre 42-52 años de 7 sitios de USA. El estudio comparó mujeres de los siguientes grupos étnicos: afro americanas, blancas, chinas, hispanas y japonesas. Aproximadamente la mitad eran blancas.

Sólo un tercio de estas mujeres de edad media refirieron que el sexo era moderada o extremadamente importante para ellas en sus vidas y 78.5% de las mujeres refirieron

que tuvieron sexo de pareja en los últimos 6 meses. El 1% de las mujeres nunca tuvieron sexo, el 1,4% refirieron haber tenido sexo con mujeres, mientras que el resto se identificó como heterosexual. Más del 40% de las mujeres refirió deseos o goce infrecuentes del sexo. Las afro americanas le asignaron más importancia al sexo, mientras las chinas y japonesas, menor importancia al sexo que las blancas. Johannes reportó que hubo diferencias étnicas significativas para la frecuencia de toda práctica sexual (coito, besar, caricias, sexo oral, masturbación). Las mujeres asiáticas manifestaron menor frecuencia de deseo sexual y menor frecuencia de sexo oral. La frecuencia de juego sexual fue menor para las japonesas. Las afro americanas manifestaron mayor frecuencia de coito y las blancas una frecuencia más alta de la masturbación que otros grupos étnicos.

De acuerdo a los conceptos arriba mencionados podemos concluir que la disfunción sexual femenina tiene una alta prevalencia, sin embargo el número de consultas es bajo debido probablemente a factores inherentes a la paciente (prejuicios, temores, vergüenza, desinformación, interés) y factores médicos (insuficiente formación universitaria en el área sexual, desconocimiento, desinformación, prejuicios, vergüenza, desinterés) que hacen que el número de consultas no este en relación la demanda esperada.

Disfunción del deseo y disfunción del orgasmo son las más frecuentes, existiendo una correlación lineal con la edad e importante diferencias etnicas.

BIBLIOGRAFIA

7. Rosen, R.; Taylor, J.; Leiblum, S.; Bachmann, G.: Prevalence of sexual dysfunction in women: results of an survey study of 329 women in an outpatient gynecological. *J. Sex and Marital Ther.*; 1999, 171-188.
8. Laumann, E.; Paik, A.; Rosen, R. Sexual Dysfunction in the United States. Prevalence and Predictors. *JAMA*, 1999, 281 (6): 537-544.
9. Shokrollahi P; Mirmohamadi M; Mehrabi F; Babaei G: Prevalence of sexual dysfunction in women seeking services at family planning center. *J Sex Marital Ther*, 1999, 25 (3) : 211-215.
10. Khon, I, Kaplan, S.: Female sexual dysfunction: What is know and what remains to be determined. *Contemporary Urology Set*. 1999, 54:72.
11. Bechara, A., Becher, E.; Casabé, A, Chéliz, G., Roletto, L., Helien, A., Sapeti, A., Wizenberg, P., Gilzlak, R., Katz, B.; Varan, G., Fredotovich, N. Prevalencia de la Disfunción Sexual Femenina. *Rev. Arg. Urol.*; 2002, 67(1):18-24.

12. Goldstein, I.: Female Sexual Arousal Disorder: new insights. *Int. J. Imp. Res.*, 2000 12 Suppl., 4: S152.
13. Levine, S.; Yost, M. Frequency of sexual dysfunction in a general gynecological clinic: an epidemiological approach. *Arch. Sex. Behav*, 1976, 5(3):229.
14. Osborn, M.; Hawton K.; Gath, D. Sexual dysfunction among middle aged women in the community. *Br. Med J. (Clin Res Ed)*, 1998, 296:959.
15. Read, S.; King, M.; Watson, J.. Sexual dysfunction in primary medical care: prevalence, characteristics and detection by general practitioner. *J. Public Health Med*, 1997, 19:387.
16. Dunn, K.; Croft, P.; Hackett. and Comunnity Health Research Centro Keele Un England Sexual problems: a study of the prevalence and need for health care in the general population. *Fam. Pract.*, 1998; 15:519-524.
17. Hawton K. *Sex Therapy: A Practical Guide*. New York, NY; Oxford University Press; 1985
18. Bertolino M.V.; Casabé, A.; Literat, B.; Bechara, A. Prevalence of female sexual dysfunction (FSD) at a gynaechological set. . *Int. J. Imp. Res.*; 2003, 15 (Suppl 3) A20:S6.
19. Park, K; Nam, G.; Ahn, K.; Ryu, S.; Park, Y. Vasculogenic female sexual dysfunction: The hemodynamics basis for vaginal engorgement insufficiency and clitoral erectile insufficiency. *Int. J. Imp. Res.*, 1997, 9:27.
20. Goldstein, I.; Berman, J. Vasculogenic female sexual dysfunction: vaginal engorgement and clitoral erectile insufficiency syndrome. *.Int.J. Imp. Res. ,* 1998, 10, suppl. 2, S84-S90.

21. Read S, King M, Watson J. Sexual dysfunction in primary medical care: prevalence, characteristics and detection by the general practitioner – *J.Public Health*, 1997; 19:387-391.
22. Berman J, Berman L, Goldstein I. Female sexual dysfunction: incidence, pathophysiology, evaluation and treatment options – *Urology*, 1999; 54:385-391.
23. Park, K; Nah, G.; Ahn, K.; Ryu, S.; Park, Y. Effects of estrogen deprivation on the structure and function of the rabbit clitoral cavernosal and vaginal tissues. Department of Urology and Anatomy, Kwangju, Korea. *J. Urol.*, 1999, 61 Suppl. 4, A831:217.
24. Duncan, LE; Lewis, C.; Jenkins, P.; Pearson, TA. Does hypertension and its pharmacotherapy affect the quality of sexual function in women? Abstracts New perspectives in the management of female sexual dysfunction, Boston 1999, Podium 3, pp 51.
25. Park, K; Nam, G.; Ahn, K.; Ryu, S.; Park, Y. Diabetes Mellitus induces vaginal tissue fibrosis by TGF-B1 expression in the rat model. Abstracts New perspectives in the management of female sexual dysfunction, Boston 1999, Podium 9, pp 57.
26. Burchardt, M.; Burchardt, T.; Kiss, A.; Baer, L.; Pawar, R.; Karden, J. de la Taille, A.; Shabshig, A.; Shabshig, R. Sexual dysfunction in women with hypertension. Abstracts New perspectives in the management of female sexual dysfunction, Boston 1999, Podium 17, pp 65.
27. Hallstrom T. Sexuality in the climateric – *Clin.Obs.Gynecol.*, 1977; 4:227-239.
28. Sarrel PM. et al. Estrogen actions in activities, bone and brain – *Am.Science and Med.*, 1994; 1:44-53.

29. Bechara, A.; Literat, B.; Casabé, A.; Helien, A.; Bertolino M.V..Characteristics of the first 172 patients that complain for a sexual dysfunction (SD) to our clinic in Buenos Aires Int. J. Imp. Res; 2003, 15 (Suppl 3) A2:S2.
30. Talakoub, L.; Munárriz, R.; Flaherty, E.; Lahey, N.; Hoag, L.; Gioia, M.; Lehrfer, T.; Chudnovsky, A. De, E.; Pessina, M.; Goldstein, I. Multidisciplinary evaluation of female sexual dysfunction. J. Urol, 2001, 165:5 Suppl. A 1110
31. Bechara, A.; Literat, B.; Casabé, A.; Bertolino M.V.; Secin, F. .Prevalence of female sexual dysfunction (FSD) and analysis of the female sexual function index (FSFI) among students of the faculty of medicine in Buenos Aires (UBA) Int. J. Imp. Res.; 2003, 15 (Suppl 3) A21:S7.
32. Tenover, L. Aging and male sexual function. In The handbook of sexual dysfunction, Chapter 8:39-42. Edited by Wayne Hellstrom, Publisher The American Society of Andrology 74 New Montgomery, Suite 230. San Francisco, CA 94105. ISBN: 1-891276-02-6
33. Bancroft J. Sexual well being of women in heterosexual relationships: a national survey. In: Female Sexual Function Forum: New Perspectives in The Management of Female Sexual Dysfunction. Boston University School of Medicine Continuing Medical Education, Department of Urology; October 2000; page 17.
34. Cain V, Johannes C, Mohr B, et al. Sexual practices among ethnically diverse midlife women. In: Female Sexual Function Forum: New Perspectives in The Management of Female Sexual Dysfunction. Boston University School of Medicine Continuing Medical Education, Department of Urology; October 2000; page 45
35. Harlow SD, Crawford SL, Sommer B, Greendale GA Self-defined menopausal status in a multi-ethnic sample of midlife women. Maturitas. 2000;36:93-112.

Capítulo 5

DIAGNOSTICO DE LA DISFUNCION

SEXUAL FEMENINA

Capítulo 5

DIAGNOSTICO DE LA DISFUNCION SEXUAL FEMENINA

Los componentes de la sexualidad humana como los de la respuesta sexual son múltiples y complejos. Si bien a los fines prácticos resulta útil distinguir las causas de las disfunciones sexuales en orgánicas y funcionales, para hacer un correcto diagnóstico hay que tener en cuenta que una multiplicidad de factores puede dar como resultado un problema sexual.

El diagnóstico es un punto de partida muy importante porque una evaluación incorrecta puede llevarnos finalmente a errores terapéuticos.

La sexualidad es dinámica y cambiante, el diagnóstico por lo tanto no debería ser algo estático, permitiendo hacer los cambios necesarios para llegar a la resolución del problema. Nuestra mirada debería ser lo más amplia posible, para poder integrar todos los datos que nos permitan hacer una mejor evaluación, por lo tanto son muy importantes los diagnósticos sexológicos, médicos, relacional, psicológico individual y social

Los factores predisponentes (Tabla 1) y las causas (Tabla 2) de una disfunción sexual son múltiples y generalmente asociadas. Estos pueden resumirse en factores psicológicos, vasculares, neurológicos, hormonales, ginecológicos y medicamentosos.

Las similitudes morfológicas y funcionales del clítoris la vagina y el pene, los diferentes fármacos que modifican la respuesta muscular cavernosa en ambos sexos, la influencia de cambios hormonales, los cambios de actitudes sociales acerca de la sexualidad y la multiplicidad de factores que pueden alterar la respuesta sexual, han dado lugar en la actualidad a un enfoque multidisciplinario con nuevas líneas de investigación

Así frente a un síntoma común como falta o disminución de la lubricación la perspectiva del sexólogo pondrá de manifiesto una inadecuada estimulación, la del ginecólogo alteraciones hormonales, en especial déficit estrogénico, y desde la perspectiva del urólogo especialista en disfunciones sexuales la probable presencia de factores neurovasculares que condicionan la segunda fase de la respuesta sexual. Todos ellos son factores probables, vinculados y que deben ser tenidos en cuenta a la hora del diagnóstico.

FACTORES PREDISPONENTES

FACTORES HORMONALES

- Menopausia
- Endocrinopatías
- Deficiencia Hormonal Posparto
- Diabetes

FACTORES UROGINECOLOGICOS

- Vulvovaginitis
- Vulvodinia
- Endometriosis
- Fibroma Uterino
- Cistitis
- Cistitis intersticial
- Prolapso pelviano

FACTORES PSICOLOGICOS

- Depresión
- Stress
- Abuso sexual
- Drogadicción
- Problemas de autoestima
- Problemas de imagen corporal
- Problemas de relación interpersonal

FACTORES NEUROGENICOS

- Diabetes
- Histerectomía
- Traumatismo pelviano
- Lesión Medular
- Alcoholismo

FACTORES VASCULARES

- Hipertensión arterial
- Hipercolesterolemia
- Tabaquismo
- Diabetes
- Coronariopatías
- Ciclismo

FACTORES MEDICAMENTOSOS

- Quimioterápicos
- Antidepresivos
- Anticonvulsivantes
- Antihipertensivos
- Antiulcerosos
- Anticonceptivos
- Neurolépticos y Sedantes

Tabla 1: Factores predisponentes de DSF

En el Sector Disfunciones Sexuales de la División Urología y Ginecología del Hospital Carlos G. Durand hemos conformado un grupo de especialistas Urólogos, Ginecólogos, Psiquiatras, Psicólogos, Terapeutas Sexuales y Endocrinólogos que nos permite realizar un abordaje integral de la mujer y el varón que consultan por disfunción sexual.

Generalmente en el motivo de consulta, la queja de la paciente involucra distintas áreas de la respuesta sexual (deseo, excitación, orgasmo) y la correcta identificación del problema nos orienta mejor en la terapéutica a emplear.

CAUSAS DE DSF	
<p>DISFUNCION DEL DESEO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Menopausia natural o quirúrgica • Endocrinopatías • Medicamentos • Factores emocionales (depresión, ansiedad) • Conflictos de pareja • Disfunción de la Excitación o Dolor genital 	<p>DISFUNCION DE LA EXCITACIÓN</p> <ul style="list-style-type: none"> • Medicamentos • Factores emocionales (depresión, ansiedad) • Conflictos de pareja • Disminución de andrógenos y/o estrógenos • Hipoflujo vaginal y clitorideo (DBT, HTA) • Lesiones Neurológicas
<p>DISFUNCION DEL ORGASMO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Historia de abuso o trauma sexual no resuelto • Medicamentos • Lesiones neurovasculares quirúrgicas • Disfunción de la Excitación o Dolor genital • Factores emocionales (depresión, ansiedad) • Conflictos de pareja • Disminución de andrógenos y/o estrógenos • Hipoflujo vaginal y clitorideo (DBT, HTA) • Lesiones Neurológicas 	<p>DISFUNCION POR DOLOR SEXUAL</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infecciones vaginales • Hipotrofismo genital posmenopáusico • Procedimientos quirúrgicos vulvovaginales • Factores emocionales (depresión, ansiedad) • Conflictos de pareja • Procesos inflamatorios pelvianos

Tabla 2: Causas de DSF

Es importante destacar que el diagnóstico y la orientación inicial estarán dados por el interrogatorio y el examen físico, en especial del área genital, en la búsqueda de factores locales que puedan interferir con una adecuada respuesta sexual.

La evaluación de factores emocionales y vinculares son de fundamental importancia y están habitualmente a cargo del terapeuta sexual.

De la evaluación física, psicológica y sexual surgirá la necesidad de realizar algún estudio complementario de diagnóstico como dosajes hormonales, evaluación vascular y/o neurológica.

Evaluación Psicosexual

La evaluación de factores emocionales y vinculares son de fundamental importancia y como ya lo mencionáramos está habitualmente a cargo del terapeuta sexual quien considerará el contexto de las experiencias sexuales de la paciente, su autoestima, imagen corporal y la capacidad de relacionarse con su pareja.

Al respecto Helen Kaplan se refiere a la evaluación llamada el Método cuya propuesta es trabajar sobre:

1. el problema principal
2. el examen de la condición sexual actual
3. determinación del estado de salud física
4. determinación del estado de salud mental
5. antecedentes familiares e historia psicosexual
6. evaluación de las relaciones de convivencia
7. devolución

1) Problema principal

Descripción precisa y detallada de los síntomas de la paciente, así como su seguimiento y progresión. Antecedentes, historia: inicio u origen del síntoma, curso y progresión

Orientación predominantemente físico o psicógeno, primario o secundario.

2) Examen de la condición sexual actual

Se necesita tener una imagen mental exacta o lo más clara posible de lo que sucede cuando tiene/n relaciones sexuales. Incluye conocer la experiencia subjetiva de cada uno de los miembros respecto a esa relación (significados).

Se analizan comportamientos, a la vez que sus sentimientos y pensamientos.

Interacciones y respuestas físicas. Determinación de sus fantasías. Momentos en que surge la ansiedad (si se da el caso). Formas en que intentan resolver las dificultades.

3) Determinación del estado de salud física

Factores de riesgo

Examen de genitales y pruebas de laboratorio.

Medicación actual

4) Determinación del estado de salud mental

Sirve para dilucidar si el síntoma sexual está supeditado a un problema psiquiátrico.

Si es lo suficientemente grave para excluirlo de la terapia sexual.

Si requiere atención de su problema psiquiátrico concomitantemente con la terapia sexual.

5) Antecedentes familiares e historia psicosexual

Proporciona percepción de los sustratos más hondos de la disfunción de la paciente y a menudo revela los orígenes culturales y/o psicopatológicos de aquellos.

Esbozo a grandes rasgos del trasfondo familiar y de los hitos que marcan la evolución sexual de la paciente.

Historia sexual. Evaluar el curso evolutivo de su sexualidad.

Mensajes condicionantes antisexuales, mensajes culpógenos, traumas sexuales, mal aprendizaje, mitos y tabúes, pautas de relaciones amorosas.

6) Evaluación de las relaciones de convivencia

Apunta a evaluar las interacciones de la pareja que puedan estar influyendo (causando, agravando o sosteniendo) en el problema sexual.

7) Devolución (Masters y Johnson lo llaman discusión en mesa redonda y Helen Kaplan resumen y recomendaciones)

El informe a la paciente o devolución incluye.

Informar

Orientar

Clarificar

Tranquilizar ante la ansiedad de la paciente.

La evaluación del aspecto psicosexual es imperativa antes de proponer cualquier tratamiento. Aún en los casos en donde se detecten factores orgánicos responsables de la disfunción el componente emocional suele estar presente acrecentando las dificultades en la respuesta sexual.

Existe una serie de factores que aunque no garantizan el origen psicológico del problema, promueven la necesaria intervención del terapeuta sexual:

- Síntomas primarios
- Síntomas situacionales
- Antecedentes no resueltos de abuso o trauma sexual
- Antecedentes psiquiátricos
- Historia de cuadros de depresión, ansiedad o stress
- Conflictos de relación con la pareja (perdida de intimidad, clima hostil, pobre comunicación, etc)
- Disfunción sexual en la pareja

A su vez existen diferentes factores médicos favorecedores de disfunción sexual con un alto componente psicosexual que deben tenerse en cuenta como menopausia, embarazo, histerectomía, cáncer de mama, enfermedades crónicas, edad, infertilidad, etc.

La evaluación psicosexual también permite determinar la necesidad de una educación sexual del paciente y su pareja, ya que muchas veces el desconocimiento de la anatomía y de la respuesta sexual son los factores que dificultan la actividad sexual.

Escalas o cuestionarios de autorrespuesta

Uno de los aspectos fundamentales en la evaluación de las mujeres que consultan por disfunción sexual, es poder determinar que aspecto de la respuesta sexual constituye el

elemento disparador de su dificultad que en general se manifiesta como una mezcla de síntomas que no permiten identificar fácilmente la queja primaria.

Por lo tanto el desarrollo y utilización de instrumentos de medida de la respuesta sexual constituyen instrumentos útiles para el diagnóstico.

La mayoría de los cuestionarios existentes no contemplan la actual clasificación de las disfunciones sexuales ¹ y por lo tanto no incluyen algunas dificultades de la respuesta sexual.

La guía de la Food Drug Administration (FDA) establece que los instrumentos utilizados para los ensayos clínicos en disfunción sexual femenina deben estar validados y ser reproducibles, que deben estar desarrollados y validados en mujeres que consultan por disfunción sexual y que deberían poder distinguir entre mujeres con y sin disfunción sexual ²

Las medidas de evaluación subjetiva tanto en el varón como en la mujer con disfunción sexual han crecido considerablemente en estos últimos años especialmente motivados por la necesidad de evaluar comparativamente los resultados de los ensayos clínicos con fármacos para el tratamiento de la disfunción sexual.

Así se han desarrollados cuestionarios de autorrespuesta, diarios de eventos que evalúan diferentes dominios de la respuesta sexual como son el deseo, la excitación, el orgasmo y la satisfacción

Estos cuestionarios de autorrespuesta tienen sus antecedentes en estudios psicológicos y sociológicos del comportamiento sexual, están estandarizados, validados y son económicos, fáciles de administrar y con valores normatizados para pacientes y población general ³

Uno de ellos es el Brief Index of Sexual Function Inventory (BISF-W) que consiste en un cuestionario validado de 21 preguntas de autorrespuesta acerca del interés sexual,

actividad, satisfacción y preferencia, discriminando entre depresión, disfunción sexual, y pacientes sanos ⁴

Una de las herramientas desarrolladas recientemente es el Female Sexual Function Index (FSFI) un cuestionario de autorrespuesta cuya versión final de 19-items tiene propiedades psicométricas y fue capaz de discriminar mujeres con disfunción de la excitación de aquellas control (ver escalas al final del capítulo: FSFI) ⁵. Este cuestionario fue diseñado para ser un instrumento de evaluación de la función sexual femenina de los ensayos clínicos, que permita la valoración de la naturaleza multidimensional de la función sexual femenina y para estudios epidemiológicos. No fue diseñado como un instrumento de diagnóstico y no debe ser utilizado como un sustituto de la historia clínica sexual.

Las pruebas de evaluación psicométrica, han sido elementos muy útiles para evaluar el antes y después de un tratamiento de DSF. Sin embargo, a decir de sus autores, no son herramientas válidas para la evaluación diagnóstica de la patología sexual. En general estas son escalas multidimensionales, con validación psicométrica, de bajo costo, pero limitadas en tiempo (4 semanas) y sin criterio diagnóstico.

De la historia física, psicológica y sexual surgirá la necesidad de realizar estudios complementarios de diagnóstico como dosajes hormonales, evaluación vascular y/o neurológica.

Evaluación hormonal

Las hormonas femeninas principalmente relacionadas con la función sexual son los esteroides sexuales, andrógenos y estrógenos ^{6,7}. Sin embargo, aunque aún no esté bien definido las hormonas proteicas también estarían jugando un rol importante. Entre estas

últimas, las hormonas tiroideas, prolactina y ocitocina han sido implicadas en estudios en animales e in vitro⁸⁻¹⁰

El rol de los estrógenos ha sido relacionado con la fase de excitación, en especial con la lubricación vaginal, ya que favorece el mantenimiento de la integridad de la mucosa vaginal, el flujo sanguíneo vaginal y la regulación de la síntesis de la óxido nítrico sintetasa¹¹⁻¹³.

Los andrógenos están relacionados con la fase de deseo sexual, excitación (objetiva: relajación vaginal) y probablemente con el orgasmo⁸. El origen de los andrógenos es ovárico y adrenal. Dentro de los primeros encontramos la testosterona y la androstenediona y dentro de los segundos la androstenediona, la dehidroepiandrosterona (DHEA) y su forma sulfatada.

La mayor producción estrogénica ocurre a nivel del ovario (folicular) siendo la producción de estrógenos extraováricos menor en la premenopausia.

Las hormonas esteroideas tienen una curva y/o ritmo de secreción relacionada con el status menopáusico y/o con el ciclo menstrual de la mujer.

Los estrógenos tienen un pico en la primera mitad del ciclo o fase folicular coincidente con el crecimiento folicular y un segundo pico en la fase lútea coincidente con la secreción del cuerpo lúteo.

La secreción de andrógenos durante el ciclo menstrual tiene un pico entre los días 8 al 15 en coincidencia con el pico de LH (hormona luteinizante). El descenso de andrógenos ocurre en forma gradual y comienza a los 25 años de edad^{14,15}

Un dato importante a considerar, es la asociación del descenso de andrógenos con el aumento del índice de masa corporal (BMI). Por ej. por cada punto que aumenta el BMI, disminuye 3.8% puntos la concentración de DHEA.

Las hormonas circulan en sangre unidas a proteínas ligadoras. Para el caso de los esteroides sexuales el 98% se encuentran ligados a una globulina ligadora de esteroides sexuales (SHBG) o a la albúmina y el 2% restante, circula libre, siendo ésta la hormona activa a nivel tisular. La importancia de este concepto radica en que todos aquellos factores que aumenten las proteínas transportadoras (SHBG y albúmina), disminuyen la hormona libre, circunstancia que ocurre durante el embarazo, la terapia oral estrogénica a altas dosis (terapia hormonal de reemplazo o anticoncepción oral combinada) y la terapia con hormonas tiroideas (tiroxina).

Una dificultad para el diagnóstico, es el análisis bioquímico de determinación androgénica, ya que estos métodos están calibrados para varones y estados hiperandrogénicos en las mujeres, perdiendo definición en el límite inferior del rango normal. Es importante recordar, que la determinación hormonal debe incluir la hormona libre o en su defecto, el dosaje de proteína transportadora. Así, la identificación bioquímica del síndrome de deficiencia androgénica, debería incluir: testosterona libre, DHEA-S, testosterona total y SHBG. Con estos dos últimos parámetros, puede calcularse el índice de andrógenos libres (FAI).

Por lo tanto la evaluación hormonal en disfunción femenina incluirá: estradiol plasmático (día 1 al 5 del ciclo en las premenopáusicas), testosterona libre (preferentemente) o biodisponible entre los días 8 y 15 del ciclo menstrual, DHEAs, FSH, LH, Prolactina, TSH.^{16, 17, 18}

Evaluación vascular

La congestión de los órganos pélvicos durante el estímulo sexual es un fenómeno neurovascular dependiente de la liberación de neurotransmisores (ON, PGE1, VIP)¹⁹.

La integridad vascular periférica es primordial para poner de manifiesto los fenómenos clínicos que ocurren como consecuencia de la excitación (aumento del tamaño y largo del clítoris, vagina y útero)²⁰.

La respuesta vascular se traduce en vasodilatación, disminución de la resistencia periférica y aumento de la velocidad del flujo sanguíneo. Estas respuestas pueden objetivarse en forma dinámica mediante la utilización de estudios diseñados para valorar estos cambios.

Los métodos de diagnóstico para valorar la respuesta vascular pueden ser indicados en pacientes que refieran sequedad vaginal, dolor coital o dificultades orgásmicas atribuibles a sus antecedentes clínico-quirúrgicos o medicamentosos.

Uno de los más utilizados es la vaginopletismografía³ de técnica no invasiva capaz de registrar los fenómenos de vasocongestión que ocurren en los capilares vaginales mediante la utilización de un tampón especialmente adaptado a un transductor fotosensible que emite luz infrarroja en respuesta al grado de congestión vaginal²¹.

La valoración de los cambios sobre la temperatura y el PH vaginal que se modifican con la congestión secundaria a la excitación, son otros métodos indirectos de evaluación vascular²²

El ecodoppler color de arterias clitorídeas, permite objetivar los cambios que ocurren en las arterias clitorídeas, labiales, vaginales y uretrales en reposo y en respuesta al estímulo sexual o a la acción de fármacos con capacidad vasodilatadora.

El propósito del estudio es determinar la velocidad del flujo sanguíneo circulante de las arterias del área genital y la velocidad final de la diástole como representación de la congestión secundaria a la vasodilatación. El procedimiento se realiza utilizando un transductor lineal de 7.5 a 12 mHz valorando la velocidad del pico sistólico (VPS), la

velocidad del fin de diástole (VFD) y el índice de resistencia (IR) en forma basal y luego de un estímulo sexual visual, vibratorio o farmacológico.

El grupo de la Universidad de Boston realiza la valoración primero en reposo y luego de la aplicación de un estímulo vibratorio sobre el clítoris, simultáneamente a la proyección de un vídeo erótico diseñado especialmente. Los resultados observados, determinaron cambios significativos de todas las arterias evaluadas del área genital luego de la aplicación del estímulo local y visual.²⁰

En nuestra primera experiencia, reemplazamos el estímulo local y visual, con una aplicación tópica sobre el clítoris de Alprostadil al 2%. El alprostadil, es una prostaglandina semisintética, que actúa sobre el tejido vascular clitorídeo aumentando la concentración intracelular de AMPc favoreciendo la mio y vasculorelajación con el consiguiente aumento del flujo circulante.

Utilizando un transductor lineal de 7.5 mHz (ideal sería de 10 a 12 mHz) valoramos la velocidad del pico sistólico (VPS), la velocidad del fin de diástole (VFD) y el índice de resistencia (IR) en forma basal y luego de la aplicación tópica.

Los resultados de nuestras determinaciones demostraron cambios significativos sobre la VPS y la VFD que remedan a los provocados con el estímulo sexual, pudiendo ser utilizados para la valoración objetiva del lecho vascular genital externo. No detectamos efectos adversos sistémicos ni locales.^{23,24}

Recientemente, otros estudios demostraron menor respuesta sexual en pacientes con disfunción de la excitación y con disfunción del orgasmo comparado con controles sanos²⁵.

Evaluación neurológica

La actividad sexual femenina en sus distintas fases: excitación, meseta, orgasmo y resolución

se realiza con la participación del sistema nervioso central y periférico. De modo que afecciones de dicho sistema, pueden ocasionar mal funcionamiento de los órganos genitales que se traducen en alteraciones de la actividad sexual femenina.

Estos estudios tienen especial indicación en pacientes con antecedentes de lesiones traumáticas, neurotripsias quirúrgicas, alteraciones metabólicas (diabetes, alcoholismo), cirugía colorectal, histerectomía.

Los trastornos de la lubricación y las disestesias genitales pueden ser sus manifestaciones clínicas.

Debemos considerar el estudio o evaluación de la vía aferente o periférica (a través de la determinación del reflejo clitorídeo, potenciales evocados pudendo corticales y los potenciales evocados simpáticos) y de la vía eferente o autonómica. En relación con esta última, se la puede evaluar con la Electromiografía de los Cuerpos Cavernosos (EMG - CC), que aun se encuentra en fase de investigación. Yilmaz y colaboradores presentaron recientemente la evaluación electromiográfica del clítoris en 11 voluntarias sanas a quienes mediante un electrodo intracavernoso y otros en manos, pies y dermis del pubis, observaron actividad espontánea del músculo del clítoris, y un aumento de la frecuencia y amplitud de la onda con la tos. Los autores concluyen que la actividad electromiográfica y evocada del clítoris parece indicar un tono simpático como el registrado en el cuerpo cavernoso del pene²⁶.

El estudio de la actividad bioeléctrica del músculo liso del clítoris podría evaluar su función normal y patológica. El primer paso será establecer los patrones

neurofisiológicos normales correlacionados con el estado clínico, metabólico, hormonal, vascular y sexológico, para luego continuar con los hallazgos patológicos. Este método puede ser también de utilidad no solamente en la detección precoz de trastornos funcionales y o patológicos del músculo liso, sino también en la evaluación funcional de drogas que actúan sobre el dicho músculo.

Adendum: FSFI

Female Sexual Function Index (FSFI)

Nombre y Apellido _____ Fecha _____

INSTRUCCIONES: Estas preguntas se refieren a su situación sexual en las últimas 4 semanas. Por favor conteste las siguientes preguntas con claridad y honestidad. Sus respuestas serán completamente confidenciales

Para responder tenga en cuenta las siguientes definiciones:

Actividad Sexual incluye caricias, juegos, masturbación y penetración vaginal

Relación Sexual es definida como la penetración del pene dentro de la vagina

Estimulación Sexual incluye situaciones como juegos con una pareja, autoestimulación (masturbación) o fantasía sexual

Marque solo una respuesta.

Deseo o Interés Sexual es un sentimiento que incluye querer tener una experiencia sexual, ser receptivo con una pareja para iniciar una actividad sexual, y pensar o fantasear acerca de tener sexo.

1. En las últimas 4 semanas, ¿ con que frecuencia Ud. sintió deseo o interés sexual?

5. Casi siempre o siempre
4. La mayoría de las veces (mas de la mitad de las veces)
3. Algunas veces (la mitad de las veces)
2. Pocas veces(menos de la mitad de las veces)
1. Casi nunca o nunca

2. En las últimas 4 semanas, ¿como estuvo su nivel o grado de deseo o interés sexual?

5. Muy alto
4. Alto
3. Moderado
2. Bajo
1. Muy Bajo o nulo.

Excitación sexual es un sentimiento que incluye aspectos físicos y mentales de excitación sexual. Esto puede incluir sensación de calor en los genitales, lubricación (mojarse) o contracciones musculares.

3. En las últimas 4 semanas, ¿ con que frecuencia sintió excitación sexual durante la actividad o relación sexual?

0. No tuve actividad sexual
5. Casi siempre o siempre
4. La mayoría de las veces (mas de la mitad de las veces)
3. Algunas veces (la mitad de las veces)
2. Pocas veces(menos de la mitad de las veces)
1. Casi nunca o nunca

5. Casi siempre o siempre
4. La mayoría de las veces (mas de la mitad de las veces)
3. Algunas veces (la mitad de las veces)
2. Pocas veces(menos de la mitad de las veces)
1. Casi nunca o nunca

4. En las últimas 4 semanas, ¿como calificaría su nivel de excitación sexual durante la actividad o relación sexual?

0. No tuve actividad sexual
5. Muy alto
4. Alto
3. Moderado
2. Bajo
1. Muy Bajo o nulo.

7. En las últimas 4 semanas, ¿con que frecuencia llegó a lubricarse (mojarse) durante la relación o actividad sexual

0. No tuve actividad sexual
5. Casi siempre o siempre
4. La mayoría de las veces (mas de la mitad de las veces)
3. Algunas veces (la mitad de las veces)
2. Pocas veces (menos de la mitad de las veces)
1. Casi nunca o nunca

5. En las últimas 4 semanas, ¿cual fue el grado de confianza que tuvo para logra la excitación durante la actividad o relación sexual

0. No tuve actividad sexual
5. Muy elevada
4. Alta
3. Moderada
2. Baja
1. Muy Baja o nula.

8. En las últimas 4 semanas, ¿cual fue la dificultad para llegar a lubricarse (mojarse) durante la actividad o relación sexual?

0. No tuve actividad sexual
1. Extremadamente dificultoso o imposible
2. Muy dificultoso
3. Dificultoso
4. Levemente dificultoso
5. No tuve dificultad

6. En las últimas 4 semanas, ¿con que frecuencia ha usted estado satisfecha con su excitación durante la actividad o relación sexual?

0. No tuve actividad sexual

9. En las últimas 4 semanas, ¿Con que frecuencia Ud. se mantuvo lubricada ("humedecida") hasta completar la actividad o relación sexual?

0. No tuve actividad sexual
5. Casi siempre o siempre

4. La mayoría de las veces (mas de la mitad de las veces)
 3. Algunas veces (la mitad de las veces)
 2. Pocas veces (menos de la mitad de las veces)
 1. Casi nunca o nunca
10. En las últimas 4 semanas, ¿cuan dificultoso fue mantenerse lubricada ("humedecida") hasta completar la actividad o relación sexual?
0. No tuve actividad sexual
 1. Extremadamente dificultoso o imposible
 2. Muy dificultoso
 3. Dificultoso
 4. Levemente dificultoso
 5. No tuve dificultad
- 11. En las últimas 4 semanas, ¿cuando Ud. tuvo estimulación o actividad sexual ¿Con que frecuencia llegó al orgasmo (clímax)?**
0. No tuve actividad sexual
 5. Casi siempre o siempre
 4. La mayoría de las veces (mas de la mitad de las veces)
 3. Algunas veces (la mitad de las veces)
 2. Pocas veces (menos de la mitad de las veces)
 1. Casi nunca o nunca
- 12. En las últimas 4 semanas, ¿cuando Ud. tuvo estimulación o actividad sexual ¿Cuál fue su dificultad para llegar al orgasmo (clímax)?**
0. No tuve actividad sexual
 1. Extremadamente dificultoso o imposible
 2. Muy dificultoso
 3. Dificultoso
 4. Levemente dificultoso
 5. No tuve dificultad
- 13. En las últimas 4 semanas, ¿cuan satisfecha estuvo Ud. con su habilidad para llegar al orgasmo (clímax) durante la actividad o relación sexual?**
0. No tuve actividad sexual
 5. Muy satisfecha
 4. Moderadamente satisfecha
 3. Igual de satisfecha que insatisfecha
 2. Moderadamente insatisfecha
 1. Muy insatisfecha
14. En las últimas 4 semanas, ¿cuan satisfecha ha estado con el acercamiento emocional durante la actividad sexual entre Ud. y su pareja?
0. No tuve actividad sexual
 5. Muy satisfecha
4. Moderadamente satisfecha
 3. Igual de satisfecha que insatisfecha
 2. Moderadamente insatisfecha
 1. Muy insatisfecha
15. En las últimas 4 semanas, ¿cuan satisfecha ha estado su relación sexual con su pareja?
5. Muy satisfecha
 4. Moderadamente satisfecha
 3. Igual de satisfecha que insatisfecha
 2. Moderadamente insatisfecha
 1. Muy insatisfecha
- 16. En las últimas 4 semanas, ¿cuan satisfecha ha estado con su vida sexual en general?**
5. Muy satisfecha
 4. Moderadamente satisfecha
 3. Igual de satisfecha que insatisfecha
 2. Moderadamente insatisfecha
 1. Muy insatisfecha
17. En las últimas 4 semanas, ¿con que frecuencia experimento disconfort o dolor durante la penetración vaginal?
0. No intente relación sexual
 1. Casi siempre o siempre
 2. La mayoría de las veces (mas de la mitad de las veces)
 3. Algunas veces (la mitad de las veces)
 4. Pocas veces(menos de la mitad de las veces)
 5. Casi nunca o nunca
18. En las últimas, ¿Con que frecuencia experimento disconfort o dolor después de la penetración vaginal?
0. No intente relación sexual
 1. Casi siempre o siempre
 2. La mayoría de las veces (mas de la mitad de las veces)
 3. Algunas veces (la mitad de las veces)
 4. Pocas veces(menos de la mitad de las veces)
 5. Casi nunca o nunca
19. En las últimas 4 semanas, ¿Cuál fue su grado de disconfort o dolor durante la penetración vaginal o despues de ella?
0. No tuve actividad sexual
 1. Muy elevado
 2. Alto
 3. Moderado
 4. Bajo
 5. Muy Bajo o nulo

Para el cálculo del valor final se utiliza la siguiente tabla

Score	Preguntas	Rango	Coefficiente de Multiplicación	Valor mínimo	Valor máximo
Deseo	1, 2	1 – 5	0.6	1.2	6.0
Excitación	3, 4, 5, 6	0 – 5	0.3	0	6.0
Lubricación	7, 8, 9, 10	0 – 5	0.3	0	6.0
Orgasmo	11, 12, 13	0 – 5	0.4	0	6.0
Satisfacción	14, 15, 16	0 (o 1) – 5	0.4	0.8	6.0
Dolor	17, 18, 19	0 – 5	0.4	0	6.0
Rango de la escala completa				2.0	36.0

BIBLIOGRAFIA

1. Basson R, Berman J, Burnett A, et al. Report of the international consensus development conference on female sexual dysfunction: definitions and classifications. *J Urol.* 2000;163:888-893.
2. Meston C. Instruments designed to assess female sexual function. *In proceedings: Female Sexual Function Forum: New Perspectives in The Management of Female Sexual Dysfunction.* Boston University School of Medicine Continuing Medical Education, Department of Urology; October 2000; page 184.
3. Rosen, R. Assessment of female sexual dysfunction: review of validated methods. *Fertility and Sterility*, 2002, 77 Suppl 4:S89-S93.
4. Taylor, J.; Rosen, R.; Leiblum, S. Self report assesment of female sexual function: psychometric evaluation of the brief index of sexual functioning for women. *Arch. Sex. Behav.* 1994, 23(6):627
5. Rosen, R.; Brown, C.; Heiman, J.; Leiblum, S. Meston, C.; Shabsigh, R.; Ferguson, D.; D`agostino Jr., R. The female sexual function index (FSFI): A multidimensional self-report instrument for the assessment of female sexual function. *J. Sex. Marital. Ther.* 2000, 26:191.
6. Yoon, H.; Chung, W.; Park, Y.; Shim, B.; Han, W.; Kwon, S. Effects of estrogen on nitric oxide synthase and histological composition in the rabbit clitoris and vagina. *Int. J. Impot. Res.* 2001, 13(4):205.
7. Guay, A. Advances in the management of androgen deficiency in women. *Medical Aspects of Human Sexuality* 2001, May., p32 .
8. Exton, N. et al Respuesta Neuroendócrina de hombres y mujeres durante la fase de excitación inducida por un film erótico. *Psyconeuroendocrinology*, 2000, 25:187.

9. Laan E, van Lunsen RH. Hormones and sexuality in postmenopausal women: a psychophysiological study. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 1997 Jun;18(2):126-33
10. Anderson-Hunt M, Dennerstein L. Oxytocin and female sexuality. *Gynecol Obstet Invest* 1995;40(4):217-21
11. Park, K.; Ahn, K.; Lee, S.; Park, Y.; Azadzoi, K. Decreased circulating levels of estrogen alter vaginal and clitoral blood flow and structure in the rabbit. *Int. J. Imp. Res.* 2001, 13:116.
12. Berman, J.; Mc Carthy, M.; Kyprianou, N. Effect of estrogen withdrawal on nitric oxide synthase expression and apoptosis in the rat vagina. *Urology* 1998, 51: 650.
13. Sarrel, P. Sexuality and menopause. *Obstet Gynecol.*,1990, 75:26S.
14. Lobo, R. Androgens in post menopausal women : production, possible role and replacement options. *Obstet Gyn Survey* 2001, 56 (6): 361.
15. Sulcová, J.; Hill, M.; Hampl, R.; Staka, L. Age and sex related differences in serum levels of unconjugated dehydroepiandrosterone and its sulphate in normal subjects. *J Endocrinol* 1997, 154:57.
16. I Consenso Latinoamericano de Disfunción Eréctil, organizado por la Sociedad Latinoamericana para el Estudio de la Impotencia y Sexualidad realizado entre el 28 y el 31 de Agosto de 2002 en Costa do Sauipe, Brasil.
17. II Consenso Argentino de Disfunción Eréctil y Sexualidad, organizado por el Subcomité de Disfunciones Sexuales de la Sociedad Argentina de Urología, realizado entre el 25 y el 27 de Octubre de 2002 en Mar del Plata, Argentina
18. Guay, A. Screening for androgen deficiency in women: methodological and interpretive issues. *Fertility and Sterility*, 2002, 77 (suppl 4):S83-S88

19. Azadzoï, K; Tarcan, T.; Kim, N.; Siroky, M.; Krane, R.; Goldstein, I.: Regulatory mechanism of clitoral cavernosal and vaginal smooth muscle contractility in the rabbit. *J. Urol* 1999, 161, 4. Suppl A834:217.
20. Goldstein, I.; Berman, J. Vasculogenic female sexual dysfunction: vaginal engorgement and clitoral erectile insufficiency syndrome. *Int. J. Imp. Res.*, .1998 10 (Suppl. 2) : S84-S90.
21. Laan, E.; Everaerd, W. Physiological measures of vaginal vasocongestion. *Int. J. Imp. Res.*, 1998. 10 (Suppl. 2): S107-S110.
22. Berman, J. Vaginometry, vaginal pH, duplex ultrasonography, vaginal resistance. . In proceedings New perspectives in the management of female sexual dysfunction, Boston, 1998.
23. Cambios hemodinámicos clitorídeos luego de la aplicación tópica de alprostadil. Bechara, A.; Casabé, A.; Becher, E.; Chéliz, G; Fredotovich, N.. *Rev Arg Urol. Rev. Arg. Urol.*, 2001; 66:102-105.
24. Becher, E.; Bechara, A.; Casabé, A. Clitoral hemodynamics changes after a Topical application of alprostadil gel. *J. Sex & Marital Ther*, 2001, 27:505-510.
25. Bechara, A.; Bertolino, MV, Casabé, A.; Munarriz, R.; Goldstein, I Morin, A.; Secin, B.; Literat, B, Pesaresi, M.;; Fredotovich, N. Duplex doppler ultrasound assessment of clitoral hemodynamics after topical administration of alprostadil in women with arousal and orgasmic disorders. *J. Sex & Marital Ther.*, 2003 29 (s): 1-10.
26. Yilmaz, U; Soylyu, A.; Ozcan, C; Claiskan, O. Clitoral electromyography *J. Urol.* , 2002, 167:616-620.

Capítulo 6

TRATAMIENTO DE LA DISFUNCION

SEXUAL FEMENINA

Capítulo 6

TRATAMIENTO DE LA DISFUNCION SEXUAL FEMENINA

Existen diferentes áreas de intervención terapéutica para la disfunción sexual femenina que incluyen la psicológica-interpersonal, la hormonal, las drogas vasoactivas (orales y tópicas) y los dispositivos de vacío. Estos tratamientos están actualmente en constante investigación y revisión, especialmente aquellos que se refieren al reemplazo hormonal y la medicación oral.

En general la terapéutica suele indicarse luego de un diagnóstico etiológico preciso, en el cual se intenta confirmar o descartar organicidad, en especial en mujeres que han tenido antecedentes de histerectomía, trauma pélvico o en aquellas que están en la perimenopausia. Sin embargo, aún existe - especialmente en la mujer- una zona de grises entre lo fisiológico, lo orgánico y lo psicológico, haciendo entonces difícil poder establecer con precisión el origen de una disfunción sexual. En muchas mujeres, en las cuales se atribuía rápidamente un origen psicológico de su problema, se empieza a encontrar factores orgánicos favorecedores de su disfunción sexual y soluciones de tipo farmacológico como la hormonoterapia, el uso de vasodilatadores específicos o inhibidores de la recaptación de dopamina o bien algunas terapéuticas mecánicas.

Terapia sexual

Tradicionalmente la psicoterapia, la terapia sexual y la terapia de pareja han sido las herramientas más utilizadas. Las disfunciones sexuales de evidente causa educativa, emocional o situacional, requieren un asesoramiento psicoterapéutico, especialmente en aquellas personas vulnerables a determinadas situaciones derivadas de una educación

sexual defectuosa y/o restrictiva, así como de deficientes técnicas coitales o de malas relaciones de pareja.

La terapia sexual en general se basa en la técnica cognitivo-conductual. En el consultorio se trabaja sobre los tabúes, se dan permisos y se imparten nuevos y eficaces conocimientos, que luego derivaran en conductas que se aplicarán en la privacidad.

Las terapias sexuales, suelen abordar disfunciones sexuales (disfunción eréctil, eyaculación precoz, disfunciones del deseo, anorgasmias, eyaculación retardada, vaginismo, matrimonio no consumado), fobias sexuales (a la penetración, al contacto corporal, a los genitales), compulsiones en el área sexual y crisis de identidad sexual.

Las terapias sexuales tienen como principal objetivo el alivio sintomático y el mejoramiento de la función sexual del paciente, por lo tanto sus objetivos se encuentran recortados, focalizando en los obstáculos que impiden una sexualidad satisfactoria. Su innovación técnica reside también en el suministro de información y la utilización de sugerencias específicas (tareas sexuales y comunicacionales) a realizar fuera de las sesiones. No debemos caer en el simplismo de afirmar que con dar una tarea, el paciente la realizará sin sortear ningún obstáculo: muchas veces lo que se busca es introducir un cambio en el sistema, señalando las pautas de interacción de la pareja y aunque las cumplan o no, nos develaran aspectos estructurales o relacionales que lo meramente verbal no haría aparecer. Está en claro que en el curso de estas terapias se acostumbra atender otros conflictos psicológicos o familiares, así como los vínculos primarios o la relación transferencial, pero siempre apuntando al objetivo principal: la remisión de los síntomas sexuales.

El uso de las técnicas corporales y experienciales sistemáticamente estructuradas, que acompañan a las sesiones terapéuticas centradas en la problemática sexual, sumado a una comprensión psicodinámica y sistémica sobre la aparición o persistencia del

problema es donde residen la especificidad y efectividad de las llamadas terapias sexuales o psicosexuales.

Las terapias sexuales han demostrado ser eficaces especialmente en DSF relacionada con el deseo y la anorgasmia primaria, así como en el vaginismo.

La inclusión de la pareja en el tratamiento es de fundamental importancia y aumenta las posibilidades del éxito terapéutico.

En ocasiones, la orientación dada para modificar conductas durante la actividad sexual soluciona muchas situaciones que se suscitan por desconocimiento o por prejuicios. En otros casos pueden existir factores de mayor jerarquía que requieren de un abordaje mas profundo del tema, e incluso de la necesidad de utilizar fármacos.

Terapia Hormonal de Reemplazo

La terapia hormonal de reemplazo, especialmente indicada en la menopausia (espontánea o quirúrgica) se lleva a cabo con estrógenos en aquellas pacientes anexohisterectomizadas o combinados con progesterona de manera continua o secuencial para evitar la hiperplasia endometrial en las pacientes que conservan su útero. Se trata de un capítulo de la ginecología endocrinológica.

En el plano de lo sexual suelen indicarse en los casos de deficiente lubricación y alteraciones neurovasculares de los genitales derivadas de la hipostrogenemia. El reemplazo estrogénico puede mejorar la sensibilidad clitorídea, aumentar el deseo y disminuir el dolor durante la relación sexual al mejorar el trofismo genital ¹⁻³

Estradiol en comprimidos de 0,625 a 1,25 mg/día o en Parches de 25, 50 o 100 mcgr 2 o 3 veces por semana suelen ser utilizados ⁴.

Es importante destacar que los estrógenos aumentan la concentración de la proteína transportadora de andrógenos, disminuyendo los andrógenos libres y constituyéndose esto en un factor a considerar como generador de una disfunción sexual. Es por ello que otro aspecto a considerar es el triple reemplazo hormonal (estrógenos, andrógenos y progestágenos) ⁵

La entidad definida como síndrome de deficiencia androgénica debe sospecharse en los casos de un patrón determinado de síntomas: pérdida de la libido, fatiga, y/o falta de motivación asociado a niveles bajos de testosterona libre y niveles normales de estrógenos ⁶.

La androgenoterapia no solamente está dirigida hacia el deseo sexual, sino que también tiene un efecto vasoprotector contribuyendo a mejorar la lubricación ⁷.

Para el tratamiento de la deficiencia androgénica en la mujer, no contamos con drogas aprobadas para el uso clínico, por lo tanto, toda terapéutica de reemplazo con andrógenos, debería realizarse dentro de protocolos de investigación. Las drogas a utilizar son las que se comercializan para los hombres, la testosterona (T) y la DHEA. La posología de las mismas debe estar adecuada a la androgenemia, a la clínica y atendiendo a los efectos adversos, debiendo suspenderse en los casos que el médico lo considere o la paciente lo requiera. Los efectos adversos de la terapia androgénica son: acné, hirsutismo, clitoromegalia, retención hídrica y cambio lipídico hacia un perfil aterogénico ⁶. Si bien estos riesgos son bajos a las dosis mínimas recomendadas (25 mg. de enantato de testosterona cada 3 semanas o 50 mg. de DHEA/día) los mismos no deben desestimarse.

Los tratamientos orales (metiltestosterona) tienen el inconveniente de su metabolismo hepático rápido con fallas para mantener niveles adecuados, riesgo más elevado por la patología vascular inherente, ya que cambian el perfil lipídico (aumentos del LDL y

baja del HDL) y además se tornan hepatotóxicos, pudiendo causar adenomas hepatocelulares, quistes hemorrágicos, colestasis e ictericias.

El uso del undecanoato, un ester de la testosterona, sería más beneficioso ya que está libre de hepatotoxicidad y además es liposoluble pudiendo ingerirse con las comidas.

Cuando se utiliza testosterona inyectable la concentración máxima se obtiene a los 3 días y baja lentamente alrededor del día 14-16, no causa anormalidad en el ciclo circadiano. Los metabolitos como el estradiol pueden elevarse con la probabilidad de aumento en la sensibilidad de las mamas. Las formas inyectables acuosas se absorben muy rápidamente con inmediata degradación, por lo que no tienen aplicación en casos crónicos.

La experiencia con testosterona no es muy amplia hasta el momento. En otros países la forma más empleada en mujeres es el pellet de 100 mgr., a dosis bajas para evitar los efectos secundarios androgénicos. También suelen utilizarse los parches transdérmicos de 6 mgr./día. La testosterona tópica en crema está aprobada en el tratamiento del liquen plano vaginal y empleado en esta forma podría mejorar la sensibilidad clitoridiana, la lubricación y en general las relaciones sexuales.

Munárriz y colaboradores han reportado recuperación de fantasías y menor tiempo para lograr el orgasmo en 113 mujeres con disfunción sexual tratadas durante 3 a 6 meses con DHEA 25 a 75 mg/día⁸

En 16 mujeres posmenopáusicas en quienes se administró dosis única de DHEA de 300 mgr. y luego se les mostró un video erótico, y en otra ocasión con la misma dosis un video no erótico se encontró que los pulsos vaginales y el volumen de flujo sanguíneo vaginal por pletismografía, aumentaron en ambos casos a niveles similares⁹

La DHEA es calificada como un andrógeno débil del que se esperarían menos efectos secundarios que con la T. Existen experiencias que indican que cuando se emplea el

tratamiento hormonal combinado: estrógeno más andrógeno vs. estrógeno solo, el aumento del deseo sexual y la mejoría en el desempeño es de 1 a 3, tal como se demostró en un grupo de 60 pacientes posthisterectomía y ooforectomía luego de tres meses de tratamiento con T enantato 150 mgr. IM., más estrógeno, aunque los efectos secundarios cuando se empleó el estrógeno solo fueron menores, (molestias en los senos y algunas cefaleas de tipo vascular) al compararlos con el empleo de la mezcla con (dolor senos, hirsutismo, edema y acné) ^{10,11}.

Tratamiento médico no hormonal de la disfunción sexual femenina

En la actualidad la mayoría de los tratamientos no hormonales por vía oral o tópica están en fase de investigación y si bien existen fundamentos científicos para su utilización la indicación y la eficacia de los mismos no es clara. Estos fármacos están dirigidos fundamentalmente a tratar trastornos en la fase de excitación, ya que su eficacia ha sido ampliamente demostrada en el varón con alteraciones en dicha fase, es decir en varones con disfunción eréctil (DE).

Las distintas líneas de investigación actuales utilizan fármacos de administración oral, sublingual o tópica, siendo el principio fundamental de estos fármacos aumentar el flujo sanguíneo genital favoreciendo la sensación clitorídea, la lubricación y el orgasmo.

♦ Sildenafil

El sildenafil es un fármaco facilitador del proceso de erección, de comprobada eficacia en el tratamiento de la disfunción eréctil requiriendo de estímulo sexual para desencadenar su acción. La base para el uso de este fármaco en la mujer se fundamenta en que la disfunción sexual de la excitación es el tipo de DSF más similar a la DE, ya

que corresponde a la alteración de la misma fase y están influenciadas por los mismos factores etiológicos.

El estímulo sexual induce la liberación de óxido nítrico (ON) por las terminales nerviosas autonómicas y por el endotelio del músculo cavernoso. El ON estimula la enzima guanilatociclasa que convierte el guanosin trifosfato (GTP) en guanosin monofosfato cíclico (GMPC) mediador final de la respuesta de relajación muscular cavernosa, principal condición para lograr la erección. Normalmente, el GMPC es degradado a un metabolito inactivo, el 5'GMP, por la acción de una enzima de alta concentración cavernosa, la fosfodiesterasa del tipo V. El sildenafil, tiene como principal acción, bloquear esta enzima, provocando la acumulación de GMPC con el propósito de facilitar una completa y sostenida relajación muscular ¹²⁻¹⁶.

En el caso de la mujer este evento de relajación muscular inducida por el estímulo sexual y favorecida por la inhibición de la degradación del GMP cíclico produciría un aumento del diámetro y longitud de la vagina y del clítoris, en asociación con tumescencia clitorídea y aumento de la lubricación vaginal.

Como mencionamos en el capítulo 2 existen numerosas investigaciones animales y humanas que avalan la participación de neurotransmisores en el proceso de relajación muscular del clítoris y la vagina permitiendo deducir la probable acción de estos fármacos inhibidores de la fosfodiesterasa tipo V como el sildenafil. ¹⁷⁻²¹.

Otros autores han reportado mejoría subjetiva en diferentes dominios de la respuesta sexual en pacientes posmenopáusicas, histerectomizadas, y en pacientes con disfunción sexual secundaria a antidepresivos ²²⁻³⁰

En un estudio randomizado, cruzado evaluamos 8 mujeres con disfunción de la excitación y el orgasmo comparando 100 mg de sildenafil versus placebo observando

una mejoría subjetiva en la sensación placentera clitorídea y mayor índice de satisfacción general ³¹

El fármaco debe ingerirse entre 1 y 2 horas antes de la actividad sexual dependiendo de la ingesta de alimentos grasos, ya que los mismos retardan su absorción en 1 hora.

La dosis de inicio recomendada es 50 mg, con excepción de pacientes ańosas, insuficientes renales o con hepatopatía crónica, donde deberá comenzarse con 25 mg aumentando o descendiendo la dosis de acuerdo a la eficacia y/o efectos adversos (dosis flexible). Es contraindicación absoluta su asociación con vasodilatadores coronarios a base de nitratos o nitritos, ya que su sinergia posibilita la alta concentración de ON circulante con el riesgo de presentar bruscas caídas en la tensión arterial, pudiendo provocar desde un síncope hasta la muerte. Los efectos adversos más comúnmente observados son cefaleas, congestión nasal y enrojecimiento facial

◆ Fentolamina

La Fentolamina es un bloqueante alfa adrenérgico y ha sido incorporada al arsenal terapéutico en formulación oral especialmente indicada en el tratamiento de la DE preferentemente de causa emocional u orgánica leve, cuya eficacia en los trabajos presentados hasta la fecha no han sido alentadores ³²⁻³⁴. La razón de la utilización de este fármaco en mujeres es similar a la expuesta más arriba para el sildenafil. La acción bloqueante alfa de este fármaco con la consiguiente relajación muscular y vasodilatación podría además mejorar la elasticidad de las paredes vaginales.

Rosen y colab. evaluaron 6 mujeres posmenopáusicas con disfunción de la excitación y compararon 40 mg de fentolamina versus placebo observando mejoría subjetiva en la lubricación y en la sensación placentera vaginal³⁵

Otros autores han ensayado la fentolamina en forma oral y tópica versus placebo en dosis de 40 mg en mujeres posmenopáusicas en reemplazo hormonal observando cambios significativos objetivos y subjetivos ³⁶

◆ Apomorfina

La apomorfina, es un fármaco con acción estimulante agonista dopaminérgica al actuar sobre receptores D1 y D2 (aunque especialmente en este último)

Su acción a nivel central en los núcleos paraventriculares favorece la transmisión neurológica vía ocitocinérgica estimulando la producción de óxido nítrico a nivel periférico.

Su eficacia ha sido ampliamente evaluada en el tratamiento de la disfunción sexual eréctil. Rochard et al ³⁷ encontraron que la Apomorfina (APO) induce una reproducible respuesta sexual de excitación en ratas hembras caracterizada por un patrón determinado de comportamiento sexual y vasocongestión genital. La frecuencia de la respuesta sexual de excitación inducida por apomorfina fue análoga a la respuesta eréctil masculina con respecto a la sincronización, frecuencia, comportamiento y aspectos fisiológicos. Además, como en las ratas masculinas, con los bostezos se produjo activación central. Esta respuesta de excitación varió durante el ciclo estrial y fue disminuyendo marcadamente luego de la ooforectomía sugiriendo una dependencia hormonal

Tarcan y colab. ³⁸ han demostrado en conejos que la administración de apomorfina en dosis de 0,05 a 0,4 mg/kg aumenta significativamente la ingurgitación vaginal y clitorídea inducida por estimulación del nervio pélvico (ENP).

Por su parte Beharry y colab. ³⁹ demostraron en ratas que la inyección de 80 mcg/kg Sc de apomorfina induce una reproducible respuesta sexual caracterizada por un patrón de comportamiento sexual y vasocongestión genital. Esta respuesta varía durante el ciclo

estrial y fue marcadamente decreciente en un grupo de estas ratas ooforectomizadas, lo que sugiere su dependencia hormonal.

Los efectos secundarios, náusea y vómito, oscilan entre 1 y 40% según la dosis (2 a 6 mg).

Actualmente se encuentran en marcha diferentes estudios de investigación para evaluar la eficacia y seguridad de la apomorfina sola o asociada en la mujer ⁴⁰.

◆ Bupropion

El bupropión es un agonista dopaminérgico empleado para la depresión y en el tratamiento del tabaquismo. La observación efectos colaterales como: aumento de la libido, del deseo y la excitación y el incremento en la frecuencia e intensidad orgásmica. en un grupo de pacientes tratados para depresión mayor con bupropión llevó a un grupo de investigadores a ensayarlos en 20 mujeres y 10 hombres con disfunción sexual del deseo y el orgasmo de causa no orgánica y sin depresión. El estudio fue llevado a cabo con placebo y dosis de 150 y 300 mgr./día. En ambos sexos fue observada una mejoría del deseo y el orgasmo en más de un 50% concluyendo que la acción favorecedora de mejoría sexual del bupropión se debe a un efecto específico sexual independiente de la mejoría de la depresión ⁴¹ Similares efectos fueron descritos por Segreaves y colab. ⁴²

Por su parte Gitlin y colab., demostraron que bupropion puede ser una opción adecuada para la disminución del deseo secundario al uso de IRRS ⁴³.

◆ Otros fármacos

La L- Arginina es un aminoácido precursor de la formación de oxido nítrico, mediador de la relajación muscular vascular y no vascular.

La yohimbina actúa como bloqueante alfa adrenérgico preganglionar.

Meston y colab. ⁴⁴ han reportado el uso de L-arginina en combinación con yohimbina en un grupo de mujeres posmenopáusicas con disfunción sexual observándose un

significativo aumento subjetivo y objetivo (pletismografía vaginal) de la excitación sexual.

Trant y colab.⁴⁵ también han utilizado L-arginina asociado a suplementos nutricionales versus placebo demostrando mejoría en el índice de la función sexual femenina (IFSF) especialmente en el dominio del deseo y la satisfacción en mujeres pre y perimenopausicas.

♦ **Zestra**

Zestra fue estudiada en 10 mujeres con Disfunción sexual de la excitación y en 10 mujeres con función sexual normal en un diseño doble ciego, cruzado y controlado con placebo. El placebo imitaba el principio activo en cuanto a viscosidad, fragancia, color, y absorción. Se evaluó la satisfacción y la excitación., concluyendose que Zestra NR mejora la función sexual en las mujeres con y sin disfunción sexual de la excitación.⁴⁶

♦ *Prostaglandina E1 - Alprostadil*

La prostaglandina E1 es un eicosanoide sintético que actúa induciendo la erección por un efecto directo sobre la musculatura lisa a través de la acumulación de AMPc, además tiene un efecto inhibitor de la liberación de noradrenalina. La prostaglandina E1 o el alprostadil (su variante semisintética) favorecen por estímulo de la enzima guanidil ciclasa el aumento de la concentración de AMPc intracelular induciendo la relajación del músculo liso del cuerpo cavernoso y de las arterias helicinales. Estas drogas inyectadas en los cuerpos cavernosos o introducidos a través de la uretra, imitan la acción de los neurotransmisores endógenos y producen cambios hemodinámicos similares a los obtenidos por estimulación de los nervios erigentes. De esta manera constituyen elementos químicos favorecedores de la relajación muscular cavernosa, y actúan como neurotransmisores favoreciendo la relajación muscular necesaria para iniciar una erección. Estas drogas tienen utilidad tanto en la etapa diagnóstica como terapéutica de la DE⁴⁷⁻⁵⁰

En el caso de la mujer, Islam y colab.⁵¹ han evaluado 8 mujeres con disfunción sexual de la excitación quienes fueron tratadas con 3 dosis escalonadas de alprostadil y placebo, observando mejoría subjetiva y objetiva de la excitación. En otro estudio el 41 % de las mujeres que fueron evaluadas desde el punto de vista vascular con ecodoppler utilizando alprostadil manifestaron cambios subjetivos (sensación placentera de calor genital) durante el estudio⁵². Gittelman reporta mejoría en la excitación en posmenopáusicas y en pacientes histerectomizadas y ooforectomizadas con disfunción sexual de la excitación⁵³

◆ *Dispositivos de vacío*

El EROS-CTD (Clitoris Therapy Device) fue aprobado recientemente para el tratamiento de la disfunción sexual femenina causada por insuficiente flujo de sangre a los genitales, para mejorar la sensación clitorídea, la lubricación, el orgasmo y la satisfacción.

Este dispositivo consiste en una delgada capsula de plástico en un extremo, su tamaño es adecuado para ser apoyado sobre el clítoris antes de la relación sexual. Cuando este se activa (funciona con baterías) produce el vacío que atrae sangre dentro del clítoris produciendo su tumescencia, con el propósito de mejorar la excitación sexual

Diversos autores han demostrado mejoría en la excitación y el orgasmo en mujeres con disfunción sexual de diversas etiologías (Fig 1-3)⁵⁴⁻⁵⁸.



FIG 1: Dispositivo de Vacio Femenino. EROS CTD TM



FIG 2: Dispositivo de Vacio antes de activarlo.



FIG 3: Dispositivo de Vacío activado provocando la erection clitoridia.

BIBLIOGRAFIA

1. Park, K.; Ahn, K.; Lee, S.; Park, Y.; Azadzo, K. Decreased circulating levels of estrogen alter vaginal and clitoral blood flow and structure in the rabbit. *Int. J. Imp. Res.* 2001, 13:116,.
2. Berman, J.; Mc Carthy, M.; Kyprianou, N. Effect of estrogen withdrawal on nitric oxide synthase expression and apoptosis in the rat vagina. *Urology* 1998, 51: 650
3. Sarrel, P. Sexuality and menopause. *Obstet Gynecol.* 1990, 75:26S.
4. Bechara, A.; Casabé, A.; Bertolino, MV. Disfunción sexual femenina. *Rev. Arg. Urol.*, 2002, 67 (4): 187- 200.
5. Berman, J.; Jolin, J.; Shintaku, P.; Natarajan, S.; Cadavid, N.; Raz, S. Effects of age and menopausal status on androgen receptor expression in human vagina. *J. Urol* 2002, 167 (4): 80
6. Bachmann, G.; Bancroft, J.; Braunstein, G.; Burger, H.; Davis, S.; Dennerstein, L.; Goldstein, I.; Guay, A.; Leiblum, S.; Lobo, R.; Notelovitz, M; Rosen, R.; Sarrel, P.; Sherwin, B.; Simon, J.; Simpson, E.; Shifren, J.; Spark, R.; Traish, A. Female androgen insufficiency: the Princeton consensus statement on definition, classification, and assessment. *Fertility and Sterility*, 2002, 77 (4): 660-665.
7. Munarriz R., Berman J., Goldstein I. female sexual dysfunction: new frontiers in diagnostic and therapy – *Contem.Urol.*, 2000, Jun. 55-60.
8. Munárriz, R.; Talakoub, L.; Flaherty, E.; Goldstein, I. Hormone, sexual function and personal sexual distress outcomes following dehydroepiandrosterone (DHEA) treatment for multidimensional female sexual dysfunction and androgen deficiency syndrome et al. *Int. J. Imp. Res.* 2001, 13:Suppl. 5:S63.

9. Hackbert L., Heiman J. Acute DHEA effects on sexual arousal in postmenopausal women – In “New Perspectives and Management Female Sexual Dysfunction” – Boston. Mass. Oct./1999.
10. Keefe D. Female sexual dysfunction: hormonal management – In “New Perspectives and Management Female Sexual Dysfunction” – Boston, Mass., Oct./1999.
11. Sherwin BB., Gelfand MM. Differential response to parenteral estrogen and/or androgen administration in the surgical menopause – Am.J.Obst.Gynecol., 1985; 151:153-160.
12. Boolell, M.; Allen, M.; Ballard, S.; Gepi-Attee, S.; Muirhead, G.; Naylor, A.; Osterloh, I.; Gingell, C.; Sildenafil: An orally active type cyclic GMP- specific phosphodiesterase inhibitor for the treatment of penile erectile dysfunction. Int.J.Impot Res, 1996, 8: 47-52.
13. Mazza, O.: Medicación oral. En Tratamiento farmacológico de la disfunción eréctil de Mazza-Zeller. Ed. Panamericana Capitulo 6.
14. Casabé, A.; Bechara, A.; Becher, E.; Davidson, I.; Gueglio, G.; Mazza, O.; Rivero, M.: Estudio naturalístico multicéntrico sobre la eficacia y seguridad del citrato de Sildenafil en 211 pacientes con disfunción eréctil. Rev. Arg. Urol., 1998 Abstract 044 Congreso Argentino de Urología.
15. Goldstein, I.; Lue, T.; Padma-Nathan, H.; Rosen, R.; Steers, W.; Wicker, P. for the Sildenafil Study Group. Oral Sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. N.Engl J. Med, 1998, 338:1397-1404.
16. Morales, A., Gingell, M.; Collins, M., Wicker, P., Osterloh, I.: Clinical safety of oral sildenafil citrate in the treatment of erectile dysfunction. Int. J. Impot. Res.; 1998, 10: 69-73.

17. Werkmstroom, V.; Myllymaki, L.; Andersson, Effects of sildenafil on rat vaginal smooth muscle. Abstracts New perspectives in the management of female sexual dysfunction, , 1999. Podium 10, pp 58, Boston.
18. Burnett, A.; Calvin, D.; Silver, R.; Peppas, D.; Docimo, S. Immunohistochemical description of nitric oxide synthase isoforms in human clitoris. *J. Urol*, 1997, 158:75-78.
19. Azadzo, K; Tarcan, T.; Kim, N.; Siroky, M.; Krane, R.; Goldstein, I.: Regulatory mechanism of clitoral cavernosal and vaginal smooth muscle contractility in the rabbit. *J. Urol* 1999, 161, 4. Suppl A834:217.
20. Celleck, S.; Moncada, I.: Nitroergic neurotransmission mediates the non adrenergic non-cholinergic responses in the clitoral corpus cavernosum of the rabbit. *Br. J. Pharmacol.* 1998; 125 (8): 1627-1629.
21. Min., K.; Kim, N.; Mc Auley, I.; Stancowicz, M.; Goldstein, I.; Traish, A.: Sildenafil augments nerve-mediated female genital sexual arousal in anesthized rabbit. *Int. J. Impot. Res.* 2000; 12 Suppl 3: S32-S39.
22. Berman, J.; Berman, L.; Lin, H.; Goldstein, I.: Effects of sildenafil on subjective and physiologic parameters of the female sexual response: A two-phase pilot study. Abstracts New perspectives in the management of female sexual dysfunction, Podium 18, pp 66, Boston, 1999.
23. Berman, J.; Berman, L.; Werbin, T.; Goldstein, I.: Effects of sildenafil on female sexual response as assess by the female intervention efficacy index (FIEI): Abstracts New perspectives in the management of female sexual dysfunction, Podium 23, pp 71, Boston, 1999.
24. Berman, J.; Wong, J.; Chai, T.. Pilot study on effectiveness of sildenafil for treatment of female sexual dysfunction: physiologic predictor for success. Abstracts

- New perspectives in the management of female sexual dysfunction, Poster 38 , pp 119, Boston, 1999.
25. Fava, M.; Rankin, M.; Alpert, J., Nierenberg, A.; Worthington, J.: An open trial of oral sildenafil antidepressant-induced sexual dysfunction. *Psychother Psychosom*: 1998, 67:6, 328,
 26. Nurnberg, H.; Lauriello, J.; Hensley, P. et al: Sildenafil for iatrogenic serotonergic antidepressant medication-induced sexual dysfunction in 4 patients. *J.Clin.Psychiatry* 1998, 60:1.
 27. Shen, V.; Urosevich, Z; Clayton, D: Sildenafil in the treatment of female sexual dysfunction induced by selective serotonin reuptake inhibitors. *J.Reprod.Med.* 1999, 44:6, 535.
 28. Kaplan, S.; Reis, R.; Kohn, I. et al: Safety and efficacy of sildenafil in postmenopausal women with sexual dysfunction. *Urology* 1999, 53:3,481-486.
 29. Berman, L. Goldstein, I et al: Hysterectomy and sexual dysfunction: Effects of sildenafil in a clinical setting. *J. Urol.* 2000, Meeting AUA A853:192.
 30. Salerian A., Deibler WE., Vittone B., Popowitz S., Drell L., Mirmani N. Mirczak J. et al. Sildenafil for psychotropic induced sexual dysfunction in 31 women and 61 men. *J. Sex. Mar. Ther.*, 2000; 26:133-140.
 31. Bechara, A.; Casabé, A.; Bertolino, M.; Literat, B.; Secín, F.; Pesaresi, M.; Fredotovich, N Eficacia y seguridad del sildenafil en mujeres con disfunción sexual. *Rev. Arg. Urol.* 2002, 67 (2):86.
 32. Traish, A., Gupta, S., Gallant, C.; Huang, Y; Goldstein, I.: Phentolamine mesylate relaxes penile corpus cavernosum tissue by adrenergic and non-adrenergic mechanism. *Int.J.Impot.Res* 1998, 4: 215-223.

33. Goldstein, I.: Efficacy and safety of oral phentolamine for the treatment of minimal erectile dysfunction. *J. Urol*, 1998. AUA Meeting, A919:240.
34. Becker, A.; Stief, C.; Schultheiss, D.; Truss, M.; Jonas, U.: Double blind study an oral phentolamine as treatment for erectile dysfunction. *J. Urol*, 1997. 157 (4):202 A. 785
35. Rosen et al. Oral phentolamine and female sexual arousal disorder: a pilot study. *J. Sex. Marital Ther* 1999, 25(2):137.
36. Rubio, E.; Lopez, M.; Lipezker, M.; Rampazzo, C.; Hurtado, M.; Ramírez, A.; Lowrey, F.; Oler, L. Lammers, P. Alpha blockade and vaginal blood flow response in postmenopausal women with female sexual arousal disorder. Abstracts New perspectives in the management of female sexual dysfunction, Boston, 2000. On line ISSWSH.
37. Rochard K.S. Beharry, Liz Wilson, Jeremy P.W. Heaton, Michael A. Adams. Evidence for centrally initiated genital vasocongestive engorgement in the female rat: Findings from a new model of the female sexual Arousal Response. Isswsh 2002 Annual Meeting. On-line: www.isswsh.org
38. Tarcan T.; Siroky M.; Park K, Goldstein I.; Azadzo K. Systemic administration of apomorphine improves the hemodynamic mechanism of clitoral and vaginal engorgement in the rabbit. *Int. J. Impot. Res.*; 2000, 12(4): 235-240.
39. Beharry, R.; Hale, T.; Jeremy P. Heaton and Michael A. Adams. Restoration of the sexual response in aged female rats using aggressive antihypertensive treatment. Podium 3 ISSWSH 2002 Annual Meeting. Vancouver. Canadá.
40. Rubio E. ; Rampazzo C.; Hurley H.; Lara C.; Lammers, P. Combination therapy for female arousal disorder: a clinical trial to evaluate the efficacy of a combination of

- phentolamine mesylate and apomorphine in the subjective response to video sexual stimulation. Abstracts Female Sexual Function Forum, Boston, 2001
41. Modell JC, May R., Khatoli Ch.R. Effect of Bupropion SR on orgasmic dysfunction in undepressed subject: a Pilot study – J. Sex. .Mar. Ther., 2000; 26:231-240.
 42. Segraves RT, Kavoussi R, Ascher JÁ, Batey SR, Croft H, Bolden-Watson C, Metz ^a Bupropion Sustained Release (SR) for the treatment of hypoactive sexual desire disorder (HSDD) in nondepressed women.. J. Sex. .Mar. Ther 2001, 27: 303-316,
 43. Gitlin M, Surir R, Altshulerl et al– Bupropion-sustained release as a treatment for SSRI-induced sexual side effects. J. Sex. .Mar. Ther 2002, 28:131-138.
 44. Meston, C.; Worcel, M. The effects of L-Arginine and yohimbine on sexual arousal in posmenopausal women with SAD. Abstracts Female Sexual Function Forum, Boston, 2000.
 45. Trant, A. Polan, M. Clinical Study on a nutritional supplement for the enhancement of female sexual function. Abstracts Female Sexual Function Forum, Boston 2000
 46. Ferguson DM, Steidle CP, Singh GS, Alexander JS, Weihmiller MK, Crosby MG, Randomized, placebo controlled, double blind, crossover design trial of the efficacy and safety of Zestra for women in women with and without female sexual arousal disorder, J Sex Marital Ther. 2003, 29 Suppl 1:33-44.
 47. Bechara, A.; Casabé, A.; Cheliz, G. et al.: Prostaglandin E1 versus mixture of Prostaglandin E1, Papaverine and Phentolamine in non-responders to high papaverine plus phentolamine doses. J. Urol. 1996, 155: 913.
 48. Bechara, A.; Casabé, A.; Chéliz, G. et al: Comparative study of papaverine plus phentolamine versus prostaglandin E1 in erectile dysfunction. J. Urol. 1997, 157:2132.

49. Fulgham, P.; Cochran, J.; Denman, J. et al.: Disappointing initial results with transurethral alprostadil for erectile dysfunction in a urology practice setting. *J. Urol.* 1998. 160:2041.
50. Mazza, O.; Zeller, F.: Drogas y mecanismo de acción. En Tratamiento farmacológico de la disfunción eréctil de Mazza-Zeller. Ed.Panamericana Capitulo 6, 1997
51. Islam, A.; Mitchel, J.; Rosen, R.; Phillips. N.; Ayers, Ch.; Ferguson, D.; Yeager, J. Topical alprostadil in the treatment of female sexual arousal disorder: A pilot study *J. Sex Marital Ther.* 2001, 27:531.
52. Bechara, A.; Casabé, A.; Becher, E.; Fredotovich, N. Cambios hemodinámicos clitorídeos luego de la aplicación tópica de Alprostadil. *Rev. Arg. Urol.* , 2001, 66:107.
53. Gittelman, A.; Costabile, R.; Peterson, C.; Stephensens, D.; M., Gesundheit, N. Clinic evaluation of the safety and efficacy of topical alprostadil (PGE1) for the treatment of female sexual dysfunction. *J. Urol* 2002, 167 (4): 151,
54. Munarriz R, Maitland S, Garcia SP, Talakoub L, Goldstein I, A prospective duplex Doppler ultrasonographic study in women with sexual arousal disorder to objectively assess genital engorgement induced by EROS therapy, *J Sex Marital Ther* 2003;29 Suppl 1:85-94.
55. Billups KL, Berman L, Berman J, Metz ME, Glennon ME, Goldstein I, A new non-pharmacological vacuum therapy for female sexual dysfunction, *J Sex Marital Ther* 2001;27(5):435-41
56. Billups K, Bakdash D, Savage M, Flaherty E, Goldstein I, Vacuum-induced clitoral engorgement for treatment of female sexual dysfunction in diabetic women, *J Urol* 2002; 167 (4):281 (abst 1105).

57. Billups K, The role of mechanical devices in treating female sexual dysfunction and enhancing the female sexual response, *World J Urol* 2002; 20: 137–141.
58. Munarriz R, Berman J, Goldstein I, Female sexual dysfunction: new frontiers in diagnosis and therapy, *Contem Urol* 2000; Jun: 55-60.

Capítulo 7

NUESTRA EXPERIENCIA EN DISFUNCION

FEMENINA

Capítulo 7

NUESTRA EXPERIENCIA EN DISFUNCION FEMENINA

En este capítulo vamos a transmitir nuestra experiencia a lo largo de los últimos 6 años considerando la formación del grupo, la actividad asistencial y académica, así como las diferentes líneas de investigación en esta área.

Desde el año 1998 incorporamos al Sector Disfunciones Sexuales del Hospital Durand la evaluación diagnóstica y terapéutica de la disfunción sexual femenina (DSF). Para tal fin conformamos un grupo interdisciplinario constituido por urólogos, sexólogos y ginecólogos. La admisión la realizaba el médico urólogo quien confeccionaba la historia clínica general y sexológica y programaba la metodología diagnóstica a realizar que incluía análisis de rutina, con especial interés en el perfil glucídico y lipídico, perfil hormonal, incluyendo testosterona libre, evaluación vascular dinámica con ecodoppler clitorídeo y de acuerdo a cada caso en particular la evaluación neurofisiológica. El examen ginecológico, realizado por el médico especialista, se focalizó especialmente hacia las patologías asociadas a la disfunción sexual femenina. La entrevista psicosexual, imperativa en estos casos, completaba la evaluación diagnóstica. Semanalmente se discutieron en ateneo los casos mas complicados permitiendo acrecentar nuestra experiencia en este abordaje multidisciplinario ¹. En el análisis retrospectivo de las historias clínicas de 276 mujeres que consultaron al Sector Disfunciones Sexuales y que siguieron la metodología de evaluación antes mencionada, encontramos los siguientes datos: la edad promedio de las pacientes fue de 38,6 años (22 – 65 años) El 77,5 % eran menores de 50 años y el 59,8 % menor de 40 años.

La distribución porcentual de la edad de las pacientes se observa en el gráfico 1

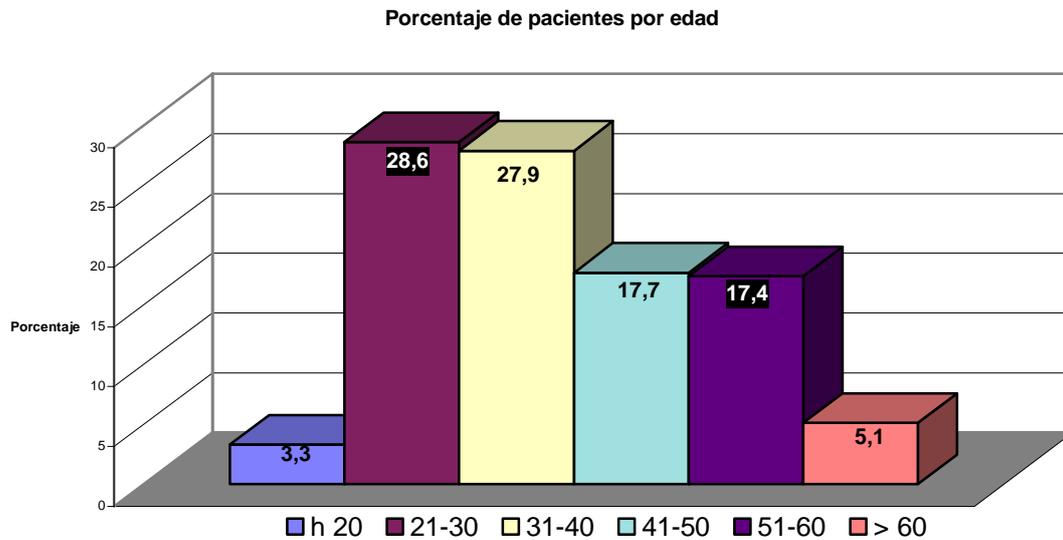


Gráfico 1: Distribución porcentual de las edades de las pacientes

El tiempo promedio de demora en consultar fue de 77 meses (2-480 meses).

Los motivos de consulta más frecuentes fueron: disfunción orgásmica: 26 %, disfunción del deseo: 34%, aversión al sexo: 1,5 disfunción de la excitación: 6%, dispareunia: 8 %, vaginismo: 8% combinación de síntomas 17 %.

El promedio de edad de las pacientes de acuerdo al diagnóstico se observa en grafico 2

En el 29,7 % la disfunción sexual fue primaria y en el 70,3 % secundaria.

El 59,7 % de las pacientes tenía uno o más factores de riesgo y el 42 % estaba medicada con: antidepresivos 5.8 %, ansiolíticos 14.5 %, anticonceptivos orales 1.5 % y con reemplazo hormonal el 2.9 %, entre otras.

TIPOS DE DISFUNCION SEXUAL

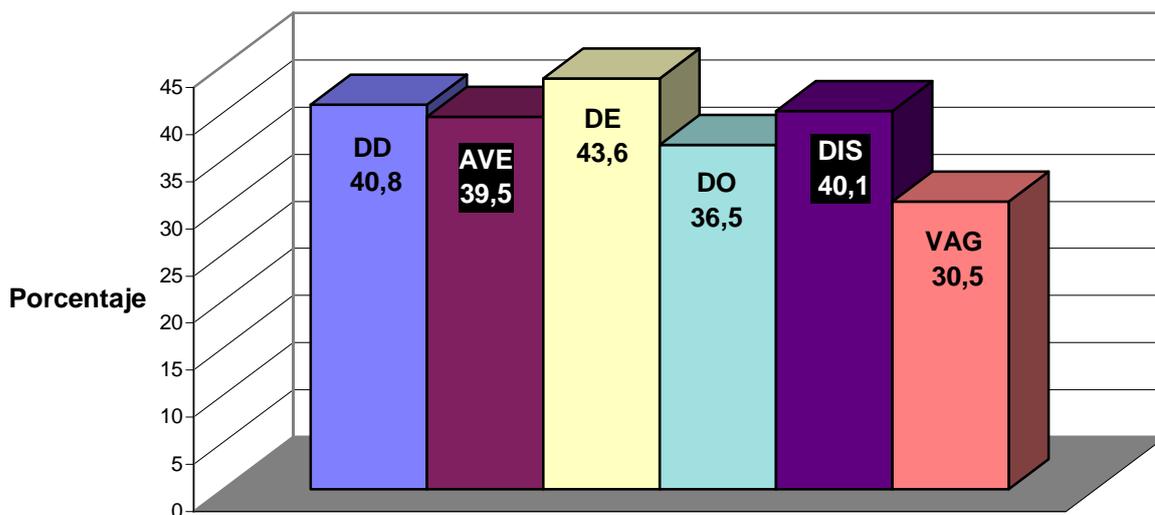


Gráfico 2: Edad de las pacientes de acuerdo al tipo de disfunción

DD: Disfunción del deseo AVE: Aversión DE: Disfunción de la excitación
DO: Disfunción del Orgasmo DIS: Dispareunia VAG: Vaginismo

Los factores de riesgo cardiovascular en estas pacientes fueron: colesterol elevado (7.9%), hipertensión arterial (6.2 %), tabaquismo (13.8 %), diabetes (1 %), antecedentes cardíacos (2.8 %). Los antecedentes psicológicos y sexuales evidenciaron: depresión (16.6 %), stress (22.9 %) maltrato vincular (15.9 %) y antecedentes de abuso sexual (17.3 %). El abuso sexual, ocurrió entre los 5 y los 20 años de edad

El 58.8% manifestó abuso intrafamiliar, en dichos casos los abusadores habían sido primos, padre, abuelos, tíos o esposos. En 35.3% de los casos el abuso había sido extrafamiliar, siendo el abusador padre de amigas, novio, profesor, vecino, médico y/o peón. En un 5.9% de los casos el abuso fue intra y extrafamiliar (Gráfico 3). En ningún caso la paciente manifestó que el abuso fuera denunciado por temor a que no le creyeran, sentir culpa o vergüenza. En muy pocos casos la paciente comentó a su pareja haber sido víctima de abuso.

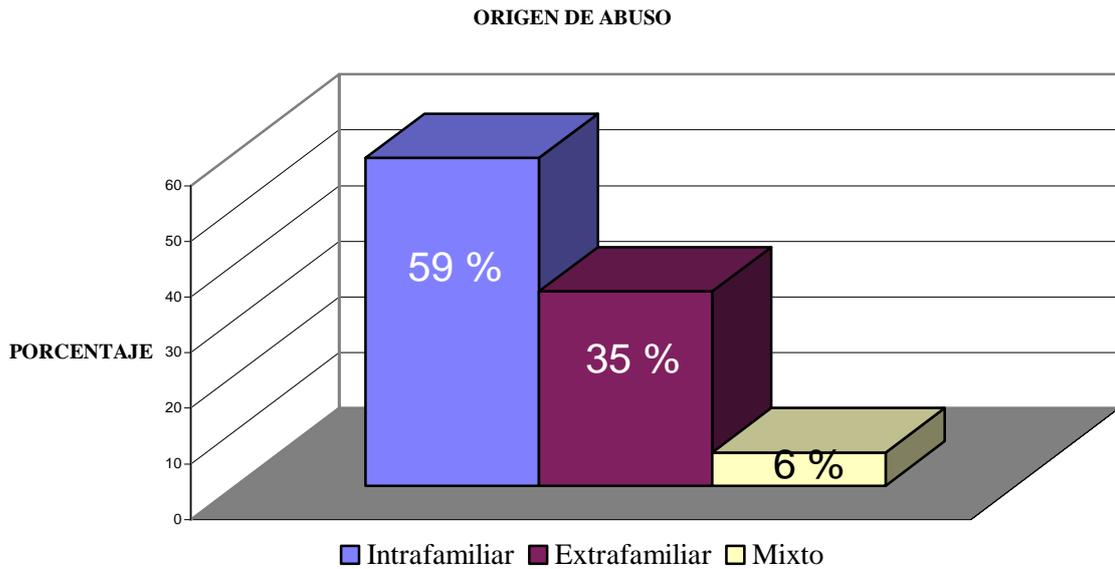


Grafico 3: Abuso sexual de acuerdo a su origen

En relación con la evaluación hormonal, se efectuaron determinaciones hormonales (Testosterona libre, Estradiol plasmático, DHEA, T3 y T4, Prolactina) en 105 de las 276 pacientes encontrándose que el 59 % tenía algún tipo de déficit hormonal (Grafico 4).

Es de destacar que el 48,5 % de las pacientes presentó deficiencia androgénica por déficit de testosterona, DHEA o ambas.

Nuestras líneas de investigación en estos últimos años fueron focalizadas en el área del comportamiento sexual, en la prevalencia de la disfunción sexual y en la respuesta vascular genital femenina.

ESTADO HORMONAL

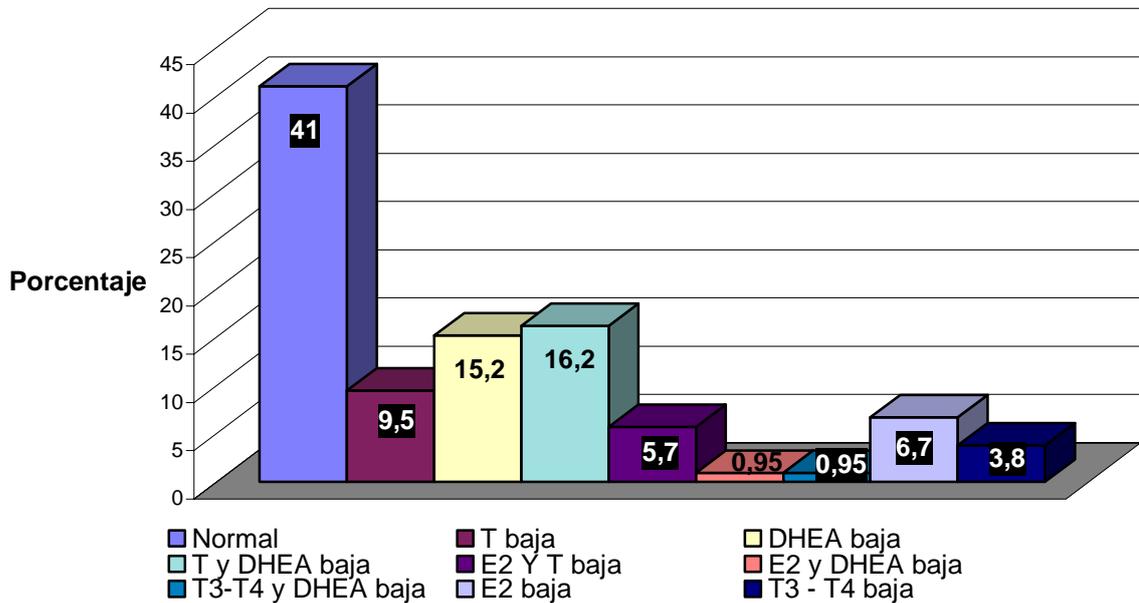


Gráfico 4: Estado hormonal (T: Testosterona libre; E2: Estradiol)

A. COMPORTAMIENTO SEXUAL Y PREVALENCIA DE DSF

En relación con este aspecto hemos efectuado 4 relevamientos de datos: en el público concurrente a una exposición de salud, en población general, en pacientes y en estudiantes universitarias.

1. **En el público concurrente a una exposición de salud:** en el año 2003 nos propusimos como objetivo identificar la prevalencia de la disfunción sexual y el impacto que tiene la educación sexual para consultar oportunamente, en la población general que asistió a la campaña organizada por el gobierno de la ciudad de Buenos Aires Argentina, llamada EXPOSALUD

Fue un estudio poblacional descriptivo, de tipo prevalencia. Se incluyeron mujeres y varones con vida sexual activa a quienes se les administró un

autocuestionario de 10 preguntas, con respuesta múltiple (anexo 1) con carácter anónimo.

El cuestionario incluyó preguntas demográficas, de nivel de educación sexual, tipo de disfunción sexual, orientación a seguir, mejoría posterior a consultar, satisfacción y calidad de vida frente a la sexualidad.

Se obtuvieron un total de 454 cuestionarios, de los cuales 451 fueron evaluables. 306 (68%) fueron mujeres con edad entre 18 y 75 años, y 145 (32%) varones cuya edad vario entre 19 y 73 años.

En el grupo de mujeres el 27.5% presento alguna vez algún tipo de disfunción sexual, dentro de las cuales el 61% fue mixta y el 39% fue pura. De estas últimas el 54% manifestó trastorno en la fase del deseo, 3% en la fase de la excitación, 24% en la fase del orgasmo y 21% en el área del dolor (tabla 1).

El 37.6% de las mujeres recibió una educación sexual buena, regular en el 37.3% y mala en el 24.8%. La principal fuente de información fue a través de amigos (60%) y por mas de una fuente el 38% (tabla 2 y 3).

De del grupo de mujeres que manifestó haber presentado alguna vez disfuncion sexual, el 65% hizo algo para mejorar: consultando al ginecólogo (27%), al psicologo (18%) y a mas de un profesional (31%). El 47 % de las mujeres que consultaron al ginecologo buscaron otra opinión.

En este grupo que busco ayuda, el 60 % había recibido una educación sexual entre regular y buena.

Entre las mujeres con DS que no consultaron (35%), los motivos más relevantes por lo que no lo hicieron fueron por vergüenza (24%) y por no saber a donde (10%). En este grupo la educación recibida fue entre regular y mala en el 90 %.

SEXO	Mujeres	Varones
n:	306	145
DS (%)	27.5	28.0
Tipo (%)		
Deseo	21	8
Excitación	1	15
Orgasmo	9	20
Dolor	8	3
Mixtas	61	65

Tabla 1 Prevalencia de DS

SEXO	n:	Edad media	Educacion (%)		
			Buena	Regular	Mala
Mujeres	306	42.5	37.6	37.3	24,8
Varones	145	52.3	43	27	21

Tabla 2 Nivel de educación

EDUCACIÓN	SIN DISFUNCION	MUJERES QUE CONSULTARON	MUJERES QUE NO CONSULTARON
MALA	18%	40%	45%
BUENA	38%	33%	10%
REGULAR	44%	27%	45%

Tabla 3. Disfunción sexual y nivel de educación

Los hombres y mujeres que consultaron refirieron una mejoría (entre parcial y total) del 85 y 92% respectivamente.

El 84% de las mujeres y el 97% de los varones consideraron que una buena sexualidad contribuye a una mejor calidad de vida. Por otra parte el 67 % de las mujeres y el 88% de los varones afirmaron tener una vida sexual entre satisfactoria y muy satisfactoria.

2. **En población general:** durante el período comprendido entre los meses de Diciembre de 1999 a Marzo de 2000 nos propucimos determinar la prevalencia de Disfunción Sexual Femenina (DSF) y su relación con la presencia de distintos factores de riesgo (vasculares, neurológicos, hormonales, medicamentosos) en un grupo no seleccionado de mujeres a través de una encuesta anónima de autorespuesta (Adendum 2). Fueron distribuidos 400 formularios de encuesta con

carácter anónimo y de autoevaluación a un grupo no seleccionado de mujeres. Estas encuestas no fueron distribuidas a mujeres que demandaban atención médica (criterio de exclusión) para evitar el sesgo de una muestra hospitalaria. Se efectuó un análisis estadístico global de todas las variables para definir el perfil de la población en estudio. Se evaluaron las diferencias estadísticamente significativas mediante test de student y test de chi cuadrado. Se calcularon los odds ratio (OR) y sus intervalos de confianza del 95 % (IC95%). Fueron completadas el 96 % de las encuestas (384/400). La edad promedio fue: 40.3 +/- 12.7 años (rango 18-75). Ciento ochenta y tres (49.1 %) eran casadas, 121 (32,4 %) solteras, 16 (4,3%) viudas y 53 (14,2 %) divorciadas. El 54,9 % 192/384 tenían pareja estable conviviente, el 23,1 % (81/384) pareja estable no conviviente, 6 % (21) refirió relaciones ocasionales y el 16 % (56) no tenía pareja. El 63,1 % manifestó dificultades en la fase del deseo, el 30,4 % en la fase subjetiva de excitación, el 31,1 % alteraciones en la lubricación, el 28,9 %, trastornos en la fase orgásmica y el 13% dispareunia. El porcentaje de insatisfacción sexual fue de 23,7 %. En relación con la edad existió una clara diferencia en todos los dominios analizados, así como con la presencia de factores de riesgo. En este estudio se demostró una alta prevalencia de disfunción sexual femenina en las diferentes fases de la respuesta sexual, sin embargo el índice de insatisfacción fue bajo. Las mujeres mayores de 40 años y el grupo de mujeres posmenopáusicas mostraron un porcentaje significativamente mayor de DSF, que además se acompañó de un mayor número de factores de riesgo (Tabla 4 a 9)

98.5 % (384/400)
Edad media: 40.3 +/- 12.7 años

ESTADO CIVIL		SITUACION DE PAREJA	
Casadas	49.1 %	Pareja estable	55 %
Solteras	32.4 %	Estable no convive	23 %
Divorciada	4.3 %	Pareja ocasional	6 %
Solteras	14.2 %	Sin pareja	16 %

Tabla 4: Población, edad y condición de pareja

ANTECEDENTES CLINICOS			
Diabetes	3.4 %	Tabaquismo	38.8 %
Hipertensión	11.1 %	Alcoholismo	3.2 %
Enf. Cardíacas	4.5 %	Depresión	13.5 %
Hipercolesterolemia	15.3 %	Estres	28.7 %
Enf Tiroideas	10.9 %	Medicamentos	34.8 %
Cirugía Ginecológica	18 %	Posmenopausia	30.2 %

Tabla 5: Antecedentes clínicos

ALTERACIONES DE LAS FASES DE RESPUESTA SEXUAL	
DESEO	63.1 %
EXCITACIÓN	30.4 %
LUBRICACION	31.1 %
ORGASMO	29.0 %
DISPAREUNIA	13.1 %
INSATISFACCION	23.7 %

Tabla 6: Alteración de las fases de la respuesta sexual

	Ciclo menstrual	
	Premenopáusica	Posmenopáusica
DESEO	57.9 %	72.8 %
EXCITACIÓN	21.3 %	48.8 %
LUBRICACION	24.3 %	43.2 %
ORGASMO	19.7 %	47.2 %
DISPAREUNIA	11.6 %	16 %
SATISFACCION	17.3 %	33.2 %

Tabla 7: Alteración de las fases de la respuesta sexual y relación con el ciclo menstrual

	En relación a la edad				
	< 40 AÑOS	> 40 AÑOS	OR	IC95%	p
DESEO	111/191	124/179	1.62	1.03-2.56	<0.05
EXCITACIÓN	44/192	69/178	2.13	1.32-3.45	<0.001
LUBRICACION	48/192	66/172	1.87	1.16-3.01	<0.01
ORGASMO	43/191	65/176	2.02	1.24-3.28	<0.01
DISPAREUNIA	24/189	24/174	1.10	0.57-2.12	NS
SATISFACCION	35/191	51/172	1.88	1.11-3.18	<0.05

Tabla 8: Alteración de las fases de la respuesta sexual y edad

	En relación a la edad y factores de riesgo		
	< 40 AÑOS	> 40 AÑOS	p
CON MENSTRUACION	179/187	73/174	<0.001
DIABETES	7/188	6/177	NS
HIPETENSION	6/188	35/180	<0.001
ENF. CARDIACAS	3/188	14/180	<0.01
HIPERCOLESTEROLEMIA	11/187	46/179	<0.001
TABAQUISMO	74/188	68/179	NS
ALCOHOLISMO	6/188	6/176	NS
DEPRESION	16/187	34/178	<0.01
ESTRÉS	41/187	65/177	<0.01
ENF TIROIDEAS	11/187	29/178	<0.01
CIRUGIA GINECOLOGICA	17/186	50/179	<0.001
MEDICAMENTOS	40/187	85/177	<0.001

Tabla 9: Factores de riesgo y edad

3. **En pacientes:** durante el período comprendido entre los meses de Diciembre de 2000 a Marzo de 2001 fueron distribuidos formularios de encuesta con carácter anónimo y de autorespuesta a un grupo de mujeres que concurrieron por distintos motivos al Consultorio Externo de Ginecología con el propósito de determinar la prevalencia de alteraciones de las distintas fases de respuesta sexual femenina en este grupo poblacional. El diseño de la encuesta fue elaborado por el grupo de urólogos, sexólogos, psiquiatras y ginecólogos del Sector de Disfunciones Sexuales de la División Urología y Ginecología del Hospital Carlos G. Durand. Esta Escala de Detección de la Disfunción Sexual Femenina (EDDSF) se desarrollo teniendo en cuenta la clasificación para las disfunciones sexuales del DSM IV ² y su última modificación aprobada por el Consejo de Salud Sexual de la Fundación Americana de Enfermedades Urológicas ³. Los contenidos de la EDDSF consideran aspectos generales (edad, presencia o ausencia de ciclo menstrual, antecedentes clínico-quirúrgicos, y medicamentosos), sexuales (deseo, excitación, lubricación, orgasmo, dispareunia, satisfacción de su vida sexual), y la predisposición a la consulta específica en caso de padecer una disfunción sexual.

(adendum 3) Se calcularon las distintas proporciones con sus respectivos intervalos de confianza del 95 % para cada fase de la respuesta sexual (epiinfo versión 6.04) Para comparar las edades de las pacientes con insatisfacción sexual se aplico la prueba T para dos muestras independientes con Statistix 7.0 Fueron completadas 184 encuestas. La edad promedio fue: 37.7. años (IC95% 32,0-35,4) (rango 17-67 años). El 40,7 % (IC95% 33-48,7) manifestó dificultades en la fase del deseo, el 26,2 % (IC95% 19,6-33,7) en la fase subjetiva de excitación, el 32,4 % (IC95% 21,5-40,4) alteraciones en la lubricación, el 31,5 % (IC95% 24,2-39,6) trastornos en la fase orgásmica y el 13,8 % (IC95% 8,8-20,1) dispareunia y

el 16,2 % (IC95% 10,8-22,8) menor sensibilidad en el clítoris. El porcentaje de insatisfacción sexual fue de 13,7 % (IC95% 8,8-20). El 24,6 % (IC95% 23,5-25,5) presentó alteraciones de una o más fases de la respuesta sexual. El 24,4 % (IC95% 18,4-31) creyó tener un problema sexual y de ellas al 66 % le interesaría consultar por el problema. En relación con la satisfacción y la edad existió una clara diferencia. A mayor edad mas insatisfacción (edad promedio para satisfechas: 30 años -IC95% 28-33- y para las insatisfechas: 41 años -IC95%: 37-45- ($p < 0,001$) A pesar de la alta prevalencia de alteraciones de las diferentes fases de la respuesta sexual encontradas, el índice de insatisfacción fue bajo. Las mujeres mayores de 40 años mostraron un porcentaje significativamente mayor de insatisfacción. Finalmente el 66 % de las mujeres con disfunción sexual consultaría.

4. **En estudiantes universitarias:** por último durante el último trimestre del año 2002 fueron distribuidos 150 cuestionarios de evaluación de la respuesta sexual (Female Sexual Function Index –FSFI-) a jóvenes universitarias de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. A cada cuestionario se le agrego una pregunta sobre la percepción de la encuestada de sentir que presenta disfunción sexual femenina (DSF) y que área se encuentra afectada. Se estimaron los valores de FSFI promedio con sus intervalos de confianza del 95% total y para cada uno de los dominios en ambos grupos Los resultados fueron analizados con la prueba de T-test. Todas las pruebas fueron efectuadas con un error alfa de 0.05 y un error beta de 0.20. Los p valor están expresados a 1 cola. Fueron recogidas 109 jóvenes encuestas (73 %), y se excluyeron 28 en las que se constató ausencia de relaciones sexuales en las últimas cuatro semanas. Ninguna de las 81 mujeres tenía antecedentes clínicos ni psicológicos y 8 de ellas estaban medicadas con anticonceptivos. El 75 % (61/81) manifestó no

presentar disfunción sexual, mientras que el 25 % (20/81) restante manifestó presentar algún tipo de disfunción sexual. El grupo con DSF está compuesto por 20 jóvenes universitarias entre 19 y 28 años de edad con un promedio de 22.7 años (IC95% 21.4-24) y el grupo sin DSF por 61 mujeres entre 19 y 35 años con un promedio de 23 años (IC95% 22.1-24) (Tabla 10). Por la prueba de T-test no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las edades de los grupos. En la tabla 10 se observa que los valores promedio de FSFI total general y total para cada dominio han sido significativamente menor en el grupo que respondió presentar alguna forma de DSF que para aquellas que no creían tener ninguna DSF. La única excepción de esto fue para el dominio que evalúa la excitación en su aspecto subjetivo.

DOMINIO	GRUPO CON DSF (n=20)		GRUPO SIN DSF (n=61)		P valor a 1 cola por T-test
	FSFI Medio	IC 95%	FSFI Medio	IC 95%	
EDAD	22.7	21.4-24	23	22.1-24	0.3 (NS)
TOTAL	25.6	23.4-27.8	31.1	30.4-31.9	< 0.001
DESEO	3.7	3.1-4.3	4.2	4-4.5	0.02
DOLOR	4.3	3.6-4.9	5.6	5.4-5.7	< 0.001
EXCITACION	5.2	3.4-7	5.1	5-5.3	0.5 (NS)
LUBRICACION	5.0	4.6-5.4	5.7	5.5-5.8	< 0.001
ORGASMO	3.5	2.7-4.3	5.2	5-5.5	< 0.001
SATISFACCION	3.8	3.3-4.4	5.3	5-5.5	< 0.001

Tabla 10: Valores del FSFI global y por dominio en universitarias con y sin disfunción sexual

B. NUESTRA EXPERIENCIA EN UTILIZACION DE ESCALAS DE AUTORRESPUESTA

Uno de los aspectos fundamentales en la evaluación de las mujeres que consultan por disfunción sexual, es determinar qué fase de la respuesta sexual constituye el elemento disparador de su dificultad la cual, en general se manifiesta como una mezcla de síntomas que no permiten identificar fácilmente la queja primaria.

Por lo tanto la utilización de instrumentos de evaluación de la respuesta sexual es parte fundamental en el abordaje diagnóstico.

La mayoría de los cuestionarios existentes han sido desarrollados antes de la clasificación actual de las disfunciones sexuales ³ y por lo tanto, no contemplan algunas dificultades de la respuesta sexual.

La guía de la Food Drug Administration (FDA) establece que los instrumentos utilizados para los ensayos clínicos en disfunción sexual femenina (DSF) deben estar validados en dicha alteración, ser reproducibles y deberían poder distinguir entre aquellas mujeres con y sin disfunción sexual ⁴

Una de las herramientas desarrolladas recientemente es el Índice de Función Sexual Femenina (Female Sexual Function Index -FSFI-), un cuestionario de autorrespuesta cuya versión final de 19 ítems evalúa psicométricamente los distintos dominios de la respuesta sexual. En el trabajo original, los autores fueron capaces de discriminar mujeres con disfunción de la excitación de aquellas del grupo control ⁵ Este cuestionario fue diseñado para ser un instrumento evaluador de la función sexual femenina, de los ensayos clínicos y de estudios epidemiológicos. No fue diseñado como un instrumento de diagnóstico y no debe ser utilizado como un sustituto de la historia clínica sexual. Recientemente Meston⁶ y colaboradores han extendido la validación del FSFI en pacientes con diagnóstico primario de disfunción del orgasmo y deseo sexual hipoactivo. Nuestro objetivo fue evaluar la correlación de los distintos dominios del FSFI con el tipo de disfunción sexual que presentaban las mujeres que consultaron en nuestro hospital.

Fueron analizadas las historias clínicas de 91 pacientes que consultaron al Sector de Disfunciones Sexuales del Hospital Durand y a las que se les realizó, como parte de la evaluación diagnóstica de Disfunción Sexual femenina (DSF), un cuestionario FSFI.

La evaluación global fue realizada mediante historia medica clínica y sexual, examen físico general y ginecológico, evaluación psicosexual, exámenes de laboratorio incluyendo dosajes hormonales y determinación del flujo vascular clitorideo con ecodoppler color.

Fueron excluidas 14 pacientes las cuales manifestaron no tener actividad sexual en las respuestas del FSFI.

Las 77 pacientes incluidas tenían una edad promedio de 39 años +/- 13.9 (mediana: 37 y rango: 17 -72 años). Los diagnósticos fueron: disfunción del orgasmo (DO) 41.6 %, del deseo (DD) 28.6 %, dispareunia (DIS) 15.6 %, disfunción de la excitación (DE) 7.8 % y vaginismo (VAG) 6.5. % (Cuadro 1).

Fueron analizados los resultados globales del FSFI, y de sus diferentes dominios (deseo, excitación, lubricación, satisfacción y dolor) y relacionados con el diagnóstico.

Diagnóstico	n:	%	Edad promedio	DS	Mediana de Edad
DO	32	41.6	36,8 años	+/- 15,1	31 años
DD	22	28.6	43,3 años	+/- 10,9	45,5 años
DIS	12	15.6	38,6 años	+/- 14,5	40,5 años
DE	6	7.8	45,3 años	+/- 16,6	54 años
VAG	5	6.5	28,6 años	+/- 5,6	30 años

Cuadro 1: Edad y diagnóstico de disfunción sexual (n: 77)

DO: Disfunción del orgasmo, DD: Disfunción del deseo, DIS: Dispareunia, DE: Disfunción de la excitación, VAG: Vaginismo

El score global de los FSFI de las 77 pacientes fue en promedio 19.7 +/- 6.1 (mediana: 19). En relación al diagnóstico, los FSFI fueron: en aquellas que presentaban DO 21.1; DD: 19.1; DIS: 17.7; DE: 16.6 y VAG: 20.1 (Cuadro 2)

	n:	Edad Mediana	DS	Edad Promedio	FSFI Mediana	DS	FSFI Promedio
Global	77	37	13,9	39	19	6,1	19,7
Orgasmo	32	31	15,1	36,8	21,1	5,5	21,4
Deseo	22	45,5	10,9	43,3	19,1	5,8	18,5
Dispareunia	12	40,5	14,5	38,6	17,7	7,7	19,8
Excitación	6	54	16,6	45,3	16,6	3,1	16,3
Vaginismo	5	30	5,6	28,8	20,1	9,2	19

Cuadro 2: Valores medios del FSFI de acuerdo al diagnóstico

El análisis de los diferentes dominios en los diferentes motivos de consulta se ven expresados en el cuadro 3 a 7

	Dominios en DD		
	Mediana	DS	Promedio
Deseo	2,4	0,84	2,37
Excitación	2,7	1,1	2,9
Lubricación	3,3	1,6	3,2
Orgasmo	3,6	1,7	3,4
Satisfacción	3,4	1,4	3,4
Dolor	3,8	3,3	1,98

Cuadro 3: Dominios en disfunción del deseo (DD)

	Dominios en DE		
	Mediana	DS	Promedio
Deseo	3,6	1,18	3,2
Excitación	3,15	0,86	2,85
Lubricación	2,05	0,75	2,03
Orgasmo	2,8	1,06	2,7
Satisfacción	4	1,4	3,5
Dolor	2,8	1,7	3,07

Cuadro 4: Dominios en disfunción de la Excitación (DE)

	Dominios en DO		
	Mediana	DS	Promedio
Deseo	3,6	1,5	3,6
Excitación	3,3	1,3	3,4
Lubricación	4,65	1,5	4,4
Orgasmo	1,8	1,3	2,3
Satisfacción	3,6	1,5	3,3
Dolor	4,8	1,63	4,43

Cuadro 5: Dominios en disfunción del orgasmo (DO)

	Dominios en DIS		
	Mediana	DS	Promedio
Deseo	3,3	1,74	3,15
Excitación	3,45	1,4	3,62
Lubricación	3,45	1,4	3,63
Orgasmo	3,43	1,43	3,35
Satisfacción	3,4	1,3	3,5
Dolor	2	1,7	2,5

Cuadro 6: Dominios en dispareunia (DIS)

	Dominios en VAG		
	Mediana	DS	Promedio
Deseo	4,2	1,4	3,6
Excitación	3,6	1,62	3,36
Lubricación	5,4	2,3	4,08
Orgasmo	4,4	2,3	3,9
Satisfacción	2,8	1,9	3,1
Dolor	1,2	1,6	1,6

Cuadro 7: Dominios en VAGINISMO (VAG)

Como adelantamos al principio de este trabajo, nuestro objetivo fue valorar y validar una de las pruebas psicométricas, el FSFI en virtud del diagnóstico global luego de redefinir (ratificar o rectificar) la queja primaria de la paciente. Así nos propusimos cruzar las diferentes variables obtenidas en la evaluación global con aquellas obtenidas del FSFI para cada caso y cada diagnóstico de consulta. Debimos excluir del presente análisis 14 casos por falta de actividad sexual o interpretación errónea del FSFI

La prevalencia de disfunciones mixtas fue baja (n=6) ya que el diagnóstico fue redefinido y asignado al dominio correspondiente.

La mediana del puntaje de FSFI de acuerdo a cada diagnóstico fue similar para todos ellos. (Cuadro 2)

Cada diagnóstico correlacionó con el valor más bajo al dominio correspondiente en el FSFI:

En las pacientes con DD, el dominio del deseo presentó un valor de 2.4 - mediana de los dominios 3.5 - (cuadro 3); en las pacientes con DEO, el valor del dominio correspondiente fue 2.05 - mediana de los dominios:3- (cuadro 4); en las con DO, el dominio correspondiente al mismo fue 1.8 - mediana del resto de los dominios: 3.6- (cuadro 5); en aquellas que presentaban DIS, la mediana de su dominio fue 2 - mediana del resto:3.4 - (cuadro 6) y en las que tenían vaginismo de 1.2- mediana de los otros dominios: 3.9 - (cuadro 5)

C. NUESTRA EXPERIENCIA EN EVALUACIÓN VASCULAR

Los métodos de diagnóstico para valorar la respuesta vascular estarían indicados en pacientes que refieran sequedad vaginal, dolor coital o dificultades orgásmicas.

Fueron utilizados para valorar la respuesta vascular, la vaginopletismografía, la valoración de los cambios sobre la temperatura y el PH vaginal ⁷⁻⁹

A partir de la experiencia adquirida con el Ecodoppler para evaluar los cambios hemodinámicas de las arterias del pene, iniciamos nuestra experiencia en la determinación de los cambios vasculares en la arteria del clítoris.

El ecodoppler lo realizamos con un equipo Acoustic Imaging by Dornier N.R. con transductor de 7.5 MHz. (Fig. 1) El transductor lineal se aplica sagitalmente en la cara dorsal del clítoris (Fig. 2) y se identifica la arteria utilizando el recurso del color (Fig. 3) posteriormente se mide en la porción más proximal posible la velocidad del pico sistólico (VPS), la velocidad de fin de diástole (VFD) e índice de resistencia (IR). Habitualmente realizamos una medición antes y después de un estímulo físico y/o farmacológico (Fig. 4)

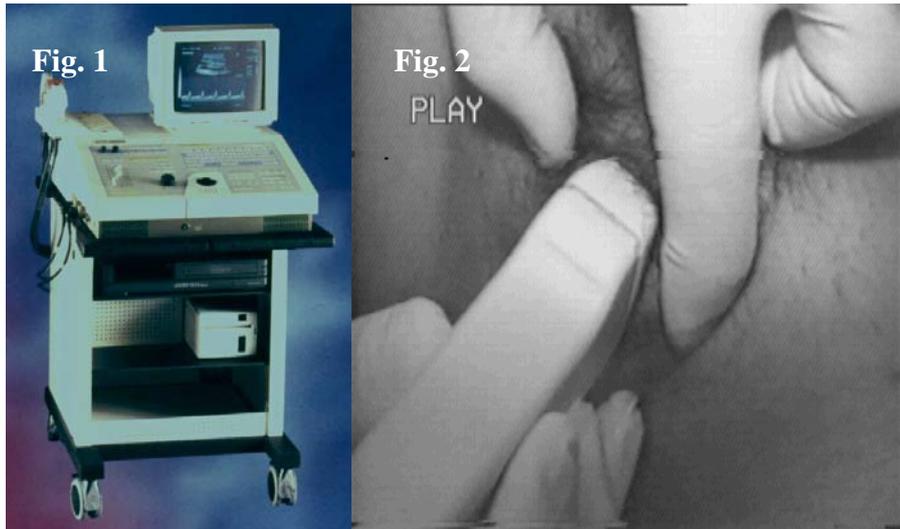


Fig 1: Equipo de Ecodoppler

Fig. 2: Colocación de transductor

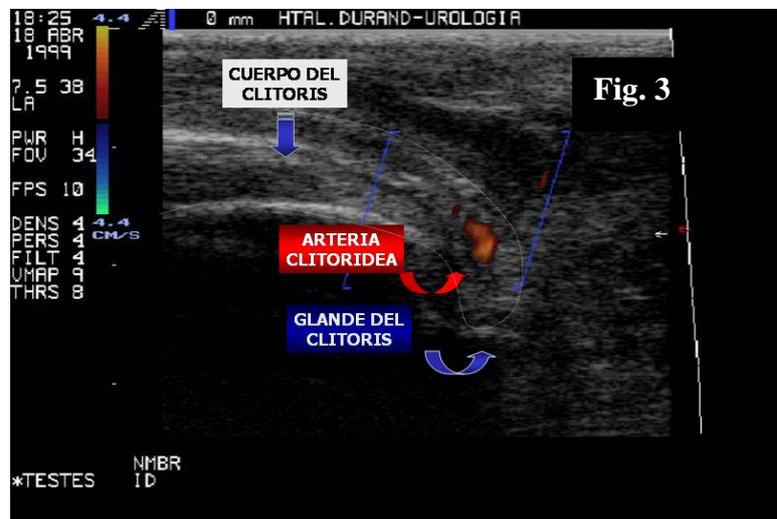


Fig 3: Identificación de estructuras anatómicas

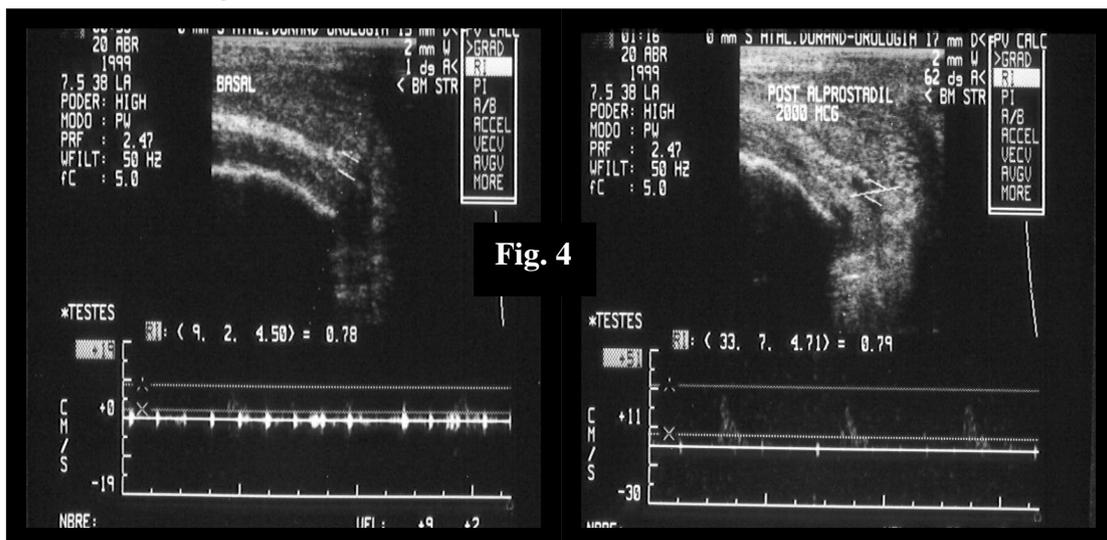


Fig 4: Medición antes y después de la aplicación de estímulo físico o farmacológico

En nuestra primer experiencia, evaluamos 18 mujeres que concurrieron al Sector Disfunciones Sexuales de la División Urología del Hospital Durand y a quienes se las invitó en forma voluntaria a participar de la investigación clínica con ecodoppler color, antes y después de la aplicación de 1 gr. de alprostadil gel al 0.2% con vehículo NexAct como favorecedor de la absorción (NexMed, Inc. Robbinsville, NJ, USA). De esta manera reemplazamos al estímulo sexual por el gel de Alprostadil para favorecer la relajación del músculo liso de las arterias del clítoris y efectuamos la medición correspondiente con el ecodoppler (Fig. 5)

La edad promedio de la población estudiada fue de 42,5 años (18-61 años) y el 78 % (14/18) manifestó en la anamnesis disfunción sexual (alteraciones del deseo 61 %, de la lubricación 50 %, del orgasmo 50 % y dispareunia 28%)

Luego de efectuar la medición basal se invito a la paciente a colocarse sobre el clítoris el gel de alprostadil (Fig. 6), solicitándole especialmente que no efectúe ningún tipo de estimulación manual local. Al cabo de 15 minutos volvieron a medirse los mismos parámetros vasculares.

Fueron evaluados además los efectos locales y sistémicos (tensión arterial y frecuencia cardíaca) ¹⁰.



Fig 5: Reemplazo del estímulo sexual por gel de Alprostadil



Fig 6: Colocacion del gel de Alprostadil

El valor medio basal fue: VPS: 13,3 cm/seg. (6-27cm/seg), VFD: 3,8 cm/seg.(1-13 cm/seg), IR: 0,70 (0,52 –1). El valor medio postaplicación de alprostadil fue VPS: 31,3

cm/seg (18 –58 cm/seg), VFD: 8,2 cm/seg. (4-13 cm/seg), IR: 0,73 (0,57 – 0,84) (Tabla 11)

Los valores de la VPS y VFD basal y post aplicación de alprostadil, presentaron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) (Wilcoxon signed rank test)

El 72 % (13/18) de las mujeres manifestó sensación de calor placentero y el 11 % (2/18) ardor local. Fueron observados ingurgitación labial y clitorídea de grado variable en todos los casos. No se registraron otros efectos locales ni sistémicos.

En una segunda etapa ampliamos el número de mujeres a 41 con una edad media de 42,1 años (rango 18 a 63 años) de las cuáles el 76 % manifestaba disfunción sexual:

1. Alteraciones del Deseo 10 %
2. Alteraciones de la Lubricación 27 %
3. Alteraciones del Orgasmo 32 %
4. Dispareunia 7 %
5. Sin Disfunción Sexual 24 %

n	PRE	POS	PRE	POS	PRE	POS
Nro	VPS	VPS	VFD	VFD	IR	IR
1	27	44	13	13	0.52	0.69
2	no	58	no	19	no	0.57
3	14	41	0	13	1	0.68
4	17	22	3	5	0.82	0.77
5	22	57	4	11	0.82	0.81
6	9	18	2	5	0.72	0.72
7	9	25	3	11	0.67	0.56
8	9	33	2	7	0.78	0.79
9	11	24	3	6	0.73	0.75
10	6	30	3	9	0.5	0.7
11	8	42	1	8	0.88	0.81
12	27	33	6	6	0.78	0.82
13	13	23	4	6	0.69	0.74
14	6	19	3	6	0,5	0.68
15	10	18	4	5	0,6	0,72
16	14	25	4	4	0,71	0,84
17	9	21	3	5	0,66	0,76
18	15	28	6	12	0,60	0,57

Tabla 11: Resultados del ecodoppler

Para cada parámetro analizado se informan: la mediana y el rango. Para el cálculo de la significación estadística de las diferencias pre y post-aplicación de Alprostadil se utilizaron el test del Signo para la VPS, y el T-test para la VFD e IR.

Los valores basales fueron VPS: 10 cm/seg. (6-28), VFD: 3 cm/seg. (0-13), IR: 0,70 (0,44 –1). Los valores post aplicación de alprostadil fueron VPS: 23 cm/seg (10–57), VFD: 6 cm/seg. (1-13), IR: 0,73 (0,50 – 0,92). El análisis estadístico comparativo de los valores de la VPS, VFD e IR basal y post aplicación de alprostadil fue significativo: $p < 0,001$, $p < 0,001$, $p < 0,05$ respectivamente. El 58,5 % (24/41) de las mujeres manifestaron sensación de calor placentero y el 9,8 % (4/41) ardor local. No se registraron otros efectos locales ni sistémicos.

En conclusión el ecodoppler permitió la evaluación de los cambios hemodinámicos en la arteria cavernosa del clítoris. El alprostadil tópico facilitó el incremento del flujo vascular clitorídeo, siendo los cambios registrados similares a los de la población previamente estudiada (grafico 5)



Grafico 5: Resultados del ecodoppler basal y post aplicación de alprostadil gel

La respuesta obtenida en la evaluación de los cambios hemodinámicas vasculares de los genitales femeninos con el ecodoppler de clítoris nos alentó a continuar con las investigaciones.

Es así que nos propusimos evaluar comparativamente la respuesta vascular en la arteria del clítoris en un grupo control, sin disfunción sexual con aquellas que consultan por disfunción sexual de la excitación y el orgasmo, con el proposito de investigar si existen diferencias entre estos grupos

Para tal fin fueron evaluadas 34 mujeres entre 22 y 63 años (media: 44,5) con ecodoppler color antes y después de la aplicación de 1g de un gel de Alprostadil al 0.2% con vehículo de alta penetración tisular NexAct (NexMed, Inc. Robbinsville, NJ, USA). De las 34 mujeres, 10 sin disfunción sexual, constituyeron el grupo control, otras 16 presentaban disfunción sexual de la excitación (DSFE) y 8 disfunción sexual del orgasmo (DSFO). El examen fue realizado con la misma técnica descrita mas arriba

El valor medio basal de la VPS fue: Controles(a): 10 cm/seg. (6-22 cm/seg), DSFE (b): 10,5 cm/seg. (6-28 cm/seg), DSFO (c): 9,5 cm/seg (7-17 cm/seg). El valor medio post aplicación de alprostadil fue VPS: Controles (d): 30 cm/seg. (24-57 cm/seg), DSFE (e): 22 cm/seg.(10-44 cm/seg), DSFO (f): 17,5 cm/seg (12-25 cm/seg). El valor medio diferencial pre y post alprostadil fue para el control 21,5 cm/seg (f), para la DSFE 11 (g) y para la DSFO 5,5 (h) (Fig 7). El análisis estadístico comparativo de los valores de la VPS basal no mostró diferencia significativa (a vs b / a vs c / b vs c: $P > 0,05$) en cambio los valores de VPS post aplicación de alprostadil mostraron diferencia significativa entre los grupos d vs e: $p < 0,05$ d vs e: $p < 0,001$. También fue encontrada diferencia significativa en el valor medio diferencial entre los grupos f vs g / f vs h: $p < 0,001$ (Wilcoxon signed rank test) (Fig. 7)

De acuerdo a nuestros resultados las mujeres con disfunción sexual de la excitación y el orgasmo tienen una menor respuesta vascular al estímulo sexual que aquellas mujeres sin disfunción sexual

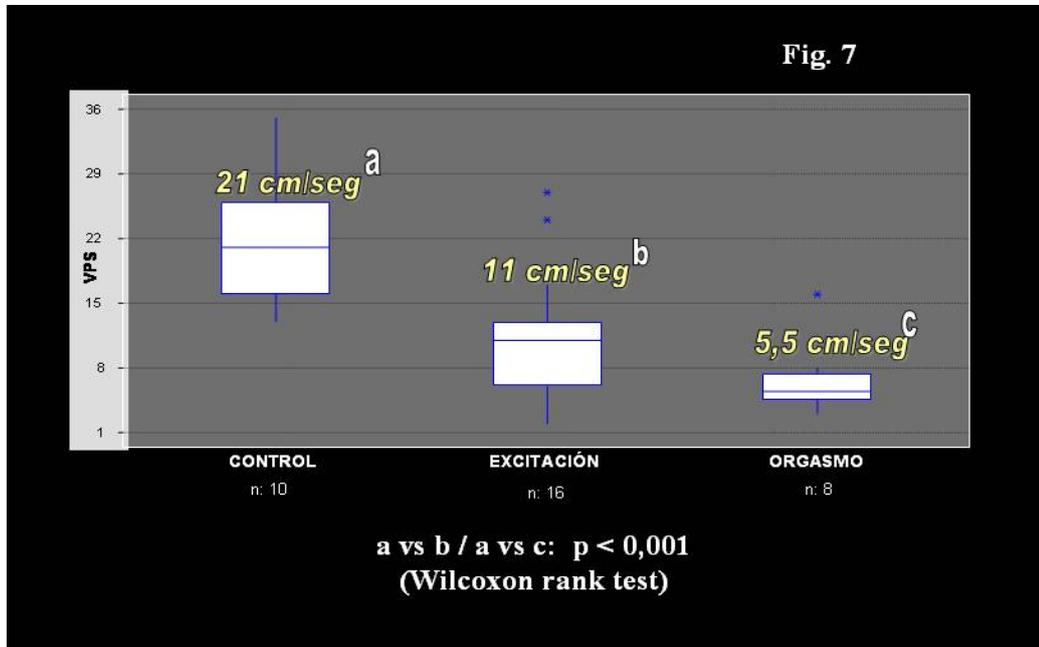


Fig. 7: Resultados del ecodoppler basal y postaplicación de alprostadil gel en controles, disfunción de la excitación y el orgasmo

Otro aspecto de nuestra línea de investigación utilizando el ecodoppler de clítoris fue la evaluación de la acción de fármacos que puedan modificar la respuesta vascular.

El hecho que debería ocurrir una adecuada vasorelajación para alcanzar la lubricación vaginal y la congestión clitorídea, genera la hipótesis que diferentes drogas vasoactivas deberían poder mejorar la respuesta sexual.

Varios investigadores han efectuado evaluaciones hemodinámicas diagnósticas en la mujer utilizando drogas vasoactivas con o sin estímulo sexual para maximizar la relajación del músculo liso cavernoso¹¹⁻¹³

En previos reportes Rochard y colaboradores¹⁴ encontraron que la Apomorfina (APO) induce una reproducible respuesta sexual de excitación en ratas hembras, caracterizada por un patrón determinado de comportamiento sexual y vasocongestión genital. La

respuesta sexual de excitación inducida por apomorfina fue análoga a la respuesta eréctil masculina con respecto a la sincronización, frecuencia, comportamiento y aspectos fisiológicos. Además, como en las ratas masculinas, con los bostezos se produjo activación central. Esta respuesta de excitación varió durante el ciclo estrial y fue disminuyendo marcadamente luego de la ooforectomía sugiriendo una dependencia hormonal

Basados en estos hallazgos decidimos evaluar cambios en la respuesta sexual subjetiva (excitación, lubricación y orgasmo) y objetiva (cambios hemodinámicos clitorídeos) en pacientes con disfunción sexual utilizando 3 mg de apomorfina sublingual.

Fueron evaluadas 24 mujeres que consultaron por disfunción sexual a la División Urología del Hospital Durand y a quienes se las invitó en forma voluntaria a participar de la investigación clínica con ecodoppler color, antes y después de la administración de Apomorfina SL (APO SL) 3 mg y placebo en un estudio randomizado, cruzado, simple ciego.

La edad promedio de la población estudiada fue de 34,66 años (rango 17-63, mediana: 29,5 años, DS: 12,22) y todas presentaban disfunción del orgasmo (12 primaria y 12 secundaria con un tiempo de evolución promedio de 74,76 meses)

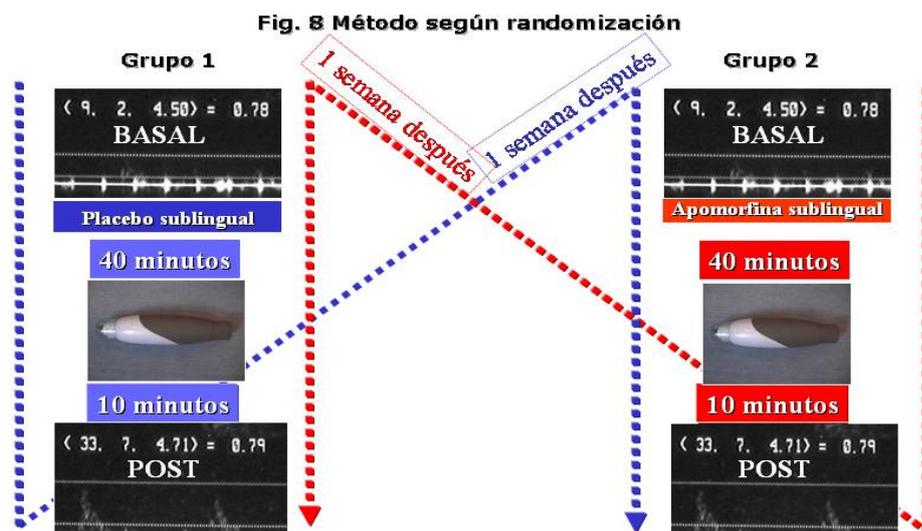
El FSFI promedio fue de: 19,52 y el FSDS de: 44,89.

El ecodoppler fue realizado siempre por el mismo operador con un equipo Acoustic Imaging by Dornier N.R. con transductor de 7.5 MHz. El transductor lineal se aplicó sagitalmente en la cara dorsal del clítoris, evaluando la velocidad del pico sistólico (VPS), velocidad de fin de diástole (VFD) e índice de resistencia (IR), en la porción más proximal posible. La medición fue basal (minuto 0) y 10 minutos post estimulación con vibrador manual luego de 30 minutos de la ingesta del placebo o la apomorfina (minuto 40).

Luego de efectuar la medición basal se invitó a la paciente a colocar debajo de su lengua un comprimido de APO SL o placebo de acuerdo a randomización (fig. 8). Al cabo de 40 minutos de haber finalizado la disolución del fármaco en la boca, se le proporcionó un vibrador manual para recibir estimulación sexual durante 10 minutos al cabo de los cuales volvieron a medirse los mismos parámetros vasculares y fue completado además un cuestionario de evaluación de su estado de subjetividad en la excitación (ausente, leve o intensa), lubricación (ausente, leve o intensa) y ocurrencia de orgasmo (sí – no). Fueron evaluados además los efectos locales y sistémicos (tensión arterial y frecuencia cardíaca).

Los datos objetivos y subjetivos fueron analizados estadísticamente aplicando el Wilcoxon signed rank test.

La VPS basal y post administración de placebo y estímulo local fue de: 9,7 cm/seg. (6-17cm/seg.) y , 17,0 cm/seg. (9 –31 cm/seg.) ($p < 0,0001$) respectivamente. La VFD de 3,3 cm/seg. (2-6 cm/seg.) y 5,0 cm/seg. (2-9 cm/seg.) ($p < 0,001$) respectivamente y el IR de 0,65 (0,5 –0,79). y 0,69 (0,58 – 0,81) ($p < 0,05$) (Tabla 12)



La VPS basal y post administración de APO y estímulo local fue de: 9,67 cm/seg. (6-15cm/seg.) y 21,42 cm/seg. (11 –31 cm/seg.) ($p < 0,0001$) respectivamente. La VFD de 3,42 cm/seg. (2-5 cm/seg.) y 6,63 cm/seg. (2-13 cm/seg.) ($p < 0,001$) respectivamente y el IR de 0,65 (0,5 –0,77). y 0,69 (0,48 – 0,82) ($p < 0,05$) (Tabla 13)

El porcentaje medio de incremento de la VPS pre y post placebo y apomorfina fue: VPS: 72,50 % vs 139,14 % respectivamente ($p = 0,0034$). (Tabla 14) Por el contrario no se encontraron diferencias estadísticamente significativa entre la VFD pre y post placebo vs apomorfina 70,65 % y 105,29 % respectivamente ($p = 0,1515$)

En relación con el cuestionario subjetivo de respuesta sexual los resultados son expresados en la Tabla 15 cuyo análisis demuestra diferencias estadísticamente significativa para la excitación $p = 0,0131$ y la lubricación ($p = 0,0054$) en favor del uso de APO. En cambio no se hallaron diferencias significativas en la evaluación del orgasmo ($p = 0,1641$)

	PSV	PSV	Difference	EDV	EDV	Difference	RI	RI	Difference
	pre PL	post PL		pre PL	post PL		pre PL	post PL	
Mean	9,7	17,0	-7,3	3,3	5,0	-1,7	0,7	0,7	0,0
SD	3,12	1,8	4,6	1,1	1,7	1,8	1,1	1,7	0,1
Sample Size	24	24	24,0	24,0	24,0	24,0	24,0	24,0	24,0
Std error of mean (SEM)	0,6	14,5	0,9	0,2	0,4	0,4	0,0	0,1	0,4
Lower 95 % Conf. Limit	8,4	14,5	-9,3	2,9	4,3	-2,4	0,6	0,7	0,7
Upper 95 % Conf. Limit	11,0	19,4	-5,4	3,8	5,7	-0,9	0,7	0,7	0,0
Minimum	6,0	9,0	-20,0	2,0	2,0	-5,0	0,6	0,6	-0,2
Median (50% percentile)	8,5	15,0	-6,0	3,0	5,0	2,0	0,6	0,7	0,0
Maximum	17	31,0	-2,0	6,0	9,0	-1,5	0,8	0,8	0,1

Tabla 12: Evaluación objetiva de la respuesta sexual con placebo (PL)

	PVS (cm/sec)	PVS (cm/sec)	EVD (cm/sec)	EVD (cm/sec)	RI	RI
	pre APO	post APO	pre APO	post APO	pre APO	post APO
Mean	9,7	21,4	3,4	6,6	0,7	0,6933
SD	2,6	4,8	1,0	2,6	0,1	0,1
Sample Size	24,0	24,0	24,0	24,0	24,0	24,0
Std error of mean (SEM)	0,5	1,0	0,2	0,5	0,0	0,2
Lower 95 % Conf. Limit	8,6	19,4	3,0	5,5	0,6	0,7
Upper 95 % Conf. Limit	10,8	23,5	3,8	7,7	0,7	0,7
Minimum	6,0	11,0	2,0	3,0	0,5	0,5
Median (50% percentile)	9,0	21,0	3,0	6,0	0,6	0,7
Maximum	15,0	31,0	5,0	13,0	0,8	0,8

Tabla 13: Evaluación objetiva de la respuesta sexual con placebo (PL)

PSV: Peak systolic velocity RI: Resistive index

EDV: End diastolic velocity SD: Standard derivation

	PL	APO
Mean	72,5 *	139,1*
Median	62,5	122,2
SD	49,4	61,3
* p= 0,0034		

Tabla 14: Incremento comparativo (%) en VPS de la arteria del clítoris con placebo (PL) o APO luego del estímulo vibratorio

DS: Derivación standard

* diferencia estadísticamente significativa

Nro	PLACEBO			APO		
	Excitacion	Lubricación	Orgasmo	Excitacion	Lubricación	Orgasmo
1	1	0	0	1	0	0
2	2	0	0	2	0	0
3	1	0	0	1	0	0
4	1	1	0	2	2	0
5	1	1	0	1	2	0
6	1	1	1	2	1	1
7	0	0	0	2	2	1
8	1	1	0	2	1	0
9	1	0	0	2	2	1
10	2	1	1	1	2	0
11	1	1	0	2	2	1
12	2	2	0	1	1	0
13	0	0	0	0	1	0
14	1	1	0	2	2	1
15	2	2	1	1	1	0
16	0	1	0	2	2	0
17	1	1	0	2	2	1
18	1	1	0	2	2	0
19	0	0	0	0	0	0
20	0	0	0	0	0	0
21	0	0	0	2	2	1
22	0	0	0	1	0	0
23	2	2	1	2	2	1
24	1	1	0	2	2	1
Mean	0,9 *	0,7 **	0,2 ***	1,5 *	1,3**	0,4***

Tabla 15: Evaluación Subjetiva de la respuesta sexual con placebo (PL) y APO. Excitación y lubricación: 0: ausente, 1: leve a moderada, 2: intensa. Orgasmo 0: no, 1: si.

* p = 0,0131 ** p = 0,0054 *** p = 0,164

n: numero de pacientes

* diferencia entre las columnas es estadísticamente significativo

** diferencia entre las columnas es estadísticamente muy significativo

*** diferencia entre las columnas no es estadísticamente significativo

No se registraron eventos adversos en el grupo con placebo, en cambio 3 mujeres (12,5%) presentaron nauseas (2/24) y mareos (1/24) con APO. No se registraron otros efectos locales ni sistémicos.

Como conclusión las pacientes tratadas con apomorfina mostraron un significativo cambio en la velocidad de fin de diástole, pudiendo la lubricación ser mejorada con el uso de esta droga¹⁵.

Finalmente analizamos comparativamente los resultados de una población de 60 mujeres con disfunción sexual con otra población control de 16 mujeres sin disfunción sexual, a quienes se les efectuó un ecodoppler color para evaluar los cambios hemodinámicos de la arteria del clítoris antes y después de la aplicación de estímulo vibratorio local.

El procedimiento se llevo a cabo con la técnica descrita mas arriba y los resultados se ven reflejados en la tabla 16

Grupo	n	VPS Mediana Diferencia	VFD Mediana Diferencia
Control	16	13,5 *	3 **
Disfuncional	60	7 *	1 **

* p< 0,001

** p< 0,05

Tabla 16: Mediana diferencial de la Velocidad de pico sistólico (VPS) y de fin de diástole (VFD)

De este análisis surge una evidente disminución en la respuesta vascular genital en las mujeres que manifiestan algún tipo de disfunción sexual.

D. NUESTRAS INVESTIGACIONES EN TRATAMIENTOS

Uno de las líneas de investigación fue comparar la respuesta sexual femenina (deseo, excitación y orgasmo) y la satisfacción global en un grupo de mujeres con disfunción sexual luego de la administración de 100 mg de citrato de sildenafil vs placebo

Esta propuesta se basó como ya mencionamos en otro capítulo, en que la segunda fase de la respuesta sexual (fase de excitación) a nivel genital se manifiesta en la mujer con la lubricación vaginal y tumescencia del clítoris ^{16,17} y depende de la liberación de neurotransmisores, entre ellos el óxido nítrico (ON), y de la presencia de receptores y elementos enzimáticos que ocasionan como producto final un aumento del GMPc con la

consiguiente relajación del músculo liso de la vagina y del clítoris. El estado muscular del clítoris y de la vagina dependen de un balance entre el tono adrenérgico y el tono no adrenérgico no colinérgico como ocurre en el músculo liso cavernoso del pene¹⁸. Los mediadores óxido nítrico/ GMPc (ON/GMPc) y VIP-PGE1/AMPc constituyen las principales vías de regulación del tono muscular vascular genital.¹⁹

Recientes investigaciones en ratas y conejas muestran un importante paralelismo entre la fisiología de la relajación clitoridiana y vaginal con la fisiología de la erección en el varón en cuanto a la acción de los mediadores neuroquímicos que intervienen en la relajación del músculo liso. Estudios inmunohistoquímicos en cultivos celulares de músculo liso vaginal humano han demostrado la presencia de fibras nerviosas con ON, nitroprusiato de sodio, L-arginina (proveedores de ON) y de fosfodiesterasa tipo V (enzima responsable de la degradación del GMPc) entre otros mediadores del proceso de relajación vaginal y clitorídea¹⁹

El Citrato de Sildenafil, inhibidor de la enzima fosfodiesterasa tipo V, evita la degradación del GMPc y facilita la miorelajación cavernosa peneana. Por este motivo, se ha constituido en la terapia oral de primera línea en el abordaje terapéutico de la disfunción eréctil (DE). De igual manera, por su mecanismo de acción, el sildenafil podría facilitar la miorelajación vascular clitorídea y vaginal favoreciendo la respuesta sexual²⁰

El estudio fue randomizado, doble ciego con comparación de respuesta intrasujeto, realizado durante el período comprendido entre Octubre de 2000 y Diciembre de 2001 en mujeres que consultaron por disfunción sexual al Sector Disfunciones Sexuales de la División Urología y Ginecología del Hospital Carlos G. Durand de Buenos Aires.

Las pacientes fueron mayores de 18 años de edad con disfunción sexual de la excitación y/o del orgasmo valoradas por interrogatorio e Índice de la Función Sexual Femenina

(FSFI), sin alteraciones hormonales demostradas en los exámenes de sangre y sin patología ginecológica inflamatoria o infecciosa concurrente.

Fueron excluidas las pacientes con disfunción sexual del deseo, vaginismo o dispareunia, pacientes en tratamiento con nitritos y/o nitratos, aquellas que no podían asegurar el uso de un método anticonceptivo, pacientes sin pareja estable, con desórdenes psiquiátricos, hepatopatías crónicas, insuficiencia renal, enfermedades neurológicas o antecedentes de cirugía abdominopelviana.

Se estudiaron 8 mujeres que consultaron por disfunción sexual del orgasmo. Se realizaron las siguientes evaluaciones previas al ingreso del protocolo: interrogatorio general, sexológico, ginecológica, hormonal y vascular (ecodoppler de clítoris pre y post aplicación de Alprostadil). Las mujeres fueron instruidas acerca de adoptar una medida anticonceptiva durante el período de estudio.

Cada paciente recibió 8 comprimidos en total, divididos en dos frascos de 4 comprimidos cada uno con píldoras de idéntico color. Un frasco contenía 4 comprimidos con 100 mg de citrato de sildenafil y los otros 4 comprimidos con placebo. Se indicó ingerir el comprimido con un vaso de agua 1 hora antes de la relación sexual y se remarcó la importancia del estímulo o juego sexual para su acción.

La mitad de la población seleccionada recibió, por randomización, en primer lugar el frasco con placebo y continuó luego con el frasco que contenía Sildenafil, y la otra mitad recibió los frascos en orden inverso. La randomización se realizó con extracción al azar de sobre sellado conteniendo un número correspondiente al frasco a entregar al paciente.

Cada paciente completó un índice de función sexual femenina (FSFI, Adendum 4) consistente en 9 ítems o dominios cada uno de los cuales evaluaban las diferentes etapas de la respuesta sexual, antes y después del tratamiento con cada frasco. También

completó un diario de eventos referente a la actividad sexual luego de la ingesta de cada comprimido, y por último, al finalizar cada frasco se evaluó la eficacia global y los efectos adversos (Adendum 5).

Los resultados comparativos de la eficacia global y eventos adversos fueron tratados estadísticamente con el Test de Mc Nemar para muestras apareadas 1:1

Para el análisis comparativo de los valores promedio del puntaje total del FSFI y para cada dominio entre los grupos basal, placebo y sildenafil se aplicó la prueba de análisis de la varianza (ANOVA). Los supuestos de igualdad de varianzas entre los grupos y homocedasticidad de los residuos fueron evaluados por las pruebas de Levene y de Barlett respectivamente

Las 8 pacientes incluidas completaron el protocolo. La mediana de la edad de las pacientes que completaron el estudio fue 31,6 +/- 7,4 años (rango 24-47 años). Todas tenían pareja estable, el 80 % eran solteras y el 50 % convivía con su pareja. Ninguna presentaba antecedentes clínicos ni quirúrgicos de importancia. El diagnóstico final fue disfunción sexual de la excitación (DSE) en 5 mujeres y anorgasmia en 3 (primaria en 2 de ellas).

Con la administración de placebo la eficacia global fue del 25 % (2/8), y con sildenafil del 50 % (4/8) ($p = 0.68$) OR: 2 (IC 95 % 0.32-15.67) (Cuadro 8). La respuesta al sildenafil se manifestó como aumento de la excitación en todos los casos, mejoría en la lubricación y aumento del deseo en 4 de las 8 mujeres tratadas. El 25 % de las pacientes refirió que seguiría tomando el comprimido correspondiente al placebo y el 50 % el correspondiente al sildenafil.

Cuadro 8	Placebo	Sildenafil
Mejoría	25 % (2/8) *	50 % (4/8) *

* p: 0,68 OR 2 (0,32 -15,67)

Cuadro 8: Mejora con sildenafil vs placebo

La media basal del puntaje del FSFI fue 24 (IC 95 % 16,1-31,9), luego del placebo 25,4 (IC 95 % 19,2-31,6) y luego del sildenafil 28,8 (IC 95 % 23,2 – 34,3). (Cuadro 9) Las diferencias halladas no fueron estadísticamente significativas (p= 0,53).

Cuadro 2

	Basal	Placebo	Sildenafil
LO 95% CI	16,1	19,2	23,2
MEAN	24	25,4	28,8
UP 95 % CI	31,9	31,5	34,3
SD	9,4	7,4	6,6
MINIMUM	9	15	17
MEDIAN	26,5	28	30,5
MAXIMUM	36	34	36

Cuadro 9: Media del puntaje del FSFI

En el análisis de los dominios, se observaron diferencias estadísticamente significativas en la respuesta de satisfacción general a favor del sildenafil (p=0,02). En el dominio que evalúa el grado de sensación placentera en el clítoris se observó una diferencia cercana a lo estadísticamente significativa con los comprimidos de sildenafil (p=0,17) (Cuadro 10).

Pregunta	Basal	Placebo	Sildenafil	p Valor
1	3,9 +/- 1,6	4 +/- 1,2	3,9 +/- 1,5	0,97
2	3,4 +/- 1,7	3,6 +/- 1,6	3,8 +/- 1,6	0,98
3	3,6 +/- 1,5	3,8 +/- 0,9	3,5 +/- 1,3	0,92
4	3,1 +/- 1,7	3 +/- 1,4	3,4 +/- 1,7	0,98
5	2,6 +/- 1,5	2,8 +/- 0,9	3,1 +/- 1,4	0,76
6	1,9 +/- 1,1	2,3 +/- 1,3	3,5 +/- 1,1	0,02
7	2,5 +/- 1,4	3,1 +/- 1,3	3,3 +/- 1,5	0,53
8	1 +/- 0	1 +/- 0	1,5 +/- 1,4	0,38
9	2 +/- 1,1	2 +/- 1,1	2,9 +/- 1	0,17

Cuadro 10: Resultado de los dominios del FSFI

Los efectos adversos referidos fueron cefalea, congestión nasal, enrojecimiento facial en el 25 % de las pacientes luego de la administración de placebo y en el 63 % luego de sildenafil (p= 0,24)

(Cuadro 11). En todos los casos los efectos adversos fueron manifestados como leves y transitorios y en ningún caso fueron motivo de abandono del protocolo.

Cuadro 11	Placebo	Sildenafil
Eventos Adversos	25 % (2/8) *	62,5 % (5/8) *

* p: 0,24

Cuadro 11: Eventos adversos

De acuerdo a nuestros resultados, las pacientes tratadas con sildenafil tuvieron una mejoría en la respuesta sexual mayor que cuando recibieron el placebo, especialmente en el dominio de la satisfacción general. El sildenafil fue bien tolerado en todos los casos. Un mayor número de pacientes serán necesarios para evaluar la significancia clínica del uso del sildenafil en la disfunción sexual femenina ²¹.

Otro aspecto considerado fue evaluar la eficacia y efectos adversos del EROS-CTD en 8 pacientes con disfunción sexual de la excitación y del orgasmo.

Las pacientes fueron evaluadas con interrogatorio sexológico, análisis hormonal (Testosterona libre, Estradiol plasmático, Prolactina)

La metodología incluyó:

- 1- Enseñanza en el consultorio del uso del dispositivo
- 2- Ejercitación en el domicilio (1 semana)
- 3- Diario de evento preguntándole acerca de cambios en el placer sexual, ingurgitación de clítoris y labios, lubricación vaginal y orgasmo
- 4- Cuestionario de evaluación (FIEI) para completar luego del tratamiento que incluye sensación, lubricación, orgasmo y satisfacción (Adendum 6)

EROS-CTD



COLOCACION DEL EQUIPO





ANTES



DESPUES

La evaluación a la pregunta 7 del FIEI:

- Mejoraron mis experiencias sexuales y quisiera continuar el tto
- No cambiaron mis experiencias sexuales, pero quisiera continuar el tto.
- No cambiaron mis experiencias sexuales y no quisiera continuar con el tto.
- Empeoraron mis experiencias sexuales y no quisiera continuar el tto..

En esta experiencia preliminar, 5 de las 8 mujeres que participaron del estudio manifestaron que habían mejorado sus experiencias sexuales

E. IMPACTO DE LA PAREJA

Dentro de nuestra investigación hemos tenido la posibilidad de analizar cual es el impacto en la pareja de una mujer con disfunción sexual y preguntarnos si puede la DSF causar disfunción sexual en la pareja.

De hecho Lundsquit y colaboradores²² evaluaron el comportamiento sexual de acuerdo al sexo concluyendo que la principal causa de una DE puede ser una disfunción sexual femenina. Por otra parte en las conclusiones de la 1era Consulta en Disfunción eréctil se estableció la necesidad de incluir inicialmente a la pareja en el diagnóstico y tratamiento de la DE, dándole así jerarquía a este aspecto²³.

En un análisis de las mujeres que consultaron por DSF a la División de Urología del Hospital Durand en Buenos Aires, encontramos que el 32 % de sus parejas tenían algún tipo de desorden sexual, destacándose un 46 % de eyaculación precoz y un 41 % de disfunción eréctil.

Cuando evaluamos a las mujeres con parejas disfuncionales encontramos que en aquellas con disfunción del orgasmo, el 70 % de los varones tenían eyaculación precoz y el 30 % DE.

Cuando la disfunción fue del deseo, el 60 % de los varones tenían eyaculación precoz y el 40 % DE.

Estas cifras podrían sugerir que la eyaculación precoz genera disfunción del orgasmo o falta de deseo. Sin embargo estas eyaculaciones precoces podrían estar definidas en relación con la capacidad de la mujer de llegar al orgasmo. Otras veces, tanto la eyaculación precoz como la DE, podrían originarse en un factor de ansiedad causado por la falta de orgasmo o por la falta de estímulo por parte de la mujer.

Por otra parte analizando el dominio de la satisfacción del FSFI de 192 mujeres con edad media de 37,5 años encontramos que el 45 % manifestó insatisfacción en la relación sexual con su pareja (pregunta nro 15)

Resulta claro entonces, que la actividad sexual de la pareja requiere no solo de la capacidad fisiológica, sino además, de ciertos aspectos importantes como el feedback en el comportamiento dentro de la relación de la pareja.

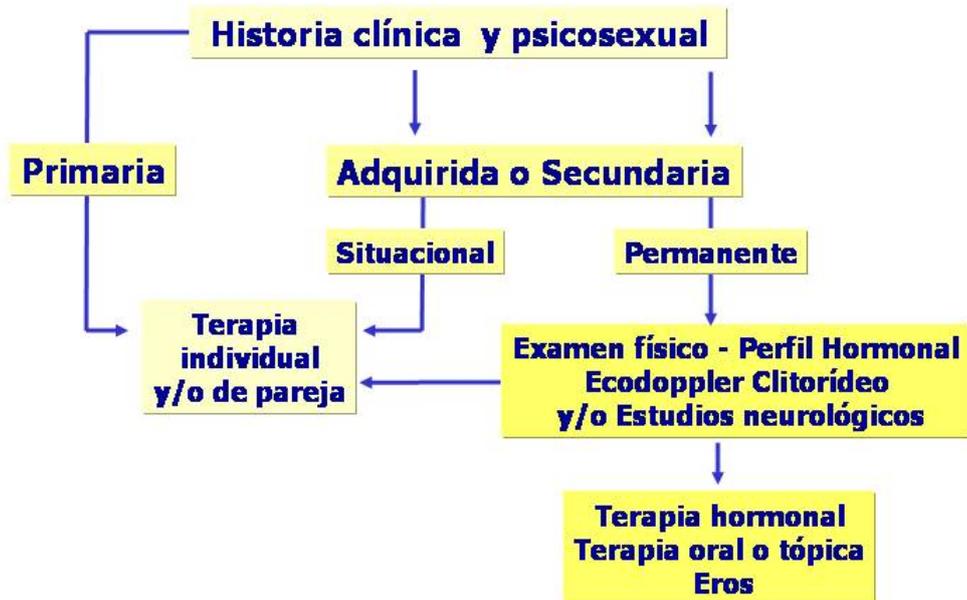
Cuando estos requerimientos no están presentes, uno de los miembros de la pareja puede perder el interés en el aspecto sexual de la relación y resultar, desarrollar o inducir dificultades sexuales en el otro.

Para finalizar este capítulo, basados en lo expuesto y en la experiencia recogida en el diagnóstico y tratamiento de las DSF hemos diseñado un flujograma de abordaje para cada tipo de disfunción sexual.

Este flujograma es sólo orientador y no reemplaza el trabajo artesanal que el médico hace con cada paciente en particular. Su aplicación sistemática nos permitirá su futura validación.



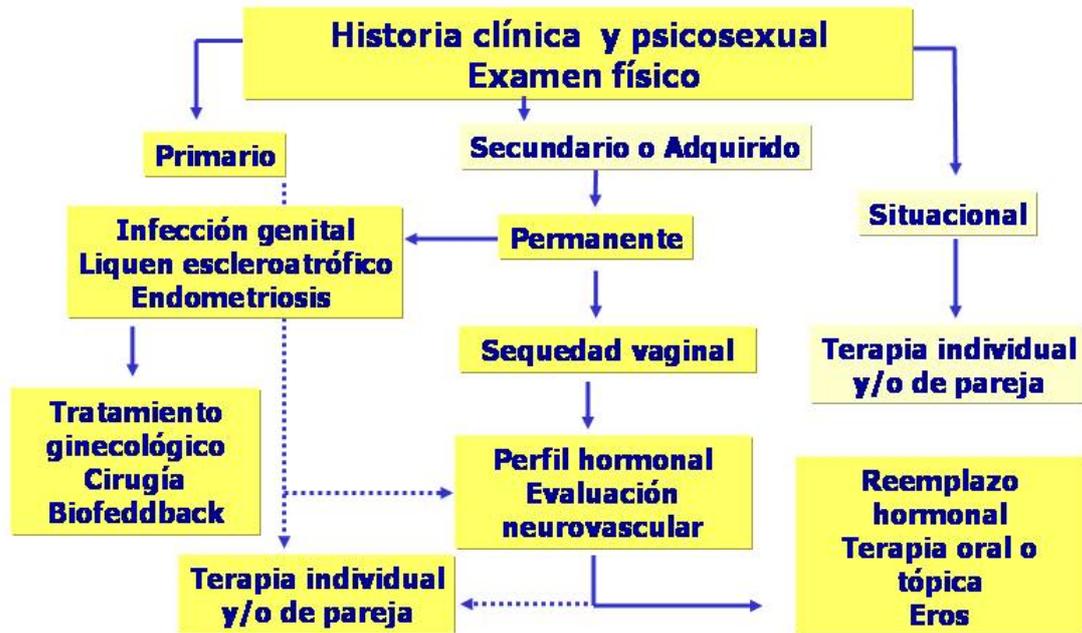
DISFUNCION DE LA EXCITACION



DISFUNCION DEL ORGASMO



DOLOR GENITAL



BIBLIOGRAFÍA

1. Casabé, A.; Bechara, A.; Chéliz, G.; Varán, G.; Katz, B.; Sapeti, A.; Wizenberg, P.; Helien, A.; Fredotovich, N. Funcionamiento del área disfunción sexual femenina en un servicio de urología. *Rev. Arg. Urol.*; 2000 65 (3) O144:193
2. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th edition (*DSM IV*). Washington, DC: American Psychiatric Press; 1994.
3. Basson, R. Berman J, Burnett A, et al. Report of International Consensus Development Conference on Female Sexual Dysfunction: Definitions and Classifications. The Consensus panel on Definitions and Classification of Female Sexual Dysfunction.. *J. Urol.*, 2000, 163:888-893.
4. Meston C., Derogatis, L. Validated Instrument for assessing female sexual function. *J. Sex of Marital Ther.* 2000, 28, 155-164.
5. Rosen R, Brown C, Heiman J, et al. The female sexual function index (FSFI): a multidimensional self-report instrument for the assessment of female sexual function. *J Sex Marital Ther.* 2000;26:191-208.
6. Meston, C.; Calderon, M.; Mc Call, K. Validation of the female sexual function index (FSFI) in women with inhibited female orgasm disorder and in women with hypoactive desire disorder. Meeting ISSWSH, Vancouver, Canadá, 2002. On line: Site; [http:// www.isswsh.org](http://www.isswsh.org)
7. Rosen, R. Assessment of female sexual dysfunction: review of validated methods. *Fertility and Sterility*, 2002, 77 Suppl 4:S89-S93.
8. Laan, E.; Everaerd, W. Physiological measures of vaginal vasocongestion. *Int. J. Imp. Res.*, 1998. 10 (Suppl. 2) : S107-S110.

9. Berman, J. Vaginometry, vaginal pH, duplex ultrasonography, vaginal resistance. . In proceedings New perspectives in the management of female sexual dysfunction, Boston, 1998.
10. Becher, E.; Bechara, A.; Casabé, A. Clitoral hemodynamics changes after a Topical application of alprostadil gel. *J. Sex & Marital Ther*, 2001, 27:505-510.
11. Bechara, A.; Bertolino, MV, Casabé, A.; Munarriz, R.; Goldstein, I Morin, A.; Secin, B.; Literat, B, Pesaresi, M.; Fredotovich, N. Duplex doppler ultrasound assessment of clitoral hemodynamics after topical administration of alprostadil in women with arousal and orgasmic disorders. *J. Sex & Marital Ther.*, 2003 29 (s): 1-10.
12. Islam A., Mitchel J., Rosen R., Phillips N., Ayers C., Ferguson D. & Yeager J. Topical Alprostadil in the Treatment of Female Sexual Arousal Disorder: A Pilot Study. *Journal of Sex and Marital Therapy* 2001, 27:531-540.
13. Phillips, N.; Charletta, A.; Rosen, R.; Islam, A.; Mitchel, J.; Ferguson, D.; Yeager, J. (1999): A vaginal plethysmography pilot study to investigate the efficacy and safety of placebo and three different doses of topical alprostadil USP (prostaglandin E1) cream in female patients with sexual dysfunction. Abstracts New perspectives in the management of female sexual dysfunction, 1999, Poster 48, pp 131, Boston.
14. Rochard K.S. Beharry, Liz Wilson, Jeremy P.W. Heaton, Michael A. Adams. Evidence for centrally initiated genital vasocongestive engorgement in the female rat: Findings from a new model of the female sexual Arousal Response. Isswsh 2002 Annual Meeting. On-line: www.isswsh.org
15. Bechara, A.; Bertolino, M.V.; Casabé, A. and Fredotovich, N. A double-blind randomized placebo control study comparing the objective and subjective

- changes in female sexual response using sublingual apomorphine. *J. Sex. Med.* 2004, 1:209-214.
16. Goldstein, I.; Berman, J. Vasculogenic female sexual dysfunction: vaginal engorgement and clitoral erectile insufficiency syndrome. *Int. J. Imp. Res.* 1998 (10), suppl. 2, S84-S90.
 17. Levin RJ. VIP, vagina, clitoral and periurethral glans: an update on human female genital arousal. *Exp. Clin. Endocrinol.* 1991;98(2):61-9.
 18. Azadzo, K; Tarcan, T.; Kim, N.; Siroky, M.; Krane, R.; Goldstein, I.: Regulatory mechanism of clitoral cavernosal and vaginal smooth muscle contractility in the rabbit. *J. Urol* 1999, 161(4). Suppl A834:217.
 19. Traish, A.; Moreland, R.; Huang, Y.; Kim, N.; Bergman, J.; Goldstein, I.: Development of human and rabbit vaginal smooth muscle cell cultures: effects of vasoactive agents on intracellular levels of cyclic nucleotides. *Mol. Cell. Biol. Res. Común* 1999, 2(2):131.
 20. Park, K.; Moreland, R.; Goldstein, I.; Atala, A.; Traish, A.: Sildenafil inhibits phosphodiesterase type V in human clitoral corpus cavernosum smooth muscle. *Biochem. Biophys. Res. Común*, 1998, 249 (3): 612.
 21. Bechara, A.; Casabé, A.; Bertolino, M.; Literat, B.; Secín, F.; Pesaresi, M.; Fredotovich, N Eficacia y seguridad del sildenafil en mujeres con disfunción sexual. *Rev. Arg. Urol.* 2002, 67 (2):86.
 22. Lundquist RN et al. Gender and sexual behavior according to IIEF and FSFI - some personal reflections Isswsh 2001 Annual Meeting. On-line: www.isswsh.org
 23. Melman, A. et al Psychological issues in diagnosis and treatment 1er International Consultation on Erectile Dysfunction

Adendum 1

Hospital Durand División Urología - Sector Disfunciones Sexuales

Esta encuesta es totalmente anónima y su colaboración será de suma utilidad para saber mas acerca de la sexualidad de nuestra población.

Desde ya muchas gracias.

Marque con una cruz la respuesta correcta.

- Varón
- Mujer

Edad:

1) ¿Cómo considera que fue su educación sexual?

- Mala
- Regular
- Buena

2) ¿Cómo la obtuvo?

- Padres
- Amigos
- Colegio
- Libros
- Internet
- Medios de comunicación
- Otros (aclare)

3) ¿Alguna vez tuvo un problema sexual?

- Si
- No

Si contesta NO, pase a la pregunta 9

4) En el caso de respuesta afirmativa a la pregunta anterior marque cual o cuales:

Varones:

- Falta de deseo
- Eyaculación precoz
- Eyaculación retardada
- Ausencia de eyaculación
- Problemas de erección
- Dolor en la penetración
- Miedos sexuales
- Otros (aclare):

Mujeres:

- Falta de deseo
- Falta de excitación
- Falta de lubricación
- Dolor en la penetración
- Dolor en el intento de penetración
- Ausencia de orgasmo
- Miedos sexuales
- Otros (aclare)

5) ¿Hizo algo para mejorar?

- Si
- No

6) En el caso de haber contestado **No** a la pregunta anterior ¿Por qué?

- El problema mejoró espontáneamente
- No supe a donde recurrir
- Por miedo de consultar
- Por vergüenza
- Por problemas económicos
- Por que pienso que no tiene solución
- Por que no me interesa resolverlo
- Otros (aclare).

7) En el caso de haber hecho algo para mejorar ¿Cuál fue el camino?

- Médico Clínico
- Medico Urólogo
- Sexólogo
- Medico Ginecólogo
- Medico Psiquiatra
- Medico Endocrinólogo
- Psicólogo
- Medicina Alternativa
- Otros (aclare):.....

8) ¿Mejóro?

- En forma total
- En forma parcial
- No tuve mejoría

9) Considera que la buena sexualidad contribuye a una mejor calidad de vida

- Nada
- Poco

Adendum 2

Hospital Durand División Urología - Sector Disfunciones Sexuales

Grupo de trabajo sobre Disfunciones Sexuales Femeninas

Este cuestionario anónimo ha sido diseñado con el objeto de conocer la presencia o ausencia de dificultades sexuales femeninas, con el propósito de diagnosticarlas y tratarlas.

Edad.....

Estado Civil:

- Casada Soltera
- Viuda Divorciada

Situación de Pareja (elija la opción que más se acomoda a su situación)

Pareja estable conviviente

Pareja ocasional

Pareja estable no conviviente

No tengo pareja

Menstrúa ? SI No

Sufre Ud. de:

Diabetes SI No

Hipertensión SI No

Enf. Cardíacas SI No

Colesterol elevado SI No

Fuma + de 10 cig/día SI No

Alcoholismo SI No

Depresión SI No

Estrés SI No

Enf. Tiroideas SI No

Cirugía Ginecológica SI No

Toma medicamentos SI No Cuales?.....

DURANTE LOS ULTIMOS 6 MESES

(redondee el número que más se aproxima a lo que le sucede)

A) ¿Con qué frecuencia Ud. Tiene deseo fantasías sexuales (pensamientos eróticos)?

1. Nunca
2. Pocas veces
3. La mayoría de las veces
4. Siempre

B) Cuándo se estimula o recibe estimulación erótica ¿con que frecuencia se excita sexualmente?

1. Nunca
2. Pocas veces
3. La mayoría de las veces
4. Siempre

C) Cuándo se estimula o recibe estimulación erótica y se excita, ¿con que frecuencia se lubrica (se moja)?

1. Nunca
2. Pocas veces
3. La mayoría de las veces
4. Siempre o casi siempre

D) ¿Con que frecuencia logra Ud. el orgasmo?

1. Nunca
2. Pocas veces
3. La mayoría de las veces

4. Siempre o casi siempre

E) ¿Con que frecuencia presenta dolor durante la penetración vaginal que perjudique su relación sexual ?

1. Siempre
2. La mayoría de las veces
3. Pocas veces
4. Nunca

F) ¿Cuál es el grado de satisfacción de su vida sexual?

1. Insatisfactoria
2. Poco satisfactoria
3. Satisfactoria
4. Muy satisfactoria

Adendum3

ESCALA DE DETECCIÓN DE LAS DISFUNCIONES SEXUALES FEMENINAS (EDDSF)

HOSPITAL CARLOS G. DURAND SECTOR DISFUNCIONES SEXUALES

Este cuestionario anónimo ha sido diseñado con el objeto de conocer la presencia o ausencia de dificultades sexuales femeninas, con el propósito de diagnosticarlas y tratarlas.

Edad.....

Estado Civil:

Casada Soltera Viuda Divorciada

Situación de Pareja (elija la o las opciones que más se acomoda a su situación)

Pareja estable conviviente Pareja ocasional

Pareja estable no-conviviente No tengo pareja

Menstrúa? SI No

Sufre Ud. de:

Hipertensión SI No

Enf. Cardíacas SI No

Colesterol elevado SI No

Fuma + de 10 cig/día SI No

Alcoholismo SI No

Depresión SI No

Estrés SI No

Enf. Tiroideas SI No

Cirugía Ginecológica SI No

Diabetes SI No

Toma medicamentos SI No Cuales?.....

DURANTE LOS ULTIMOS 6 MESES (marque con una cruz)

Función Sexual: incluye el coito, caricias, juego sexual y masturbación.

Coito: es definido como la penetración vaginal por su pareja.

Estimulación sexual: incluye situaciones como el juego sexual con una pareja o ver películas eróticas.

1. ¿Cuan frecuentemente sintió deseo sexual, fantasías sexuales (pensamientos eróticos) y/o ganas de tener relaciones sexuales?
 - 1) Casi nunca o nunca
 - 2) Algunas veces (mucho menos que la mitad d las veces)
 - 3) A veces (la mitad de las veces)
 - 4) La mayoría de las veces (mucho más que la mitad de las veces)
 - 5) Casi siempre o siempre

2. ¿Cómo calificaría usted su nivel de deseo sexual?
 - 1) Muy bajo o nulo
 - 2) Bajo
 - 3) Moderado
 - 4) Alto
 - 5) Muy alto

3. ¿Cuán frecuentemente intentó realizar el coito?
 - A) 0
 - B) 1-2
 - C) 4
 - D) 5-6
 - E) 7-10
 - F) 11+

4. Cuándo se estimula o recibe estimulación erótica, ¿con que frecuencia se excita sexualmente?
 - 1) Casi nunca o nunca
 - 2) Algunas veces (mucho menos que la mitad d las veces)
 - 3) A veces (la mitad de las veces)
 - 4) La mayoría de las veces (mucho más que la mitad de las veces)
 - 5) Casi siempre o siempre

5. Cuándo se estimula o recibe estimulación erótica y se excita, ¿con que frecuencia se lubrica (se moja)?
 - 1) Casi nunca o nunca
 - 2) Algunas veces (mucho menos que la mitad d las veces)
 - 3) A veces (la mitad de las veces)
 - 4) La mayoría de las veces (mucho más que la mitad de las veces)
 - 5) Casi siempre o siempre

6. Cuando usted tuvo estimulación sexual o coito ¿cuan frecuentemente tuvo la sensación de orgasmo?
 - 1) Casi nunca o nunca
 - 2) Algunas veces (mucho menos que la mitad d las veces)
 - 3) A veces (la mitad de las veces)

- 4) La mayoría de las veces (mucho más que la mitad de las veces)
- 5) Casi siempre o siempre
7. Cuando usted tuvo estimulación sexual o coito ¿como calificaría usted el grado de sensación en el clítoris?
- 1) Muy baja o nula
- 2) Baja
- 3) Moderada
- 4) Alta
- 5) Muy alta
8. ¿Con que frecuencia presenta dolor genital antes o durante la penetración vaginal que perjudique su relación sexual?
- 1) Casi siempre o siempre
- 2) La mayoría de las veces (mucho más que la mitad de las veces)
- 3) A veces (la mitad de las veces)
- 4) Algunas veces (mucho menos que la mitad d las veces)
- 5) Casi nunca o nunca
9. ¿Cuál es el grado de satisfacción de su vida sexual?
- 1) Muy insatisfecha
- 2) Moderadamente insatisfecha
- 3) Casi igualmente satisfecha que insatisfecha
- 4) Moderadamente satisfecha
- 5) Muy satisfecha.

Siente Ud. que tiene un problema sexual: SÍ - NO

En caso de responder SI, le interesaría consultar para solucionar el problema: SÍ - NO

Adendum 4

FSFI Female Sexual Function Index

IFSF Índice de Función Sexual Femenina

HOSPITAL CARLOS G. DURAND

Función Sexual: incluye el coito, caricias, juego sexual y masturbación.

Coito: es definido como la penetración vaginal por su pareja.

Estimulación sexual: incluye situaciones como el juego sexual con una pareja o ver películas eróticas.

Marque con una cruz en el casillero vacío (sólo una opción por pregunta)

1. **Durante las últimas 4 semanas,** ¿que frecuentemente tuvo usted molestias durante el coito?

- 0) No intenté realizar el coito.
 - 1) Casi siempre o siempre
 - 2) La mayoría de las veces (mucho más que la mitad de las veces)
 - 3) A veces (la mitad de las veces)
 - 4) Algunas veces (mucho menos que la mitad de las veces)
 - 5) Casi nunca o nunca
- 2. Durante las últimas 4 semanas, ¿cuán frecuentemente se sintió seca durante el coito?**
- 0) No intenté realizar el coito.
 - 1) Casi siempre o siempre
 - 2) La mayoría de las veces (mucho más que la mitad de las veces)
 - 3) A veces (la mitad de las veces)
 - 4) Algunas veces (mucho menos que la mitad de las veces)
 - 5) Casi nunca o nunca
- 4. Durante las últimas 4 semanas, ¿cuán frecuentemente intentó realizar el coito?**
- 0) 0
 - 1) 1-2
 - 2) 3-4
 - 3) 5-6
 - 4) 7-10
 - 5) 11+
- 5. Durante las últimas 4 semanas, ¿Con que frecuencia sintió deseo sexual?**
- 1) Casi nunca o nunca
 - 2) Algunas veces (mucho menos que la mitad de las veces)
 - 3) A veces (la mitad de las veces)
 - 4) La mayoría de las veces (mucho más que la mitad de las veces)
 - 5) Casi siempre o siempre
- 6. Durante las últimas 4 semanas, ¿cómo calificaría usted su nivel de deseo sexual?**
- 1) Muy bajo o nulo
 - 2) Bajo
 - 3) Moderado
 - 4) Alto
 - 5) Muy alto
- 7. Durante las últimas 4 semanas, ¿cuán satisfecha ha estado con su vida sexual en general?**
- 1) Muy insatisfecha
 - 2) Moderadamente insatisfecha
 - 3) Casi igualmente satisfecha que insatisfecha

- 4) Moderadamente satisfecha
 - 5) Muy satisfecha.
7. **Durante las últimas 4 semanas**, ¿cuán satisfecha ha estado con la relación sexual que mantiene con su pareja?
- 1) Muy insatisfecha
 - 2) Moderadamente insatisfecha
 - 3) Casi igualmente satisfecha que insatisfecha
 - 4) Moderadamente satisfecha
 - 5) Muy satisfecha.
8. **Durante las últimas 4 semanas**, ¿cuando usted tuvo estimulación sexual o coito, cuán frecuentemente tuvo la sensación del orgasmo?
- 1) Casi nunca o nunca
 - 2) Algunas veces (mucho menos que la mitad de las veces)
 - 3) A veces (la mitad de las veces)
 - 4) La mayoría de las veces (mucho más que la mitad de las veces)
 - 5) Casi siempre o siempre
9. **Durante la últimas 4 semanas**, cuando usted tuvo estimulación sexual o coito, ¿cómo calificaría usted el grado de sensación en el clítoris?
- 1) *Muy bajo o nulo*
 - 2) *Bajo*
 - 3) *Moderado*
 - 4) *Alto*
 - 5) *Muy alto*

Adendum 5

Hoja de Eventos adversos o no deseados

Frasco 1 o Frasco 2

¿Cuándo utilizó el frasco 1/2 tuvo efectos adversos? (*dolor de cabeza, mareos, nauseas, congestión nasal, enrojecimiento facial, etc*):

Redondee la opción con un círculo

- 1. SÍ
- 2. NO

En caso de que su respuesta haya sido SI, por favor marque en la lista que sigue, el o los síntomas que halla tenido, y/o agregue aquél que no esté enumerado.

Redondee la ó las opciones con un círculo

- 1. **Dolor de cabeza**
- 2. **Congestión nasal (“se me tapó la nariz”)**
- 3. **Enrojecimiento facial (“me puse colorada”)**
- 4. **Mareos**
- 5. **Nauseas**
- 6. **Otros. (Complete cuál).....**

Estos efectos que UD. sintió fueron?

Redondee la opción con un círculo

1. Leves
2. Moderados
3. Severos

Hoja de Evaluación Global de Eficacia

1. Cree Ud. que la utilización del medicamento contenido en el Frasco 1/2 mejoró sus relaciones sexuales.

1. SÍ
2. NO

2. Si respondió SI marque en que notó la mejoría (Puede marcar más de una opción):

1. DESEO
2. EXCITACIÓN
3. LUBRICACIÓN
4. ORGASMO

3. Seguiría tomando este medicamento

1. SI
2. NO

1. Cree Ud. que la utilización del medicamento contenido en el Frasco 1/2 mejoró la relación sexual.

- 1) SI
- 2) NO

2. Si respondió SI marque en que notó la mejoría (Puede marcar más de una opción):

1. DESEO
2. EXCITACIÓN
3. LUBRICACIÓN
4. ORGASMO

3. ¿Seguiría tomando este medicamento?

- 1) SI
- 2) NO

Adendum 6

FEMALE INTERVENTION EFFICACY INDEX (FIEI)
INDICE DE EFICACIA TERAPEUTICA FEMENINA

Nombre y Apellido:

Hist. Clin. Nro

1. Luego de utilizar el dispositivo, mi lubricación vaginal durante la relación sexual o juego sexual con estimulación fue:

- a) mayor que antes de utilizar el dispositivo
- b) menor que antes de utilizar el dispositivo
- c) igual que antes de utilizar el dispositivo
- d) no pude notar diferencia
- e) no pude notar diferencia pero mi pareja notó un aumento de la lubricación

2. Luego de utilizar el dispositivo, la sensación en el área de mis genitales (vagina, labios, clítoris) durante la relación sexual o juego sexual con estimulación me pareció ser:
 - a) mayor que antes
 - b) menor que antes
 - c) sin cambios

3. Si percibió un cambio de la sensación en su área genital, éste fue:
 - a) placer y satisfacción
 - b) displacer y molestias
 - c) ni placer ni displacer
 - d) otro (por favor descríballo)_____

4. Luego de utilizar el dispositivo, la relación sexual o juego sexual con estimulación fue:
 - a) Placentera y satisfactoria: mejor que antes de utilizar el dispositivo
 - b) Displacentera: peor que antes de utilizar el dispositivo
 - c) Sin cambios, sin diferencias
 - d) Placentera, pero todavía no como debería ser o como quisiera que fuese

5. Luego de utilizar el dispositivo, mi posibilidad para llegar al orgasmo fue:
 - a) Aumentando: fácilmente tengo un orgasmo
 - b) Decreciendo: más dificultad para tener un orgasmo
 - c) Sin cambios

6. Experimentó algunos de los siguientes efectos adversos luego de utilizar el dispositivo
 - a) Nauseas
 - b) Mareos
 - c) Dolor abdominal
 - d) Nerviosismo, Agitación
 - e) Dolor genital
 - f) Irritación genital
 - g) Otros:_____

7. En general siento que el uso del dispositivo
 - a) Mejoro mis experiencias sexuales, y quisiera continuar usándolo
 - b) No cambio mis experiencias sexuales, pero quisiera continuar usándolo
 - c) No cambio mis experiencias sexuales, y no quisiera continuar usándolo
 - d) Empeoró mis experiencias sexuales, y no quisiera continuar usándolo

Capítulo 8

DISCUSION

CONSIDERACIONES FINALES

Capítulo 8

DISCUSION

CONSIDERACIONES FINALES

El diagnóstico y tratamiento de la disfunción sexual femenina se encuentra hasta el momento en fase de investigación y constante revisión y requiere de un sostenido trabajo multidisciplinario.

A pesar de los importantes paralelismos embriológicos, anatómicos y fisiológicos del varón y la mujer, no debemos efectuar un abordaje diagnóstico y terapéutico de manera similar. Los aspectos emocionales así como la percepción que cada mujer tiene de su propia sexualidad deberán ser evaluados y tratados antes de iniciar tratamientos farmacológicos.

En el camino de esta investigación es importante determinar por ejemplo, los patrones de normalidad de la respuesta sexual, el rol de la testosterona especialmente en los trastornos del deseo sexual, de la excitación y del dolor genital, el papel de la neurotransmisión en la respuesta excitatoria femenina.

Así mismo es necesario encontrar óptimos instrumentos de evaluación vascular y neurológica, su estandarización, determinación de valores normales y por grupo étnico y la incursión en nuevas modalidades terapéuticas.

Resulta imprescindible unificar criterios para llevar a cabo los ensayos categorizados como fase II, III, y IV, teniendo en cuenta:

- 1) Definición de la enfermedad: Es importante determinar con claridad cada disturbio específico, ya que considerar todos los aspectos de la respuesta sexual en una sola definición, no permitirá discriminar correctamente entre las diferentes categorías

diagnósticas de la disfunción. Para tal fin es importante utilizar universalmente la definición y clasificación de la DSF establecida por el International Consensus Development Conference on Female Sexual Dysfunction del año 1998.

- 2) Selección de pacientes: Para la selección de la población a estudiar, deberá tenerse en cuenta los diferentes factores clínicos, farmacológicos y psicológicos que puedan influir en el desarrollo del ensayo clínico.

En los estudios de fase II es deseable limitar la población, para minimizar las variables que puedan ocurrir y que generarían un sesgo importante. Para encontrar el paciente ideal el principal objetivo debe ser su queja primaria y secundariamente las condiciones médicas, farmacológicas o psicológicas relacionadas. En cambio en un estudio de fase III, la población debe ser suficientemente amplia para representar a todas aquellas pacientes que puedan beneficiarse con el tratamiento, teniendo la precaución que la amplitud de la muestra no incluya aquellas pacientes con mayor riesgo de ser perjudicadas por el ensayo. Por lo tanto, el criterio de exclusión debería ser lo suficientemente estricto como para conservar y salvaguardar el tipo de población seleccionada y al mismo tiempo, no interferir en el enrolamiento del número suficiente de pacientes. También es importante incluir en los estudios fase III y IV a poblaciones especiales como lesionados medulares, diabéticos, etc.

- 3) Diseño de protocolos: En relación con el diseño de los protocolos, el modelo randomizado, doble ciego con placebo controlado es esencial para dar conclusiones válidas.

Los estudios simple cruzados de un principio activo enfrentado con placebo tiene suficiente poder para una adecuada valoración de ese principio. Sin embargo una dificultad de los estudios cruzados es determinar la duración o el período de lavado entre los tratamientos; en cambio los estudios paralelos si bien requieren un gran

número de pacientes para poder para validar la conclusión, tienen la ventaja de estar relativamente libres de los diferentes factores que puedan influir en la interpretación de los resultados.

- 4) Instrumentos de medición o evaluación de las respuestas: Para cualquier tipo de diseño es importante establecer el estado basal del paciente antes de iniciar el ensayo. A tal efecto la utilización de un registro de eventos o de actividad antes de la randomización es útil y necesario. Es recomendable el uso de diarios de eventos de la actividad sexual para el registro de la eficacia y la satisfacción. Secundariamente pueden ser utilizados los diferentes cuestionarios de función sexual (BISF-W, FSFI, etc.).

En relación con el estado hormonal, los andrógenos tienen efectos específicos sobre la función de los ovarios y la determinación de los caracteres sexuales secundarios, incluyendo el útero, la vagina, oviducto, clítoris y glándula mamaria. Los andrógenos son útiles no solo para el desarrollo de la función reproductiva en la mujer y la homeostasis hormonal, sino que ellos son los inmediatos precursores para la formación de hormonas esteroideas sexuales femeninas. Consecuentemente un desbalance en el metabolismo o síntesis de andrógenos, puede tener efectos en la salud general y las funciones reproductivas y sexuales de la mujer.

El exacto rol fisiológico y bioquímico de los andrógenos en la función sexual femenina y en particular en disfunción genital de la excitación sexual, plantea diversas controversias a saber:

- 1- El síndrome de deficiencia androgénica en la mujer, debería sospecharse en los casos de pérdida de la libido, fatiga, y/o falta de motivación...

Esta, constituye una definición poco precisa. Otros estados, como por ejemplo síndrome premenstrual, stress crónico, depresión, medicación con drogas psicoactivas, diabetes, hipertensión, coronariopatías, entre otras pueden provocar los mismos síntomas.

2- Si bien el déficit androgénico se relaciona con el estado menopáusico, la curva de descenso comienza aproximadamente a los 27 años de edad.

3- No suele tomarse en consideración la asociación del descenso de andrógenos y el índice de masa corporal (BMI). Por cada punto que aumenta el BMI, disminuye 3.8% puntos la concentración de DHEA.

4- Una cuarta consideración, es la correspondiente a la forma de circulación de las hormonas esteroideas en sangre. En un 98% de los casos, lo hacen unidas a proteínas, de éstas, el mayor porcentaje corresponde a la unión a la globulina ligadora de esteroides sexuales (GLAE o SHBG). En sólo un 2% de los casos, el esteroide sexual circula libre en sangre, y es ésta la hormona activa a nivel tisular. La importancia de este concepto radica en que todos aquellos factores que aumenten las proteínas transportadoras (GLAE y albúmina), disminuyen la hormona libre y por ende la acción del andrógeno. Estas circunstancias ocurren durante el embarazo, la terapia oral con estrógenos (terapia hormonal de reemplazo o anticoncepción oral combinada) y la terapia con hormonas tiroideas (levotiroxina).

5- Otra dificultad para el diagnóstico, lo constituyen los análisis bioquímicos de determinación androgénica, los cuales están calibrados para varones y estados hiperandrogénicos en las mujeres, perdiendo definición en el límite inferior del rango normal. Se han propuesto diversos métodos para dosar andrógenos en sangre, pero el análisis de los mismos, supera el objetivo de este trabajo. Es importante recordar que la determinación hormonal debe incluir la hormona libre o en su defecto, el dosaje de la proteína transportadora. Así, la identificación bioquímica del síndrome de deficiencia

androgénica, debería incluir: testosterona libre, DHEA-S, testosterona total y SHBG (GLAE). Con estos dos últimos parámetros, puede calcularse el índice de andrógenos libre (FAI- free androgen index).

6- Los estudios clínicos y epidemiológicos, presentan la dificultad de controlar algunas variables, por ejemplo, un modelo ideal de estudio en la disfunción sexual femenina de causa androgénica, sería la paciente ooforectomizada. Sin embargo, no es lo mismo una paciente con anexohisterectomía total para tratamiento de metrorragia o dolor que una paciente con anexohisterectomía total por una situación de cáncer. Tampoco es lo mismo una paciente ooforectomizada bilateralmente sin histerectomía que aquella con ooforectomía unilateral o con histerectomía subtotal.

7- Por último, con respecto a la terapia androgénica, John Bancroft del Kinsey Institute for Research in Sex, Gender and Reproduction de la Universidad de Indiana expuso muy claramente que aunque la literatura señala a la testosterona como partícipe de los trastornos de deseo en la mujer, la evidencia es inconsistente y a veces contradictoria. Las razones para esto serían:

- Las mujeres varían en su respuesta y sensibilidad a los niveles de testosterona.
- Algunos efectos reportados para la testosterona podrían ser producidos por el estrógeno.
- Los efectos sexuales de la testosterona podrían ser por aumento del bienestar general.
- Los andrógenos suprarrenales pueden aumentar en situaciones de stress.
- El rol de los andrógenos es mucho más predecible en hombres que en mujeres.

- La mujer responde a los andrógenos en dosis que serían inefectivas para los hombres
- El impacto sobre la sexualidad podría ser mayor en mujeres que en hombres.
- En hombres hay evidencia de un umbral por encima del cual el aporte de andrógenos ya no es más efectivo. En la mujer no existen evidencias de este umbral

En relación con los datos de prevalencia obtenidos de nuestros trabajos estos muestran una alta prevalencia de alteración en la respuesta sexual en el grupo de mujeres encuestadas, sin embargo el índice de insatisfacción fue bajo, similar al publicado por otros autores y refuerza el concepto actual de sólo considerar DSF a toda aquella situación que ocasione angustia o malestar personal.

Diferentes estudios epidemiológicos y de investigación reciente sugieren que la edad así como las mismas enfermedades y factores de riesgo que están asociados con disfunción eréctil pueden también asociarse con DSF y esto fue demostrado en nuestras evaluaciones, sin embargo encontramos una elevada prevalencia de DSF en mujeres jóvenes universitarias. Además la población con DSF evaluada en nuestro sector fue en general: joven, en buen estado de salud, libre de factores de riesgo vascular, con importantes antecedentes de estrés personal y con un alto porcentaje de deficiencia androgénica. De esta manera podemos afirmar que la posibilidad de disfunción sexual es a cualquier edad e independiente de la condición clínica.

Encontramos una relación lineal entre la edad, presencia de factores de riesgo y la prevalencia de disfunción sexual femenina. La presencia de factores de riesgo (menopausia, hipertensión, enfermedades cardíacas, hipercolesterolemia, enfermedades tiroideas, estrés, depresión, cirugía ginecológica e ingesta de medicamentos) fue

estadísticamente significativa en el grupo de mujeres mayores de 40 años (student test and chi x2: $p < 0.001$) coincidentemente con un aumento también significativo de las alteraciones de las distintas fases de la respuesta sexual.

En relación con la búsqueda de solución al problema, existió una alta predisposición para consultar ante la presencia de una dificultad sexual en las diferentes encuestas, sin embargo el tiempo promedio de demora en la consulta del grupo de mujeres evaluadas fue de 2 años, lo cual sugiere que existen factores inherentes a la paciente (prejuicios, temores, vergüenza, desinformación, interés) y factores médicos (insuficiente formación en el área sexual, desconocimiento, desinformación, prejuicios, vergüenza, desinterés) que hacen que el número de consultas no este en relación la demanda esperada. Este hecho podría mejorarse con campañas orientadas a concientizar a la población sobre el cuidado de la salud sexual y a la inclusión sistemática en el programa de formación médica de los diferentes aspectos de la sexualidad.

Una de las líneas de investigación, es la interpretación de las modificaciones vasculares del clítoris en respuesta al estímulo sexual, evaluado mediante pletismografía vaginal o ecodoppler

Nosotros hemos recogido una vasta experiencia en la evaluación de los cambios hemodinámicos clitorídeos con ecodoppler luego de la aplicación de un estímulo vibratorio y/o farmacológico tópico (gel de alprostadil) u oral (apomorfina)

El ecodoppler permitió la evaluación de las modificaciones hemodinámicas en la arteria clitorídea y en nuestra experiencia tanto el alprostadil tópico como la apomorfina sublingual facilitaron el incremento del flujo vascular clitorídeo, siendo los cambios registrados similares a los informados luego de la estimulación sexual.

Por otra parte encontramos que aquellas mujeres con disfunción sexual tienen una menor respuesta genital vascular luego del estímulo vibratorio y/o farmacológico cuando lo comparamos con un grupo control sin disfunción sexual

Como mencionamos previamente es importante futuras investigaciones para determinar los patrones de normalidad y la utilidad del presente método en pacientes con DSF.

En nuestra experiencia con el uso de sildenafil en mujeres observamos una mejoría subjetiva, aunque no encontramos diferencias estadísticamente significativas tanto en la pregunta de eficacia global ($p=0,68$) como en el puntaje del FSFI ($p=0,53$). No obstante en el análisis especial de los dominios del FSFI se observó una diferencia estadísticamente significativa en la respuesta de satisfacción general ($p=0,02$) y una tendencia estadística favorable (que podría llegar a la significación con un mayor número de casos) en relación con el aumento de la sensación placentera clitorídea ($p=0,17$).

En nuestro grupo estudiado si bien el motivo de consulta en todos los casos fue anorgasmia, el 63 % de las pacientes presentaba también alteraciones en la fase de la excitación, por lo tanto la dificultad primaria de estas mujeres era la excitación subjetiva u objetiva y no la anorgasmia, ya que no podríamos hablar de disfunción del orgasmo si no existe una fase de excitación normal. Si bien no encontramos diferencias significativas en la evaluación del dominio del orgasmo ($p=0,38$) en el grupo de las 3 mujeres con anorgasmia pura, una presentó orgasmo con el uso del sildenafil, hecho que debe ser considerado en un estudio con mayor número y mejor selección de casos.

Un gran porcentaje de mujeres que consultan por disfunción sexual se queja habitualmente de una combinación de síntomas relacionados con las diferentes fases de de la respuesta sexual.

Recordamos que en nuestra población evaluada encontramos un alto índice de antecedente de abuso sexual en la niñez que sin duda alguna influyó en el futuro de la sexualidad de ese grupo de mujeres.

Por lo tanto en el diseño e interpretación de un estudio de investigación en DSF existen numerosas variables que deben ser controladas para disminuir el sesgo que pudiera ocasionar una muestra heterogénea. En este sentido, un estudio intrasujeto, cruzado con el sujeto como su mismo control podría ser el mas apropiado para minimizar el error. Una dificultad con este tipo de diseño sería el "efecto tiempo", ya que las respuestas al inicio del tratamiento podrían ser diferentes a las ulteriores. En nuestro grupo de estudio esta variable esta minimizada por el inicio randomizado con placebo de un grupo y con sildenafil el otro. En este punto también es importante destacar la variable "tiempo de tratamiento" ya que el efecto placebo podría verse disminuido en ensayos de mayor duración que el nuestro.

Otro aspecto importante es la inclusión o consideración de la pareja en el proceso diagnóstico y terapéutico. Sabemos que hay parejas que tienen, desde sus primeros encuentros, relaciones sexuales plenas y satisfactorias de un modo natural y espontáneo. Pero en general la comunicación sexual es un proceso que a través del conocimiento y el descubrimiento mutuo permite llegar al placer. No hay que olvidar que la intimidad humana es una experiencia densa y variada, llena de parcelas desconocidas y aspectos complejos.

El primer escalón para cambiar la conducta y mejorarla es hacer que la pareja concientice sus problemas. La vida sexual de una pareja necesita ser aprendida y requiere de comunicación, comprensión y generosidad. Generalmente, un síntoma se da en un contexto que es el de la pareja, no solo en sus aspectos físicos y sexuales sino que es más abarcativo: intervienen sus lenguajes afectivos, intelectuales, económicos, sociales, culturales y espirituales.

En este contexto existe una complementariedad en el funcionamiento sexual y veremos cómo un problema sexual femenino es acompañado por una actitud, un modo de ser, o hasta una disfunción sexual masculina.

Es realmente para el hombre un impacto que su mujer tenga una disfunción sexual.

El hombre cuya compañera tiene una dificultad sexual invariablemente encuentra:

- Herida su autoestima
- Resentida su masculinidad
- Cuestionada su virilidad

Frases como las siguientes son dichas frecuentemente por el hombre en la consulta sexológica:

“No la hago gozar” (si es una anorgasmia).

“No le gusto” (si no tiene deseos o tiene alguna fobia, por ejemplo, a los genitales masculinos).

“La hago sufrir” (si es un vaginismo o una dispareunia).

Estos sentimientos llevan al varón a sentirse disminuido, exigido e incluso pueden desencadenar en ellos un problema sexual (eyaculación precoz o falta de erección en la penetración).

Otra modalidad masculina es no hacerse cargo de ningún aspecto de la sexualidad femenina, no asumir la responsabilidad: “es tu problema”, dicen y no quieren participar en la búsqueda de una solución. A menudo, temen que se descubra que no son hábiles para hacer el amor.

A modo de conclusión, podemos decir que se han abierto varias áreas de estudio en lo relacionado con la disfunción sexual femenina, tanto en el área básica, clínica como epidemiológica. Sin embargo, aún quedan muchos interrogantes que resolver, los cuales

podrán dilucidarse en tanto y en cuanto encuadremos nuestras acciones dentro de protocolos de investigación.

La disfunción sexual femenina es altamente prevalente y frecuentemente poco tratada. Si bien el abordaje psicosexualógico tiene especial jerarquía, un número importante de otros recursos para tratar la disfunción sexual femenina incluyendo drogas vasoactivas, terapia hormonal y dispositivos de vacío aumentan las posibilidades terapéuticas. Por otra parte el desarrollo de métodos de estudio, el uso de diferentes cuestionarios y el abordaje interdisciplinario intentan acercarnos aún más a un diagnóstico que no suele definirse bien.

El lugar exacto de cada uno de los diferentes tópicos tratados depende de la continuidad en la investigación, de la apertura del profesional de la salud acerca de la multifactoriedad de esta problemática y de la promoción del cuidado de la salud sexual a través de la educación correspondiente.