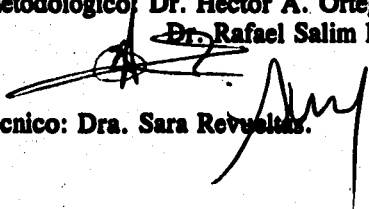


11241
14
2es
AGOSTO 1995
FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARIA DE ESTUDIOS
PSICOLÓGICOS
DEPARTAMENTO DE PSICOPATOL
91182

**EFFECTOS COLATERALES EN LA FUNCION SEXUAL SECUNDARIOS AL
USO DE ANTIDEPRESIVOS.**

Tesis de la especialidad de psiquiatría.

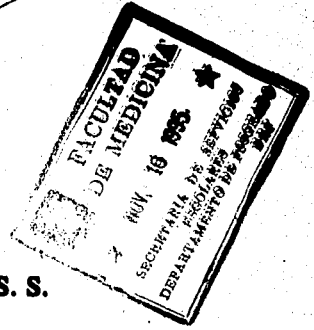
Asesor metodológico: Dr. Héctor A. Ortega Soto.
Dr. Rafael Salim Pascual.



Asesor técnico: Dra. Sara Revueltas.

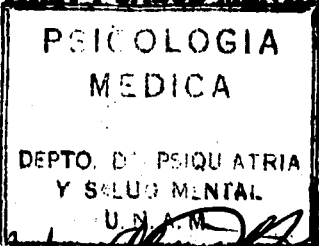


Presenta: Dra. Brenda Lidya Rivera Meza.



Sede: Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Alvarez. S. S.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO. FACULTAD DE
PSIQUIATRIA Y SALUD MENTAL. 1995.**



FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mi hermano Polo.

EFFECTOS COLATERALES EN EL FUNCIONAMIENTO SEXUAL SECUNDARIOS AL USO DE ANTIDEPRESIVOS.

Rivera B.

Revueltas S.

INTRODUCCIÓN.

Sabemos que uno de los síntomas del Trastorno Depresivo Mayor es la disminución o pérdida de la libido, por lo cual el personal médico, y con mayor razón el psiquiátrico, debería de poner gran cuidado en orientar a los pacientes sobre los efectos colaterales que el tratamiento antidepresivo conlleva, no sólo los efectos anticolinérgicos en general sino también los que se refieren a las alteraciones en la función sexual, tales como las disfunciones en la erección, en la eyaculación, y la percepción del orgasmo. En ésta investigación se pretende estudiar a una población de pacientes deprimidos antes y después de recibir tratamiento antidepresivo con el propósito de valorar si existen cambios en el funcionamiento sexual empleando los antidepresivos tricíclicos más utilizados en la práctica clínica (imipramina, amitriptilina y clorimipramina) y mianserina.

ANTECEDENTES.

Las disfunciones sexuales inducidas por medicamentos son comúnmente observadas en la práctica clínica en pacientes que reciben antidepresivos, moduladores afectivos como el carbonato de litio, carbamazepina, y algunos otros psicofármacos como es el caso de los antipsicóticos. El tratamiento antidepresivo tiene efectos colaterales anticolinérgicos, dentro de las alteraciones secundarias tenemos a las disfunciones sexuales y las alteraciones urogenitales, por lo que su uso se restringe a individuos con un funcionamiento normal en éstas áreas, pues fácilmente pudieran complicar alteraciones preexistentes como el prostatismo, incrementando su sintomatología o llegando a la urgencia y la retención urinaria.

Strauss y Gross en 1984 reportaron que los trastornos más frecuentemente provocados por los diferentes psicofármacos son la disminución en el interés sexual y las alteraciones en la eyaculación, refiriendo que éstas conclusiones deben tomarse con reserva por la falta de estudios controlados que existen al respecto. En ésta revisión se hace referencia a la existencia de menos reportes sobre efectos colaterales sexuales en el sexo femenino que en el masculino, con una gran diferencia entre ambos. Las alteraciones femeninas tienen que ver más con los trastornos en la función de la reproducción, específicamente los trastornos del ciclo menstrual. De Leo y Magni (1983) refieren que la incidencia de efectos colaterales sexuales generalmente tiende a ser baja, y Herman y colaboradores (1990) al estudiar dichos efectos en pacientes que recibían tratamiento con fluoxetina, un antidepresivo atípico, bicíclico propilamínico, con bajo perfil anticolinérgico y efectos como inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina, encuentran un índice del 8.3% de disfunción, siendo los únicos efectos encontrados el retardo en el orgasmo y anorgasmia, lo cual concuerda con la revisión de Stark y Hardison de 185 pacientes tratados con fluoxetina, determinándose que aproximadamente en más de un tercio de los pacientes que reciben tratamiento antidepresivo se presentan disfunciones. Otro punto importante que discuten es el hecho de que en pacientes con historia previa de disfunciones sexuales inducidas por medicamentos se pueden predecir los efectos colaterales subsecuentes con otros antidepresivos.

Aquellos estímulos que desencadenan la respuesta sexual se les denomina "Estímulos sexuales" y están mediados por una interacción de procesos biológicos, psicológicos y sociales, por lo que son innumerables. La mayoría de ellos son subjetivos, individuales y matizados por las vivencias, emociones y motivaciones propias de cada individuo (Rubio y cols, 1994).

La función sexual normal.

La respuesta sexual humana representa una interacción de mecanismos centrales y periféricos, neurales y reflejos de la médula espinal con núcleos bien definidos, así como una amplia variedad de neurotransmisores y sistemas endócrinos involucrados.

El estímulo sexual.

Desde el punto de vista fisiológico existen dos grandes grupos:

Los estímulos reflexogénicos y los psicogénicos (Masters y Johnson, 1966). Los primeros inducen la respuesta sexual integrando reflejos cortos, es decir, el arco reflejo. La mayoría de los estímulos son táctiles, provenientes de zonas genitales, pregenitales o vísceras cercanas como la vejiga, que viajan hacia la médula sacra donde se integran y regresan finalmente a su lugar de origen, donde aparece el evento.

La respuesta sexual es polisináptica, por lo que al llegar la información a la médula sacra, parte es enviada hacia centros cerebrales superiores haciendo posible la percepción placentera.

Los estímulos psicogénicos por su parte, son percibidos por los órganos de los sentidos y zonas cutáneas lejanas de la región genital, siendo integrados e interpretados en la corteza cerebral donde se generan nuevos impulsos que son enviados a la región genital y al resto del organismo. Algunos ejemplo de ello son las imágenes, recuerdos, fantasías o sueños, entre otros.

La respuesta sexual puede producirse bajo diversas situaciones como el coito, la masturbación, el sueño, etc. pero siempre será la misma, pues generalmente intervienen varios estímulos y no uno sólo. (Rubio y cols, 1994).

Modelos de respuesta sexual humana.

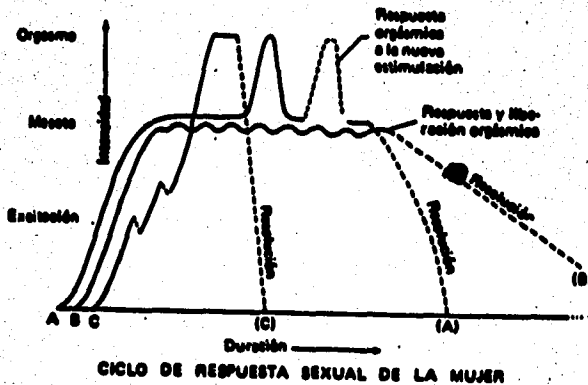
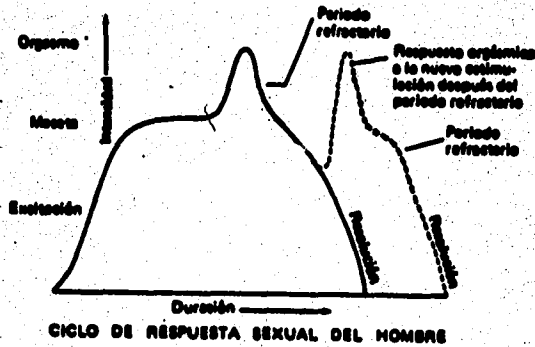
En un intento por explicar la sexualidad desde un marco teórico conceptual, varios autores han propuesto diversos modelos para su estudio:

Tabla 1. Modelos de la respuesta sexual.

AÑO	AUTOR	MODELOS
1933	Dickinson	Descripción anatómica.
1939	Kluber y Bucy	Mecanismos centrales.
1953	Kinsey	Estudios epidemiológicos.
1965	MacLean	Descripción topográfica (Sistema límbico).
1966	Masters y Johnson	Descripción de la respuesta sexual humana.
1974	Kaplan	Modelo bifásico.
1976	Wholén	Subsistemas neuronales dorsales en médula espinal.
1979	Kaplan	Modelo trifásico.

En 1966 William H. Masters y Virginia Johnson publican el primer documento que describe la respuesta sexual humana y revoluciona los conocimientos hasta entonces adquiridos, dando luz sobre los cambios periféricos vasculares genitales que acontecen durante la fase de excitación.

Fig.1 Ciclo de la respuesta sexual humana. Masters y Johnson (1966). Las tres reacciones femeninas (A, B, y C) que se describen representan sólo algunas de las muchas variantes que se observan en la mujer.



Masters y Johnson (1994) propusieron un modelo de cuatro fases: de excitación, meseta, orgasmo y resolución, que está basado en la observación de las modificaciones anatómicas o fisiológicas durante la respuesta sexual. Este modelo puede ser representado gráficamente (Fig.1), como ya se ha mostrado, siendo los dos parámetros importantes la tensión sexual y el tiempo, observándose diferencias entre las curvas de respuesta sexual entre hombres y mujeres. La diferencia más marcada es la presencia de un período refractario en el ciclo masculino, que está ausente en el femenino. Durante ésta fase la aplicación de estímulos sexuales no induce una respuesta ni se presentan cambios de la tensión sexual. Existe una gran variedad individual y se modifica con la edad.

La mujer al carecer de fase refractaria, puede tener respuestas orgásmicas consecutivas, lo que se llama "Capacidad multiorgásmica", existiendo por supuesto, múltiples variaciones individuales (Rubio y cols, 1994).

El modelo de Masters y Johnson ha sido complementado con otros modelos como el trifásico de Kaplan, quien además de proporcionar dos fases, de excitación y de orgasmo, propone otra, la de deseo sexual. Otra teoría actual es la de Bancroft en 1983 que describe cuatro subfases dentro de la fase de excitación: El deseo sexual, la excitación central, la respuesta genital y la excitación periférica. Dentro de la subfase de deseo incluye los factores motivacionales y de apetito sexual.

Descripción de la respuesta sexual por fases.

Las modificaciones básicas ocurren en el estado neural con los potenciales de acción, resultando en la activación de funciones neurotransmisoras y neuroendócrinas, además de reacciones vasomotoras que elevan el flujo sanguíneo y contracciones del músculo liso y estriado.

El sistema límbico se encarga de la regulación de la conducta sexual y está mediado por los sistemas dopaminérgico (activador) y serotoninérgico (inhibidor). Juegan un papel muy importante hormonas como la testosterona y los péptidos opioides en la fase de deseo y orgasmo, siendo el GABA un neurotransmisor con efectos inhibitorios sobre la respuesta sexual. En la erección, por ejemplo, están

involucrados los sistemas simpático y parasimpático, teniendo como mediadores la acetilcolina y la norepinefrina, así mismo, en la eyaculación ésta acción se le adjudica a los receptores alfa-adrenérgicos.

Es evidente que la respuesta sexual humana es el resultado de una serie de fenómenos fisiológicos específicos que integran la participación de varios sistemas del organismo, así como mecanismos neurobioquímicos y hormonales (Rubio y cols, 1994).

Fase de deseo.

Es el resultado de la interacción de procesos cognitivos con eventos neuroendócrinos generados por las motivaciones del propio individuo. Birne (1983) propuso tres dimensiones cognitivo-afectivas referentes a la estimulación erótica que son: Los procesos imaginativos, creencias sobre la sexualidad y aspectos motivacionales. Esta fase puede interferirse por factores psicógenos como el stress, la ansiedad y la depresión.

Fase de excitación.

Durante ésta fase ocurren cambios genitales y extragenitales, se presentan reacciones cardiovasculares y respiratorias que incrementan la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, y la presión arterial tanto en hombres como en mujeres. Ambos reaccionan con un patrón típico al placer sexual.

El primer cambio que se presenta es la erección del pezón, el aumento del tamaño de la mama y la ingurgitación de la areola que disimula la erección del pezón. A consecuencia de los fenómenos vasocongestivos superficiales y profundos, las mamas participan en la reacción cutánea llamada "Enrojecimiento sexual", lo cual es más frecuente en hombres que en mujeres y se observa con mayor frecuencia en individuos de piel blanca. Inicia en ésta fase y llega a su pico máximo en el orgasmo, generalizándose a tórax, cello, cara y/o a todo el cuerpo (Rubio y cols, 1994).

Pueden existir reacciones musculares de tipo voluntarias e involuntarias, las primeras como técnica estimulante y las segundas, se dan a expensas del músculo

estriado, apareciendo al final de ésta fase, con un aumento del tono en la musculatura toraco-abdominal, seguido de contracciones rítmicas de la musculatura pélvica y desapareciendo la miotonía cinco minutos después de haber iniciado éste. Puede ocurrir una reacción de sudoración relacionada con la actividad física o independientemente de ella cerca de la fase de resolución (Rubio y cols, 1994).

Ciclo de la respuesta sexual femenina.

Los labios mayores en mujeres nulíparas se aplanan y presentan una elevación anterolateral que deja libre al introito vaginal. Cuando la estimulación es prolongada y efectiva aparece ingurgitación venosa importante. En la múltipara, la elevación anterolateral es más evidente pero ocurre un aumento del diámetro y un ligero movimiento lateral. No se observan cambios en la fase de orgasmo y en la de resolución, todos los fenómenos dados regresan a su estado inicial.

Los labios menores presentan engrosamiento y expansión con el fin de agrandar el conducto vaginal aproximadamente un centímetro. En la fase de excitación se experimentan cambios en la coloración desde el rosa hasta el rojo vinoso ("Piel sexual"). Tampoco se observan cambios en la fase de orgasmo y con la fase de resolución los cambios remiten espontáneamente.

Las glándulas de Bartholin responden hasta la fase de meseta secretando un escaso material mucoide, de una a dos gotas, por lo que no se le atribuye el principal papel en la lubricación como anteriormente se pensaba.

En cuanto al clítoris, éste se considera un órgano cuya función consiste en captar y transformar los estímulos sexuales, lo cual lo hace único. Como receptor, posee una cantidad importante de terminaciones nerviosas (Corpúsculos de paccini) con una variabilidad individual importante, por lo que los umbrales de estimulación también varían. La estimulación puede ser directa o indirecta a través de la disposición anatómica que permite la estimulación del introito y tercios externos de la vagina, por lo cual cualquier posición o estimulación del monte de venus suele ser efectiva.

Su papel como transformador es desempeñado sin haber necesariamente estimulación clitorídea, requiriéndose estimulación de tipo psicogénica, la cual es subjetiva y algunas mujeres la describen como una sensación de plenitud pélvica

profunda, como una sensación de calor, lo que aumenta la tensión sexual y la necesidad de descarga orgásmica.

La primera reacción del clítoris en la fase de excitación es la tumescencia y la elongación de su cuerpo, que lo hace visible y palpable, aumentando, evidentemente la tensión sexual. No existen cambios durante el orgasmo y cinco a diez minutos después de haber iniciado éste, regresa a su posición basal. Existen varios mitos sobre dicho órgano, como el hecho de que la disposición anatómica o el tamaño intervengan en su eficacia, o el hecho de que exista un orgasmo clitorideo y otro vaginal cuando la reacción orgásmica es generalizada y no se trata de un evento localizado a un sólo órgano.

Por otra parte, en la vagina existen cinco cambios principales:

1.- La lubricación, que se presenta a los diez a treinta segundos después de iniciada la estimulación efectiva, con la finalidad de formar una capa lubricante que facilite el proceso. La cantidad es proporcional al aumento progresivo de la tensión sexual y se dice que es el resultado del aumento de la velocidad de entrada y salida del flujo sanguíneo en los genitales.

2.- Las modificaciones del tamaño y la elasticidad de la vagina, que también son proporcionales a la tensión sexual. Durante la fase de excitación, la vagina se distiende para convertirse en una cavidad, al mismo tiempo, las paredes de los tercios internos se expanden de modo que se llega a formar una verdadera cúpula vaginal.

3.- La "Plataforma orgásmica", aparece durante la fase de meseta en el tercio externo vaginal, siendo una zona de intensa vasocongestión. Se presenta paralelamente a la "piel sexual", donde se localiza la base anatómica de la percepción genital del orgasmo.

4.- Contracciones musculares rítmicas, durante la fase de orgasmo la misma musculatura que rodea a la "plataforma orgásmica" se contrae rítmicamente con una frecuencia de 0.8 segundos (5 a 12 veces aproximadamente), siendo las primeras contracciones más intensas que las subsecuentes, disminuyendo así el riego sanguíneo vaginal.

5.- Finalmente aparece una coloración progresiva hacia el rojo púrpura (Masters y

Johnson, 1966) paralela al incremento de la vasocongestión genital (Henson y Rubin, 1982).

A nivel del útero se presentan cuatro cambios principales, desde la fase de excitación aparece la elevación del cuerpo del útero probablemente debido a los cambios de presión intrabdominal hasta llegar a la posición de anteversoflexión, es entonces cuando se levanta la cavidad abdominal conforme avanza el ciclo hasta el orgasmo, donde se alcanza su pico máximo, lo que ayuda a formar la cúpula vaginal. En la fase de resolución el útero vuelve a su posición original y el cervix ocupa el lugar que correspondía a la cúpula vaginal. La contractibilidad uterina aumenta progresivamente durante la fase de excitación y en el orgasmo se organiza en contracciones rítmicas que se inician en el fondo y terminan en el cervix, con una frecuencia de 18 décimas de segundo. En la múltipara, el tamaño del útero puede aumentar hasta un 50% durante la fase de orgasmo. Finalmente en la fase de resolución el orificio externo del cervix se abre y permanece así durante 20 a 30 minutos aproximadamente.

El orgasmo femenino se inicia con una sensación subjetiva de suspensión o detenimiento seguido de una intensa vivencia clitorídea-pélvica, simultáneamente con una pérdida de la actividad sensorial. Posteriormente aparece una sensación de oleada de calor que se inicia en la región pélvica y se va generalizando al resto del organismo. Al final se describe una sensación de latido pélvico que corresponde a la experiencia subjetiva de registrar las contracciones rítmicas de los músculos pubocoxígeos durante ésta fase, los cuales se calculan entre 5 y 15, y no todas las mujeres los presentan (Rubio y cols, 1994). Actualmente se sabe que en la vagina existen zonas sensitivas en la pared anterosuperior y posteroinferior, y no sólo en la pared anterior, lo que se conocía como "Punto G" (Grafenberg, 1950).

Masters y Johnson propusieron en 1966 que no existían diferencias fisiológicas entre el orgasmo clitorídeo y el vaginal, sin embargo, existen discrepancias al respecto desde el punto de vista psicoanalítico, pues se menciona que el orgasmo vaginal se presenta cuando se ha llegado a la madurez sexual y el orgasmo clitorídeo es un signo de dismadurez sexual (Newcomb, 1984).

Finalmente, la fase de resolución se caracteriza por las sensaciones subjetivas de bienestar físico y la pareja aprovecha éste espacio para compartir sentimientos y el estado agradable de relajación muscular (Rubio y cols, 1994).

Ciclo de la respuesta sexual masculina.

La erección peneana es el primer evento que aparece en la fase de excitación, ocurriendo a la misma velocidad que la lubricación vaginal, es decir, diez a veinte segundos de haber iniciado una estimulación efectiva. Se cree que está mediada principalmente por las raíces parasimpáticas sacras (colinérgicas), y en menor medida por fibras simpáticas de las salidas toracolumbares (transmisión preganglionar colinérgica), así como por una adecuada irrigación a través de las arterias pudendas internas. Cualquier estímulo psíquico de los centros altos o estimulación a través de centros de los cordones espinales ascienden a la salida parasimpática por los nervios pélvicos, posteriormente por las fibras ascendentes al núcleo talámico y probablemente a través de la estimulación cortical en respuesta al estímulo ambiental con la participación del cerebro medio y el sistema límbico. El umbral y los impulsos sexuales están influenciados por el nivel general de alerta o depresión del sistema nervioso central y específicamente por sitios como el locus ceruleus donde existe una concentración de receptores adrenérgicos y péptidos con una fuerte concentración de esteroides sexuales como la hormona luteinizante y la foliculo estimulante, sugiriendo que éstos núcleos juegan un papel importante en la respuesta sexual (Rubio y cols, 1994).

Desde el punto de vista fisiológico, el mecanismo básico de la erección es la vasocongestión sanguínea, que está mediada neurológicamente, lo cual da como resultado un aumento del cuerpo cavernoso pues la circulación sanguínea de las arterias pudendas aumenta marcadamente y la sangre es desviada a las arterias cavernodorsales. En estado de flacidez, la mayor parte de la sangre que entra al pene es desviada de las arterias cavernodorsales, pasando al lado del cuerpo cavernoso con dirección a la circulación venosa. Durante éste proceso ocurren continuamente cambios hemodinámicos en el pene, el llenado inicial hace que los espacios cavernosos se endurezcan, se alarguen, se dilaten, resultando un aumento en la longitud y circunferencia del pene. Hasta ése momento, la presión sanguínea dentro de los cuerpos cavernosos es relativamente constante y le permite al pene la penetración vaginal. Una erección totalmente rígida requiere un aumento en la tensión arterial peneana de 80 a 115 mmHg, para lograr una longitud penil de 7.5 cm. el mantenimiento de la erección requiere del equilibrio entre el influjo arterial y el eflujo venoso (Newman, 1981). Existen evidencias más recientes que sugieren mecanismos pasivos que involucran la compresión de las venas emisarias y circunflejas, que drenan al cuerpo cavernoso.

La detumescencia penana ocurre en dos fases: La primera como consecuencia de la caída de presión intracorpórea, y la segunda por la disminución de la circunferencia peneana. El mecanismo exacto se desconoce, pero existen teorías que hablan de que la salida de los canales venosos del pene es dependiente de la constricción de las válvulas venosas, sin embargo, han caído en desuso pues tienen presencia uniforme y pueden presentar cambios arterioescleróticos (Newman, 1981; Bucy, 1981). Existe otra teoría que postula que la descarga del tono alfa-adrenérgico causa pequeñas contracciones musculares en estado de flacidez que aumentan la resistencia al flujo sanguíneo en el cuerpo cavernoso por constricción de los sinusoides cavernosos y la vasoconstricción de las arterias cavernosas, y por lo tanto, la sangre desviada por las venas peniles se dirige hacia la zona de menor resistencia. El aumento del flujo ocurre por la relajación del músculo trabecular y la vasodilatación de las arterias cavernosas. La relajación del músculo de las arterias peniles es mediada por la descarga beta-adrenérgica y la liberación local de VIP (Polipéptido intestinal vasoactivo), el neuropéptido Y, la sustancia P, y la somatostatina, mediado por el sistema parasimpático y probablemente sea el evento primario responsable del inicio de la erección (Rubio y cols, 1994).

El escroto reacciona con una contracción del músculo subcutáneo durante la fase de excitación, lo cual hace que pierda su apariencia rugosa. En la fase de meseta y orgasmo no se observan cambios, y en la fase de resolución el escroto vuelve a ser rugoso por la relajación de dicho músculo.

Los testículos responden con una elevación hacia el canal inguinal por la contracción del músculo escrotal progresivamente hasta lograr su pico máximo en la fase de meseta. Junto con la elevación aparece una rotación hacia adelante de los ejes anterocefalocaudal de los mismos, y una vasocongestión de los plexos venosos circundantes. El tamaño detectado por palpación aumenta un 50% al final de la fase de resolución.

Las glándulas bulbouretrales o de cooper sólo reaccionan emitiendo dos a tres gotas de líquido durante la fase de meseta, lo que se denomina emisión preeyaculatoria. Su función consiste en contrarrestar la acidez uretral para el paso del semen.

En cuanto a la eyaculación está compuesta por dos fases: la emisión y la eyaculación verdadera, que están muy relacionadas con el orgasmo, que es la expresión sensorial asociada a ambas fases. En la emisión se presenta una

sensación de eyaculación inevitable, interviniendo la peristalsis de los músculos lisos de la vassa differentia. Inician en el epidídimo, luego continúan por el conducto deferente, las vesículas seminales y la próstata, y es mediado através de las salidas simpáticas de L-2 a L-4, así como por vía del nervio hipogástrico del cordón toracolumbar, con la vía final involucrando neuronas adrenérgicas cortas y receptores alfa-adrenérgicos. Se dice que la emisión es la deposición de fluido seminal en la uretra posterior.

La eyaculación es un reflejo involuntario causante de la primera etapa orgásmica y que constituye la fase expulsiva. La inervación parasimpática es necesaria para la relajación del esfínter externo, pues el interno debe cerrarse mientras éste se abre para dar paso a la eyaculación, previniendo la eyaculación retrógrada a la vejiga, que está a cargo del control simpático. Es también transmitido por la vía alfa-adrenérgica (Rubio y cols, 1994).

Kaplan menciona que los medicamentos con propiedades anticolinérgicas pueden producir "incompetencia parcial eyaculatoria", en la cual la emisión no se altera pero falla la fase de eyaculación, percibiéndose la sensación de eyaculación pero sin llegar a un orgasmo porque no se presenta la contracción de los músculos bulbo e isquiocavernosos, sugiriéndose un bloqueo alfa-adrenérgico como posible causa de la disfunción eyaculatoria. La segunda etapa del orgasmo se inicia con la contracción de dichos músculos, el sujeto percibe las contracciones expulsivas, siendo las primeras de mayor intensidad y grado de placer. El orgasmo no se completa con la percepción subjetiva del paso de líquido seminal através de la uretra penéana, correlacionándose al grado de placer con el volumen seminal eyaculado.

Existen teorías como el hecho de que los antidepresivos eleven los niveles de prolactina implicando una disfunción sexual en algunos pacientes fundamentándose en la presencia de ginecomastia como efecto colateral de dicho tratamiento, aunque hasta el momento las evidencias son contradictorias y aún los inhibidores de la monoamino-oxidasa pueden llegar a suprimirla. Otra teoría afirma que los cambios producidos por los antidepresivos en la función sexual se basan en las variaciones de los neurotransmisores, como serían las alteraciones en las concentraciones de serotonina cerebral, que pueden intensificar los efectos de la testosterona, por lo que cabría esperar que los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina disminuyan la función sexual. Finalmente, existe otra teoría promovida por Bell en 1972, que se basa en un mecanismo periférico en

donde específicamente la disfunción eréctil se dá por la potenciación de la actividad adrenérgica/noradrenérgica y la vasoconstricción asociada con un incremento en el recambio de noradrenalina.

DISFUNCIONES SEXUALES INDUCIDAS POR ANTIDEPRESIVOS.

Las categorías de disfunción sexual incluyen alteraciones en el funcionamiento eréctil que pueden ser parciales o completas y que en ocasiones pueden llegar a tener un patrón inespecífico, y que generalmente ceden con el paso del tiempo o con la discontinuación del tratamiento, como sucede en el resto de dichas alteraciones. Pueden existir cambios en la percepción el orgasmo, disfunción eyaculatoria, alteraciones en el deseo, y otras alteraciones como el priapismo.

En cuanto a los antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos se han reportado casos de disfunción en la erección en asociación con imipramina a dosis de 75 mgs./día y protriptilina desde dosis bajas de 10 mgs./día; impotencia que se presentó con amitriptilina desde dosis de 50 mgs./día, con nortriptilina desconociendo las dosis y desimipramina a dosis de 150 mgs./día. También se han observado con amoxapina y clorimipramina; y finalmente pérdida de la libido con amoxapina. Existen estudios previos como el de Hollister (1975) o el de Kowalsky (1985) en donde se realizan estudios doble ciego comparando amitriptilina, mianserina y placebo, encontrando que los antidepresivos reducen la circunferencia del pene, el tiempo que tarda en lograr la mayor tumescencia e incrementan la latencia de la primera erección comparada con el placebo. También registraron que ambos antidepresivos incrementan la latencia del primer período de sueño REM y disminuyeron el tiempo total de sueño REM comparado con el placebo, principalmente la amitriptilina. Se cree que ambas drogas tienen efectos en el bloqueo alfa-adrenérgico e incrementan la actividad serotoninérgica central por bloqueo o recaptura, lo cual se asocia con una reducción del funcionamiento sexual.

Sobre la disfunción eyaculatoria se han reportado casos con amitriptilina a dosis mínimas de 100 mgs./día, con imipramina a dosis de 75 mgs./día desde el retardo en la eyaculación hasta la pérdida completa de ésta. También se han reportado algunos casos con clorimipramina pero el número exacto es incierto, con desimipramina, doxepina, amoxapina a dosis de 75 mgs./día siendo éstos efectos

transitorios. El dolor a la eyaculación ha sido reportado con protriptilina a dosis de 20 mgs./día y en asociación con desimipramina a dosis de 225 mgs./diarios. En un estudio donde se usó trimipramina en esquizofrénicos, tres de ellos desarrollaron inhibición de la eyaculación y en uno de ellos la alteración fue permanente, probablemente dado que el daño era previo al empleo del tratamiento antidepressivo. Un caso de incompetencia eyaculatoria ha sido reportado con nortriptilina a dosis de 75 mgs./día.

En lo concerniente a la libido es sumamente difícil diferenciar si dicho fenómeno está generado por el proceso depresivo o por los efectos colaterales del tratamiento. La disminución de la libido se ha reportado en asociación con nortriptilina, desimipramina, clorimipramina, maprotilina, imipramina, doxepina y amitriptilina, así como se han reportado casos con combinaciones en antidepressivos tricíclicos con perfenazina, siendo en ellos dudosa la participación de los neurolépticos, pues sabemos que también pueden alterar la función sexual. En cuanto al aumento de la libido se han reportado casos con imipramina y amoxapina, y algunos otros cambios inespecíficos en la libido con amitriptilina. Godwin y Jeffrey también describen alteraciones en el orgasmo inducidas por antidepressivos.

Existe un caso reportado de un paciente que desarrolló tumefacción y prurito testicular bajo tratamiento con doxepina, lo cual remitió con la suspensión de dicho tratamiento, además existe un reporte de espasmo cremasteriano y entumescimiento escrotal asociado con el uso de protriptilina. En una revisión de 1983, Mitchell y Popkin no encontraron casos de priapismo asociado con el uso de terapia antidepressiva, y por el contrario, encuentran reportes del uso de éstos psicofármacos para el manejo de algunos problemas sexuales como la eyaculación precoz, aspermia y relaciones sexuales compulsivas, sin embargo, Robinson et al. en 1984 reportaron la ocurrencia de priapismo dentro de las primeras semanas de tratamiento con trazodona. Más tarde, un año después Nuria Patt reporta un caso de priapismo que no cedió con la suspensión del tratamiento ni medidas generales, y tuvo que ser resuelto por medios quirúrgicos (aspiración de los cuerpos cavernosos).

De la información obtenida entre los inhibidores de la monoamino-oxidasa encontramos que algunos de ellos como la fenzilina a dosis de 75 mgs./día o la isocarboxácida se asocian con la disfunción eréctil, la impotencia y el retardo en la eyaculación. Existe un caso reportado de alteración en el orgasmo con el uso de

fenelzina y posteriormente imipramina a dosis de 125 mgs. diarios. La disminución de la libido también ha sido atribuida a los inhibidores de la monoamino-oxidasa, así como el aumento al uso de la isocarboxacida, y en dos casos, de la tranilcipromina. Como en el caso de los antidepresivos tricíclicos, los inhibidores de la monoamino-oxidasa se han usado atribuyéndoles un efecto terapéutico en la función sexual, habiéndose empleado la isocarboxacida en el tratamiento de la eyaculación precoz.

Existen reportes de que la L-deprenyl, un inhibidor selectivo de la monoamino-oxidasa para la forma B de la enzima, no afecta la función sexual (Gerson, 1980; Quitkin et al, 1984), lo cual se ha explicado por causar menor incremento en la serotonina e inclusive se ha propuesto que incrementan la actividad sexual en ratas (Knoll, 1981). Existen también reportes sobre la reversión exitosa de la anorgasmia inducida por antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la monoamino-oxidasa con cyproheptadina, un antagonista de la serotonina, las dosis fluctúan entre 4 y 12 mgs./día una hora antes del coito.

Harrison et al. en 1985 y 1986 llevaron a cabo estudios controlados sobre el efecto de los antidepresivos en la función sexual, comparando un tricíclico, imipramina; un inhibidor de la monoamino-oxidasa, la fenelzina y placebo, reportando mayor frecuencia de alteraciones con la medicación antidepresiva que con el placebo en el sexo masculino, y en el femenino se reportó una diferencia significativa en cuanto a cambios en la función sexual con fenelzina pero no con imipramina, mostrando una mayor incidencia de disfunciones en frecuencia en el sexo masculino, como se reporta en la literatura.

Gardner y Johnston han propuesto que el clorhidrato de bupropión, un antidepresivo diferente químicamente y en su perfil farmacológico a otros antidepresivos, siendo ésta una cloropropiofenona de estructura química simple aminocetona, es un medicamento con menor propensión para inducir efectos colaterales sexuales por sus bajos efectos anticolinérgicos, antiadrenérgicos, cardiovasculares o sedantes, siendo un medicamento efectivo como antidepresivo a dosis de 300 a 600 mgs./día. Estos autores estudiaron 40 pacientes deprimidos con tratamientos antidepresivos previos de tipo tricíclicos, inhibidores de la monoamino-oxidasa, tetracíclicos y atípicos, reportando 70% de ellos historia positiva de disfunción sexual y un 30% de historia negativa, siendo que el 90% de la muestra mejoró con el cambio a bupropión y sólo en 4 casos persistió la disfunción sexual, siendo dos de ellos diabéticos crónicos.

MANEJO DE LOS EFECTOS COLATERALES SEXUALES INDUCIDOS POR ANTIDEPRESIVOS.

Pollack y Rosenbaum en 1987 publicaron una guía para el manejo de los efectos colaterales inducidos por el uso de antidepresivos (Tabla 2 y3) y en cuanto a las disfunciones sexuales emplean el uso de diversos fármacos, por ejemplo, en el caso de la disminución de la libido y las alteraciones en la eyaculación, como el dolor o el retardo, se sugiere utilizar neostigmina a dosis de 7.5 mgs. a 15 mgs. p. o. antes del coito (Kraupl-Taylor, 1972). Para el manejo de la disfunción eréctil se sugiere la disminución de la dosis o el cambio de antidepresivos a uno con menos efectos anticolinérgicos y antiadrenérgicos, por lo cual, ellos publican los medicamentos con dichos efectos y su grado de afinidad.

Tabla 2. Afinidad de los antidepresivos para los receptores muscarínicos-acetilcolina del cerebro humano.

Medicamento	Afinidad
Amitriptilina	5.5
Protriptilina	4.0
Clorimipramina	2.7
Trimipramina	1.7
Doxepina	1.3
Imipramina	1.1
Nortriptilina	0.7
Desimipramina	0.5
Maprotilina	0.2
Amoxapina	0.1
Trazodona	0.0003
Atropina	48

**Pollack y Rosenbaum, J Clin
Psychiatry 48:1, 1987.**

Tabla 3. Afinidad de los antidepresivos para los receptores alfa-adrenérgicos en el cerebro humano.

Medicamento	Afinidad
Doxepina	4.2
Trimipramina	4.2
Amitriptilina	3.7
Trazodona	2.8
Amoxapina	2.0
Nortriptilina	1.6
Imipramina	1.1
Maprotilina	1.1
Desimipramina	0.75
Protriptilina	0.75
Prazosin	4

Pollack y Rosenbaum, J Clin Psychiatry 48:1, 1987.

Taylor en 1972 también sugirió el uso de 15 mgs. de prostigmina una hora antes del coito como una forma de revertir la disfunción eyaculatoria y en la disminución de la libido asociada con antidepresivos tricíclicos, sin embargo, aún no hay datos concluyentes al respecto.

En el caso del priapismo debe suspenderse inmediatamente el tratamiento y realizarse una valoración urológica. Finalmente para el manejo de la inhibición del orgasmo, Sovner (1984) ha empleado con éxito la cyproheptadina 4 mgs. q. am., un antagonista de la serotonina y Raymond M. de Castro lo ha empleado en

anorgasmia inducida por inhibidores de la monoamino-oxidasa. Mortimer, por su parte, en 1982 reportó 3 casos en los cuales disfunciones como la impotencia en los hombres y la anorgasmia en mujeres mejoraron con la administración de betanecol, una droga colinérgica usada para incrementar el tono vesical en la retención urinaria y la motilidad intestinal, mejorando así mismo los efectos colaterales clásicos anticolinérgicos por lo que se propone una acción conjunta al tratamiento antidepresivo, principalmente prolongado. Otros autores como Gross en 1982 apoyan éstos datos.

Gartell en 1986 reportó un incremento de la libido en 3 mujeres que recibían trazodona, así como Sullivan (1987) y Robinson (1984), sin embargo, no existe información suficiente al respecto que lo avale, sólo casos aislados. Por otra parte, Deamec y Thompson en 1991 al estudiar el papel de la medicación en la función sexual geriátrica, encuentran a éstos como una población de alto riesgo para experimentar efectos adversos en la función sexual por sus mismos procesos de envejecimiento y en cuanto al tratamiento incluye el uso de testosterona, bromocriptina para la impotencia asociada con deficiencias androgénicas, inyección intracavernosa de drogas vasoactivas y yombina. En mujeres con un mantenimiento de la lubricación vaginal se emplean lubricantes o estrógenos tópicos, y oralmente o dermatológicamente tratamiento con estrógenos.

OBJETIVOS.

a) Determinar las alteraciones en el funcionamiento sexual más frecuentes en pacientes con el diagnóstico de Trastorno Depresivo Mayor.

b) Evaluar si se modifican las alteraciones en el funcionamiento sexual en los pacientes que recibieron tratamiento farmacológico adecuado.

HIPOTESIS.

1. Ho Los pacientes deprimidos presentan una frecuencia semejante de todas las alteraciones en el funcionamiento sexual.

H1 Los pacientes deprimidos presentan alguna alteración en el funcionamiento sexual que es más frecuente que las demás.

2. Ho Los pacientes deprimidos que reciben tratamiento antidepresivo no sufren cambios en las alteraciones en el funcionamiento sexual.

H1 Los pacientes deprimidos que reciben tratamiento antidepresivo si presentan cambios en las alteraciones en el funcionamiento sexual.

FUNDAMENTO.

El presente estudio se basa en la necesidad de orientar a los pacientes que reciben tratamiento antidepresivo sobre los efectos colaterales de dicha terapia, entre ellos los que afectan la función sexual, pues ésto puede ser la causa del abandono del tratamiento o del empeoramiento de un cuadro afectivo, teniendo el propósito de sensibilizar a todos aquellos que tengan acceso a ésta tesis, sobre la responsabilidad de informar los riesgos y beneficios que conlleva un tratamiento farmacológico, con mayor razón cuando se trata de la afectación de un aspecto tan delicado como lo es la sexualidad.

DISEÑO EXPERIMENTAL.

Se trata de un estudio analítico de acuerdo al propósito, de maniobras de acuerdo al agente de estudio, de escrutinio de acuerdo a la asignación de la maniobra, longitudinal por el número de observaciones registradas y prospectivo de acuerdo a la dirección temporal.

MUESTRA.

La muestra se calculó de acuerdo a la prevalencia de disfunciones sexuales en la población general, la cual fué de 17%, por lo tanto la $n=50$ pacientes para buscar una diferencia del 25% sobre la población general. Los sujetos fueron seleccionados entre agosto a diciembre de 1994. Estos llenaron los criterios diagnósticos para dicho trastorno psiquiátrico, único o recurrente, sin síntomas psicóticos del DSM-III-R así como un mínimo de 18 puntos en la escala de

Hamilton para depresión. La muestra fué obtenida de pacientes externos del Hospital Psiquiátrico FRAY Bernardino Alvarez.

INSTRUMENTOS.

A todos los pacientes se les evaluó con una exploración física completa y exámenes generales de laboratorio, así como una entrevista con el investigador.

Posterior a obtener el consentimiento de los sujetos que integraron la muestra, se utilizó la escala de Hamilton para depresión que consta de 21 reactivos; el inventario de depresión de Beck, que comprende 21 reactivos con el fin de ayudar a la inclusión de los pacientes por lo que sólo se aplicó al inicio del estudio. El Cuestionario de la función sexual, de 23 reactivos y la escala de Impresión Clínica Global (Se anexa una copia de las escalas a utilizar) se aplicaron antes de iniciar el tratamiento y posteriormente se volvieron a aplicar a las 2 semanas, a las 4 semanas y al mes de tratamiento antidepressivo. Los diagnósticos se cuantificaron en base a su gravedad, de manera progresiva de menor a mayor intensidad, de acuerdo a los criterios diagnósticos del DSM-IV para disfunciones sexuales como se muestra a continuación:

Deseo: 1. normal.
2. hipoactivo.
3. inhibido.

Exitación: 1. normal.
2. específico (lubricación, erección, etc).
3. global.

Orgasmo: 1. normal.
2. situacional.
3. generalizado.

TRATAMIENTO.

Después de la evaluación inicial con los instrumentos ya mencionados en la línea base, se asignó a los pacientes en forma propositiva a una de las 2 posibilidades de tratamiento (Antidepresivos tricíclicos o mianserina), el cual se administró según decidió el médico responsable.

Como tratamiento adicional se sugirió el uso de loracepan a dosis mínimas.

ANALISIS.

Se usó análisis de varianza para medidas repetidas para las variables cuantitativas y porcentajes para las variables cualitativas.

CRITERIOS DE INCLUSION.

1. Sujetos de ambos sexos.
2. Sujetos entre edades de 18 a 60 años.
3. Pacientes externos atendidos en el Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Alvarez S. S. en los servicios de urgencias y consulta externa.
4. Pacientes diagnosticados con Trastorno Depresivo Mayor, episodio único o recurrente, sin síntomas psicóticos de acuerdo al DSM-III-R.
5. Pacientes con un mínimo de 18 puntos en la escala de Hamilton para depresión, que consta de 21 reactivos.
6. Pacientes que no recibieron tratamiento con antidepresivos y benzodiacepinas por lo menos en las últimas 4 semanas anterior al estudio.
7. Pacientes que dieron su autorización para formar parte de la muestra.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- 1. Pacientes con riesgo suicida.**
- 2. Pacientes que presentaron contraindicaciones para el uso de tratamiento antidepresivo.**
- 3. Pacientes con enfermedad física severa.**
- 4. Pacientes con dependencia o abuso al alcohol.**
- 5. Pacientes femeninas con embarazo o lactancia.**
- 6. Pacientes que estaban en tratamiento con uso de fármacos que interferían con el estado de ánimo o la función sexual como:**
 - Antihipertensivos (alfa-metildopa, clonidina o reserpina).**
 - Diuréticos (Tiazidas o espironolactona).**
 - Hormonales.**
 - Anorexigénicos.**
 - Agentes quimioterápicos.**
 - Antibióticos.**
 - Psicofármacos (Antipsicóticos, etc.).**
- 7. Pacientes con uso y abuso de sustancias psicoactivas (heroína, marihuana, cocaína, anfetaminas, metilfenidato, alucinógenos, metacualona, nitrato de amilo, etc.).**
- 8. Pacientes con evidencia de alteración orgánica primaria como endocrinopatías (diabetes mellitus con neuropatía o descontrol metabólico, etc.), procesos sistémicos, enfermedades infecciosas de los órganos genitales o la pelvis.**

intervenciones quirúrgicas que lesionen su vascularización o inervación, alteraciones neurológicas o congénitas.

CRITERIOS DE ELIMINACION.

1. Sujetos que no se presentaron a sus citas subsecuentes y abandonaron el estudio a pesar de haber autorizado su inclusión a éste.

RESULTADOS.

La muestra total estuvo formada por 20 sujetos, 12 fueron asignados al grupo de antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, imipramina y clorimipramina), es decir al grupo I, y 8 al grupo de mianserina (grupo II). 17 de ellos fueron femeninos (85%) y 3 masculinos (15%). Esto se explica en base a la prevalencia de depresión de acuerdo a sexo, la cual es mayor en mujeres que en hombres.

Tabla 4. Distribución de la muestra total por sexos.

	No.	Masculinos	Femeninos
Grupo I	12	1	11
Grupo II	8	2	6

Las edades fluctuaron entre 25 y 59 años siendo el promedio para el grupo I de 35.6 años y para el grupo II de 42.6 años, es decir, fueron de mayor edad en el grupo de mianserina que de antidepresivos tricíclicos. Es común que en pacientes de mayor edad se use con menor frecuencia los antidepresivos tricíclicos por los efectos colaterales que implican y dado que son mejor tolerados los antidepresivos tetracíclicos o los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina.

Todos los pacientes contaron con exámenes de laboratorio como biometría hemática completa, química sanguínea y examen general de orina dentro de límites de normalidad, así como electroencefalograma normal.

En cuanto al estado civil, en el grupo I resultó lo siguiente: Uno de ellos estaba soltero (8.3%), 4 casados (33.3%), 2 en unión libre (16.6%), 3 separados (25%), otro divorciado (8.3%) y otro viudo (8.3%). En el grupo II, 2 de ellos eran solteros (25%), 4 casados (50%) y otros 2 en unión libre y divorciado respectivamente (12.5% cada uno). En ambos grupos la mayor parte de la muestra se encuentra en la categoría de casados.

Tabla 5. Distribución de la muestra total de acuerdo al estado civil.

	Grupo I (%)	Grupo II (%)
Soltero	8.3	25.0
Casado	33.3	50.0
U. libre	16.6	12.5
Separado	25.0	-----
Divorciado	8.3	12.5
Viudo	8.3	-----

Referente a la ocupación, en el grupo I se registró que 8 pacientes laboraban en el hogar (66.6%) y 2 como empleados (16.6%), y 2 como docentes (16.6%). en el grupo II se reportó lo siguiente: 2 laboraban en el hogar (25%), 2 como empleados (25%), 2 como docentes (25%), uno como técnico (12.5%) y uno como subempleado (12.5%). En el grupo de antidepressivos tricíclicos se observa un predominio de sujetos que se dedicaban al hogar, no así en el grupo de mianserina.

Tabla 6. Distribución de la muestra total de acuerdo a ocupación.

	Grupo I (%)	Grupo II (%)
Hogar	66.6	25.0
Empleados	16.6	25.0
Docentes	16.6	25.0
Técnicos	-----	12.5
Subempleados	-----	12.5

En cuanto a la variable de religión se reportó lo siguiente: en el grupo I, 9 de ellos eran católicos (75%), sólo 1 fué agnóstico (8.3%), y 1 pertenecía a una secta llamada "Iglesia de Jesucristo" (8.3%). En el grupo II también la mayor parte fueron católicos, 7 pacientes (87.5%) y sólo 1 fué protestante (12.5%), lo cual se explica por el predominio de la religión católica en nuestro país.

Tabla 7. Distribución de la muestra total de acuerdo a religión.

	Grupo I (%)	Grupo II (%)
Católica	75.0	87.5
Protestante	-----	12.5
Testigo de Jehová	-----	-----
Agnóstico	8.3	-----
Sectas	8.3*	-----

*"Iglesia de Jesucristo".

Tratamiento.

El tratamiento empleado fué a base de antidepresivos tricíclicos (grupo I) y mianserina (grupo II). Las dosis usadas en el primer grupo tuvieron un rango de 75 a 150mg. diarios y en el segundo grupo de 15 a 60mg. al día. Los principales efectos colaterales que se presentaron con los antidepresivos tricíclicos fueron la sequedad de boca en todos los pacientes (100%), estríñimiento en 5 pacientes (41.6%), polidipsia en 2 pacientes (16.6%) y visión borrosa en un sólo caso (8.3%). En cuanto al tratamiento con mianserina es importante recalcar que dos sujetos abandonaron el estudio por presentar severos efectos colaterales como sedación y letargo. Los principales efectos adversos fueron sedación en 5 pacientes (62.5%) y edema de miembros inferiores en uno (12.5%). En general, la mianserina fué mejor tolerada que los antidepresivos tricíclicos, como está descrito en la literatura, sus efectos colaterales fueron menores, pero cuando se presentaron de forma severa los pacientes abandonaron el tratamiento, no así en el caso de los tricíclicos, donde los efectos adversos fueron más frecuentes, pero no hubieron deserciones.

No hubo casos en que se requiriera tratamiento adjunto.

CGI (escala de impresión clínica global).

En cuanto a los datos arrojados por dicha escala sobre el episodio depresivo, en ambos grupos la mayoría de los pacientes presentaron mejoría. En el grupo I sólo un caso presentó persistencia del cuadro depresivo mientras que en el grupo II todos los pacientes mejoraron. En el grupo I, 9 pacientes (75%) remitieron totalmente de su cuadro depresivo y 3 pacientes (25%) remitieron parcialmente, mientras que en el grupo II, 5 pacientes (62.5%) remitieron completamente y 3 pacientes (37.5%) en forma parcial. Ambos grupos de antidepresivos mostraron eficacia en el tratamiento de los episodios depresivos como está descrito en la literatura.

Las alteraciones en el funcionamiento sexual más frecuentemente encontradas en los pacientes deprimidos fueron el trastorno del deseo sexual hipoactivo predominantemente (50%); el trastorno de la excitación sexual (35%) el cual tuvo diferencias entre sexos, pues en el femenino dicha alteración tendió a ser global y en el masculino selectiva; y el trastorno del orgasmo femenino (25%) que fué más frecuentemente generalizado. Esto coincide con la información actual) aunque

no están descritas las alteraciones en la excitación sexual como tal.

Tabla 8. Distribución de la muestra de acuerdo a evolución del proceso depresivo por medio de CGI.

	No.	(+) (%)	(-) (%)	(o) (%)
Grupo I	12	91.6	0.0	8.3
Grupo II	8	100.0	0.0	0.0

(+) mejoría.

(-) empeoramiento.

(o) sin cambios.

CFS (Cuestionario de la función sexual).

En el grupo I, 7 pacientes mejoraron (58.3%), 4 presentaron empeoramiento (33.3%) y en un caso no hubieron cambios (8.3%). En el grupo II 5 pacientes mejoraron (62.5%), ninguno empeoró y 3 no presentaron cambios (37.5%). En ambos grupos la mayoría de los pacientes mejoraron en cuanto a su función sexual a pesar del tratamiento.

En el grupo I los efectos colaterales más frecuentes en la función sexual fueron el trastorno del deseo sexual inhibido (25%) y el trastorno del orgasmo femenino (16.6%), lo cual concuerda con lo reportado en la literatura (2) (3) (21). Los casos masculinos no presentaron alteraciones secundarias al uso de medicación antidepresiva, sin embargo, fueron muy escasos para poder afirmar algo definitivo.

Tabla 7. Distribución de la muestra total de acuerdo a la evolución de la función sexual por medio de CFS.

	No.	(+) (%)	(-) (%)	(o) (%)
Grupo I	12	58.3	33.3	8.3
Grupo II	8	62.5	0.0	37.5

(+) mejoría.

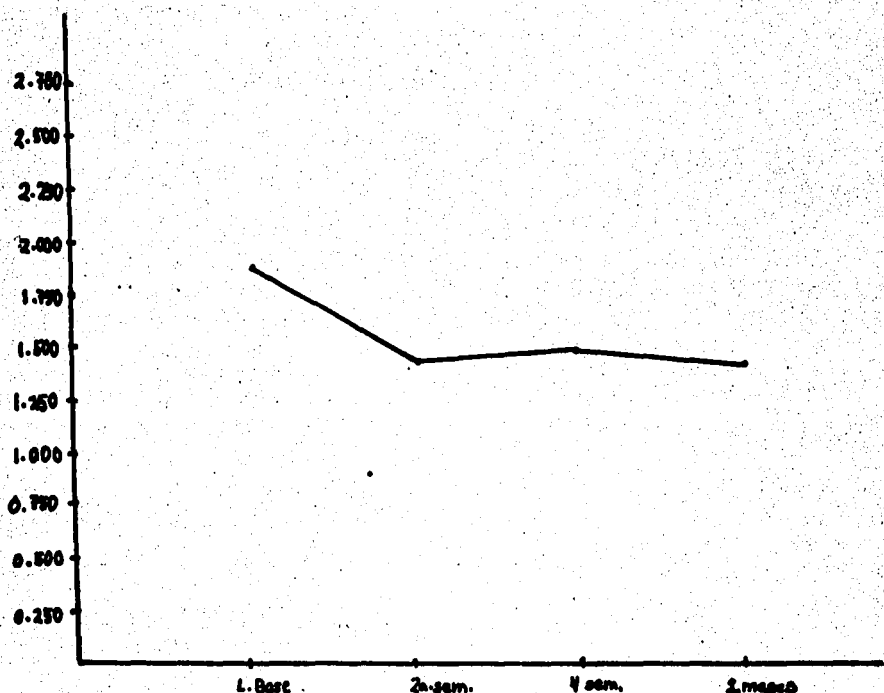
(-) empeoramiento.

(o) sin cambios.

Como un hallazgo se encontró que el 30% de la muestra total presentó antecedentes positivos de algún tipo de abuso sexual, incluyendo desde la manipulación de órganos, felatio, hasta la penetración, lo cual es un índice considerable. Todos los sujetos fueron del sexo femenino y referían una asociación entre éste factor con sus trastornos en la función sexual.

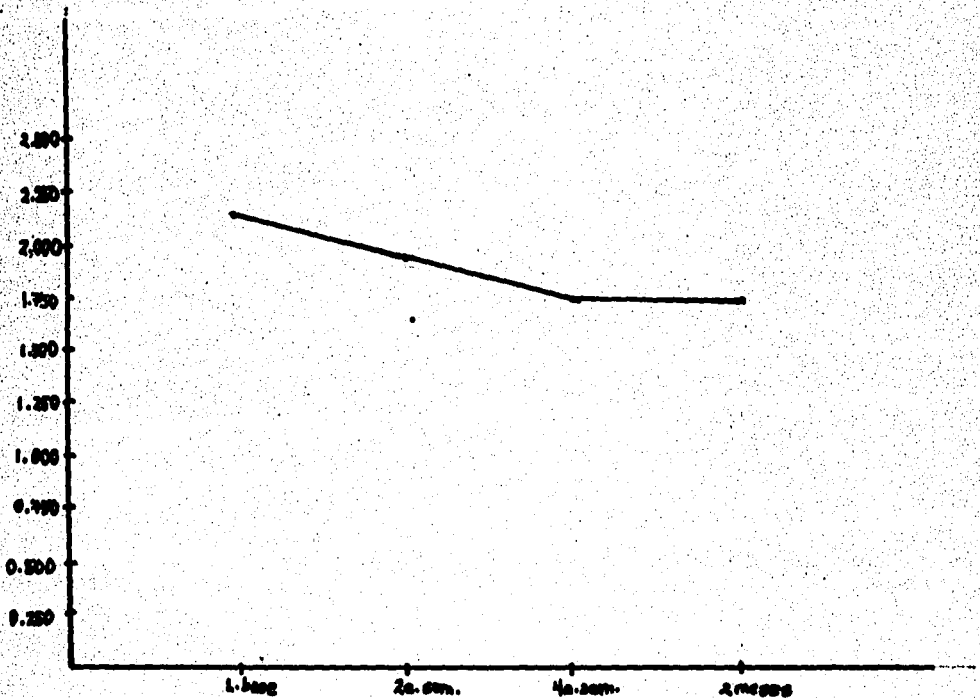
Función sexual.

Los resultados obtenidos sobre las medias para la muestra total en las variables de deseo, excitación y orgasmo reportan una mejoría con respecto a las diferentes mediciones. No existen, sin embargo, diferencias significativas. El análisis de la variable funcionamiento sexual se efectuó para cada una de las fases (deseo, excitación y orgasmo). A continuación se presentan los resultados:

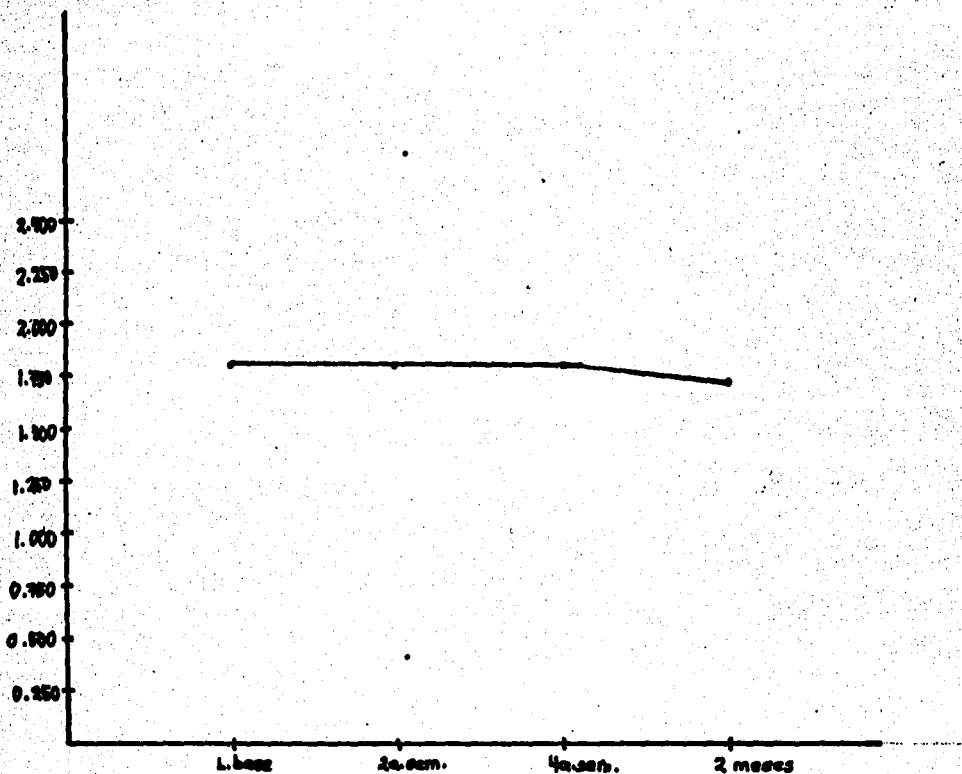
Gráfica 1. Medias obtenidas para la muestra total en la variable de deseo.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos [$F(1,18)=0.925$; $p=0.349$]. La comparación entre las cuatro evaluaciones resultó estadísticamente significativa [$F(3,54)=5.256$; $p=0.003$]. La interacción entre los grupos y las evaluaciones no fué estadísticamente significativa [$F(3,54)=4.056$; $p=0.011$].

Gráfica 2. Medias obtenidas para la muestra total en la variable de excitación.



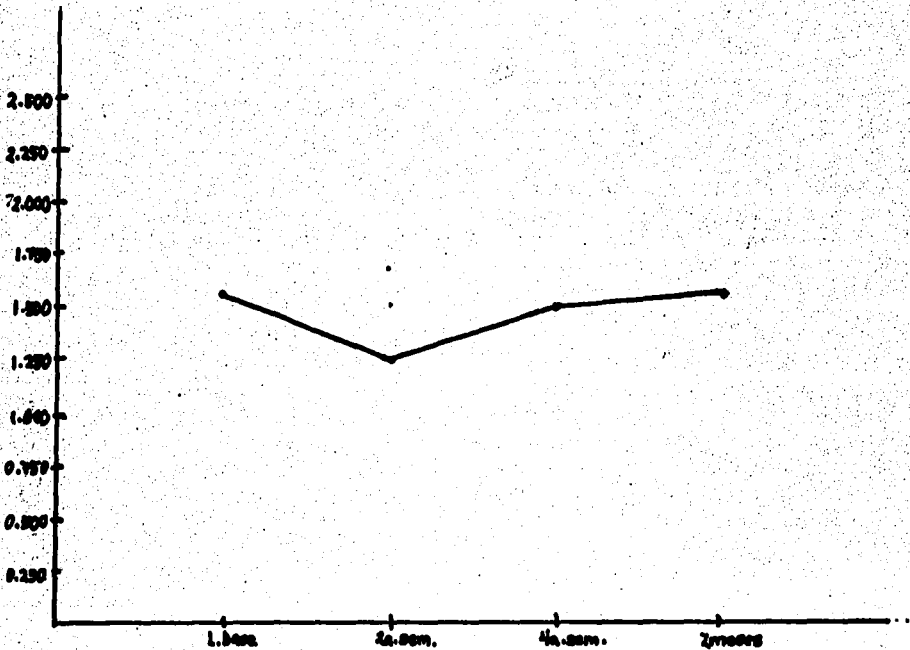
No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos [F (1,18)=0.003; p=0.958]. La comparación entre las cuatro evaluaciones tampoco fué estadísticamente significativa [F (3,54)=3.225; p=0.030]. La interacción entre los grupos y las evaluaciones no fué estadísticamente significativa [F (3,54)=0.751; p=0.527].

Gráfica 3. Medias obtenidas para la variable de orgasmo.

No se encontraron diferencias significativas entre los grupos. [$F(1,18) = 1.174$; $p = 0.293$]. La comparación entre las cuatro evaluaciones no resultó estadísticamente significativa [$F(3,54) = 0.562$; $p = 0.642$]. La interacción entre los grupos y las evaluaciones no fué estadísticamente significativa [$F(3,54) = 1.256$; $p = 0.299$].

En el grupo I se observó que la población presentaba menor grado de disfunción sexual que en el grupo II, lo cual refleja un desequilibrio entre los 2 grupos desde el inicio. Se observó una interferencia cuando se compararon los grupos por separado en cuanto a la variable de deseo sexual, como se observa en la siguiente gráfica:

Gráfica 4. Medias obtenidas para los dos grupos sobre deseo.



La comparación entre las cuatro evaluaciones resultó estadísticamente significativa [$F(3,54)=5.256; p=0.003$].

DISCUSIONES.

Es evidente que dentro de la sintomatología que compone al cuadro depresivo, las alteraciones en la función sexual se encuentran presentes, de ellas las más frecuentes reportadas en nuestro estudio y comúnmente en la literatura están la disminución o pérdida del deseo sexual y la anorgasmia como lo reportan Deamec en 1991, De Castro en 1985 y Strauss y cols. en 1984.

Podemos decir que las disfunciones sexuales inducidas no fueron muy evidentes en éste estudio como se esperaba, principalmente con los antidepresivos tricíclicos, pues sus efectos anticolinérgicos y antiadrenérgicos podrían explicar la frecuencia de alteraciones urogenitales cuando se emplea dicho tratamiento. Creemos que debido al pequeño número de sujetos estudiados que se tomó y los sesgos en la captación de los pacientes así como su asignación a los grupos intervino en éste aspecto, sin embargo, muchos autores refieren que el índice de disfunciones sexuales inducidas es muy bajo.

Las disfunciones sexuales que se observaron con el uso de antidepresivos tricíclicos fueron en áreas como el deseo sexual y el orgasmo, como está sugerido en la literatura, teniendo en cuenta que nuestra población fué en mayor medida femenina.

No observamos disfunciones sexuales inducidas con el uso de mianserina, sin embargo, como ya se dijo anteriormente, ésto no es concluyente pues la población de estudio fué muy pequeña y además existen pocos reportes al respecto de la mianserina como inductor de efectos colaterales en la función sexual. Es posible que sus efectos colaterales sean menores ya que su afinidad por los receptores muscarínicos es menor a la de otros antidepresivos, como los tricíclicos.

Es de suma importancia destacar que en el transcurso de un tratamiento antidepresivo de tipo farmacológico deben tomarse en cuenta los efectos colaterales en general, incluyendo los que se refieren a la función sexual. Desde la toma de decisión y criterio médico al momento de la prescripción, como en el desarrollo de la evolución del padecimiento debe vigilarse la presencia de factores que puedan en un momento dado llegar a afectar el beneficio del tratamiento y que conlleven a su suspensión, cuando más tratándose de aspectos tan íntimos y personales como lo es la sexualidad.

CONCLUSIONES.

Es necesario que se realicen estudios controlados para conocer más de éstos aspectos sobre todo cuando se trata de fármacos tan ampliamente usados en la práctica clínica como lo son los antidepresivos tricíclicos. La importancia de poblaciones de estudio más numerosas, así como el seguimiento son otros factores que deben tomarse en cuenta.

Así también, creo conveniente resaltar que es de suma importancia para el residente en formación la práctica de la metodología de la investigación ya que la formación médica no se enfoca a éstos aspectos y no sólo son fundamentales, sino también nos abren otras alternativas en el horizonte médico.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Burrows, G; et al. Antidepressant therapy: benefits and risks in perspective. *Acta Psychiatr Scand.* 1987;72:43-47.
2. Deamec, RL; Thompson, JF. The role of medications in geriatric sexual function. *Clin Geriatr Med.* 1991;7:95-111.
3. De Castro, RM. Reversal of IMAO-induced anorgasmia with cyproheptadine. *Am J Psychiatr.* 1985;142:783-784.
4. Fraser, A. Sexual dysfunction following Antidepressant drug therapy. *J Clin Psychopharmacol.* 1984;4:62-63.
5. Gardner, E; Johnston, A. Bupropion-An antidepressant without sexual pathophysiological action. *J Clin Psychopharmacol.* 1985;5:24-29.
6. Gartrell, N. Increased libido in women receiving trazodone. *Am J Psychiatr.* 1986;143:781-782.
7. Godwin, J; Markowitz, J. Side effects assesment with SAFTEE: Pilot study of The instrument. *Psychopharmacol Bull.* 1986;22:389-396.
8. Gross, MD. Reversal by bethanechol of sexual dysfunction caused by anticholinergic antidepressants. *Am J Psychiatr.* 1982;139:1193-1194.
9. Guzmán, JL. Diseño y prueba de un instrumento autoaplicable de tamizaje para detectar disfunciones sexuales en la población. Tesis de Psiquiatría, Departamento de Psiquiatría y Salud Mental, UNAM. 1993.
10. Harrison, WM; et al. A controlled study of The effects of antidepressants on sexual function. *Psychopharmacol Bull.* 1985;21:85-88.
11. Harrison, WM; et al. Effects of antidepressant medication on sexual function: A controlled study. *J Clin Psychopharmacol.* 1986;6:144-149.

12. Herman, J; et al. Floxetine-induced sexual dysfunction. *J Clin Psychiatr.* 1990;51:314-315.
13. Kaplan, HS. Current concepts of human sexuality. *Adult Clin condit. (PT. 3).*
14. Kowalsky, A; et al. The sexual Side effects of antidepressant medication: A double-blind comparison of two antidepressants in a non-psychiatric population. *Brit Jour of Psychiatr.* 1985;147:413-418.
15. Mitchell, J; Popkin, M. Antidepressant drug therapy and sexual dysfunction in men: A review. *J Clin Psychopharmacol.* 1983;3:76-79.
16. Modell, J. Repeated observations of yawning, clitoral engorgement, and orgasm associated with fluoxetine administration. *J Clin Psychopharmacol.* 1989;9:29-30.
17. Patt, N. More on trazodone and priapism. *Am J Psychiatr.* 1985;142:783-784.
18. Pollack, MH; Rosenbaum, JF. Management of antidepressant-induced Side effects: A practical guide for The clinician. *J Clin Psychiatr.* 1987;48:3-8.
19. Robinson, DS. Adverse reactions, toxicities, and drug interactions of newer antidepressants: Anticholinergic, sedative, and other side effects. *Psychopharmacol Bull.* 1984;20:280-290.
20. Rubio, AE; Revueltas, ZS. Fisiología del erotismo. *Antología de la sexualidad. CONAPO (en prensa) 1994.*
21. Strauss, B; Gross, J. Effects of psychopharmacological treatment on sexual functions. *Foratschr Neurol Psychiatr.* 1984;52:293-301.
22. Sullivan, G. Increased libido with trazodone. *Am J Psychiatr.* 1987;144: 967-968.
23. Valdés, MM; et al. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-III-R). American Psychiatric Association. Ed. Masson s. a. Barcelona,

España. 1988.

39

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA