

# *BASES FISIOLÓGICAS DE LA SEXUALIDAD (I).*

## *RESPUESTA SEXUAL*

M. Mas García

---

La conducta sexual conlleva, junto a una compleja interacción de factores intrapsíquicos, interpersonales y sociales que intervienen en su iniciación y mantenimiento (discutidos en el Capítulo 13), una expresión psicofisiológica característica manifestada en un conjunto de cambios físicos y mentales que constituyen lo que se viene llamando «Respuesta Sexual» (RS) desde la obra pionera de William H. Masters (1915-2001) y Virginia E. Johnson (1925-) *Human Sexual Response* (1966)<sup>1</sup>. Consiste ésta en una serie de cambios neurofisiológicos, hemodinámicos y hormonales que implican al conjunto del organismo, ya que virtualmente todos los órganos y sistemas del cuerpo modifican en alguna medida su actividad durante ella. Por ello la RS puede considerarse como paradigma de «respuesta integrada» fisiológica, al reclutar la acción concertada de todos los órganos y sistemas. No obstante, los cambios más conspicuos y específicos tienen lugar en los genitales, por lo que se les dedica aquí una atención preferente.

La RS puede describirse esquemáticamente como una secuencia cíclica

de etapas o fases características que se facilitan, refuerzan o inhiben entre sí. Los principales fenómenos fisiológicos que las caracterizan se describen brevemente a continuación.

### **CAMBIOS FISIOLÓGICOS ASOCIADOS A LA RESPUESTA SEXUAL**

---

Los cambios fisiológicos que constituyen la RS, bastante similares en realidad en el hombre y la mujer, se suelen agrupar para su análisis y descripción en tres fases principales: Excitación, Orgasmo y Resolución, cuyas manifestaciones más destacadas se resumen en la Tabla 1. Ésta trata de poner de manifiesto la analogía básica entre las respuestas masculina y femenina, aunque también se suelen encontrar algunas diferencias estadísticas entre ambos sexos en cuanto al desarrollo de la RS que se comentan en los apartados correspondientes. Los fenómenos que se describen se basan en observaciones directas y mediante diversos instrumentos, incluida la resonancia magnética (RM) en sus modalidades estática<sup>2</sup> y dinámica<sup>3</sup>.

Tabla 1. Resumen de los principales cambios genitales y extragenitales que tiene lugar durante el coito

Fase	Órganos genitales		Reacciones extragenitales (ambos sexos)
	Varón	Mujer	
EXCITACIÓN	– Erección del pene	– Tumescencia del clitoris y labios menores	– Erección de los pezones – Aumento de la frecuencia cardíaca
	– Aumento de tamaño y elevación de los testículos	– Lubricación vaginal – Alargamiento de los 2/3 internos de la vagina, elevación del útero ("tenting")	– Aumento de la presión arterial
	– Gran tumescencia del glande, coloración púrpura	– Estrechamiento del tercio externo de la vagina ("plataforma orgásmica")	– Aumento de la ventilación
	– Secreción mucoide (glándulas uretrales)	– Elevación del clitoris	– «Rubor sexual» (eritema en cara, tronco y nalgas) (inconstante)
			– Aumento de tamaño de las aréolas mamarias – Aumento de tono muscular
ORGASMO	– Contracción de vesículas seminales, próstata y conducto deferente (emisión seminal)	– Contracciones uterinas (variable)	– Espasmos musculares (cuello, abdomen, etcétera)
	– Contracción de los músculos bulbouretrales y isquiocavernosos con salida del líquido seminal (expulsión)	– Contracciones de la «plataforma orgásmica» vaginal	– Aumento de la taquicardia – Aumento de presión arterial
	– Contracciones del esfínter anal	– Contracciones del esfínter anal	– Alteración del estado de consciencia – Secreción de oxitocina
RESOLUCIÓN	– Involución rápida de la erección del pene	– Disminución lenta de la congestión pélvica.	– Sudoración – Descenso de la presión arterial
		– Pérdida de la tumescencia del clitoris y labios menores	– Descenso de la frecuencia cardíaca
	– Período refractario»	– Posible retorno a la fase orgásmica (frecuente)	– Secreción de prolactina

## CAMBIOS EN LOS GENITALES

### Excitación

La fase de excitación es muy similar en ambos sexos, con diferencias sólo en sus aspectos temporales (su desarrollo suele requerir más tiempo en las mujeres). Está caracterizada por fenómenos de vasodilatación, con considerable aporte de sangre a los órganos pélvicos. Consecuencia de ello son los fenómenos de erección del pene y del clítoris y engrosamiento de los labios menores y otros órganos como los testículos y los genitales internos. En la mujer, cuando la fase de excitación se encuentra muy avanzada, la congestión del plexo vascular perivaginal empuja hacia la luz vaginal a las paredes del tercio más externo de la vagina, formando lo que Masters y Johnson llamaron «plataforma orgásmica»<sup>1</sup>, por cuanto se explica debajo. Otro fenómeno de la fase de excitación de la mujer, bien documentado tanto por visualización endoscópica<sup>1</sup> como por RM estática<sup>2</sup> es el de la elevación del útero, que tira hacia arriba de la vagina alargándola (*tenting*). Combinado con la mencionada ingurgitación de la porción más externa de las paredes confiere a la vagina durante esta fase un aspecto de botella invertida. Se discute actualmente en que medida dicha elevación se deba a la contracción de la musculatura lisa de ligamentos que por su disposición anatómica tirarían del cuello uterino y porción superior de la vagina hacia arriba y hacia los lados, como los sacrouterinos, los

cervicales transversos de Mackenrodt, y otras formaciones de la fascia endopélvica (o uterovaginal) o bien a la contracción tónica del músculo elevador del ano si bien se parece más plausible la primera interpretación.

La respuesta de lubricación vaginal, manifestación característica de la excitación sexual de la mujer, que ocurre desde su inicio y aumenta con el progreso de la RS, es también resultado de estos procesos. En otro tiempo se atribuyó erróneamente a secreciones de las glándulas vestibulares de Bartholin o del cuello uterino (que no existen). De hecho, la eliminación quirúrgica de las glándulas de Bartholin, realizada a veces para tratar la formación de quistes o abscesos en ellas, carece de efectos sobre el funcionamiento sexual. Tampoco la extirpación del útero, si no se acompaña de déficit estrogénico, deteriora la lubricación vaginal. Se sabe ahora positivamente que el líquido de lubricación vaginal se forma por trasudación a través de las paredes de la vagina (que carecen de glándulas) de plasma sanguíneo procedente del plexo vascular perivaginal intensamente dilatado. Su utilidad fisiológica, además de facilitar la penetración y movimientos del pene dentro de la vagina, es la de neutralizar el pH vaginal (que en ausencia de excitación se mantiene normalmente ácido como protección antiséptica) lo que facilitaría la supervivencia de eventuales espermatozoides visitantes.

Otras glándulas exocrinas del tracto genital aumentan su secreción durante la fase de excitación de modo más

relevante. En el varón la próstata y las vesículas seminales aumentan su actividad secretoria, produciendo un volumen apreciable de los líquidos que, mezclados en su momento con el contenido de los conductos deferentes, formarán el eyaculado. En la mujer las glándulas parauretrales de Skene, equivalentes a la próstata masculina, aumentan también su secreción lo que, en aquellas que las tengan más desarrolladas y/o estimuladas, puede llevar a que su expulsión sea perceptible durante el orgasmo (se trataría de la célebre «eyaculación femenina»).

## Orgasmo

En la respuesta orgásmica se han encontrado diferencias sexuales en cuanto a su frecuencia de producción. Así, la mayoría de las encuestas indican que mientras que casi todos los varones normales alcanzan el orgasmo tras la estimulación sexual, en un elevado porcentaje de mujeres, por lo demás sanas, la respuesta orgásmica es menos frecuente, sobre todo durante el coito (es más fácil inducirla mediante masturbación u otras formas de estimulación táctil por la pareja). Ello refleja una insuficiente estimulación física y/o psíquica y es mejorable con entrenamiento. Sin embargo, cuando se produce la respuesta orgásmica, de nuevo se dan grandes analogías entre ambos sexos.

Esta fase se caracteriza por contracciones intermitentes tanto de la musculatura lisa de los órganos genitales como de la esquelética, en particu-

lar la de los músculos del suelo pélvico, pero también de diversos grupos musculares de otras partes del cuerpo; las de cuello y abdomen suelen ser las más comunes.

En el hombre, el fenómeno más característico de la respuesta orgásmica es la Eyaculación, que consta, de dos etapas: Emisión seminal y Expulsión. La primera consiste en la contracción de la musculatura lisa del conducto deferente, la próstata y las vesículas seminales, lo que hace que inyecten sus secreciones en el segmento posterior de la uretra (bulbo) donde, al mezclarse, forman el líquido seminal. Ello se acompaña de la sensación de inminencia, e inevitabilidad, eyaculatoria. Se debe a que la distensión del bulbo uretral por el semen recién formado allí dispara automáticamente el reflejo de expulsión. Este conlleva una secuencia coordinada de contracciones de los músculos del suelo pélvico. Incluye el cierre del esfínter vesical, impidiendo el flujo retrógrado del eyaculado hacia la vejiga urinaria, y la contracción intermitente de los músculos isquiocavernosos y bulbocavernosos, que rodean a la base del pene por debajo y por los lados. El semen es bombeado así a lo largo de la uretra. En adultos jóvenes el eyaculado se puede proyectar a una distancia de 15 a 30 cm por delante del meato uretral. Con el avance de la edad esta distancia se reduce progresivamente, lo que refleja la mayor debilidad de los músculos propulsores. Simultáneamente hay contracciones rítmicas de los demás músculos del suelo pélvico, incluido el esfínter anal.

En la mujer, los fenómenos equivalentes son, respectivamente, las contracciones uterinas (que se suelen corresponder con orgasmos percibidos como muy intensos) y de la misma musculatura perineal que en el varón. La actividad contráctil rítmica de los músculos del suelo de la pelvis, especialmente el pubococcígeo, es lo que determina los movimientos intermitentes de la «plataforma orgásmica» (formada, como se señaló arriba, por la vasocongestión en torno al tercio externo de la vagina a la que rodea). Estos cambios fisiológicos característicos de la respuesta orgásmica femenina son esencialmente similares cualquiera que sea el modo de lograrla (estimulación del clítoris, penetración vaginal, etc.). La pérdida de tono de la musculatura del suelo pélvico en las mujeres, que suele ocurrir con la edad avanzada si no se toman medidas para prevenirlo, además de acompañarse de diversos problemas como incontinencia urinaria y prolapsos, afecta también negativamente a la intensidad y placer de la RS. Por el contrario, la rehabilitación tonificante de dichos músculos (ejercicios de Kegel), además de ser eficaz para prevenir los mencionados problemas genitourinarios, puede mejorar significativamente la calidad e intensidad de las sensaciones sexuales. Hay datos indicativos de que la práctica de este tipo de ejercicios favorezca también la función sexual masculina.

## Resolución

La fase de resolución consiste en el retorno a los niveles funcionales

iniciales, con reducción de la vasocongestión pélvica y relajación muscular. Se acompaña de un «período refractario», durante el que es difícil producir una nueva RS. Dura varios minutos y se alarga progresivamente con la edad. Este fenómeno es más característico del varón. En la mujer se pueden producir estados similares de refractariedad, especialmente tras orgasmos muy intensos. Sin embargo, tras el orgasmo femenino, con frecuencia se regresa a un nivel todavía alto de excitación sobre el que se pueden superponer sucesivamente algunos otros orgasmos si persiste la estimulación («respuesta multiorgásmica»).

## CAMBIOS EXTRAGENITALES

La actividad sexual se acompaña también de cambios somáticos generales y psíquicos a veces muy intensos. Muchos de ellos son bastante inespecíficos y se combinan los propios del ejercicio con los de activación neurovegetativa asociados a las respuestas de estrés (probablemente por las condiciones de registro en el laboratorio).

Tienen especial interés clínico las respuestas cardiovasculares por la frecuencia de enfermedades de este sistema (cardiopatía isquémica, hipertensión, etc.) y sus posibles repercusiones sobre la función sexual. Los primeros registros de función cardiovascular durante la actividad sexual obtenidos en el laboratorio mostraban unas elevaciones considerables de frecuencia cardíaca (FC) y presión arterial (PA)

durante la excitación sexual, alcanzándose durante el orgasmo subidas de hasta casi el doble los valores basales<sup>1</sup>. Sin embargo, con el uso de monitores portátiles que permiten el registro en un contexto más íntimo y familiar, los aumentos que se han encontrado en estos parámetros son bastante más discretos y de menor duración, con valores en la fase orgásmica, de 110-130 latidos/min y de 150-180 mmHg de PA sistólica. La medición del consumo de oxígeno ( $VO_2$ ) durante la actividad sexual ha permitido calcular su coste energético. Así, en varones sanos se ha determinado que el gasto energético asociado a la actividad sexual con su pareja habitual es de unos 2-3 METs durante la fase preorgásmica y 3-4 METs durante el orgasmo, si bien hay una notable variación interindividual. Los valores de FC varían paralelamente. Se han descrito también diferencias en dichos cambios en relación con el tipo de actividad sexual y la postura en que se realice. El gasto energético parece algo mayor durante el coito, sobre todo con el sujeto en posición superior, y menor cuando el orgasmo se obtiene por estimulación manual, propia o por la pareja. En todo caso, los valores medios registrados en el pico de una actividad sexual vigorosa no suelen sobrepasar los 5-6 METs<sup>4</sup> (equivalentes metabólicos). Todos estos valores de gasto energético están dentro del intervalo comprendido entre los correspondientes a una marcha lenta (3 km/h, 2-3 METs) y una marcha rápida (8 km/h, 6-7 METs), y son ciertamente inferiores a los empleados

en correr a 13 km/h (10-12 METs). El equivalente en pruebas clínicas de esfuerzo estimado para la actividad coital sería de 4 min del protocolo de Bruce<sup>5</sup>. Las elevaciones de presión arterial y frecuencia cardíaca se hacen todavía menores cuando los sujetos se han sometido a programas de rehabilitación cardíaca.

Se han encontrado también cambios en los niveles plasmáticos de varias hormonas, siendo los más documentados los aumentos de vasopresina durante la excitación, de oxitocina durante el orgasmo<sup>6</sup> y de prolactina tras el mismo, especulándose con la posibilidad de que esta hormona pueda inducir el estado de refractariedad post-orgásmica<sup>7-8</sup>. Se han descrito también aumentos más difusos y sostenidos (no confirmados en todos los estudios) de adrenalina, gonadotropinas y esteroides gonadales asociados a la actividad sexual.

Hay importantes cambios psíquicos y sensaciones somáticas, de gran variabilidad entre los distintos individuos y según las situaciones, que se suelen percibir como sumamente placenteras. Dichas sensaciones, aunque focalizadas especialmente en los genitales, pueden extenderse a otras partes del cuerpo. Se producen alteraciones de la percepción sensorial, siendo característica la elevación de los umbrales de percepción dolorosa que ocurre durante la excitación sexual intensa y, especialmente, en el orgasmo. La experiencia orgásmica se puede describir también como un estado de conciencia alterada, que



puede variar desde una sensación de bienestar hasta una experiencia mística.

La utilidad de muchos de tales cambios es evidente. Así, el aumento de actividad cardíaca y ventilatoria permite el aporte suplementario de sangre y oxígeno a los genitales y la disipación del calor cuya producción se ve aumentada por la actividad neuromuscular y del sistema nervioso simpático. Otro ejemplo lo proporcionan las alteraciones del funcionamiento cerebral que se traducen en la disminución de la percepción del dolor, lo que permite una fricción más vigorosa de los genitales, o el aumento de sensaciones placenteras que refuerzan la motivación para repetir esta actividad.

La complejidad de los cambios fisiológicos propios de la RS apuntados arriba (para una descripción más amplia de sus mecanismos y referencias adicionales véase <sup>9</sup>) hace que ésta requiera, para su desarrollo efectivo y gratificante, un cuerpo esencialmente sano. Por ello, muchos trastornos y enfermedades de diverso tipo pueden afectar negativamente la producción de una RS satisfactoria.

### **Mecanismos celulares y moleculares de la reacción de excitación sexual**

Lo descrito arriba pone de manifiesto que la erección del pene, y su equivalente en la mujer (erección del clítoris, ingurgitación de los bul-

bos vestibulares y el plexo vascular perivaginal) son los fenómenos más característicos, de hecho definitorios, de la fase de Excitación del ciclo de la RS. En las dos últimas décadas se ha producido un considerable avance en el conocimiento de la fisiología de estos fenómenos, especialmente de la erección peniana. Dicho conocimiento es necesario para comprender mejor la fisiopatología de la disfunción eréctil (DE), el priapismo y los trastornos de la excitación sexual femenina. También para entender el mecanismo de acción de los diversos fármacos con los que se ha logrado un éxito considerable en el tratamiento de la DE y diseñar nuevas estrategias terapéuticas. Seguidamente se resumen los aspectos esenciales de la fisiología celular de los tejidos eréctiles y sus principales implicaciones fisiopatológicas y terapéuticas. Una revisión actualizada de los mecanismos moleculares puede encontrarse en<sup>10</sup>.

### **Arquitectura funcional del tejido eréctil**

Todos los órganos eréctiles consisten en un entramado de espacios vasculares intercomunicados (sinusoides o lagunas) cuyas paredes o trabéculas están formadas por músculo liso, fibras colágenas y elásticas y tienen un revestimiento endotelial. El fenómeno de su erección se debe a la entrada de sangre a los espacios lacunares produciendo su dilatación, con el consiguiente aumento de

volumen del órgano. En el caso de los cuerpos cavernosos ello se completa con la compresión hidrostática de las venas subtunicales contra la túnica albugínea semirrígida; su colapso anula el flujo venoso produciéndose la rigidez.

Dicho aumento de aporte sanguíneo a los sinusoides es el resultado fisiológico de la relajación de las células musculares lisas presentes en las trabéculas y las arteriolas que las irrigan (se referirán, conjuntamente, como músculo liso eréctil, MLE). El estado de relajación o de contracción de este MLE es por tanto el determinante último de que, respectivamente, se produzca o no la tumescencia de estos órganos propia de la fase de excitación. La regulación de su actividad contráctil se hace mediante fibras nerviosas postganglionares parasimpáticas y simpáticas, presentes en las trabéculas y paredes de las arteriolas que actúan coordinadamente con las células endoteliales adyacentes (Fig. 1). La innervación vasomotora y señales endoteliales sólo alcanzan directamente a una fracción de las células musculares. Sin embargo, entre éstas hay canales intercelulares (*gap junctions*) que permiten la transmisión de corrientes iónicas ( $K^+$ ,  $Ca^{2+}$ ) y mensajeros intracelulares (AMPc, GMPc, IP3) entre células próximas. Ello permite la relajación o contracción coordinadas de gran número de células, funcionando el MLE como un sincitio. El deterioro de estos canales de comunicación intercelular puede contribuir a la fisiopatología de la erección.

## Regulación de la actividad contráctil del Músculo Liso Eréctil

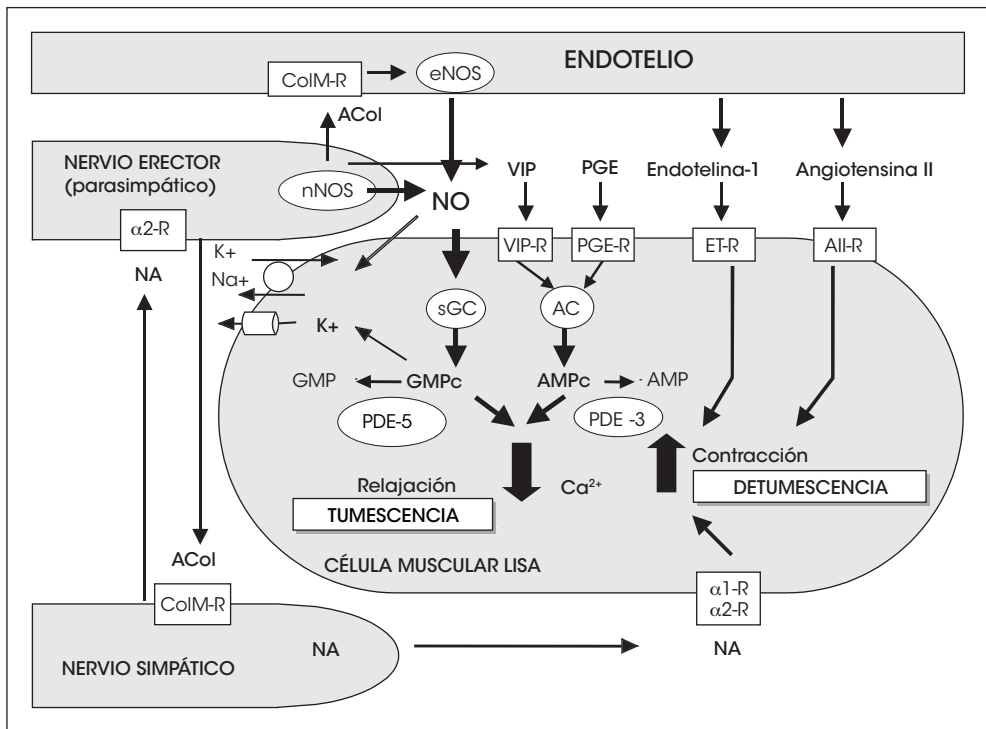
La contracción del MLE, como en todos los demás músculos, depende de que se produzca el entrecruzamiento de dos tipos de filamentos, formados esencialmente por las proteínas actina y miosina, de lo que resulta el acortamiento de las células musculares. Tal interacción (y contracción) requiere de determinados niveles de  $Ca^{2+}$  en el citosol circundante, en el caso del músculo liso unido a la proteína reguladora calmodulina. El complejo calmodulina- $Ca^{2+}$  activa una enzima que fosforila las moléculas de miosina (sus cadenas ligeras) y ello permite su interacción con las de actina. Los diversos mecanismos reguladores de la contractilidad del MLE lo hacen, en gran medida, influyendo en la concentración de  $Ca^{2+}$  citosólico en las células musculares. Dicho ión puede proceder del medio extracelular, de depósitos intracelulares, o de otras células vecinas (a través de las *gap junctions*). Por el contrario, la reducción de la concentración de  $Ca^{2+}$  citosólico (mediante su expulsión por bombeo a otros compartimentos celulares o al exterior, o impidiendo su entrada) impide la interacción actina-miosina, relajándose el músculo.

El MLE está sometido a la influencia de numerosos mediadores químicos de origen neural, paracrino y autocrino. Su balance determina el de mensajeros intracelulares del que, a su vez, depende el nivel de  $Ca^{2+}$  en el citosol de las células musculares y, por consiguiente, su estado de contracción



o relajación. La figura 1 ofrece un resumen de las más documentadas. La concentración intracitosólica de  $\text{Ca}^{2+}$  aumenta en respuesta a la estimulación de diversos receptores como los  $\alpha$ -adrenérgicos (por la noradrenalina secretada por los nervios simpáticos), o los receptores de moléculas secretadas por el endotelio como endotelina-1 o angiotensina II; todos ellos se traducen en contracción del MLE y, por tanto detumescencia. Por el contrario

la concentración intracitosólica de  $\text{Ca}^{2+}$  disminuye cuando aumentan los niveles intracelulares de nucleótidos cíclicos, como los de guanosina ( $\text{GMP}_c$ ) y adenosina ( $\text{AMP}_c$ ), actuando por medio de proteínas-quinasas específicas para cada uno de ellos; el resultado es la relajación del MLE y producción de tumescencia. La generación de tales nucleótidos cíclicos se estimula de modo fisiológico, respectivamente, por el óxido nítrico (NO), liberado por los



**Figura 1.** Esquema de las principales señales inter e intracelulares que intervienen en el control de la actividad contráctil del músculo liso de los tejidos eréctiles. Neurotransmisores:  $\text{ACh}$ : acetilcolina;  $\text{NA}$ : noradrenalina;  $\text{NO}$ : óxido nítrico,  $\text{VIP}$ : péptido intestinal vasoactivo. Los receptores se representan como rectángulos: por ejemplo:  $\text{CoIM-R}$ : colinérgico muscarínico;  $\alpha 1\text{-R}$ ,  $\alpha 2\text{-R}$ : receptores adrenérgicos,  $\text{AII-R}$ : receptor de angiotensina II, etc.). Las enzimas se representan como elipses.  $\text{nNOS}$ : NO sintasa neuronal;  $\text{eNOS}$ : NO sintasa endotelial;  $\text{sGC}$ : guanilato ciclasa soluble;  $\text{AC}$ : adenilato ciclasa;  $\text{PDE-5}$ : fosfodiesterasa tipo 5;  $\text{PDE-3}$ : fosfodiesterasa tipo 3.

En el lado izquierdo de la figura se ha esquematizado la interacción presináptica, recíprocamente inhibitoria, existente entre las terminaciones nerviosas parasimpáticas y simpáticas. En la parte izquierda de la célula muscular lisa se apuntan algunas acciones adicionales relevantes del  $\text{NO}$  y el  $\text{GMP}_c$ : aumento de la actividad de la bomba sodio-potasio y apertura de canales de  $\text{K}^+$ .

nervios erectores y el endotelio, que activa una guanilato ciclasa soluble y por la activación de diversos receptores acoplados a la adenilato ciclasa, como los del péptido intestinal vasoactivo (VIP), secretado también por los nervios erectores, y de prostaglandina E (PGE) de producción paracrina por el propio tejido eréctil. Es por ello que la administración de PGE1 por vía intracavernosa, intrauretral, o sobre la superficie del clítoris, tiene un eficaz efecto erectogénico.

Los mencionados nucleótidos vasodilatadores son eliminados por diversas fosfodiesterasas (PDE). Las PDE3 y PDE5, relativamente abundantes en el tejido cavernoso, hidrolizan respectivamente al AMPc y al GMPc. La inhibición farmacológica de estas enzimas mantiene elevados los niveles intracelulares de dicho nucleótidos cíclicos y facilita y prolonga las respuestas eréctiles. Uno de los primeros fármacos utilizados por vía intracavernosa para la inducción de la erección, la papaverina, actúa como inhibidor inespecífico y no muy potente de ambos tipos de PDE. Recientemente se ha impuesto, por su eficacia y seguridad, el tratamiento con inhibidores potentes y selectivos de la PDE5 efectivos por vía oral, como sildenafil, tadalafil y vardenafil. Su acción proeréctil se debe, por tanto, a que prolongan la vida del GMPc, al inhibir su degradación, que se haya producido fisiológicamente por la vía NO-guanilato ciclasa. Tal mecanismo de acción, indirecto, explica el que para que los inhibidores de la PDE5 sean efectivos se requiera una estimulación sexual que provoque la

liberación de NO hacia el MLE. Por el contrario, ésta no es imprescindible para el efecto erectogénico de fármacos de «acción directa» como PGE1.

La contractilidad del MLE también se puede influir por cambios en el potencial de membrana. La hiperpolarización producida por la apertura de canales de potasio y por el aumento de la actividad de la bomba sodio-potasio ( $\text{Na}^+\text{-K}^+$  ATPasa) lleva al cierre de canales de  $\text{Ca}^{2+}$  dependientes del voltaje, favoreciendo la relajación muscular. Tales fenómenos son también facilitados por los nucleótidos cíclicos (CMPC y AMPc) y el NO, respectivamente. Se está estudiando, a nivel experimental, la terapia génica para la inducción de canales de  $\text{K}^+$  (también para la de enzimas formadoras de NO) como tratamiento de la DE.

La actividad contráctil del MLE y por tanto la producción de tumescencia o detumescencia de los órganos eréctiles está finamente regulada por su inervación parasimpática y simpática, como se discute en el capítulo siguiente.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 Masters WH, Johnson VE. Respuesta Sexual Humana. Buenos Aires: Inter-Médica; 1978.
- 2 Schultz WW, van Andel P, Sabelis I, Mooyaart E. Magnetic resonance imaging of male and female genitals during coitus and female sexual arousal. *BMJ* 1999;319:1596-600.
- 3 Suh DD, Yang CC, Cao Y, Garland PA, Maravilla KR. Magnetic resonance imaging anatomy of the female genitalia in

- premenopausal and postmenopausal women. *J Urol* 2003;170:138-44.
- <sup>4</sup> DeBusk RT. Evaluating the cardiovascular tolerance for sex. *Am J Cardiol* 2000; 86(suppl):51F-6F.
- <sup>5</sup> Jackson G. Sex, the Heart and Erectile Dysfunction. London: Taylor & Francis; 2004.
- <sup>6</sup> Carmichael MS, Warburton VL, Dixen J, Davidson JM. Relationships among cardiovascular, muscular, and oxytocin responses during human sexual activity. *Arch Sex Behav* 1994;23:59-79.
- <sup>7</sup> Mas M, Fumero B, Pérez-Rodríguez I, González-Mora JL. The neurochemistry of sexual satiety. An experimental model of inhibited desire. En: Bancroft J, editor. *The Pharmacology of Sexual Function and Dysfunction*. Amsterdam: Elsevier; 1995. p. 115-26.
- <sup>8</sup> Krüger THC, Haake P, Hartmann U, Schedlowski M, Exton MS. Orgasm-induced prolactin secretion: feedback control of sexual drive? *Neurosci Biobehav Rev* 2002;26:31-44.
- <sup>9</sup> Mas M. Fisiología de la Respuesta Sexual. En: Tresguerres JAF, editor. *Fisiología Humana*. 3ª ed. Madrid: McGraw Hill-Interamericana; 2005 (en prensa).
- <sup>10</sup> Andersson K-E. Erectile physiological and pathophysiological pathways involved in erectile dysfunction. *J Urol* 2003;170:S6-S14.