

Antidepresivos y disfunciones sexuales: biología, clasificación y tratamiento

RESUMEN: Se revisa la literatura existente sobre las disfunciones sexuales causadas por fármacos antidepresivos. La ampliación de los sistemas de neurotransmisión en la respuesta sexual es cada vez mejor conocida; los antidepresivos, actuando sobre los neurotransmisores, son capaces de producir disfunciones que pueden afectar a todas las fases del ciclo: disminución de la libido, dificultades en la erección y lubricación, trastornos en la eyaculación y anorgasmia son los más frecuentes. Se analiza la neurofisiología de las disfunciones y se hacen diversas propuestas de tratamiento

PALABRAS CLAVE: Antidepresivos, disfunciones sexuales, neurotransmisores.

SUMMARY: The existing literature on sexual dysfunctions caused by antidepressive drugs is reviewed. The involvement of all the neurotransmissional systems on the sexual response is becoming better known day by day, antidepressives acting on neurotransmitters can produce dysfunctions which may affect every stage of the cycle: decreased libido, troubles with the erection and the vaginal lubrication, disorders of the ejaculation and anorgasmia are the most usual ones. The neurophysiology of the dysfunctions is analysed and several proposals of treatment are given.

KEY WORDS: Antidepressive drugs, sexual dysfunctions, neurotransmitters.

Son numerosas las referencias encontradas en la literatura sobre el efecto de los diversos psicofármacos en la función sexual. Un grupo de ellos, los antidepresivos, se han considerado desde su uso en psicofarmacoterapia, como posibles causantes de disfunciones sexuales. Los primeros estudios se hicieron con los antidepresivos tricíclicos (Imipramina) y los IMAOs (fenelzina), señalando como efectos secundarios un porcentaje variable, una disminución de la libido y anorgasmia en las mujeres y afectación de todas las fases de la respuesta sexual en los hombres. Han pasado más de treinta años desde el descubrimiento de estas moléculas y nuestra farmacopea ha seguido enriqueciéndose de nuevas sustancias con propiedades antidepresivas. Por otra parte, las aplicaciones clínicas de los antidepresivos han ido ampliándose más allá de los trastornos depresivos: trastorno obsesivo-compulsivo, crisis de angustia, trastornos de la alimentación, etc. Estos hechos, unidos a la popularización, en ocasiones inadecuada, de los antidepresivos, han servido para que su uso en la actualidad sea importante.

Sin embargo, al revisar la literatura sobre disfunciones sexuales y antidepresivos, nos hemos encontrado con numerosos casos clínicos que vinculaban una determinada alteración con un determinado antidepresivo, pero con muy pocos estudios controlados. También es cierto que los datos epidemiológicos sobre disfunciones sexuales, en general, son escasos y contradictorios. La psicofisiología de la sexualidad humana sigue presentando en el día de hoy numerosas lagunas. Pero es indudable la implicación de varios sistemas de neurotransmisión en la res-

puesta sexual. El conocimiento de los mecanismos de acción de los fármacos anti-depresivos y su implicación en una determinada disfunción puede ayudarnos a conocer mejor la psicofisiología. En el presente trabajo, a partir de la respuesta sexual normal, vamos a revisar las disfunciones sexuales como efecto secundario de los fármacos antidepresivos, su neurofisiología y su tratamiento.

La respuesta sexual normal

Vamos a resumir brevemente la respuesta sexual humana según el modelo ya clásico de Masters y Johnson (1). Este modelo cíclico continúa resultando operativo y válido para estudiar las disfunciones. Las cuatro fases en las que se divide el ciclo tendrían características diferentes en el hombre y en la mujer:

Fase I, excitación: Se desencadena por estimulación psicológica (fantasía) o fisiológica (caricias, besos). Puede durar minutos u horas. Sus características son: a) Hombre: erección del pene. b) Mujer: lubricación vaginal y turgencia del clítoris.

Fase II, meseta: Puede durar de treinta segundos a varios minutos y sus características son: a) Hombre: aumento del tamaño del pene y glande, aumento del tamaño testicular; emisión de líquido mucoso. b) Mujer: contracción del tercio externo de la vagina; elevación del clítoris y retracción tras la sínfisis pubiana; aumento del tamaño de las mamas; edematización de labios mayores, cambio en la coloración de los labios menores. c) En ambos: contracciones musculares, elevación de la tensión arterial, taquicardia y aumento de la frecuencia respiratoria.

Fase III, orgasmo: Percepción subjetiva de máxima reactividad a los estímulos sexuales, seguida de un breve período de liberación de la vasoconstricción y miotonía. Sus características son: a) Hombre: inevitabilidad eyaculatoria y emisión de semen; cuatro o cinco espasmos rítmicos de próstata, vesículas seminales y uretra a intervalos de 0,8 segundos; contracciones de distintos órganos. b) Mujer: contracciones de la plataforma vaginal; contracciones del útero, desde el fondo hasta el cuello. c) En ambos: contracciones involuntarias del esfínter interno y externo del ano.

Fase IV, resolución: Vaciamiento sanguíneo de los genitales (detumescencia) que inicia el retorno del organismo hacia el estado de reposo. Sus características son: a) Hombre: detumescencia total en cinco a diez minutos; si no hay orgasmo, la detumescencia se prolonga de seis a ocho horas. b) Mujer: detumescencia del clítoris en cinco a diez minutos; si no hay orgasmo, ingurgitación que dura horas, recuperación del tamaño de los labios mayores; vuelta a la coloración normal en los labios menores.

Neurofisiología de la respuesta sexual

En los cambios físicos producidos durante la respuesta sexual se encuentran involucrados el Sistema Nervioso Simpático y el Parasimpático, y los distintos neurotransmisores juegan un importante papel (2). (Tabla I). En la *erección* se produce un aporte de sangre a los cuerpos cavernosos, en los que existe una inervación colinérgica y adrenérgica. Esta inervación proviene de las raíces D12, S2 y S3, y son fibras vasodilatadoras y vasoconstrictoras. La erección puede producirse desde el cerebro (psicogénica) y desde centros espinales (reflexogénica). Ambos tipos de erección suelen actuar sinérgicamente (3). En la *erección reflexogénica* intervienen los nervios pélvicos parasimpáticos. En la *erección psicogénica* intervienen los nervios simpáticos que parten de la zona cervical. Por este motivo, pacientes con lesiones sacras, pueden tener erecciones.

Para la *eyaculación* se producen contracciones rítmicas del epidídimo, vasos deferentes, vesículas seminales y próstata, expulsando el líquido seminal a la uretra prostática. Al ser estimulado el bulbo uretral se cierra el cuello de la vejiga para impedir la eyaculación retrógrada. El líquido seminal es expulsado al exterior por contracciones rítmicas del bulbo uretral y de la musculatura estriada perineal. El epidídimo, los vasos deferentes y las vesículas seminales tienen terminaciones adrenérgicas y colinérgicas. La estimulación adrenérgica es la que produce la emisión del semen y el cierre del cuello vesical, persistiendo dudas sobre el papel de las fibras colinérgicas. En la mujer, la *lubricación vaginal* se produce como resultado de la vasocongestión. Los cambios en el *clítoris* y *labios* serían de naturaleza similar a la erección producida en el hombre. Las respuestas vasculares están controladas por impulsos parasimpáticos a través del plexo sacro.

Clasificación de las disfunciones sexuales

Según la fase del ciclo de la respuesta sexual que se vea afectada las disfunciones son (4): a) En la Fase I: disminución de la libido; hipersexualidad; fallos en la erección, vaginismo. Pérdida de lubricación vaginal. b) En la Fase II: imposibilidad de completar la erección; eyaculación precoz; contracciones dolorosas vaginales, dispareunia. c) En la Fase III: eyaculación retardada o retrógrada; incapacidad para eyacular; anorgasmia. Orgasmo retardado; orgasmos dolorosos. d) En la fase IV: erección u orgasmos mantenidos; imposibilidad de detumescencia. e) Otros: priapismo; orgasmos espontáneos.

La clasificación del DSM III-R incluye las disfunciones sexuales dentro del capítulo de los trastornos sexuales (5) como ya se hiciera en el DSM III, a diferencia de las clasificaciones anteriores de DSM I y II que las incluían dentro del

gran grupo de los trastornos psicofisiológicos génitourinarios. La tabla II compara las clasificaciones del DSM III-R y la ICD 10 (6). En el DSM IV la clasificación (7) de las disfunciones es similar a la de su predecesor, pero incluye las *disfunciones sexuales inducidas por el uso de sustancias*, incluidas en éstas las medicaciones (antihipertensivos, antihistamínicos, antidepresivos, neurolépticos, ansiolíticos, antiepilépticos).

Neurofisiología de las disfunciones

En la disfunción sexual se han visto involucradas la transmisión adrenérgica, colinérgica, serotoninérgica y dopaminérgica. La interacción de estos sistemas podría ser la siguiente:

1. La neurotransmisión *adrenérgica* está involucrada en la *disfunción eréctil* por alteración en el balance de α y β en receptores con predominio del α -adrenérgico (que desvía el flujo sanguíneo de los cuerpos cavernosos produciendo flaccidez (8)), sobre el receptor β -2, que mantiene la sangre en los cuerpos cavernosos (erección). Así, los β bloqueantes dificultan la erección; por contra, el bloqueo α -adrenérgico facilita la erección como es el caso de la fentolamina, yohimbina, trazodona, esta última sustancia puede producir priapismo como resultado del bloqueo sin oposición colinérgica; se puede revertir el priapismo con drogas de efectos anticolinérgicos (difenhidramina y benzotropina). La estimulación α -adrenérgica es necesaria para la *eyaculación*. Todos los antidepresivos con antagonismo adrenérgico (imipramina, clorimipramina, amoxapina, amitriptilina), pueden originar por tanto problemas eyaculatorios. La eyaculación retrógrada se produce por una alteración en el balance adrenérgico y colinérgico, que impide el cierre vesical. Puede ser tratada con bronfeniramina, un agente anticolinérgico y antihistamínico.

2. Respecto a los mecanismos *colinérgicos* implicados en la disfunción, se creyó que las fibras colinérgicas parasimpáticas eran responsables de la erección del pene y que la impotencia secundaria a los antidepresivos tricíclicos la producía directamente el efecto colinérgico de éstos. Sin embargo, no existe correlación entre la presencia notable de otros efectos secundarios anticolinérgicos (sequedad de boca, estreñimiento, retención urinaria, dificultades de acomodación) y disfunción sexual. La neurotransmisión colinérgica actuaría como «moduladora» de la influencia de otros neurotransmisores. El betanecol, un agente muscarínico que se utiliza para tratar la disfunción sexual por algunos antidepresivos, actúa a través de su acción agonista muscarínica potenciando la función adrenérgica (8).

3. Los efectos *serotoninérgicos* pueden ser centrales, espinales o periféricos. Los centrales serían responsables de la *anorgasmia*; los espinales inhiben la

ORIGINALES Y REVISIONES

eyaculación; los periféricos relajan la musculatura lisa del tejido eréctil (9). La serotonina produce «inputs» de inhibición hacia el hipotálamo, afectando a la respuesta sexual. Los resultados son contradictorios: puede aumentar o disminuir el funcionamiento sexual según produzca antagonismos de algunos subtipos de receptores, agonismos parciales, o baja regulación del receptor que altera la liberación de serotonina. La serotonina puede también inhibir los «inputs» adrenérgicos que son necesarios para la erección, eyaculación y orgasmo. Las neuronas serotoninérgicas pueden afectar a las vías dopaminérgicas originando *bostezos* y *anorgasmia*, por estimulación e inhibición dopaminérgica respectivamente (10). Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina causan deplección de los depósitos de dopamina en algunas regiones cerebrales. Pueden producir efectos secundarios similares a los antagonistas dopaminérgicos (acatisia y extrapiramidalismo). La amantadina, agonista dopaminérgico, resuelve la acatisia y la anorgasmia (11).

4. La *dopamina* actúa facilitando la erección. Agonistas dopaminérgicos como la apomorfina y bromocriptina, producen respuesta eréctil, al igual que inhibidores de la recaptación de dopamina (anfetamina, cocaína) y precursores de la dopamina (L-dopa) (8). La dopamina no interviene en la eyaculación.

Antidepresivos y disfunciones sexuales

Los fármacos antidepresivos actúan sobre los sistemas serotoninérgicos y dopaminérgicos del S.N.C. Los antidepresivos tri y heterocíclicos actúan bloqueando, en mayor o menor medida, la recaptación presináptica de serotonina y/o noradrenalina. Tienen también efectos antagonistas colinérgicos, alfa-adrenérgicos, histaminérgicos y algunos de ellos dopaminérgicos. (Tabla III). Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) actúan bloqueando específicamente la recaptación de serotonina, sin actuar con otros sistemas de neurotransmisión. Los IMAOs bloquean el catabolismo de las monoaminas (NA, 5HT, dopamina, etc.), incrementando su disponibilidad en la sinapsis. La mayoría de los antidepresivos se han asociado a algún tipo de disfunción sexual y con frecuencia a varias de ellas conjuntamente. En la tabla IV vienen recogidas las alteraciones más frecuentes entre antidepresivos y disminución de la libido, trastornos eréctiles y disfunción orgásmica (incluyendo trastornos eyaculatorios). La comorbilidad es frecuente y los estudios revisados muestran grandes diferencias en el porcentaje de disfunciones según el tipo de estudio y el número de casos. Así, hemos encontrado (12) para la imipramina una frecuencia de disfunciones sexuales que varía entre el 5 y el 33%; para la fluoxetina, entre 8 y 34% (13, 14) y para la fenelzina entre 2 y 22%. Tantas diferencias no resultan sin embargo extrañas si tenemos en

cuenta que la prevalencia de las disfunciones sexuales en general tampoco resulta bien conocida. (Tabla V). Los antidepresivos tri y heterocíclicos y los ISRS producen *disminución de la libido* (16).

Respecto a los *trastornos de la erección*, se ha visto que todos los antidepresivos clásicos pueden producirlos. (Gráfica 1). Se ha comprobado mediante la prueba de la *tumescencia nocturna peneana* una disminución de la amplitud y duración de las erecciones por antidepresivos. El mecanismo que interviene es el antagonismo α -adrenérgico presináptico, que aumenta el *turnover* de noradrenalina y adrenalina. Los ISRS se han relacionado indirectamente con trastornos de la erección. Cabe destacar la alta incidencia de esta disfunción eréctil con IMAOs y con trazodona (priapismo). En la mujer cabría pensar que, del mismo modo, se producirían trastornos en la *lubricación vaginal*, pero los datos son todavía más escasos. Sobre *la eyaculación y el orgasmo* (11, 18) también se han descrito trastornos para la mayoría de los antidepresivos (tabla IV), incluyendo imposibilidad de eyacular o eyaculación retardada en los hombres y disminución o ausencia de orgasmo en las mujeres (Gráfica 2).

Otros *efectos infrecuentes* de los antidepresivos sobre la función sexual son: 1. *Eyaculación dolorosa*: con imipramina, clorimipramina, amoxapina, fluoxetina. 2. *Orgasmos espontáneos*: asociados a bostezos y a dilatación pupilar, con clorimipramina y fluoxetina (10). 3. *Aumento del deseo sexual*: clorimipramina, ISRS, bupropión y trazodona. 4. *Erección prolongada*: fluoxetina y trazodona y con los ISRS en pacientes con daño cerebral por sobreestimulación serotoninérgica y cambios en la regulación de receptores cerebrales (17). 5. *Priapismo*: con trazodona (20%) y en un pequeño porcentaje con los ISRS (1%). Este efecto ha servido para usar la trazodona como test diagnóstico de la impotencia psicógena (mejoran hasta un 70% con 75 mg/día durante un mes).

Tratamiento

1. Tratamiento sustitutivo:

a) Reducir la dosis de antidepresivo, sin que reaparezca la sintomatología depresiva. b) Cambiar a otro antidepresivo que produzca esa disfunción con menor frecuencia. c) Utilizar *trazodona* si hay antecedentes de disfunción grave con otros antidepresivos o de disfunción psicógena empeorada por el fármaco. d) Cambiar a *bupropión* (no comercializado en España), que regula la transmisión noradrenérgica y con el que no hay descrito ninguna disfunción sexual.

2. Tratamiento correctivo:

a) *betanecol*, agente colinérgico usado sobre todo para las dificultades en la

ORIGINALES Y REVISIONES

erección producidas por fármacos anticolinérgicos. La dosis es de 10-20 mg/1-2 horas antes del coito o bien usado regularmente.

b) yohimbina (19), antagonista α -2 presináptico, que bloqueando los receptores produciría a nivel periférico una vasodilatación y a nivel central aumentaría el tono vasomotor, todo lo cual facilitaría la erección; también aumentaría la libido por estimulación cortical y contrarrestaría el efecto de los fármacos serotoninérgicos sobre la disfunción sexual. La dosis es de 6-10 mg/2-4 horas antes del coito. Los efectos secundarios son: sudoración excesiva, ansiedad, nerviosismo, temblor y fatiga.

c) *ciproheptadina* (16), antagonista del receptor 5 HT₂, agente antiserotoninérgico y antihistaminérgico. Se utiliza en la disfunción (sobre todo en la disfunción orgásmica) producida por ISRS, antidepresivos heterocíclicos e IMAOs, aunque puede revertir el efecto antidepresivo de los primeros y el efecto anoréxico en el tratamiento de las bulimias; no así en los otros grupos, por poseer también actividad adrenérgica. Disminuye asimismo el síndrome de los bostezos frecuentes por ISRS, al antagonizar los efectos periféricos de la serotonina. La dosis es de 4-8 mg/2 horas antes del coito.

d) *amantadina*, agonista dopaminérgico que se ha usado para el tratamiento de la anorgasmia y de los trastornos de la erección, a dosis de 100-200 mg/día (11).

Discusión

La existencia de disfunciones sexuales como efecto secundario del tratamiento con fármacos antidepresivos es innegable. Pero más allá de esta afirmación, constatada en la práctica diaria por todos los clínicos, obtener datos fiables, hipótesis etiopatogénicas, etc., no es todavía posible. Respecto a las variaciones en las cifras con que se presentan estas disfunciones, cabe señalar que la mayoría de los estudios revisados se referían a un número pequeño de sujetos o bien eran notas clínicas sobre pacientes, que los hacían poco fiables estadísticamente. Como ya se ha señalado, las cifras oscilan, considerando los antidepresivos en conjunto, entre un 5 y un 33%, con variaciones incluso para el mismo fármaco en función de la dosis y tiempo de administración. En nuestra opinión la frecuencia de las disfunciones es elevada y próxima a ese 33%. Es preciso tener en cuenta el papel que el trastorno depresivo en sí mismo puede tener sobre el funcionamiento sexual, coadyuvando a la aparición de trastornos, así como la predisposición individual y la historia personal a la hora de atribuir un papel determinado a la medicación.

La sexualidad es una faceta de la actividad humana rodeada todavía de prejuicios y valores socio-culturales y religiosos que dificultan aún más su estudio, al

considerarla como parte de «lo íntimo» o de «lo que no se puede hablar». Los cambios que en ese sentido se produzcan, tanto en la sociedad como en el personal clínico, serán de gran valor para el adecuado conocimiento de la respuesta sexual y de sus trastornos. El mejor conocimiento de los efectos de los antidepresivos sobre neurotransmisores y receptores nos ayudará a entender mejor la neurofisiología de la respuesta sexual. En la sexualidad, en mayor medida que en otras emociones, lo psíquico y lo somático se interrelacionan hasta formar una respuesta única. También queremos señalar las diferencias respecto al género encontradas en los trabajos revisados, con un mayor número sobre las disfunciones eréctil y eyaculatoria de los hombres, algo explicable por la mayor facilidad para su estudio y también por la estigmatización aún existente de la sexualidad femenina. La importancia de la sexualidad como actividad reproductiva y placentera del ser humano, desde lo físico a lo cultural, requiere sin duda mayores estudios tanto de su funcionamiento normal como de las disfunciones causadas por las enfermedades o los medicamentos.

ORIGINALES Y REVISIONES

Tabla I: Neurotransmisores y función sexual

	Erección	Eyacuación	Orgasmo
Dopamina	+	0	0
Serotonina	0	-	-
Adrenérgico α 1	-	+	0
Adrenérgico β 2	+	0	0
Colinérgico	M	M	M

+: Efecto positivo.

-: Efecto negativo.

0: Sin efecto.

M: Efecto modulador.

Tabla II: Clasificación de las disfunciones

Ciclo de Respuesta sexual	DSM III-R y IV	ICD-10
Fase I	<ul style="list-style-type: none"> - Deseo sexual inhibido. - T. por aversión al sexo. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ausencia o pérdida del deseo sexual. - Rechazo sexual. - Impulso sexual excesivo.
Fase II	<ul style="list-style-type: none"> - T. de la excitación sexual en la mujer. - T. de la erección en el hombre. - Vaginismo. - Dispareunia. 	<ul style="list-style-type: none"> - Fracaso de la respuesta genital: (impotencia, t. erección, t. del estímulo sexual). - Vaginismo no orgánico. - Dispareunia no orgánica.
Fase III	<ul style="list-style-type: none"> - Disfunción orgásmica femenina. - Disfunción orgásmica masculina. - Eyacuación precoz. - Dispareunia. 	<ul style="list-style-type: none"> - Disfunción orgásmica (inhibición del orgasmo anorgasmia). - Eyacuación precoz.

Tabla III: *Farmacología de los antidepresivos*

Fármaco	Inhibe recaptación			Antagonismo		
	5-HT	NA	Colinérg.	α -adren.	DA	H1
Amitriptilina	++	++	+++	+++	+/-	+++
Clorimipramina	+++	++	++	++	+/-	+
Imipramina	++	++	++	++	-	++
Trazodona	+	-	-	++	-	-
Fluoxetina	+++	+	-	-	-	-
Paroxetina	+++	+	-	-	+	-
Sertralina	+++	-	-	-	-	-

	Inhibición del metabolismo			Antagonismo	
	NA	5-HT	DA	Adrenérg.	Colinérg.
Fenelzina	++	++	+	++	+
Mocoblemida	++	++	+	-	-

Tabla IV:

Asociación de antidepresivos y disfunciones sexuales

Disminución de la libido	Disfunción eréctil	Disfunción orgásmica y eyaculatoria
Imipramina	Imipramina	Imipramina
Clorimipramina	Clorimipramina	Clorimipramina
Amitriptilina	Amitriptilina	Amitriptilina
Trazodona	Trazodona*	Trazodona
Fluoxetina	Fluoxetina	Fluoxetina
Paroxetina	Paroxetina	Paroxetina
Sertralina	Sertralina	Sertralina
Fenelzina	Fenelzina	Fenelzina
Bupropión		

*Priapismo

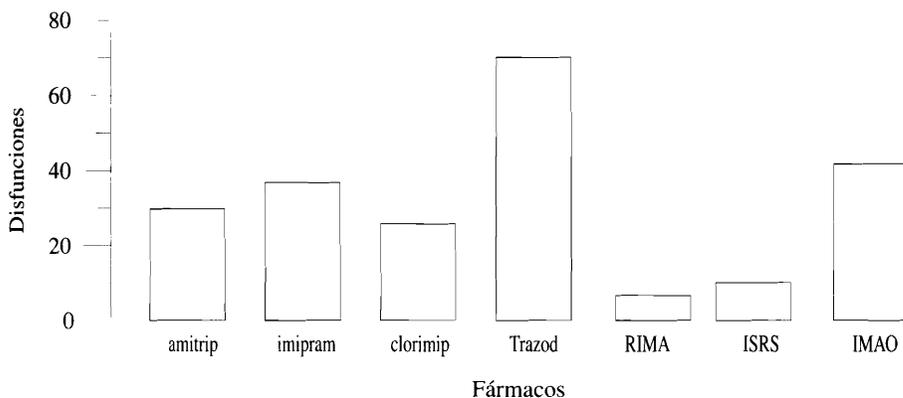
Tabla V:

Prevalencia de las disfunciones sexuales

	Mujeres	Varones
Disminución de la libido	1-35%	1-15%
Trastornos de la erección		10-20%
Eyacuación precoz		35%
Disfunción orgásmica	5-30%	5%

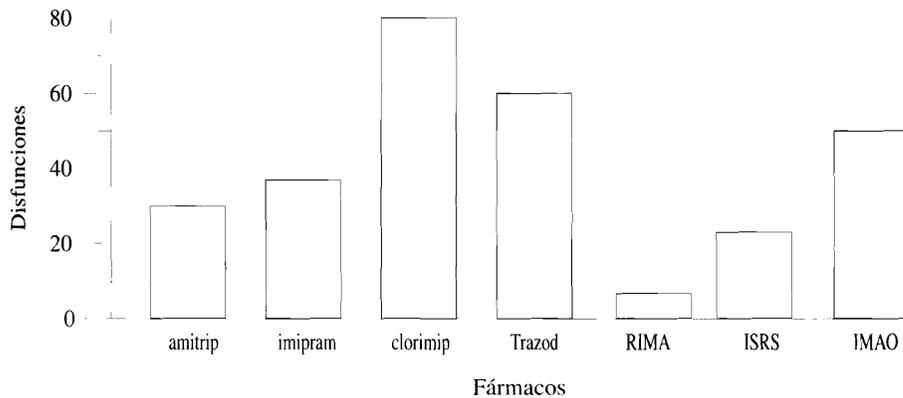
*Prevalencia en población general de EE.UU., en 1986, según criterios de disfunción psicosexual del DSM-III (15).

Gráfica 1



Frecuencia de las disfunciones eréctiles asociadas a antidepresivos

Gráfica 2



Frecuencia de disfunciones eyaculatorias y orgásmicas asociadas a antidepresivos

BIBLIOGRAFÍA

- (1) MASTERS, W. H.; JOHNSON, V. E., *Human Sexual Response*, Boston, Little, Brown and Company, 1966.
- (2) SEGRAVES, R. T., «Effects of psychotropic drugs on human erection and ejaculation», *Arch. Gen. Psychiatry*, 1989, 46, pp. 275-284.
- (3) CÁCERES, J., *Evaluación psicofisiológica de la sexualidad humana*, Barcelona, Martínez Roca, 1990.
- (4) KAPLAN, H. I.; SADOCK, B. J., *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, Baltimore, Williams and Wilkins, 1990.
- (5) AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, *DSM III-R*, Washington DC, 1987.
- (6) OMS, *ICD-10. Trastornos mentales y del comportamiento*, Madrid, Meditor, 1992.
- (7) AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, *DSM IV*, Washington DC, 1994.
- (8) BOURGEOIS, M. y otros, *Psychotropes et sexualité*, Société Médico-Psychologique, Séance du lundi, 28 mai 1990.
- (9) ZAJECKA, J. y otros, «The Role of Serotonin in Sexual Dysfunction: Fluoxetine-Associated Orgasm Dysfunction», *J. Clin. Psychiatry*, 1991, 52, pp. 66-68.
- (10) COHEN, A. J., «Fluoxetine-Induced Yawninf and Anorgasmia Reversed by Cyproheptadina Treatment», *J. Clin. Psychiatry*, 1992, 53, 5, p. 174.
- (11) BALOGH, S.; HENDRICKS, S. E.; KANG, J., «Treatment of Fluoxetine-Induced Anorgasmia With Amantadine», *J. Clin. Psychiatry*, 1992, 53, 6, pp. 212-213.
- (12) BALON, R. y otros, «Sexual Dysfunction During Antidepressant Treatment», *J. Clin. Psychiatry*, 1993, 54, 6, pp. 209-212.
- (13) BALON, R., «Fluoxetine-Induced Sexual Dysfunction and Yohimbine», *J. Clin. Psychiatry*, 1993, 54, 4, p. 161.
- (14) HERMAN, J. B. y otros. «Fluoxetine-Induced Sexual Dysfunction», *J. Clin. Psychiatry*, 1990, 51, 1, pp. 25-27.
- (15) NATHAN, S. G., «The Epidemiology of DSM-III psychosexual dysfunctions», *J. Sex. Marital Ther.*, 1986, 12, pp. 267-282.
- (16) SEGRAVES, R. T., «Overview of Sexual Complicating the Treatment of Depression», *J. Clin. Psychiatry*, Monografía, 1992, 10, 2, pp. 4-10.
- (17) HOLLANDER, E.; MCCARLEY, A., «Yohimbine Treatment of Sexual Side Effects Induced by Serotonina Reuptake Blockers», *J. Clin. Psychiatry*, 1992, 53, 6, pp. 207-209.
- (18) MCGILP, R., «Case Report: Paroxetine and delayed ejaculation-A Treatable Side Effects», *J. Drug. Dev.*, 1993, 5, 4, pp. 265-266.
- (19) JACOBSEN, F. M., «Fluoxetine-Induced Sexual Dysfunction and Open Trial of Yohimbine», *J. Clin. Psychiatry*, 1992, 53, 4, pp. 199-122.

* M.^a Jesús Merino García. Psiquiatra. CSM «El Coto», Gijón; Mercedes García Plazaola, Psiquiatra, CSM de Durango, Vizcaya.

Correspondencia: M.^a Jesús Merino, C/ Los Acebos, n.º 7, La Fresneda, 33429 Siero, Asturias.

** Fecha de recepción: 6-II-1995.