

Tema 4

Conducta reproductora

1.-Desarrollo sexual

1.1.-Producción de gametos y desarrollo de los órganos sexuales

Como sabemos la producción de gametos se produce por la meiosis que da lugar a células de dotación haploide, con 23 cromosomas. Estas células, denominadas gametos presentan solo un cromosoma sexual. Las mujeres, dado que tienen dos cromosomas X solo pueden producir óvulos con un cromosoma X, sin embargo, dado que en su cariotipo tienen un cromosoma X y uno Y, pueden producir espermatozoides con un cromosoma X o con un cromosoma Y. Dependiendo del cromosoma sexual que tenga el espermatozoide el hijo será macho o hembra, sin embargo, los cromosomas sexuales solo determinan el desarrollo de las gónadas (o productores de gametos -testículos y ovarios-), pues del desarrollo sexual del resto del cuerpo se encargarán las diferentes hormonas sexuales.

1.1.1.-Desarrollo de las gónadas

Como hemos dicho, los cromosomas sexuales solo determinarán la formación de las gónadas, que son los primeros órganos sexuales que se desarrollan. Las gónadas existen en el feto sin diferenciarse hasta la octava semana, en la que ya se distingue si las gónadas resultantes son testículos u ovarios (si existen dos cromosomas X, las gónadas serán ovarios). El factor que determina que las gónadas sean testículos es un gen denominado gen Sry, que se encuentra en el cromosoma Y, y que genera una proteína que se une al ADN de las células gonadales haciendo que se conviertan en testículos. Sin el gen Sry las gónadas indiferenciadas se convertirán en ovarios (cabe decir que aunque el gen Sry inicia el proceso de diferenciación gonadal, hay al menos dos genes más implicados).

Una vez diferenciadas las gónadas, se inicia la función de la mismas. Las gónadas tienen una función inicial de segregar hormonas sexuales. Las hormonas sexuales pueden tener dos funciones diferentes: 1)Funciones organizacionales: la presencia de hormonas con estas funciones causa que el resto de órganos sexuales tiendan a tomar forma masculina o femenina; 2)Funciones activadoras: las funciones activadoras de las hormonas sexuales causan que en las fases de la edad adulta se produzcan determinados fenómenos como la producción de espermatozoides, la erección del pene, la excitación sexual...

1.1.2.-Desarrollo de los órganos sexuales internos

Una vez formadas las gónadas estas empiezan a producir hormonas que guían el desarrollo de los órganos sexuales. El feto sin desarrollo sexual es bisexual, esto es, que tiene los precursores de los órganos sexuales internos tanto del hombre como de la mujer. Los precursores de los órganos sexuales internos de la mujer se conoce como sistema de Müller, y si se desarrolla dará lugar a las trompas de falopio, los dos tercios posteriores de la vagina y el útero. Los precursores de los órganos sexuales de los hombres se conoce como sistema de Wolff y dará lugar a los conductos deferentes, a las vesículas seminales, al epidídimo y a la próstata.

Ahora, bien ¿que determina que se desarrolle el sistema de Müller o el sistema de Wolff?. La respuesta está en las hormonas. Para que el sistema de Müller se desarrolle no es necesario que influya sobre él ninguna hormona, sin embargo, para que se desarrolle el sistema de Wolff es necesario que influyan sobre él un tipo de hormonas conocidas como andrógenos. Para que se desarrolle el patrón masculino de órganos sexuales internos es necesario por tanto, que los testículos produzcan dos tipos de hormonas: 1)Andrógenos: los andrógenos se unen a los receptores de andrógenos que se sitúan en las células del sistema de Wolff provocando su división celular y crecimiento (los andrógenos son la testosterona y la dihidrotestosterona -esta última se produce a partir de la testosterona, por la

actuación de una enzima sobre esta-); 2) Hormona inhibidora del sistema de Müller: esta hormona impide que se desarrolle el sistema de Müller en órganos femeninos (de este modo, se desarrollarán los órganos masculinos y se impedirá que se desarrollen los femeninos para que el sujeto no sea hermafrodita).

Existen varios trastornos relacionados con estos hechos. Uno de ellos es el trastorno de insensibilidad a los andrógenos. Este trastorno está causado por que las células del sistema de Wolff no tienen receptores de andrógenos, lo que causa que no se desarrollen en órganos sexuales masculinos. Sin embargo, el sistema de Müller si que tiene receptores de la hormona inhibidora del sistema de Wolff, lo que hace que éste no se desarrolle y que por tanto, el sujeto no tenga los dos tercios posteriores de la vagina, ni útero ni trompas de falopio (por eso tiene vagina, pero es muy poco profunda). El fenotipo externo es femenino.

Otro trastorno es el fenómeno conocido como síndrome del conducto de Müller persistente. Este puede tener dos causas: una de ellas puede ser que los testículos no producen la hormona inhibitoria del sistema de Müller o que las células del sistema de Müller no tengan receptores de esta hormona. Esto da lugar a que el sistema de Müller se desarrolle junto al desarrollo del sistema de Wolff, dando lugar a que en el sujeto coexistan los órganos sexuales internos masculinos y femeninos (lo que causa diversos problemas sexuales).

Una patología que demuestra que no es necesaria la actuación de las hormonas sexuales para que se produzca el desarrollo del sistema de Müller. Esta patología es el síndrome de Turner, que está causada por que el cariotipo presenta solo un cromosoma X. En esta monosomía el fenotipo es el de una mujer, sin embargo, dado que tiene solamente un cromosoma X, las células gonadales no se diferencian ni en ovarios ni en testículos esto es debido a que para que se desarrollen los ovarios es necesario dos cromosomas X y para que se desarrollen los testículos es necesario el cromosoma Y). Debido a que no hay células gonadales es imposible que éstas produzcan hormonas sexuales que influyan en el desarrollo del sistema de Müller, sin embargo, en los casos de síndrome de Turner dicho sistema se desarrolla, lo que es una prueba de que el sistema de Müller se desarrolla igualmente. Por tanto, la naturaleza tiende a hacer que los sujetos sean mujeres a no ser que influyan las hormonas de los testículos.

1.1.3.-Genitales externos

Los genitales externos se desarrollan en femeninos a no ser que influyan sobre estas células las hormonas de los testículos. Cuando influyen los androgenos (concretamente la dihidrotestosterona) sobre las células destinadas a convertirse en genitales externos, estos se desarrollan formando el pene y el escroto, y cuando no influyen los andrógenos dichas células acaban formando la parte exterior de la vagina, los labios... Las mujeres con síndrome de Turner presentan órganos sexuales externos femeninos por que no han podido influir los andrógenos sobre ellos.

1.2.-Maduración sexual

Los caracteres que se desarrollan durante el desarrollo fetal son los caracteres sexuales primarios, sin embargo, cuando se inicia el proceso de la pubertad, los individuos adquieren caracteres sexuales secundarios. Estos caracteres sexuales se producen debido a que en el hipotálamo se estimula la secreción de una hormona liberadora de hormonas gonadotropas (GnRH). Estas hormonas se dirigen a la hipófisis, y al ser ésta estimulada por las GnRH, libera dos hormonas gonadotropas en el torrente sanguíneo (gonadotropas o gonadotropinas son hormonas cuya diana son las células gonadales). Las dos hormonas gonadotropinas son la hormona luteinizante (HL) y la hormona foliculoestimulante (HFE). La HFE se encarga de que tenga lugar el desarrollo de los ovarios y la HL se encarga de que tenga lugar la ovulación. Estas hormonas también se segregan en machos, provocando la producción de espermatozoides y la producción de testosterona.

En respuesta a las hormonas gonadotropinas, los ovarios producen estradiol, que es un tipo de estrógeno que produce que se desarrollen las características dimórficas típicas de la mujer, como el desarrollo de las mamas o las curvas de las caderas. En los varones los andrógenos estimulan el

crecimiento del vello facial y del resto de partes del cuerpo, incluido el vello púbico (en las mujeres el vello púbico crece debido a que la glándula suprarrenal de las mujeres y de los hombres también segrega andrógenos). Cabe destacar que tanto los hombres como las mujeres segregan una pequeña cantidad de las hormonas del sexo opuesto.

Cabe destacar que en las mujeres hay una hormona que puede indicar el momento en el que se inicie la pubertad. Esta hormona es la leptina, que es una hormona que producen las células del tejido graso, así, cuando hay mucho tejido graso se inicia antes la pubertad en las mujeres. Esto explica que en las mujeres muy delgadas la menstruación tarde más en llegar que en las mujeres más obesas.

2.-Control hormonal de la conducta sexual

Las hormonas, como hemos visto, afectan a las características dimórficas primarias y secundarias, sin embargo, también afectan a la conducta sexual y al desarrollo dimórfico del sistema nervioso. Además, las hormonas sexuales tienen también diferentes efectos activadores sobre el sistema nervioso.

2.1.-Control hormonal de los ciclos reproductores femeninos

Los ciclos reproductores femeninos se conocen como ciclos menstruales debido a que duran un mes. Estos ciclos están controlados por las hormonas sexuales. Cuando el hipotálamo segrega las hormonas liberadoras de gonadotropinas, la adenohipófisis segrega la hormona foliculoestimulante. Esta hormona hace que se empiece a desarrollar un folículo ovarico, que es una célula epitelial (que está en el tejido exterior) de los ovarios que contiene los óvulos. A medida que se va desarrollando el folículo ovárico, éste va segregando estradiol, que llega a la adenohipófisis, que causa el crecimiento de la mucosa uterina, que prepara al útero para la posible implantación de un óvulo fecundado. El folículo ovarico sigue creciendo, hasta que llegado un momento, debido a que la adenohipófisis ha recibido mucho estradiol, envía la hormona luteinizante a los ovarios que provoca que el folículo ovárico se desprenda del ovario (cuando se desprende el folículo se produce una pequeña hemorragia que causa la regla). Cuando se ha desprendido el óvulo, lo que queda del folículo se conoce como cuerpo lúteo, y éste envía progesterona y estradiol a la adenohipófisis, que facilitan el embarazo (dejarán de producirse si el óvulo no es fecundado).

2.2.-Control hormonal de la conducta sexual en animales de laboratorio

Resulta difícil estudiar como se relacionan las hormonas con el cerebro, sin embargo, tenemos dos vías de estudio posible: por un lado los estudios con animales de laboratorio y por el otro lado los estudios con seres humanos con alguna patología relacionada. En esta subapartado exponemos los estudios con animales de laboratorio:

- Machos: los mamíferos presentan tres conductas sexuales comunes: la penetración, los movimientos rítmicos durante la cópula y la eyaculación. En animales se ha estudiado sobre todo con ratas, observándose que la testosterona tiene fuerte influencia sobre la conducta sexual macho. Cuando a una rata macho se le extirpan los testículos su conducta sexual se suprime por completo, sin embargo, cuando se les introduce inyecciones de testosterona su conducta sexual se restablece a sus niveles normales.

También se ha observado que la oxitocina influye sobre la conducta sexual en los machos (aunque también influye en las hembras). La oxitocina es una hormona que se produce durante el orgasmo y tiene como consecuencia las contracciones de la musculatura lisa del pene que producen la eyaculación (en mujeres en estado lactante se observa que pueden producirse emisiones de leche de las mamas durante un orgasmo por la influencia de la oxitocina).

En machos también se observa que cuando un macho copula con una hembra puede perder el interés por mantener relaciones sexuales con la misma (periodo refractario), pero que si al macho se le presentan hembras con las que no ha copulado, el interés sexual vuelve, y así sucesivamente, lo que se conoce como efecto Coolidge.

- Hembras: se ha tendido a considerar el papel de la hembra en la actividad sexual de los animales mamíferos como de pasividad debido a que solamente adoptan la postura de lordosis (una postura que promueve la intromisión del pene en la vagina). Sin embargo, la hembra no es tan pasiva debido a que de esta depende que el macho vaya a penetrarla o no. Si una rata

hembra no esta en periodo de estro y por tanto no es receptiva, el macho no copula. Sin embargo, cuando la rata está en periodo de estro emite conductas para atraer al macho.

Las ratas hembra entran en periodo de estro unas 40 horas despues de haber empezado a segregar estrógenos. Pasadas unas horas despues del inicio de secreción de esta hormona también se segrega progesterona, que prepara el sistema reproductor para albergar los fetos. Se ha observado que las ratas ovariectomizadas (con los ovarios extirpados) no presentan conducta sexual, pero que esta se puede restablecer si se inyectan estrógenos (aunque en este caso no se de el restablecimiento máximo). Para que se de el restablecimiento máximo se debe empezar a inyectar los estrógenos, y una 24 horas despues del inicio de las inyecciones se debe inyectar progesterona. La administración de estradiol seguido de progesterona provoca que aumente la receptividad de la rata, aumenta su deseo sexual (proceptividad) y aumenta la capacidad de atracción de machos.

2.3.-Efectos de los andrógenos sobre la conducta

La afirmación de que la naturaleza tiende a crear mujeres no solo se aplica al desarrollo de los órganos sexuales típicos de cada sexo, sino que también hace referencia a la conducta sexual que va a desarrollar cada individuo. Así, una hembra normal a la que se administre estradiol y progesterona desarrollará la conducta sexual femenina. Así, si a un macho recién nacido se le extirpan los testículos, de tal forma que los andrógenos no tengan tiempo a hacer sus efectos, y en la edad adulta se le inyecta estradiol y progesterona, éste responderá ante la presencia de un macho adoptando la postura de lordosis.

Por el contrario, si se expone el cerebro de un roedor a andrógenos en su etapa perinatal, se producirán dos fenómenos: la desfeminización y la masculinización. La desfeminización comportamental consiste en que se suprimen en la edad adulta las conductas típicas del sexo femenino, y la masculinización comportamental consiste en que se producen comportamientos típicos del macho en la edad adulta. En un macho, la desfeminización y la masculinización comportamental produce las conductas masculinas normales de la edad adulta. Sin embargo, si se androgeniza a una hembra, se producirá la desfeminización comportamental en la edad adulta (no respondiendo ante el estradiol y la progesterona) y se producirá la masculinización comportamental (intentará montar a otras hembras receptivas).

2.4.-Efectos de las feromonas

Las feromonas son sustancias que tienen como función alterar la conducta de otro individuo. Las feromonas transmiten mensajes de un animal a otro, y una parte de estos mensajes son de contenido sexual. Se han observado en ratas varios efectos bastante curiosos. Uno de ellos es el efecto Lee-Boot, que consiste en que cuando conviven varias ratas hembra en el mismo lugar, sus ciclos de estro se ralentizan y finalmente acaban por desaparecer. Sin embargo, el ciclo de estro se recupera cuando la hembra detecta las feromonas que contiene la orina de un macho, lo que se conoce como efecto Whitten. Otro efecto es el conocido como efecto Vanderbergh, que consiste en que se acelera el inicio de la pubertad en una hembra por estar expuesta a las feromonas de una rata macho. Otro efecto muy curioso es el efecto Bruce, que consiste en que cuando una rata hembra embarazada empieza a residir con una rata macho, su embarazo empeora e incluso puede llegar a perder a los hijos. Lo curioso es que el efecto Bruce puede ser adaptativo también para la hembra, por que dado que luego será fecundada por el macho que le ha causado perder a los fetos, los genes de este macho (que ha conseguido vencer a otra rata macho quitandole el territorio) pasarán a sus descendientes (y estos genes son mejores que los de la rata macho que ha sido vencida).

En los animales, la recepción de las feromonas se lleva a cabo gracias al órgano vomeronasal (OVN). Este órgano se encuentra en al lado del órgano nasal normal. El órgano vomeronasal está conectado con el lóbulo olfatorio accesorio, que se encuentra situado en la parte posterior del lóbulo olfatorio. El bulbo olfatorio accesorio está conectado con el núcleo medial de la amígdala, que proyecta a su vez al area preóptica y al núcleo ventromedial del hipotálamo. El órgano vomeronasal es fundamental para que los individuos de muchas especies de mamíferos puedan detectar el sexo de otros miembros de su especie. Así, si se impide la transducción de la información del órgano vomeronasal los ratones son

incapaces de detectar quien es macho y quien es hembra, lo que causa que intenten copular tanto con machos como con hembras. Además, gracias a las feromonas, los miembros de muchas especies de mamíferos pueden averiguar si otro individuo de la misma especie es una hembra, si una hembra está receptiva, pueden saber si es un macho enemigo (en este caso atacarían), o si es un macho de su misma camada (en este último caso no atacarían).

En el caso de los humanos, las feromonas también ejercen un papel importante. Se ha observado que las hembras que suelen estar habitualmente juntas tienden a sincronizar sus ciclos menstruales. En un experimento se extraía sudor de la axila de una mujer y se colocaba diluido en alcohol cada día en los labios superiores de otras mujeres (en el grupo control solo se colocaba alcohol en el labio superior). Lo que se observó fue que las mujeres experimentales sincronizaron su ciclo menstrual con el de la mujer donante. Cuando el sudor que se coloca en las mujeres es el de un varón, su producción de la hormona luteinizante se adelanta, adelantándose así la menstruación. Una peculiaridad en el ser humano con respecto a los animales es que el órgano vomeronasal es residual y no es funcional. Las feromonas las detecta el órgano nasal normal y el bulbo olfatorio accesorio presenta un desarrollo muy escaso.

2.5.-Control de la conducta sexual humana

2.5.1.-Efecto activador de las hormonas sexuales en la mujer

El ser humano y los primates presentan una diferencia sustancial en la conducta sexual con respecto al resto de animales, y es que el acto sexual puede tener lugar en cualquier momento del ciclo menstrual, debido a que no hay impedimentos físicos (en la rata el impedimento físico es que si la hembra no adopta la posición de lordosis el macho no puede penetrarla aunque consiga montarla). Esto significa, que en el caso del ser humano, la conducta sexual no está totalmente regulada por las hormonas, si bien las hormonas sexuales ejercen efectos activadores.

En diversos estudios se ha observado que la hembra tiene tendencia a iniciar relaciones sexuales con su pareja cuando aumentan los niveles de estradiol y la adenohipófisis empieza a segregar la hormona luteinizante. Durante este periodo (que coincide con el periodo anterior a la aparición de la menstruación) la hembra tiene mayores necesidades sexuales, mientras que el deseo sexual del macho se mantiene constante a lo largo de todo el ciclo menstrual de la mujer. Hay que tener en cuenta que en el caso del ser humano, la conducta no está determinada solamente por la influencia de las hormonas, pues cuando aumentan los niveles de estradiol y por tanto el deseo sexual de la mujer, esta no copulará si no quiere quedarse embarazada y no confía en su método anticonceptivo.

Sin embargo, en el caso de la hembra, los estrógenos no son la única hormona que aumenta el deseo sexual, pues los andrógenos también son capaces de potenciar el deseo sexual de la mujer. Sin embargo, tal y como han evidenciado diversos estudios, los andrógenos (que en la mujer se segregan en los ovarios y la glándula suprarrenal) no producen deseo sexual si no actúan los estrógenos, por lo que en la mujer los andrógenos solamente refuerzan la intensidad del deseo sexual.

2.5.2.-Efecto activador de las hormonas sexuales en los hombres

Se ha observado que los efectos de la testosterona en machos humanos es similar a los efectos que produce la testosterona en los animales. Un nivel normal de testosterona produce una buena potencia sexual en varones y buena producción de espermatozoides, pero la reducción del nivel de testosterona reduce la potencia sexual. Esto se ha observado en los seres humanos mediante la administración de una sustancia antagonista de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), que impide que los efectos de esta hormona tengan lugar. En los sujetos en los que se introduce solamente el antagonista del GnRH, el deseo y potencia sexual disminuyeron, sin embargo, en varones que los que se inyectaba este antagonista del GnRH y además se les inyectaba testosterona, mostraban un nivel normal de deseo y potencia sexual (por que la inyección de testosterona suplía el déficit causado por el antagonista de GnRH).

Sin embargo, se ha observado que hay un factor más que influye en el deseo y potencia sexual de los varones: la práctica habitual de sexo. Si un macho practica sexo habitualmente, aunque se reduzca el

nivel de testosterona a los mínimos, este seguira presentando deseo sexual y cópula. Sin embargo si un macho no practica con frecuencia el sexo cuando su nivel de gtestosterona se reduzca por el motivo que sea, su deseo y potencia sexual disminuirán.

2.6.-Orientación sexual

En muchas ocasiones se ha intentado explicar la causa de la homosexualidad en las relaciones que tienen los homosexuales con sus padre durante su niñez. Sin embargo no hay ninguna evidencia importante para concluir en que la homosexualidad se debe a una madre dominante o a un padre sumiso. Lo que se ha propuesto es que en los homosexuales, se ha producido ciertas diferencias en la estructura cerebral con respecto a los heterosexuales. Una de las especulaciones que puede generar investigación fructífera sería pensar que los gays tienen un cerebro que no ha sido ni masculinizado ni defeminizado, que las lesbianas tienen un cerebro masculinizado y defeminizado y que los bisexuales tienen un cerebro masculinizado pero no defeminizado.

2.6.1.-Androgenización prenatal de mujeres genéticas

Los datos sugieren que la androgenización natural de las hembras en su etapa prenatal pueden determinar la orientación sexual en el futuro de las mujeres. Existe un trastorno conocido como hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) que produce un exceso de producción de andrógenos por parte de la glándula suprarrenal. En niños con este trastorno no se observan diferencias notables, sin embargo en las niñas que lo tienen si que se observan cambios significativos. Estas niñas nacen con un clítoris muy grande y con los labios exteriores de mayor tamaño, pudiendo llegar a estar parcialmente unidos (esto se soluciona con cirugía). Pero también se ha observado a nivel de orientación sexual que las mujeres con hiperplasia suprarrenal congénita tienen mayor probabilidad de sentirse atraídas por mujeres.

En un estudio se observó que las niñas con hiperplasia suprarrenal congénita hacen dibujos típicos de niño, a diferencia de las niñas sin el trastorno. Normalmente las niñas normales dibujan personas, animales y flores pintados con colores cálidos mientras que los niños tienen tendencia a dibujar objetos móviles (como coches y camiones) pintados con colores cálidos. Se observó en este estudio que las niñas con HSC dibujaban precisamente camiones y coches pintados con azules marinos y negros. También se ha observado en otros estudios que las niñas con HSC tienden a preferir juguetes que suelen emplear niños. Ante esto se planteó que los padres suelen impulsar a sus hijos a que jueguen con juguetes “típicos de su género”, sin embargo, los padres de niñas con HSC no habían conseguido que sus hijas jugaran con los juguetes “típicos de niñas”.

2.6.1.-Orientación sexual y cerebro

El cerebro es un organo que presenta dimorfismo sexual. Tal y como demuestran estudios con técnicas de neuroimagen, se ha observado que los hemisferios cerebrales de las mujeres comparten funciones en mayor medida que los hemisferios cerebrales de los hombres. Así, una lesión en el lóbulo izquierdo en las areas del lenguaje podría ser mas perjudicial para un hombre que para una mujer. También se ha observado que los hombres tienen un cerebro mayor (probablemente debido a que el tamaño del hombre es mayor que el de la mujer)

Se ha observado dimorfismo por el momento en el núcleo supraquiasmático, en un núcleo del hipotálamo que es dimorfo, en el núcleo del lecho de la estría terminal y en la comisura anterior (estas observaciones se han realizado en varones y mujeres heterosexuales y homosexuales una vez muertos). De estos núcleos voy a resumir el núcleo de la estría terminal. Se ha observado que el núcleo de la estría terminal es mas grande en los varones que en las hembras. También se ha observado que este núcleo es del mismo tamaño en varones heterosexuales y homosexuales. Sin embargo, se ha observado que los varones transexuales que sienten que son mujeres tienen el núcleo de la estría terminal del mismo tamaño que el núcleo de la estría terminal de una mujer (además, en el caso de transexuales de mujer a hombre, el tamaño de su núcleo de la estria terminal es similar al de un hombre). No puede establecerse que el tamaño del núcleo de la estría terminal sea la causa de la identidad sexual (no confundirse con la tendencia u orientación sexual, que es la preferencia por una pareja sexual de un género u otro).

En cuanto a la orientación sexual, se ha observado que los cerebros de los hombres heterosexuales y las mujeres homosexuales presentan activación cuando reciben feromonas estrogénicas. También se ha observado que los hombres homosexuales y las mujeres heterosexuales presentan activación cerebral cuando son estimulados con feromonas androgénicas.

2.6.2.-Posibles causas de las diferencias en el desarrollo cerebral

Si realmente la orientación sexual depende de las variaciones en la exposición de andrógenos en las diferentes etapas del desarrollo.. ¿cuales son los posibles factores que pueden causar que un feto esté mas expuesto o menos a los andrógenos que otros fetos?. Uno de los factores es la hiperplasia suprarrenal congénita, que como hemos expuesto causa una segregación excesiva de andrógenos, pudiendo causar que las hembras sean homosexuales en la pubertad. Sin embargo, este es solamente un factor y evidentemente, no todas las mujeres homosexuales tienen hiperplasia suprarrenal congénita.

Según se ha observado en ratas de laboratorio, el estrés sufrido por la madre durante el periodo de gestación puede dar lugar a que el feto produzca menos andrógenos. En un experimento se sometió a ratas embarazadas a estrés, y si los fetos eran masculinos se observaba que cuando eran adultos tenían mas probabilidad de intentar copular con parejas sexuales masculinas. También se observó que los juegos de las ratas macho que habían sido gestadas por una madre en condiciones de estrés acostumbraban a llevar a cabo conductas de juego típicas del sexo femenino (por lo que la androgenización no solo afecta a la conducta sexual).

Con respecto al estrés se ha observado también que cuando un feto se desarrolla con una madre en condiciones de estrés, un núcleo dimórfico del area próptica se desarrolla menos. Este núcleo es mayor en los machos que en las hembras, por lo que se cree que su menor tamaño puede causar conductas homosexuales en ratas macho.

También se ha observado en hombres que los hombres homosexuales muchas veces tienen mas de un hermano mayor (en el caso de las mujeres esto no se observa). De este modo, se cree que cuantos mas fetos varones haya gestado una madre mas probabilidad hay de que los siguientes fetos masculinos sean homosexuales. La explicación que se da a esto es que cuando la madre gesta un feto masculino, ésta se sensibiliza a algunas proteínas masculinas, y la reacción inmunológica de la madre a estas proteínas puede afectar al desarrollo cerebral del feto. De este modo, cuantos mas hijos varones se haya tenido mas probable es que la madre se haya sensibilizado a estas proteínas y que de este modo su reacción inmunológica haya afectado al desarrollo del cerebro. (hay que tener en cuenta que no todas los hombres que tienen hermanos mayores son homosexuales, lo que se explica a que no todas las madres son sensibles a esas proteínas).

2.6.3.-Herencia y orientación sexual

Se han realizado estudios con gemelos univitelinos y bivitelinos sobre la homosexualidad. Si ambos hermanos gemelos comparten el rasgo se dice que son concordantes y si no lo comparten se dice que son discordantes. En un estudio se observó que la concordancia en homosexualidad en gemelos univitelinos varones era del 52%, mientras que en gemelos bivitelinos era del 22% (se da una diferencia del 30%). En otro estudio se llegó a observar una diferencia del 60% entre los univitelinos y los bivitelinos. Se han hallado patrones similares con mujeres. Estos resultados llevan a pensar que realmente, parte de las causas de la homosexualidad son genéticas.

Sin embargo, resulta paradójico que dado que los homosexuales (al menos los hombres) tienen una tasa de reproducción mucho menor que los hombres heterosexuales, en las siguientes generaciones se siga dando la misma incidencia de la homosexualidad (siguiendo los principios de la selección natural, dado que los homosexuales tienen poca eficacia biológica, el alelo -o los alelos si las causas genéticas fueran poligénicas- debería desaparecer en las generaciones siguientes). La explicación que se ha dado es que el gen que causa la homosexualidad se halla en el cromosoma X, y que las hermanas, la misma madre y otros parientes por parte de la madre (que es de quien ha heredado el cromosoma X con el alelo de la homosexualidad) si que tienen una eficacia biológica normal, por lo que esos alelos se heredan por parte de las mujeres genéticamente relacionadas con el homosexual.

3.-Control neural de la conducta sexual

3.1.-Control neural en machos

3.1.1.-Mecanismos medulares

Se ha detectado en ratas un mecanismo en la médula espinal que es necesario que se produzca la erección y la eyaculación, pero que no es necesario para que tengan lugar las conductas de monta y penetración. Este mecanismo se halla por debajo del décimo segmento torácico, y una lesión por encima de dicho segmento produce incapacidad de eyacular y de sentir el orgasmo en hombres. Sin embargo se puede conseguir que el hombre eyacule si se le estimula mecánicamente por debajo de dicho segmento de la médula espinal. Las neuronas que intervienen en este mecanismo proyectan axones a un núcleo específico del tálamo (concretamente el núcleo intralaminar posterior).

3.1.2.-Mecanismos cerebrales

Cuando entra un estímulo químico excitatorio por el órgano vomeronasal (en ratas) y por el órgano nasal normal en humanos, el input llega hasta la amígdala medial (la información también es enviada al núcleo de la estría terminal, desde donde envía la información al área preóptica medial) (cuando se estimulan manualmente los genitales y el pene también llega esa información hasta este núcleo). Este núcleo está relacionado con la conducta sexual, dado que tiene una cantidad de receptores de andrógenos especialmente alta y además su lesión reduce la conducta sexual en ratas macho, e incluso puede llegar a suprimirla. Además se ha observado que cuando se lleva a cabo la actividad sexual se produce proteína Fos en la amígdala medial (la amígdala también está implicada en las emociones negativas como la ansiedad o el miedo). La amígdala es un núcleo sexualmente dimorfo en ratas, siendo en machos entre 3 y 8 veces más grande que en las hembras.

Una vez la información llega a la amígdala medial, esta es transmitida al área preóptica medial. La lesión en esta área suprime la conducta sexual en ratas macho. También se ha observado la producción de proteína Fos en esta área durante la conducta sexual. Además, el tamaño de esta región depende mucho del estrés de la madre durante el periodo de gestación. Hay una región dentro del área preóptica medial que es sexualmente dimorfa, conocida con el originalísimo nombre de núcleo sexualmente dimorfo del área preóptica medial (NSD). Este núcleo es mayor en machos que en hembras.

El área preóptica medial (APM) guarda mucha relación con el mecanismo de la médula espinal encargado de producir la erección y la eyaculación, y concretamente puede actuar inhibiéndolo cuando sea necesario, y ese es el motivo de que no siempre que se estimule de forma táctil el pene se produzca la erección. El área preóptica medial inhibe el mecanismo medular a través de la sustancia gris periacueductal (SGPA) del puente y a través del núcleo paragigantocelular del bulbo raquídeo (nPGi). El tipo de sinapsis inhibitoria que establece es serotoninérgica, y el área preóptica medial inhibe el mecanismo medular directamente a través del núcleo paragigantocelular y también puede inhibirlo directamente inhibiendo a la sustancia gris periacueductal (dado que esta excita el núcleo paragigantocelular). La figura 5.29 es muy buena para entender estos mecanismos.

3.2.-Control cerebral en hembras

En el caso de las hembras, el mecanismo funciona de forma bastante similar, sin embargo, es el hipotálamo ventromedial el núcleo al que llega la información desde la amígdala medial (recuérdese que en el caso de los machos, la información llegaba al área preóptica medial). Esta región del hipotálamo se ha observado que su lesión bilateral produce supresión total de la conducta de reproducción de las hembras, y que ésta no se restablece ni con tratamiento con estradiol y progesterona. El hipotálamo ventromedial de las hembras presenta receptores de estrógenos y progesterona, por lo que si se lesiona las células son incapaces de recibir dichas hormonas. Además se ha observado que durante la actividad sexual, las células del hipotálamo ventromedial de las hembras producen la proteína Fos).

Es curioso el hecho de que la progesterona solo haga un efecto notable después de que se haya inyectado previamente estradiol. La explicación a este fenómeno parece sencilla, y es que el estradiol

genera receptores de progesterona, por lo que si se inyecta antes estradiol hay muchos mas receptores capaces de captar la progesterona.

Con respecto a los circuitos que hacen posible la erección del clítoris, se ha empleado la técnica de trazado retrógrado mediante la inyección del virus de la rabia (capítulo 2) en el clítoris, y se ha observado que el circuito es practicamente igual en las hembras que en los varones, lo que no es sorprendente si tenemos en cuenta que tanto el pene como el clítoris se han formado a partir de los mismos tejidos. La inervación femenina del clítoris se produce a través del hipotálamo ventromedial (que es el núcleo análogo al area preóptica medial en los machos), que es capaz de inhibir al núcleo paragigantocelular mediante una vía serotoninérgica directa o indirecta (a través de la sustancia gris peraqueductal).

3.3.-Formación de vínculos de pareja

Los principales estudios sobre vínculos de pareja se han realizado con dos tipos de ratones: 1) Los ratones de campo de la pampa: son un tipo de raton monógamo que despues de la reproducción permanecen junto a su pareja siempre (que bonito); 2) Los ratones de campo de pradera: son polígamos, es decir, que van de flor en flor.

En uno de estos estudios se observó que los ratones de campo de la pampa presentan muchos receptores V1a de vasopresina en el prosencéfalo ventral, que es la hormona que se ha relacionado con los vínculos de pareja por parte del sexo masculino. Si a los ratones de la pampa se les inyecta una sustancia que suprime los receptores V1a, se puede observar como empiezan a ser polígamos. Por el contrario si a los promiscuos ratones de campo de pradera se les inyecta vasopresina, se puede observar que despues de la reproducción permanecen mas tiempo junto a su pareja.

En las hembras, la hormona que se ha relacionado con el establecimiento de vínculos de pareja es la oxitocina. El apareamiento aumenta la producción de oxitocina lo que hace que las ratas hembra mantengan vínculos de pareja. Si se destruyen los receptores de oxitocina en las hembras de ratones de campo de la pampa éstas se tornan promiscuas.

Se cree que en los seres humanos también intervienen los niveles de vasopresina y oxitocina en el mantenimiento de relaciones estables.

4.-Conducta parental

4.1.-Control hormonal de la conducta maternal

Se ha observado que la presencia de hormonas sexuales puede influir en la conducta maternal, sin embargo no la controlan. Puede desencadenar la conducta maternal la dilatación artificial de la vagina de ratas que son vírgenes, o tambien el simple contacto habitual con las crías de otra rata puede causar que las ratas acaben cuidando a las crías. Además, otro fenómeno que demuestra que las hormonas no controlan la conducta maternal es que una vez la rata ha sido sensibilizada para cuidar a las crías, ésta las cuidará durante el resto de la vida (y no se producen hormonas sexuales por gestación durante el resto de la vida de la rata).

Se ha observado que las hormonas que influyen en el cuidado maternal de las ratas son el estradiol, la progesterona y la prolactina. La secuencia de producción de hormonas es la siguiente: a medida que se acerca el parto se produce un gran aumento de la producción de estradiol, y justo en ese momento empieza a disminuir la progesterona, y a continuación se dispara la producción de prolactina, que causa la producción de leche materna. Si se inyectan estas tres hormonas siguiendo la secuencia que hemos dicho, las ratas empezarán a cuidar de otras ratas crías en bastante menos tiempo. También se ha observado que la oxitocina también puede influir en el establecimiento de vinculos madre-hijo.

4.2.-Control neural de la conducta maternal

Se ha observado que un núcleo muy importante en la conducta maternal de las ratas es el área preóptica medial (que es el núcleo que cuya lesión suprime la conducta sexual en las ratas macho pero

no en las hembra). La lesión de este area no suprime la conducta sexual en las ratas hembra pero si que suprime la conduta maternal.

Como hemos visto, para que las ratas vírgenes accedan a criar a crías de rata que no son suyas es necesario que se sensibilicen con ellas. Una de las formas de conseguir que esta sensibilización tenga lugar es que la rata supere la aversión que le produce el olor de las crías de rata. Esta aversión puede superarse de dos maneras: 1)Eliminando la sensibilidad olfativa de la rata virgen con sulfato de cinc; 2)Lesionando la amígdala medial para que el significado aversivo de el olor de las crías de rata no sea procesado por este núcleo (una vez mas observamos que la amígdala está relacionada con el procesamiento de las emociones negativas).

Otra forma de conseguir que la rata se sensibilice a la cría de otras ratas es desactivando el circuito HA-SGPA (hipotálamo anterior- sustancia gris periacueductal). Este circuito esta relacionado con las conductas de evitación por lo que si se desactiva la rata no evitará a las crías de otras ratas.

En cuanto a los circuitos que desatan la conducta maternal se ha observado que en el núcleo accumbens se produce una actividad dopaminérgica myor cuando tiene lugar la conducta maternal. Si se introducen antagonistas de la dopamina la conducta maternal se ve afectada. En un estudio con humanos con resonancia magnética funcional se ha obsrevado que cuando las madres ven las caras de sus hijos se activan regiones del cerebro relacionadas con el refuerzo, y que las regiones del cerebro relacionadas con las emociones desagradables experimentan un descenso de activación.

En cuanto a los mecanismos neurales de la conducta parental, sabemos que hay especies de roedores que son monógamos. Estos roedores, según se ha observado, presentan un dimorfismo sexual mucho menor en el área preóptica medial lo que supone que, al ser muy parecidos estos núcleos, influyen en que el padre lleve a cabo conductas paternales similares a las de la madre. Además, lesiones en el area preóptica medial de los ratones de campo de la pampa machos, causan un grave deterioro de la conducta paternal.