

Trastorno del deseo sexual



Dra. Magdalena Joubanoba*, Dr. Andrés Saltre**

** Médica. Sexóloga Clínica. Neuropsiquiatra.*

*** Médico. Sexólogo Clínico. Andrólogo.*

*Coordinador de Policlínica de Andrología y Sexología Médica
de la Asociación Española Primera de Socorros Mutuos.*

Consultorio SEXOLOGIA.UY, Montevideo, Uruguay.



Resumen. El trastorno del deseo sexual incluye síntomas como la falta o pérdida de motivación para participar en la actividad sexual debido a la ausencia o disminución del deseo espontáneo, durante al menos 6 meses, con angustia acompañante.

Es imprescindible un diagnóstico preciso de la etiología, con medios clínicos y en ocasiones bioquímicos, ya que los tratamientos difieren mucho de acuerdo con la causa que los provocó.

La terapia sexual ha sido el tratamiento estándar, existiendo diversos tratamientos farmacológicos según la etiología del trastorno que se pueden utilizar, destacándose la terapia de reemplazo hormonal en mujeres y la testosterona, que aumenta el deseo sexual en ambos sexos.

Sobre la base de los datos existentes, se plantea la hipótesis de que todas estas terapias alteran las vías de las funciones inhibitorias y excitatorias centrales, que se describen en el presente artículo.

Abstract. Sexual desire disorder includes symptoms such as lack or loss of motivation to engage in sexual activity due to absence or decreased spontaneous desire, for at least 6 months, with accompanying distress.

An accurate diagnosis of its etiology is essential, with clinical and sometimes biochemical means, since treatments differ greatly depending on the etiology.

Sexual therapy has been the standard treatment, with various pharmacological treatments depending on the etiology of the disorder that can be used, highlighting hormone replacement therapy in women and testosterone, which increases sexual desire in both sexes: .

Based on existing data, it is hypothesized that all of these therapies alter the pathways of central inhibitory and excitatory functions, which are described in this article.

Palabras clave: trastorno del deseo sexual, deseo sexual hipoactivo, menopausia; hipogonadismo de inicio tardío, terapia de reemplazo hormonal; testosterona, bupropión, bremelanotida.

Keywords: sexual desire, female sexual interest/arousal disorder, hypoactive sexual desire, menopause, late onset hypogonadism, hormone replacement therapy, testosterone, bupropion, bremelanotide.

Introducción

El trastorno del deseo sexual (TDS) tanto en mujeres (*Trastorno del Interés y Excitación Sexual Femenino, DSM 5*)⁽¹⁾ como en varones (*Deseo Sexual Hipoactivo*)⁽²⁾, incluye falta o pérdida de motivación para participar en la actividad sexual debido a la ausencia o disminución del deseo espontáneo, durante al menos 6 meses, con angustia acompañante.

Dada la complejidad y los distintos factores que intervienen en el trastorno del deseo sexual en mujeres y varones, es imprescindible un diagnóstico preciso de la etiología, con medios clínicos y en ocasiones bioquímicos.

Los tratamientos de las distintas afecciones difieren mucho de acuerdo con la causa que los provocó.

El tratamiento sigue un modelo biopsicosocial y está guiado por la historia, la evaluación de síntomas y en ocasiones los valores bioquímicos.

La terapia sexual ha sido el tratamiento estándar, aunque hay escasez de estudios de evaluación de la eficacia, excepto para la terapia cognitivo-conductual basada en la atención plena.

Desde el punto de vista farmacológico existen diversos tratamientos de acuerdo con la etiología del trastorno que se pueden utilizar. La terapia de reemplazo hormonal en mujeres postmenopáusicas está indicada en la mayoría de las pacientes siempre y cuando no existan contraindicaciones para su uso.

E-mail: magdalena.joubanoba.dra@gmail.com.

La testosterona aumenta el deseo sexual en varones y mujeres en diferentes formulaciones, pero en varones a diferencia de las mujeres debe existir la constatación bioquímica de su déficit.

TDS en mujeres

Este trastorno constituye la disfunción sexual más prevalente en el sexo femenino (40 % mujeres aproximadamente)⁽³⁻⁵⁾.

Existen múltiples factores etiológicos que contribuyen a ello, como **menopausia, causas médicas u orgánicas, fármacos, condiciones psiquiátricas, problemas de relación y causas psico-socioculturales**.

La patogenia del trastorno se atribuye a un desequilibrio en las **vías excitatorias** sexuales centrales en las que actúan neurotransmisores como dopamina, noradrenalina, melanocortina y oxitocina e **inhibidoras sexuales** como serotonina, opioides, endocannabinoides y prolactina (ver figuras 1 y 2)⁽⁶⁾.

TDS en la menopausia

El número de mujeres en etapa de transición menopáusica y posmenopáusicas⁽⁷⁾ se ha visto aumentado en los últimos años (*las mujeres experimentan menopausia más temprana*). Si utilizamos la edad de 50 años como indicador de la menopausia, la población mundial de mujeres posmenopáusicas en el 2030 estará alrededor de 1.200 millones⁽⁸⁾. En Uruguay se estima para ese año unas 691.736 mujeres postmenopáusicas (37% de la población femenina)⁽⁹⁾. Estos números revelan que el trastorno del deseo sexual femenino es un problema de salud pública en general y requiere de atención estandarizada para evitar consecuencias adversas a corto y largo plazo sobre la salud, que afectan a múltiples sistemas, incluidos los relacionados con la sexualidad (*falta o disminución del deseo, falta de lubricación, dispareunia, incontinencia urinaria*) a menudo asociado con angustia significativa. El objetivo del tratamiento del trastorno del deseo sexual en la menopausia estará dirigido a corregir la priva-

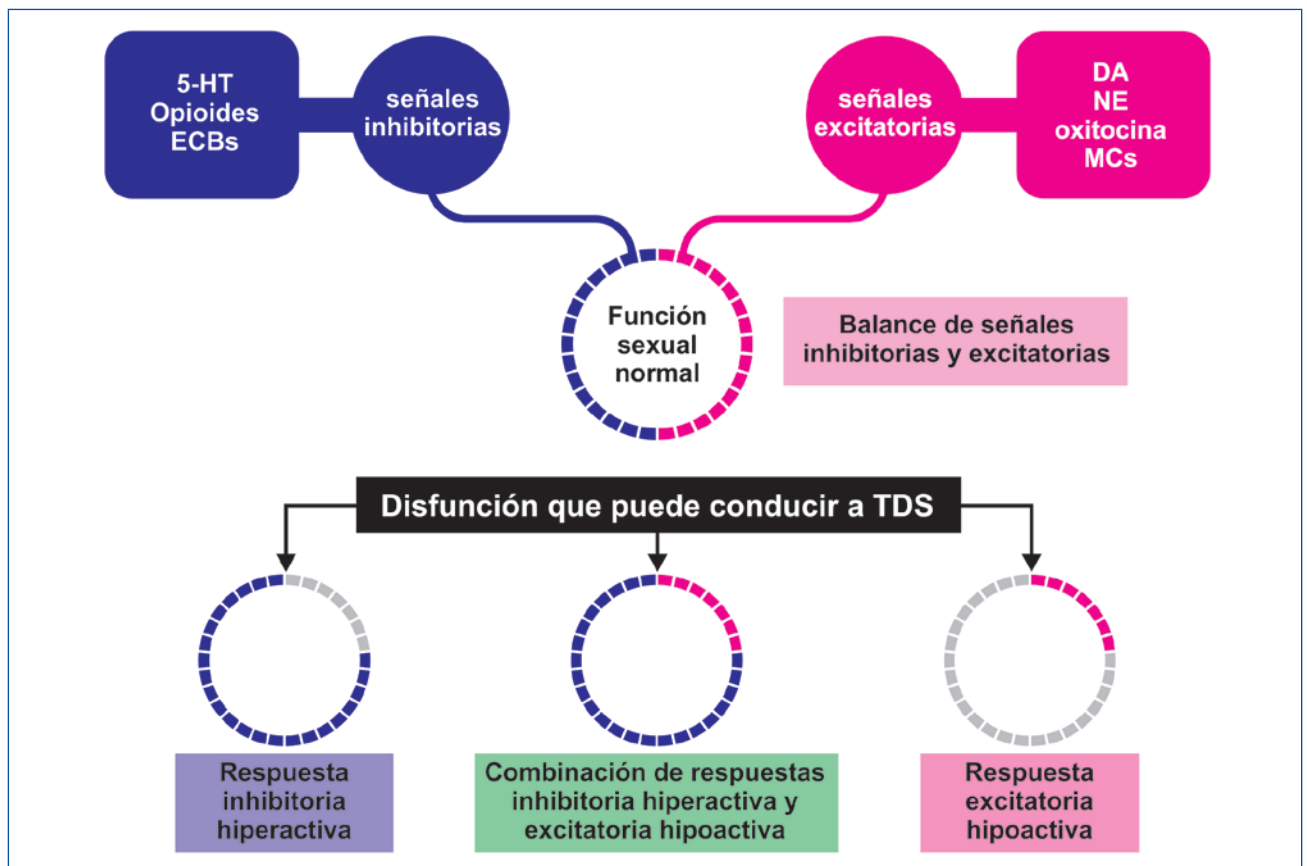


Figura 1 Vías excitatorias e inhibitoras que regulan la respuesta sexual. La función sexual normal se basa en el equilibrio adecuado de señales excitatorias e inhibitoras. Las excitatorias están reguladas por dopamina (DA), norepinefrina (NE), oxitocina y melanocortinas (MC). Se cree que la dopamina y las melanocortinas estimulan la atención y el deseo, mientras que la norepinefrina y la oxitocina estimulan la excitación sexual. Las inhibitoras están reguladas por serotonina (5-HT), opioides y endocannabinoides (ECB). La serotonina se cree que controla la saciedad, se cree que los opiáceos ayudan a controlar el circuito de recompensas y se cree que los endocannabinoides desempeñan un papel en la sedación. La fisiopatología del trastorno del deseo sexual (TDS) proviene de un desequilibrio de estas señales excitadoras e inhibitoras: respuesta inhibitoria hiperactiva, respuesta excitatoria hipoactiva o combinación de las dos.

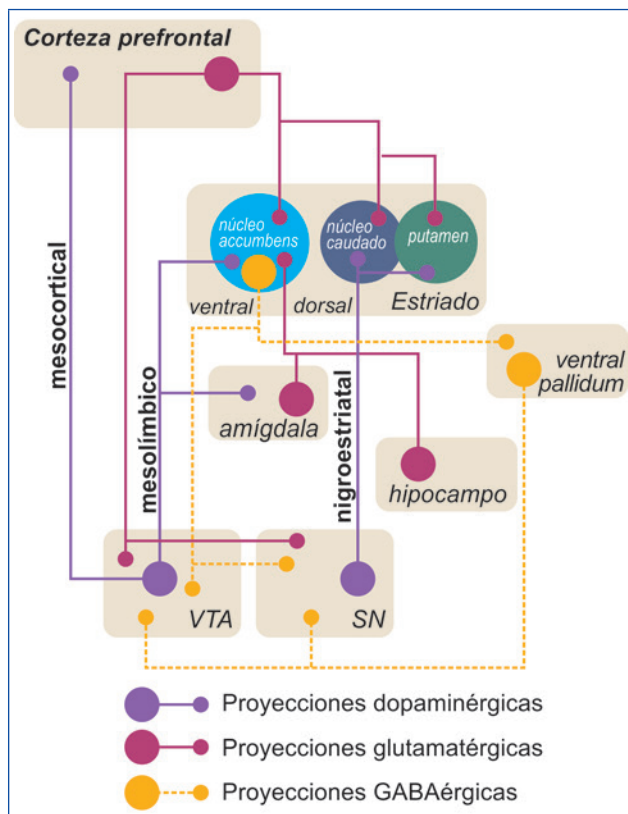


Figura 2 *Circuito del centro de recompensas.* El procesamiento de recompensas se basa en una integración compleja de muchas señales de entrada y salida a través del cerebro. En el centro de toda la acción está el cuerpo estriado. El cuerpo estriado dorsal alberga el núcleo caudado y el putamen, y el cuerpo estriado ventral alberga el núcleo accumbens (NAcc). Proyecciones dopaminérgicas desde el tronco encefálico son la principal vía de entrada al cuerpo estriado. Las proyecciones mesolímbicas de dopamina surgen del área tegmental ventral (VTA) y se envían señales al NAcc, proyecciones de dopamina nigroestriatal surgen de la sustancia negra (SN) y envían señales al cuerpo estriado dorsal. Son de importancia las proyecciones mesocorticales de dopamina, que surgen del VTA y envían señales a la corteza prefrontal (CPF). El circuito está bajo estricto control regulatorio de proyecciones glutamatérgicas y gabaérgicas. Las proyecciones glutamatérgicas surgen del PFC, la amígdala y el hipocampo, todos los cuales ayudan a modular la señalización dopaminérgica tanto en el tronco encefálico como el cuerpo estriado. Las proyecciones gabaérgicas también ayudan a regular la señalización dopaminérgica en el tronco encefálico a través del NAcc y el ventral pallidum.

ción de las hormonas sexuales (*estrógenos y andrógenos fundamentalmente*) que regulan la estructura y función de los órganos genitales y modifican la respuesta de excitación sexual genital femenina en las mujeres por distintos mecanismos:

1. regulación de receptores de esteroides sexuales,
2. mantenimiento de las estructuras y funciones del tejido genital, y
3. modulación de la lubricación vaginal⁽¹⁰⁾.

Terapia de reemplazo hormonal sistémica (TRH)

Se realiza con terapia de estrógenos solos o combinados: estrógenos y progestina, o estrógenos, progestina y andrógenos (*tibolona*)⁽¹¹⁾.

La última declaración de consenso mundial revisada sobre la terapia hormonal para la menopausia sugiere las siguientes recomendaciones:⁽¹²⁾

- La TRH, es el tratamiento más eficaz para los síntomas vasomotores (SVM) asociados con la menopausia a cualquier edad, pero es más probable que los beneficios superen los riesgos si se inicia en mujeres sintomáticas antes de los 60 años o dentro de los 10 años posteriores a la menopausia.
- La calidad de vida, la función sexual y otras molestias relacionadas con la menopausia, como dolores articulares y musculares, cambios de humor, trastornos del sueño, prevención de la pérdida ósea pueden mejorar durante la TRH.
- El inicio de TRH después de los 60 años está indicado además para la prevención de fracturas.
- La TRH es eficaz en el tratamiento de la atrofia vulvovaginal (VVA). Ahora también se considera como un componente del síndrome genitourinario de la menopausia (SGU).
- La TRH con dosis estándar pueden disminuir el riesgo de infarto de miocardio y mortalidad por todas las causas cuando se inicia en mujeres menores de 60 años y/o dentro de los 10 años de menopausia.

La *tibolona* presenta ventajas con respecto a las otras TRH, menor incidencia de cáncer de mama, efectos neuroprotectores y de neuroplasticidad, previene el estrés oxidativo y el accidente cerebrovascular, así como las enfermedades neurodegenerativas. Es beneficiosa para contrarrestar las tuforadas, mejorar el estado de ánimo y el deseo sexual⁽¹³⁾.

La contraindicación absoluta es ser portadora de cáncer de mama o de la mutación de los genes BRCA 1 y 2 que en general afecta a las mujeres en edades tempranas y se detecta con estudio genético⁽¹⁴⁾.

En mujeres no histerectomizadas la TRH con estrógenos debe realizarse con fórmulas combinadas: estrógenos con progestinas.

Terapia con testosterona

La terapia con estrógenos solos o combinados en mujeres posmenopáusicas se asoció con una mejora pequeña a moderada en la función sexual, particularmente en el dolor, sin efecto sobre el deseo sexual e interés. De ahí el interés que ha despertado el uso de la *testosterona* (T).

El cerebro es uno de los objetivos más importantes para las hormonas sexuales a lo largo de la vida. Entre las diferencias más dramáticas los estudios de tomografía por

emisión de positrones de voluntarios al que se mostraron videos eróticos indican que las mujeres con trastorno del deseo sexual tienen una activación más débil de la corteza cerebral en el hemisferio derecho y una desactivación significativamente menor en el hemisferio izquierdo en comparación con las mujeres que no tienen el trastorno (ver figura 3 A). Es posible que la activación más débil del lado derecho pueda representar una respuesta silenciada a las señales sexuales, mientras que la incapacidad para desactivar el procesamiento analítico de orden superior en el lado izquierdo puede perpetuar el camino neuronal inhibitor. La neuroplasticidad puede explicar cómo múltiples modalidades de tratamiento psicológico y médico pueden beneficiar a un paciente con TDS al modular potencialmente los mecanismos subyacentes de inhibición y excitación sexual en el cerebro (ver figura 3 B)⁽¹⁶⁾.

Algunas investigaciones demuestran que la testosterona tiene influencias duraderas en muchas funciones neuronales y conductuales

• Preparados y formas de administración

Los preparados de testosterona incluyen testosterona transdérmica, inyecciones IM (*undecanoato o enantato de testosterona*), implantes subcutáneos (*pellets o "chip sexual"*).

La guía práctica de la Sociedad Internacional para el Estudio de la Salud Sexual de la Mujer (*ISSWSH*) recomienda exclusivamente la testosterona en formulaciones transdérmicas. Con respecto a las dosis aún no hay consenso global ni se dispone de una formulación femenina aprobada.

Las formulaciones en forma de "*pellets*" o inyecciones IM están desaconsejadas por el *ISSWSH* y tampoco cuentan con la aprobación de la FDA ni con las Sociedades internacionales y nacionales de endocrinología

ginecológica^(17,18). Son sustancias que se van liberando en el transcurso de 3 a 4 meses y ante una adversidad no se puede extraer y su contenido sigue actuando.

En relación con las mediciones de testosterona, los estudios revelan que no hay un nivel absoluto ni una correlación de cualquier andrógeno que señale el trastorno del deseo sexual. La falta de una correlación clara entre la función sexual y la disminución de los niveles de andrógenos se explica por la complejidad de su metabolismo⁽¹⁹⁾.

Terapia hormonal tópica

La Terapia Hormonal Tópica se realiza con preparados de estradiol vaginales en forma de comprimidos (*intra-vaginales*) o cremas.

Productos naturales o herbarios

No hay evidencia científica consistente en que la administración de productos herbarios produce ningún efecto sobre la función sexual.

Causas psiquiátricas del TDS

Dependiendo del trastorno mental, estas condiciones pueden ser pasibles de tratamiento:

• Trastornos de depresión y ansiedad

Por sí mismos producen un trastorno del deseo sexual y por tanto muchas veces requieren de tratamiento farmacológico, balanceando riesgo-beneficio entre administrar ISRS (*vía inhibitoria*) o aquellos antidepressivos (*ADP*) que estimulan las vías excitatorias por incremento de la dopamina⁽²⁰⁾, siendo *bupropión* de primera línea^(21,22) (ver figura 3 B), la *agomelatina* en segundo lugar^(23,24) y en menor medida la *vortioxetina*, de acuerdo

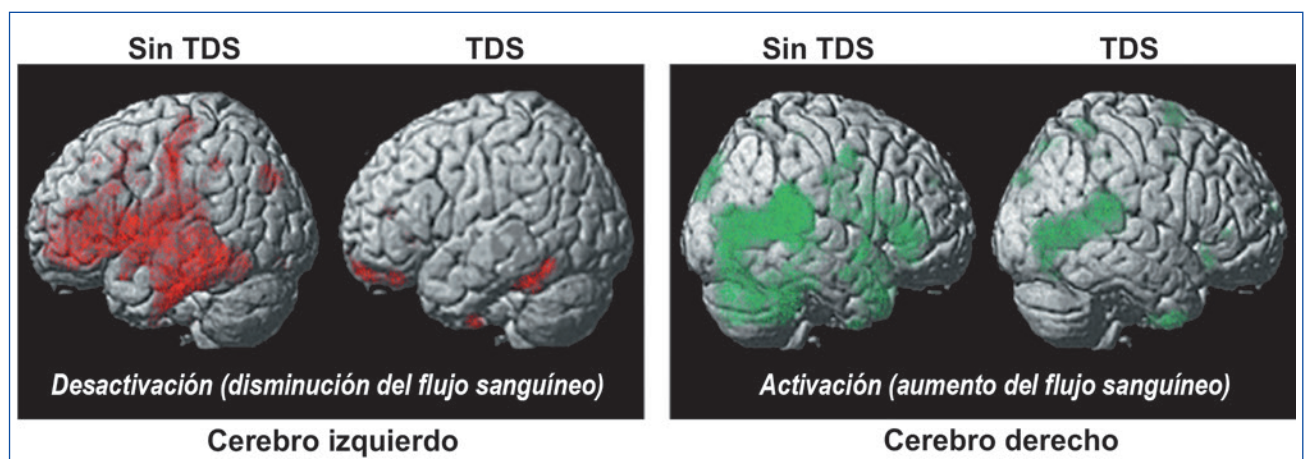


Figura 3A Cambios en la actividad neuronal en respuesta a un video erótico en mujeres con o sin TDS evaluado mediante PET. La activación disminuida, observada en el hemisferio izquierdo, se muestra en rojo. La activación aumentada, observada principalmente en el hemisferio derecho, se muestra en verde. Se observó una desactivación mínima en el hemisferio derecho y mínima activación en el hemisferio izquierdo. *Adaptado de Sex.Med. Rev. 55.*

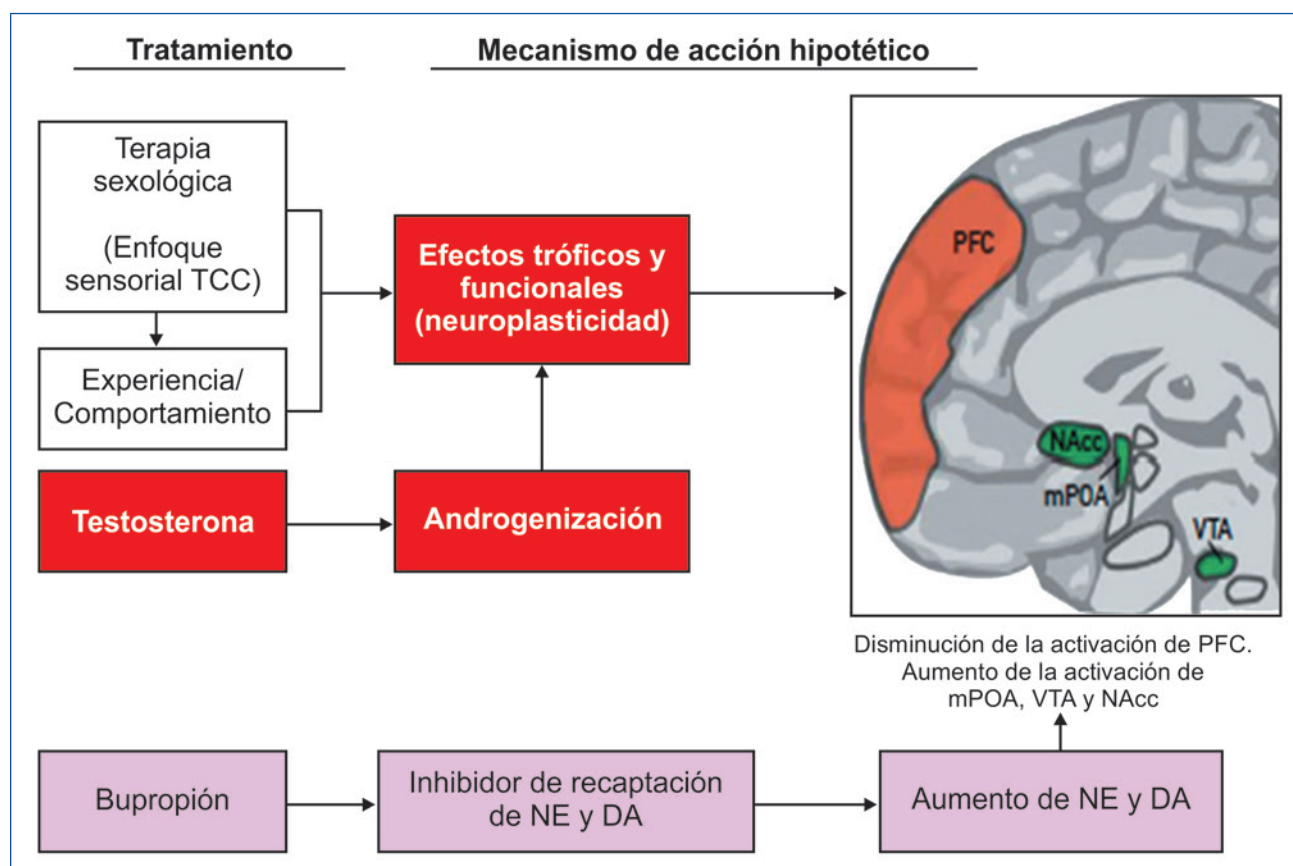


Figura 3B *Tratamientos actuales para el TDS.* Se estima que las modalidades de tratamiento modifican las vías neurales funcionales a través de estímulos experienciales, acción de hormonas corticosteroides y/o modulación de niveles de neurotransmisores. TCC= Terapia Cognitiva Conductual; NE= Norepinefrina; DA= Dopamina; mPOA: área preóptica medial; Nacc= núcleo accumbens; PFC= Corteza Prefrontal; VTA: Área Tegmentaria Ventral. **Adaptado de Sex. Med. Rev.**

a la afección, en monoterapia o terapia combinada con benzodiazepinas y en ocasiones psicoterapia individual. Otros como la **trazodona**, la **duloxetine** y la **vilazodona**⁽²⁵⁾ son mencionados en la mayoría de los trabajos científicos como ADP con menores efectos en la sexualidad. En nuestra experiencia clínica el segundo si bien en menores porcentajes también afecta el deseo sexual, y la vilazodona en dosis altas (*necesarias para lograr el efecto antidepressivo o ansiolítico buscado*) tiene el mismo efecto inhibitorio que cualquier ISRS.

• Trastornos bipolares o psicosis

Son de más difícil resolución, pero los tratamientos farmacológicos disponibles son de eficacia demostrada y deben ser indicados siempre.

En ocasiones pueden adicionarse psicofármacos que actúan sobre vías excitatorias a los efectos de compensar la pérdida del deseo sexual siempre que no estén contraindicados y sean compatibles con los fármacos de primera línea.

También pueden estar indicadas las técnicas de terapia sexual dirigidas a la educación sexual y en ocasiones las técnicas de erotización.

Causas orgánicas

Muchas enfermedades pueden producir disminución del deseo sexual; **cáncer de mama y su tratamiento, enfermedades neurológicas, endocrinas** (hipofisarias como adenoma de hipófisis o causas tiroideas) y **metabólicas**, que requieren un diagnóstico temprano y oportuno y el tratamiento específico, en coordinación con las respectivas especialidades médicas.

Causas farmacológicas

En algunas ocasiones es posible sustituir un fármaco por otro (como por ejemplo ISRS, betabloqueantes, etc.). En otros disminuir la dosis, siempre en coordinación con los especialistas tratantes.

En caso de que no sea pasible de reemplazo o disminución; se pueden adicionar fármacos que actúan sobre las vías dopaminérgicas, siempre que no estén contraindicados, y técnicas de terapia sexual.

Factores de la relación

Los casos de conflicto con la pareja requieren un análisis más profundo de la causa que los motiva,

siendo pasible de psicoterapia. En cuanto a la falta de intimidad emocional hay que analizar los motivos y tratar de corregirlos con técnicas de terapia sexual. Cuando la etiología es la existencia de la disfunción sexual en la pareja, hay suficiente evidencia científica y clínica que muestra una disminución del deseo sexual en la mujer. En caso de parejas varones se indicarán los tratamientos farmacológicos de la disfunción sexual masculina en cuestión; disfunción eréctil, hipogonadismo de inicio tardío o eyaculación precoz.

Factores psico-socioculturales

Existen muchos factores psicológicos y socioculturales que inhiben el deseo sexual: **ignorancia sexual, abusos sexuales, educación sexual represiva, creencias religiosas**.

Dependiendo de la etiología requerirán educación sexual y técnicas de erotización en forma paulatina y progresiva.

Novedades farmacológicas y debate

La **bremelanotida**, (*Vyleesi en Estados Unidos*) fue aprobada por la FDA en el año 2019 para el tratamiento de mujeres premenopáusicas con bajo deseo sexual y angustia provocada por el trastorno del deseo sexual. Se administra en forma de inyección subcutánea de 1,75 mg del fármaco, 45 minutos antes de la actividad sexual. No se comercializa en Uruguay.

Es un fármaco que actúa imitando a la melanocortina (*vía excitatoria a nivel central*), uno de los neuromodula-

dores que activa los receptores MC4 (*melanocortina 4*). Con estos mecanismos, la bremelanotida actúa sobre varias vías neurales teniendo un efecto sobre la excitación, motivación y disminución de la angustia.

También el MC4R interviene en la regulación de la ingesta de nutrientes, generando una señal de saciedad y reprimiendo el apetito.

En los ensayos, el aumento del deseo sexual fue de un **25 %** para la bremelanotida y un **17 %** para el placebo. El **35 %** de las pacientes tratadas con Vyleesi tuvieron 1 punto o más en la escala de angustia (*rango de 0 a 4*) en comparación con aproximadamente el **31 %** de las que tomaron placebo⁽²⁶⁾.

El número de eventos sexuales satisfactorios desde el inicio hasta el final del estudio fue similar en todos los grupos y Vyleesi no mejoró el desempeño sexual, según anotó la FDA (*ver figura 4*).

Existe gran debate en torno a la eficacia del fármaco:

- Los estudios aleatorizados de fase III y las medidas post-hoc presentan varias inconsistencias y sesgos⁽²⁷⁾, algunos de los cuales fueron posteriormente corregidos⁽²⁸⁾.
- Los trabajos con neuroimagen funcional muestran que la administración de agonistas de MC4R aumentó la conectividad funcional entre la amígdala y la ínsula en respuesta a estímulos eróticos visuales. También hay activación en la corteza visual, el cerebelo, el cuerpo estriado y varias regiones somatosensoriales dorsales, y disminuyó la actividad en la corteza somatosensorial secundaria⁽²⁹⁻³²⁾.

Sin embargo, el debate en torno a la eficacia de los resultados continúa⁽³³⁾. Lo cierto es que en los ensayos clínicos las diferencias en torno a la efectividad entre el fármaco y el placebo no parece ser significativa.

Trastorno del deseo sexual en varones

El deseo sexual hipoactivo en varones, al igual que en la mujer, consiste en la ausencia permanente y persistente de fantasías eróticas y motivación para acceder a las relaciones sexuales.

A diferencia de las mujeres, no es la disfunción sexual más prevalente en la población masculina, ni la más estudiada. Su tratamiento depende de la etiología.

Hipogonadismo de Inicio Tardío

Se denomina HIT al síndrome constituido por una serie de síntomas y signos que derivan del fallo en la producción de testosterona en un hombre, siempre que éste haya tenido un desarrollo sexual previo normal.

Dado que su diagnóstico es clínico (*ver cuadro 2*) y bioquímico (*ver cuadro 3*), antes de su tratamiento requiere los exámenes paraclínicos que constaten la deficiencia de testosterona⁽³⁴⁻³⁶⁾.

Experiencia del Consultorio Sexología.uy Julio/22 a Julio/23	
Total de mujeres de 45 a 79 años con TDS	101
Mujeres que recibieron Testosterona	71
Mujeres a las que no se les administró T o su administración fue discontinuada por condiciones psiquiátricas o factores de relación	30

Cuadro 1 Pacientes tratadas con testosterona.

Criterios de inclusión: Mujeres con TDS sin trastornos psiquiátricos o de vínculo. Se administró T a un total de 71, en dosis altas (*promedio de 75 mg/semana*) durante períodos cortos (*6 meses*) con evaluaciones clínicas mensuales.

Resultado: se observó aumento significativo del deseo sexual que se inicia a los 30 a 45 días de iniciado el tratamiento. Inicialmente pensamientos, fantasías o sueños eróticos y luego cambios conductuales: mayor frecuencia de encuentros sexuales o de autoejercicio de la función sexual. Todas las etapas de la función sexual mejoraron significativamente: satisfacción sexual, excitación, orgasmos, placer. Además, se produjo una mejora de la angustia y un incremento notorio del ánimo y de la energía. El efecto adverso constatado fue el hirsutismo en el 99 % de los casos.

El tratamiento consiste en la terapia de restitución de testosterona con formulaciones de depósito y liberación prolongada (*enantato o undecanoato de testosterona*) o gel de testosterona por vía transdérmica. No se recomiendan productos como el “chip sexual”.

Las contraindicaciones son: **PSA (antígeno prostático) elevado, cáncer de próstata o mama en el hombre, insuficiencia cardíaca grave, apnea de sueño grave no tratada, hematocrito mayor a 50 % y síntomas graves del tracto urinario inferior debidos a hiperplasia benigna de próstata**^(37,38).

Trastornos psiquiátricos

En los varones con depresión u otros trastornos del ánimo corresponde realizar el tratamiento específico de estas afecciones en primera instancia con terapia farmacológica específica y en ocasiones con psicoterapia individual.

Los antidepresivos como los ISRS se pueden administrar sin producir una merma relevante del deseo sexual. El **bupropión** incrementa el deseo sexual, la agomelatina y la vortioxetina no tiene efectos sobre ninguna de las etapas de la respuesta sexual.

Para algunos trastornos de ansiedad pueden utilizarse los ISRS, un ISRN y/o con benzodiazepinas (*en monoterapia o combinados*). En el caso de trastornos de ansiedad

al producir el “*aplanamiento de las emociones*” reduciendo la ansiedad anticipatoria mejora los aspectos relativos al desempeño. Cuando se trata de trastornos del ánimo, al reducir la anhedonia se estimula o habilita la obtención de placer.

Otros trastornos psiquiátricos como psicosis, trastorno bipolar, entre otros, deben ser tratados farmacológicamente siempre y con psicoterapia individual. En estos casos suelen ser útiles las técnicas de terapia sexual.

Causas farmacológicas

A diferencia de la población femenina, en el varón los psicofármacos del tipo ISRS no generan una disminución apreciable del deseo, pero sí afectan a la última fase de la respuesta sexual, produciendo un retardo eyaculatorio, que en general suele ser bien tolerado, dependiendo de la susceptibilidad individual, de la personalidad y del motivo de consulta.

Los antipsicóticos y los estabilizadores del humor actualmente disponibles para el tratamiento de trastornos bipolares o psicosis, entre otros, son de eficacia demostrada para estos trastornos mentales y deben ser indicados siempre, aunque afectan a todas las fases de la respuesta sexual: deseo, excitación y orgasmo. En ocasiones pueden ser utilizadas las técnicas de terapia sexual.

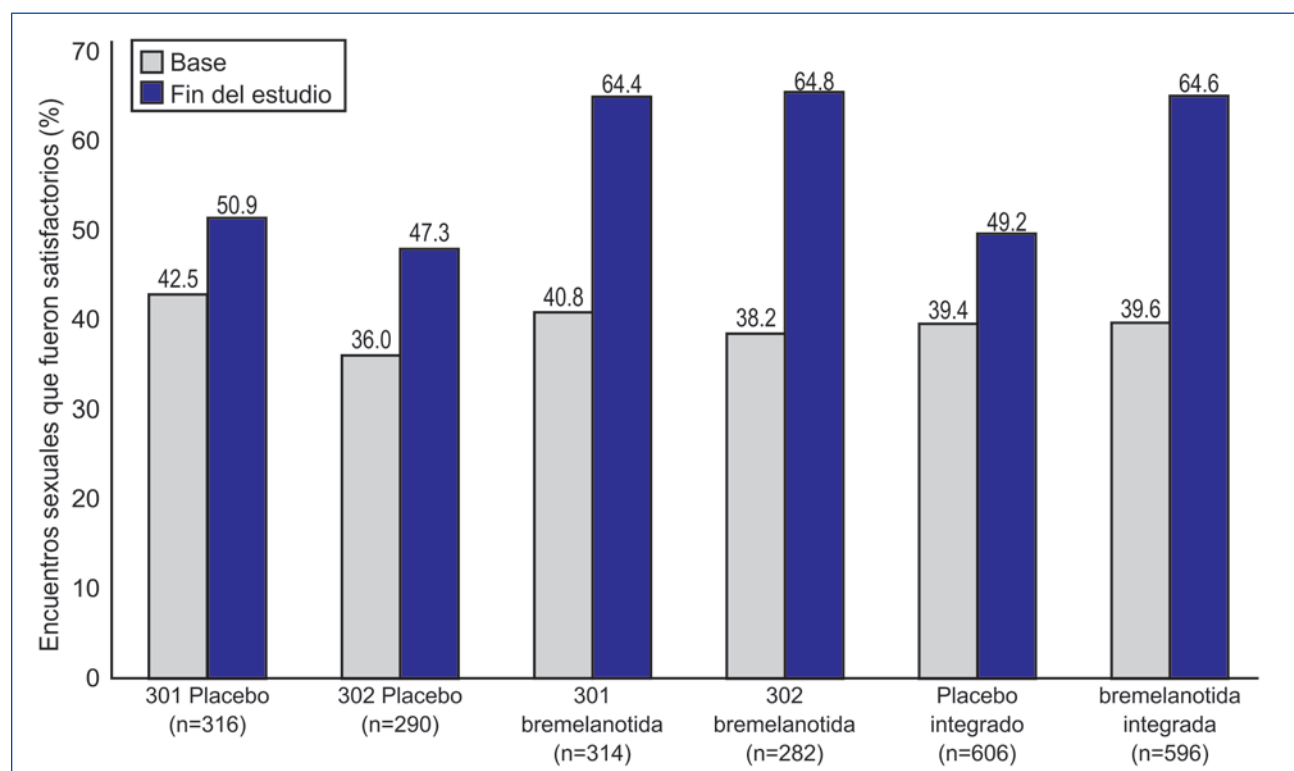


Figura 4 Porcentaje de encuentros sexuales satisfactorios (*poblaciones por intención de tratar modificada, análisis post hoc*). No se observan diferencias significativas entre los grupos de tratamiento para los eventos sexuales satisfactorios asociados con el fármaco informados dentro de las 72 horas. **Kingsberg. Bremelanotida para el trastorno del deseo sexual hipoactivo. Ginecología obstétrica 2019.**

Resumen de síntomas

Sexuales	Generales
• Disminución de la actividad sexual • Disminución de la libido • Disfunción eréctil • Disminución de la calidad seminal • Reducción de la fertilidad • Disminución del orgasmo	• Disminución de la masa y fuerza muscular • Aumento de la grasa (sobrepeso-obesidad) • Fatigabilidad y disminución de energía vital • Osteopenia-osteoporosis (con/sin fracturas) • Síndrome metabólico • Disminución de la memoria y capacidad cognitiva • Insomnio

Cuadro 2

Los antihipertensivos betabloqueantes, entre otros, pueden generar una disminución del deseo, pero ello depende mucho de la susceptibilidad individual y de la vida sexual previa.

Los antiandrógenos administrados en el cáncer de próstata evadido producen un deseo sexual hipoactivo por el cáncer en sí mismo y por la inhibición de la testosterona circulante. En estos casos existe contraindicación absoluta de administrar testosterona exógena y se deben utilizar técnicas de enriquecimiento sexual y erotización.

Causas orgánicas

El principal factor de riesgo es la edad. A partir de los 40 años el deseo comienza a disminuir por diversos factores.

Las enfermedades crónicas como la diabetes, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal, etc., pueden conllevar a una merma del deseo.

Afecciones tiroideas o hipofisarias (*hipotiroidismo, adenoma de hipófisis*) así como hiperprolactinemias, deben ser diagnosticados y tratados en coordinación con el resto de las especialidades médicas.

En estos casos es fundamental atender las causas en conjunto con las terapias de enriquecimiento del deseo sexual.

Causas psicológicas

Con frecuencia el deseo sexual hipoactivo aparece como una causa secundaria de otra disfunción sexual: **la disfunción eréctil o la eyaculación precoz.**

En tales casos se debe realizar el diagnóstico correcto de la afección primaria y tratarla como tal. En los casos de disfunción eréctil contamos con un amplio arsenal terapéutico que va desde la **terapia sexual, fármacos orales, inyecciones intracavernosas, ondas de choque de baja intensidad, hasta las prótesis penéneas.**

En caso de eyaculación precoz, lo más utilizado son los ejercicios de biofeedback y los fármacos ISRS.

Factores de la relación

Cuando el factor es la disfunción sexual de la pareja, en el caso de la mujer lo más frecuente de observar es el trastorno del interés y excitación femenina.

La dispareunia es frecuente que afecte la función sexual del varón provocando la disminución del deseo sexual. En tal caso es importante el diagnóstico oportuno y el tratamiento de ambos.

Conclusiones

El cuerpo médico debe tomar en consideración la importancia del diagnóstico del trastorno del deseo sexual y sus efectos sobre la salud y el bienestar de los pacientes afectados, tanto en varones como en mujeres, a corto y largo plazo.

Dada la complejidad y los distintos factores que intervienen en esta disfunción, es imprescindible un diagnóstico oportuno y preciso de la etiología. De allí la necesidad de actualizaciones permanentes, conocimiento de las últimas herramientas terapéuticas, experiencia y trabajo interdisciplinario para su abordaje.

Aprobado para publicación: 09/10/2023

Criterios diagnósticos en el HIT

Concentraciones diagnósticas de HIT

TT < 8 nmol/l (231 ng/dL)

T libre < 180 pmol/l (52 pg/mL)

Concentraciones normales

TT mayor de 12 nmol/l (346 ng/dL)

T libre mayor de 250 pmol/l (72 pg/mL)

Concentraciones dudosas

Entre 8 - 12 nmol/l (231 - 346 ng/dL) de TT

Entre 180 - 250 pmol/l (52 - 72 pg/mL) de FT

Cuadro 3

Bibliografía

- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM 5. American Psychiatric Press; 2013.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM IV TR. American Psychiatric Press; 2000.
- F. Cabello-Santamaría y S. Palacios. Prog Obstet Ginecol. 2012;55(6):2 89—295. Actualización sobre el trastorno del deseo sexual hipoactivo femenino <https://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-pdf-S030450131200074X>.
- Press, Y. Menahem, S. Shvartzman, P. [Sexual dysfunction—what is the primary physicians role?] 2003 Oct;142(10):662-5, 719.<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14565061>.
- DeDiosBlanco, E. y col. Revista Sexología y Sociedad. 2016;22(2) 166-187 ISSN 1682-0045. Female and male hypoactive sexual desire disorder.
- Kingsberg SA, Clayton AH, Pfau JG. The female sexual response: current models, neurobiological underpinnings and agents currently approved or under investigation for the treatment of hypoactive sexual desire disorder. CNS Drugs. 2015;29(11):915-933.
- Ambikairajah, A., Walsh, E. & Cherbuin, N. A review of menopause nomenclature. Reprod Health 19, 29 (2022). <https://doi.org/10.1186/s12978-022-01336-7>.
- International Society for the Study of Women's Sexual Health Clinical Practice Guideline for the Use of Systemic Testosterone for Hypoactive Sexual Desire Disorder in Women, October 19, 2020. <https://academic.oup.com/jsm/article/18/5/849/6956087?login=false>.
- INE. Uruguay: población estimada y proyectada por año, según sexo y edad simple. Al 30 de junio de cada año. Período: 1996-2050.
- Cipriani, S. et al. Effects of testosterone treatment on clitoral hemodynamics. In women with sexual dysfunction. Journal of Endocrinological Investigation. 2021, May. <https://doi.org/10.1007/s40618-021-01598-1>.
- Davis, S.R., Baber, R.J. Treating menopause. MHT and beyond. Nat Rev Endocrinol 18, 490-502 (2022). <https://doi.org/10.1038/s41574-022-00685-4>.
- T. J. de Villiers, J. E. Hall, J. V. Pinkerton, S. Cerdas Pérez, M. Rees, C. Yang & D. D. Pierroz Revised Global Consensus Statement on Menopausal Hormone Therapy, Climacteric, (2016) 19:4,313-315. DOI: 10.1080/13697137.2016.1196047.
- Pinto-Almazán, Rodolfo y col. Effects of Tibolone on the Central Nervous System: Clinical and Experimental Approaches. 2017;2017:8630764. doi: 10.1155/2017/8630764. Epub 2017 Jan. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28191467>.
- Flores, Valerie A. et al. Hormone Therapy in Menopause: Concepts, Controversies, and Approach to Treatment. Endocrine Reviews, 2021, Vol. 42, No. 6, 720-752.
- Sexual Health in Menopause. Linda Vignozzi et al. Medicina 2019, 55(9), 559; <https://doi.org/10.3390/medicina55090559>.
- Goldstein I, Kim NN, Clayton AH, DeRogatis LR, Giraldo A, Parish SJ, Pfau J, Simon JA, Kingsberg SA, Meston C, Stahl SM, Wallen K, Worsley R. Hypoactive Sexual Desire Disorder: International Society for the Study of Women's Sexual Health (ISSWSH) Expert Consensus Panel Review. Mayo Clinic Proceedings. 2017;92(1):114-128. <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.09.018>.
- Asociación de Endocrinología Ginecológica del Uruguay "Pellets de testosterona/chip sexual". Comunicado. Uruguay, 9 setiembre, 2022.
- International Society for the Study of Women's Sexual Health (ISSWSH) Expert Consensus Panel Review. Hypoactive Sexual Desire Disorder: Mayo Clinic. 2016.
- Davis SR, Davison SL, Donath S, Bell RJ. Circulating androgen levels and self-reported sexual function in women. JAMA. 2005 Jul 6;294(1):91-6. doi: 10.1001/jama.294.1.91. PMID: 15998895.
- Strejilevich. Sergio A. Evaluación y tratamiento Neuropsiquiátrico de los Trastornos del Ánimo. Universidad Favaloro. 2022.
- Demyttenaere, K. and Jaspers L. Review: Bupropion and SSRI-induced side effects. J Psychopharmacol 2008; 22; 792.
- Zisook, Sidney et al. Use of Bupropion in Combination with Serotonin Reuptake Inhibitors. Biological Psychiatry. 2005, Sep. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.06.027> Get rights and content.
- Montejo AL, Deakin J, Gaillard R, et al. Better sexual acceptability of agomelatine (25 and 50 mg) compared to escitalopram (20 mg) in healthy volunteers. Journal of Psychopharmacology. 2015;29(10):1119-1128. doi:10.1177/0269881115599385.
- Montejo, A. et al. The effects of agomelatine on sexual function in depressed patients and healthy volunteers. 2011.Nov. <https://doi.org/10.1002/hup.1243>.
- Vercellino, Magda y Philippi, Rodolfo. Sexualidad, Depresión y Antidepresivos. ¿Cómo enfrentar este dilema? Revisión comprensiva del uso de psicofármacos en Trastorno Depresivo Mayor y Sexualidad. Revista chilena de neuro-psiquiatría. 2020, vol.58, n.4, pp.400-412. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272020000400400>.
- Kingsberg SA, et al. Bremelanotide for the treatment of hypoactive sexual desire disorder: two randomized phase 3 trials. Obstet Gynecol. 2019;134(5):899-908.
- Spielmanns, Glen I. Re-Analyzing Phase III Bremelanotide Trials for "Hypoactive Sexual Desire Disorder" in Women. The Journal of Sex Research. 2021, mar. <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/00224499.2021.1885601>.
- The Journal of Sex Research. Correction Re-Analyzing Phase III Bremelanotide Trials for "Hypoactive Sexual Desire Disorder" in Women. Spielmanns, Glen I. 2021, May. <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/00224499.2021.1925465>.
- Thurston, L. et col. Melanocortin 4 receptor agonism enhances sexual brain processing in women with hypoactive sexual desire disorder. J Clin Invest. 2022;132(19):e152341. <https://doi.org/10.1172/JCI152341>.
- Cacioppo S. Neuroimaging of female sexual desire and hypoactive sexual desire disorder. Sex Med Rev. 2017;5(4):434-444.
- Cone RD. Anatomy and regulation of the central melanocortin system. Nat Neurosci. 2005;8(5):571-578.
- Pfau JG. Pathways of sexual desire. J Sex Med. 2009;6(6):1506-1533.
- National Women's Health Network (NWHN). Vyleesi: Another Attempt to Profit from Women's Health. December 23, 2019.
- Hall SA, Esche GR, Araujo AB, Travison TG, Clark RV, Williams RE, et al. Correlates of low testosterone and symptomatic androgen deficiency in a population-based sample. J Clin Endocrinol Metab 2008;93:3870-7.
- Bhasin S, Pencina M, Jasuja GK, Travison TG, Coviello A, Orwoll E, et al. Reference ranges for testosterone in men generated using liquid chromatography tandem mass spectrometry in a community-based sample of healthy nonobese young men in the Framingham Heart Study and applied to three geographically distinct cohorts. J Clin Endocrinol Metab 2011;96:2430.
- Vermeulen A. Androgen replacement therapy in the aging male—a critical evaluation. J Clin Endocrinol Metab 2001;86:2380-90.
- Fernandez-Balsells MM, Murad MH, Lane M, Lampropoulos JF, Albuquerque F, Mullan RJ, Agrwal N, Elamin MB, Gallegos-Orozco JF, Wang AT, Erwin PJ, Bhasin S, Montori VM. Adverse effects of testosterone therapy in adult men: A systematic review and meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab 2010;95:2560-75.
- Calof OM, Singh AB, Lee ML, Kenny AM, Urban RJ, Tenover JL, Bhasin S. Adverse events associated with testosterone replacement in middle-aged and older men: A meta-analysis of randomized, placebo-controlled trial. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2005;60:1451-7.