



Bajo deseo sexual en la mujer

Wilson Múnera Pineda

Ginecó-obstetra Universidad de Antioquia
Sub-especialista sexología - FUCS

Una respuesta sexual adecuada es evidencia de una adecuada salud, tanto física como emocional. La integridad no sólo genital, sino de todo el andamiaje de aparatos y sistemas que concurren en esta respuesta deben estar en las mejores condiciones; es claro que afecciones del sistema nervioso, del vascular, del endocrino, las dismetabolías, así como las intoxicaciones, algunos medicamentos, la drogadicción, el tabaco, el alcohol y otras noxas, pueden alterar el ciclo de la respuesta sexual. Los avances en los estudios de la fisiología sexual han cambiado el concepto de la etiología de las disfunciones sexuales. Existen estudios que demuestran que el 90% de estas son de causa orgánica y que tan sólo el 10% son psicógenas. (1) Es por esto que los médicos debemos estar al tanto de la vida sexual de los pacientes, ser conocedores de la fisiopatología sexual y estar en disposición de interpretar adecuadamente el panorama y la etiología de las disfunciones sexuales, para manejarlas o remitirlas adecuadamente.

El modelo trifásico de la Respuesta Sexual Humana propuesto por Helen Kaplan, se toma como base para el estudio y la clasificación de las disfunciones sexuales: 1. Fase de Deseo 2. Fase de Excitación, y 3. Fase de Orgasmo. (1)

Clasificación clínica de las disfunciones sexuales femeninas (DSF)

Una clasificación práctica de las DSF que acoge la estructura general del DSM-IV y el CIE – 10, es la siguiente:

1. Alteración en la Fase de Deseo: Deseo Sexual Hipoactivo.
2. Trastornos de la Fase de Excitación
4. Trastorno del Orgasmo.
5. Dolor sexual: Dispareunia, vaginismo y otros. (1)

Definición de bajo deseo sexual

Deficiencia persistente o recurrente de pensamientos y fantasías de contenido sexual; baja receptividad hacia la actividad sexual, que causan insatisfacción sexual y malestar personal. (2)

Como se origina el deseo

El deseo se origina en el SNC. En el cerebro existen centros neurales excitatorios e Inhibitorios bajo los cuales se activa o inhibe la respuesta sexual. Estos centros tienen sus núcleos de origen y neurotransmisores (NT) ubicados en el sistema límbico, en el hipotálamo y algunos en la corteza cerebral. (3)

Centros cerebrales de excitación sexual

Son estimulados por los andrógenos y los estrógenos.

1. **Sistema dopaminérgico cerebral:** tres sistemas dopaminérgicos contribuyen a la excitación y el deseo sexual.
 - a. **Sistema dopaminérgico hipotalámico:** con NT en el área preóptica medial del hipotálamo y en el sistema tuberoinfundibular.
 - b. **Sistema dopaminérgico mesolímbico y mesocortical:** se originan en el área tegmental ventral con NT en el núcleo acumbens y la amígdala y en la corteza prefrontal medial respectivamente.
 - c. **Sistema nigroestriado dopaminérgico:** se origina en la sustancia nigra y sus ramas se proyectan hacia los núcleos caudado y Putamen.

2. **Sistema noradrenérgico central:** se origina en el locus cerúleos. La norepinefrina controla mecanismos de excitación y es responsable de la motivación y el arrojo, en altas cantidades produce una respuesta de temor generalizado. (3)
3. **Sistema de melanocortina cerebral:** se origina en el núcleo arcuato. Su neuropéptido, la melatonina al unirse a sus receptores incrementa la liberación de dopamina a nivel del núcleo preóptico Medial, potenciando el deseo sexual. (3)
4. **Sistema oxitócico cerebral:** se origina en los núcleos paraventricular y supraóptico. Este sistema está involucrado en la estimulación del flujo sanguíneo genital durante la excitación sexual, además facilita la liberación y unión de la dopamina a sus receptores. (3)

Cuando se produce el estímulo, se activa a nivel del **SNC**, lo que se conoce como la cascada de neurotransmisores: no se trata de una sola hormona o un solo **NT**; son varios los que intervienen: La norepinefrina comienza el proceso en el momento de la atracción, se manifiesta por taquicardia y arrojo; conjuntamente con la testosterona, que es el **NT** del inicio de cierta "agresividad" y del deseo; aparecen en concierto la dopamina, la oxitocina, la melatonina, que actúan sobre los núcleos sexuales de la base; el preóptico, la amígdala, el paraventricular y otros que intervienen en la respuesta sexual; el óxido nítrico (**ON**), tanto en el **SNC** como en el periférico, es quien dirige la orquesta; una vez producido el concierto en el **SNC**, se transmite a la periferia desencadenado vía neurovascular la vasocongestión en los genitales. (1,3)

Centros de inhibición sexual

Son activados cuando la estimulación sexual alcanza umbrales críticos de recompensa, sedación y saciedad sexual. Esto ocurre normalmente al final del ciclo de la respuesta sexual, por ejemplo luego de un orgasmo. Sin embargo también puede ser activado por situaciones como el estrés o medicamentos que aumentan sus acciones. Estos sistemas contienen igualmente receptores en el sistema límbico, hipotálamico y en la corteza cerebral.

1. **Sistema opioide cerebral:** Los opioides endógenos se unen a sus receptores en el núcleo preóptico medial en el hipotálamo, y producen un estado de recompensa y refractariedad.

Durante el deseo y la excitación la recompensa no es tan grande y la unión del opioide a su receptor a nivel límbico en el área tegmental ventral, desinhibe los receptores dopaminérgicos, facilitando su respuesta. (3)

2. **Sistema endocanabinoide cerebral:** al unirse a sus receptores produce un efecto ansiolítico natural y de sedación; además modulan la liberación de dopamina y norepinefrina.(3)
3. **Sistema serotoninérgico:** se origina en el núcleo raquídeo. Su activación produce un sentido general de saciedad, relajación y plenitud, lo que lleva a una disminución en la motivación y el deseo sexual. Este sistema inhibe los mecanismos de liberación de dopamina, a través de su acción antagonista con los R 5HT-1(facilitan la liberación de dopamina) y su acción agonista con los R 5 HT-2 (inhiben la liberación de dopamina). También facilitan la liberación de endocannabinoides produciendo sedación. (3)

Hormonas y deseo sexual

Las hormonas sexuales, principalmente los andrógenos, potencian la síntesis de óxido nítrico (**ON**), que controla y crea el ambiente adecuado para incrementar la síntesis y liberación de dopamina a nivel cerebral. Tienen sus receptores en el área preóptica medial del hipotálamo y en el sistema límbico a nivel de la amígdala. El papel de los andrógenos en la generación del deseo sexual es bien conocido y sobre estos nos vamos a referir. (3)

Síntesis de andrógenos

En una mujer en edad fértil, el ovario contribuye al 50% de los niveles de testosterona (**T**) en plasma (25% secreción directa y 25% producto de su conversión a partir de la androstenediona). La corteza adrenal contribuye al otro 50%, fundamentalmente a través de la conversión periférica de DHEA, DHEA-S, y androstenediona. (1,4,5)

Los andrógenos, además de su papel en el deseo sexual, están involucrados en la mineralización ósea, distribución del tejido adiposo, los estados de ánimo, el humor, la energía y el bienestar, por tanto su imbalance causa efectos negativos en la salud de la mujer y en sus funciones sexuales. En promedio las mujeres generan 0.3 mg diarios de testosterona. (1)

Biodisponibilidad de los andrógenos

La globulina transportadora de hormonas sexuales (GTHS) es el mayor determinante de la biodisponibilidad de los esteroides sexuales.

El 66% de la **T** que circula en la sangre periférica, está unida a la **GTHS**, el 33% a la albúmina y sólo el 1-2% se encuentra en forma libre.

La **T** unida a la albúmina se desprende fácilmente de esta y junto a la libre, conforman la **T** biodisponible (biológicamente útil) que es el 33% del total. La **T** unida a la **GTHS** no tiene valor actuante. Esto es importante, ya que cuando se dosifican los niveles de **T** total o libre, aunque estén normales, puede suceder que no lo esté la **T** biodisponible en razón de que la **T** ligada a la **GTHS**, esté más alta de lo normal. (1,4,5)

Prevalencia

Para el bajo deseo sexual se han encontrado frecuencias, entre el 16% y el 56%. Esta prevalencia tan variable, refleja la falta de estandarización de pruebas diagnósticas y fallas en el diseño de los estudios. (6) La prevalencia de las disfunciones sexuales incluyendo el bajo deseo sexual aumenta con la edad, hasta en un 81% en las mujeres mayores. (1,2,6)

Etiología

Acuña A. y Guerrero P proponen cambiar la clasificación etiológica actual de orgánico y psicógeno, por endógeno y reactivo. (1)

Causas endógenas: se refiere a todas las afecciones que a nivel neural, vascular, endocrino, metabólico, que conllevan a una alteración en la función de la hipófisis, ovarios, o corteza adrenal, afectando la síntesis, y acción de la **T** y posterior disminución del deseo sexual. (1,5)

La síntesis de **T** se ve afectada por supresión de la función ovárica como en la menopausia quirúrgica o natural, o en la falla ovárica secundaria a quimio o radioterapia u otras causas.

También se disminuye su síntesis en la insuficiencia adrenal y el panhipopituitarismo de diferente etiología.

Al aumentar los niveles de **GTHS**, se disminuye la **T** biodisponible, esto se presenta en el embarazo (por aumento de los estrógenos, que estimulan su síntesis), en el hipertiroidismo y en la enfermedad hepática. (1,5)

En el posparto se puede presentar bajo deseo sexual por meses, esto se ha asociado a niveles elevados de prolactina y bajos de **T** como consecuencia de la lactancia prolongada, aunque se deben tener en cuenta los factores situacionales. En este punto faltan más estudios al respecto. (1)

La depresión mayor se asocia a la disfunción sexual, incluyendo el bajo deseo en un 35 a un 50%. (2) Esta enfermedad requiere de trata-

mientos específicos como los inhibidores de la recaptación de serotonina (IRS), los cuales por su mecanismo de acción están asociados a bajo deseo sexual en un 20%. Hacen parte de este grupo de fármacos: la fluoxetina, paroxetina, y sertralina, entre otros. (1,9)

Causas reactivas: se refiere a todas aquellas noxas ambientales, culturales, situacionales o de pareja, medicamentos, estilo de vida, etc, que mediante el impacto y la ansiedad que causan, trastornan la respuesta sexual, ya que terminan por alterar los mecanismos endógenos, responsables finales de las respuestas del organismo. (1)

El reemplazo excesivo de tiroxina, la terapia de reemplazo hormonal (**TRH**), los anticonceptivos orales (**ACOS**) (por más dos años), elevan los niveles de la GTHS. Los **ACOS** también pueden suprimir la liberación de gonadotropinas con la posterior disminución en la producción de hormonas sexuales gonadales. (1) El bajo deseo sexual se ha asociado al uso de **ACOS** entre el 5 al 10%. (5,7), aunque existe controversia al respecto. (8)

El uso de corticosteroides exógenos en dosis altas, puede llevar a la supresión de la ACTH y la consecuente reducción en la producción de andrógenos adrenales.

La distimia, que es diferente a la depresión mayor, se expresa por alteraciones moderadas del estado de ánimo, como falta de entusiasmo y tristeza, secundaria a dificultades sentimentales, económicas, laborales, etc, que llevan al decaimiento y falta de interés y hacen que la mujer se interese más en reposar y en dormir que en otras actividades, incluyendo las sexuales.

En este sentido la afectación de otras esferas de la repuesta sexual como la falta crónica de orgasmos, la insatisfacción sexual y la falta de atracción erótica por la pareja, entre otros factores como los problemas interpersonales, pueden afectar el deseo sexual. Una educación restrictiva y sexofóbica al igual que ciertas influencias culturales también afectan negativamente la respuesta sexual. (1)

Es importante tener en cuenta que la respuesta sexual de todas las mujeres no es igual, por eso es interesante el modelo de respuesta sexual que propone Rosmary Basson, donde el deseo no necesariamente precede a la estimulación sexual o la excitación y la falta de deseo sexual espontáneo no es considerada disfuncional. La mujer entra a una experiencia sexual a través de un estado de "neutralidad" con motivaciones positivas para la intimidad, puede ser receptiva sexualmente por varias razones como son la proximidad, la intimidad, y por

encontrar expresiones de cariño. Una vez en la actividad coital su respuesta sexual puede ser adecuada, y no ocasiona malestar personal, por lo tanto no hablaríamos de disfunción sexual. (10)

Diagnóstico

Los diferentes cuestionarios para evaluar la función sexual se utilizan generalmente para investigación y control de tratamientos médicos. (11,12,13,14)

Se debe realizar una historia clínica completa, enfatizando en los antecedentes patológicos, toma de medicamentos, las relaciones interpersonales además de un excelente examen físico. Solicitar los exámenes básicos como glicemia, hemoleucograma y sobre todo un perfil hormonal orientado según la presentación clínica de los signos y síntomas y la edad de la paciente.

Solicitar TSH y T4 para descartar un hiper o hipotiroidismo, FSH y estradiol en amenorreas y prolactina sérica en amenorreas y galactorrea.

Interrogar por la toma de anticonceptivos orales (sobre todo si los lleva tomando más de dos años o con efecto antiandrogénico), TRH, antidepressivos, glucocorticoides o tiroxina.

Si sospecha una insuficiencia adrenal se debe solicitar niveles de cortisol, el cual se encuentra bajo, sin aumento al estímulo con ACTH. La DHEA también está disminuida. (1)

La **T** biodisponible y la libre se pueden medir por varios métodos de laboratorio. Las pruebas para calcular la **T** libre no están fácilmente disponibles y son poco sensibles. La forma más correcta de calcularla es por medio de una fórmula ideada por el Hormonology Department Hospital of Ghent en Bélgica, a partir de la **T** total y la **GTHS** (1,5)

El valor promedio de los niveles de **T** varían dependiendo del laboratorio: **T** total entre 6 – 86 ng/dl, **T** libre entre 0.6 – 3 pg/dl. Los niveles de **GTHS** entre 34 - 86 nmol/L aproximadamente. Se solicitan entonces la **T** total y la **GTHS**, se suministran esos datos en una fórmula que se puede encontrar en los buscadores de la internet como: "Testosterone Calculator" en ella se maneja una constante para la albúmina y nos arroja el resultado de la **T** libre y la **T** biodisponible. Recordar siempre, que lo más importante, es realizar una correlación clínica basada sobre los antecedentes y los hallazgos clínicos.(1,5)

No debemos olvidar indagar sobre los factores situacionales y de pareja, dificultades interpersonales, y descartar una depresión mayor.

Tratamiento

La terapia debe enfocarse hacia el factor etiológico y varía dependiendo de si la mujer es pre o postmenopáusica.

En todas las mujeres es importante orientar en la resolución de los conflictos de pareja, reeducación en sexualidad en anatomía y fisiología sexual. Eliminar conceptos erróneos acerca de la sexualidad producto de una educación sexofóbica y restrictiva, lo cual podemos hacerlo con consejería si está en nuestros alcances o sino, remitir al profesional más idóneo.

En cuanto a las pacientes que utilizan **ACOS** por más de dos años, se recomienda rotar el tipo de anticonceptivo y de la progestina. Algunos estudios sugieren que la administración de una progestina transdérmica puede tener un menor impacto sobre la **GTHS**. (5)

La terapia estrogénica en la mujer menopáusica puede mejorar los síntomas vasomotores, el bienestar general, la resequedad y el dolor vaginal, pero tienen poco o ningún efecto directo sobre la libido disminuida. Esta claro que la **TRH** se debe individualizar y se debe valorar el riesgo - beneficio. (1,5,17)

Como ya hemos mencionado anteriormente la **TRH** aumenta los niveles de **GTHS**, la terapia transdérmica parece disminuir estos efectos y debe considerarse. (5) Los estrógenos en crema vaginal mejoran la sintomatología local y sus efectos sistémicos son menores. (1)

La administración de **T** ha demostrado mejorar el bajo deseo sexual así como la fase de excitación y satisfacción sexual en mujeres pre y postmenopáusicas. Existen estudios que demuestran que mujeres premenopáusicas con niveles de **T** normal y bajo deseo sexual responden al tratamiento. (1,5)

Varios estudios concluyen en que la adición de **T** a la **TRH** aumenta los índices de actividad sexual, de satisfacción, placer y orgasmos, en comparación con la TRH solamente. (1,5) Una revisión sistemática de la literatura en Cochrane al respecto confirma estos hallazgos. (18)

La terapia androgénica puede ser iniciada cuando se hayan descartado trastornos como la depresión, los problemas de pareja, toma de medicamentos y enfermedades específicas. Parece que la vía transdérmica es la más recomendable y con la que se obtienen menos efectos secundarios. En nuestro medio la aplicación en gel dos veces a la semana por 3 a 6 meses es lo recomendable. (1)

Otros beneficios sistémicos de la terapia androgénica incluyen el control de síntomas vasomotores, bienestar general y efectos positivos sobre la mineralización ósea. (5)

En la androgenoterapia, se deben tener en cuenta los efectos secundarios virilizantes. A dosis suprafisiológicas el acné, el hirsutismo, la alopecia, el engrosamiento de la voz y la clitoromegalia se pueden presentar, lo cual raramente se observa a bajas dosis y en presentaciones transdérmicas. (19)

La seguridad de los andrógenos y la relación con cáncer de mama no ha sido establecida. Apoyan estos hallazgos el que pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos (**SOP**) que presentan niveles elevados de **T**, no tienen incrementado el riesgo de cáncer de mama. (1,5,18,19,20) Hofling M. y col. encontraron que la adición de testosterona a pacientes menopáusicas que estaban tomando **TRH**, no aumenta la densidad mamográfica. (21)

Los riesgos cardiovasculares tampoco están claramente definidos. Se ha encontrado en algunos estudios una disminución de los niveles de **HDL**, pero este efecto no es observado con el uso de la **T** transdérmica. (5,19) La toxicidad hepática se puede presentar en pacientes con disfunción hepática y a dosis suprafisiológicas. (19)

La **T** está contraindicada en pacientes embarazadas, con tumores andrógenodependientes, **SOP**; acné severo o hirsutismo y alteración hepática (1,5)

En los pacientes con depresión, se debe identificar si la causa del bajo deseo sexual es debido a un tratamiento sub-óptimo o a un efecto secundario del antidepresivo y en conjunto con el psiquiatra decidir el manejo. Cuando es secundario al antidepresivo, la opción más utilizada es el uso de antidotos. Entre los medicamentos que han demostrado efectividad en revertir los efectos de los IRS sobre la función sexual, están: el bupropión, la buspirona y los inhibidores de la PDE – 5. (9)

El bupropión a dosis de 300 a 450 mg/día ha demostrado efectividad para el manejo del deseo sexual hipoactivo en pacientes no depresivas y como primera opción en pacientes con depresión. (9,15) Su efecto es secundario a la recaptación de dopamina y norepinefrina a nivel cerebral incrementando los episodios de excitación y deseo sexual. Este medicamento puede ser tomado como primera opción en pacientes jóvenes con bajo deseo sexual, iniciando con dosis de 150 mg/día. (16)

Otras opciones de manejo en la menopausia incluyen el Ginodian Depot (estradiol + DHEA) que se administra cada 3 a 4 semanas con resultados evidentes. (1)

La Tibolona, es un esteroide sintético que se metaboliza en tres compuestos: dos de ellos con actividad estrogénica y el tercero con actividad progestágena y levemente androgénica. Mejora el deseo, la lubricación vaginal y en algunas pacientes sus síntomas climatéricos. Se administra a dosis de 2.5 mg /día. (1,4,22)

En conclusión, el bajo deseo sexual afecta el bienestar y calidad de vida de muchas mujeres; como médicos debemos velar por la salud de nuestros pacientes y la salud sexual hace parte de ella y más ahora que los estudios científicos demuestran las implicaciones de los diferentes sistemas orgánicos como factores etiológicos de las disfunciones sexuales, por encima de las condiciones situacionales. Es hora de recuperar un terreno de la medicina en el cual falta mucho por explorar.

Referencias Bibliográficas

1. Acuña A, Guerrero P, Aponte H. Lecciones de sexología clínica. Colombia: Editorial Linotipia Bolívar; 2007. Pág 233 – 305.
2. Graziottin A, Koochaki P, Rodenberg C y col. The Prevalence of Hypoactive Sexual Desire Disorder in Surgically Menopausal Women: An Epidemiological Study of Women in Four European Countries. *J Sex Med* (2009); 6: 2143 – 2153.
3. James G. Pfaus, PhD. Pathways of Sexual Desire. *J Sex Med* (2009); 6 1506 – 1533.
4. Palacios Santiago. Androgens and Female Sexual Function. *Maturitas* 57 (2007) 61- 67
5. L.M.Rivera-woll, M. Papalia, S.R. Davis, and H.G. Burger. Androgen Insufficiency in Women: Diagnostic and Therapeutic Implications. *Human Reproduction Update*, Vol.10,Nº.5 (2004); 421 – 432.
6. Mitchell K., Mercer C., Wellings K., y col. Prevalence of Low Sexual Desire among Women in Britain: Associated Factors. *J Sex Med* (2009); 6:2434 -2444.
7. Warnock J., Clayton A., Croft H., y col. Comparison of Androgens in Women with Hypoactive Sexual Desire

- Disorder: Those on Combined oral Contraceptives (COCs) vs. Those not on COCs. *J Sex Med* (2006); 3:878 – 882.
8. V. Skrzypulec y A. Drosdzol. Evaluation of the Quality of life and Sexual Functioning of Women Using a 30 – ug Ethinyloestradiol and 3 – mg Drospirinone Combined Oral Contraceptive. *The European Journal of Contraception and reproductive Health Care.* (2008); 13: (1): 49 – 57
 9. Taylor Robert, MD, PhD. Sexual Dysfunction Associated with Antidepressant Therapy. *Urol Clin N Am* 34 (2007); 575 – 579
 10. Rosen R., PhD, y Barsky J. Normal Sexual Response in Women. *Obstet Gynecol Clin N Am* 33 (2006); 515 – 526.
 11. Derogatis L., Allgood A., Rosen R., y col. Development and Evaluation of the Women's Sexual Interest diagnostic Interview (WSID): A Structured Interview to Diagnose Hypoactive Sexual Desire Disorder (HSDD) in Standardized Patients. *J Sex Med* (2008);5: 2827 – 2841.
 12. Derogatis L., Clayton A., Lewis D, y col. Validation of the Female Sexual Distress Scale – Revised for Assessing Distress in Women with Hypoactive Sexual Desire Disorder. *J Sex Med* (2008); 5:357 – 364.
 13. Rust J., Derogatis L., Rodenberg C., y col. Development and Validation of a New screening Tool for Hypoactive Sexual Desire Disorder: The Brief profile of Female Sexual Function. *Gynecological Endocrinology.* (2007);23(11):638 – 644.
 14. Clayton A., Goldfischer E., Goldstein I., y col. Validation of the Decreased Sexual Desire Screener (DSDS): A Brief Diagnostic Instrument for Generalized Acquired Female Hypoactive Sexual Desire Disorder (HSDD). *J Sex Med* (2009);6:730 – 738.
 15. Kennedy S., Fulton K., Bagby M., y col. Sexual Function During Bupropion or Paroxetine Treatment of Major Depressive Disorder. *Can J Psychiatry* (2006);52:234 – 242.
 16. Taylor R., Clayton A., Croft H., y col. Bupropion Sustained Release for the Treatment of Hypoactive Sexual

- Desire Disorder in Premenopausal Women. *J Clin Psychopharmacol.*(2004);24:339 -342.
17. Simon James, MD. Opportunities for intervention in HSDD. *The journal of Family Practice. Supplement.*
 18. Woraluk S., Robin B., y Susan D. Testosterona for Peri and Postmenopausal Women. *Cochrane Database of Systematic Reviews. Am J Obstet Gynecol.* (2009); volumen 171, N° 6.(2007).
 19. Shufelt Ch., Braunstein G. Safety of Testosterone Use in Women. *Maturitas* 63(2009); 63 – 66.
 20. Davis S., Wolfe R., Farrugia H., y col. The Incidence of Invasive Breast Cancer Among Women Prescribed Testosterone for Low Libido. *J Sex Med* (2009); 6:1850 – 1856.
 21. Hofting M., Lundstron E., Azavedo E. y col. Testosterone Addition During Menopausal Hormone Therapy: Effects on Mammographic Breast Density. *Climateric.* (2007);10:155 – 163.
 22. NijlandE., Weijmar W., Nathorst J., y col. Tibolone and Transdermal E2/NETA for Treatment of Female Sexual Dysfunction in Naturally Menopausal Women: Results of Randomized Active – Controlled Trial. *J Sex Med* (2008);5:646- 656.