

# Tratamiento del deseo sexual hipoactivo de la mujer

Francisco Cabello Santamaría

*Instituto Andaluz de Sexología y Psicología. Málaga. España.*

## RESUMEN

Casi todos los investigadores coinciden en señalar que el deseo sexual hipoactivo (DSH) es la disfunción sexual más frecuente, pero una revisión en profundidad deja entrever que posiblemente los datos de prevalencia estén incrementados, ya que muchas veces no se ha establecido un diagnóstico diferencial exhaustivo entre discrepancia sexual, trastorno de excitabilidad y aversión sexual, situaciones que disminuyen la frecuencia sexual. Pese a todo, el DSH es la disfunción femenina más frecuente y, aunque tiene una repercusión muy negativa en la calidad de vida, no existen en la actualidad tratamientos eficaces, exceptuando el empleo de andrógenos en las escasas mujeres en que están indicados (hipoandrogenismo). Otros fármacos, como algunos antidepresivos, han sido eficaces en un 29% de los casos; los moduladores de los receptores estrogénicos han sido útiles en situaciones concretas, y la terapia sexual, siguiendo el modelo de Trudel, presenta una eficacia del 76%. Finalmente, para una resolución adecuada del DSH habrá que desarrollar nuevos principios activos empleados conjuntamente con terapia sexual en pareja.

**Palabras clave:** Deseo. Excitabilidad. Discrepancia. Aversión. Andrógenos. Bupropión. Terapia sexual. Pareja.

## ABSTRACT

### Treatment of hypoactive sexual desire in women

Most investigators coincide in considering HSD as the most frequent female dysfunction. A thorough revision, however, indicates that data could be biased because in occasions a differential diagnosis has not been done between sexual discrepancy, arousal disorder and sexual aversion disorder. Despite all, HSD is the most frequent female sexual dysfunction and has a very negative impact on the quality of life; yet, we do not have effective treatments except the use of androgenic hormones in the cases where they are indicated. Other drugs, like some antidepressants, are effective in a 29% of the cases. The estrogenic receptor modulators have been effective in particular cases and sexual therapy, following Trudel's model, has shown a 76% effectiveness. For an appropriate resolution of HSD we will have to develop new active drugs together with sexual partner therapy.

**Key words:** Desire. Arousal. Discrepancy. Aversion. Androgenic hormones. Bupropion. Sexual therapy. Partner.

## INTRODUCCIÓN

Hasta épocas recientes, el deseo sexual apenas había despertado el más mínimo interés en la comunidad científica. De hecho, incluso en el campo de la sexología, los pioneros Masters y Johnson<sup>1</sup> describieron la respuesta sexual humana sin mención alguna al deseo. Fue Kaplan<sup>2</sup> quien, basándose en su experiencia clínica, aportó a la ciencia la fase del deseo, pero no tuvo en cuenta que cuando una persona se excita, el deseo no queda necesariamente atrás y desaparece, sino que continúa. Más acertado, por tanto, resultó el modelo

de respuesta sexual introducido por Schnarch<sup>3</sup>, quien estableció que la respuesta sexual no se puede representar en una curva de 2 ejes sino de 3. Es decir, el deseo ocuparía un eje zeta tridimensional, o expresado menos geométricamente, cuando hay excitación también existe deseo (eje z) y cuando estamos en la meseta o el orgasmo, el deseo persiste. A veces, es posible mantener el deseo inmediatamente después o durante la resolución, especialmente en mujeres.

Finalmente, Basson<sup>4</sup>, apoyándose en estudios que afirman que más del 50% de las mujeres con una sexualidad satisfactoria nunca o rara vez piensa en el sexo<sup>5</sup> y, probablemente, en las hipótesis de Levin<sup>6</sup> y Fisher et al<sup>7</sup>, sostiene que las mujeres, especialmente aquellas cuya relación de pareja no es novedosa, comienzan las relaciones sexuales sin tener deseo y sólo

**Correspondencia:** Dr. F. Cabello Santamaría.  
Instituto Andaluz de Sexología y Psicología.  
Alameda Principal, 21. 29001 Málaga. España.

se activan después de un proceso de intimidad sin que exista deseo previamente. Por tanto, la respuesta sexual de la mujer comenzaría por la intimidad como primera fase, es decir, una interacción íntima en un estado sexual neutro; a continuación, el varón puede comenzar a estimular a la pareja; el procesamiento de estos estímulos provocará excitación, e inmediatamente aparecerá el deseo, que conducirá a una respuesta satisfactoria que, obviamente, favorecerá la intimidad, cerrando el ciclo.

Un problema importante del modelo de Basson radica en que está basado en la experiencia clínica, pero no se ha verificado de forma empírica, de tal forma, si no están claramente determinadas las variables que intervienen en el deseo, no se puede esperar que su conceptualización no genere controversia. Así, el único punto en el que todos los autores coinciden respecto al deseo sexual hipoactivo (DSH) es en su complejidad.

En la última revisión del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR), se habla de deseo sexual hipoactivo cuando “existe disminución (o ausencia) de fantasías y deseos de actividad sexual de forma persistente o recurrente, y el trastorno provoca malestar acusado o dificultades de relación interpersonal”<sup>8</sup>.

La definición de la American Foundation for Urologic Disease (AFUD) es prácticamente la misma: “Deficiencia persistente o recurrente (o ausencia) de fantasías/pensamientos sexuales y/o deseo o receptividad de actividad sexual, lo que causa una ansiedad personal”<sup>9</sup>.

En 2003, manteniendo la definición del DSM-IV-TR, un grupo de expertos, encabezado por Basson, introdujo aspectos relacionados con el ciclo vital, con lo que quedó una definición más ajustada a la práctica: “Ausencia o disminución de sensaciones, interés, pensamientos o fantasías sexuales, siendo la motivación para buscar la excitación escasa o nula, y teniendo presentes los cambios fisiológicos de la mujer a lo largo del ciclo vital y la duración de la pareja”<sup>9</sup>.

Una definición muy aplicable a la clínica es la propuesta por Fuertes: “El deseo sexual hipoactivo aparece cuando la interacción entre el grado de excitabilidad neurofisiológica, la disposición cognitiva y los inductores de sentimientos y sensaciones sexuales no conduce a ningún tipo de impulso sexual, de forma que el sujeto no siente necesidad o apetencia alguna de buscar placer y estímulo sexual, antes o después de iniciada una conducta sexual”<sup>10</sup>.

Partiendo de esta definición, es de sumo interés diferenciar cuándo los inductores externos del deseo son adecuados o no. En actualidad, todos los estudios sobre la prevalencia de las disfunciones sexuales sitúan al DSH en los primeros puestos con un elevado nivel

incidencia. Probablemente se esté patologizando a la población, en la medida de que no tener deseo no debe significar exclusivamente un situación patológica; a veces puede suceder que no existan inductores externos adecuados para motivar la respuesta. En el mismo sentido, en la definición de Basson<sup>9</sup> resultaría más coherente hacer referencia a la calidad de la pareja más que a la duración de ésta. Por tanto, parece más preciso definir el DSH como la ausencia o disminución de pensamientos o fantasías sexuales y de interés en iniciar un encuentro sexual, en presencia de adecuados inductores externos del deseo, teniendo presente el momento del ciclo vital de la mujer<sup>11</sup>.

Otra dificultad radica en establecer un adecuado diagnóstico diferencial, con otras situaciones y disfunciones sexuales que disminuyen la frecuencia sexual, concretamente con la discrepancia, el trastorno de excitabilidad y la aversión al sexo, que a veces se confunden con el DSH, por lo que las cifras de algunos estudios de prevalencia salen muy engrosadas.

En principio, un cuadro muy habitual que se presenta en las consultas de sexología es la discrepancia en cuanto a la frecuencia de las relaciones. Así, una mujer que desde siempre ha tenido motivación suficiente para iniciar un encuentro sexual a la semana con una respuesta satisfactoria, que convive con una pareja que requiere tener relaciones sexuales a diario, no necesariamente presenta una disfunción, aunque se requiera una intervención terapéutica en pareja, siguiendo por ejemplo la línea de L'Abate y McHenry<sup>12</sup>. Mayor gravedad en relación con la calidad de vida suponen el trastorno de excitabilidad y la aversión sexual, ambos muy interrelacionados y a veces confundidos por algunos autores con el DSH.

El trastorno por aversión al sexo se define en el DSM-IV-TR como “aversión extrema persistente o recidivante hacia, y con evitación de, todos (o prácticamente todos) los contactos sexuales genitales con una pareja sexual”<sup>8</sup>. En cambio, el trastorno de la excitación sexual en la mujer sería la “incapacidad, persistente o recurrente, para obtener o mantener la respuesta de lubricación propia de la fase de excitación, hasta la terminación de la actividad sexual”<sup>8</sup>. En ambos casos, el deseo no necesariamente tiene que estar inhibido pero, en la práctica, es fácil encontrar una imbricación de los 3 procesos. Así, es habitual que el trastorno de excitabilidad conduzca a una falta de deseo en un tiempo rápido y, muchas veces, desde la falta de deseo se llega a una aversión sexual. De la misma manera, un deseo hipoactivo condicionará que la mujer no se concentre y pierda capacidad para lubricar y excitarse. No obstante, es imprescindible llevar a cabo un diagnóstico diferencial exhaustivo, dado que el tratamiento puede ser totalmente distinto (fig. 1).

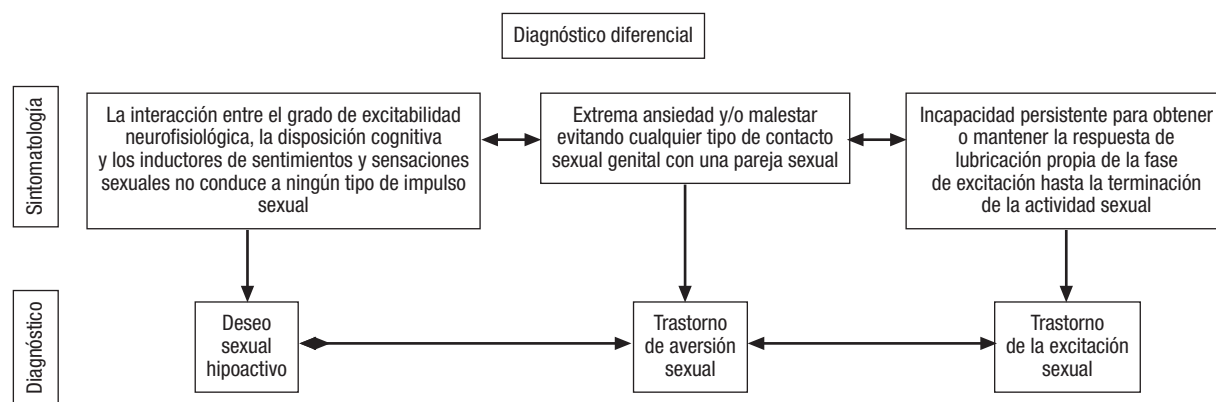


Figura 1. Diagnóstico diferencial: deseo, aversión y excitabilidad

## TRATAMIENTO DEL DESEO SEXUAL HIPOACTIVO

### Tratamiento farmacológico

Hasta ahora no existe ningún fármaco con la indicación precisa y única de actuar sobre la falta de deseo. No obstante, en la actualidad se están empleando varios grupos farmacológicos.

#### **Fármacos que potencian la excitabilidad**

Aunque la excitabilidad es una fase de la respuesta distinta al deseo, y la mayoría de las mujeres con DSH, una vez que encuentran la motivación suficiente para iniciar un contacto sexual, no tiene problemas para excitarse, son muchos los autores que estudian fármacos que potencien la excitabilidad, en la creencia de que una mayor facilidad para la excitación podría activar el deseo subsecuentemente.

El conocimiento acerca de que el óxido nítrico actúa en el clítoris<sup>13</sup> y que la óxido nítrico sintasa, enzima responsable de su producción, se encuentra en la vagina<sup>14</sup>, junto con la experiencia de que el sildenafil inhibe el guanosín monofosfato cíclico (CMPC) en el clítoris<sup>15</sup>, han impulsado este tipo de estudios. Se puede suponer, por tanto, que los inhibidores de la fosfodiesterasa deben actuar ingurgitando el clítoris y aumentando la vasocongestión vaginal, por lo que probablemente influyan en el proceso de excitabilidad que, en algunos casos, será un factor desencadenante del deseo.

En este sentido, se ha empleado, por ejemplo, la efedrina, el sildenafil, la fentolamina, la apomorfin, el PGE1 o el HMP-12 (adrenoceptor antagonista), entre otros. Sin embargo, concretamente con el empleo de sildenafil, sólo Caruso et al<sup>16</sup>, en un trabajo de insuficiente validez, encontraron un aumento de la frecuencia sexual después del uso del fármaco<sup>16</sup>, mientras que otros autores no descubrieron cambios<sup>17-19</sup>.

Todos estos fármacos pretenden incrementar la amplitud del pulso vaginal y, por ende, la lubricación, además de obtener una erección clitorídea, pero las mujeres no perciben cambios subjetivos en la excitabilidad, a pesar de que la lubricación aumente, tal como anteriormente habían puesto de manifiesto otros autores, que descartaron una correlación directa entre lubricación y satisfacción<sup>1,20</sup>.

#### **Compuestos hormonales**

Aunque el efecto de la testosterona en el deseo femenino ya se estudió en los años cincuenta<sup>21</sup>, el conocimiento acerca de que la producción de testosterona en la mujer a los 40 años es un 50% menor que a los 20 ha servido para impulsar el uso de compuestos hormonales en el tratamiento del DSH<sup>22,23</sup>.

Con frecuencia, las mujeres menopáusicas con déficit androgénico presentan un descenso del deseo, fatiga crónica y, en general, una disminución de la sensación de bienestar<sup>24</sup>. De esta forma, si la paciente presenta síntomas clínicos conviene comprobar, en primer lugar, si los valores de estrógenos son adecuados. En el caso de que tenga unos valores bajos se recomienda administrar una terapia de sustitución de estrógenos. Si los síntomas persisten, a pesar de tener un valor normal de estrógenos, conviene buscar otras causas que puedan originar esta sintomatología, como una depresión, anemia, hipotiroidismo o cualquier enfermedad sistémica. Si se desestiman todas estas causas, entonces se recomienda medir los valores de testosterona y de andrógenos<sup>25</sup>.

La terapia con andrógenos se puede administrar a través de distintas vías, pero la transdérmica es la que permite alcanzar mayores concentraciones fisiológicas de testosterona, evitando que se produzcan los picos y los valles característicos de las otras vías de administración. También se observa que la vía transdérmica es la que ofrece un perfil de seguridad mayor en cuan-

to al perfil lipídico y a los posibles efectos en el hígado<sup>24</sup>.

En la actualidad, existe un parche específicamente diseñado para las mujeres, denominado Intrinsic<sup>®</sup> (Procter&Gamble). La dosis diaria de testosterona que libera el parche es de 300 µg de testosterona. En principio, este parche fue rechazado por la Food and Drug Administration (FDA), en enero de 2005, porque se precisaban estudios que demostraran su seguridad a más largo plazo. Actualmente, sigue en fase de investigación en Europa y se espera una pronta aprobación con la indicación exclusiva para mujeres con menopausia quirúrgica. Los resultados obtenidos con la aplicación del parche en los estudios INTIMATE 1 y 2, con muestras respectivas de 562 y 532 mujeres con doble ooforectomía, ponen de manifiesto que el deseo mejora ostensiblemente con respecto al grupo control<sup>26,27</sup>.

También se encuentra una mejoría, con diferencias significativas, con el PFSF (Perfil de la Función Sexual Femenina), en otras variables como la excitabilidad y el orgasmo<sup>27</sup>.

Por otro lado, un reciente estudio llevado a cabo por autores no tan proclives al empleo de compuestos androgénicos puso de manifiesto que mujeres con DSH, de edades comprendidas entre los 18 y los 45 años, tenían peores relaciones sexuales (un 24 frente a un 0% del grupo control), antecedentes de depresión (un 57 frente a un 8%) y problemas de pareja, pero las cifras hormonales no se diferenciaban del grupo control<sup>28</sup>. En el mismo sentido, también se ha demostrado que mujeres de entre 19 y 43 años que presentaban hirsutismo y, por tanto, es de suponer que una mayor actividad androgénica, presentaban menos grado de deseo que el grupo control, lo que conduce a pensar que otros muchos factores influyen en el deseo, además de las hormonas<sup>29</sup>.

También se ha estudiado la influencia de la dehidroepiandrosterona (DHEA) con resultados contradictorios.

En conclusión, entre los estudios más relevantes en que se han utilizado hormonas en el DSH, se ha puesto en evidencia lo siguiente:

- La testosterona, administrada junto con estrógenos, mejora el deseo respecto a los estrógenos solos en mujeres menopáusicas<sup>30,31</sup>.

- La DHEA mejora el deseo<sup>32</sup>.

- Otros autores no están de acuerdo, ya que probaron la DHEA en mujeres premenopáusicas y no observaron cambios ni en la amplitud del pulso vaginal ni en la excitabilidad subjetiva<sup>33</sup>.

- Dosis suprafisiológicas de testosterona mejoran el deseo<sup>23</sup>.

- La administración de 150 µg de testosterona no ocasiona cambios significativos respecto al placebo<sup>30,31</sup>.

- La administración de 450 µg de testosterona produce un efecto similar que la de 300 µg, e incrementa notablemente el deseo, por lo que parece no tener sentido administrar dosis superiores a 300 µg<sup>30,31</sup>.

- La testosterona aplicada en forma de gel aumenta el deseo en mujeres premenopáusicas<sup>32</sup>.

- La aplicación de un gel de testosterona no presenta efectos adversos durante 12 semanas<sup>32</sup>.

Evidentemente, estamos en un momento álgido en cuanto a investigaciones y reflexión acerca del tratamiento de la mujer con andrógenos, y con los estudios llevados a cabo se ha demostrado, como mínimo, que la testosterona mejora el deseo en mujeres menopáusicas con valores bajos de testosterona libre, cuya falta de deseo no mejorará con la administración de estrógenos. Por tanto, con las indicaciones precisas, los suplementos de testosterona pueden ser de mucha utilidad.

No obstante, hay que tener presentes muchas variables antes de aconsejar andrógenos de forma generalizada para el DSH de la mujer, entre otras cosas si va a servir para cambiar las conductas de las parejas (inductores externos del deseo), pero aunque en la actualidad no existe ningún fármaco a base de andrógenos aprobado para el DSH, puede ser una alternativa eficaz y segura con las indicaciones precisas<sup>34</sup>.

### **Psicofármacos**

Tampoco existe ningún psicofármaco con la indicación exclusiva de tratar el DSH. Sin embargo, en casos con cierto nivel de disforia, o incluso en procesos donde el DSH va acompañado de un episodio depresivo y/o la depresión acarrea la pérdida del deseo, se dispone de una serie de fármacos que han demostrado una mayor eficacia con respecto a otros. Así, el amineptino restaura mejor el deseo que la amitriptilina, posiblemente por sus efectos desinhibidores y porque reduce los valores de prolactina<sup>35</sup>. En el mismo sentido, la mirtazapina mejora el deseo en el 41% de las mujeres diagnosticadas de depresión<sup>36</sup>.

Hoy día, se está usando el bupropión de forma inespecífica, con independencia de la etiología del deseo sexual hipoactivo<sup>37</sup>; no obstante, los resultados distan de ser espectaculares, pues sólo funciona en el 29% de las mujeres<sup>38</sup>. A dosis de 150 mg, el bupropión también ha resultado ser un fármaco eficaz en el tratamiento del deseo inhibido por tratamientos con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)<sup>39</sup>; sin embargo, en el Instituto Andaluz de Sexología y Psicología, con el empleo de la misma dosis de bupropión, no se encontraron diferencias significativas entre el fármaco y la terapia sexual, y disminuyó la tasa de abandonos cuando se

empleó un tratamiento combinado (bupropión + terapia sexual)<sup>40</sup>.

El futuro del tratamiento del DSH con psicofármacos habrá que buscarlo desarrollando principios activos con actividad dopaminérgica que no produzcan náuseas (escollo presentado por alguno fármacos experimentados), agonismo 5HT1 y/o antagonismo 5HT2 del tipo del flibaserin<sup>41</sup>, recientemente rechazado por la FDA.

### Otros

Aunque los fármacos moduladores selectivos de los receptores de estrógenos, como el tamoxifeno y el raloxifeno, no parecen incrementar el deseo, el lasofixifeno sí podría tener utilidad en este sentido, pero recientemente también fue rechazado por la FDA<sup>42</sup>. Otro fármaco con propiedades de este grupo, que ha demostrado tener eficacia en el incremento del deseo, al menos en mujeres posmenopáusicas, ha sido la tibolona<sup>43</sup>.

La bremelanotida (PT-141), un péptido sintético (hormona estimuladora de melanocitos alfa), administrada por vía intranasal a dosis de 20 mg, parece mejorar el deseo y la satisfacción en mujeres premenopáusicas, pero la escasez de la muestra (18 mujeres) reclama un poco de prudencia antes de extrapolar resultados<sup>44</sup>.

### Terapia sexual

Existen varios modelos terapéuticos, entre los que destacan, por su importancia:

#### Modelo de Kaplan

Kaplan<sup>2</sup>, como se ha mencionado con anterioridad, es quien incorpora el deseo a la curva de respuesta de Masters y Johnson<sup>1</sup>. Para esta autora, las medidas encaminadas a disminuir la ansiedad eliminarán el conflicto, salvo en las situaciones donde la ansiedad viene de conflictos edípicos y las medidas conductuales no vayan a ser útiles, por lo que habrá que trabajar el inconsciente. Kaplan afirmaba, además, que los resultados terapéuticos eran pobres y encontró que en un 25% de los casos coexistían graves trastornos de ansiedad, por lo que asociaba alprazolam al tratamiento psicoterapéutico. En resumen, la estrategia consistiría en:

- Desensibilización mediante la focalización sensorial.
- Enfrentamiento de las ideas negativas y la ansiedad anticipatoria.
- Utilización y entrenamiento con fantasías eróticas.
- Empleo de biblioterapia.

#### Modelo de McCarthy

Para McCarthy<sup>45-47</sup> son factores importantes para llegar a un deseo hipoactivo: la ira, la culpabilidad y la reacción ante posibles traumas sexuales.

La estrategia terapéutica se resume en 2 puntos: por un lado, romper con la ansiedad anticipatoria y otros elementos negativos y, por otro, construir un estilo de vida sexual satisfactorio. Para ello, las tareas empleadas son básicamente:

- Mejorar la intimidad en pareja.
- Técnicas encaminadas a incrementar la atracción entre los miembros de la pareja.
- Favorecer la confianza y la seguridad en la pareja.
- Desarrollar nuevos escenarios sexuales.

En concreto, la estrategia terapéutica debe basarse en el aprendizaje de habilidades para la intimidad, en el cambio de actitudes, en la no demanda de placer y en la estimulación múltiple, además de cambiar las cogniciones acerca de la existencia de un equipo íntimo, la aceptación de una expresión sexual individual y la adopción de unas expectativas realistas.

#### Modelo de LoPiccolo y Friedman

LoPiccolo y Friedman<sup>48</sup> presentan un modelo que presta mayor relevancia a la hora de potenciar los inductores externos del deseo, que resulta algo pobre en cuanto al trabajo de la intimidad y la dinámica en pareja. Apenas se centra en las causas del conflicto y basan su estrategia en:

- Técnicas de experimentación y reconocimiento sensorial.
- *Insight* hasta comprender las causas del problema.
- Reestructuración cognitiva para crear nuevas ideas y pensamientos positivos hacia la sexualidad.
- Intervenciones conductuales con prescripción de tareas sexuales para realizar en casa, incluyendo el entrenamiento asertivo, el entrenamiento en comunicación y las técnicas de inducción del deseo.

#### Modelo de Trudel

En este modelo, descrito por Trudel et al<sup>49,50</sup>, las causas habituales de DSH serían: la ansiedad anticipatoria hacia las relaciones sexuales, los problemas en la relación de pareja, el miedo al abandono sexual asociado a cogniciones negativas, la ausencia de comunicación emocional y sexual, la pérdida del placer y la satisfacción sexual, las actitudes sexuales negativas, la vergüenza y la culpa, y las actitudes negativas relacionadas con mensajes parentales y religiosos<sup>49,50</sup>. El programa terapéutico utiliza 9 pasos:

- Análisis de las causas inmediatas y a largo plazo que provocan el deseo hipoactivo.
- Información sexual.
- Ejercicios para potenciar la intimidad en pareja.

- Focalización sensorial.
- Entrenamiento en habilidades de comunicación.
- Entrenamiento en habilidades de comunicación emocional.
- Entrenamiento en reforzamiento mutuo en pareja.
- Reestructuración cognitiva.
- Trabajo con las fantasías sexuales.

Con este tratamiento, llevado a cabo en una media de 12 sesiones de 2 h semanales, superan el cuadro de DSH el 76% de las mujeres, y el resultado persiste en el 64% de éstas al año de seguimiento<sup>51</sup>.

### **Modelo del Instituto Andaluz de Sexología y Psicología**

Por experiencia propia, el tratamiento variará totalmente dependiendo de la etiología, la fase evolutiva y la presencia o no de componentes aversivos (tabla 1).

En este modelo se apuesta por una intervención combinada de fármacos más terapia sexual, intentando hacer un tratamiento etiológico, de tal forma que, en los casos de DSH de causa orgánica, se procura llevar a cabo la corrección de la causa más una intervención en terapia sexual de acuerdo con la evolución del trastorno, tal como se explicita a continuación:

1. DSH de corta evolución sin componentes aversivos. Antes de establecer una estrategia terapéutica, además de tener una hipótesis explicativa del trastorno, se debe conocer exhaustivamente la situación de la pareja, ya que si hay un gran deterioro, no es conveniente comenzar por la problemática sexual sino que se debe intentar arreglar los elementos que componen la intimidad, obviando la clásica terapia sexual para entrar, en principio, en terapia de pareja.

En resumen, el primer paso consiste en conseguir que quien tenga más deseo deje de presionar y no tome la iniciativa en ningún momento, pero al mismo tiempo no debe alejarse de su pareja; es más, debe comenzar a elaborar un proceso de seducción y de atenciones a la pareja para intentar mejorar la comunicación, e incrementar su tolerancia y comprensión de la situación, y entendiéndolo que el resultado terapéutico dependerá en gran medida de la eficacia de su actuación. Es imprescindible centrarse en favorecer los inductores externos del deseo; para ello, resulta útil aplicar ciertas medidas, como:

- Trabajar las fantasías sexuales.
- Utilizar lecturas, películas o cualquier otro tipo de material erótico que pueda resultar estimulante.
- Estudiar la posibilidad de cambiar de apariencia, visitar espectáculos eróticos, etc.
- Recomendar maniobras de autoestimulación para adquirir un ritmo sexual adecuado y periódico.

Una vez que la mujer se masturba con regularidad y de forma placentera, se recomienda la práctica del

recondicionamiento orgásmico<sup>52</sup> y en pareja se introduce la focalización sensorial I.

De las distintas modalidades del recondicionamiento, sólo resulta útil la autoestimulación con una fantasía erótica cualquiera, que justo antes de llegar al orgasmo se traslada a una fantasía con la propia pareja.

El paso siguiente, si no ha surgido ningún problema, será la instauración de la focalización sensorial II, mientras se sigue practicando individualmente el recondicionamiento orgásmico.

A continuación, se permitirá el *petting*, tras haber mandado elaborar previamente una especie de guión que se deberá realizar conjuntamente, donde se especificarán las actividades que se vayan a efectuar.

Si durante todo este tiempo el nivel de comunicación ha ido mejorando y la persona más deseante ha abandonado la presión, podemos pasar a unas relaciones sexuales libres, pero manteniendo el recondicionamiento y ejercitando distintos guiones en la forma de acceder al sexo, en las conductas que se deben seguir y en la forma de premiar por haber cumplido.

Se intentará que se establezca un ritmo más o menos estable de relaciones, para crear un hábito y, además, se deben programar distintas actividades, más o menos eróticas, que no terminen con el coito, para acostumbrar al varón y entrenarle en el sentido de que no siempre los estímulos eróticos tienen que ser finalistas. De esta forma, se habitúa además a evitar futuras demandas inadecuadas.

Durante todo el tiempo de terapia, salvo que entre los 2 miembros de la pareja pacten otra cosa, la iniciativa será de la persona con menor grado de deseo.

Cuando el estado anímico no facilita la terapia, se puede hacer uso de alguno de los psicofármacos que no inhiben especialmente el deseo (bupropión, viloxacina, mirtazapina, trazodona, etc.).

2. *DSH de larga evolución*. En el DSH de larga evolución o también en cualquiera de las distintas formas de presentación en que exista un fuerte componente de evitación, el tratamiento comenzará de forma distinta. Los pasos son los siguientes:

- Información sobre sexualidad en general, para eliminar creencias erróneas, intentando modificar las actitudes del sujeto. Es fundamental el trabajo con los pensamientos negativos acerca de la sexualidad.
- Terapia de pareja centrada en el intercambio de conductas agradables y generando un adecuado nivel de intimidad.
- Entrenar pautas de acercamiento, diferenciando el acercamiento cariñoso del sensual.
- Desensibilización sistemática en la imaginación.

Al mismo tiempo, según los casos, se puede administrar bupropión y/o alprazolam. Una vez que la mujer tenga cierto grado de motivación y no presente mucha

TABLA 1. Algoritmo del Instituto Andaluz de Sexología y Psicología para el tratamiento del deseo sexual hipoaactivo

<b>Deseo sexual hipoaactivo</b>			
<b>Orgánico</b>			
<b>Enfermedad crónica</b>	<b>Medicación</b>	<b>Insuficiencia androgénica</b>	
Alteraciones hormonales Insuficiencia renal Neurológicas (esclerosis múltiple, etc.) Diabetes Etcétera	Hipolipemiantes Antihistamínicos Antihipertensivos ISRS Neurolépticos Antiheméticos Antiepilépticos Litio Etcétera	Menopausia Ooforectomía Mujeres con fallo ovárico prematuro (FOP) Causas iatrogénicas como la utilización de antagonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), quimioterapia o radioterapia Enfermedades crónicas Etcétera	
<i>Tratamiento:</i> Específico de la enfermedad crónica – Terapia sexual: Trabajar fantasías eróticas Autoestimulación Focalización sensorial Mejorar la comunicación Seducción – Tratamiento farmacológico	<i>Tratamiento:</i> Sustitución del fármaco – Terapia sexual: Trabajar fantasías eróticas Autoestimulación Focalización sensorial Mejorar la comunicación Seducción – Tratamiento farmacológico	<i>Tratamiento:</i> – Terapia sexual: Trabajar fantasías eróticas Autoestimulación Focalización sensorial Mejorar la comunicación Seducción – Tratamiento médico: Andrógenos: gel o parches Estrógenos + andrógenos	
<b>Psicógeno</b>			
<b>Inductores externos (pareja)</b>	<b>Inductores internos (fantasías)</b>	<b>Asociado a una disfunción previa</b>	<b>Asociado a aversión o trastorno de la excitabilidad</b>
Problemas de pareja, especialmente alteraciones de la intimidad	Educación moral y religiosa restrictiva Relaciones entre padres deterioradas Información sexual inadecuada Experiencias sexuales traumáticas durante la infancia Inseguridad en el rol psicosexual durante los primeros años	Ansiedad anticipatoria Educación moral y religiosa restrictiva Relaciones entre padres deterioradas Información sexual inadecuada Experiencias sexuales traumáticas durante la infancia Inseguridad en el rol psicosexual durante los primeros años Problemas de pareja Alteraciones orgánicas Etcétera	Educación moral y religiosa restrictiva Relaciones entre padres deterioradas Información sexual inadecuada Experiencias sexuales traumáticas durante la infancia Inseguridad en el rol psicosexual durante los primeros años Problemas pareja Ansiedad anticipatoria Causas orgánicas (raro)
<i>Tratamiento:</i> Información sexual Potenciar inductores externos: – La utilización de lecturas, películas – Cambiar su apariencia – Trabajar fantasías sexuales – Recondicionamientos orgásmico Terapia de pareja: Trabajo con los aspectos relacionales conflictivos Resolución de los conflictos y manejo de la ira Terapia de grupo	<i>Tratamiento:</i> – Terapia sexual: Trabajar fantasías eróticas Autoestimulación (imagen corporal: Kegel, etc.) Autoestimulación con orgasmo Focalización sensorial I, II, III Mejorar comunicación, lucha de poder, miedo intimidad, etc. – Tratamiento médico: Ansiolíticos, bupropión, testosterona – Terapia de grupo – Tratamiento farmacológico	<i>Tratamiento:</i> – Información sexual – Terapia sexual y/o de pareja – Específico de la causa orgánica – Tratamiento farmacológico	<i>Tratamiento:</i> Terapia sexual: – Información sexual – Manejo de la ansiedad Terapia sexual y/o de pareja: – Específico de la causa orgánica Tratamiento farmacológico: – Ansiolíticos, bupropión, testosterona, fármacos vasocongestionantes Terapia de grupo
<b>Mixto</b>	Etiología combinada	Terapia combinada	

ansiedad ante las situaciones eróticas, se procederá, como se ha citado anteriormente, a estimular los inductores externos del deseo. Por tanto, comenzaremos con la autoestimulación, el recondicionamiento orgásmico, la focalización sensorial I y II, el *petting*, etc.

También resultan interesantes los modelos terapéuticos de Regas y Sprengle y el de Verhulst y Heiman: el primero basado en un modelo de terapia familiar y el segundo de orientación sistémica, que son relevantes pero escapan a la línea argumental de este texto<sup>53,54</sup>.

## DISCUSIÓN

En primer lugar, tanto desde la experiencia clínica como a resultas de la bibliografía consultada, da la impresión de que están incrementadas las cifras de prevalencia, porque en muchas ocasiones se suman los casos de DSH junto a la discrepancia sexual, la aversión sexual y el trastorno de excitabilidad.

También es posible que se incluya en el diagnóstico de DSH a mujeres cuya relación de pareja (inductor externo del deseo) no se ajuste a las expectativas o simplemente exista una mala relación de pareja, donde el DSH es una consecuencia lógica que no existiría con otra pareja apropiada.

Si bien parece existir una magnificación de las cifras de prevalencia; por el contrario, en el ámbito sanitario no se concede la atención que debiera a las mujeres con DSH. Por un lado, en la historia clínica no se incluye ninguna pregunta al respecto y, por otro, se le resta importancia, sin tener presente que el DSH es una de las enfermedades que más lesiona la calidad de vida de las pacientes y es una fuente permanente de conflictos en pareja. A este escollo se une que los tratamientos provenientes del campo de la farmacología, hoy por hoy, dejan mucho que desear, exceptuando el uso de andrógenos en las indicaciones precisas, es decir, mujeres con hipoandrogenismo. También, algunos psicofármacos, concretamente ciertos antidepresivos anteriormente mencionados, pueden ayudar al tratamiento, especialmente cuando la mujer está inmersa en un proceso distímico.

En este contexto, hacen falta ensayos clínicos bien diseñados que tengan en cuenta los inductores externos del deseo (pareja), situación que no se está teniendo presente en los trabajos que se están realizando en la actualidad, dado que los cuestionarios diseñados no evalúan dicha variable.

En todo caso, el futuro del tratamiento del DSH, al igual que otras disfunciones, alcanzará su esplendor cuando se disponga de principios activos útiles para incrementar el deseo de forma combinada con una te-

rapia sexual en pareja. En la actualidad, desde la sexología existen estrategias terapéuticas que han puesto de manifiesto su eficacia de forma empírica, como por ejemplo el modelo descrito por Trudel et al, señalado anteriormente, que, en una media de 12 sesiones de 2 h semanales, permite superar el cuadro de DSH al 76% de las mujeres, y el resultado persiste en el 64% de éstas al año de seguimiento<sup>51</sup>.

En suma, las terapias combinadas (fármacos + terapia sexual) de corte diferenciado, según el proceso etiológico, constituyen el futuro del tratamiento del DSH y la discrepancia sexual.

## Bibliografía

1. Masters WH, Johnson VE. Respuesta sexual humana. Buenos Aires: Inter-Médica; 1966.
2. Kaplan HS. Disorder of sexual desire and other new concepts and techniques in sex therapy. New York: Simon and Schuster; 1979.
3. Schnarch HD. Constructing the sexual crucible. An integration of sexual and marital therapy. New York: NW Norton & Company; 1991.
4. Basson R. Women's sexual desire—disordered or misunderstood? J Sex Marital Ther. 2002; 28 Suppl 1:17-28.
5. Cawood H, Bancroft J. Steroid hormones, menopause, sexuality and well-being of woman. Physicol Physiol Med. 1996;26:925-36.
6. Levin RJ. The physiology of sexual arousal in the human female: a recreational and procreational synthesis. Arch Sex Behav. 2002;31:401-11.
7. Fisher HE, Aron A, Mashek D, Li H, Brown LL. Defining the brain systems of lust, romantic, attraction and attachment. Arch Sex Behav. 2002;31:413-9.
8. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM IV-TR. Washington: APA; 2000.
9. Basson R, Leiblum S, Brotto L, Derogatis L, Fourcroy J, Fugl-Meyer K, et al. Definitions of women sexual dysfunction reconsidered: advocating expansion and revision. J Psychosom Obstet Gynecol. 2003;24:221-9.
10. Fuertes A. La naturaleza del deseo sexual y sus problemas: Implicaciones terapéuticas. Cuadernos de Medicina Psicosomática. 1995;33:28-39.
11. Cabello-Santamaría F. Estado actual del tratamiento farmacológico del deseo sexual hipoactivo de la mujer. Sexología Integral. 2007;4(1).
12. L'Abate L, McHenry S. Handbook of marital interventions. New York: Grune & Straton; 1983.
13. Burnett AL, Calvin DC, Silver RI, Peppas DS, Docimo SG. Immunohistochemical description of nitric oxide synthase isoforms in human clitoris. J Urol. 1997;158:75-8.
14. Hoyle CH, Stones RW, Robson T, Whitley K, Burnstock G. Innervation of vasculature and microvasculature of the human vagina by NOS and neuropeptide-containing nerves. Am J Anat. 1996;188:633-44.
15. Park K, Moreland RB, Goldstein I, Atala A, Traish A. Sildenafil inhibits phosphodiesterase type 5 in human clitoral corpus cavernosum smooth muscle. Biochem Biophys Res Commun. 1998;249:612-7.
16. Caruso S, Intelisano G, Lupo L, Agnello C. Premenopausal women affected by sexual arousal disorder treated with sildenafil: a double-blind, cross-over, placebo-controlled study. BJOG. 2001;108:623-8.
17. Basson R, McInnes R, Smith MD, Hodgson G, Koppiker N. Efficacy and safety of sildenafil citrate in women with sexual dysfunction associated with female sexual arousal disorder. J Womens Health Gend Based Med. 2002;11:367-77.
18. Basson R, Brotto LA. Sexual psychophysiology and effects of sildenafil citrate in oestrogenised women with acquired genital arousal disorder and impaired orgasm: a randomised controlled trial. BJOG. 2003;110:1014-24.



19. Berman JR, Berman LA, Toler SM, Gill J, Haughie S. Safety and efficacy of sildenafil citrate for the treatment of female sexual arousal disorder: a double-blind, placebo controlled study. *J Urol*. 2003;170:2333-8.
20. Cabello-Santamaría F. El futuro incierto de la investigación en sexualidad femenina. *Sexología Integral*. 2005;2:12-5.
21. Greenbaltt RB, Barfield WE, Garner JF, Calk GL, Harrod JP. Evaluation of an estrogen, androgen, estrogen-androgen combination and a placebo in the treatment of the menopause. *J Clin Endocrinol*. 1950;10:1547-58.
22. Zumoff B, Strain GW, Miller LK, Rosner W. Twenty-four-hour mean plasma testosterone concentration declines with age in normal premenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab*. 1995;80:1429-30.
23. Goldstat R, Briganti E, Tran J, Wolfe R, Davis SR. Transdermal testosterone therapy improves well-being, mood, and sexual function in premenopausal women. *Menopause*. 2003;10:390-8.
24. Braunstein GD. Androgen insufficiency in women: summary of critical issues. *Fertil Steril*. 2002;77 Suppl 4:S94-9.
25. Documentos de Consenso de la SEGO. Madrid: SEGO; 2005. p. 41-111.
26. Simon J, Braunstein G, Nachtigall L, Utian W, Katz M, Miller S, et al. Testosterone patch increases sexual activity and desire in surgically menopausal women with hypoactive sexual desire disorder. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90:5226-33.
27. Buster JE, Kingsberg SA, Aguirre O, Brown C, Breaux JG, Buch A, et al. Testosterone patch for low sexual desire in surgically menopausal women: a randomized trial. *Obstet Gynecol*. 2005;105:944-52.
28. Nyunt A, Stephen G, Gibbin J, Durgan L, Fielding A, Wheeler M, et al. Androgen status in healthy premenopausal women with loss of libido. *J Sex Marital Ther*. 2005;1:73-80.
29. Conaglen HM, Conaglen JV. Sexual desire in women presenting for antiandrogen therapy. *J Sex Marital Ther*. 2003;4:255-67.
30. Sherwin BB, Gelfand MM. A prospective one-year study of estrogen and progestin in postmenopausal women: effects on clinical symptoms and lipoprotein lipid. *Psychosom Med*. 1987;49:397-409.
31. Lobo RA, Rosen RC, Yang HM, Block B, Van Der Hoop RG. Comparative effects of oral esterified estrogens with and without methyltestosterone on endocrine profiles and dimensions of sexual function in postmenopausal women with hypoactive sexual desire. *Fertile Steril*. 2003;79:1341-52.
32. Arlt W, Justl HG, Callies F, Reincke M, Hubler D, Oettel M, et al. Oral DHEA replacement. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998;83:1928-34.
33. Meston CM, Heiman JR. Acute dehydroepiandrosterone effects on sexual arousal in premenopausal women. *J Sex Marital Ther*. 2002;28:53-60.
34. Arlt W. Management of the androgen-deficient woman. *Growth Horm IGF Res*. 2003;13 Suppl A:S85-9.
35. Leo D, Barba-Dalla G. *Curr Ther Res*. 1986;40:124-32.
36. Boyarsky BK, Haque W, Rouleau MR, Hirschfeld RM. Sexual functioning in depressed outpatients taking mirtazapina. *Depress Anxiety*. 1999;9:175-9.
37. Segraves RT, Clayton A, Croft H, Wolf A, Warnock J. Bupropion sustained release for the treatment of hypoactive sexual desire disorder in premenopausal women. *J Clin Psychol*. 2004;24:339-42.
38. Segraves RT, Croft H, Kavoussi R, Ascher JA, Batey SR, Foster VJ, et al. Bupropion sustained release (SR) for the treatment of hypoactive sexual desire disorder (HSDD) in nondepressed women. *J Sex Marital Ther*. 2001;27:303-16.
39. Clayton AH, Warnock JK, Kornstein SG, Pinkerton R, Sheldon-Keller A, McGarvey EL. A placebo-controlled trial of bupropion SR as an antidote for selective serotonin reuptake inhibitor-induced sexual dysfunction. *J Clin Psychiatry*. 2004;65:62-7.
40. Cabello-Santamaría F. Effectiveness of the treatment with bupropion, sexual therapy and bupropion combined with sexual therapy in the treatment of woman's hypoactive sexual desire disorder. En: XVII World Congress of Sexology. Montreal; julio de 2005.
41. D'Aquila P, Monleon S, Borsini F, Brain P, Willner P. Antianhedonic actions of the novel serotonergic agent flibanserin, a potential rapidly-acting antidepressant. *Eur J Pharmacol*. 1997;340:121-32.
42. Wang XN, Simmons HA, Salatto CT, Cosgrove PG, Thompson DD. Lasofoxifene enhances vaginal mucus formation without causing hypertrophy and increases estrogen receptor beta and androgen receptor in rats. *Menopause*. 2006;13:609-20.
43. Kovalevsky G. Female sexual dysfunction and use of hormone therapy in postmenopausal women. *Semin Reprod Med*. 2005;23:180-7.
44. Diamond LE, Earle DC, Heiman JR, Rosen RC, Perelman MA, et al. An effect on the subjective sexual response in premenopausal women with sexual arousal disorder by bremelanotide (PT-141), a melanocortin receptor agonist. *J Sex Med*. 2006;3:628-38.
45. McCarthy BW. Strategies and techniques for the treatment of inhibited sexual desire. *J Sex Marital Ther*. 1984;10:97-104.
46. McCarthy BW. *J Sex Educ Ther*. 1992;18:22-34.
47. McCarthy BW. Bridges to sexual desire. *J Sex Educ Ther*. 1995;21:132-41.
48. LoPiccolo J, Friedman J. Broad-spectrum treatment of low sexual desire. En: Leiblum SR, Rosen RC, editors. *Sexual desire disorders*. New York: The Guilford Press; 1998.
49. Trudel G, Ravart M, Aubin S. Hypoactive sexual desire in couples: a cognitive-behavioral perspective. En: Lonsdale J, Powell S, Solomon L, editors. *The Hatherleigh guide to marriage and family therapy*. New York: Hatherleigh Press; 1996.
50. Trudel G, Landry L, Larose Y. Low sexual desire: the role of anxiety, depression and marital adjustment. *Sexual and Marital Therapy*. 1997;12:109-13.
51. Trudel G, Marchand A, Ravart M, Aubin S, Turgeon L, Fortier P. The effect of a cognitive-behavioral group treatment program on hypoactive sexual desire in women. *Sex Rel Ther*. 2001;16(2).
52. Maletzky BM. Orgasmic reconditioning. En: Bellack, Hersen, editors. *Dictionary of behavior therapy techniques*. New York: Pergamon Press; 1995.
53. Regas S, Sprenkle D. Functional family therapy and treatment of inhibited sexual desire. *J Marital Family Ther*. 1984;10:63-72.
54. Verhulst J, Heiman J. A systems perspective on sexual desire. En: Leiblum SR, Rosen RC, editors. *Sexual desire disorders*. New York: The Guilford Press; 1988.