

DISFUNZIONI GENITO-SESSUALI FEMMINILI: DISTURBI DELL'ECCITAZIONE

12

A. GRAZIOTTIN

“Disfunzioni genito-sessuali” è un'espressione che racchiude molteplici alterazioni della fisiopatologia della risposta sessuale, con particolare attenzione alla loro espressione genitale. Racchiude tre grandi capitoli: i disturbi dell'eccitazione genitale, i disturbi genitali caratterizzati da dolore e i disturbi dell'orgasmo. In questa prima parte verranno analizzati in particolare i disturbi dell'eccitazione genitale, i più trascurati nella pratica clinica.

□ DISTURBI DELL'ECCITAZIONE SESSUALE FEMMINILE

I disturbi dell'eccitazione sessuale femminile hanno ricevuto solo recentemente un'attenzione clinica e scientifica. La stessa *secchezza vaginale*, che ne è l'equivalente clinico più frequente, veniva considerata più come un segno di carenza estrogenica che non come uno specifico disturbo sessuale (Graziottin, 2001a, 2001b; Gruber *et al.* 2002). A livello nosografico, si è tradizionalmente posta maggiore attenzione ai disturbi del desiderio, dell'orgasmo e al dolore sessuale, che non ai disturbi dell'eccitazione, che in qualche modo sono rimasti nell'ombra, anche a causa della frequente *comorbidità* con cui si associano ai più noti disturbi sessuali. Non ultimo, è più facile che una donna porti in consultazione un sintomo che causa fastidio e dolore, quale la secchezza, che non la “mancanza di eccitazione” la cui natura esplicitamente sessuale è difficile venga espressa e trovi ascolto nella consultazione ginecologica tradizionale.

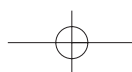
Sedi e modalità dell'eccitazione sessuale femminile

A scopo didattico, merita ricordare che l'eccitazione sessuale, nella donna come nell'uomo, si esprime a tre livelli (Levin, 1992, 1998):

1. *cerebrale*, e quindi mentale, con un'attivazione di centri e vie che si traduce nella cascata di eventi neurochimici e vascolari che attivano tutta la risposta sessuale; anche l'eccitazione cerebrale è ormono-dipendente, con gli androgeni che svolgono un ruolo di “iniziatori” (initiators) in quanto sono capaci da soli di attivare l'eccitazione mentale, mentre gli estrogeni sembrerebbero avere un ruolo soprattutto di modulatori e facilitatori dell'eccitazione (“conditioners”) sia a livello centrale che periferico;
2. *periferico non genitale*, di cui fanno parte l'aumento della salivazione – che è estrogeno dipendente (Graziottin, 1999) –, la vasodilatazione cutanea, che concorre al senso di calore e di eccitazione generale, l'incremento della secrezione sudoripara e della specifica increzione di feromoni da parte delle ghiandole sebacee, l'erezione del capezzolo...;
3. *genitale*, con l'incremento della vasodilatazione e congestione genitale, favorita dagli estrogeni che sono i fattori permissivi più importanti nel consentire al Peptide Intestinale Vasoattivo (VIP) di tradurre il desiderio in lubrificazione vaginale, mentre gli androgeni hanno un ruolo più specifico nell'essere fattori permissivi per l'ossido nitrico (NO) il neuromediatore più importante per la congestione delle strutture bulbo-cavernose vestibolari e clitoridee (Levin, 1992, 1998).

L'eccitazione sessuale femminile è *multifattoriale*, nel senso che ad essa concorrono fattori:

1. *biologici* (necessari ma non sufficienti per un'adeguata risposta neurovascolare centrale e periferica);
2. *psicosessuali*, cui concorrono la storia personale, l'educazione sessuale ricevuta, eventuali fattori inibenti di tipo traumatico (molestie e/o abusi), l'immagine corporea, i livelli di autostima e di fiducia nella propria desiderabilità e nel meritare di essere amata e desiderata;



3. *contesto-correlati*, dei quali la qualità dell'attrazione di coppia, dell'intimità fisica ed emotiva (Basson, 2000), i livelli di conflittualità o di intesa nonché la competenza sessuale e sensuale del/la partner sono fattori essenziali; ai fattori più squisitamente correlati alla coppia vanno poi aggiunti i fattori legati al contesto familiare e/o professionale. Questi fattori possono diventare importanti nell'inibire la qualità della risposta genito-sessuale quando un sovraccarico di compiti o problemi comporta stress cronico, diverte l'energia vitale su fronti diversi, aumenta la stanchezza e riduce la reattività e responsività a stimoli sessuali magari altrimenti adeguati.

L'eccitazione sessuale femminile è inoltre è *multisistemica*, nel senso che coinvolge il sistema vascolare (Goldstein *et al.*, 1998; Burchardt *et al.*, 2002), endocrino (Sands e Studd, 1995; Davis, 1999; Sarrel, 1999; Shifren *et al.*, 2000; Laan *et al.*, 2001; Madelska e Cummings, 2002) e nervoso (Komisaruk e Whipple, 1998), oltre che gli organi di senso (Graziottin, 1999); è *complessa*, come tutte le funzioni umane che si radicano nel biologico e negli istinti per giungere alla massima espressione attraverso la *cultura*, i sentimenti, le emozioni, la qualità delle relazioni e gli stili di attaccamento (Carli, 1995; Clulow, 2001). Riceve infine una modulazione potente dal *significato* che essa assume per la donna e all'interno della relazione sessuale (Tiefer, 2001, 2002).

Dal punto di vista della natura degli stimoli (Levin, 1992, 1998; Graziottin, 2002), invece, l'eccitazione sessuale femminile può essere suddivisa in:

1. *eccitazione psicogena*: che origina da stimoli cenestesici (tattili, olfattivi, gustativi), uditivi, visivi, e da fantasie sessuali (Laan *et al.*, 1995) con una maggiore componente romantica rispetto agli uomini;
2. *eccitazione riflessa*, per lo stimolo tattile dei genitali, anche se la responsività a questo tipo di stimolo varia molto da donna a donna, soprattutto, sembra, per ragioni educative che si traducono, quando repressive, in una variabile carica inibitoria, mediata da vie cortico-spinali. I centri midollari interessati sono collocati tra S2-S4 e T10-L2. Anche nella donna, gli stimoli, una volta giunti a questi centri, hanno una duplice direzione: a livello midollare, possono attivare le vie parasimpatiche che accentuano la risposta eccitatoria genitale; seguendo le vie spinotalamocorticali possono attivare le complesse risposte cognitive ed emotive legate

all'eccitazione fisica (Levin, 1992, 1998; Komisaruk e Whipple, 1998);

3. *eccitazione notturna*: minierezioni clitoridee e congestioni vaginali, sincrone al sonno REM, in numero medio di quattro per notte, nella giovane, e due nell'anziana, sono presenti anche nella donna (Abraham *et al.*, 1986).

L'eccitazione subisce una potente *modulazione dalle variazioni dell'ambiente endocrino corporeo*. Il dimorfismo ormono-dipendente condizionerebbe nella donna la maggior reattività a stimoli cenestesici e uditivi (contrapposta alla massima sensibilità visiva del maschio, androgeno mediata) e un diverso contenuto aggressivo nelle fantasie sessuali. Si ammette infatti che l'aggressività, sia reale, sia fantasmatica, sia uno dei parametri comportamentali a maggiore dipendenza dall'imprinting endocrino androgenico prenatale (Money e Ehrhardt, 1972). La somministrazione di progestinici ad azione androgenica durante la gravidanza potrebbe aumentare la componente "aggressiva" femminile, anche nella sessualità adulta, e aumentare in parallelo la componente fantasmatica di tipo visivo-aggressivo, rispetto alla abituale prevalenza cenestesico-recettiva. Anche l'aumento degli androgeni circolanti, durante l'età fertile, per sindromi quali la micropolicistosi ovarica o la sindrome surreno-genitale (Money e Ehrhardt, 1972) o in menopausa, per il possibile aumento degli androgeni di provenienza dall'ilo ovarico e dal surrene, o per somministrazione esogena (Sands e Studd, 1995; Davis, 1999; Sarrel, 1999; Shifren *et al.*, 2000; Laan e Lunsen, 2001; Laan *et al.*, 2001; Madelska e Cummings, 2002), può determinare un'aumentata reattività ed eccitabilità sessuale, centrale e periferica, biologicamente mediata.

Farmaci ad azione androgenica diretta (testosterone e derivati, cortisonici ad attività androgenica, progestinici di derivazione androgenica) possono aumentare la libido – sia per effetto diretto, sia per effetto antidepressivo –, ma anche l'eccitazione cerebrale e la responsività genitale all'eccitazione, per un'azione di facilitazione sull'azione del più importante vasodilatatore androgeno-mediato, l'ossido nitrico (NO). Per tale ragione, associazioni estroandrogeniche, quali estradiolo valerato e deidroepiandrosterone enantato, estroprogestiniche con progestinici di derivazione androgenica, come il noretisterone, o il tibolone vengono utilizzate nel trattamento della menopausa, così da agire su entrambi i bersagli, cerebrale e genitale, favorendo sia il desiderio e l'eccitazione centrale, sia la risposta vasocongestizia e lubrificante (Sands e Studd, 1995; Davis, 1999; Sarrel, 1999; Shifren *et al.*,

2000; Wu *et al.*, 2001; Laan *et al.*, 2001; Madelska e Cummings, 2002). Va anche aggiunto che la somministrazione di questi ormoni in menopausa può probabilmente ripristinare la secrezione di ferormoni e secrezioni sudoripare e sebacee simili all'età fertile, rinnovando il naturale "profumo di donna" e aumentando quindi la desiderabilità femminile a livello olfattivo subliminale (Graziottin, 1992, 1999, 2000). Gli estrogeni sono anche responsabili delle modificazioni morfologiche e funzionali dell'epitelio olfattorio, dalle quali dipendono le modificazioni funzionali nella sensibilità olfattiva a seconda che la donna sia normo o ipoe-strogenica (Graziottin, 2001b). Il dosaggio deve essere opportunamente personalizzato, per evitare effetti collaterali sgradevoli, sia psichici (eccessiva eccitabilità sessuale, avvertita da alcune donne come fastidiosa) sia somatici (ipertricosi o irsutismo) e metabolici (alterazioni aterogene del profilo lipidico...) (Notelovitz, 2002).

Classificazione

Il disturbo dell'eccitazione (*Sexual Arousal Disorder*) viene definito come persistente o ricorrente incapacità ad ottenere o mantenere un sufficiente eccitamento sessuale, che causa un disagio o che costituisce comunque un problema personale ("*personal distress*"). Può essere espresso come mancanza di eccitazione soggettiva mentale, di eccitazione genitale (lubrificazione/congestione) o di altre risposte somatiche (Basson *et al.*, 2000).

Anche per il disturbo dell'eccitazione sessuale femminile è necessario identificare alcune caratteristiche ulteriori:

1. *insorgenza*: fin dall'inizio dell'attività sessuale ("*lifelong*"), o acquisita dopo un periodo di normalità ("*acquired*"), che corrispondono alla differenza tra primaria e acquisita delle precedenti classificazioni italiane;
2. *caratteristiche*: generalizzata (indipendentemente da partner e situazione), o situazionale;
3. *etiologia*: organica, psicogena, mista o sconosciuta.

La *comorbidità* è frequentemente presente nei disturbi dell'eccitazione sessuale, in particolare in associazione a disturbi del desiderio. È invece poco frequente diagnosticare un disturbo isolato dell'eccitazione (ossia con normale libido, normale capacità orgasmica e assenza di disturbi sessuali caratterizzati da dolore).

Va sottolineato come i *disturbi dell'eccitazione per eccesso* ("*Persistent arousal disorders*",

Graziottin, 2002) non siano stati ancora inquadrati ufficialmente dal punto di vista nosografico. Merita tuttavia una loro segnalazione in quanto, seppur raramente, possono essere riportati in consultazione.

Estremamente rari, possono essere caratterizzati da un'eccitazione eccessiva che causa "distress personale". In tal senso non includono la cosiddetta "ninfomania" che può essere "egosintonica" e quindi non essere percepita dal soggetto come disturbo che causi distress personale (anche se può causarlo a livello relazionale). Si considerano invece disturbi dell'eccitazione sessuale persistente quei quadri nei quali l'eccesso di eccitazione causa un forte distress personale.

Dal punto di vista clinico, i disturbi per eccesso possono essere *centrali*, ed avere genesi diverse: idiopatica, endocrina, endogena o iatrogena, per eccesso di androgeni, da espressione sessuale di disturbo ossessivo compulsivo, di equivalenti epilettici, o, soprattutto nell'anziana, essere epifenomeno di danni cerebrali da eventi ischemici transitori (TIA) o da processi espansivi. Proprio per la gravità di taluni fattori etiologici che possono sottenderli, i disturbi dell'eccitazione sessuale persistente vanno accuratamente indagati e mai banalizzati.

I disturbi dell'eccitazione sessuale persistente ad espressione *periferica genitale* possono riconoscere etiologie vascolari (shunt arterovenosi) (Goldstein *et al.*, 2002), iperandrogenismi endogeni o effetti iatrogeni (eccesso di androgeni sistemici o topici), o essere epifenomeno di ipereccitazioni centrali da disturbo ossessivo compulsivo o da altre etiologie centrali.

Prevalenza

I disturbi dell'eccitazione sessuale per difetto interessano il 15-19% della popolazione generale, fino al 30-40% delle donne sessualmente attive in post menopausa (Lauman *et al.*, 1999). Il disturbo assoluto di assenza dell'eccitazione sessuale è stato riscontrato nel 6% delle donne in età fertile sessualmente attive intervistate tra il personale (studentesse, infermiere, medici donna e impiegate) di una clinica universitaria italiana (Graziottin *et al.*, 2002). I disturbi dell'eccitazione sessuale per eccesso sono limitati a sporadiche segnalazioni in letteratura, anche se il loro riconoscimento sta aumentando per la maggiore attenzione clinica e diagnostica che viene dedicata ai disturbi della sessualità femminile.

Etiologia

I disturbi dell'eccitazione riconoscono tre grandi etiologie, sia nei disturbi per difetto sia nei disturbi per eccesso, molto più rari e non ancora ben inquadrati dal punto di vista nosografico. Andranno quindi indagati:

A. Disturbi dell'eccitazione per difetto

1. A livello biologico

- la *carezza ormonale di androgeni e/o estrogeni* perché riduce il potente effetto iniziatore e facilitatore che questi ormoni hanno sull'eccitazione centrale, periferica non genitale (basti pensare alla salivazione, che può ridursi drasticamente dopo la menopausa per la carenza estrogenica) e genitale (Graziottin, 1999, 2002). Tra le condizioni biologiche che possono causare o precipitare un disturbo dell'eccitazione ci sono gli ipoestrogenismi associati ad amenorree (ipotalamiche delle adolescenti, del puerperio e della menopausa); gli stati di ipoestrogenismo relativo, per esempio in corso di terapia contraccettiva con pillole ultraleggere (contenenti 15 gamma di estrogeni) che nel 18-22% dei casi possono provocare difficoltà di eccitazione genitale con secchezza vaginale oppure in corso di terapia ormonale sostitutiva (HRT) a basso dosaggio (Notelovitz, 2002). Si ammette infatti che vi possa essere una minore sensibilità distrettuale, su base recettoriale, pur con livelli estrogenici sistemici sufficienti per una normale stimolazione in altri distretti corporei (Notelovitz, 2002). La valutazione del pH vaginale, in ambulatorio, con semplice stick, può dare informazioni preziose in questo senso, in quanto in condizioni di buona estrogenizzazione e con ecosistema in equilibrio il pH dovrebbe essere inferiore a 4,5. Tra gli ipoandrogenismi vanno ricordate tutte le condizioni iatrogene, di ovariectomia bilaterale o di menopausa attinica o chemioterapica, nonché di uso di farmaci antiandrogenici, quali il ciproterone acetato o la finasteride. Anche l'incremento di *Sex Hormone Binding Globulin* (SHBG) (Simon, 1999), in corso di terapia contraccettiva, di HRT, e/o di dieta ricca di fitoestrogeni, assunti mediante alimenti o con integratori, può indurre un ipoandrogenismo clinico perché aumenta la quota di testosterone legata e ne diminuisce la frazio-

ne libera, in grado di interagire con i recettori cellulari per gli androgeni;

- *l'eccesso di prolattina*, per il suo effetto inibitore sulle vie dopaminergiche che mediano i comportamenti sessuali proattivi (Pfaus e Everitt, 1995);
- *disturbi vascolari*: abuso di fumo, arteriosclerosi, ipertensione (Burchardt *et al.*, 2002), diabete. Nell'uomo i fattori vascolari sono i fattori predittivi più significativi di un deficit dell'eccitazione genitale, il cui epifenomeno è il deficit di erezione. Per uno dei tanti bias che hanno afflitto la ricerca sulla sessualità femminile, i fattori vascolari come causa di deficit periferico di eccitazione sono stati disattesi dallo studio clinico fino al 1998, quando è comparso il primo lavoro sperimentale sul ruolo appunto dei fattori vascolari nell'inibizione dell'eccitazione genitale nell'animale femmina (Goldstein *et al.*, 1998). Anche il diabete, con la microangiopatia e la neuropatia che può indurre soprattutto nel lungo termine, si è dimostrato un fattore importante di deficit di eccitazione genitale nella donna;
- le *distrofie vulvovaginali*: l'età rappresenta da sola un fattore di involuzione delle strutture bulbo-cavernose e clitoridee, in quanto dalla prima alla quinta decade di vita si ha una riduzione di circa il 50% della percentuale di tessuto muscolare liscio che compone i corpi cavernosi (Tarcan *et al.*, 1999). Tessuto che si riduce ulteriormente in post menopausa e soprattutto nelle condizioni di lichen sclerosus (Hagedorn *et al.*, 2002), che deve ormai essere considerato come una condizione di involuzione genitale, su base genetico-recettoriale, non solo mucocutanea, ma multisistemica, che interessa tutti i tessuti vulvari, anche vascolari. In positivo, tale condizione è almeno parzialmente reversibile, se precocemente diagnosticata, mediante una terapia topica a base di testosterone propionato al due per cento (Notelovitz, 2002). Il razionale di questa terapia è che il testosterone è in grado di indurre i propri recettori: in tal modo è possibile creare le condizioni per una obiettiva responsività genitale, morfologica e funzionale;
- la presenza di *dolore genitale*, che rappresenta il più *potente inibitore riflesso* dell'eccitazione mentale ma soprattutto genitale (Graziottin, 1999, 2001a): molte donne, che riportano una normale eccitazione

- durante i preliminari, riferiscono un blocco immediato della stessa, con un'improvvisa secchezza, non appena inizi una penetrazione che causi dolore (come avviene nella dispareunia e nel vaginismo). Andranno quindi ricercate con attenta valutazione semeiologica tutte le condizioni che possono causare dolore genitale: vaginiti, vulviti e vestiboliti vulvari; mialgie dell'elevatore e/o ipertono; cicatrici da episiorragia e/o esiti di chirurgia genitale che abbia provocato esiti algogeni; esiti di laserterapia vulvare; sindromi algiche a carico del nervo pudendo; esiti di traumi sacrali, sindrome di Sjogren (Graziottin, 2002);
- *malattie neurologiche*: non solo i più evidenti traumi midollari, come succede nelle donne paraplegiche, ma anche fasi iniziali di malattie neurologiche quali la sclerosi multipla possono associarsi a disturbi della sensibilità e dell'eccitazione genitale.
2. *A livello psicossessuale*: l'eccitazione, soprattutto mentale, può essere inibita da:
 - *inibizioni educative*, se l'eccitazione viene colpevolizzata come inopportuna, prematura, indegna; oppure quando la sessualità in generale, o l'eccitazione (e/o l'eccitabilità) sono state rappresentate come un elemento di vulnerabilità fisica ed emotiva ad aggressioni sessuali (Baldaro Verde e Graziottin, 1992);
 - *mancaza di intimità emotiva*: soprattutto nella coppia stabile, la mancanza di intimità emotiva viene riferita dalle donne come il fattore più potente nel bloccare ogni disponibilità sessuale e quindi anche la reattività coitale (Basson, 2000, 2001);
 - *ansia da prestazione*: anche nella donna l'ansia da prestazione può causare un picco plasmatico di adrenalina, con conseguente vasocostrizione e ridotta o inibita eccitazione sia periferica non genitale (ridotta salivazione) sia genitale (inibizione della congestione vaginale bulbocavernosa) (Graziottin, 2001);
 - *igiene inappropriata della partner*: abitualmente disatteso nell'indagine clinica, forse perché considerato prosaico, questo aspetto è invece particolarmente importante nella coppia stabile, in cui troppo spesso si riducono quelle attenzioni all'aspetto fisico, all'igiene personale, alla seduttività fisica, che sono invece abitualmente più curate, perché in primo piano, nelle fasi iniziali dell'innamoramento; basti pensare all'effetto inibito-
 3. *A livello di contesto, relazionale e ambientale*:
 - *sentimenti per il partner e qualità della salute fisica e sessuale del partner* sono tra i fattori predittivi più significativi delle possibili modificazioni della sessualità femminile durante tutta la vita e, in particolare, durante la transizione menopausale (Dennerstein, 2001);
 - *qualità della relazione di coppia, stili di attaccamento* (Carli, 1995; Clulow, 2001) e *livello di conflittualità* (Miller, 1995);
 - *contesti percepiti come inibenti*: per esempio, per la presenza di genitori o figli nella stanza accanto; per la paura di essere scoperte, soprattutto nelle adolescenti; perché il luogo è insicuro, soprattutto per le coppie che si appartano in auto in contesti rischiosi.
- rio sull'eccitazione che hanno un odore sgradevole e/o un gusto sgradevole dell'alito e dei baci (Graziottin, 1996, 2000);

B. Disturbi dell'eccitazione per eccesso

Come precedentemente sottolineato i disturbi dell'eccitazione per eccesso sono tali quando causano distress personale e/o interpersonale. L'eziologia può ugualmente essere multifattoriale e multisistemica (Graziottin, 2002). A scopo didattico, viene riassunta in fattori predisponenti, e/o precipitanti:

1. *A livello biologico*:
 - *iatrogeni*, per eccesso di androgeni (supplementazione, con conseguenti livelli plasmatici superiori al range fisiologico, invece che sostituzione "replacement" con raggiungimento di livelli fisiologici, o per somministrazione cronica di cortisonici con azione androgenica come il nandrolone decanoato; può esprimersi come eccesso di

eccitazione mentale, in caso di somministrazioni sistemiche, o come eccesso di congestione genitale e clitoridea in particolare, in caso di somministrazione topica di testosterone, fino a costituire un vero e proprio priapismo clitorideo;

- *psichiatrici*: in associazione a fasi maniacali, oppure come epifenomeno di disturbi di tipo ossessivo-compulsivo o di schizofrenia;
 - *voluttuari*: per uso di droghe eccitanti, quali cocaina, ecc. (Pfaus e Everitt, 1995). Da notare che tale abuso può associarsi anche a diminuzione dei comportamenti autoprotettivi, con aumento di rapporti a rischio sia dal punto di vista delle malattie sessualmente trasmesse, sia dal punto di vista dei concepimenti indesiderati;
 - *neurologici*: equivalenti epilettici; nell'anziana soprattutto possono essere epifenomeno di accidenti vascolari transitori (TIA) e/o di processi espansivi cerebrali.
2. *A livello psicosessuale*:
- equivalenti di bulimia sessuale, quando l'eccitazione sessuale risponde più ad un bisogno di placare un'angoscia, che il soggetto non riesce a placare in senso psichico, che non ad un reale aumento del desiderio sessuale.
3. *A livello di contesto, relazionale e ambientale*:
- eccesso di stimolazione mentale (anche Internet correlata);
 - innamoramento non corrisposto (con tratti ossessivo-compulsivi).

Diagnosi

Limitandoci ai disturbi dell'eccitazione per difetto, che hanno la massima probabilità di essere diagnosticati nella pratica clinica ambulatoriale, verrà indicata la diagnostica di primo livello. L'anamnesi, sempre ricordando che il disturbo è tale se causi un disagio o se costituisca comunque un problema personale ("personal distress"), e/o interpersonale, sarà allora finalizzata ad indagare:

- *la difficoltà a ottenere o mantenere una sufficiente eccitazione sessuale*:
 - *mentale* ("Ha difficoltà a sentirsi mentalmente eccitata o comunque coinvolta?" "Nota la presenza di pensieri 'parassiti', ossia del tutto estranei al contesto sessuale che sta vivendo e che si infiltrano spontaneamente nella sua mente mentre fa l'amore?" È essenziale approfondire la qualità

della relazione di coppia, il livello di intimità emotiva e di dialogo, il bilancio complessivo sulla soddisfazione, la presenza o meno di problemi di salute generali e/o sessuali nel partner (Balduino Verde, 1991, 1993, 1994; Balduino Verde e Graziottin, 1988, 1992);

- *somatica non genitale*: ("Ha spesso la bocca secca mentre fa l'amore?") una ridotta salivazione durante l'eccitazione sessuale può dipendere per esempio da un eccesso di adrenalina da ansia da prestazione, oppure da persistente carenza di estrogeni dopo la menopausa (Graziottin, 1999, 2002), oppure da sindrome di Sjogren);
- *genitale*: in accordo con la definizione sopra citata questa difficoltà può essere espressa come mancanza di eccitazione genitale (lubrificazione/congestione) e quindi con secchezza vaginale e/o con mancata eccitazione/congestione clitoridea e dei corpi cavernosi o di altre risposte somatiche. Quest'ultima condizione va specificamente indagata in postmenopausa in cui l'assenza di estrogeni e/o di androgeni e/o la riduzione distrettuale dei loro recettori a livello genitale può causare una diminuzione significativa della risposta congestizia vascolare, nonostante un'adeguata stimolazione genitale (Davis, 1999; DeCherney, 2000). Molte donne dicono testualmente "il mio clitoride è morto" indicando proprio questa assenza di responsività, che migliora significativamente con la somministrazione di testosterone topico.

L'esame obiettivo, orientato in base all'anamnesi, dovrà valutare la presenza di distrofia vulvo-vaginale, inclusiva della valutazione del pH, di involuzione clitoridea, associata o meno a lichen sclerosus, di iposensibilità cutanea e/o di cause di dolore (Graziottin, 2001, 2002) che possano causare una inibizione riflessa dell'eccitazione mentale e soprattutto genitale.

Gli esami strumentali saranno orientati in base all'anamnesi. Potranno includere i dosaggi ormonali, oltre a valutazioni più specialistiche quando suggerito dall'anamnesi. Per esempio, test di secrezione salivare in caso di ridotta eccitazione periferica non genitale, a livello orale; valutazione del profilo anticorpale in caso di sospetto di Sindrome di Sjogren; valutazione neurologica in caso di sospetta sclerosi multipla...

In caso di disturbi dell'eccitazione per eccesso, l'attenzione anamnestica e semiologica dovrà

ugualmente mirare all'approfondimento dell'etiopatogenesi da un punto di vista biologico, psicosessuale e contesto-correlato (Graziottin, 2002).

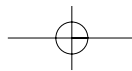
□ CONCLUSIONI

I disturbi dell'eccitazione sessuale femminile costituiscono un campo ancora poco esplorato, che merita piena attenzione clinica. Una diagnosi accurata è essenziale per un trattamento orientato in senso fisiopatologico, così da ripristinare in modo soddisfacente una sessualità altrimenti lesa in modo irreversibile, soprattutto quando siano in gioco fattori endocrini principe, quali la carenza di estrogeni e/o di androgeni. La prognosi resta meno ottimista quando la difficoltà di eccitazione, sistemica e genitale, sia epifenomeno di una crisi transizionale della coppia, e di una perdita e/o assenza di intimità emotiva: in tal caso è infatti indispensabile una motivazione condivisa da entrambi i partner nel rimettersi in discussione e affrontare una terapia finalizzata ad un sostanziale miglioramento dell'intimità emotiva ed erotica.

Il risultato più soddisfacente si ottiene quando il medico è in grado di indirizzare correttamente la complessità etiologica dei disturbi sessuali femminili e di effettuare una diagnosi davvero multifattoriale e multisistemica. In tal modo potrà indirizzare in modo articolato la terapia, con attenzione a modificare e curare i molteplici fattori biologici, psicosessuali e relazionali che concorrono alla genesi dei disturbi sessuali femminili. Con la consapevolezza che questa complessità diventa tanto più ardua da affrontare quanto più il disturbo è cronico. Per questo, anche in sessuologia medica, è essenziale una diagnosi precoce, multifattoriale e multisistemica, che sola può orientare la terapia in modo curativo e non solo sintomatico.

Bibliografia

- Abraham G, Marrama P, Carani C, Gaillard JM. *Psiconeuroendocrinologia del piacere*. Milano: Masson 1986.
- Baldaro Verde J. *La sessualità umana tra il biologico e lo psicologico*. Rivista di Scienze Sessuologiche 1991;4:17-21.
- Baldaro Verde J. *L'identità sessuale e le sue vicissitudini*. In: Baldaro Verde J, Genazzani AR, Marrama P. (ed) *Sessuologia 93 CIC*, Roma, 1993.
- Baldaro Verde J. *Eroticità: pilastro conflittuale tra l'identità sessuale femminile e quella maschile*. In Atti del Convegno Nazionale AP-SIMP, Roma 19-21 Maggio 1994.
- Baldaro Verde J, Graziottin A. *Ristrutturazione della identità femminile: come cambia la ristrutturazione dell'identità in menopausa negli anni novanta*. In: Bottiglioni F, De Aloysio D. (ed) *Il climaterio femminile: esperienze italiane di un decennio*. Bologna: Monduzzi Ed 1988;723-8.
- Baldaro Verde J, Graziottin A. *L'enigma dell'identità*. Torino: Gruppo Abele ed. 1992.
- Baldaro Verde J, Graziottin A. *I disturbi dell'eccitazione sessuale nella donna*. Atti della Società Italiana di Ginecologia e Ostetricia (SIGO), Perugia, novembre 2002. Roma: CIC Edizioni 2002;323-9.
- Baldaro Verde J, Sisto R. *Desiderio, piacere, identità femminile*. In Futuro Europa, Perseo Libri, Bologna, 1995;72-6.
- Basson R. *The female sexual response a different model*. J. Sex & Marital Therapy 2000;26:51-65.
- Basson R, Berman J, Burnett A, Derogatis L. *et al. Report of the International Consensus Development Conference on female sexual dysfunction: definition and classification*. J. Urol 2000;163:889-93, .
- Basson R, et. al. *Efficacy and Safety of Sildenafil in Estrogenized Women with dysfunction associated with Female Sexual Arousal Disorder*. Obstetrics & Gynecology 2001;95(suppl 1):554-60.
- Carli L. *Attaccamento e rapporto di coppia*. Milano: Cortina Ed. 1995.
- Clulow C (ed). *Adult Attachment and couple Psychotherapy*. Hove (UK): Brunner-Routledge 2001.
- Davis S. *Androgen Replacement in women: a commentary*. J. Clin. Endocrinol & Metabolism 1999;84:6, 1886-91.
- DeCherney AH. *Hormone receptors and sexuality in the Human Female*. J. Women's Health Gender Based Med 2000;9(suppl. 2):S9-13) .
- Dennerstein *et al. Menopause and sexual functioning*. In: Studd J. (ed) *The management of menopause*. New York: The millenium review, Parthenon Publishing 2000;201-3.
- Freud S. *Il disagio della civiltà*, Opere Vol. X. Torino: Boringhieri 1929.
- Graziottin A. *Libido*. In Studd J., *Progress in Obstetrics and Gynecology*. London: Churchill Livingstone 1996.
- Graziottin A. *Estrogeni, funzioni psichiche e organi di senso*. Milano: UIC edizioni 1999.
- Graziottin A. *Libido*. Maturitas 2000;34(suppl 1):S9-S16.
- Graziottin A. *Sexual function in women with gynecologic cancer: a review*. It J Gynec Obstet 2001 (a);2:61-8.
- Graziottin A. *Psychosexual role of the skin at the climacteric*. In: Brincat MP (ed). *Hormone Replacement Therapy and the Skin*. New York: Parthenon Publishing 2001 (b);57-64.
- Graziottin A. *Dyspareunia*. J Sex & Marital Therapy 2001;27:534-8.
- Graziottin A. *I disturbi dell'eccitazione sessuale*. In *Manuale di Sessuologia Medica per Ginecologi* (in press).
- Graziottin A. *Il ginecologo e la dispareunia*. In Atti della Società Italiana di Ginecologia e Ostetricia (SIGO), Perugia, novembre 2002. Roma: CIC Edizioni 2002; 330-7.



- Craziottin A, Bucciantini MS, Pampaloni F, Beninato L, et al. *Female sexuality in a non clinical italian sample. Preliminary report: 1) sex drive and arousal (Abstract)*. Proceedings of the International meeting on Female Sexual Disorders, Vancouver, october 10-14, 2002 (in press).
- Gruber CJ, Tschugguel W, Schneeberger C, Huber JC. *Production and action of estrogens*. N.J.E.M346 2002;5:340-52.
- Hagedorn M, Buxmeyer B, Schmitt Y, Bauknecht T. *Survey of genital lichen sclerosus in women and men*. Arch Gynecol Obstet 2002;266:86-91.
- Heiman J. *Replacing Hormones, understanding the consequences*. Editorial Menopause 2002;9(3):153-5.
- Kaplan HS (1979). *I disturbi del desiderio sessuale*. Milano: Mondadori, tr. it. 1982.
- Komisaruk BR, Whipple B. *Love as sensory stimulation: physiological consequences of its deprivation and expression*. Psychoneuroendocrinology 1998;23(8):927-44.
- Laan E, Everaerd W. *Determinants of female sexual arousal: Psychophysiological theory and data*. Ann. Rev Sex Res 1995;6:32-76.
- Laan E, Lunsen RHW. *Hormones and sexuality in postmenopausal women: a psychophysiological study*. J Psychosom Obstet Gynecol 1997;18:126-33.
- Laan E, van Lunsen RHW, Everaerd H. *The effect of tibolone on vaginal blood flow, sexual desire and arousability in postmenopausal women*. Climacteric 2001;4:28-41.
- Laumann F, et. al. *Sexual Dysfunction in the United States: Prevalence and predictors*. J. Am Med Ass 1999;281,537-22.
- Levin RJ. *The mechanisms of human female sexual arousal*. Ann Rev Sex Research 1992;3:1-48.
- Levin RJ. *Sex and the human reproductive tract: what really happens during and after coitus*. Int. J. Impotence Res 1998;1:S14-21.
- Money J, Ehrardt AA. *Man and woman, boy and girl*. Baltimore: John Hopkins University Press 1972. (It. *Uomo, Donna, Ragazzo, Ragazza*. Milano: Feltrinelli 1974).
- Miller MV. *Intimate terrorism: the deterioration of the erotic life*. New York: Norton & Company 1995.
- Pfaus JG, Everitt BJ. *The psychopharmacology of sexual behaviour*. In: Bloom & Kupfer (eds). Psychopharmacology. New York: Raven Press 1995; 743-56.
- Tarcan T, Park K, Goldstein I et al. *Histomorphometric analysis of age related structural changes in human clitoral cavernosal tissue*. J Urol 1999;161: 940-4.

