

DISFUNZIONI GENITO-SESSUALI FEMMINILI: DISTURBI DELL'ORGASMO

13

A. GRAZIOTTIN

I disturbi dell'orgasmo sono crescentemente riportati nella pratica clinica. La maggiore importanza data alla sessualità per la qualità di vita della donna e della coppia legittima sempre più la richiesta di aiuto medico e psicosessuale anche su questo fronte.

L'assenza, parziale o totale, dell'orgasmo rappresenta infatti uno dei più frequenti disturbi sessuali nella donna (Laumann *et al.*, 1999).

Essa è caratterizzata da una *inibizione selettiva del riflesso orgasmico, generalizzata o limitata ad alcuni "trigger", ossia ad alcuni tipi di stimolazione/sensazione* (Allen e Lemmon, 1981). Per esempio ci può essere presenza di orgasmo da stimolazione clitoridea ma assenza di quello coitale. L'inibizione dell'orgasmo può essere *isolata*, e quindi possono essere normalmente integri il desiderio, l'eccitazione e la conseguente congestione pelvica, oppure l'anorgasmia può essere *associata a comorbidità*, e quindi a riduzione del desiderio, dell'eccitazione e/o a presenza di dolore sessuale.

□ CLASSIFICAZIONE

Disturbo dell'orgasmo (*Orgasmic Disorder*) è definito come persistente o ricorrente difficoltà a raggiungere l'orgasmo, nonostante un adeguato stimolo ed eccitamento, che causa *personal distress* (Basson *et al.*, 2001).

Anche per il disturbo dell'orgasmo è necessario identificare alcune caratteristiche ulteriori:

1. *tempo d'insorgenza*: fin dall'inizio dell'attività sessuale (primaria o *lifelong*), o acquisita dopo un periodo di normalità (secondaria o *acquired*);
2. *caratteristiche*: generalizzata (indipendentemente da partner e situazione), o situazionale;
3. *etiologia*: organica, psicogena, mista o sconosciuta.

Meritevole di menzione, seppure non ancora ben codificato dal punto di vista nosografico, è poi il disturbo *dell'orgasmo per eccesso*, da intendersi soprattutto come orgasmo spontaneo (senza stimolazione sessuale) e/o inappropriato al contesto, che può non essere necessariamente sessuale. Per esempio, può essere riferito in situazioni diverse: come effetto collaterale e indesiderato di un farmaco associato all'effetto collaterale di farmaci, quali la clomazina in cui sono stati aneddoticamente descritti orgasmi spontanei in associazione a sbadigli (Graziottin e Maraschiello, 2002); come effetto collaterale di terapie androgeniche elevate, persistentemente sopraffisiologiche; oppure essere spia di un'attivazione epilettica, con un focus epilettogeno nell'area cerebrale che coordina l'orgasmo o lo facilita.

□ PREVALENZA

La difficoltà orgasmica è riportata genericamente nel 15-20% delle donne sessualmente attive (Laumann *et al.*, 1999). Quando l'analisi distingue tra i diversi tipi di orgasmo, circa il 10% delle donne lamenta l'impossibilità di averlo in modo assoluto, mentre circa il 50% lamenta un'incapacità limitata all'orgasmo clitorideo. La comparsa di orgasmi spontanei, e/o comunque non appropriati al contesto, è stata oggetto solo di segnalazioni sporadiche in letteratura.

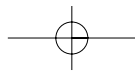
□ ETIOLOGIA

Anche l'etiologia dei disturbi dell'orgasmo può essere *multifattoriale e multisistemica*.

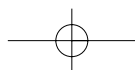
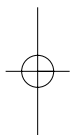
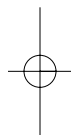
Andranno quindi considerati:

A. I fattori biologici

1. *Ormonali*, per l'effetto della carenza, assoluta o relativa, di:



- *androgeni*, (Sands e Studd, 1995; Sherwin *et al.*, 1997; Shifren *et al.*, 2000) e quindi con frenata della risposta orgasmica genitale, in particolare clitoridea e bulbo vestibolare, per la riduzione della responsività della componente muscolare liscia dei corpi cavernosi. Va anche ricordato che gli androgeni hanno uno specifico effetto trofico sui muscoli striati, incluso l'elevatore dell'ano. La carenza di androgeni può impoverire la forza muscolare, mentre una terapia sostitutiva dopo la menopausa a base di androgeni, o di progestinici ad attività androgenica come il noretisterone (Sippila *et al.*, 2001), oppure di farmaci come il tibolone (Meewusen *et al.*, 2002), potrebbe migliorare non solo il trofismo, la forza e la competenza muscolare generale, ma anche la componente efferente del riflesso orgasmico per un effetto diretto sul trofismo muscolare dell'elevatore, anche se questo interessante effetto specifico non è ancora stato confermato in studi controllati;
 - *estrogeni*, per l'inadeguata preparazione della piattaforma orgasmica, soprattutto nella forma dei tessuti vascolari congesti perivaginali e periuretrali (De Cherney, 2000; Levin, 1992, 1998; Gruber, 2002).
2. *Invecchiamento-dipendenti*: la riduzione, istologicamente documentata, di circa il 50% della muscolatura liscia dei corpi cavernosi, dalla prima alla sesta decade di vita (Tarcan *et al.*, 1999), può costituire un fattore importante, e ancora poco diagnosticato, di impoverimento della qualità dell'orgasmo, sia in termini di tempo e di intensità di stimolazione per ottenerlo, sia di intensità delle sensazioni e del numero di contrazioni muscolari associate all'orgasmo stesso.
 3. *Distrofici*, soprattutto quando le forme di lichen sclerosus interessano a tutto spessore anche le strutture bulbocavernose vestibolari e clitoridee.
 4. *Iatrogeni*, dovuti all'effetto collaterale di:
 - *farmaci*, in particolare per l'effetto dei farmaci antidepressivi, sia del tipo degli inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina (SSRI) sia dei triciclici (Graziottin e Maraschiello, 2002); a volte anche gli antiandrogeni possono causare una inibizione selettiva (e reversibile) dell'orgasmo;
 - *interventi chirurgici* che abbiano leso il nervo pudendo (riducendo l'afferenza sensitiva); oppure colpoplastiche iperzelanti che, causando una riduzione della abitabilità vaginale e quindi dispareunia, possono anche ini-
 - bire in modo riflesso l'eccitazione, la formazione della piattaforma orgasmica e quindi anche il raggiungimento dell'orgasmo;
 - *interventi ostetrici* (parti operativi con forcipe e/o ventosa), parti con feti macrosomi, oppure rotazione posteriore dell'occipite, e/o periodi espulsivi prolungati, ossia tutte le condizioni in cui siano state lese le parti medialì dell'elevatore dell'ano, cui spetta la componente efferente, muscolare e quindi motoria del riflesso orgasmico. Parto e danni ostetrici sono la causa più frequente di anorgasmia coitale acquisita secondaria all'ipotono, di varia gravità, dell'elevatore dell'ano. Vanno ricordate anche le frequenti episiotomie con ricostruzione incompleta dei due ventri degli elevatori. La mancata risutura dei due ventri muscolari finisce per mantenere una soluzione di continuità muscolare che ha due effetti importanti: una riduzione della sensibilità vaginale, con riduzione quindi della componente afferente del riflesso ("dopo il parto non sento più nulla"). Clinicamente questo può causare un disturbo diagnosticabile come ipoanestesia vaginale. L'altro danno è una riduzione della competenza motoria, e quindi una riduzione della componente efferente, contrattile, del riflesso orgasmico;
 - *radioterapia pelvica*, per carcinomi cervicali, o anali, o vescicali, che può inibire l'orgasmo con una modalità complessa (da vasculopatia e neuropatia) cui va aggiunto l'effetto inibitorio riflesso da dispareunia per ridotta lubrificazione e ridotta abitabilità vaginale (Graziottin, 2001).
 5. *Tossicologici*: alcol o droghe, quali marijuana, morfina o eroina, che con varia potenza deprimono l'attività del SNC e possono inibire l'orgasmo attraverso un'azione sedativa complessa sia sul desiderio, sia sull'eccitazione mentale, soprattutto nell'abuso cronico. Va sottolineato come inizialmente alcol e marijuana, per l'effetto blandamente ansiolitico, possano invece avere un effetto facilitatorio sull'orgasmo (perché possono ridurre l'ansia da prestazione grazie ad un generale effetto disinibitorio) (Pfaus e Everitt, 1995).
 6. *Neurologici*, per esempio da sclerosi multipla, che può ledere la componente nervosa dell'orgasmo.
 7. *Muscolari*:
 - da ipotono marcato, raramente primario, in genere secondario, in particolare a traumi ostetrici (Di Benedetto e Graziottin, 1997);



- da ipertono, per inibizione riflessa causata dal dolore durante i tentativi di penetrazione (dispareunia) (Graziottin, 2001).
8. *Traumatici*:
- *accidentali*: per cadute non solo con trauma clitorideo, ma anche con trauma cocci-geo. Si può in tal caso avere una sindrome compressiva del pudendo (S2-S3-S4) che può estrinsecarsi, anche anni dopo il trauma, con un deficit dell'orgasmo, oltre a parestesie vulvari e clitoralgie;
 - *sportivi*, con microtraumi cronici: una sindrome compressiva cronica a carico del pudendo, descritta nelle cicliste (ma anche nelle amanti dello spinning) come nei ciclisti, può causare un impoverimento della qualità orgasmica, oltre che a parestesie genitali;
 - *rituali*: infibulazione, con vario grado di lesione del clitoride e delle strutture bulbostibolari può causare una lesione parziale o totale della capacità orgasmica genitale, soprattutto da stimolazione clitoridea.
9. *Vascolari e dismetabolici*:
- fumo, arteriosclerosi, ipertensione (Goldstein *et al.*, 1998, Basson *et al.*, 2001), possono causare una comorbidità tra disturbi dell'eccitazione e dell'orgasmo, in quanto, nelle forme severe di danno, possono non consentire la formazione di un'adeguata piattaforma orgasmica;
 - il diabete può causare un danno orgasmico per la neuropatia che lo caratterizza e che può complicare il danno sull'eccitazione e sull'orgasmo secondario alla microangiopatia, specie in condizioni di cronico cattivo controllo glicemico;
 - il priapismo clitorideo, in genere da causa idiopatica, può causare anorgasmia in quanto la clitoralgia che lo caratterizza rende intollerabile qualsiasi stimolazione sessuale genitale.
10. *Urologici*: da instabilità detrusoriale o vescica iperattiva (Graziottin e Salonia, 2001), che causi un'incontinenza da urgenza all'orgasmo: molte pazienti riportano allora un'inibizione selettiva dell'orgasmo per la paura che la perdita di urina si ripeta.

B. I fattori psicosessuali

1. Analfabetismo erotico e inibizioni sessuali sono le cause principali di anorgasmia primaria (Abraham *et al.*, 1986; Baldaro Verde, 1991, 1993, 1994; Baldaro Verde e Graziottin, 1988, 1992, 2002; Miller, 1995).

2. Depressione, stress cronico e ansia da prestazione sono le cause funzionali principali dell'anorgasmia secondaria.

C. I fattori contesto-correlati

1. Conflittualità di coppia, insoddisfacente intimità, abusi verbali o fisici possono causare una inibizione selettiva dell'orgasmo o un più generale disinvestimento dall'intimità sessuale (Basson, 2000; Carli, 1995; Clulow, 2001).

□ DIAGNOSI

La diagnosi richiede anzitutto una precisazione accurata del disturbo.

Di fronte all'affermazione "non ho l'orgasmo" è molto importante riconoscere di quale forma si tratti, anche per poter poi scegliere il percorso terapeutico più efficace.

In breve, la mancanza di orgasmo può infatti essere primaria (se l'orgasmo non è mai stato percepito in alcuna forma, ivi inclusi gli orgasmi durante i sonni con sogni, le fantasie sessuali volontarie e involontarie, l'autoerotismo e i vari tipi di rapporto sessuale) o secondaria (se compare dopo un periodo di normale responsività, ed è quindi acquisita). Può inoltre essere assoluta (nessuna forma di orgasmo è mai stata percepita, in alcuna situazione e con alcun partner: quindi si tratta di un'impossibilità generalizzata) oppure è relativa (limitata ad un aspetto della stimolazione, ad una situazione e/o ad un partner): è il disturbo più frequentemente portato in consultazione. Molte donne, infatti, hanno orgasmi notturni, durante il sonno con sogni, ma non riescono ad averli con la stimolazione clitoridea e/o con la penetrazione. Altre hanno una facile risposta clitoridea ma non vaginale o anale.

Anamnesi

1. *Anorgasmia assoluta primaria o lifelong*: l'orgasmo non è mai stato avvertito né durante il sonno con sogni (anche se non se ne ricorda il contenuto), né durante fantasie volontarie o spontanee, né durante la masturbazione e nemmeno durante la penetrazione (Kaplan, 1979; Basson, 2000). È allora indispensabile indagare gli altri aspetti della funzione sessuale, per una possibile *co-morbidità*: presenza e intensità del desiderio; presenza e intensità dell'eccitazione mentale, periferica non genitale e genitale; presenza o meno di dolore alla stimo-

lazione genitale e/o ai tentativi di penetrazione. Precedenti esperienze traumatiche, sessuali e non. La presenza di una importante comorbidità – per esempio quando oltre alla mancanza di orgasmo anche il desiderio e l'eccitazione sono scarsi o assenti – può orientare verso una inibizione sessuale generale. L'impossibilità orgasmica isolata (con desiderio ed eccitazione normali) orienta verso una diagnosi etiologica di tipo psicosessuale; possibili cofattori di tipo endocrino vanno indagati se il quadro clinico lo suggerisce (per esempio, in caso di amenorrea primaria, che può esser sottesa da una disgenesia gonadica e/o da una sindrome di Morris) oppure in caso di marcata ipoplasia o involuzione clitoridea (Tarcan *et al.*, 1999).

2. *Anorgasmia clitoridea e coitale primaria o lifelong*: l'orgasmo è stato ottenuto almeno qualche volta durante il sonno con sogni: aspetto importante perché significa sia che la donna ha un'esperienza di riferimento su che cosa sia l'orgasmo e quali siano le sensazioni che lo caratterizzano, sia che la parte istintuale/biologica del desiderio, dell'eccitazione e dell'orgasmo sono integre. L'orgasmo non è mai stato invece percepito con stimolazione genitale. Va allora indagato se la signora abbia mai avuto esperienza di autostimolazione genitale (masturbazione) e la qualità della medesima:

- in caso negativo (mai masturbata), va approfondito il tipo di educazione sessuale ricevuta, in quanto fattori inibitori di tipo educativo sono spesso in causa; eventuali effetti inibitori da esperienze di molestie, abusi, violenze, intra ed extra domestiche, vanno ugualmente attivamente indagati;
- in caso positivo, in cui la stimolazione dei genitali esterni, personale o fatta dal/la partner c'è o c'è stata, ma non ha dato luogo all'orgasmo, bisogna indagarne la qualità. A volte infatti è povera anche la qualità della stimolazione sessuale sia personale, sia fatta dal partner durante i preliminari: in tal caso è possibile che la coppia condivida stili educativi molto simili (per esempio, con forti inibizioni da influenze religiose).

La possibilità di un danno clitorideo da infibulazione va ipotizzata nelle donne che riferiscano di aver subito interventi genitali rituali nell'infanzia e/o nell'adolescenza.

3. *Anorgasmia coitale primaria o lifelong*: l'orgasmo è stato ottenuto da sola con stimolazione diretta (manuale) o indiretta (mediante strofinamento delle cosce, o contatto attraverso il vestiario con oggetti) (Levin, 1998). Indagare se

con il/la partner l'orgasmo è ottenibile o meno con stimolazione manuale o orale: se no, questo può indicare ansia da prestazione, inibizioni, assenza di adeguato desiderio e/o di adeguata eccitazione mentale e/o fisica; se sì, si tratta allora di una anorgasmia coitale pura, un problema (o una caratteristica?) che interessa una donna su due. Oltre all'anamnesi personale (qualità della stimolazione, dell'eccitazione genitale e della lubrificazione vaginale, presenza o meno di dispareunia) va indagata la presenza o meno di problemi del partner, in particolare ejaculazione precocissima, e/o deficit erettivo, specie primari anche nel partner, perché in tal caso manca la stimolazione minima sufficiente per attivare l'orgasmo vaginale. Da notare che un'importante comorbidità, in entrambi i partner, esiste spesso nei matrimoni non consumati.

4. *Anorgasmia acquisita*, dopo un periodo di normale responsività orgasmica (onirica, clitoridea, e/o coitale): *le circostanze e le modalità di comparsa del disturbo sono tra i più forti fattori predittivi sull'etiologia di questo tipo di anorgasmia*. Di particolare interesse è l'anorgasmia acquisita dopo il parto vaginale (Glazener *et al.*, 1997) o da *urge incontinence*, per l'effetto inibitorio che la paura di perdere urina all'orgasmo ha sulla disponibilità della donna a lasciarsi andare (Graziottin e Salonia, 2001).

Esame obiettivo

1. *Generale*: può suggerire e/o confermare problemi generali quali un ipotiroidismo, una depressione, clinicamente evidente o "mascherata", anemie, cali ponderali significativi, malattie generali dismetaboliche, neurologiche, vascolari; traumi midollari.
2. *Sessuologico-genitale*:
 - *ispezione*: aspetto dei genitali esterni, con particolare attenzione a dimensioni e trofismo clitorideo e dei genitali esterni; eventuale priapismo clitorideo; eventuale involuzione delle piccole labbra; presenza di lichen sclerosus; traumi genitali e loro esiti cicatriziali (rituali: da infibulazione; accidentali); danni iatrogeni (ostetrici; attinici, dopo radioterapia genitale) (Graziottin, 2001);
 - *palpazione*: valuterà la presenza di clitoralgie; di punti di dolorabilità in caso di disturbi sessuali caratterizzati da dolore e in particolare di dispareunia; valuterà tono, trofismo e competenza motoria del muscolo elevatore dell'ano, con particolare attenzio-

ne alle situazioni di *ipotonico* (Glazener, 1997); eventuali asimmetrie del muscolo elevatore che suggeriscano una patologia neurogena o miogena; danni attinici.

L'adeguatezza dell'approccio diagnostico, anamnestico e semeiologico, al disturbo orgasmico indirizzerà in modo ottimale la scelta di eventuali esami strumentali e la strategia terapeutica.

□ CONCLUSIONI

I disturbi dell'orgasmo, come tutti i disturbi sessuali, riconoscono cause complesse: biologiche, psicosessuali e relazionali. Nelle donne giovani sono più frequentemente in gioco fattori di ordine psicosessuale e relazionale, incluso l'analfabetismo erotico dei partners.

Nei disturbi dell'orgasmo, la probabilità di un disturbo crescentemente radicato sul fronte biologico aumenta con l'età, in particolare nelle forme acquisite. Questo richiede al medico, particolarmente interessato alle problematiche pelviche, una nuova attenzione sul fronte della sessuologia medica, per la crescente co-morbilità che viene ora evidenziata tra patologie urologiche, ginecologiche, proctologiche e fisiatriche e disturbi sessuali nella donna.

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

- Allen ML, Lemmon WB. *Orgasm in female primates*. American J of Primatology 1981;34:1-15.
- Abraham G, Marrama P, Carani C, Gaillard JM. *Psico-neuroendocrinologia 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. (eds) *Sessuologia 93*. Roma: C.I.C. 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. (eds) *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 femminile*. 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. Bologna: Perseo Libri, 1995:72-6.
- Basson R. *The female sexual response: a different model*. J Sex & Marital Therapy 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(4)(suppl):1554-60.
- 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. The millenium review*. New York: Parthenon Publishing 2000;201-3.
- Freud S. *Il disagio della civiltà*. Opere Vol. X. Torino: Boringhieri 1929.
- Glazener CMA. *Sexual function after childbirth: women's experiences, persistent morbidity and lack of professional recognition*. Br J Obstet Gynecol 1997; 104:330-5.
- Goldstein I, Berman JR. *Vasculogenic female sexual dysfunction: vaginal engorgement and clitoral erectile insufficiency syndromes*. Int J Impotence Res 1998; 10:S84-S90.
- Grafenberg E. *The role of urethra in female orgasm*. Int J Sexol 1950;3:145-8.
- 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, Maraschiello T. *Farmaci e sessualità*. Milano: Airon ed 2002.
- Graziottin A, Salonia A. *Instabilità vescicale: implicazioni psicosessuali*. Aggiornamento Medico 2001;25:1, 24-9.
- Gruber CJ, Tschugguel W, Schneeberger C, Huber JC. *Production and action of estrogens*. N.J.E.M. 2002; 346:5, 340-52.
- Kaplan HS. (1979). *I disturbi del desiderio sessuale*. Milano: Mondadori 1982, tr. it.
- Laumann F et al. *Sexual dysfunction in the United States: Prevalence and predictors*. J Am Med Ass 1999;281:537.
- Levin R.J. *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.
- Madelska K, Cummings S. *Tibolone for postmenopausal women: systematic review of randomized trials*. J Clin Endocrinol Metabolism 2002;8(1):16-23.
- Masters WH & Johnson VE. *Human Sexual Response*. Boston: Little Brown 1966;5-131.
- Masters WH & Johnson VE. *Patologia e terapia del rapporto coniugale*. Milano: Feltrinelli 1970.
- Masters WH & Johnson VE. *Human sexual response*. Boston: Little Brown 1966. (it. *L'atto sessuale nell'uomo e nella donna*. Milano: Feltrinelli 1967).
- Masters WH, Johnson VE, Kolodny RC. *Heterosexuality*. Glasgow: Harper Collings Manufacturing 1994.
- Miller MV. *Intimate terrorism: the deterioration of the erotic life*. New York: Norton & Company 1995.
- Pfaus JC, Everitt BJ. *The psychopharmacology of sexual behaviour*. In: Bloom & Kupfer (eds). *Psychopharmacology*. New York: Raven Press 1995;743-56.
- Sherwin BB, Gelfand MM, Brender W. *Androgens enhances sexual motivation in females: a prospective, crossover study of sex steroid administration in surgical menopause*. Psychosom Med 1987;47:339-51.
- Shifren JL, Braunstein J, Simon JA, Casson PR, Buster JE et al. *Transdermal testosterone treatment in Women with impaired Sexual function after oophorectomy*. N.E.J.M. 2000;343:682-88.
- Sinaki M, Merritt JL, Stillwell GK. *Tension myalgia of the pelvic floor*. Mayo Clin Proc 1977;52:717-22.
- Sippila S, Taaffe D, Cheng S. et al. *Effects of Hormone Replacement Therapy and high impact physical exercise on skeletal muscle in post-menopausal women: a randomized placebo-controlled study*. Clinical science 2001;101:147-57.
- 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.