

Sessuologia maschile

INTRODUZIONE

La sessualità umana, maschile e femminile, come ricordato nel capitolo precedente, è *multifattoriale* e *multisistemica*. È multifattoriale, in quanto ad essa concorrono fattori *biologici*, *psicoemotivi* e *contesto-correlati*, sia in senso affettivo, di coppia e famiglia, sia in senso culturale, professionale e sociale. È multisistemica, in quanto dal punto di vista biologico la funzione sessuale dipende dall'integrità e dall'armonioso coordinamento del sistema nervoso, vascolare, ormonale, metabolico e muscolare. Negli uomini la base multi-sistemica dei disturbi sessuali maschili (Male Sexual Disorders, MSD) è stata studiata con rigore negli ultimi trent'anni, offrendo uno straordinario panorama sia di dati fisiopatologici, sia di progressi terapeutici in termini di efficacia, soddisfazione d'uso e sicurezza.

Le problematiche maschili verranno qui discusse utilizzando lo schema didattico seguito nel capitolo precedente, sia per facilitare l'apprendimento sia per stimolare il riconoscimento di somiglianze e differenze tra la sessualità maschile e femminile.

Anche la sessualità maschile comprende (Tab. 125-1):

- *Identità sessuale*;
- *Funzione sessuale*;
- *Relazione di coppia*.

La conoscenza della sessualità umana, nelle sue componenti fisiologiche e fisiopatologiche, richiede equilibrio di sguardo diagnostico e terapeutico tra dimensione biologica e dimensione psichica e relazionale.

Identità sessuale

Con il termine "identità sessuale" si indica l'insieme di:

- *Identità di genere*, ossia la rappresentazione intrapsichica che ognuno di noi ha della propria identità di uomo o donna, modulata dalla soddisfazione o meno con cui la vive;
- *Identità di ruolo*, relativa al vissuto del proprio ruolo sociale, maschile o femminile;
- *Identità di méta* relativa all'orientamento del proprio desiderio o méta sessuale, su un partner, oggetto di desiderio, dello stesso sesso (omosessuale) oppure del sesso opposto (eterosessuale).

Strutturazione e plasticità dell'identità sessuale

Alla *strutturazione dell'identità sessuale* concorrono fattori *biologici*, *psicosessuali* e *relazionali*. Il patrimonio genetico può concorrere sia alle basi biologiche dell'identità sessuale – si ammette infatti che taluni disturbi dell'identità, quali il transessualismo primario – possano riconoscere anche una predisposizione genetica, sia l'identità di méta, omo o eterosessuale. Studi recenti evidenziano infatti una maggiore aggregazione di figli maschi omosessuali in famiglie in cui esiste una particolare alterazione del cromosoma X. L'identità sessuale, proprio perché espressione di un *vissuto* modificabile da fattori endogeni ed esogeni, biologici e psichici, si presenta poi estremamente *dinamica*. Presenta la *massima plasticità* durante la vita fetale, la prima e seconda infanzia e l'adolescenza. Può tuttavia andare incontro a *ristrutturazioni significative* a tutte le età, in risposta a fattori biologici e psicodinamici, in particolare ad eventi traumatici affettivi o somatici. I periodi di massima vulnerabilità sono:

FASE PRENATALE

I nove mesi gravidici sono un periodo di estrema sensibilità biologica, sia neuropsichica, sia genitale. Alterazioni dell'ambiente endocrino embrio-fetale per cause endogene, materne o fetali, o esogene, possono modificare il normale

Tab. 125-1. Componenti della sessualità umana

Fisiologia		Patologia
Identità sessuale:	di genere di ruolo di méta	Disturbi dell'identità o disforie di genere
Funzione sessuale:	desiderio eccitazione/erezione ejaculazione & orgasmo soddisfazione	Disturbi: del desiderio sessuale dell'eccitazione/erezione dell'ejaculazione dell'orgasmo della soddisfazione sessuali caratterizzati da dolore
Relazione di coppia:	eterosessuale omosessuale	Patologie della relazione

sviluppo delle strutture anatomiche Wolffiane, con alterazioni morfologiche che possono comparire alla nascita, quando sia stata alterata la forma dei genitali esterni (modificando i cosiddetti “*caratteri sessuali primari*” da cui dipende l’attribuzione del *sex anagrafico*), o alla pubertà. Parallele alterazioni possono verificarsi a livello neuropsichico, per quanto riguarda l’imprinting endocrino delle aree cerebrali ormonosensibili e ormonodipendenti. I principali fattori di disturbo sono riassumibili in alterazioni:

- a) *endocrine endogene*
- b) *endocrine iatrogene*
- c) *alterazioni endocrine da tossici esogeni*: crescente attenzione va posta alle azioni potenzialmente malformative di tossici ambientali ad azione anche endocrina: i cosiddetti “*xeno-estrogeni*”, che, essendo lipofili, si accumulano nell’adipe materno e possono manifestare la loro azione tossica sul feto anche mesi o anni dopo l’esposizione al fattore tossico stesso. Xeno-estrogeni sarebbero implicati nell’aumento obiettivo di malformazioni genitali, soprattutto maschili (ipospadia, estrofia vescicale, micropene, criptorchidismo) rilevato nelle società occidentali. Malformazioni che possono minare poi la percezione stessa dell’identità sessuale del maschio e della femmina.

PRIMA E SECONDA INFANZIA

Per la *strutturazione* dell’*identità sessuale*, in questo caso maschile, fin dalla nascita è di grande importanza il rapporto con i genitori o loro sostituti *stabili*. Dal punto di vista *psicologico* l’identità sessuale maschile si struttura grazie:

1. all’*identificazione con il genitore dello stesso sesso*, e quindi il padre (naturale o adottivo) purché ci sia la possibilità di un rapporto affettivo continuativo e possibilmente affettuoso;
2. alla *complementazione con il genitore del sesso opposto* (la madre o un suo sostituto stabile)

Il concorso tra alterazioni di queste fondamentali interazioni e modificazioni genetiche e/o endocrine può facilitare alterazioni dello sviluppo psicosessuale fino a vere e proprie disforie di genere, ossia disturbi relativi all’identità sessuale, fino al transessualismo.

PUBERTÀ E ADOLESCENZA

Si definisce *pubertà* la *transizione biologica dall’infanzia alla maturità sessuale*. L’*adolescenza* comprende invece *l’insieme delle trasformazioni psicoemotive e psicosessuali che accompagnano la pubertà*. È la seconda età critica, dopo la fase prenatale, in quanto maturano i cosiddetti “*caratteri sessuali secondari*”: comparsa della peluria con distribuzione tipica del sesso maschile, sviluppo muscolare e osseo, abbassamento della voce, comparsa delle polluzioni notturne, modificazioni della secrezione sudoripara e sebacea, con inizio della produzione di feromoni, sostanze che modulano l’attrazione sessuale istintuale, subliminale, a livello intraspecifico, ossia nell’ambito della stessa specie.

L’adolescenza si presenta come un periodo di grande vulnerabilità per l’identità sessuale maschile e per la funzione sessuale. Il divario tra le aspettative indotte dai modelli mediatici e la percezione della propria verità e dei propri limiti

può essere vissuto in modo persecutorio, attivando da un lato dinamiche di tipo *dismorfofobico* – in cui una parte del corpo percepita come esteticamente inadeguata viene considerata responsabile di tutta la propria infelicità, affettiva ed esistenziale – dall’altro un’ansia elevata che può precipitare disfunzioni sessuali di tipo sia erettivo sia ejaculatorio.

ETÀ ADULTA E SENILE

L’identità sessuale è in genere ben consolidata nell’età adulta. Può tuttavia essere ferita soprattutto dai disturbi dell’erezione, vissuti come deflagranti per l’autostima, la fiducia in sé, il senso stesso di mascolinità

In sintesi: la vulnerabilità dell’*identità sessuale* è massima nelle fasi di strutturazione della medesima e quindi dal concepimento fino alla fine dell’adolescenza. Quando inizia la maturazione sessuale puberale, e quando la sessualità diviene relazionale in senso genitale, è la *funzione sessuale* il bersaglio più evidente sia di difficoltà esistenziali, affettive e di coppia, sia di possibili interazioni farmacologiche, mentre l’identità viene colpita solo secondariamente. Il danno, anche sull’identità, compare e diventa tanto maggiore quanto più la lesione della funzione sessuale persiste nel tempo.

Patologia dell’identità sessuale

Si parla di “*disforie di genere*” per indicare i disturbi relativi all’identità sessuale. Più frequenti negli uomini, sono in rapporto di circa 10 a 1 rispetto alle donne. I disturbi dell’identità sessuale si esprimono lungo un continuum di disagio che possiamo così individuare:

1. *Disforie di genere lieve*: rispetto all’identità biologica è presente un vario disagio, che tuttavia non mette in discussione il nucleo profondo dell’identità; la disforia può esacerbarsi in coincidenza dell’adolescenza, specie per traumi affettivi (lutti di persone significative, abbandoni, delusioni);
2. *Omosessualità effeminata*: l’identità di genere intrapsichica è maschile, con vulnerabilità tuttavia a crisi d’identità più profonde; l’identità di *méta* è omosessuale, talora bisessuale. Il comportamento, variamente effeminato, può comportare aggressività e stigmatizzazioni sociali;
3. *Travestitismo*: l’identità di genere intrapsichica è maschile, l’identità di *méta* può essere etero o omosessuale. Il vestirsi con abiti del sesso opposto ha due funzioni cardinali: è ansiolitico e procura eccitazione sessuale;

Transessualismo: si tratta di una *profonda disforia di genere*: mette in discussione la coerenza tra sesso biologico e sesso intrapsichico. “Sono una donna intrappolata in un corpo d’uomo”, è l’autodiagnosi più frequente nel transessualismo Uomo-Donna. Il transessualismo è caratterizzato dalla “*convinzione precoce, permanente e irreversibile di appartenere al sesso opposto*”. Può avere esordio precoce, nei primi tre anni di vita, in cui il bambino manifesta comportamenti e preferenze del tutto appropriati per il sesso opposto: si parla in tal caso di “*transessualismo primario*”, raro. La disforia di genere grave può comparire, o esplodere, invece, alla pubertà, o più tardivamente. Si parla allora di “*transessualismo secondario*”, che è in un rapporto di 10 a 1 con la forma primaria. Si tratta di una patologia specialistica, per cui si rimanda a testi di riferimento.

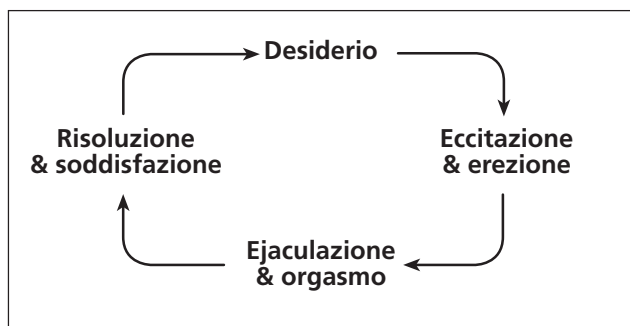


Fig. 125-1. Modello circolare della funzione sessuale maschile. Il modello indica l'interdipendenza delle diverse fasi della funzione sessuale e la possibilità che feed-back positivi o negativi possano condizionare in co-morbilità aspetti diversi della funzione sessuale stessa. Per esempio, uno scarso desiderio sessuale può causare un deficit erettivo. E una difficoltà di erezione o un'eiaculazione precoce persistenti possono causare una caduta secondario del desiderio sessuale.

Funzione sessuale

Anche nell'uomo, la funzione sessuale può essere rappresentata con un modello circolare (Fig. 125-1) in cui si integrano:

- Desiderio
- Eccitazione ed erezione
- Ejaculazione e orgasmo
- Risoluzione e soddisfazione

Desiderio

Il desiderio sessuale appare essere la risultante di fattori biologici ormonali (impregnazione androgenica cerebrale prenatale e postpuberale) e generali, correlati allo stato di salute, nonché psicosessuali evolutivi, motivazionali e relazionali. Non esiste "un" centro del desiderio sessuale. Esso risulta essere piuttosto la risultante dell'interazione di più centri e vie che interessano il rinencefalo, l'amigdala, il lobo limbico e la neocorteccia, con un particolare coinvolgimento della corteccia visiva: è quindi espressione di una complessa funzione associativa del cervello.

Dal punto di vista endocrino, gli androgeni, e il testosterone in particolare, sono i più potenti ormoni iniziatori del desiderio; la prolattina è l'ormone con maggiore potere inibitorio.

Eccitazione ed erezione

L'eccitazione, anche nell'uomo, ha tre componenti:

- a) *Mentale*;
- b) *Periferica non genitale* (vasodilatazione cutanea, aumento frequenza cardiaca, aumento in erezione feromonale, aumento frequenza del respiro, salivazione);
- c) *Genitale*, che si esprime nell'*erezione*, da millenni l'epifenomeno cardinale della risposta sessuale maschile.

L'erezione costituisce la fase della risposta sessuale attualmente più studiata. È il risultato finale del rilassamento della muscolatura liscia dei corpi cavernosi, in risposta ad un riflesso spinale, che può essere attivato dalla stimolazione delle terminazioni sensitive peniene, ma anche da stimoli tattili, visivi, olfattivi, uditivi, gustativi nonché dall'immaginario. Il riflesso coinvolge vie efferenti sia autonome sia somatiche ed è mo-

Tab. 125-2. Le strutture di comando dell'erezione

- Il cervello sogna, anticipa, attiva, controlla, modula
- Il midollo spinale coordina
- I nervi comunicano
- I vasi rispondono
- I corpi cavernosi si rigonfiano
- Il pene diventa eretto

dulato da influssi sovraspinali, per l'attivazione di centri e vie del sistema nervoso centrale (Tabb. 125-2 e 125-3).

TIPI DI EREZIONE E PERCORSI

L'erezione può essere attivata secondo tre modalità principali:

1. *Erezione riflesso-gena*, che viene generata da stimoli tattili sui genitali. Gli stimoli raggiungono il centro erettivo spinale (S2-S4, da cui partono le fibre vasodilatatrici parasimpatiche dirette al pene, chiamate pertanto "nervi erigenti"). Di questi stimoli, alcuni seguono il tratto spinotalamico ascendente e danno luogo alla percezione cosciente dello stimolo tattile, altri attivano il nucleo autonomico che induce la liberazione dei neurotrasmettitori responsabili dell'attivazione dell'erezione;
2. *Erezione psicogena*, attivata da stimoli audiovisivi, olfattivi, cenestesici o da fantasie. I segnali, provenienti dalla corteccia visiva, uditiva, olfattiva e dalle aree associative, discendono fino ai centri spinali T10-L2 per attivare l'erezione. Il termine psicogena indica quindi semplicemente lo stimolo cognitivo ed emotivo centrale, a genesi intrapsichica o relazionale, che la origina, pur estrinsecandosi poi attraverso concretissime vie cortico-midollari;
3. *Erezioni notturne*, attivate dal centro erettivo nel sistema nervoso centrale, che avvengono prevalentemente durante la fase REM del sonno. In queste fasi, la produzione onirica si associa alla ripetizione del fenomeno erettivo mediamente 3-4 volte per notte, nel giovane, due nell'anziano. La registrazione delle erezioni notturne rappresenta un valido indicatore della qualità "biologica" dell'erezione, alleggerita dall'azione di "disturbo" dell'ansia da prestazione e di altri fattori relazionali, che frequentemente ne peggiorano la qualità nelle performance coscienti. La depressione grave (considerata fattore "psicogeno" con evidenti basi neurobiologiche) può completamente inibire le erezioni notturne, in modo reversibile (Massachusetts Male Aging Study).

Tab. 125-3. Le strutture di risposta dell'erezione

- Feed-backs polisensoriali: la percezione tattile, visiva e propriocettiva dell'erezione la rinforza se adeguata, la riduce se insoddisfacente
- Archi riflessi brevi (midollari) mantengono l'erezione
- Il midollo spinale risponde, comunica con genitali e cervello e coordina le informazioni
- Il cervello apprezza le informazioni, se l'esperienza è positiva; attiva segnali di allarme se è negativa
- Il piacere sessuale, l'eiaculazione, l'orgasmo e la soddisfazione sono la ricompensa

Nervi autonomici**NERVI SIMPATICI**

I nervi simpatici diretti agli organi pelvici genitali originano dai neuroni pregangliari nella sostanza grigia intermediolaterale del segmento toracico inferiore e i segmenti lombari superiori del midollo spinale (T10-L2). Gli impulsi *simpatici* sono coinvolti prevalentemente nella *detumescenza peniena e nell'eiaculazione*. Lo stimolo di queste vie simpatiche appare essere coinvolto nei casi di ipertono adrenergico – indotto soprattutto da elevata ansia di tratto e/o situazionale, la cosiddetta ansia da prestazione – e può spiegare i deficit erettivi di mantenimento di tipo disfunzionale, crescentemente rilevati soprattutto nei giovani.

NERVI PARASIMPATICI

Le fibre parasimpatiche pregangliari sorgono da S2 a S4. I nervi pregangliari sacrali che si dirigono al plesso pelvico sono chiamati “nervi pelvici”. Si uniscono ai nervi ipogastrici per formare il plesso pelvico. Le fibre più caudali del plesso pelvico formano i nervi cavernosi, che viaggiano lungo la parete posterolaterale delle vescicole seminali e della prostata. Essi terminano nei corpi cavernosi, dove innervano le arteriole terminali e i muscoli lisci trabecolari responsabili soprattutto degli eventi vascolari dell'erezione, e in parte, della detumescenza.

NERVI SOMATICI

La coppia di “nervi pudendi” contiene la maggior parte dell'innervazione diretta al pene e al perineo. Ricevono fibre da S2 a S4 e accompagnano i vasi pudendi interni lungo il canale di Alcock fino a innervare i muscoli striati del pavimento pelvico (m. elevatore dell'ano) e della base del pene (m. ischio-cavernoso e bulbocavernoso). Forniscono inoltre la percezione sensoriale del perineo e terminano come “nervo dorsale del pene” con numerosissime terminazioni nervose che arricchiscono la capacità discriminativa edonistica del glande.

MECCANISMI NEUROVASCOLARI DELL'EREZIONE

L'erezione è un *fenomeno neurovascolare*, che risulta dalla coordinata interazione di nervi, vasi, muscolatura liscia e striata. Nello stato di flaccidità i muscoli lisci delle arteriole e dei sinusoidi del pene sono contratti. Questo determina una resistenza al flusso arterioso, cosicché solo una minima quantità di sangue circola nei corpi cavernosi, soprattutto a scopo nutritivo. Le venule che drenano i corpi cavernosi viaggiano per un certo tratto nelle trabecole poste tra i sinusoidi e la tunica albuginea prima di uscire, come vene emissarie, attra-

verso i diversi strati connettivali che compongono la tunica albuginea stessa. Coerentemente con questa disposizione anatomica, mentre i sinusoidi sono contratti, come avviene nello stato di flaccidità, questi canali venosi restano aperti e drenano liberamente il poco sangue che circola nei corpi cavernosi verso le vene emissarie.

Durante l'erezione, i nervi cavernosi liberano diversi tipi di neurotrasmettitori, tra cui il peptide intestinale vasoattivo (VIP), l'acetilcolina, le prostaglandine e l'ossido nitrico (NO), oggi considerato tra i più potenti vasodilatatori.

La possibilità di sfruttare farmacologicamente l'azione di queste sostanze è stata sperimentata con successo nella farmacorezione, ossia nell'erezione indotta mediante iniezione intracavernosa di prostaglandine, papaverina, ceritine (cocktail di diversi farmaci ad azione vasoattiva) e mediante farmaci vasoattivi per via orale (sildenafil, tadalafil, vardenafil).

I neurotrasmettitori vasoattivi provocano il rilassamento della muscolatura liscia sia delle trabecole sia delle arteriole. Quando viene raggiunta la piena erezione, il flusso gradualmente diminuisce. La distensione dei sinusoidi all'interno di uno spazio limitato dalla tunica albuginea, relativamente inestensibile, risulta nella compressione delle piccole venule che scorrono tra i sinusoidi. Nel momento dell'erezione piena, questa “competizione” per uno spazio di volume standard comporta che l'ulteriore espansione dei sinusoidi comprime ulteriormente le vene intermedie comprese tra le pareti dei sinusoidi e la tunica albuginea. Tutti questi meccanismi riducono l'efflusso venoso al minimo e sostengono efficacemente l'erezione.

BIOCHIMICA DELL'EREZIONE

La ricerca scientifica sulle basi biochimiche dell'erezione è oggi in fase esplosiva. Essa costituisce il prerequisito per la messa a punto di farmaci selettivi ed efficaci, specificamente indicati per la cura dei disturbi erettivi, oltre a consentire una migliore comprensione dei meccanismi che sottendono gli effetti collaterali negativi sulla sessualità di molti farmaci attualmente in uso. Sono stati finora descritti e caratterizzati molti mediatori centrali e periferici (Tabb. 125-4 e 125-5):

FASI DELL'EREZIONE

Il processo dell'erezione può essere diviso didatticamente in sei fasi:

Tab. 125-4. Mediatori centrali dell'erezione

<ul style="list-style-type: none"> – 5-idrossitriptamina (serotonina) – Dopamina – Noradrenalina – Ossitocina – Aminoacidi eccitatori – Gaba – Adrenocorticotropina (ACTH) e peptidi correlati – Peptidi oppioidi – Acetilcolina – Ossido nitrico

Tab. 125-5. Regolazione periferica dell'erezione

<ul style="list-style-type: none"> a) Mediatori o trasmettitori che modulano la <i>contrazione</i> delle miocellule lisce <ul style="list-style-type: none"> – Noradrenalina – Endotelina – Angiotensina b) Mediatori o trasmettitori che modulano il <i>rilassamento</i> delle miocellule lisce <ul style="list-style-type: none"> Acetilcolina <ul style="list-style-type: none"> – Ossido nitrico – Polipeptide intestinale vasoattivo – Prostanoidi – ATP e adenosina
--

- 1) *Fase flaccida*, in cui c'è un minimo flusso arterioso e venoso;
- 2) *Fase di riempimento* (latente), in cui c'è un aumento del flusso arterioso nelle arterie del pene in fase sia diastolica sia sistolica. Il pene si allunga ma la pressione intracavernosa resta invariata;
- 3) *Fase di tumescenza*, in cui la pressione intracavernosa comincia rapidamente a salire, mentre decresce parallelamente il flusso arterioso;
- 4) *Fase di erezione completa*, in cui la pressione intracavernosa può giungere a valori pari al 90% di quella sistolica;
- 5) *Fase di erezione rigida*: come risultato della contrazione del muscolo ischiocavernoso, la pressione intracavernosa sale ben oltre quella sistolica, risultando nell'erezione rigida completa, che, con varia durata, precede il momento ejaculatorio;
- 6) *Fase di detumescenza*: dopo la ejacolazione o la cessazione dello stimolo erotico, aumenta il tono simpatico che provoca la contrazione della muscolatura liscia delle trabecole e delle arteriole. Questo comporta l'espulsione di larghe quantità di sangue dai sinusoidi, riduce il flusso arterioso ai livelli tipici della flaccidità e, in parallelo, riapre i canali venosi. Il pene ritorna quindi alla lunghezza e alla consistenza basali;

Ejacolazione ed orgasmo

L'emissione dello sperma e la ejacolazione sono fenomeni neurologicamente mediati che richiedono l'interazione coordinata del simpatico toracolombare e del sistema nervoso somatico. Questi eventi possono avvenire indipendentemente dall'erezione. Al culmine dell'eccitazione sessuale, la stimolazione del nervo ipogastrico superiore provoca la contrazione del collo vescicale, delle vescichette seminali e dei dotti ejaculatori: ciò comporta l'emissione del seme nell'uretra posteriore, determinando la sensazione di *inevitabilità ejaculatoria*, e impedisce il flusso retrogrado del seme in vescica. La successiva contrazione dei muscoli periuretrali e del pavimento pelvico, combinata con l'intermittente rilassamento dello sfintere esterno e del diaframma urogenitale, consente infine l'espulsione dell'ejaculato.

L'intervallo di tempo tra introduzione in vagina ed ejacolazione viene definito "*tempo di latenza ejaculatoria intravaginale*" (TLEJ). Tale tempo basale è geneticamente condizionato e può variare da qualche secondo a molti minuti. In taluni soggetti la precocità è talmente marcata da avvenire prima della penetrazione. Si parla in tal caso di "ejacolazione ante-portam". Essa può costituire, insieme al deficit erettivo severo, una delle cause maschili di matrimonio non consumato. Il tempo di latenza

(TLEJ) può essere modulato, in senso di accelerazione o rallentamento, da fattori biologici, psicosessuali e relazionali.

Contemporaneamente, in condizioni fisiologiche si verifica l'*orgasmo*, caratterizzato da una variabile sensazione di piacere, da un minimo picco genitale ad un picco mentale. Durante l'orgasmo la maggior parte degli uomini riconosce *tre sensazioni distinte*: una prima ondata interna di calore diffuso o di pressione pulsante, che corrisponde all'inizio dell'emissione; una seconda, caratterizzata dalla potente azione espulsiva delle contrazioni orgasmiche propriamente dette, per la contrazione dei muscoli periuretrali e del pavimento pelvico, che molti uomini percepiscono come la parte più piacevole dell'orgasmo; infine la terza coincide con il fluire del seme lungo l'uretra, percepita come un calore pulsante, o una piacevole propulsione.

Soddisfazione

Costituisce la parte più soggettiva dell'esperienza sessuale, cui concorrono l'*intensità* del desiderio, dell'eccitazione, la qualità della risposta fisica, erettiva ed ejaculatoria, l'*intensità* dell'orgasmo, nonché il *contesto sessuale* e il *significato* di quell'esperienza vissuta. Qualità del gioco amoroso ed erotico, intensità del coinvolgimento affettivo e/o passionale, effetto eccitante di trasgressioni, complicità, novità modulano fortemente la soddisfazione, che è la sintesi ultima, il "vissuto" dell'esperienza sessuale. È di particolare importanza in ambito terapeutico perché, a parità di efficacia di un farmaco o di altri trattamenti medici o chirurgici, condiziona poi la compliance e la continuazione d'uso o l'abbandono della terapia.

Disturbi della funzione sessuale

I disturbi della funzione sessuale maschile (Male Sexual Disorders, MSD) possono colpire una o più dimensioni. Possono presentarsi in forma isolata: per esempio l'uomo può soffrire di un disturbo isolato dell'ejacolazione, con desiderio ed erezione conservati; oppure di un disturbo dell'erezione, con normale desiderio ed ejacolazione. È più probabile la presenza di più disturbi quando il problema sessuale è grave e persistente nel tempo. Si parla allora di co-morbilità, meno frequente comunque rispetto a quanto succede nelle donne. I principali disturbi della funzione sessuale maschile sono riassunti in Tabella 125-6.

DISTURBI DEL DESIDERIO

PREVALENZA

Il 16% della popolazione maschile tra i 18 e i 59 anni soffre di disturbi del desiderio, secondo Laumann. Dati recenti indicano un aumento della percentuale di disturbi del desiderio nell'uomo, specie in ambiente metropolitano ad elevato indice di stress cronico.

ASPETTI CLINICI

Dal punto di vista clinico, un basso livello di desiderio sessuale può essere:

- a) *Primario*, ossia presente fin dalla prima adolescenza e dalle prime esperienze ("lifelong"); o *secondario*, acquisito dopo un periodo di normalità ("acquired");
- b) *generalizzato*, in ogni situazione ed espressione sessuale e con ogni partner, in tal caso suggerendo una etiologia pre-

Tab. 125-6. Disturbi sessuali maschili

<ul style="list-style-type: none"> – Disturbi del desiderio – Disturbi dell'erezione: di induzione, di mantenimento, parziali, completi – Disturbi dell'ejacolazione: prematura, ritardata, retrograda, impossibile – Disturbi dell'orgasmo: anorgasmia, ipo-orgasmia, anedonia, orgasmo senza ejacolazione ed ejacolazione senza orgasmo – Disturbi sessuali coitali caratterizzati da dolore – Disturbi della soddisfazione: fisica e/o emotiva

valentemente biologica; oppure *situazionale*, limitato a contesti e/o a una partner particolare, suggerendo in tal caso un'etiologia prevalentemente disfunzionale, psicossessuale e/o relazionale;

- c) ad *etiologia, organica, psicogena, mista* (organica e psicogena) o *sconosciuta* se gli elementi che il clinico esamina non consentono una diagnosi definitiva che si collochi all'interno di alcuna delle categorie precedenti.

ETIOLOGIA

I *deficit primari di desiderio* (lifelong) riconoscono cause biologiche (ipogonadismi primari) e psicossessuali (identità indifferenziata), oppure a genesi mista, biologica ed acquisita – affettiva, relazionale, culturale. I casi di ipogonadismo (dimostrato!) rispondono molto bene a terapie ormonali sostitutive (testosterone, in varia forma e posologia). Molto spesso, invece, testosterone e derivati vengono usati impropriamente come terapia di prima scelta per disturbi sessuali che riconoscono tutt'altra etiologia e che hanno livelli ormonali di testosterone normali. Questa diffusa pratica va abbandonata non solo perché clinicamente errata ma anche per i potenziali effetti dannosi sulla prostata nell'uso cronico. I deficit di desiderio, espressione di problemi psicossessuali relativi all'identità, richiedono invece un accurato e prolungato lavoro psicoterapeutico, svolto da terapeuti con specifica competenza in questo campo.

I *deficit secondari del desiderio* (acquired) hanno come cause principali:

1. *Fattori disfunzionali a genesi mista*, biologica e psichica, quali la depressione, lo stress cronico, l'ansia da prestazione, che, isolati o insieme, possono spesso somatizzarsi in un più significativo deficit erettivo di tipo disfunzionale;
 - a) La *depressione* coinvolge i percorsi monoaminergici di tipo serotoninergico. Interazioni tra centri nervosi diversi spiegano l'influsso diretto della depressione sul centro delle erezioni notturne, che nelle forme gravi può venire inibito fino al blocco totale, peraltro reversibile, come è stato ben dimostrato dalla registrazione delle erezioni notturne (NPT, nocturnal penile erection test). Il miglior studio epidemiologico finora condotto sulla prevalenza della disfunzione erettiva nella popolazione generale e sui suoi principali correlati, il Massachusetts Male Aging Study, ben evidenzia il rapporto tra gravità della depressione e entità del deficit erettile. È quindi evidente il rapporto dinamico tra libido ed erezione, nel maschio, e come sia difficile tracciare una separazione netta fra il disturbo del desiderio, depressione e il deficit erettivo, più visibile e disturbante, ad esso spesso secondario.
 - b) Lo *stress cronico* sembra agire preferenzialmente sulle vie dopaminergiche, con un incremento della prolattina e con una riduzione dell'LH. Alcuni clinici ritengono che livelli di LH inferiori a 3 mU/mL, all'interno quindi del terzo inferiore del range di normalità, siano indicatori biologici affidabili di uno stress cronico che ha superato i livelli omeostatici dell'organismo ed è giunto a insidiare l'asse endocrino che regola il comportamento sessuale e riproduttivo.
 - c) L'*ansia da prestazione* agirebbe invece sulle vie noradrenergiche sia centrali sia periferiche, con palese ef-

fetto inibitorio sia sul desiderio (perché induce una risposta di evitamento) sia sulla qualità dell'erezione.

2. *Malattie sistemiche* possono interferire con il desiderio sia per effetto della malattia in sé, sia come conseguenza di terapie mediche e/o chirurgiche. In particolare, con l'avanzare dell'età, la presenza di una co-morbilità che interessa sistemi diversi – metabolico, vascolare, neurologico, endocrino – e rende necessari interventi di tipo poli-farmacologico rende difficile enucleare il peso specifico di ciascuna variabile. A maggior ragione è necessario che il clinico – andrologo, urologo, endocrinologo, medico di famiglia o geriatra che sia – superi la visione meccanicistica e superspecialistica della funzione sessuale, aprendosi ad una visione internistica tanto più necessaria quanto più il paziente invecchia;
3. *Problemi di coppia*: anche nell'uomo i disturbi del desiderio possono riconoscere cofattori etiologici di tipo relazionale. Conflitti, delusioni, frustrazioni, tradimenti, sabotaggi sessuali, confronti perdenti con rivali reali o immaginari, eccessiva fusionalità nel rapporto, dipendenza dalla partner o paura dell'aggressività erotica della partner possono concorrere ad una caduta del desiderio sessuale. La dinamica relazionale può essere anche la chiave per cambiare i copioni comunicativi e sbloccare una situazione di desiderio stagnante.

DIAGNOSI

L'attenzione diagnostica va focalizzata anche nell'uomo su aspetti istintuali/biologici e aspetti motivazionali/affettivi, con le possibili combinazioni (desiderio normale, disaffezione sessuale, astenia sessuale, anergia sessuale) già descritte per le donne.

Quando l'anamnesi è suggestiva di astenia sessuale, con basso desiderio fisico e buona/alta motivazione, o di anergia sessuale, con basso desiderio fisico e bassa motivazione, è indicato un approfondimento ormonale, mediante dosaggi plasmatici di testosterone totale e libero, Sex Hormone Binding Globulin (SHBG), prolattina, eventualmente TSH e DHEA se indicati. In seconda istanza va approfondita la presenza di depressione o stress cronico.

TERAPIA

Una diagnosi accurata che sappia riconoscere la genesi multifattoriale dei disturbi del desiderio è indispensabile per affrontare in modo adeguato la complessità e le difficoltà che questi disturbi pongono al clinico.

Sul fronte biologico è indispensabile correggere 1) eventuali alterazioni endocrine; 2) depressione o altri fattori psicobiologici che concorrano alla frenata del desiderio, inclusi i fattori iatrogeni di tipo farmacologico; 3) stili di vita inappropriati (alcolismo, uso di droghe ad azione psicoinibitoria); 4) malattie intercorrenti; 5) soprattutto, i possibili concomitanti disturbi dell'erezione e/o dell'eiaculazione a cui il disturbo del desiderio è spesso secondario.

Sul fronte psicossessuale e relazionale, è poi indispensabile un lavoro mirato dello psicoterapeuta e/o del terapeuta della coppia.

Proprio per la complessità etiologica e il ruolo del significato esistenziale del sintomo nel mantenimento stesso del problema, i disturbi del desiderio sono difficili da trattare, con un tasso di successo che è intorno al 25-30%.

DISTURBI DELL'ECCITAZIONE/EREZIONE

Il disturbo dell'erezione (DE) indica la “difficoltà a ottenere e/o mantenere un'erezione peniena sufficiente per una soddisfacente performance sessuale”, secondo la Consensus Conference sull'Impotenza organizzata dal National Institute of Health statunitense, tenutasi nel 1992. La Consensus bandì anche il termine impotenza, preferendogli il meno giudicante “deficit erettivo”. Di fatto il DE indica un disturbo dell'eccitazione genitale.

PREVALENZA

Il 52% degli uomini tra i 40 e i 70 anni riferisce di soffrire di un varibile DE. Il 17% ne soffre in modo lieve, il 25% moderato e il 10% grave con una completa assenza anche di erezioni notturne e mattutine. La prevalenza di DE aumenta con l'età. L'incidenza stimata è di 26 nuovi casi per mille uomini, all'anno.

ETIOLOGIA

Il rischio di ED aumenta con l'età, la bassa scolarità (per la probabile associazione con stili di vita inadeguati), il diabete e le malattie cardiovascolari (ipertensione, ipercolesterolemia, aterosclerosi). Radioterapia pelvica per cancro della prostata, traumi midollari con paraplegia, malattie croniche possono tutti causare o concorrere al deficit di erezione. Il fumo costituisce il più forte fattore predittivo di deficit erettivo su base vascolare.

Dal punto di vista psicologico, depressione, rabbia, ansia, stress per perdita del lavoro o seri problemi personali, familiari ed economici possono concorrere a causare o precipitare un deficit erettivo. Un'associazione significativa è stata trovata anche tra pregresse esperienze negative sessuali, tra cui gli abusi infantili, verbali, fisici e sessuali, e la salute emotiva generale.

In positivo, stili di vita appropriati e regolare attività fisica possono ridurre significativamente il rischio di ED. Si ritiene oggi che la *riduzione attiva dei fattori di rischio, specie cardiovascolari*, sia il miglior intervento medico di prevenzione e di prima linea terapeutica nei confronti dell'ED.

DIAGNOSI

Dal punto di vista clinico, il deficit di erezione può essere:

- Primario*, ossia presente fin dalla prima adolescenza e dalle prime esperienze (“lifelong”); o *secondario*, acquisito dopo un periodo di normalità (“acquired”);
- Generalizzato*, in ogni situazione ed espressione sessuale e con ogni partner, in tal caso suggerendo una etiologia prevalentemente biologica; oppure *situazionale*, limitato a contesti e/o a una partner particolare, suggerendo in tal caso una etiologia prevalentemente disfunzionale, psicossessuale e/o relazionale;
- Ad *etiologia, organica, psicogena, mista* (organica e psicogena) o *sconosciuta* se gli elementi che il clinico esamina non consentono una diagnosi positiva in alcuna delle categorie precedenti.

Secondo il “Process of Care Consensus Panel”, una consensus multidisciplinare sullo standard ottimale di diagnosi e terapia del DE, i passaggi fondamentali sono:

- Identificazione del problema erettivo con:
 - Accurata anamnesi sessuale, psicossessuale e medica;
 - Esame obiettivo;
 - Test ematochimici di laboratorio;
 - Conferma della diagnosi di DE;

- Test ulteriori e/o invio ad altro specialista (p. es., diabetologo, cardiologo, etc.);
- Valutazione della coppia ed approfondimento educazionale con:
 - Rivalutazione dei dati iniziali;
 - Attenzione alle problematiche presentate dalla partner, per esempio: concomitanti o indipendenti disturbi sessuali femminili dopo la menopausa, ev. educazione della coppia;
 - Eventuali ulteriori test diagnostici se indicati;
 - Identificazione dei bisogni e delle preferenze – anche terapeutiche – del paziente e della coppia;
 - Invio se indicato e desiderato dal paziente a colleghi di area psicodinamica;
 - modifica delle cause reversibili con:
 - Cambio di terapie se DE iatrogeno;
 - Terapia ormonale;
 - Chirurgia correttiva (p. es., rivascolarizzazione peniena);
 - Il DE si risolve; controlli periodici;
 - Il DE persiste;
 - Terapia di prima linea con:
 - Farmaci vasoattivi che facilitino l'erezione;
 - Vacuum;
 - Terapia psicossessuale;
 - Il DE si risolve; controlli periodici;
 - Il DE persiste;
 - Terapia di seconda linea con:
 - Farmaci eretogeni intrauretrali;
 - Farmaci eretogeni intracavernosi;
 - Il DE si risolve; controlli periodici;
 - Il DE persiste;
 - Terapia di terza linea con:
 - Impianto di protesi peniene;
 - Risoluzione dell'ED con follow-up e rivalutazione a distanza.

I principali strumenti diagnostici sono quindi:

- anamnesi accurata, per l'approfondimento di co-morbilità medica e fattori di rischio sistemici;
- esame obiettivo, generale e genitale, e valutazione pressoria;
- esami ematichimici, con attenzione a glicemia e profilo lipidico;
- ecografia peniena dinamica (eco-Doppler) in cui si valutano i flussi arteriosi e venosi e la possibile compromissione vascolare;
- test delle erezioni notturne (NPT) che riconosce la presenza o meno di erezioni notturne in numero di 3-4 per notte, sincrone alle fasi di sonno con sogni, detto sonno REM. Il test è utile in pazienti con elevata ansia diurna che interferisce con l'erezione: la presenza di normali erezioni durante la notte, quando l'ansia è minima, confermerà la natura disfunzionale del disturbo;
- ulteriori esami, quali ad esempio la cavernosografia, sono di stretta competenza urologica e vanno riservati a casi selezionati

TERAPIE ATTUALI E FUTURE

La terapia moderna dei disturbi sessuali maschili ha conosciuto fasi diverse:

- a) è iniziata intorno agli anni '60, con le *terapie sessuali* proposte da William Masters, Virginia Johnson, e Helen Kaplan. Si basava soprattutto su *psicoterapie di tipo comportamentale breve*, con un grave limite nella comprensione dell'etiologia che, nei DE, veniva a torto considerata psicogena nell'80% dei casi. Oggi si ritiene che queste percentuali siano da leggere in chiave inversa, in quanto la maggioranza dei DE ha solide basi biologiche;
- b) negli anni '70 vennero usati i primi prototipi di *protesi peniene*, in cui l'erezione veniva ottenuta in modo meccanico grazie all'inserimento nei corpi cavernosi di protesi semirigide o idrauliche. Oggi sono molto perfezionate. Resta l'indicazione per i deficit erettivi, in genere conseguenti a chirurgia radicale per cancro della prostata, o a grave danno vascolare di tipo aterosclerotico o diabetico, che non rispondono né a terapie per via orale o intracavernosa, né a terapie chirurgiche più conservative, quali le rivascularizzazioni;
- c) negli anni '80 vennero introdotte le *terapie vasoattive*, grazie a farmaci (papaverina, prostaglandina, fentolamina) che *iniettati nei corpi cavernosi* erano in grado di promuovere l'erezione. Di grande efficacia, hanno tuttavia un limite proprio nella via di somministrazione, per la sua invasività e per la programmazione che richiedono rispetto al rapporto (Tab. 125-7);
- d) nel 1997 venne introdotto sul mercato il primo farmaco a base di *prostaglandine da usare per via intrauretrale*. Di fortuna limitata, sia perché di minore efficacia rispetto alla via iniettiva, sia perché causa di bruciori uretrali non graditi in una significativa percentuale di pazienti;
- e) nel 1998 iniziò la vera rivoluzione terapeutica, con l'introduzione sul mercato di *farmaci vasoattivi della famiglia degli inibitori della fosfodiesterasi di tipo 5*, di cui il capostipite è il sildenafil (Viagra);
- f) nel 2003 sono stati poi commercializzati il tadalafil, che ha il vantaggio di una azione prolungata, con possibilità di favorire l'erezione fino a 36-48 ore dopo l'assunzione della compressa, e il vardenafil, che ha invece tempi di azione rapidi e durata di alcune ore. Questo ha ampliato la gamma dei principi attivi utilizzabili e delle vie di somministrazione (Tab. 125-8).

In base al meccanismo d'azione, i farmaci attivi nel migliorare l'erezione possono essere suddivisi in cinque categorie: a) iniziatori centrali; b) iniziatori periferici; c) condizionatori centrali; d) condizionatori periferici; e) altro.

Dal punto di vista pratico, risulta più semplice suddividere questi farmaci a seconda della via di somministrazione,

Tab. 125-7. Principali farmaci vasoattivi per via orale

Inibitori delle fosfodiesterasi:	a) sildenafil b) tadalafil c) vardenafil
Agonisti dei recettori per la dopamina:	a) apomorfina orale
Antagonisti dei recettori alfa-adrenergici:	a) fentolamina b) yohimbina

Tab. 125-8. Farmaci vasoattivi per uso intracavernoso

- | | |
|------------------------|---|
| 1. Di uso corrente | – Papaverina
– Antagonisti degli alfa adrenorecettori
– Fentolamina
– Thymoxamina (moxysylite)
– Prostaglandina E1 (Alprostadi) |
| 2. In corso di studio: | – Peptide intestinale vasoattivo
– CGRP Calcitonin gene-related peptide
– Linsidomina cloridrato |

con ulteriore suddivisione poi in base al meccanismo d'azione. Vengono qui discussi i più efficaci e di più frequente uso nella pratica clinica:

FARMACI PER IL TRATTAMENTO DELLA DISFUNZIONE ERETTILE

FARMACI PER USO ORALE

1. *Inibitori delle fosfodiesterasi (PDE)*: efficaci, sicuri e ad alta compliance, anche perché la somministrazione per via orale è la preferita dai pazienti. Sono tre i farmaci attualmente approvati, al momento della stesura:

- a) Il *sildenafil* (Viagra), inibitore selettivo della fosfodiesterasi di tipo 5, si è dimostrato attivo nella terapia delle disfunzioni erettile. È disponibile in compresse di colore blu da 25, 50 e 100 mg. Un largo numero di studi randomizzati, controllati contro placebo, in doppio cieco ne hanno confermato l'efficacia, indipendentemente dall'etiologia del deficit erettivo. Le percentuali di efficacia variano invece a seconda dell'etiologia, essendo massime nei paraplegici (80-83%) e minori nei diabetici (50-55%) per la coesistenza di microangiopatia e neuropatia diabetica. Siccome la PDE5 non è limitata al pene, ma è presente anche in altri tessuti, il sildenafil può causare disturbi diversi, di intensità modesta, quali congestione nasale, dispepsia, cefalea, rossore al viso e al torace, nonché diarrea e disturbi nella percezione dei colori, che possono interessare il 5-9% dei pazienti. Le preoccupazioni cardiovascolari emerse all'inizio della sua commercializzazione sono state nettamente ridimensionate e oggi può essere considerata un farmaco sicuro. Per tutti gli inibitori della PDE-5 resta la controindicazione assoluta nei pazienti che usino nitrati per problemi cardiaci, per il rischio di drastici abbassamenti pressori;

- b) Il *tadalafil* (Cialis) agisce ugualmente come inibitore selettivo della fosfodiesterasi di tipo 5. È disponibile in compresse di colore giallo da 10 o 20 mg. Di efficacia sovrapponibile al sildenafil, ha un vantaggio nella maggiore rapidità di inizio dell'azione terapeutica e nella sua maggiore durata, che può superare le 36 ore. In caso di terapie riabilitative dell'erezione ("riabilitazione neurovascolare") il farmaco viene assunto ogni 48 ore. Sono poi previste compresse da 5 mg per l'assunzione quotidiana, in continua. Garantiscono livelli plasmatici di 8 mg circa, raggiunti dopo una settimana di terapia, sufficienti a mantenere una buona erezione limitando

gli effetti collaterali. Questo è un vantaggio dal punto di vista della minore interferenza con la ritualità del rapporto, per il minor bisogno di programmazione. Tuttavia, anche se i dati di sicurezza finora accumulati sono rassicuranti, è opportuna la cautela nei pazienti anziani e/o cardiopatici data la persistenza in circolo di livelli efficaci del farmaco per molte ore.

c) Il *ildenafil* (Levitra). È disponibile in forma di compresse rotonde di colore arancione (5, 10, o 20 mg). La dose raccomandata di Levitra è 10 mg da prendere con o senza cibo da 25 a 60 minuti prima dell'attività sessuale. Se Levitra viene preso con un pasto ricco di grassi, l'effetto può manifestarsi con ritardo. A seconda dell'efficacia e degli effetti collaterali, la dose può essere aumentata a 20 mg oppure ridotta a 5 mg. I pazienti con problemi di fegato o gravi problemi renali devono iniziare il trattamento con una dose di 5 mg. Si raccomanda di non prendere più di una compressa al giorno. Affinché il farmaco abbia effetto è necessaria la stimolazione sessuale, come per tutti gli inibitori della fosfodiesterasi di tipo 5. La rapidità di azione è lievemente superiore agli altri due, mentre l'efficacia è sovrapponibile. Come per gli altri inibitori della fosfodiesterasi di tipo 5, il medicinale può essere ottenuto soltanto con prescrizione medica.

2. Agonisti dei recettori dopaminergici

a) l'*apomorfina*, agonista dei recettori dopaminergici di tipo D1 e D2, induce erezione nell'uomo. L'apomorfina è un derivato della morfina, ma la diversa struttura chimica le conferisce un meccanismo d'azione molto simile a quello della dopamina, una sostanza che, a livello del sistema nervoso centrale, stimola la risposta sessuale. L'apomorfina agendo similmente alla dopamina, favorisce una serie di reazioni fisiologiche che conducono all'erezione. L'efficacia è intorno al 45-58%, a seconda degli studi. È approvata per la cura dei deficit erettivi, per uso orale, a dosi di 2 o 3 mg. Può provocare nausea. È poco usata dopo l'introduzione sul mercato dei più efficaci farmaci inibitori della fosfodiesterasi di tipo 5.

3. Antagonisti degli alfa-adrenorecettori

a) Fentolamina orale: la letteratura riporta un significativo miglioramento dell'erezione, rispettivamente, nel 55 e 59% dei soggetti trattati con dosi di 40 e 80 mg.
b) Yohimbina: è un antagonista degli alfa2-adrenorecettori, usato nel trattamento dei disturbi erettivi, con un effetto leggermente superiore al placebo.

FARMACI PER USO INTRACAVERNOSO

Di competenza uroandrogica, sono indicati brevemente i più importanti, che sono stati approvati per uso clinico (Tab. 125-7).

1. *Papaverina*: spesso classificata come un inibitore non-selettivo della fosfodiesterasi, ha in realtà una complessa modalità di azione, non ancora del tutto compresa. Rilassa le arterie e le vene peniene, e i sinusoidi cavernosi. Scoperta da Ronald Virag, è stata il primo farmaco vasoattivo introdotto nella pratica clinica;
2. *Antagonisti degli alfa-adrenorecettori*
 - a) Fentolamina: Per via orale è poco efficace. Dopo somministrazione endovenosa può causare ipotensione or-

tostatica e tachicardia, come tutti i farmaci vasodilatatori. Nell'uso intracavernoso, poiché non dà da sola erezioni soddisfacenti, viene associata alla papaverina.

b) *Thymoxamina* (moxisylyte): Produce erezione se iniettata per uso intracavernoso. È meno attiva della papaverina. Non inizia, ma facilita l'erezione, inducendo uno stato di tumescenza prolungata. Ha tuttavia minore tendenza, rispetto alla papaverina, a provocare fibrosi peniene (1,3% vs 32%).

3. *Prostaglandina E1* (*Alprostadil*): PGE1, iniettata per via intracavernosa (oppure somministrata per via intrauretrale) è uno dei farmaci più efficaci per la cura dei deficit di erezione. Nonostante l'alta efficacia, ha una compliance minore rispetto ai farmaci attivi per via orale, perché pochi uomini amano la via iniettiva.

TERAPIE LOCALI MECCANICHE

Il *vacuum constrictor device* (VCD) è un trattamento non invasivo ed efficace, recentemente approvato dal Food and Drug Administration (FDA) per la distribuzione libera in farmacia, almeno negli USA. È utile per i pazienti che non possono o non vogliono utilizzare terapie farmacologiche o d'altro tipo. Il vacuum applica una pressione negativa al pene flaccido, aspirandovi sangue venoso che viene poi trattenuto da un laccio elastico legato alla base del pene. L'efficacia è dell'ordine del 60-80%. Tuttavia, la compliance è modesta e, come per le iniezioni, la percentuale di abbandono del metodo è elevata.

Le *protesi peniene*, da limitare ai casi di grave DE resistente alle altre terapie, prevedono l'uso di protesi semirigide o gonfiabili (idrauliche), di cui esistono vari tipi. Le protesi gonfiabili presentano una maggiore discrezione e danno un'erezione apparentemente più fisiologica. Sono tuttavia gravate da una certa percentuale di problemi meccanici e complicanze (5-20%).

TERAPIE SESSUOLOGICHE

Le terapie sessuali brevi possono essere preziose nell'ottimizzare il risultato della terapia medica e o chirurgica, migliorando sia i fattori psicosessuali personali o di coppia che possono concorrere a indurre, precipitare o mantenere il problema, sia la stessa compliance alla terapia.

DISTURBI DELL'EJACULAZIONE

I disturbi dell'eiaculazione si esprimono in un'ampia gamma (Tab. 125-9) I più frequenti sono i disturbi del tempo eiaculatorio e in particolare l'eiaculazione precoce o prematura (EP), alla quale ci limiteremo. L'EP è probabilmente il più frequente disturbo sessuale nell'uomo.

La *definizione* del disturbo secondo il DSM IV, attualmente più usata, è:

- a) Persistente o ricorrente eiaculazione con minima stimolazione sessuale, prima, durante o dopo la penetrazione e *prima che la persona lo desideri*. Il clinico deve considerare i fattori che influiscono sulla fase di eccitazione, come l'età, l'intimità con un/a nuovo partner sessuale, la situazione e anche la frequenza recente dei rapporti;
- b) Il disturbo causa marcato stress e difficoltà interpersonali;
- c) La precocità non è dovuta esclusivamente all'effetto di-

Tab. 125-9. Suggestimenti pratici

- L'ascolto dei bisogni e delle preoccupazioni sessuali del paziente deve essere effettuato in modo sensibile e informato, senza perdere di vista i bisogni e le preferenze del/la partner del paziente
- La modificazione di stili di vita inappropriati (relativi ad alimentazione, sonno, fumo, alcool, sedentarietà, droghe) va raccomandata perché può migliorare la salute e il benessere generale e ridurre il rischio di disfunzione sessuale
- Per gli uomini con elevato rischio di DE, le terapie profilattiche possono essere una scelta più vincente rispetto al cercare un trattamento quando il DE è ormai consolidato
- La prescrizione di farmaci per via orale, quali il sildenafil, il tadalafil o il vardenafil, può aumentare la durata totale delle erezioni notturne e prevenire così la fibrosi progressiva del tessuto erettile
- La personalizzazione della terapia deve tener conto, a parità di efficacia, della sicurezza, della compliance, della facilità d'uso, della non invasività e della appropriatezza per il paziente e il/la partner
- La soddisfazione sessuale rappresenta l'indicatore più sintetico e importante della qualità della sessualità. Rappresenta lo standard di eccellenza delle terapie dei disturbi sessuali femminili, maschili e di coppia

retto di una sostanza (farmaco o droga, per esempio astinenza da oppiacei).

Nel maggio 2008 è stata pubblicata la prima definizione "evidence based" dell'eiaculazione precoce presente fin dalle prime esperienze sessuali, grazie ad una conferenza di consenso internazionale. L'eiaculazione precoce viene così definita come una disfunzione sessuale maschile caratterizzata da un'eiaculazione che sempre, o quasi sempre, compare prima o entro un minuto dopo la penetrazione vaginale, nonché la incapacità di procrastinare l'eiaculazione in tutte o quasi tutte le penetrazioni vaginali. L'eiaculazione precoce causa conseguenze personali negative, quali stress negativo, ("distress"), preoccupazione, frustrazione e/o evitamento dell'intimità sessuale.

La Conferenza di consenso non ha invece ritenuto che esista finora evidenza sufficiente per una definizione dell'eiaculazione precoce acquisita.

Va sottolineato come la EP sia diventata un "problema" meritevole di trattamento solo nei decenni recenti (per lo meno nel mondo occidentale), quando la *durata del rapporto* e il *piacere di entrambi i partner* divennero crescentemente importanti rispetto al solo obiettivo riproduttivo. Anche il *significato* per l'uomo della sessualità e del sintomo sono preziosi per comprenderne sia l'impatto psicosessuale e l'entità dello stress ad esso associato, sia per ottimizzare prognosi e terapia.

PREVALENZA

Ne soffre circa il 30-32% degli uomini secondo Laumann, fino al 75% secondo Kinsey: questa percentuale di uomini riferiva infatti un tempo di latenza eiaculatoria intravaginale inferiore ai due minuti.

ETIOLOGIA

Si ammette una predisposizione genetica nel condizionare i tempi medi del riflesso eiaculatorio dopo l'introduzione in vagina. Si parla, come già anticipato, di tempo di latenza eiaculatoria intravaginale (TLEI) per indicare l'intervallo di tempo tra inizio della penetrazione ed eiaculazione. La velocità con cui il riflesso può essere attivato dipende da: a) fatto-

ri genitali, che riguardano la sensibilità, soprattutto del glande, e l'intensità dello stimolo erotico e sensoriale; b) fattori corticali: livello di eccitazione mentale, qualità della relazione di coppia, percezione eccitante o inibente del contesto. Fibre corticomidollari, ad azione facilitatoria o inibitoria, modulano l'azione dei neuroni midollari che mediano il riflesso orgasmico. Un'elevata eccitazione mentale, o un'ansia elevata, possono accelerare il riflesso; tecniche di autocontrollo, quali il training di rilassamento o lo yoga, ma anche farmaci che inibiscono la ricaptazione della serotonina (SSRI) possono invece rallentarlo in modo significativo.

Dal punto di vista clinico, il TLEI può essere accelerato da fattori:

- a) *Biologici*, in particolare dal dolore, in caso di fimosi; da infiammazioni quali prostatiti, che andranno quindi indagate, soprattutto nelle forme acquisite o in fase di peggioramento; nell'EP ingravescente o di recente comparsa negli uomini sopra i 40 anni, va indagata un'eventuale DE, di cui la precocità potrebbe essere solo un epifenomeno, oppure la malattia di La Peironie, di cui il dolore eiaculatorio con accelerazione del riflesso può essere uno dei primi sintomi (insieme al recurvatum del pene in erezione e alla comparsa di placche fibrose nello spessore dell'albuginea);
- b) *Psicosessuali*, quali l'inesperienza, l'ansia, il senso di colpa, la vergogna (p. es., quando le prime esperienze sessuali avvengono con prostitute), la paura di essere scoperti (specie nei giovanissimi);
- c) *Contestuali*, relazionali per conflitti, tensioni, frustrazioni, inadeguatezze nella relazione di coppia; perché la partner soffre di dispareunia o vaginismo; oppure per contesti a rischio di essere scoperti o disturbati.

DIAGNOSI

La precocità eiaculatoria è crescentemente riferita al medico che dovrà valutare:

- a) Se sia *primaria*, ossia presente fin dai primi rapporti sessuali o *acquisita*. In quest'ultimo caso andranno esplorati i possibili fattori precipitanti di tipo infiammatorio, doloroso, erettivo, relazionale e contestuale;
- b) Se sia *generalizzata* o *situazionale*, limitata o a un/una partner o contesti particolari;
- c) L'*eziologia*, se *organica*, *psicogena* o *mista*. In particolare, si dovrà chiedere se il paziente avverta una difficoltà mentale a controllare il riflesso ("mi scappa il controllo"), se avverta un eccesso di sensibilità al glande, o entrambe, perché questo orienta le opzioni terapeutiche. È inoltre importante chiedere se il paziente avverta dolore, che può accelerare il riflesso, al momento dell'eiaculazione: il paziente potrebbe soffrire di fimosi, nelle forme primarie, oppure di malattia di La Peironie, nelle forme acquisite.

Per la diagnosi sono importanti:

- a) anamnesi accurata
- b) esame obiettivo genitale
- c) eventuali test di valutazione del riflesso bulbo cavernoso vanno riservati a casi particolari
- d) l'approfondimento con test mirati va fatto in base al sospetto diagnostico di concomitanti problemi di ordine infiammatorio, algico, erettivo o in caso di sospetta malattia di La Peironie.

PRINCIPI DI TERAPIA

La terapia dell'eiaculazione precoce primaria, in assenza di fattori precipitanti d'altro tipo, si basa su:

- a) Terapia sessuologica comportamentale breve, finalizzata a:
 - migliorare la capacità di ascoltare il crescere delle sensazioni erotiche mantenendo il controllo sul riflesso eiaculatorio, con esercizi di focalizzazione sensoriale
 - aumentare la capacità di utilizzare il respiro come modulatore dell'eccitazione mediante training di rilassamento e o tecniche yoga
 - desensibilizzare il picco d'ansia al momento della penetrazione
 - migliorare la qualità dell'intimità erotica con la/il partner
- b) Terapia farmacologica:
 - Il rallentamento del riflesso eiaculatorio può essere provocato da farmaci quali la fluoxetina, la paroxetina, la sertralina, chiamati inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina (SSRI), oppure da farmaci antidepressivi quali i triciclici, che possono avere lo stesso effetto inibitorio a livello midollare. Gli SSRI, oggi ad altissima diffusione terapeutica, inibiscono la ricaptazione della serotonina. Possono quindi provocare un rallentamento del riflesso eiaculatorio ed orgasmico fino al blocco del riflesso stesso, con anejaculazione. La dose va quindi personalizzata, usando la minima efficace per ottenere un significativo prolungamento del TLEI. Negli studi testa a testa, la paroxetina (10 mg, ossia mezza compressa, o 20 mg) ha dimostrato di poter migliorare il tempo di latenza eiaculatoria intravaginale fino a sette volte, rispetto al tempo basale abituale del paziente. Se il tempo basale è di 15 secondi, il possibile miglioramento ottenibile può arrivare a 105 secondi (un minuto e 45 secondi). In altre parole, il farmaco aiuta ad ottimizzare la risposta temporale eiaculatoria, geneticamente determinata, di quel paziente. Nel 2004, l'FSA ha approvato un nuovo antidepressivo, la Duloxetina, che è un inibitore del reuptake della serotonina e della norepinefrina. Il dosaggio giornaliero raccomandato è di 40-60 mg. Questo farmaco ha mostrato una notevole efficacia anche nel trattamento del dolore neuropatico, nella neuropatia diabetica, ed è in corso di valutazione per la sua efficacia anche nell'eiaculazione precoce.
 - Anestetici locali in pomata, da utilizzare sul glande, possono essere percepiti come utili nei pazienti che lamentino un'ipersensibilità del glande. Tuttavia, studi controllati non hanno evidenziato un'ipersensibilità obiettabile nei soggetti affetti da EP;
 - Inibitori della fosfodiesterasi di tipo 5 (sildenafil) hanno dimostrato in studi preliminari di ridurre il periodo refrattario tra un'eiaculazione e la successiva e di migliorare la durata della seconda erezione. Studi ulteriori sono tuttavia necessari per quantizzare il reale beneficio ottenibile. Questi farmaci vengono anche utilizzati quando un'eiaculazione precoce, acquisita dopo anni o decenni di normalità eiaculatoria, venga diagnosticata come epifenomeno di un parallelo deficit erettivo, che va riconosciuto e curato;
- c) Terapia di coppia, quando fattori relazionali concorrano a precipitare o mantenere il disturbo, specie se di tipo acquisito e/o situazionale o addirittura limitato a quella/quel partner;
- c) Psicoterapie individuali vanno limitate a quei pochi casi in cui il disturbo appaia avere un cofattore importante di tipo psicosessuale (p. es., disturbi relativi all'identità o alla méta sessuale; pregresse violenze o abusi; tradimenti).

Disturbi dell'orgasmo

I disturbi dell'orgasmo, ossia della componente di piacere associata all'eiaculazione, sono rari nell'uomo e sono riassunti in Tabella 125-6. Possono essere dovuti ad un'etiologia organica, soprattutto per malattie neurologiche, quali la sclerosi multipla o la neuropatia diabetica, cui è opportuno pensare in caso di dissociazione tra componente eiaculatoria ed orgasmica; ad etiologia psicogena, o mista, specie se caratterizzati da un'impoverimento della qualità e dell'intensità dell'orgasmo. In tal caso vanno indagate le possibili co-morbilità nell'ambito del desiderio e dell'eccitazione. Una riduzione dell'intensità del piacere orgasmico è riportata anche dai pazienti a lungo affetti da eiaculazione precoce che abbia comportato disistima, umiliazioni coniugali, perdita di desiderio, rarefazione dei rapporti. Un possibile effetto iatrogeno, soprattutto da farmaci utilizzati per la cura sintomatica dell'eiaculazione precoce, quali gli inibitori della ricaptazione della serotonina (SSRI), va ugualmente investigato.

La terapia ha maggiori probabilità di aumentare la componente edonica nelle forme psicogene o miste. Il disturbo dell'orgasmo è invece di difficile soluzione nelle forme ad etiologia neurogena, mentre è di più facile soluzione nelle forme secondarie agli effetti collaterali di farmaci quali gli SSRI.

DISTURBI SESSUALI CARATTERIZZATI DA DOLORE

Questi disturbi sono causa di dispareunia, ossia di coito doloroso, nell'uomo. Anche nell'uomo il dolore coitale può essere primario o acquisito, generalizzato o situazionale, a genesi organica, psicogena o mista.

Le cause principali di dolore coitale sono:

- a) *maschili*:
 - *Il frenulo breve*, ossia eccessiva brevità di quella membrana (il frenulo) che unisce il prepuzio al glande. In tal caso, il completo scorrimento del prepuzio sul glande risulta difficile e, a volte, doloroso, fino a causare una piccola perdita di sangue nei primi rapporti. È proprio questo curioso fenomeno che nella tradizione popolare faceva parlare di "verginità" nei maschi;
 - *la "fimosi"*, ossia un vero e proprio restringimento della cute del prepuzio a livello del solco balano-prepuziale, il piccolo infossamento che unisce il glande all'asta. Quando si ha una completa retrazione del prepuzio nel corso dell'erezione, il restringimento eccessivo della pelle ne impedisce lo scorrimento naturale e provoca un arresto del flusso sanguigno a livello del glande, che tende a gonfiarsi sempre di più. Se non è possibile riportare il prepuzio nelle condizioni normali si parla di "parafimosi" e può essere necessario un intervento d'urgenza, in quanto il restringimento serrato crea un anello doloroso alla base del glande che deve essere inciso. Per evitare questo problema, in caso di fimosi è meglio ricorrere preventivamente a un semplice intervento, chiamato circoncisione;
 - *malattia di La Peyronie*, caratterizzata da una progressiva fibrosi dell'albuginea, la membrana che ricopre i corpi cavernosi del pene. In genere interessa gli uomini oltre i quarant'anni. Questa malattia si manifesta con una triade sintomatologica: il dolore ai rapporti, spesso al momento dell'eiaculazione, quando l'erezione è al massimo, la placca fibrosa e, talvolta, l'incurvamento del pene in ere-

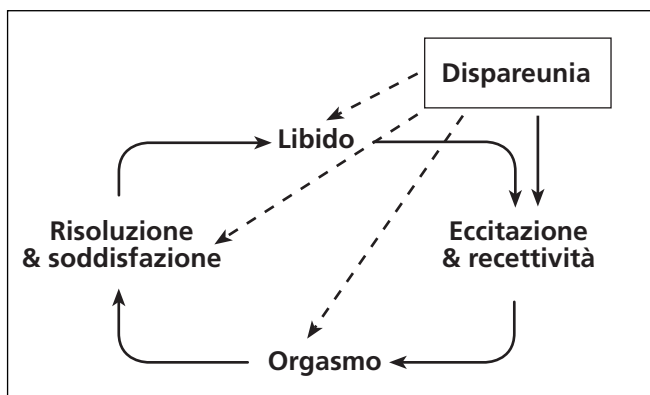


Fig. 125-3. La *dispareunia*, ossia il dolore coitale, interferisce *direttamente* con l'eccitazione. Il dolore è infatti il più potente inibitore riflesso della eccitazione genitale, e quindi della fase di lubrificazione e congestione. Questo causa secchezza vaginale e rende la penetrazione ulteriormente dolorosa, difficile o impossibile. *Indirettamente*, la minore congestione riduce o impedisce la formazione della piattaforma orgasmica, per cui l'orgasmo, specie coitale, diventa difficile o impossibile. Dolore, insoddisfazione, delusione provocano poi una progressiva frenata del desiderio e di tutta la funzione sessuale, fino ad un franco evitamento dell'intimità erotica.

zione nella sede della placca. È ben curabile ma richiede l'intervento di un urologo esperto in questo campo.

- *le infiammazioni della mucosa del glande*, specie di tipo micotico;
- b) *femminili*:
 - il dolore coitale nell'uomo può anche essere indotto da condizioni femminili, in cui la donna è in tal caso induttore del sintomo e l'uomo portatore. Le cause femminili principali di dispareunia sono :
 - imene rigido e fibroso, specie se associato a vaginismo severo;
 - *distrofia vulvovaginale*, per la secchezza, la perdita di elasticità e la riduzione del lume vaginale che la caratterizza;
 - *disturbi dell'eccitazione genitale femminile*, se causano secchezza marcata e contrazione riflessa del muscolo elevatore, con dispareunia per entrambi i partner;
 - *infibulazioni*, ossia mutilazioni estese dei genitali femminili con esiti cicatriziali serrati in cui i primi rapporti possono risultare molto dolorosi per entrambi i partner.

Il dolore coitale nell'uomo va quindi indagato anche nelle sue possibili componenti relazionali, per ottimizzare diagnosi cura.

DISTURBI DELLA SODDISFAZIONE SESSUALE

Ancora poco considerati nella ricerca e nella pratica clinica, i disturbi della soddisfazione sono invece tra i fattori principe di disaffezione sessuale nella coppia, di disfunzione sessuale, di disinvestimento erotico nonché di scarsa compliance alle terapie farmacologiche.

I disturbi della soddisfazione si esprimono in un continuum che va dall'insoddisfazione isolata, con normale funzione sessuale, alla più frequente insoddisfazione associata o causata da MSD e/o FSD e possono diventare essi stessi causa di disfunzione. Possono infatti causare caduta secondaria del desiderio, DE di tipo disfunzionale, crisi di coppia.

In positivo, l'aumento della soddisfazione in seguito ad un'efficace terapia è uno dei più forti fattori predittivi di compliance alla terapia stessa.

Relazione di coppia

L'attenzione alle dinamiche di coppia è indispensabile soprattutto nella coppia stabile. Le informazioni essenziali riguardano:

- a) la qualità della relazione affettiva
- b) la qualità dell'intimità sessuale e il livello di soddisfazione (o insoddisfazione)
- c) la scelta e l'uso di contraccettivi, la condivisione o meno del progetto procreativo, nella sostanza e nei tempi, e/o la presenza di infertilità
- d) l'attenzione alla protezione da malattie sessualmente trasmesse
- e) l'esistenza di problemi familiari – economici, affettivi e/o di salute dei figli o di genitori – che possano concorrere a peggiorare stress, tensioni, depressioni
- f) la presenza o meno di disfunzioni sessuali nella/nel partner e loro presenza indipendentemente da questa relazione o causati dalla disfunzione maschile partata in consultazione
- g) l'atteggiamento del/la partner nei confronti della terapia sessuologica, farmacologica o chirurgica di un problema sessuale
- h) la presenza di malattie importanti, in uno e entrambi i partner, che possano concorrere a causare o aggravare il problema sessuale
- i) il vissuto del problema
- l) la motivazione di entrambi a impegnarsi per migliorare la qualità della loro intesa erotica

La presenza nel gruppo di lavoro di uno/a psichiatra e/o di uno/a psicoterapeuta con formazione psicodinamica e sessuologica è utile a ottimizzare diagnosi, prognosi e terapia con attenzione alla complessità multifattoriale che sottende le disfunzioni sessuali maschili e femminili.

CONCLUSIONI

La sessualità maschile si esprime nella identità sessuale, nella funzione sessuale e nella relazione di coppia. I rapidi progressi sia nella ricerca fisiopatologica sia nella terapia hanno portato alla scoperta e alla commercializzazione di farmaci efficaci che hanno consentito di rivoluzionare gli orizzonti della sessuologia medica maschile. La maneggevolezza dei nuovi farmaci ne consente un uso di primo livello da parte del medico di famiglia e anche del ginecologo, che sempre più spesso vede in consultazione non solo la donna, ma anche la coppia.

Lo spazio dato in questo testo ai disturbi sessuali maschili testimonia di questo cambiamento di orizzonti e dell'importanza di una cultura sessuologica medica competente su entrambi i fronti, femminile e maschile, anche per il ginecologo pratico.

Bibliografia essenziale

- Althof SE, Symonds T. Patient reported outcomes used in the assessment of premature ejaculation. *Urol Clin North Am* 2007;34(4):581-589.
- Baldaro Verde J, Graziottin A. L'enigma dell'identità. Gruppo Abele ed. Torino, 1992
- Belgrano E, Fabris B, Trombetta C. Il transessualismo: identificazione di un percorso terapeutico. Kurtis ed. Milano, 1999
- Dinsmore WW, Wyllie MG. Vasoactive intestinal polypeptide/phenolamine for intracavernosal injection in erectile dysfunction. *BJU Int* 2008;102(8):933-937.
- Giuliano F. Premature ejaculation: definition and drug treatment. *Drugs* 2007;67(11):1629-1630.

- Giuliano F, Hellstrom WJ. The pharmacological treatment of premature ejaculation. *BJU Int* 2008; 102(6):668-675.
- Graziottin A, Maraschiello A. Farmaci e sessualità. UIC, ed Milano, 2002
- Laumann F, et al. Sexual Dysfunction in the United States: Prevalence and predictors. *J Am Med Assoc* 1999;281:537-522.
- Leiblum SR, Rosen RC. Principles and practice of sex therapy. The Guilford Press, New York, 2000
- Principi e pratica di terapia sessuale. Ed italiana aggiornata a cura di Alessandra Graziottin. CIC Edizioni, Roma, 2004
- Masters WH, Johnson VE, Kolodny RC. Heterosexuality. Harpers Collings, Glasgow, 1994
- McMahon CG, Althof SE, Waldinger MD, Porst H, Dean J, Sharlip ID, et al. An evidence-based definition of lifelong premature ejaculation: report of the International Society for Sexual Medicine (ISSM) ad hoc committee for the definition of premature ejaculation. *J Sex Med* 2008;5(7):1590-1606.
- Miner M, Rosenberg MT, Perelman MA. Treatment of lower urinary tract symptoms in benign prostatic hyperplasia and its impact on sexual function. *Clin Ther* 2006;28(1):13-25.
- Miner MM, Seftel AD. Centrally acting mechanisms for the treatment of male sexual dysfunction. *Urol Clin North Am* 2007;34(4):483-496.
- Plaut M, Graziottin A, Heaton J. Fast facts: male and female sexual dysfunctions. Oxford, UK Health Press, 2004
- Ravipati G, McClung JA, Aronow WS, et al. Type 5 phosphodiesterase inhibitors in the treatment of erectile dysfunction and cardiovascular disease. *Cardiol Rev* 2007;15(2):76-86.
- Rosen RC, Althof S. Impact of premature ejaculation: the psychological, quality of life, and sexual relationship consequences. *J Sex Med* 2008;5(6):1296-1307.
- Rosen RC. Medical and Psychological interventions for erectile dysfunction: toward a combined treatment approach. In: Leiblum SR, Rosen RC, Principles and practice of sex therapy. The Guilford Press, New York, pp. 276-304, 2000.
- Teloken PR, Mulhall JP. Impact of phosphodiesterase type 5 inhibitors on endothelial function. *Rev Urol* 2008;10(1):26-30.
- The Process of Care Consensus Panel. The process of care model for evaluation and treatment of erectile dysfunction. *Int J Imp Res* 1999;11:59-70.
- Waldinger MD. Premature ejaculation: different pathophysiologies and etiologies determine its treatment. *J Sex Marital Ther* 2008;34(1):1-13.

Sessuologia femminile

INTRODUZIONE

La sessualità umana è *multifattoriale e multisistemica*. È multifattoriale, in quanto ad essa concorrono fattori *biologici, psicoemotivi e contesto-correlati*, sia in senso affettivo, di coppia e famiglia, sia in senso culturale e sociale. È multisistemica, in quanto dal punto di vista biologico la funzione sessuale dipende dall'integrità e dall'armonioso coordinamento del sistema nervoso, vascolare, ormonale, muscolare, metabolico e perfino immunitario.

Le *disfunzioni sessuali femminili* (FSD, Female Sexual Disorders) possono esprimersi in un continuum dalla *insoddisfazione* (con potenziale integrità della risposta fisiologica ma frustrazione emotivo-affettiva) alla *disfunzione* (con o senza modificazioni patologiche) alla *patologia* francamente radicata nel biologico. Le FSD possono causare un variabile grado di disagio e sofferenza (distress) personale e interpersonale. Inoltre, le disfunzioni sessuali femminili sono frequentemente copresenti: per esempio, un disturbo del desiderio può coesistere con un disturbo dell'eccitazione o dell'orgasmo: si parla allora di *co-morbilità*.

È inoltre frequentemente diagnosticata la comorbilità tra *disfunzioni sessuali e patologie mediche*. Per esempio, tra disturbi del desiderio e depressione; tra dispareunia introitale e disfunzioni del tratto urinario inferiore, quali cistiti e incontinenza da urgenza; tra stipsi ostruttiva e vaginismo; tra dispareunia profonda, endometriosi e dolore pelvico cronico. In queste condizioni, denominatori comuni di tipo biologico – che vanno diagnosticati e curati dal medico – si sommano a fattori psicosessuali e relazionali. Di qui la necessità di una visione integrata del problema che la donna porta in consultazione, di cui il ginecologo può essere il referente principale.

Fattori *socioculturali* possono inoltre grandemente modulare la percezione e le modalità di espressione verbale del problema. Il *significato* dell'intimità sessuale e del problema stesso per la donna e la coppia influenzano grandemente il vissuto che ne deriva, la prognosi, la compliance alla terapia e la variabilità del risultato terapeutico.

La sessualità umana comprende (Tab. 125-10):

- Identità sessuale
- Funzione sessuale
- Relazione di coppia

La conoscenza della sessualità umana, nelle sue componenti fisiologiche e fisiopatologiche, richiede equilibrio di sguardo diagnostico e terapeutico tra dimensione biologica e dimensione psichica e relazionale.

Identità sessuale

Con il termine "identità sessuale" si indica l'insieme di:

- *Identità di genere*, ossia la rappresentazione intrapsichica che ognuno di noi ha della propria identità di uomo o donna, modulata dalla soddisfazione o meno con cui la vive;
- *Identità di ruolo*, relativa al vissuto del proprio ruolo sociale, maschile o femminile;
- *Identità di méta* relativa all'orientamento del proprio desiderio o méta sessuale, su un partner, oggetto di desiderio, dello stesso sesso (omosessuale) oppure del sesso opposto (eterosessuale).

Sono oggetto di studio della Sessuologia la strutturazione dell'identità sessuale, la funzione sessuale e la relazione di coppia, e i fattori, biologici, innati ed acquisiti, psicologici e

Tab. 125-10. Componenti della sessualità umana

Fisiologia		Patologia
Identità sessuale:	di genere di ruolo di méta	Disturbi dell'identità o disforie di genere
Funzione sessuale:	desiderio eccitazione orgasmo soddisfazione	Disturbi: del desiderio sessuale dell'eccitazione sessuale dell'orgasmo sessuali caratterizzati da dolore
Relazione di coppia:	eterosessuale omosessuale	Patologie della relazione

relazionali che possono interferire con una fisiologica maturazione della sessualità e della capacità di gustare il piacere erotico, nei suoi vari aspetti.

Squilibri endocrini endogeni, fattori iatrogeni, specie da farmaci di tipo ormonale e fattori tossici esogeni rivestono una particolare importanza per i loro possibili effetti sull'identità sessuale soprattutto in alcuni periodi critici.

Strutturazione e plasticità dell'identità sessuale

Alla *strutturazione dell'identità sessuale* concorrono fattori *biologici, psicosessuali e relazionali*. L'identità sessuale, proprio perché espressione di un *vissuto* modificabile da fattori endogeni ed esogeni, biologici e psichici, si presenta estremamente *dinamica*. Presenta la *massima plasticità* durante la vita fetale, la prima e seconda infanzia e l'adolescenza. Può tuttavia andare incontro a *ristrutturazioni significative* a tutte le età, in risposta a fattori biologici e psicodinamici, in particolare ad eventi traumatici affettivi o somatici. I periodi di massima vulnerabilità sono:

FASE PRENATALE

I nove mesi gravidici sono un periodo di estrema sensibilità biologica, sia neuropsichica, sia genitale dell'identità sessuale.

Alterazioni dell'ambiente endocrino embrio-fetale per cause endogene, materne o fetali, o esogene, per esempio per ormoni somministrati alla madre a scopo anti-abortivo, possono modificare il normale sviluppo delle strutture anatomiche Mulleriane o Wolffiane, con alterazioni morfologiche che possono comparire alla nascita, quando sia stata alterata la forma dei genitali esterni (modificando i cosiddetti "*caratteri sessuali primari*" da cui dipende l'attribuzione del *sex anagrafico*), o alla pubertà. Parallele alterazioni possono verificarsi a livello neuropsichico, per quanto riguarda l'imprinting endocrino delle aree cerebrali ormonosensibili e ormonodipendenti. I principali fattori di disturbo sono riassumibili in:

- alterazioni endocrine endogene*: Fu John Money, per primo, a descrivere i correlati endocrini prenatali delle "tomboy girls", della ragazze maschiaccio, esposte durante la vita prenatale ad alti livelli di androgeni di provenienza surrenalica materna (sindrome adreno-genitale), con variabile mascolinizzazione del feto femmina, a livello sia genitale, sia intrapsichico;
- alterazioni endocrine iatrogene*: le segnalazioni sull'effetto negativo dei gestageni, somministrati a scopo anti-abortivo (in particolare quelli di derivazione androgenica, come il 19-nor-17alfa-etiniltestosterone) sullo sviluppo del feto femmina indicano bene il potenziale ruolo negativo per l'identità sessuale dei fattori iatrogeni prenatali.
- alterazioni endocrine da tossici esogeni*: crescente attenzione va posta sulle azioni potenzialmente malformative di tossici ambientali ad azione anche endocrina: i cosiddetti "*xeno-estrogeni*", che, essendo lipofili, si accumulano nell'adipe materno e possono manifestare la loro azione tossica sul feto anche mesi o anni dopo l'esposizione al fattore tossico stesso. Possono causare malformazioni genitali e possibili alterazioni dell'imprinting endocrino cerebrale prenatale.

PRIMA E SECONDA INFANZIA

ASPETTI PSICOLOGICI

Per la *strutturazione dell'identità sessuale*, in questo caso femminile, fin dalla nascita è di grande importanza il rapporto con i genitori o loro sostituti *stabili*. Dal punto di vista psicologico l'identità sessuale femminile si struttura grazie:

1. *all'identificazione con il genitore dello stesso sesso*, e quindi la madre (naturale o adottiva) purché ci sia la possibilità di un rapporto affettivo continuativo e possibilmente affettuoso;
2. *alla complementazione con il genitore del sesso opposto* (il padre o un suo sostituto stabile)

Accanto alla dinamica di identificazione sessuale, è essenziale lo stile di attaccamento tra i genitori (o loro sostituti significativi) e la bambina. Un amore sicuro, tenero, sereno, contribuisce alla crescita della cosiddetta "base sicura" che nutre la *fiducia* interiore sull'essere capaci di amare e meritevoli di essere amati.

Gli stili di attaccamento affettivo (sicuro, ansioso, evitante) sperimentati nella prima e seconda infanzia costituiscono un imprinting psicoemotivo che caratterizzerà anche gli stili di attaccamento nella vita adulta.

Di converso, un'infanzia algida e carente di affetti costituirà un elemento di vulnerabilità sia sul fronte della gioia di vivere personale, sia della capacità di vivere relazioni d'amore soddisfacenti e non variamente d'abuso, psichico, fisico e/o sessuale. Proprio l'abuso costituisce uno dei fattori di rischio più forti e pervadenti di infelicità sessuale. L'attenzione all'anamnesi in questo senso è essenziale per non trascurare la possibile persistenza a livello intrapsichico di un trauma d'abuso non elaborato e quindi non superato.

ASPETTI BIOLOGICI

Sul fronte biologico della strutturazione dell'identità sessuale femminile vi sono altri elementi di attenzione, importanti per il medico. L'eccessiva produzione materna surrenalica di androgeni, oppure l'uso cronico di cortisonici con azione androgenica può, per esempio, "androgenizzare" i follicoli piliferi nella bambina. Alla pubertà questo imprinting endocrino si può tradurre in ipertricosi generalizzata di varia gravità o addirittura in irsutismo, con implicazioni negative per la strutturazione dell'immagine di sé e la percezione di femminilità.

PUBERTÀ E ADOLESCENZA

Si definisce *pubertà la transizione biologica dall'infanzia alla maturità sessuale*. *L'adolescenza comprende invece l'insieme delle trasformazioni psicoemotive e psicosessuali che accompagnano la pubertà*. È la seconda età critica, dopo la fase prenatale, in quanto maturano i cosiddetti "*caratteri sessuali secondari*": comparsa della peluria con distribuzione tipica del sesso femminile, sviluppo mammario, comparsa delle mestruazioni, modificazioni della secrezione sudoripara e sebacea, con inizio della produzione di feromoni, sostanze che modulano l'attrazione sessuale istintuale, subliminale, a livello intraspecifico, ossia nell'ambito della stessa specie.

In passato i due aspetti, pubertà e adolescenza, tendevano temporalmente a coincidere. Oggi assistiamo ad un progressivo sfasamento tra i due, con importanti conseguenze dal punto di vista medico, psicologico e relazionale. Da un lato, la pubertà tende ad anticipare, con il menarca che può comparire an-

che a nove anni o prima, quando ancora tutto lo sviluppo psichico è dominato da tematiche infantili. Di converso, nelle pubertà ritardate, è possibile avere in consultazione ragazze che hanno già avuto rapporti sessuali completi prima del menarca. Dall'altro, l'adolescenza, come processo psichico di maturazione, tende a protrarsi fino ai 25-30 anni, con la dipendenza economica e logistica dalla famiglia che la caratterizza, soprattutto nei giovani, ragazze e ragazzi, a lunga scolarità.

Di crescente importanza, anche per il ginecologo, sono i disturbi del comportamento alimentare, anoressia e bulimia, per le loro implicazioni sull'identità sessuale, sulla salute generale e ginecologica, per i fattori di rischio per altre patologie che ad essi si accompagnano. Le crescenti preoccupazioni delle adolescenti sull'immagine corporea (body image) rispecchiano il crescere di una patologia "mediagenica" che nasce dall'esperarsi del confronto tra ideali dell'Io (modelle, attrici) di bionica bellezza e la verità della propria normalità. Il divario può essere vissuto in modo persecutorio, attivando da un lato dinamiche di tipo *dismorfofobico* – in cui una parte del corpo percepita come esteticamente inadeguata viene considerata responsabile di tutta la propria infelicità, affettiva ed esistenziale- dall'altro esasperando la pratica di diete autogestite sino a franchi disordini del comportamento alimentare e della regolarità mestruale, pur di aderire il più possibile al modello ideale.

ETÀ ADULTA E SENILE

L'identità sessuale è in genere ben consolidata nell'età adulta. Può tuttavia essere ferita a fondo da tumori che colpiscono gli organi ormono-sensibili (mammelle, utero, ovaie), che richiedono chirurgie demolitive e amputanti (per es., mastectomie, o isterectomie radicali, il cancro invasivo del collo dell'utero) o che comportano comunque chemio e/o radioterapie aggressive che inducono menopausa precoce per danno ovarico irreversibile anche nelle giovani donne (per es., tumori ematologici).

In positivo, la somministrazione di adeguate terapie ormonali sostitutive (HRT) dopo la menopausa può migliorare la percezione dell'identità sessuale, ferita dalla sottile metamorfosi cui il corpo va incontro in seguito alla carenza protratta di ormoni sessuali femminili.

In sintesi: la vulnerabilità dell'identità sessuale è massima nelle fasi di strutturazione della medesima e quindi dal concepimento fino alla fine dell'adolescenza. Quando inizia la maturazione sessuale puberale, e quando la sessualità diviene relazionale in senso genitale, è la *funzione sessuale* il bersaglio più evidente sia di difficoltà esistenziali, affettive e di coppia, sia di possibili interazioni farmacologiche, mentre l'identità viene colpita solo secondariamente. Il danno, anche sull'identità, compare e diventa tanto maggiore quanto più la lesione della funzione persiste nel tempo. Un'eccezione cospicua a questa regola è la crisi dell'identità sessuale femminile che può essere causata dalla menopausa.

Patologia dell'identità sessuale

Si parla di "*disforie di genere*" per indicare i disturbi relativi all'identità sessuale. Più frequenti negli uomini, sono in rapporto di circa 10 a 1 rispetto alle donne. Nelle donne i disturbi dell'identità sessuale si esprimono lungo un continuum di disagio che possiamo così individuare:

- Disforie di genere lieve*: rispetto all'identità biologica è presente un vario disagio, che tuttavia non mette in discussione il nucleo profondo dell'identità; la disforia può esacerbarsi in coincidenza dell'adolescenza, specie per traumi affettivi (lutti di persone significative, abbandoni, delusioni) e/o periodi di forte depressione;
- disforia di genere moderata*: il disagio è maggiore; nella donna può esprimersi con atteggiamenti maschilini (e viceversa nel maschio) che non mettono tuttavia in discussione il genere di appartenenza. Può essere associata o meno a omosessualità. Nella donna è raro il travestitismo (ossia il vestirsi con abiti del sesso opposto *perché questo procura eccitazione sessuale*, fenomeno molto più frequente invece nei maschi);
- disforia di genere grave*: mette in discussione la coerenza tra sesso biologico e sesso intrapsichico. Si parla in tal caso di "*transessualismo*": "Sono un uomo intrappolato in un corpo di donna" è la autodiagnosi con cui queste donne biologiche, che si sentono psicologicamente maschi, si rivolgono al medico per ottenere la riassegnazione chirurgica del sesso (RCS). Il transessualismo è caratterizzato dalla "*convinzione precoce, permanente e irreversibile di appartenere al sesso opposto*". Può avere esordio precoce, nei primi tre anni di vita, in cui il bambino o la bambina manifesta comportamenti e preferenze del tutto appropriati per il sesso opposto e viene accolto/a nel gruppo di bimbi del sesso opposto come se appartenesse al loro: si parla in tal caso di "*transessualismo primario*", raro. La disforia di genere grave può comparire, o esplodere, invece, alla pubertà, o più tardivamente. Si parla allora di "*transessualismo secondario*". Si tratta di una patologia specialistica, per cui si rimanda a testi di riferimento.

Funzione sessuale

L'elemento principe della sessualità umana adulta, e di maggiore interesse per il medico, riguarda la fisiologia e la patologia della funzione sessuale, maschile e femminile. A scopo didattico, la funzione sessuale può essere considerata come un circuito cibernetic (Fig. 125-2) di cui fanno parte quattro grandi componenti:

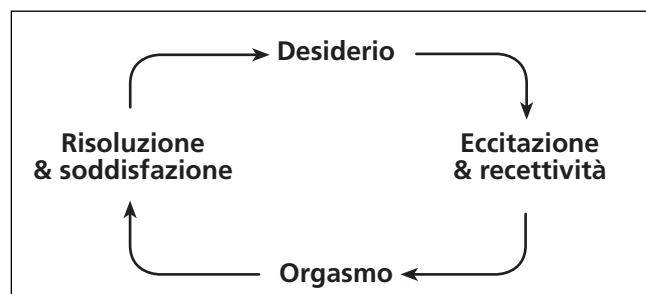


Fig. 125-2. Modello circolare della funzione circolare femminile. Gli elementi di novità sono rappresentati da: a) la *circularità del modello*, che consente di leggere in modo dinamico le interazioni tra le diverse dimensioni della funzione sessuale, sia in senso frenante (feed-back negativo) sia in senso stimolante (feed-back positivo); b) la frequente *comorbilità* rilevata in ambito clinico, ossia la copresenza di disturbi in diverse dimensioni della risposta sessuale, data la stretta interdipendenza delle diverse fasi; c) l'aver introdotto la *quarta dimensione*, la risoluzione/soddisfazione, essenziale perché rappresenta il momento di sintesi psicoemotiva dell'esperienza sessuale vissuta, da cui dipende il rilancio del desiderio, se il rapporto è stato soddisfacente, oppure la sua progressiva inibizione, se l'esperienza è stata caratterizzata dalla frustrazione, dall'insoddisfazione e /o dal dolore.

- Desiderio
- Eccitazione (con erezione, nell'uomo, e nella donna, con congestione/lubrificazione e recettività vaginale)
- Orgasmo
- Risoluzione/soddisfazione

Una *lettura circolare* di queste variabili (diversamente dall'iniziale modello lineare di Masters e Johnson) consente di comprendere meglio i *feed-backs positivi e negativi* che possono rilanciare o frenare tutto il circuito. Si pensi, per esempio, al desiderio sessuale. In condizioni fisiologiche il *desiderio* alimenta l'*eccitazione*, mentale e fisica, facilita l'*orgasmo* e una maggiore intimità e soddisfazione dopo il rapporto. Un'esperienza positiva, con l'anticipazione emotiva che comporta, il rilancio dell'*immaginario erotico*, i flash-back di eccitazione e di emozione, può accentuare il desiderio e con questo la possibilità che tutta la cascata di eventi fisici e psicosessuali si svolga nel più soddisfacente dei modi, rilanciando così il desiderio. La *soddisfazione* sessuale è infatti un aspetto cardinale nella nostra specie, in cui la ricerca del piacere sessuale si è progressivamente autonomizzata dalla funzione procreativa, fino ad occupare la maggior parte dell'esperienza sessuale stessa.

Fisiologia e patologia della funzione sessuale verranno discusse in dettaglio nel capitolo analitico su ciascuna dimensione della risposta sessuale. Un cenno preliminare alle implicazioni legali e etiche della consulenza sessuologica sono riassunte in Tabella 125-11.

Fisiologia del desiderio sessuale

Il *desiderio sessuale* costituisce la dimensione più elusiva della *sessualità umana*. È difficile da definire e, di conseguenza, da misurare. Kaplan (1979) aveva concettualizzato il desiderio come una delle componenti del comportamento sessuale, visto come sistema trifasico (desiderio, eccitazione, orgasmo).

Dal punto di vista *neuropsichico*, il *desiderio* può essere considerato come espressione di una funzione associativa complessa, attivata da stimoli endogeni – immaginario erotico, fantasie sessuali volontarie e involontarie (“sexual daydreams”), sogni erotici – o *esogeni*, veicolati attraverso gli organi di senso, *che induce il bisogno e il desiderio di comportarsi sessualmente*.

Dal punto di vista *psicologico*, il desiderio si riferisce alla percezione della mancanza dell'oggetto cui è rivolto l'appetito,

ed è pensato come il *bisogno che sospinge all'azione*. Spinoza disse: “il desiderio è la tristezza che riguarda la mancanza della cosa che amiamo”. Il *centro del desiderio* è l'*assenza* (“mi manchi...”). Nei confronti di quest'assenza, il desiderio sessuale ha una funzione riparativa, tendendo a ricostruire la situazione – l'intimità erotica e affettiva – lesa dalla mancanza, dall'assenza.

Al desiderio contribuiscono tre grandi fattori:

1. *Stimolo biologico istintuale*, tendente, attraverso la procreazione, al mantenimento della specie (“*sexus procreativo*”). Ad esso concorrono:
 - a) il livello libidico costituzionale, specie nei suoi aspetti neuroendocrini. In particolare:
 - gli androgeni, anche nella donna, hanno il ruolo più potente nell'accendere il desiderio fisico istintuale; testosterone totale e libero, che ha il ruolo più forte, androstenedione e deidroepiandrosterone (DHEA), ormone surrenalico prodotto in elevate quantità durante e dopo la pubertà, nutrono le basi fisiche e, in parte, psichiche del desiderio. Il DHEA, in particolare, concorre al senso di vitalità e benessere generale. In questo senso può essere un ulteriore alleato del desiderio sessuale. Gli androgeni sono più rappresentati nel corpo femminile rispetto agli estrogeni (Tab. 125-12).
 - In condizioni fisiologiche, essi raggiungono il picco plasmatico a 20 anni; a 40 anni sono già ridotti del 50%, con una graduale ulteriore riduzione per cui la donna a 60 anni ha circa un quarto del livello di androgeni presente nella giovinezza. Se la donna va incontro a menopausa chirurgica, con asportazione bilaterale delle ovaie, perde più del 50% del testosterone totale. Chemioterapia e radioterapia pelvica o total body possono non solo distruggere il patrimonio follicolare, causando menopausa precoce iatrogena, ma ledere anche le cellule del Leydig contenute nell'ilo ovarico, causando una riduzione drastica della produzione residua di testosterone, pur con ovaie in sede;
 - gli estrogeni agiscono come modulatori della femminilità e del benessere psicofisico;
 - la prolattina ha un ruolo prevalentemente inibitorio, in entrambi i sessi;
 - l'ormone tiroideo, se carente, può ridurre il desiderio sessuale;

Tab. 125-11. Considerazioni legali ed etiche

- La riservatezza e la tutela della privacy del/la paziente sono essenziali, specie quando si discutano problemi sessuali. È doveroso informare il/la pazienti di ogni limite posto alla riservatezza e alla privacy.
- È indispensabile informare i pazienti accuratamente e seguire le indicazioni generali della prassi medica nel riguardo del consenso informato.
- È necessario rispettare la appropriata distanza medico paziente. In particolare bisogna:
 - evitare ogni inutile “sessualizzazione” del contesto clinico, ponendo domande intime clinicamente inappropriate, commentando l'attrattività del paziente, rivelando informazioni personali intime, o usando l'umorismo in un modo che può essere percepito come imbarazzante o offensivo;
 - rispettare il bisogno del paziente di pudore e riservatezza

Tab. 125-12. Livelli plasmatici medi degli steroidi sessuali nella donna (valori convertiti in pg/mL)

	Età riproduttiva	Menopausa naturale	Menopausa iatrogena
Estradiolo	100-150	10-15	10
Testosterone	400	290	110
Androstenedione	1900	1000	700
Deidroepiandrosterone, DHEA	5000	2000	1800
DHEA-solfato	3.000.000	1.000.000	1.000.000

Tab. 125-13. Fisiologia dell'eccitazione nella donna

L'eccitazione femminile è:

- *Centrale*, con attivazione della cascata di eventi biologici e psicologici che coordinano e promuovono la risposta sessuale
- *Periferica non genitale*, con secrezione salivare, vasodilatazione cutanea, secrezione sudoripara e sebacea, erezione del capezzolo
- *Genitale*, con congestione clitoridea e dei corpi cavernosi bulbovestibolari, vasocongestione vaginale e periuretrale, e lubrificazione vaginale

- L'ossitocina, neuroormone che presenta un picco plasmatico in coincidenza con l'orgasmo, ottenuto sia con autoerotismo, sia con il coito, si comporta come ormone favorevole al desiderio. Caratterizzerebbe, nella donna come nell'uomo, il cosiddetto "orgasmo finale" e sarebbe il mediatore responsabile del senso di sazietà, dopo l'orgasmo. In questo senso, sarebbe il mediatore della funzione "omeostatica" del desiderio sessuale, nella sua dimensione più strettamente biologica. Sembra inoltre che l'ossitocina sia un mediatore principe dei legami affettivi;
 - b) la salute fisica e psichica, che modula, tra l'altro, l'efficienza dei sistemi biologici che concorrono alla funzione sessuale e il livello di energia vitale, di cui l'energia sessuale è espressione;
 - c) I fattori stimolanti (farmaci, droghe, malattie psichiatriche);
 - d) I fattori inibenti (farmaci, droghe, malattie fisiche e psichiatriche).
2. *Stimolo motivazionale-affettivo*: a seconda della motivazione, possiamo distinguere:
- *Sesso amoroso*, che nasce dal bisogno/desiderio di amore e di intimità emotiva;
 - *Sesso ricreativo*, originato dal bisogno/desiderio di gioco, di novità, di trasgressione, di divertimento, di complicità;
 - *Sesso riparativo*, o consolatorio, in cui il bisogno sessuale nasce da motivazioni non sessuali al comportamento sessuale (ansia, tristezza, sentimento di solitudine, abitudine, noia);
 - *Sesso strumentale*, che nasce dall'uso strumentale del sesso per motivazioni e fini diversi dall'amore, dalla procreazione, dal divertimento e dalla consolazione, quando è finalizzato a ottenere dei vantaggi diretti o indiretti, economici, professionali, relazionali.

Queste motivazioni possono essere variamente intrecciate nel comportamento di una stessa persona, in diverse fasi della vita e a seconda della relazione che sta vivendo.

2. *Valutazione cognitiva* ad agire un comportamento sessuale, valutando rischi e vantaggi di un dato comportamento sessuale, ossia i fattori che lo inducono (per es., il desiderio di piacere, di emozioni forti, di trasgressione) e quelli che lo sconsigliano (rischio di malattie sessualmente trasmesse, di concepimenti indesiderati, di abuso, di delusioni affettive). Proprio perché ontogeneticamente più tardivo, quest'ultimo aspetto è più debole rispetto ai primi due ed è il più vulnerabile all'irrompere (acting-out) dei

fattori istintuali e affettivi, nonché all'effetto negativo di alcool e droghe che alterino la capacità di giudizio.

La valutazione del desiderio, e dei disturbi relativi alle sue variazioni in eccesso o in difetto, deve tener conto delle tre dimensioni sopracitate. È inoltre essenziale che l'anamnesi indaghi la presenza di un'eventuale comorbidità, nel senso di una copresenza di disturbi dell'eccitazione e dell'orgasmo, e/o di disturbi sessuali caratterizzati da dolore che possono secondariamente inibire anche il desiderio.

Fisiologia dell'eccitazione sessuale

L'eccitazione sessuale, nella donna come nell'uomo, si esprime a tre livelli (Tab. 125-13):

- a) *Cerebrale*, e quindi mentale, con un'attivazione di centri e vie, soprattutto dopaminergici, 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;
- b) *Periferico non genitale*, di cui fanno parte l'aumento della salivazione – che è estrogeno dipendente –, 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...;
- c) *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 e l'eccitazione mentale 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.

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

- *biologici* (necessari ma non sufficienti per un'adeguata risposta neurovascolare centrale e periferica);
- *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;
- *contesto-correlati*, dei quali la qualità dell'attrazione di coppia, dell'intimità fisica ed emotiva, i livelli di conflittualità o di intesa nonché la competenza sessuale e sessuale del/la partner sono fattori essenziali; ai fattori più squisitamente correlati alla coppia vanno poi aggiunti i fattori correlati al contesto familiare e/o professionale, tra i quali è frequente lo stress cronico.

L'eccitazione sessuale femminile è inoltre *multisistemica*, nel senso che coinvolge il sistema vascolare, endocrino, metabolico e nervoso, oltre che gli organi di senso; 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. Riceve infine una modulazione potente dal *significato* che essa assume per la donna e all'interno della relazione sessuale.

Dal punto di vista della natura degli stimoli, 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, 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;
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.

L'eccitazione subisce una potente *modulazione dalle variazioni dell'ambiente endocrino corporeo*. L'aumento degli androgeni circolanti, durante l'età fertile, per sindromi quali la micropolicistosi ovarica o la sindrome surreno genitale o in menopausa, per il possibile aumento relativo degli androgeni di provenienza dall'ilo ovarico e dal surreno, o per somministrazione esogena può determinare un'aumentata reattività ed eccitabilità sessuale, centrale e periferica, biologicamente mediata. Di converso, la riduzione significativa degli steroidi sessuali, estrogeni e androgeni, può ripercuotersi significativamente su tutti gli aspetti dell'eccitazione sessuale.

Fisiologia dell'orgasmo

L'*orgasmo* è un'esperienza squisitamente soggettiva, che si accompagna ad un variabile grado di piacere e ad una perdita graduale della coscienza di sé fino all'estasi. Dal punto di vista fisiologico, è un *riflesso sensoriale-motorio*, associato a complesse variazioni neuroendocrine, tra cui un picco plasmatico dei livelli di ossitocina, somatiche e neurovegetative. Si colloca all'opposto del dolore, che invece aumenta lo stato di coscienza e di allerta dell'Io.

L'orgasmo può essere attivato da diversi stimoli, fisici e mentali. Può essere avvertito anche senza una stimolazione genitale diretta. L'orgasmo *mentale*, che alcune donne riportano, richiede un alto livello di desiderio e un'intensa eccitazione mentale. È stato dimostrato in condizioni di laboratorio per l'aumento della soglia del dolore – un segno obiettivo di orgasmo – nel momento in cui la donna dichiarava di avvertirlo.

L'orgasmo *genitale* richiede l'integrità di:

1. *fibre nervose*: del nervo pudendo (S2, S3, S4) che arrivano al centro midollare periferico dell'orgasmo, costituendo il braccio afferente sensoriale del riflesso orgasmico. Ai neuroni midollari arrivano anche vie *cortico-midollari serotoninergiche*,

ad azione inibente: questo può spiegare l'azione inibente sull'orgasmo degli antidepressivi di ultima generazione, gli inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina (SSRI). È ammessa la presenza anche di vie colinergiche, facilitatorie. Alcuni studi recenti suggeriscono l'esistenza di vie *vagali*, viscerali, che contribuirebbero all'orgasmo "uterino";

2. le *strutture cavernose* che, congestionate e adeguatamente stimolate, attivano sensazioni piacevoli che verranno poi veicolate per via nervosa al midollo e al cervello;
3. i *muscoli del pavimento pelvico*, e in particolare l'elevatore dell'ano, cui compete la componente muscolare-contrattile del riflesso orgasmico;

Il riflesso midollare breve può attivare la risposta muscolare, caratterizzata dalle contrazioni involontarie, dell'elevatore dell'ano, da tre a otto, in sequenza singola o ripetuta. Danni da parto al muscolo elevatore – per feti macrosomi, periodi espulsivi prolungati, parti distocici e/o operativi, rotazioni sacrali dell'occipite – possono ledere le fibre mediali dell'elevatore, riducendo la sensibilità vaginale e la componente muscolare striata dell'orgasmo.

Significative riduzioni della componente muscolare liscia dei corpi cavernosi della clitoride e bulbo vestibolari sono state dimostrate nella donna dalla prima alla sesta decade di vita. Ciò suggerisce un'*involutione età-dipendente* delle strutture cavernose preposte all'eccitazione genitale e può spiegare perché molte donne riportano un graduale impoverimento dell'intensità dell'orgasmo con l'età, fino alla sua scomparsa.

Patologia della funzione sessuale

I DISTURBI DEL DESIDERIO SESSUALE

CLASSIFICAZIONE

La "Consensus Panel on Definition and Classification of Female Sexual Dysfunction" tenutasi a Boston, nell'ottobre del 1998, le cui indicazioni sono state riviste nel 2004 ha così ridefinito i disturbi sessuali femminili (Tab. 125-14):

1. Disturbo dell'interesse e del desiderio sessuale (Women's sexual interest/ desire disorder);
2. Desiderio sessuale ipoattivo (Hypoactive Sexual Desire Disorder, HSDD): definito come la persistente o ricorrente carenza o assenza di sensazioni di desiderio, fantasie e/o pensieri sessuali, e/o mancanza di desiderio responsivo (all'iniziativa del partner), che provochi "personal distress". Le motivazioni per cercare di eccitarsi sessualmente (definite come ragioni/incentivi) sono scarse o assenti. La mancanza di interesse è considerata eccessiva rispetto alla riduzione normale correlata al ciclo della vita, all'età e alla durata della relazione di coppia.

Avversione sessuale (Sexual Aversion Disorder): definita come un'ansia estrema e/o disgusto all'idea o ai tentativi di avere qualsiasi forma di attività sessuale.

Per ciascuno di questi disturbi è necessario identificare alcune caratteristiche ulteriori:

- Insorgenza: fin dall'inizio dell'attività sessuale (lifelong), o acquisita dopo un periodo di normalità (acquired);
 - Caratteristiche: generalizzata (indipendentemente da partner e situazione) (generalized), o situazionale (situational);
 - Etiologia: organica, psicogena, mista o sconosciuta;
- Gravità del "distress" (disagio personale) associato al problema sessuale

Tab. 125-14. Classificazione dei disturbi sessuali

Disturbo dell'interesse e del desiderio sessuale (Women's sexual interest/ desire disorder):

1. Desiderio sessuale ipoattivo (Hypoactive Sexual Desire Disorder, HSDD): definito come la persistente o ricorrente carenza o assenza di sensazioni di desiderio, fantasie e/o pensieri sessuali, e/o mancanza di desiderio responsivo (all'iniziativa del partner), che provochi "personal distress". Le motivazioni per cercare di eccitarsi sessualmente (definite come ragioni/incentivi) sono scarse o assenti. La mancanza di interesse è considerata eccessiva rispetto alla riduzione normale correlata al ciclo della vita, all'età e alla durata della relazione di coppia.
2. Avversione sessuale (Sexual Aversion Disorder): definita come un'ansia estrema e/o disgusto all'idea o ai tentativi di avere qualsiasi forma di attività sessuale.

Disturbo soggettivo dell'eccitamento sessuale (Subjective Sexual Arousal Disorder): riduzione o assenza di eccitazione mentale e di piacere sessuale derivante da qualsiasi forma di stimolazione sessuale. La lubrificazione vaginale o altri segni di eccitazione fisica possono ugualmente essere presenti.

Disturbo genitale dell'eccitamento sessuale (Genital Sexual Arousal Disorder): assente o diminuita eccitazione sessuale genitale. L'anamnesi indica minima congestione vulvare e/o lubrificazione vaginale da qualsiasi tipo di stimolazione sessuale e ridotte sensazioni genitali dalle carezze genitali. L'eccitazione mentale può ancora essere presente in risposta a stimoli non genitali.

Disturbo combinato soggettivo e genitale dell'eccitamento sessuale (Genital Sexual Arousal Disorder): riduzione o assenza di eccitazione mentale e consapevolezza di piacere sessuale derivante da qualsiasi forma di stimolazione sessuale, con parallela assente o diminuita eccitazione sessuale genitale (congestione vulvare e/o lubrificazione vaginale).

Disturbo dell'eccitazione sessuale persistente (Persistent Sexual Arousal Disorder): eccitazione sessuale spontanea, intrusiva e involontaria (pulsazione, congestione genitale) in assenza di interesse e desiderio sessuale. Ogni consapevolezza di eccitazione soggettiva è tipicamente ma non invariabilmente spiacevole. L'eccitazione non è attenuata da uno o più orgasmi e la sensazione di sgradevole eccitazione può persistere per giorni o mesi.

Disturbo dell'orgasmo (Orgasmic Disorder): nonostante un alto livello di eccitazione sessuale, c'è mancanza di orgasmo, marcata riduzione di sensazioni orgasmiche e marcato ritardo dell'orgasmo derivate da qualsiasi tipo di stimolazione.

Disturbo caratterizzato da dolore sessuale (Sexual Pain Disorders):

1. **Dispareunia:** definita come ricorrente o persistente dolore genitale associato ai tentativi di penetrazione vaginale, alla penetrazione parziale o al rapporto sessuale completo.
2. **Vaginismo:** definito come persistente o ricorrente difficoltà della donna a consentire l'entrata vaginale del pene, di un dito e/o di qualsiasi altro oggetto, nonostante l'espreso desiderio della donna di farlo. C'è spesso evitamento fobico ed anticipazione/paura/sperienza di dolore, insieme con un variabile grado di contrazione involontaria della muscolatura pelvica. Devono essere escluse le anomalie anatomiche. Per ciascuno di questi è necessario identificare alcune caratteristiche ulteriori:
 - **Insorgenza:** fin dall'inizio dell'attività sessuale (lifelong o primario), o acquisita dopo un periodo di normalità (acquired o secondario);
 - **Caratteristiche:** generalizzata (indipendentemente da partner e situazione), o situazionale; a insorgenza rapida o lenta;
 - **Etiologia:** organica, psicogena, mista o sconosciuta.
 - **Gravità del "distress" (disagio personale)** associato al problema sessuale
 - La **comorbilità** è frequentemente presente nei FSD.

PREVALENZA

I disturbi del desiderio sessuale sono in assoluto i più frequenti nelle donne. Interessano il 33% delle donne tra i 18 e i 55 anni, secondo Laumann. Secondo altri ricercatori la prevalenza è minore nell'età fertile, intorno al 20-25%, mentre tende ad aumentare in postmenopausa, soprattutto nelle donne che non fanno terapie ormonali sostitutive.

Uno studio europeo, condotto in Francia, Germania, Gran Bretagna e Italia, su 2467 donne valutate con questionari validati, ha dimostrato che il desiderio sessuale si riduce quasi linearmente con l'età, mentre il distress, causato dalla perdita di desiderio sessuale, è inversamente correlato all'età, ed è massimo quindi nella donna più giovane. In particolare, lamenta poco desiderio il 19% delle donne europee tra i 20 e i 49 anni; la percentuale sale al 32% nelle donne che, nella stessa fascia di età, abbiano subito la menopausa chirurgica; infine, interessa il 48% delle donne tra i 50 e i 70 anni.

ETIOLOGIA DEI DISTURBI DEL DESIDERIO

Dal punto di vista didattico le condizioni cliniche che possono causare disturbi del desiderio sessuale per difetto possono essere riassunte come segue, proponendo una classificazione non esaustiva ma orientativa. L'etiologia può essere:

- a) primaria di origine biologica:
 - sindromi disgenetiche (Turner, Morris, ecc.)
 - mosaicismi;
 - disendocrinie;
 - sindromi neurologiche;
 - sindromi iatrogene
 - malformazioni genitali, quando feriscano l'immagine corporea e la percezione del Sé;
 - b) primaria di origine psicosessuale:
 - ferite sull'attaccamento affettivo;
 - disturbi sull'identità sessuale;
- inibizioni educative;
- disturbi psichiatrici maggiori precoci;
 - conseguenze di traumi fisici o psichici, inclusi abusi nella prima e seconda infanzia;
- c) secondaria di origine biologica:
 - disturbi nutrizionali con conseguenze neuroendocrine (anemie; alterazioni del comportamento alimentare fino all'anoressia);
 - disendocrinie insorte in epoca post-puberale, quali l'iperprolattinemia;
 - disendocrinie di origine iatrogena: per esempio, castrazione attinica o chemioterapia; "disendocrinie fisiologiche" quali la menopausa;
 - effetto inibitorio di farmaci o droghe;
 - disturbi psichiatrici maggiori insorti in epoca post-puberale, in primis la depressione;
 - disturbi neurologici;
 - malattie croniche invalidanti;
 - carenza cronica di sonno e/o alterazioni persistenti del bioritmo del sonno, quali accadono nelle turniste o nelle assistenti di volo;
 - dovute a dolore genitale (disturbi sessuali caratterizzati da dolore: dispareunia, vaginismo, dolori sessuali non coitali);
 - d) secondaria di origine psicosessuale:
 - per disturbi dell'identità sessuale, specie relativi alla meta (omosessualità inaccettata);
 - per persistenti sintomi sessuali, personali e/o del partner, e caduta secondaria del desiderio;
 - disturbi psiconevrotici (ansia fino all'avversione fobica, disturbo ossessivo compulsivo, depressione minore, ecc);
 - per problemi relazionali, inclusa la frustrazione del bisogno di intimità emotiva.

I disturbi del desiderio sessuale *per eccesso* sono rari e di pertinenza superspecialistica. In sintesi, le cause biologiche più frequenti di disturbi del desiderio sessuale sono riassunte in Tabella 125-15.

DIAGNOSI

L'anamnesi sessuologica essenziale è riassunta in Tabella 125-7.

Di fronte ad un disturbo del desiderio sessuale, tenendo a mente i criteri che lo definiscono, il clinico indagherà in particolare su:

1. *presenza e frequenza di sogni a contenuto sessuale, e/o di fantasie sessuali volontarie e/o di "sexual day-dreams"* (ossia fantasie sessuali involontarie, che affiorano spontaneamente alla mente mentre si è impegnati in altre attività quotidiane; tipicamente i sexual day dreams compaiono nell'innamoramento o comunque all'inizio di una nuova attrazione sessuale ed indicano un coinvolgimento istintuale). La loro presenza suggerisce l'integrità del quadro ormonale e l'assenza di problemi medici maggiori che possano interferire con le basi biologiche del desiderio sessuale. La loro assenza, completa o parziale, deve invece suggerire l'approfondimento degli aspetti biologici, endocrini e non, oltre che di quelli psicosessuali relativi alla storia personale, anche antecedente alla relazione attuale, specie se l'assenza è riportata fin dall'inizio della vita sessuale. Un'assenza completa può orientare verso una diagnosi di "inibizione sessuale generale" secondo Kaplan.
2. *presenza e frequenza di episodi di eccitazione sessuale* (sexual arousal) mentale e fisica, anche indipendentemente dal rapporto di coppia (su stimoli visivi, un film per esempio, uditivi, una canzone, olfattivi, ...) Una pronta eccitazione in risposta a stimoli non mirati può rassicurare sull'integrità degli aspetti biologici e indirizzare verso una problematica relazionale/situazionale. Di converso, l'assenza rinforza l'ipotesi di una inibizione sostanziale del desiderio, da indagare nei suoi aspetti biologici oltre che psicosessuali;

3. *presenza e frequenza di masturbazione*: indica che il desiderio c'è (e quindi il fronte endocrino/biologico è probabilmente integro) ma viene investito su di sé e non sulla relazione: per non disponibilità fisica o emotiva del/la partner, per conflitti, delusioni coniugali.
4. *presenza e frequenza di un desiderio sessuale*, anche modesto, e delle condizioni in cui si presenti o scompaia, soprattutto nella coppia stabile, in cui il problema spesso dipende dalla scarsa qualità della soddisfazione erotica nella coppia;
5. *presenza e frequenza dei contatti sessuali non finalizzati al coito*. Può essere indicativa di una mancanza di desiderio limitata alla penetrazione (e quindi alla recettività coitale, vedi punto 6, spesso associata a vaginismo e/o dispareunia, ma non alla intimità masturbatoria e/o orale. Il compromesso tra componente istintuale e paure (fino alla avversione fobica) porta allora a limitarsi a comportamenti non penetrativi, come succede nel vaginismo e nella avversione sessuale.
6. *presenza o meno di recettività sessuale*, espressa anche come presenza e frequenza del coito.
Se il coito è presente, è importante precisare:
 - a) chi comincia il rapporto?
 - b) come viene vissuto? (è subito o invece accettato con soddisfazione?)
 - c) qual è il sentimento dominante verso il partner: di desiderio, neutro o di avversione?
 - d) quale è il ruolo prevalente nel coito (attivo, passivo, recettivo)?
 - e) quali sono le motivazioni al coito?
 - f) esistono o meno fantasie sessuali durante il coito e, se sì, di che tipo?
 - g) come va l'eccitazione (mentale e genitale)?
 - h) raggiunge l'orgasmo o no?
 - i) è soddisfatta o no?

Se la recettività coitale manca, è necessario indagare la presenza di vaginismo, che è per l'appunto caratterizzato da paura della penetrazione fino ad una franca fobia del coito, e/o di dispareunia, in cui il dolore può causare un vero e proprio evitamento dell'intimità e/o di vestibolite vulvare/vulvodinia. In questi casi è evidente come la caduta del desiderio possa essere secondaria a disturbi sessuali caratterizzati da dolore cui il trattamento va orientato. Va indagato se il disturbo del desiderio fosse presente fin dall'inizio dei rapporti (primario o lifelong), consensualmente agli altri disturbi o se invece sia comparso come reazione alla frustrazione provocata del dolore (secondario o acquired).

Specificamente, per ognuno di questi aspetti si valuterà:

- a) Se fosse presente o meno fin dall'inizio della vita sessuale (primario o secondario, lifelong versus acquired);
- b) se sia presente con ogni partner e in ogni situazione (generalized) oppure solo con un partner e/o in specifiche situazioni (situational). Quest'ultima possibilità indica la necessità di approfondire gli aspetti etiologici contesto-dipendenti (esistenziali, familiari e di coppia);
- c) la diagnosi più probabile: biologica, psicogena, mista o sconosciuta.

Questa iniziale esplorazione anamnestica consentirà di comprendere in prima battuta se si tratti o meno di un disturbo

Tab. 125-15. Principali cause biologiche di disturbi del desiderio sessuale

Endocrine	Ipoestrogenismo Ipoandrogenismo Ipotiroidismo Iperprolattinemia
Disturbi affettivi	Depressione Ansia e/o Fobia
Disturbi neurovegetativi	Vampate di calore Insonnia
Effetti collaterali – di farmaci	Antidepressivi Antiandrogeni Levosulpiride
– di droghe	Alcool Droghe (eroina, morfina, ecc)

Tab. 125-16. Anamnesi sessuologica

<p>Benessere generale</p> <ul style="list-style-type: none"> – Come sta (fisicamente e mentalmente)? – Ha rapporti sessuali? – Se no, è una Sua scelta? Se sì, come va la Sua vita sessuale? <p>Funzione sessuale</p> <ul style="list-style-type: none"> – Se la Sua vita sessuale è insoddisfacente, qual è il problema principale? – È un problema di desiderio? – Soffre di secchezza vaginale? Fa fatica ad eccitarsi e ad avere una normale lubrificazione? – Ha difficoltà a raggiungere l'orgasmo? – Prova dolore durante il rapporto? Soffre di cistiti 24-72 ore dopo – Un rapporto sessuale? – Se soffre di uno o più di questi problemi, ritiene che fossero presenti fin dall'inizio della Sua vita sessuale (primari) o che siano comparsi o peggiorati successivamente? – Il problema sessuale che lei nota è comparso gradualmente o rapidamente? – Che cosa, secondo Lei, ha causato o peggiorato il Suo problema? <p>Relazione sessuale</p> <ul style="list-style-type: none"> – Ha una relazione di coppia stabile? – Come va la Sua vita di coppia? È soddisfatta? – Come sta il/la Suo/a partner, sia come salute generale che sessuale? – Ritiene che il suo problema sessuale dipenda più da fattori fisici, da problemi di coppia (per mancanza di amore, di intimità, di dialogo) o da entrambi? – Il problema di cui soffre è presente in ogni contesto e con ogni partner (generalizzato) o è limitato ad una persona o ad una situazione in particolare (situazionale)? – È personalmente motivata a migliorare la Sua vita sessuale?

del desiderio, se esso sia primario o secondario ad altre disfunzioni, e se si collochi prevalentemente nell'area biologico-istintuale, motivazionale-affettiva o cognitiva. L'approfondimento clinico, biochimico e strumentale consentirà poi di chiarire la diagnosi, anche dal punto di vista nosografico.

Sul fronte biologico, sono essenziali gli esami ormonali, soprattutto quando l'anamnesi suggerisca la probabilità di carenze estrogeniche e/o androgeniche. Gli androgeni, nell'uomo come nella donna, sono gli ormoni più potenti nell'attivare il desiderio sessuale istintuale.

Le donne che sono sottoposte ad ovariectomia bilaterale (spesso effettuata consensualmente alla isterectomia) vengono drasticamente private di tutta la produzione androgenica ovarica, con un calo significativo, dell'ordine del 50% del testosterone totale e libero, e del 20-30% dell'androstenedione (Tab. 125-12). Questa carenza di ormoni maschili può provocare la cosiddetta "Sindrome da insufficienza di androgeni" (Androgen Insufficiency Syndrome), secondo la Conferenza di Princeton (2002). È caratterizzata da caduta dell'energia vitale, caduta del desiderio sessuale, riduzione dell'assertività, perdita dei peli pubici, riduzione della massa muscolare, cui vanno aggiunti la tendenza all'aumento di peso con incremento, in particolare, del grasso addominale (Tab. 125-17). Tale sindrome è almeno parzialmente reversibile con la somministrazione di androgeni che riportino i livelli plasmatici ai livelli fisiologici normali per l'età. Come anticipato, chemioterapia sistemica e radioterapia pelvica, oltre a poter causare menopausa iatrogena, possono altresì ridurre significativamente i livelli di androgeni ovarici, per un danno irreversibile delle cellule del Leydig contenute nell'ilo ovarico, che producono gli androgeni (Tab. 125-18).

Tab. 125-17. Sindrome da insufficienza di androgeni nella donna

<ul style="list-style-type: none"> – Caduta del desiderio sessuale – Ridotta energia vitale e assertività – Ridotta sensibilità alla stimolazione sessuale del capezzolo e della clitoride – Ridotta eccitabilità e capacità di orgasmo – Ridotto tono, forza e competenza muscolare – Perdita di peli pubici e cute secca
--

Una variabile importante nel modulare i livelli del testosterone libero è costituita anche dalla Sex Hormone Binding Globulin (SHBG) una proteina sintetizzata dal fegato che trasporta gli ormoni sessuali e la cui sintesi aumenta in corso di:

- a) terapia con contraccettivi orali;
- b) terapie ormonali sostitutive, se assunte per via orale;
- c) dieta ricca di fitoestrogeni alimentari e/o di integratori a base di isoflavoni e lignani. I livelli plasmatici di SHBG non sembrano essere influenzati dalla terapia transdermica o transmucosa.

Importante: se i diversi ormoni sessuali vengono tutti misurati in picogrammi/mL, appare evidente come, a livello plasmatico, siano gli androgeni gli ormoni più rappresentati, anche nella donna (Tab. 125-12)!

ASPETTI CLINICI

Il desiderio fisico e la motivazione sono considerate le due forze più potenti che nutrono il desiderio sessuale. Esse possono essere poi modulate dalla valutazione cognitiva, comunque meno rilevante, dai livelli di stress e da fattori concomitanti endogeni ed esogeni. Dal punto di vista pratico, sono quattro le combinazioni diagnostiche "base" più probabili nei disturbi del desiderio (Leonard Derogatis, comunicazione personale, 2002):

- a) *desiderio fisico normale/alto e normale/alta motivazione:* il desiderio e la risposta sessuale sono usualmente normali e soddisfacenti. Tuttavia possono essere occasionalmente – e fisiologicamente – ridotti da alti livelli di stress acuto, da fattori endogeni (basti pensare al mal di denti o al mal di testa) o esogeni interferenti, anche una malattia di un figlio o dei genitori, non correlati alla coppia;
- b) *desiderio fisico normale/alto e bassa motivazione al sesso, spesso limitata al partner:* la componente fisica, biologica, appare intatta mentre sono in gioco fattori di coppia, quali crisi coniugali, delusioni sessuali, disinvestimento affettivo, frustrazione del bisogno d'amore e di intimità emotiva, problemi sessuali o di salute del partner. In questo caso la

Tab. 125-18. Condizioni cliniche che possono causare deficit androgenico nella donna

<ul style="list-style-type: none"> – Menopausa precoce iatrogena: chemioterapica, radioterapica, chirurgica (ovariectomia bilaterale) – Contraccezione ormonale (pillola estroprogestinica), perché sopprime il picco di androgeni all'ovulazione e aumenta l'SHBG (Sex Hormone Binding Globulin) – Terapia ormonale sostitutiva orale (HRT), perché aumenta l'SHBG – Sindrome da insufficienza androgenica idiopatica
--

- diagnosi è di disturbo del desiderio situazionale (limitato al partner) per “*disaffezione sessuale*”;
- c) *basso desiderio fisico e normale/alta motivazione*: la donna sente che qualcosa non va a livello personale, fisico o psichico, nonostante la qualità della relazione di coppia sia buona. Qui è essenziale il ruolo del medico nel valutare le possibili cause endocrine, in particolare per carenza di ormoni sessuali, estrogeni e androgeni, o eccesso di prolattina. Vanno indagati anche altri fattori personali psicosessuali inibitori (inibizioni sessuali, analfabetismo erotico, pregresse molestie o abusi...). Il basso desiderio fisico causa allora “*astenia sessuale*”;
- d) *basso desiderio fisico e bassa motivazione*: la depressione è il primo fattore etiologico cui pensare. È poi essenziale cercare di comprendere che cosa si sia incrinato prima, se il desiderio fisico o la motivazione, e che cosa secondariamente. La coesistenza di un’inibizione fisica e emotivazionale porta alla diagnosi di “*anergia sessuale*”.

INDAGINI BIOCHIMICHE

In caso di disturbi del desiderio sessuale nella componente fisica-istintuale, soprattutto se generalizzati e di tipo acquisito (“*astenia sessuale*”), merita indagare i livelli plasmatici di:

- a) testosterone totale e libero, androstenedione, DHEA;
- b) SHBG;
- c) prolattina;
- d) FT3, FT4, TSH.

L’approfondimento endocrino è tanto più necessario se dall’anamnesi non emergono fattori importanti di tipo relazionale, pertinenti alle dinamiche di coppia per se, ai sentimenti della donna nei confronti del partner e/o alla comparsa di specifici problemi sessuali nel partner stesso (disturbi dell’erezione, del desiderio e/o dell’eiaculazione precoce).

Il complesso gioco degli ormoni sessuali, a livello cerebrale, periferico non-genitale e genitale, modula l’intensità del desiderio sessuale ma non la sua direzione. Essa è invece determinata da una complessa danza tra fattori esterni, trasmessi dagli organi di senso, e fattori interni, che includono il mondo psicodinamico cui concorrono gli aspetti motivazionali e relazionali.

L’integrità delle strutture biologiche, del corpo nella sua interezza morfologica e funzionale, è tuttavia condizione necessaria ma non sufficiente per una sessualità soddisfacente. La diagnosi sul fronte biologico (per lo meno per escludere che vi siano fattori o cofattori significativi in quest’ambito) è quindi preliminare a quella psicodinamica.

Ciò premesso, nella donna come nell’uomo i fattori psicologici, psicosessuali e culturali giocano un ruolo altrettanto fondamentale nel modulare la spinta sessuale. Nell’ottica psicodinamica, gli esseri umani sembrano essere più “*relationship-seeking*”, alla ricerca di relazioni significative, che non soggetti “*instinct-driven*”, persone trascinate dagli impulsi.

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. 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. La più recente classificazione (2004) ha invece posto l’attenzione sulla grande differenza di vissuti femminili nei confronti del disturbo dell’eccitazione, al punto da riconoscere 4 diverse entità cliniche al posto dell’unico “*Disturbo dell’eccitazione sessuale*”, descritto fino al 2000. Non ultimo, è più facile che una donna porti in consultazione un sintomo che causa fastidio e dolore, quale la secchezza, che non la “*manca di eccitazione*” la cui natura esplicitamente sessuale è difficile venga espressa e trovi ascolto nella consultazione ginecologica tradizionale.

CLASSIFICAZIONE

I disturbi dell’eccitazione sessuale femminile sono stati recentemente così definiti:

- a) Disturbo *soggettivo* dell’eccitamento sessuale (Subjective Sexual Arousal Disorder): riduzione o assenza di eccitazione mentale e di piacere sessuale derivante da qualsiasi forma di stimolazione sessuale. La lubrificazione vaginale o altri segni di eccitazione fisica possono ugualmente essere presenti.
 - b) Disturbo *genitale* dell’eccitamento sessuale (Genital Sexual Arousal Disorder): assente o diminuita eccitazione sessuale genitale. L’anamnesi indica minima congestione vulvare e/o lubrificazione vaginale da qualsiasi tipo di stimolazione sessuale e ridotte sensazioni genitali dalle carezze genitali. L’eccitazione mentale può ancora essere presente in risposta a stimoli non genitali.
 - c) Disturbo *combinato soggettivo e genitale* dell’eccitamento sessuale (Genital Sexual Arousal Disorder): riduzione o assenza di eccitazione mentale e consapevolezza di piacere sessuale derivante da qualsiasi forma di stimolazione sessuale, con parallela assente o diminuita eccitazione sessuale genitale (congestione vulvare e/o lubrificazione vaginale).
 - d) Disturbo dell’eccitazione sessuale *persistente* (Persistent Sexual Arousal Disorder): eccitazione sessuale spontanea, intrusiva e involontaria (pulsazione, congestione genitale) in assenza di interesse e desiderio sessuale. Ogni consapevolezza di eccitazione soggettiva è tipicamente ma non invariabilmente spiacevole. L’eccitazione non è attenuata da uno o più orgasmi e la sensazione di sgradevole eccitazione può persistere per giorni o mesi.
- Anche per il disturbo dell’eccitazione sessuale femminile è necessario identificare alcune caratteristiche ulteriori:
- a) Insorgenza: fin dall’inizio dell’attività sessuale (“*life-long*”), o acquisita dopo un periodo di normalità (“*acquired*”), che corrispondono alla differenza tra primaria e acquisita delle precedenti classificazioni italiane;
 - b) Caratteristiche: generalizzata (indipendentemente da partner e situazione), o situazionale;
 - c) Etiologia: organica, psicogena, mista o sconosciuta.
 - d) Gravità del “*distress*” (disagio personale) associato al problema sessuale

La comorbilità 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).

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. Il disturbo dell'eccitazione sessuale persistente è raro. Tuttavia, merita di essere correttamente diagnosticato e curato, sia per le frequenti cause organiche che lo alimentano, sia per l'impatto drammatico sulla qualità della vita della donna. Per una trattazione strutturata del problema si rimanda al capitolo di Leiblum e Graziottin, 2004.

ETIOLOGIA

I disturbi dell'eccitazione riconoscono tre grandi etiologie, sia nei disturbi per difetto sia nei disturbi per eccesso. Andranno quindi indagati:

DISTURBI DELL'ECCITAZIONE PER DIFETTO

1. A livello biologico

- a) 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 e genitale. 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 possono provocare difficoltà di eccitazione genitale con secchezza vaginale oppure in corso di terapia ormonale sostitutiva (HRT) a basso dosaggio. 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. 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 circa 4.0;
- b) *l'eccesso di prolattina*, per il suo effetto inibitore sulle vie dopaminergiche che mediano i comportamenti sessuali proattivi;
- c) *disturbi vascolari*: abuso di fumo, arteriosclerosi, ipertensione, diabete, che con la microangiopatia e la neuropatia che può indurre, è un fattore importante di deficit di eccitazione genitale nella donna;
- d) *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;

- e) la presenza di *dolore genitale*, che rappresenta il più potente inibitore riflesso dell'eccitazione mentale ma soprattutto genitale: molte donne, che riportano una normale eccitazione durante i preliminari, riferiscono un blocco immediato della stessa, con un'improvvisa secchezza, non appena iniziata una penetrazione che causi dolore (come avviene nella dispareunia e nel vaginismo).
 - f) *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 psicosessuale*: l'eccitazione, soprattutto mentale, può essere frenata da:
- a) *inibizioni educative*, se l'eccitazione viene colpevolizzata come inopportuna, prematura, indegna;
 - b) *manca 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 recettività coitale;
 - c) *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);
 - d) *igiene inappropriata della partner*: abitualmente disatteso nell'indagine clinica, forse perché considerato prosaico, questo aspetto è 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 inibitorio sull'eccitazione che hanno un odore sgradevole e/o un gusto sgradevole dell'alito e dei baci;
 - e) *contesti avversi*, quando l'eccitazione è, o è stata vissuta, durante molestie, abusi e/o violenze, causando sensi di colpa, di indegnità e/o sentimenti paralizzanti di collusione involontaria, e/o quando si associa ad una sindrome post-traumatica da stress;
 - f) *non accettazione della direzione del proprio desiderio*: per esempio, quando la persona non accetta la propria omosessualità, può operare, più o meno consciamente, una censura di tutti i livelli di eccitazione, fino a far ipotizzare un problema di inibizione sessuale generale in cui il fattore causale è in realtà proprio l'impossibilità di accettare l'eccitazione che consegue ad un certo tipo di intimità.
3. *a livello di contesto, relazionale e ambientale*:
- a) *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
 - b) *qualità della relazione di coppia, stili di attaccamento e livello di conflittualità*;
 - c) *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.

DISTURBI DELL'ECCITAZIONE SESSUALE PERSISTENTE (PERSISTENT SEXUAL AROUSAL DISORDER)

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, in genere su base biologica.

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:

- a) *mentale* ("Ha difficoltà a sentirsi mentalmente eccitata o comunque coinvolta?") 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;
- b) *genitale*: 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.

L'esame obiettivo, orientato in base all'anamnesi, dovrà valutare la presenza di distrofia vulvovaginale, inclusiva della valutazione del pH, di involuzione clitoridea, associata o meno a lichen sclerosus, di iposensibilità cutanea e/o di cause di dolore 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; valutazione del profilo anticorpale in caso di sospetto di Sindrome di Sjogren; valutazione neurologica in caso di sospetta sclerosi multipla, ecc.

DISTURBI DELL'ORGASMO

L'assenza, parziale o totale, dell'orgasmo rappresenta uno dei più frequenti disturbi sessuali nella donna. Essa è caratterizzata da una *inibizione selettiva del riflesso orgasmico, generalizzata o limitata ad alcuni "trigger", ossia ad alcuni tipi di stimolazione/sensazione*. 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 comorbilità*, e quindi a riduzione del desiderio, dell'eccitazione e/o a presenza di dolore sessuale.

CLASSIFICAZIONE

Disturbo dell'orgasmo (Orgasmic Disorder): nonostante un alto livello di eccitazione sessuale, c'è mancanza di orgasmo,

marcata riduzione di sensazioni orgasmiche e marcato ritardo dell'orgasmo derivate da qualsiasi tipo di stimolazione.

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

- *Tempo d'insorgenza*: fin dall'inizio dell'attività sessuale (primaria o "lifelong"), o acquisita dopo un periodo di normalità (secondaria o "acquired");
- *Caratteristiche*: generalizzata (indipendentemente da partner e situazione), o situazionale;
- *Etiologia*: organica, psicogena, mista o sconosciuta.

Gravità del "distress" (disagio personale) associato al problema sessuale

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.

PREVALENZA

La difficoltà orgasmica è riportata genericamente nel 15-20% delle donne sessualmente attive. 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 una variabile incapacità limitata all'orgasmo coitale.

ETIOLOGIA

Anche l'etiologia dei disturbi dell'orgasmo può essere *multifattoriale e multisistemica*. Andranno quindi considerati:

1. *I fattori biologici*
 - a) *Ormonali*, per l'effetto della carenza, assoluta o relativa, di:
 - *Androgeni*, 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.
 - *Estrogeni*, per l'inadeguata preparazione della piattaforma orgasmica, soprattutto nella forma dei tessuti vascolari congesti perivaginali e periuretrali;
 - b) *Invecchiamento dipendenti*: la riduzione, istologicamente documentata, di circa il 50% della muscolatura liscia dei corpi cavernosi, dalla prima alla sesta decade di vita, può costituire un fattore 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.
 - c) *Distrofici*, soprattutto quando le forme di lichen sclerosus interessino a tutto spessore anche le strutture bulbocavernose vestibolari e clitoridee;
 - d) *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; 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 coloplastiche iperzelanti che, causando una riduzione della abitabilità vaginale e quindi dispareunia, pos-

sono inibire 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 mediali 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'ipotonico, di varia gravità, dell'elevatore dell'ano. Vanno ricordate anche le frequenti episiotomie con ricostruzione incompleta dei due ventri degli elevatori. Clinicamente questo può causare un disturbo diagnosticabile come ipoanestesia vaginale.
 - *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.
- e) *Tossicologici*: alcool 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. Inizialmente alcool e marijuana, per l'effetto blandamente ansiolitico, possono avere un effetto facilitatorio sull'orgasmo (perché possono ridurre l'ansia da prestazione grazie ad un generale effetto disinibitorio).
- f) *Neurologici*, per esempio da sclerosi multipla, che può ledere la componente nervosa dell'orgasmo;
- g) *muscolari*:
- da ipotono marcato, raramente primario, in genere secondario, in particolare a traumi ostetrici;
 - da ipertono, per inibizione riflessa causata dal dolore durante i tentativi di penetrazione (dispareunia);
- h) *traumatici*:
- *accidentali*: per cadute non solo con trauma clitorideo, ma anche con trauma coccigeo. 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 bulbovestibolari può causare una lesione parziale o totale della capacità orgasmica genitale, soprattutto da stimolazione clitoridea.
- i) *vascolari e dismetabolici*:
- fumo, arteriosclerosi, ipertensione, 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.

- 1) *urologici*: da instabilità detrusoriale o vescica iperattiva, 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.
2. *I fattori psicosessuali*:
 - a) analfabetismo erotico e inibizioni sessuali sono le cause principali di anorgasmia primaria;
 - b) depressione, stress cronico e ansia da prestazione sono le cause funzionali principali dell'anorgasmia secondaria.
3. *I fattori contesto correlati*:
 - a) Conflittualità di coppia, insoddisfacente intimità, abusi verbali o fisici possono causare una inibizione selettiva dell'orgasmo o un più generale disinvestimento dall'intimità sessuale.

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 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 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. È allora indispensabile indagare gli altri aspetti della funzione sessuale, per una possibile comorbidità: presenza e intensità del desiderio; presenza e intensità dell'eccitazione mentale, periferica non genitale e genitale; presenza o meno di dolore alla stimolazione genitale e/o ai tentativi di penetrazione. Precedenti esperienze traumatiche, sessuali e non.
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:

a) 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 attentamente indagati.

b) 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 (p. es., 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.

1. *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). 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. Va indagata anche la presenza o meno di problemi del partner, in particolare ejaculazione precocissima, e/o deficit erettivo, perché in tal caso manca la stimolazione minima sufficiente per attivare l'orgasmo vaginale. Un'importante comorbilità sessuale, in entrambi i partner, esiste spesso nei matrimoni non consumati.
2. *anorgasmia acquisita*, dopo un periodo di normale responsiveness 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 e frequenza sono l'anorgasmia acquisita da urge incontinenza, per l'effetto inibitorio che la paura di perdere urina all'orgasmo ha sulla disponibilità della donna a lasciarsi andare e l'anorgasmia acquisita da antidepressivi (triciclici o inibitori della ricaptazione della serotonina (SSRI), reversibile alla sospensione del farmaco).

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*:

- a) *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);
- b) *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; 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, medica, psicosessuale o relazionale (Tab. 125-19).

I DISTURBI SESSUALI CARATTERIZZATI DA DOLORE

I "Sexual pain disorders", i disturbi sessuali caratterizzati da dolore, sono tra i più frequenti e meno diagnosticati disturbi algici in ambito pelvico. Il ginecologo è il medico con la massima probabilità di fare una diagnosi etiologica adeguata, perché possiede il bagaglio più completo di conoscenze fisiopatologiche necessarie per la diagnosi differenziale. Nell'ultima classificazione (2004) sono stati tolti dalla classificazione i *disturbi sessuali non coitali* caratterizzati da dolore (p. es., la clitoralgia o il dolore al vestibolo vulvare durante il petting) che pure sono presenti nella pratica clinica perché la maggioranza dei membri della consensus non li ha ritenuti meritevoli di classificazione a sé. L'attuale classificazione dei disturbi sessuali caratterizzati da dolore è quindi limitata alla dispareunia e al vaginismo.

CLASSIFICAZIONE DEI SEXUAL PAIN DISORDERS

La più recente classificazione dei disturbi sessuali femminili (FSD, pubblicata sul Journal of Sexual Medicine, 2004), a

Tab. 125-19. Terapia dei disturbi primari dell'orgasmo

- Curare la possibile comorbilità con i disturbi del desiderio, dell'orgasmo o i disturbi sessuali caratterizzati da dolore
- Curare i cofattori biologici che potrebbero ridurre il desiderio e l'eccitazione, se diagnosticati
- Migliorare la conoscenza di sé e delle proprie reazioni fisiche, mediante esercizi di focalizzazione sensoriale
- Consigliare l'autoerotismo, se indicato e se la paziente se sente a proprio agio all'idea. Analizzare dal punto di vista psicodinamico ev. resistenze (educative o fobiche) al contatto con i propri genitali
- Suggestere l'uso di vibrator clitoridei per migliorare e accelerare l'eccitazione
- Migliorare la consapevolezza d'uso e il controllo motorio dei muscoli pelvici, nelle condizioni sia di ipotono, sia di ipertono
- Analizzare e trattare le paure relative all'orgasmo
- Aumentare l'eccitazione genitale (mediante stimoli mentali, o apparecchi per la stimolazione genitale come l'Eros-clitoral device, approvato dalla FDA, farmaci vasoattivi e/o androgeni, quando indicati)
- Dopo che l'orgasmo è stato ottenuto individualmente, cercare di trasferire questa capacità alle situazioni di coppia

sintesi della conferenza di consenso sopra citata, include nella categoria dei Sexual Pain Disorders:

1. La *dispareunia*, descritta come un dolore genitale ricorrente o persistente; associato ai tentativi di penetrazione vaginale, alla penetrazione parziale o al rapporto sessuale completo.
2. Il vaginismo: definito come persistente o ricorrente difficoltà della donna a consentire l'entrata vaginale del pene, di un dito e/o di qualsiasi altro oggetto, nonostante l'espresso desiderio della donna di farlo. C'è spesso evitamento fobico ed anticipazione/paura/esperienza di dolore, insieme con un variabile grado di contrazione involontaria della muscolatura pelvica. Devono essere escluse le anomalie anatomiche.

Dal punto di vista clinico, in questi disturbi è essenziale qualificare sempre:

1. Il *tempo d'insorgenza*: fin dall'inizio della vita sessuale (lifelong) o acquisito dopo un periodo di normale vita sessuale (acquired), definendo in tal caso le circostanze di comparsa e di mantenimento del sintomo, secondo la donna;
2. La *relazione tra sintomo e contesto*: se il dolore è presente sempre e con qualsiasi partner (generalized) o solo in alcune situazioni (situational), che in tal caso vanno specificatamente indagate;
3. L'*etiologia*: “organica, psicogena, mista, sconosciuta”; Gravità del “distress” (disagio personale) associato al problema sessuale

DISPAREUNIA

PREVALENZA

La dispareunia colpisce il 15-19% delle donne in età fertile, fino al 31-39% di quelle in post-menopausa. Nonostante l'alta prevalenza del disturbo, quasi tutti gli studi si sono concentrati sugli aspetti psicodinamici e relazionali. Solo dagli anni Novanta in poi la dispareunia ha ricevuto una crescente attenzione medica da parte dei clinici.

ETIOLOGIA

In relazione alla *sede del dolore*, distinguiamo tre tipi di dispareunia:

- Introitale o superficiale
- Mediovaginale
- Profonda

Le *cause biologiche* principali della *dispareunia superficiale introitale e mediovaginale* possono essere (Tab. 125-20):

- *Ormonali* (perdita di estrogeni e di androgeni), con conseguenti distrofie vulvo-vaginali;
- *Psicosessuali* (vaginismo; disturbi dell'eccitazione, perdita di desiderio);
- *Infiammatorie* (vaginiti, vestiboliti, cistiti post-coitali, usualmente secondarie al trauma “meccanico” del rapporto quando l'eccitazione è scarsa, quando l'elevatore dell'ano è teso e contratto e quando l'ipoestrogenismo aumenta la vulnerabilità della vescica; il ruolo chiave del mantenimento dell'infiammazione e della cronicizzazione del dolore spetta al mastocita, grande e potente direttore di tutta la risposta immunitaria);
- *Muscolari* (ipertono, mialgia tensiva del pavimento pelvico);
- *Iatrogene* (effetti collaterali della chirurgia perineale, episiotomia-rrafia, in primis, nonché colpoplastiche anteriori e posteriori, e della chirurgia pelvica);

Tab. 125-20. Etiologia della dispareunia

- Introitale e medio-vaginale
- Psicosessuale
- Ormonale/distrofica
- Infiammatoria
- Muscolare
- Iatrogena
- Traumatica
- Neurologica
- Vascolare
- Connettiva e immunologica
- Profonda
- Endometriosi
- Malattia infiammatoria pelvica (PID)
- Varicocele
- Esiti di radioterapia pelvica
- Dolore riferito da mialgia, etc.

- *Neurologiche* (neuropatie sistemiche e periferiche);
- *Connettivali e immunitarie* (sindrome di Sjogren);
- *Vascolari* (sia per effetto di fumo, ipercolesterolemia, ipertensione, che possono causare difficoltà di eccitazione con conseguente secchezza vaginale, sia per più drastici danni vascolari iatrogeni, per esempio in corso di radioterapia pelvica);
- *Neuropatiche*: in cui dal punto di vista etiopatologico è in gioco una particolare vulnerabilità dei sistemi del dolore periferici e centrali che vengono iperattivati dal fattore di crescita dei nervi (Nerve Growth Factor, NGF), prodotti dal mastocita iperattivo in caso di infiammazione cronica. In tali casi il dolore si evolve da “nocicettivo”, e quindi indicativo di un danno in corso da cui l'organismo è indotto a difendersi, a “neuropatico” in cui il dolore si genera all'interno delle vie e dei centri del dolore. Questo aspetto sta emergendo come fattore principe nella cronicizzazione e nella difficile curabilità di molte sindromi algiche croniche tra cui la dispareunia da vestibolite vulvare.

Fattori psicosessuali e relazionali possono contribuire ad persistere e all'aggravarsi della percezione del dolore, e al peggioramento della dispareunia stessa, attraverso l'ansia, la depressione, l'inibizione dell'eccitazione e della lubrificazione, la tensione fisica ed emotiva, che si somatizza anche in un ulteriore ipertono difensivo del muscolo elevatore dell'ano.

Le cause di *dispareunia profonda* includono:

- L'endometriosi
- La malattia infiammatoria pelvica (PID)
- Il varicocele pelvico
- I dolori riferiti, soprattutto a genesi mialgica da trigger points, specie sull'elevatore
- Esiti di radioterapia
- Sindrome da intrappolamento dei nervi cutanei addominali (ACNES, Abdominal Cutaneous Nerve Entrapment Syndrome) e pelvici.

SEMEIOLOGIA E DIAGNOSI

Sede e caratteristiche del dolore, e *caratteristiche di comparsa del medesimo*, sono i *fattori predittivi* più importanti della etiologia organica della dispareunia. Ciò conferma quanto un'anamnesi accurata ed un esame obiettivo attento a diagno-

sticare e descrivere accuratamente la “*mappa del dolore*” siano strumenti ineludibili per una presa in cura davvero terapeutica della donna e del suo disturbo. Il ginecologo è in assoluto il medico con la maggiore competenza per diagnosticare accuratamente l’etiologia organica della dispareunia, purché tratti questo disturbo con lo stesso rigore diagnostico e la stessa attenzione semeiologica e clinica che dedica ad altre patologie caratterizzate dal dolore.

Un’accurata anamnesi deve indagare:

1. *dove* la signora prova dolore: se in sede *introitale* (vestibolite, vaginismo, iperalgesia neurogena del pudendo, cicatrici episiotomiche retraenti, esiti iatrogeni di chirurgia vaginale (colpoplastica iperzelante); *medio vaginale-laterale* (ipertono dell’elevatore fino a mialgia con tender e/o trigger points); *medio vaginale-anteriore* (cistalgia, trigonite, uretrite); *introitale e mediovaginale posteriore* (ragadi, esiti iatrogeni di emorroidectomia, anismo) o *vaginale profonda* (endometriosi, PID, dolori riferiti etc);
2. *quando* prova dolore: se *al momento dell’inizio* della penetrazione (tutte le cause di dolore introitale summenzionate), o a *penetrazione completa* (verificare anche cause profonde di dispareunia e qualità dell’eccitazione);
3. *quanto a lungo* prova dolore: se solo durante il coito oppure anche dopo il rapporto, fino a due, tre giorni dopo o più. Sintomo che, insieme alla sede introitale del dolore, suggerisce immediatamente la presenza di vestibolite vulvare, a genesi molteplici: infiammatoria – da candida, vaginosi batterica inclusa gardnerella, HPV; meccanica, da ipertono elevatore e microtrauma della mucosa dell’introito vaginale quando il rapporto avviene in condizioni di scarsa/assente lubrificazione; psicosessuale – da blocco riflesso della lubrificazione a causa del dolore e/o della fobia associata all’idea della penetrazione;
4. *quali sono i sintomi associati*: a) urinari (con stimolo minzionale pos-coitale, presente nell’80% dei casi, fino a franche cistiti post-coitali); b) intolleranza alla frizione sui vestiti o stimolazioni manuali durante il petting; c) intolleranza all’inserimento di un tampone per la protezione intima mestruale (in circa il 30% dei casi): quest’ultimo fatto dovrebbe allertare il ginecologo sulla presenza di un ipertono dell’elevatore come fattore predisponente alla dispareunia anche nelle ragazze che non abbiano ancora avuto rapporti sessuali!; d) comparsa di dolore con le stesse caratteristiche della dispareunia durante la visita ginecologica (90% dei casi) che rappresenta quindi uno strumento diagnostico prezioso nella maggioranza delle pazienti.

L’esame obiettivo, finalizzato a riconoscere la “*mappa del dolore*”, consente di completare la diagnosi e di definire l’etiologia, la prognosi e la terapia della dispareunia, con variabile risoluzione del sintomo a seconda della etiologia, di altri sintomi sessuali associati, della durata e del significato del sintomo, nonché delle implicazioni relazionali, prima di una efficace presa in cura. La terapia etiologica multifattoriale ha la massima probabilità di curare la dispareunia, quanto più la diagnosi è precoce e il dolore è ancora un semplice segnale di danno (“nocicettivo”) da cui l’organismo deve difendersi. Più riservata è la prognosi nei casi di dispareunia cronica, specie se causata da vestibolite vulvare/vulvodinia, in cui il dolore può diventare “neuropatico”, ossia generato dalle stesse vie e centri

Tab. 125-21. Terapia della dispareunia introitale

- Curare i fattori predisponenti, precipitanti e favorenti, sia psicosessuali sia biologici
- Trattare le vaginiti ricorrenti, specie da Candida
- Riequilibrare il normale trofismo vaginale (valutare sempre il pH vaginale)
- Insegnare tecniche di rilassamento e di stretching dei muscoli del pavimento pelvico, se è presente una mialgia dell’elevatore
- Insegnare l’automassaggio vaginale, quando vengono diagnosticati ipertono e/o tender e/o trigger points dell’elevatore
- Se viene diagnosticata una vestibolite vulvare, trattare i fattori predisponenti, precipitanti e di mantenimento, con particolare attenzione alla terapia antalgica, sistemica e locale
- A seconda della natura del dolore – nocicettivo o neuropatico – trattarlo con elettroanalgesia topica, con sistemi specifici antalgici, locali o sistemici. La vestibolectomia va riservata alle donne che non rispondono ai trattamenti summenzionati

nervosi. In tal caso il sintomo dispareunia diventa espressione di una vera e propria patologia del dolore.

I principi essenziali della terapia della dispareunia sono riassunti in Tabella 125-21.

VAGINISMO

Con il termine *vaginismo* si indica una persistente o ricorrente difficoltà della donna a consentire l’entrata vaginale del pene, di un dito e/o di qualsiasi altro oggetto, nonostante l’espreso desiderio della donna di farlo. C’è spesso evitamento fobico ed anticipazione/paura/sperienza di dolore, insieme con un variabile grado di contrazione involontaria della muscolatura pelvica. Devono essere escluse le anomalie anatomiche.

PREVALENZA

Il vaginismo interessa probabilmente lo 0,5-1% della popolazione, ma il dato è controverso in quanto non esistono studi epidemiologici specificamente focalizzati su questo disturbo, in genere inglobato nel più generale sintomo della dispareunia.

ETIOLOGIA

L’ultima definizione di vaginismo (2004) raccomanda di escludere le cause relative ad anomalie anatomiche, perché queste rientrerebbero nel capitolo delle cause biologiche di dispareunia. Esiste tuttavia un’evidente parziale sovrapposizione tra le due patologie, quando il principale fattore “meccanico”, costituito da un’*imene* particolarmente fibroso e rigido, difficile da dilatare nel rapporto naturale, non causa “solo” dolore, ma attivi una postura di difesa generale e un ipertono difensivo dell’elevatore, specie se la paura/fobia del dolore blocca in modo riflesso la lubrificazione. Altri fattori fisici possono comprendere gli esiti cicatriziali di traumi genitali accidentali o provocati. Questi ultimi sono esemplificati dalle *infibulazioni* associate a clitoridectomia, quando comortino/esasperino un atteggiamento fobico difensivo nei confronti della penetrazione. Gli esiti di questi interventi, ancora in uso nelle popolazioni africane, possono giungere all’osservazione del medico occidentale data la crescente immigrazione da questi Paesi.

Nelle cause *biologiche* di *vaginismo primario* (lifelong) ossia presente fin dall’inizio della vita sessuale, vanno comunque inclusi due fattori:

La *fobia della penetrazione*: lungi dall'essere solo un problema "psicologico", la fobia ha una solida base neurobiologica. La lettura neurobiologica del disturbo consente di comprendere meglio l'indicazione all'uso di farmaci (SSRI e ansiolitici) che attenuino il terremoto neurovegetativo e la sofferenza psichica associati alla fobia stessa;

L'ipertono *miogeno* del muscolo elevatore: lo studio elettromiografico e l'esperienza clinica dell'Autrice indicano come un sottogruppo di pazienti presenti un ipertono molto elevato del muscolo elevatore, anche con modesta fobia della penetrazione, che appare essere reattiva al dolore. Si tratta di ipertoni resistenti alle convenzionali terapie sessuologiche e riabilitative, incluso il biofeedback elettromiografico, e che richiedono iniezioni periodiche di tossina botulinica, in associazione al trattamento standard, per essere migliorate e consentire la penetrazione. Tali ipertoni severi, ancora poco studiati nella genesi e nelle implicazioni di comorbidità, anche ostetriche, possono cointroindicare il parto per via vaginale, in quanto richiedono episiotomie allargate, e spesso comportano parti operativi ed esiti traumatici per madre e bambino.

Le *cause biologiche di vaginismo secondario* includono i casi in cui lo spasmo riflesso del muscolo elevatore rende il coito doloroso o impossibile compare dopo un periodo di rapporti più o meno normali: il quadro fisiopatologico del vaginismo si sovrappone a quello della dispareunia.

NB. Alcuni Autori attualmente suggeriscono di considerare come *entità nosografica a sé solo il vaginismo primario*, in cui la risposta muscolare di contrazione riflessa avverrebbe *in assenza* di qualsiasi causa biologica di dolore introitale, e di inserire invece il vaginismo secondario nel più grande capitolo della dispareunia. In questi casi è il dolore alla penetrazione che provoca secondariamente la contrazione dei muscoli che proteggono l'entrata vaginale, con un movimento volto a difendere (più o meno consciamente) la vagina da un gesto che provoca, in quelle condizioni, solo sensazioni di bruciore e di fastidio. Contrazione muscolare che può arrivare a provocare una vera e propria "mialgia dell'elevatore", con dolore provocato e tender points alla palpazione mediovaginale in corrispondenza della spina ischiatica. In realtà, anche il vaginismo primario ha anche solide basi biologiche, oltre che psicogene. Sono necessari ulteriori studi per differenziare e caratterizzare meglio i diversi sottotipi di vaginismo, che hanno probabilmente etiologie molteplici e richiedono approcci terapeutici molto diversificati.

Il consiglio pratico, in caso di vaginismo, è di visitare la donna accuratamente – e con delicatezza, così da avere una diagnosi articolata sia sul fronte biologico, sia su quello psico sessuale.

Le cause psichiche del:

- vaginismo primario sono molto più frequenti:
 - stimoli negativi associati alla sessualità (e alla penetrazione in particolare);
 - tabù e inibizioni educative cui spesso si associa una sopravvalutazione della verginità;
 - pregresse violenze o molestie sessuali;
 - paura della gravidanza e del parto, l'aver udito racconti drammatici relativi al primo rapporto, alla perdita di sangue, al dolore, al parto.
 - *paura dell'aggressività sessuale*, spesso condivisa dal partner.

Ne deriva un consiglio pratico fondamentale: la difficoltà (o l'impossibilità) ad avere rapporti va sempre analizzata *studiando la coppia* e non il solo, dei due, che sembra avere il problema. Nella coppia esiste spesso un "*induttore*" del sintomo e un "*portatore*" del medesimo; i vantaggi secondari della non consumazione (tra i quali, ad esempio, il tenere bassa l'ansia sessuale), possono indurre inconsciamente la coppia a mantenere il sintomo o a spostarlo dall'uno all'altro partner, con forma diversa.

DIAGNOSI

La gravità del vaginismo è valutabile con due parametri: l'intensità dello spasmo muscolare, che viene descritta in quattro gradi (Tab. 125-22), e l'intensità della fobia, che può essere lieve, moderata o grave. Il vaginismo di I e II grado rende possibile la penetrazione, che è tuttavia dolorosa: in tal caso il vaginismo diventa causa di dispareunia. Nel vaginismo di III e IV grado, invece, lo spasmo muscolare è così serrato da rendere impossibile il coito. Il vaginismo è infatti la causa femminile più frequente di matrimonio non consumato (MNC).

Purtroppo, raramente la paziente vaginistica riceve la diagnosi corretta. Il ginecologo si limita troppo spesso ad un generico: "È stretta, nervosa. Si rilassi. Prenda un ansiolitico". Oppure suggerisce un'inutile, se non dannosa, perineotomia. Questo intervento di allargamento del muscolo spastico viene effettuato attraverso un'incisione chirurgica del muscolo elevatore, in anestesia, con una simil-episiotomia. Ciò comporta una dilatazione forzata della vagina, che può talora rendere il coito possibile "meccanicamente". Tuttavia, la violenza (reale e simbolica) che questo gesto costituisce a livello inconscio per la donna può portare al peggioramento della fobia e dell'angoscia relativa alla penetrazione, con il risultato che il rapporto è tecnicamente possibile ma emotivamente inaccettabile e inaccettato, con caduta secondaria del desiderio ed evitamento di ogni forma di intimità. Ugualmente inutile è il parcheggiare la paziente e la coppia in lunghe psicoterapie "generiche", senza che il problema venga affrontato nella sua dimensione corporea, oltre che psicodinamica.

In realtà, l'interlocutore migliore della donna affetta da vaginismo (e quindi della coppia "bianca") è un ginecologo (o ginecologa) con una formazione sessuologica che sappia:

- riconoscere il problema, ascoltando con cura le parole della paziente e osservandone il comportamento di evitamento nei confronti della visita, in genere accompagnato da ansia generalizzata³⁷;
- valutarne la gravità (Tab. 125-22);

Tab. 125-22. Valutazione di gravità del vaginismo

Gradi	
I	Spasmo dell'elevatore dell'ano, che scompare con la rassicurazione
II	Spasmo dell'elevatore, che persiste durante la visita ginecologica
III	Spasmo dell'elevatore e sollevamento delle natiche al solo tentativo di visita ginecologica
IV	Spasmo dell'elevatore, inarcamento dorsale, adduzione delle cosce, difesa e retrazione
XO	Rifiuta la visita

- effettuare una terapia medica e sessuologica adeguata, di tipo comportamentale, in cui vengono integrati aspetti educativi, psicodinamici, riabilitativi, farmacologici e relazionali.

Relazione sessuale

Un terzo aspetto importante della sessualità riguarda la relazione di coppia, omo o eterosessuale, all'interno della quale si manifesta la sessualità adulta.

Il medico, abituato a rapportarsi al singolo e unico paziente, deve tener presente che la sessualità adulta è (quasi) sempre in rapporto a qualcuno, la cui presenza (reale e simbolica) può rivelarsi critica per la comprensione del problema portato in consultazione.

Nella coppia, come anticipato, esistono spesso un "induttore" e un "portatore" del sintomo: al punto che a volte il coniuge che lamenta il problema è solo la voce con cui l'altro esprime il proprio disagio. Si pensi, per esempio, alla caduta di desiderio, nella donna, per persistenti deficit di erezione del partner, oppure per la mancanza di dialogo o di intimità emotiva; o, ancora, alle anorgasmie coitali in donne il cui partner è in realtà eiaculatore precocissimo. E, di converso, ai deficit erettivi o alle eiaculazioni precoci secondari allo scarso desiderio o al comportamento di franco evitamento dell'intimità da parte della partner. Sono quindi importanti *l'attenzione alle dinamiche di coppia, alla qualità dell'intimità, dell'intesa erotica e della soddisfazione in entrambi i partner.*

Il consiglio pratico, anche per la coppia, è di registrare sempre, con poche domande mirate, la qualità della sessualità alla prima visita e comunque prima di intervenire terapeutica-mente, così da avere una valutazione basale che possa poi fare da punto di riferimento per eventuali modificazioni successive della sessualità.

L'attenzione alla coppia, intesa come "diade sessuale" è quindi indispensabile per un corretto bilancio del sintomo, anche nelle sue implicazioni affettive e relazionali oltre che in quelle biologiche.

Orientamenti terapeutici

La terapia dei disturbi sessuali femminili (FSD), coerentemente alla diagnosi, sarà orientata in modo multifattoriale (biologico, psicosessuale e relazionale) e multisistemico. Essa richiede pertanto un gruppo di lavoro multidisciplinare, così da poter personalizzare il trattamento con equilibrio di sguardo clinico tra fattori biologici, psicologici e relazionali.

La prognosi è migliore quando l'etiologia sia prevalentemente biologica e secondaria ad alterazione dei profili ormonali sistemici e/o locali: in tali casi la restitutio ad integrum, con piena soddisfazione personale della donna e della coppia, è possibile soprattutto quando la diagnosi è precoce, la terapia tempestiva e quando le altre condizioni psicologiche, personali e di coppia, siano favorevoli o comunque migliorabili.

Verranno qui brevemente esaminate solo le principali opzioni terapeutiche mediche dei FSD, nella loro applicazione clinica di primo livello, mentre si rimanda a testi specifici per le terapie più complesse di tipo psicologico e sessuale.

La co-morbilità, tra differenti FSD, è frequente soprattutto nelle etiologie di tipo biologico data la natura sistemica dell'azione endocrina. L'aiuto che il ginecologo può offrire

quando la diagnosi comprenda una causa biologica verrà quindi analizzata con la prospettiva del tipo di opzione terapeutica prescelta.

TERAPIE MEDICHE

ORMONALI

• Locali:

- Le terapie locali vaginali con *estrogeni*; possono rapidamente migliorare trofismo e lubrificazione vaginale, con parallelo abbassamento del pH e conseguente ripristino del normale ecosistema. Si possono utilizzare cps vaginali con 25 microgrammi di estradiolo, che hanno il pregio di non aumentare le secrezioni vaginali extra-eccitazione pur dando un'eccellente miglioramento del trofismo e della lubrificazione già dopo 3 settimane di uso; estriolo vaginale, in crema o tavolette; estrogeni naturali coniugati vaginali, molto efficaci, che tuttavia richiedono un'associazione periodica con progestinico, se la donna non è isterectomizzata, per il rischio di assorbimento e stimolazione endometriale.
- La terapia topica a base di *testosterone propionato* in vaselina filante al due per cento, prodotto galenico preparato dal farmacista su prescrizione medica. La pomata viene applicata in minima quantità sui genitali esterni tutti i giorni per uno-due mesi, fino al ripristino di una normale eccitazione genitale clitoridea e vulvovestibolare. La donna prosegue poi la terapia di mantenimento con applicazioni da ripetere due volte la settimana. Questo può essere sufficiente a restituire una soddisfacente responsività clitoridea, se non coesistono fattori di disturbo di tipo inibitorio psicosessuali personali e/o di coppia. Approvata per la terapia del lichen sclerosus questa terapia è in corso di valutazione con indicazione sessuologica. È essenziale comunque il monitoraggio periodico dei livelli plasmatici di testosterone, in quanto, se le dosi e/o l'assorbimento sono eccessivi, si potrebbero raggiungere livelli plasmatici sopraffisiologici.

• Sistemiche:

- Terapie sistemiche con *estrogeni* possono migliorare l'eccitazione centrale e, soprattutto, periferica, genitale e non genitale. Tuttavia, se la donna lamenta secchezza vaginale nonostante una terapia sistemica in corso (estroprogestinici a bassissimo dosaggio, a scopo contraccettivo, o HRT) è opportuno integrare la terapia con un supplemento di terapie estrogeniche locali, soprattutto quando la scarsa responsività tessutale è confermata da livelli di pH vaginale superiori ai fisiologici. L'attenzione alla comorbilità tra disturbi del desiderio, dell'eccitazione, dell'orgasmo, nonché la possibile presenza di disturbi sessuali caratterizzati da dolore è indispensabile per l'integrazione ottimale tra terapie farmacologiche sistemiche e topiche, ed eventuali terapie riabilitative e/o psicosessuali.
- Terapie sistemiche con *androgeni* possono costituire un'adeguata terapia in caso di ovariectomia bilaterale. L'indicazione a monitorare i livelli plasmatici per garantire il mantenimento dei livelli entro range fisiologici per la donna è tutt'ora controversa. In Italia le opzioni farmacologiche includono:

- a) il *cerotto al testosterone*, approvato nel 2007 per le donne in menopausa chirurgica che lamentino disturbo del desiderio sessuale ipoattivo (HSDD). Il cerotto, che libera 300 mcg al giorno di testosterone bioidentico (ossia analogo al testosterone prodotto dall'ovaio), ripristina livelli di testosterone nel range fisiologico della donna in età fertile. Il cerotto va applicato sulla cute, per esempio addominale, e cambiato due volte la settimana. Il miglioramento sessuale richiede 6-8 settimane per essere clinicamente apprezzabile, in quanto è necessaria un'attivazione complessa neurobiologica, vascolare e tissutale, dopo mesi o anni di carenza androgenica iatrogena (post ovariectomia bilaterale). Il beneficio si manifesta con un miglioramento significativo del desiderio sessuale, dell'eccitazione mentale e fisica, dell'orgasmo e dell'immagine corporea; con un aumento della frequenza dei rapporti sessuali; con riduzione dell'ansia sessuale e del distress, prima causato dall'HSDD. Negli studi clinici gli effetti collaterali (acne, ipertricosi/irsutismo, alopecia androgenetica, abbassamento della voce) sono sovrapponibili a quelli del gruppo placebo.
- b) il *deidroepiandrosterone enantato*, 200 mg, in combinazione con l'estradiolo valerato, 4 mg, è da decenni disponibile in fiale per uso intramuscolare, una volta al mese. È di particolare interesse nelle donne con menopausa chirurgica, che non usino il cerotto al testosterone.
- c) Il *tibolone* e le combinazioni *estroprogestinici con progestinici di derivazione androgenica* (norestisterone) presentano un profilo d'azione particolarmente favorevole al miglioramento della risposta sessuale in postmenopausa.

FARMACOLOGICHE NON ORMONALI

- **Topiche:**
 - Terapie topiche con varie combinazioni di principi attivi presentano discontinue valutazioni in letteratura;
- **Sistemiche:**
 - Terapie orali con *apomorfina* sono in corso di valutazione: nella donna, come nell'uomo, dovrebbe infatti essere possibile agire sull'eccitazione centrale mediante un farmaco che attivi la cascata di eventi neurovascolari, se la motivazione emotivo-affettiva all'intimità esiste e il blocco riconosce cofattori etiologici di tipo biologico. A conoscenza dell'autrice non sono ancora state valutate le possibili sinergie tra apomorfina e androgeni, fattori che potrebbero riattivare in modo più efficace l'eccitazione mentale, facilitando anche la risposta periferica.
 - Terapie orali con *sildenafil* hanno dato risultati positivi, in campioni di donne ben selezionate, con disturbo specifico e selettivo dell'eccitazione. Sono in corso di valutazione le possibilità terapeutiche con tadalafil e vardenafil, gli altri due inibitori della fosfodiesterasi di tipo 5, efficaci vasoattivi che agiscono con lo stesso meccanismo di azione del sildenafil. Questi farmaci, per essere efficaci, richiedono tuttavia la presenza di un buon desiderio sessuale, che spesso manca nella donna.

RIABILITATIVE

- **Vasoattive meccaniche**
Nelle forme di comorbidità associate a difficoltà di eccitazione e di orgasmo si è dimostrato utile anche l'unico apparecchio finora approvato dall'FDA, l'Eros Clitoral Device (Eros-CTD). Esso ha mostrato di poter migliorare in modo significativo l'eccitazione genitale e la capacità orgasmica, sia in termini qualitativi che quantitativi, di intensità dell'orgasmo, di riduzione del tempo intercorso tra inizio della stimolazione/eccitazione e raggiungimento dell'orgasmo, nonché del numero di contrazioni orgasmiche;
- **Antalgiche**
La correzione delle cause di dolore è parte integrante della terapia dei disturbi dell'eccitazione così come della comorbidità con disturbi del desiderio e dell'orgasmo. Un accurato esame del pavimento pelvico e dei muscoli perineali è essenziale, così come educare la paziente ad eseguire correttamente e quotidianamente esercizi di riabilitazione del pavimento pelvico atti a ripristinare l'elasticità muscolare e conseguentemente mantenere l'abitabilità vaginale. Nelle pazienti con *dispareunia introitale* è indispensabile la rimozione di eventuali fattori favorevoli, precipitanti o promoventi di tipo infettivo (specie da Candida), flogistico, microtraumatico, distrofico, ormonale, iatrogeno nonché psicosessuale e relativo ad inadeguati stili di vita. L'obiettivo è la riduzione di tutti i fattori agonisti che attivino la degranolazione del mastocita iperattivato e concorrano così a mantenere uno stato tissutale di infiammazione cronica, che a sua volta alimenta e mantiene il dolore. A quel punto la terapia riabilitativa prevede:
 - Massaggi vaginali per migliorare il rilassamento muscolare, la vascolarizzazione e la elasticità tissutale, effettuati dalla paziente stessa, dalla fisioterapista e/o dall'ostetrica con una formazione in quest'ambito;
 - Riabilitazione dei muscoli perivaginali, con esercizi di Kegel o biofeedback elettromiografico. Esso può migliorare la sensibilità vaginale e l'eccitazione fisica, e ridurre le cause riflesse di inibizione dell'eccitazione in caso di incontinenza, per la paura di perdere urina, soprattutto con l'orgasmo;
 - Dilatatori vaginali, dopo massaggi con applicazione di olio di iperico o gel vaginale a base di aliamidi;
 - Lubrificanti vaginali per facilitare la penetrazione;
 - Nelle forme di comorbidità associate a difficoltà di eccitazione e di orgasmo si è dimostrato utile l'Eros Clitoral Device (Eros-CTD).
 - Specifiche terapie antalgiche (farmacologiche, con gabapentin o pregabalin; con elettroanalgesia; e/o con blocco selettivo del ganglio di Walter) sono indicate quando il dolore della dispareunia introitale, in genere secondario a vestibolite vulvare/vulvodinia, vira da nocicettivo a neuropatico.

In caso di *dispareunia profonda* da:

- a) malattia infiammatoria pelvica (PID), è indicato il trattamento antibiotico della flogosi;
- b) endometriosi, associata o meno a dolore pelvico cronico, è indicato il trattamento medico con progestinici o estroprogestinici in continua; con amitriptilina e farmaci antalgici; con terapia chirurgica in caso di non responsività al-

la terapia medica e/o di complicanze; con neurectomia presacrale in caso di dolore resistente a tutti gli approcci precedenti;

c) altre cause meno frequenti è indicato un approccio specialistico.

• Nel *vaginismo*:

a) l'uso di *ansiolitici e di SSRI* è indicato nelle forme a forte componente fobica;

b) la terapia con *tossina botulinica di tipo A*, iniettata periodicamente (ogni 3 mesi circa) a livello del muscolo elevatore, è indicata in caso di ipertono miogeno resistente alla terapia riabilitativa. Tale terapia è ancora (nel 2008) considerata preliminare. Può essere effettuata da medici qualificati, in gruppi ben selezionati di pazienti, dopo accurato consenso informato.

Scopo della riabilitazione è mirare a risolvere i problemi fisici conseguenti al dolore coitale e i problemi psicoemotivi correlati, concorrendo a modificare la geografia inconscia del corpo, che si modifica progressivamente quando il coito è impossibile e/o caratterizzato da dolore.

È inoltre utile incoraggiare la donna e il partner a ritrovare un'intimità erotica variata, valorizzando la plasticità della risposta erotica fisica ed emozionale, così da espandere il repertorio sessuale soprattutto quando l'intimità coitale non sia del tutto recuperabile come, ad esempio, nelle dispareunie da danno iatrogeno oncologico, per esempio da chirurgia e radioterapia.

TERAPIE PSICOSESSUALI, INDIVIDUALI E/O DI COPPIA

Le cause psicosessuali, personali e relazionali richiedono un approccio psicoterapeutico individuale e/o di coppia, sessuologicamente orientato. La presenza di problemi sessuali del partner, induttori di disturbi di cui la donna si fa poi portatrice, andrà invece trattata in sinergia con l'uro-andrologo.

Anche l'approccio psicoterapeutico richiede sempre un'approfondita indagine diagnostica. Non è accettabile che il/la paziente o la coppia vengano parcheggiati per mesi o anni in terapie di tipo psicodinamico, senza che vengano diagnosticati e trattati eventuali fattori o cofattori di tipo biologico. Per questo è essenziale che i disturbi sessuali in vengano affrontati con un approccio multidisciplinare.

Conclusioni

I disturbi dell'identità sessuale, della funzione sessuale e della relazione di coppia meritano piena attenzione clinica, in quanto incrinano la qualità della vita e riducono la pienezza della salute psicofisica.

Un'anamnesi accurata, volta a definire le principali caratteristiche del disturbo – primario (lifelong) o acquisito, generalizzato o situazionale, a etiologia organica, psicogena o mista – e l'entità del "distress" causato dal disturbo stesso sono essenziali per orientare l'approfondimento diagnostico.

Un'accurata semeiologia, purtroppo trascuratissima in sessuologia, integrerà le informazioni ottenibili a livello biochimico, strumentale, testistico. Soprattutto nelle donne in peri e postmenopausa, in cui aumentano sensibilmente le cause biologiche di disfunzioni sessuali, vanno accuratamente indagate e, ove possibile, trattate le cause biologiche, endocrine e/o età correlate, sistemiche e/o genitali.

La diminuzione del desiderio può essere correlata a diversi fattori biologici e psicoaffettivi, agevolmente individuabili in corso di trattamento psicoterapeutico, cui la donna dovrebbe venire orientata dopo aver escluso e/o trattato eventuali cause di tipo biologico.

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 la sessualità, 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 partner nel rimettersi in discussione e affrontare una terapia finalizzata ad un sostanziale miglioramento dell'intimità emotiva ed erotica.

Nei disturbi dell'orgasmo la comorbidità con disturbi dell'eccitazione è frequente e va indagata per avere poi un risultato ottimale. Inoltre, 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, gastroenterologiche, proctologiche e fisiatriche e disturbi sessuali nella donna.

Quando ai disturbi sessuali caratterizzati da dolore, va sottolineato come raramente il dolore sia puramente psicogeno. La dispareunia non fa eccezione. Questo sintomo merita accurata attenzione clinica, in quanto può essere il denominatore comune di una varietà di condizioni mediche diverse, spesso sovrappontesi, che debbono essere riconosciute e adeguatamente trattate, con equilibrio di sguardo clinico e semeiologico tra aspetti psicodinamici e aspetti biologici. La diagnosi medica è infatti prerequisito essenziale per una terapia mirata, multifattoriale ed efficace, sia della dispareunia, sia di altre condizioni, urologiche, ginecologiche, fisiatriche, proctologiche, neurologiche, vascolari, e/o muscolari ad essa associate.

È necessario considerare sempre il possibile ruolo favorente e/o precipitante di parallele malattie sistemiche e/o disfunzioni sessuali nel partner. La consulenza uroandrogica, con le eventuali terapie, diventa parte integrante di un approccio terapeutico che guardi alla coppia come unità funzionale o disfunzionale.

Infine, è ugualmente importante considerare anche la qualità dell'intimità emotiva, che può gravemente interferire con la soddisfazione sessuale anche in presenza di una buona normalità strettamente biologica e il significato che la sessualità – o una sua perturbazione – ha per la donna e per la coppia.

Il risultato più soddisfacente si ottiene quando il medico è in grado di diagnosticare correttamente la *complessità etiologica* dei disturbi sessuali femminili, che 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 essenziale

- Aloisi AM, Bonifazi M. Sex hormones, central nervous system and pain. *Hormones and Behaviour* 2005;12: 24-28.
- Bachmann G, Bancroft J, Braunstein G, et al. FAI: the Princeton Consensus Statement on Definition, Classification and Assessment. *Fertil Steril* 2002;77: 660-665.
- Baldaro Verde J, Graziottin A. L'enigma dell'identità. Gruppo Abele ed. Torino, 1992
- Basson R, Leiblum S, Brotto L, Graziottin A, et al. Revised definitions of women's sexual dysfunctions. *J Sex Med* 2004;1:40-48.
- Belgrano E, Fabris B, Trombetta C. Il transessualismo: identificazione di un percorso terapeutico. Kurtis ed. Milano, 1999
- Dennerstein L, Alexander JL, Graziottin A. Sexual desire disorders in women. In: Porst H, Buvat J (Eds), *ISSM (International Society of Sexual Medicine), Standard practice in Sexual Medicine*, Blackwell, Oxford, UK, pp. 315-319, 2006 disponibile su: www.alessandragraziottin.it
- Goldstein I, Meston C, Davis S, Traish A (Eds). *Women's Sexual Function and Dysfunction: Study, Diagnosis and Treatment*. Taylor and Francis, London, UK, 2006
- Graziottin A. Sexual function in women with gynecologic cancer. *Int J Gynecol Obstet* 2001;2:61-68.
- Graziottin A. Il dolore segreto: le cause e le terapie del dolore femminile durante i rapporti sessuali Mondadori, Milano, 2005
- Graziottin A. Iatrogenic and post-traumatic female sexual disorders. In: Porst H, Buvat J. (Eds), *ISSM (International Society of Sexual Medicine), Standard practice in Sexual Medicine*, Blackwell, Oxford, UK, p. 351-361, 2006, disponibile su: www.alessandragraziottin.it
- Graziottin A. Breast cancer and its effects on women's self-image and sexual function. In: Goldstein I, Meston C, Davis S, Traish A. (Eds), *Women's Sexual Function and Dysfunction: Study, Diagnosis and Treatment*. Taylor and Francis, London, UK, p. 276-281, 2006
- Graziottin A. Vaginismo: fisiopatologia e diagnosi. In: Jannini EA, Lenzi A, Maggi M. (Eds), *Sessuologia Medica. Trattato di psicossessuologia e medicina della sessualità*, Elsevier Masson, Milano, pp. 374-379, 2007
- Graziottin A, Dennerstein L, Alexander JL, Giraldo A, Whipple B. Classification, etiology, and key issues in female sexual disorders. In: Porst H, Buvat J. (Eds), *ISSM (International Society of Sexual Medicine) Standard practice in Sexual Medicine*, Blackwell, Oxford, UK, pp. 305-314, 2006 disponibile su: www.alessandragraziottin.it
- Graziottin A, Maraschiello A. Farmaci e sessualità. UIC, ed Milano, 2002
- Graziottin A, Rovei V. Sexual pain disorders. In: Owens AF, Tepper MS (Eds), *Sexual Health*, Praeger, Westport (CT, USA) - London (UK), pp. 287-313, 2007, disponibile su: www.alessandragraziottin.it
- Jannini EA, Lenzi A, Maggi M. *Sessuologia Medica – Trattato di psicossessuologia e medicina della sessualità*. Elsevier Masson, Milano, 2007.
- Leiblum S.R. Graziottin A. Il disturbo dell'eccitazione sessuale persistente nelle donne. In: Leiblum SR, Rosen RC (Eds), *Principi e pratica di terapia sessuale*. Edizione italiana aggiornata a cura di Alessandra Graziottin, CIC Edizioni Internazionali, Roma, pag. 239-247, 2004, disponibile su: www.alessandragraziottin.it
- Lamont J. Vaginismus. *Am J Obstet Gynecol* 1978;131: 632-636.
- Laumann F, et al. Sexual Dysfunction in the United States: prevalence and predictors. *J Am Med Ass* 1999;281: 537-522.
- Leiblum SR, Rosen RC (2000). Ed. it aggiornata a cura di Alessandra Graziottin. *Principi e pratica di terapia sessuale*. CIC Edizioni Internazionali, Roma, 2004
- Levin R.J. The mechanisms of human female sexual arousal. *Ann Rev Sex Res* 1992;3:1-48.
- Pallavi-Latthe A. Factors predisposing women to chronic pelvic pain: a systematic review. *Br Med J* 2006; 332:749-55.
- Plaut M, Graziottin A, Heaton J. *Fast facts: male and female sexual dysfunctions*. Oxford, UK Health Press, 2004
- Sands R, Studd J. Exogenous androgens in postmenopausal women. *Am J Med* 1995;98(1A):7-79.
- Theoharides TC, Kempuraj D, Tagen M. Differential release of mast cell mediators and the pathogenesis of inflammation. *Immunol Rev* 2007;217(1):65-78.
- Whipple B, Graziottin A. Orgasmic disorders in women. In: Porst H, Buvat J (Eds), *ISSM (International Society of Sexual Medicine), Standard practice in Sexual Medicine*. Blackwell, Oxford, UK, 2006, p. 334-341 disponibile su: www.alessandragraziottin.it

Risorse sul web

- www.aasect.org (American Associate of Sexuality Educators, Counselors and Therapists)**
www.alessandragraziottin.it
www.advocateweb.org/hope - (professional-client boundaries)
www.afud.org (Association for Urological diseases)
www.isswsh.org (International Society for the Study of Women's Sexual Health)
www.nva.org (National Vulvodynia Association)
www.sexualhealth.com - (Sex and disability)
www.siecus.org - (Sexual Information and Education Council of the US)
www.sstarnet.org (Society for Sex Therapy and Research)
www.TWSHF.org (information for health care providers and clients)