

**Mestrado Integrado em Medicina**  
**Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar**  
**Universidade do Porto**

# **Disfunção orgásmica no homem - Do mito à realidade**

***Aluno***

**Rui Miguel Gigante Manso**

6º Ano Profissionalizante

rui.manso@gmail.com

***Orientador***

**Dr. Nuno Rossano Monteiro Louro**

Assistente Hospitalar de Urologia

Hospital de Santo António – Centro Hospitalar do Porto

# **Disfunção orgásmica no homem – Do mito à realidade**

## **RESUMO**

---

**INTRODUÇÃO:** A disfunção orgásmica masculina constitui um subtipo de disfunção sexual que pela sua elevada prevalência (4-10%) e consequente impacto a nível de saúde pública é merecedora de um conhecimento abrangente por parte dos clínicos nomeadamente no que se refere ao seu diagnóstico e possibilidades terapêuticas.

**OBJECTIVOS:** Rever o conceito de orgasmo na sua vertente biopsicológica de acordo com o conhecimento actual e caracterizar a disfunção orgásmica masculina quanto à sua prevalência, seus subtipos e factores de risco psicogénicos e orgânicos. Pretende-se ainda discutir o papel das recentes opções terapêuticas contribuindo assim para a sensibilização e actualização dos profissionais de saúde

**DESENVOLVIMENTO:** A natureza complexa do orgasmo tem, ao longo dos anos, motivado variadas definições para esta experiência sexual. A perspectiva biológica tem sido por sua vez insuficiente para explicar esta resposta sexual pelo que as actuais correntes defendem o orgasmo como um fenómeno biopsicossocial. Apesar da anorgasmia constituir o subtipo de disfunção orgásmica mais frequente no homem, é importante salientar a existência de outros subtipos, como a climactúria e a disorgasmia. A utilização de uma abordagem multidisciplinar poderá permitir um diagnóstico mais correcto destas afecções assim como abarcar um maior leque de abordagens terapêuticas.

**CONCLUSÕES:** Apesar de vários anos de estudos, os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na disfunção orgásmica masculina ainda não estão completamente esclarecidos dificultando abordagens preventivas e terapêuticas. Os avanços científicos nesta área são muito aguardados com vista à implementação de estratégias individuais dirigidas à detecção e tratamento precoce da disfunção orgásmica masculina ajudando ao derrubar dos mitos que envolvem a experiência orgásmica e sobretudo a disfunção da mesma.

**PALAVRAS-CHAVE:** disfunção sexual, biopsicossocial, orgasmo, anorgasmia, climactúria, disorgasmia.

## **Orgasmic dysfunction in men - From myth to reality**

### **ABSTRACT**

---

**INTRODUCTION:** Orgasmic dysfunction is a subtype of male sexual dysfunction worthy of a comprehensive knowledge by clinicians particularly with regard to its diagnosis and therapeutic possibilities due to its high prevalence (4-10%) and the resulting impact on public health.

**OBJECTIVES:** To review the concept of orgasm in its biopsychological shed according to current knowledge and to characterize male orgasmic dysfunction, its prevalence, subtypes and psychogenic and organic risk factors. The aim is also to discuss the role of recent therapeutic options thereby contributing towards raising awareness and updating of health professionals.

**DEVELOPMENT:** The complex nature of orgasm has, over the years, motivated various definitions for this sexual experience. The biological perspective has been in turn insufficient to explain this sexual response justify current trends focusing on orgasm as a biopsychosocial phenomenon. Although anorgasmia is the most frequent orgasmic dysfunction subtype in humans others include climacturia and dysorgasmia. Using a multidisciplinary approach may allow a more accurate diagnosis of these disorders as well as cover a wider range of therapeutic approaches.

**CONCLUSIONS:** Despite several years of studies, the pathophysiological mechanisms involved in male orgasmic dysfunction are not yet fully understood hampering preventive and therapeutic approaches. Scientific advances are widely anticipated to implement individual strategies aimed at early detection and treatment of male orgasmic dysfunction as well as the eliminations of myths that surround the orgasmic experience and dysfunction.

**KEY WORDS:** sexual dysfunction, orgasm, anorgasmia, climacturia, dysorgasmia biopsychosocial.

## Introdução

---

Masters e Johnson (1966) descrevem o orgasmo como a terceira de quatro fases sucessivas que compõem a resposta sexual humana: excitação, planalto (em que a excitação se mantém constante), orgasmo e resolução. Talvez nenhuma das fases seja menos compreendida do que a experiência do orgasmo sendo várias as definições e descrições que tentam ilustrar a natureza complexa do seu conceito.

A definição mais citada continua a ser a de Masters e Johnson (1966) que com base nos primeiros estudos fisiológicos em voluntários sãos, descreveram um padrão distinto de respostas genitais e extra-genitais durante o orgasmo. Segundo estes autores, o fenómeno deve-se à libertação de vasoconstritores e de miotonia subsequente a partir da estimulação sexual. Esta visão, meramente biológica, é partilhada por outros autores (Kinsey *et al*, 1948); (Reich, 1973) e assenta na ocorrência de fenómenos genito-pélvicos de intensidade variável. Os homens ficam sexualmente excitados até à fase de planalto, para depois experimentarem o orgasmo e em poucos segundos um clímax involuntário em que a tensão é aliviada através de ondas explosivas de prazer intenso, muitas vezes acompanhada por miotonia.

Durante a fase do orgasmo, este é atingido habitualmente através da ejaculação que é uma resposta sexual periférica ou seja, orgasmo e ejaculação nem sempre ocorrem simultaneamente e um pode existir sem o outro (Shen *et al*, 1984).

Os estudos publicados sobre a prevalência e as correlações de distúrbios sexuais recorrem a modelos de estudo e definições diferentes, o que dificulta a comparação entre os mesmos.

Os primeiros estudos para investigar os problemas sexuais na população foram realizados por Kinsey e seus colaboradores há 50 anos. Os poucos dados disponíveis sobre perturbação do orgasmo masculino sugerem taxas de prevalência relativamente baixas. As estimativas de prevalências desta disfunção na comunidade variam entre 0% (Schiavi *et al*, 1995) e 3% em quatro estudos (Singer *et al*, 1992); (Lindal e Stefansson, 1993); (Solstad e Hertoft, 1993); (Fugl-Meyer *et al*, 1999). No entanto outros estudos sugerem taxas significativamente superiores como os trabalhos de Laumann *et al* (2008) (prevalência muito superior a 8%). Estimativas de 8 amostras dos cuidados de saúde primários analisados em 4 estudos, variam entre prevalência de 0% (Catalan *et al*, 1992) e 36% (El-Rufaie *et al*, 1997), com uma média de 9% (Shahar *et al*, 1991). Um estudo relatou uma prevalência de 39% em homens homossexuais (Rosser *et al*, 1997). As diferenças nos critérios de diagnóstico podem ter um profundo efeito sobre as estimativas de prevalência. Essas diferenças contribuem para a

ampla discrepância evidente entre estudos o que denota a ausência de uma definição unificadora.

Reconhece-se que a maioria dos estudos foram desenvolvidos para a obtenção de dados sobre ocorrência de um sintoma e que não pretende ser uma avaliação do transtorno como definido no DSM IV, ou seja, como causa de acentuado sofrimento ou dificuldade interpessoal.

## **Evolução do conceito de orgasmo**

---

### ***Perspectiva biológica do orgasmo***

#### Mecanismos fisiológicos

Masters e Johnson (1966) equacionaram duas fases da ejaculação: a fase de emissão, em que o esperma e fluido seminal do ducto deferente, vesículas seminais e da próstata são expelidos para a uretra prostática fazendo com que ela se expanda e a fase da ejaculação na qual o sémen é ejectado através de contracções da uretra prostática, músculos bulbocavernosos e isquiocavernosos. Estão descritos mecanismos autónomos e somáticos de controlo neurofisiológicos distintos para a emissão e ejaculação (Schiavi e Segraves, 1995).

#### Controlo central e periférico

O orgasmo está sob o controle de numerosos sistemas neuronais centrais e periféricos.

Poucos estudos avaliam os eventos a nível do Sistema Nervoso Central (SNC) durante o orgasmo mas a evidência aponta para o envolvimento do hemisfério direito e mais concretamente do córtex pré-frontal direito ou áreas fronto-temporais direita ou subcortical septal (Tiihonen et al, 1994).

Os sistemas centrais supraespinhais estão localizados predominantemente no sistema límbico (núcleo olfactivo, área medial pré-óptica), hipotálamo e seus núcleos. A informação sexual elaborada a estes níveis superiores percorre o tronco cerebral, medula espinhal e sistema nervoso autónomo (SNA) até ao aparelho genital e estruturas relacionadas. A nível central, pouco se sabe sobre os mecanismos neuronais envolvidos no controlo da actividade sexual. Aceita-se, no entanto, que vários neurotransmissores e neuropeptídeos estejam envolvidos nas áreas do sistema límbico supramencionado. Entre os neurotransmissores mais conhecidos estão a dopamina, serotonina, aminoácidos inibitórios e excitatórios (ácido glutâmico e ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA)) e o óxido nítrico (NO). A oxitocina, hormona

adrenocorticotrófica - hormona estimuladora dos melanócitos (ACTH-MSH) e peptídeos opióides são os neuropeptídeos mais estudados.

A dopamina, ácido glutâmico, NO, oxitocina e peptídeos ACTH-MSH facilitam a função erétil e a actividade sexual (Mitchell e Popkin, 1983) enquanto que a serotonina, GABA e peptídeos opióides são habitualmente inibitórios (a serotonina poderá ser facilitadora dependendo do subtipo de receptor em causa) (Ellison, 1998).

Têm sido identificadas interacções entre os neurotransmissores referidos e os neuropeptídeos envolvidos no controle da função sexual. Por exemplo, foram identificados corpos celulares de um grupo de neurónios oxitocinérgicos que projectam para áreas extra-hipotalâmicas ao nível dos núcleos paraventriculares do hipotálamo. A activação destes neurónios oxitocinérgicos pela dopamina, aminoácidos excitatórios e pela própria oxitocina, facilita a função erétil e cópula enquanto que a sua inibição (por exemplo: peptídeos opióides ou GABA) altera quer a erecção quer a cópula (Argiolas e Melis, 1995); (Giuliano e Rampin, 2000).

A activação de neurónios oxitocinérgicos paraventriculares pelos compostos acima mencionados é secundário à activação da NO-sintetase, enzima cálcio-calmodulina dependente, que converte a L-arginina em NO e citrulina, localizados nos corpos celulares de neurónios oxitocinérgicos paraventriculares mediando a função erétil e cópula. O NO activa os neurónios oxitocinérgicos a libertar oxitocina em áreas cerebrais extra hipotalâmicas (incluindo a medula espinal) de modo a facilitar a função sexual (Melis e Argiolas, 1995). A inibição dos neurónios oxitocinérgicos pelo GABA e peptídeos opióides diminuem a activação da NO-sintetase induzida pelos compostos acima mencionados o que influencia a erecção e cópula.

A nível do aparelho genital masculino, a chave da erecção é o relaxamento dos músculos lisos cavernosos. Estão identificados 3 mecanismos de controlo periférico:

- 1 - Adrenérgico – controlo estimulatório que mantém os músculos lisos cavernosos contraídos e que mantém o pénis flácido;
- 2 - Controlo inibitório colinérgico – facilita o relaxamento dos músculos lisos cavernosos facilitando a erecção;
- 3 - Controlo não adrenérgico e não colinérgico (NO) – facilita a erecção.

O NO tem sido identificado como o principal mediador não adrenérgico e não colinérgico responsável pelo relaxamento dos músculos lisos cavernosos e daí mediador fisiológico local da erecção (Melis *et al*, 1998). Este activa a guanilciclase que aumenta a concentração de monofosfato de guanosina cíclica (GMPc). No entanto, o NO nos músculos lisos cavernosos

não deriva apenas do endotélio mas pode igualmente ser libertado pelos neurónios dado a presença de uma isoforma da NO-sintetase nos nervos cavernosos para além de isoforma nas células endoteliais. Ambas as isoformas participam no relaxamento do tecido cavernoso. Outros componentes presentes no cavernoso potenciam efeitos nos músculos lisos cavernosos e poderão influenciar a erecção localmente. São exemplos os neuropeptídeos VIP, neuropeptídeos Y, endotelina, prostaglandinas e segundo mensageiro monofosfato de adenosina cíclica (AMPc). A acção específica destes compostos permanece desconhecida (Argiolas e Melis, 1995).

#### Papel do Sistema Hormonal

A evidência de um papel de uma hormona em particular é controverso uma vez que a associação positiva entre os níveis de testosterona ou diidrotestosterona e o orgasmo poderá ser mediada através do aumento do desejo e actividade sexual (Mantzoros *et al*, 1995).

Documenta-se que a oxitocina pode actuar provavelmente de forma sinérgica com as hormonas sexuais, a fim de facilitar contracções musculares durante o orgasmo (Carmichael *et al*, 1994). A oxitocina aumenta durante a excitação e atinge o pico no orgasmo (Carmichael *et al*, 1987).

#### ***Perspectiva Psicológica do Orgasmo***

Provavelmente a perspectiva biológica, claramente redutora, do orgasmo masculino é responsável pelo facto de poucos estudos sistemáticos abordarem a sua componente psicológica (Mah e Binik, 2001).

Mais recentemente, tem sido atribuída ênfase a esta faceta com autores sugerindo uma natureza multidimensional e recíproca de eventos cognitivos e sensoriais da experiência de orgasmo (Davidson, 1980). No entanto, são necessários mais estudos comparativos neste sentido.

Alzate (1985) descreve o orgasmo como um fenómeno psíquico, uma sensação lícitada pelo efeito cumulativo sobre determinadas estruturas do cérebro de estímulos apropriados com origem em zonas erógenas periféricas, o que denota uma mudança de rumo para uma perspectiva biopsicológica.

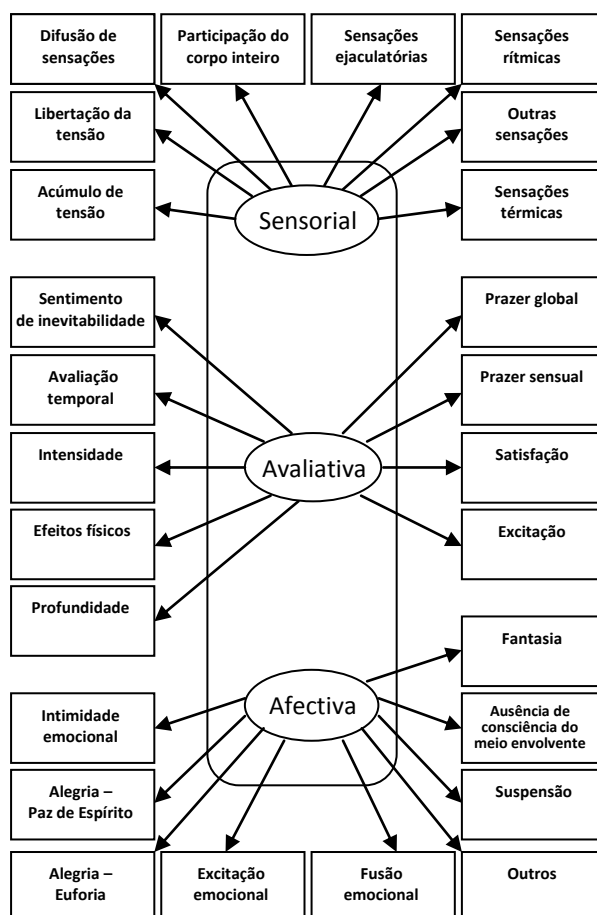
Davidson e Davidson (1989) apresentam modelos biopsicológicos do orgasmo em que a conceptualização psicológica do orgasmo é descrita como um estado alterado de consciência.

No entanto, estes modelos não abordam o papel psicossocial, ambiental, interpessoal ou factores de variabilidade na vivência da experiência do orgasmo.

A investigação direccionada à possibilidade de tipologias psicológicas do orgasmo é escassa. Existe evidência de vários tipos de orgasmo masculino. Hite (1981) concluiu que, embora o orgasmo com masturbação fosse mais intenso e localizado, o orgasmo coital era mais satisfatório e daria mais prazer. Alguns indivíduos referiram prazer com orgasmos “secos”, sem ejaculação, pelo que a ejaculação por si não é motivo de prazer. Outros estudos apontam que o orgasmo por penetração anal ou massagem prostática é geralmente mais intenso, duradouro e associado a sentimentos de êxtase.

### Perspectiva Biopsicológica do Orgasmo

Mah e Binik (2001) propõem a metodologia de um modelo multidimensional para investigar sistematicamente as características essenciais e variabilidade da experiência subjectiva do orgasmo. Propõem três dimensões (sensorial, avaliativa e afectiva) num quadro multidimensional equiparado à experiência da dor. Neste modelo, cada dimensão engloba qualidades diferentes que podem ser transmitidas por adjectivos.



**Figura 1** - Estrutura teórica de três componentes da experiência psicológica do orgasmo com respectivos subcomponentes e adjectivos representativos.  
Adaptado de Mah e Binik (2001)



A dimensão sensorial da experiência do orgasmo englobaria a percepção de eventos fisiológicos (por exemplo, sensações de contracção, libertação de tensão do músculo e sensações térmicas).

A dimensão avaliativa representa a intensidade subjectiva de experiência global do orgasmo e sua avaliação, incluindo, por exemplo, avaliações relativamente neutras (intensidade), positivas e negativas (por exemplo, prazer, satisfação, dor).

A dimensão afectiva (não física) engloba as emoções positivas e negativas sentidas durante ou imediatamente após o orgasmo (por exemplo, euforia, intimidade / amor) pelo que aborda como a pessoa sente durante o orgasmo.

A distinção das últimas dimensões permite um modelo mais poderoso, com investigações sobre o impacto de uma dimensão sobre a outra, por exemplo, como a intimidade emocional pode contribuir para a intensidade e satisfação do orgasmo.

A aplicabilidade deste modelo foi testada através de uma medida – “McGill-Mah Orgasm Questionnaire” em que um grupo de adjectivos representativos, relativos a experiências orgásmicas, são classificados numa escala de 0-5. Os resultados demonstram a adequação deste modelo tridimensional como representativo da experiência orgásmica. (Mah e Binik, 2001).

Factores demográficos tais como género, década de nascimento, religião, etnia e estado marital, educação e profissão têm sido associados à frequência da ocorrência de orgasmo durante a masturbação e durante a relação sexual com a parceira (Masters e Johnson, 1966); (Schover e Jensen, 1988).

Os homens têm menos receio de consequências biológicas negativas (dispareunia, gravidez e DST) pelo que a maioria aprende que o desejo, excitação e orgasmo são fáceis de atingir, altamente previsíveis, sob seu controlo e que a resposta sexual é autónoma, isto é, não necessitam da mulher para sentir desejo, excitação ou orgasmo.

A socialização sexual masculina difere da feminina uma vez que envolve um modelo de desempenho perfeito com ênfase na erecção, a qual acontece de forma automática e previsível, assim como o orgasmo (Heiman, 2006). Este modelo de coito perfeito domina a sexualização masculina e a imagem cultural da masculinidade. Segundo Friedman (1994), compreende-se assim que quando o casal deixa de ser sexual é quase sempre por decisão do homem, que quando decide não se envolver numa relação sexual normalmente significa que já perdeu o conforto e confiança com a excitação, relação sexual e orgasmo o que por sua vez se associa a frustração e embaraço. O homem experimenta ansiedade antecipatória e nervosismo relacionado com o fracasso do desempenho sexual, que é seguido pelo desejo baixo e, finalmente, evitação sexual (McCarthy e Thestrup, 2009). Todos estes dados constituem um

forte argumento para a adopção de uma nova abordagem para homens, intimidade e erotismo. Esta é uma perda significativa e desnecessária para o homem, mulher e casal.

## Disfunção Orgásmica Masculina

O modelo multidimensional apresentado por Mah e Binik (2001) e a classificação por adjectivos, poderá ter importantes aplicações potenciais no campo clínico ao permitir uma detecção precoce de disfunções sexuais, nomeadamente a disfunção orgásmica masculina (DOM).

Os transtornos sexuais podem ser classificados em 4 categorias: (i) primário, (ii) relacionado com condições médicas, (iii) induzidas por substâncias; e (iv) disfunções sexuais não específicas.

A DOM constitui um subtipo de disfunção sexual caracterizada (segundo a DSM IV-TR) pelo atraso ou ausência persistente ou recorrente de orgasmo, após uma fase normal de excitação sexual, durante a actividade sexual, atendendo à idade da pessoa e que causa acentuado sofrimento ou dificuldade interpessoal. A DOM não é melhor explicada por outro transtorno do eixo (excepto outra disfunção sexual) e não se deve aos efeitos fisiológicos directos de uma substância (inclusive medicamentos) ou a uma condição médica geral. Note-se que a DSM IV-TR exclui especificamente dificuldades de ejaculação.

A DOM engloba vários subtipos (tabela I) que serão abordados de forma independente.

### Subtipos da DOM

**Anorgasmia / Orgasmo retardado**

**Diminuição de Sensações orgásmicas**

**Disorgasmia**

**Climactúria**

Tabela I - subtipos de disfunção orgásmica

Esta entidade clínica reflecte, em parte, normas sociais da sexualidade normal mas realça também a importância do orgasmo na sexualidade humana. No entanto, a falta de meios padronizados para avaliar alterações subjectivas da experiência orgásmica e a falta de conceptualização das dificuldades do orgasmo para além de eventos fisiopatológicos, dificultam a compreensão das alterações ocorridas, o que por sua vez dificulta a abordagem terapêutica individualizada. A comparação dos perfis de pontuação do modelo tridimensional, poderá ser eficiente como método de rastreio e diagnóstico. Espera-se que no futuro estes permitam distinguir entre dificuldades secundárias a questões médicas (processos

neuropáticos) versus condições psicossociais. Neste último caso, poderão ser demonstradas classificações mais baixas dos componentes que transmitem sensações contrácteis mas pouca alteração de scores afectivos. Homens com aspectos psicossociais com a dificuldade de relacionamento poderão ter avaliação mais baixa de componentes que transmitem intimidade emocional. Este modelo permite assim melhor apreciação do orgasmo humano.

### **Idade**

Uma análise estatística dos dados do National Social Life, Health, and Aging Project (NSHAP 2006) avaliou uma amostra probabilística representativa dos EUA de 1550 mulheres e 1455 homens com idades entre 57-85 e estimou a prevalência de disfunção orgásmica nos homens em 35%, com maior prevalência em homens divorciados do que em casados/viúvos (34% vs 29.6%) (Wait *et al*, 2006).

Segundo Laumann *et al* (2008), os problemas sexuais entre os idosos não são uma consequência inevitável do envelhecimento, mas antes respostas à presença de factores causadores de stress em vários domínios da vida. A idade associa-se à tendência da diminuição da produção de testosterona, desejo sexual, sensibilidade peniana e capacidade eréctil. O tempo de latência para erecção e ejaculação aumentam e esta última tipicamente torna-se menos enérgica. No entanto, todos estes parâmetros estão sujeitos a variação. A redução dos níveis de testosterona poderá ser apenas modesta pelo que condições médicas tais como outras alterações hormonais ou doenças vasculares são frequentemente causa de disfunção eréctil com idade. No entanto, as alterações fisiológicas observadas com a idade não resultam invariavelmente na diminuição do desejo sexual e capacidade sexual o que sugere que factores psicossociais (tabus socioculturais, estereótipos, perdas psicossociais, satisfação marital) poderão mediar a variabilidade de orgasmo com o envelhecimento. Com a idade e duração da relação, a sexualidade torna-se mais íntima e o processo mais interactivo em detrimento de uma experiência autónoma.

### **Doenças crónicas**

Quer as sequelas físicas de diferentes doenças e distúrbios quer os efeitos colaterais de tratamentos farmacológicos ou de cirurgias, podem ter impacto sobre a resposta do orgasmo. Tais factores fisiológicos incluem: anormalidades hormonais e vasculares, doenças neurológicas, danos das estruturas genitais, efeitos colaterais dos medicamentos e dor. São variadas as doenças em que se observa redução do orgasmo e sua frequência, maior dificuldade em atingir o orgasmo, alterações da sensação de orgasmo.

Factores psicossociais associados à doença ou seus tratamentos podem afectar o funcionamento do orgasmo: problemas com o ajustamento emocional e capacidade para lidar

com os problemas, depressão, ansiedade e raiva, perda de controlo, o medo da morte, a adopção do “papel” de doente, mudanças da imagem corporal; rejeição pelo parceiro; prejuízos psicossociais; dificuldades em comunicar questões sexuais e iniciar a actividade sexual e da dependência de terceiros (Schover e Jensen, 1988).

Exemplos de doenças incluem: lesão vertebral medular (Alexander *et al*, 1993), diabetes mellitus (Ellenberg, 1980), extrofia vesical (Castagnetti *et al*, 2010) e esclerose múltipla (Schover *et al*, 1998). Tratamentos cirúrgicos para cancro da próstata e efeitos secundários de antidepressivos e outras drogas também são causas possíveis de disfunção orgásmica.

### **Anorgasmia / Orgasmo retardado**

Também designada anejaculação sem orgasmo, é definida pela ausência continuada ou repetida de um orgasmo depois de uma fase de excitação sexual normal (Seminário 30AIHUS de 2000). Orgasmo retardado é uma forma menor de anorgasmia.

A prevalência de anorgasmia masculina não é desprezável.

Referência / País	Prevalência
Beijin (1997), França,	14%
Laumann <i>et al</i> (1999), EUA	8%
Fugl-Meyer <i>et al</i> (1999), Suécia	2%
Pinnock <i>et al</i> (1999), Austrália	18.2%

**Tabela II** – Prevalências de Anorgasmia em vários estudos

A anorgasmia pode ser classificada como primária ou secundária conforme existência prévia ou não de orgasmo.

Nos 60 casos de anorgasmia que Buvat *et al* (1989) descreveu foram encontrados 36 casos primários, todos de etiologia psicogénica. Entre os 24 indivíduos com anorgasmia secundária, 15 apresentavam causas psicológicas (62%) e 9 orgânicas. Assim, 85% das anorgasmias tinham uma causa psicológica. Delavierre (2008) aponta para uma etiologia psicológica em 100% de anorgasmias primárias e 63% das causas secundárias. No entanto, nesse estudo, 1/3 também tinham factores de risco neurológicos, 1/3 medicamentosos e metade do total dos doentes que apresentavam anorgasmia tinham vários factores de risco. Apesar disso, continua a ser dominante o factor psicológico.

A anorgasmia psicológica pode ser esporádica e situacional surgindo no contexto de problemas psicológicos e na ausência factores de risco orgânicos. Um orgasmo pode ocorrer em determinadas circunstâncias, incluindo a actividade sexual sem penetração (por exemplo, na masturbação). Da mesma forma, a ejaculação pode ocorrer durante a noite.

A Tabela IV apresenta os principais factores de risco de Anorgasmia psicológica (Buvat *et al*, 1989); (Delavierre, 2008).

Anorgasmia psicológica	
Primária	Secundária
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tendência homossexual</li> <li>- Heterofobia</li> <li>- Vinculação à mãe</li> <li>- Educação rigorosa e rígida</li> <li>- Ignorância sexual</li> <li>- Inibição religiosa</li> <li>- Sentimento de culpa sobre a masturbação ou o prazer sexual</li> <li>- Medo de sujar o parceiro</li> <li>- Técnica de masturbação peculiar /não habitual</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trauma psicológico após uma doença ou cirurgia uro-genital</li> <li>- Stress relacionado ao orgasmo, após uma experiência desagradável</li> <li>- Medo ou recusa em engravidar a parceira</li> <li>- Contexto depressivo ou de ansiedade</li> <li>- Conflito conjugal</li> <li>- Problemas de relacionamento</li> </ul>

**Tabela III** – Factores de risco de Anorgasmia psicológica primária  
Adaptado de Delavierre, (2008)

As etiologias orgânicas da anorgasmia são predominantemente neurológicas ou medicamentosas. As neurológicas são dominadas pela lesão vertebro-medular (LVM), esclerose múltipla e neuropatia diabética (McMahon *et al*, 2004).

Anorgasmia orgânica	
Etiologias	Causa
Anatómicas	Ressessão transuretral da próstata
	Antidepressivos tricíclicos (ADTCs)
	Inibidores selectivos da recaptação da serotonina (SSRIs) - citalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina
Medicamentosa	Inibidores selectivos da recaptação da serotonina e da noradrenalina (SNRIs) - venlafaxina
	gabapentina
	topiramato
	Neuropatia autonómica diabética
	LVM
Neurogénica	Esclerose múltipla
	Prostatectomia radical (PR)
	Proctocolectomia

**Tabela V** – Causas de anorgasmia orgânica  
Adaptado de Delavierre, (2008); Labbate *et al*, (1999); Newman *et al*, (2005); Holtkamp *et al*, (2005).

Um dos distúrbios mais estudados em relação às alterações no orgasmo é a LVM. A interrupção dos trajectos neurológicos na medula espinhal altera, inevitavelmente, o controlo voluntário da bexiga, intestino e as respostas sexuais. O orgasmo exige segmentos da medula

T10-L2 e sacral intactos de modo a permitir a coordenação entre os esfíncteres interno e externo (Alexander e Rosen, 2008). Apesar disso, o orgasmo pode ocorrer em homens após lesão medular. Phelps *et al* (1983) estudaram veteranos masculinos e observaram que 42% relataram que foram capazes de atingir o orgasmo após a lesão medular. Alexander *et al* (1993) entrevistaram homens com LVM na comunidade e 47% relataram que poderiam alcançar orgasmo, incluindo 38% dos homens com LVM completa.

Sipski *et al* (2007) numa investigação laboratorial determinou a capacidade de 45 homens com LVM e 16 indivíduos controle não portadores de deficiência para atingir o orgasmo através da estimulação manual. Foram submetidos a uma detalhada avaliação segundo as Normas Internacionais para a Avaliação Neurológica de Lesão Medular (ASIA, 2000). Vinte e nove indivíduos tinham ferimentos com LVM completa enquanto 16 tinham lesões incompletas. A nível laboratorial, os indivíduos com LVM foram menos capazes de atingir o orgasmo (64,4% e 50%) quando comparados com indivíduos não portadores de deficiência os quais atingiram o orgasmo em 100%. Foi observada uma tendência para a diminuição da latência para o orgasmo no sexo masculino em indivíduos sãos em comparação com indivíduos com LVM ( $15,9 \pm 12,0$  min vs  $19,0 \pm 16,3$  min,  $p = 0,535$ ).

Os estudos publicados sobre a ocorrência do orgasmo nos homens com LVM sugerem que podem haver variações nas respostas com base no nível e tipo de lesão. Baseado na literatura disponível, justifica-se a investigação da fisiologia e dos componentes subjectivos do orgasmo nestes indivíduos. Parecem existir diferenças entre os indivíduos com lesão do neurónio motor superior (NMS) e aqueles em que a lesão é do neurónio motor inferior (NMI), sendo no entanto necessários mais estudos para compreender estas relações e sobretudo aprofundar as técnicas para facilitar o orgasmo nos homens com LVM, independentemente do nível de lesão.

Os doentes que nascem com extrofia vesical clássica parecem ter diminuição da função do orgasmo mais frequentemente do que os controlos, principalmente quando submetidos a cirurgias múltiplas de continência. No entanto parecem ter uma vida sexual tão satisfatória como os indivíduos controlo. A disfunção erétil e orgásmica em pacientes com extrofia vesical pode ser secundária a lesão cirúrgica da inervação do pénis durante as múltiplas cirurgias do colo da bexiga a que esses pacientes são submetidos. Hospitalizações recorrentes e questões relacionadas com a gestão de uma bexiga aumentada, necessariamente esvaziada por cateterismo, podem aumentar a ansiedade do doente e contribuir para a disfunção orgásmica (Castagnetti *et al*, 2010).

Constata-se que homens com cancro colo-rectal tratados com quimioterapia, radioterapia e cirurgia sofrem um agravamento da função sexual mais significativa do que os homens tratados apenas com cirurgia (Bruheim *et al*, 2010).

Muitos medicamentos são suspeitos de causar anorgasmia, principalmente os antidepressivos. Segundo Ashton *et al* (1998), os fármacos são responsáveis pelo atraso do orgasmo ou anorgasmia em proporções significativas - 19,8%. Parece existir uma subestimação da DOM na maioria dos estudos com antidepressivos devido à sua curta duração e destes serem baseados no auto-relato do doente. A maioria dos estudos que determinam a eficácia de antidepressivos tem uma duração de 6 ou 8 semanas. Sendo a diminuição da libido, muitas vezes, um sintoma primário da depressão, os doentes podem melhorar gradualmente à medida que a depressão melhora de modo que muitos pacientes não estão cientes da sua dificuldade orgásmica até ao final do estudo, quando retomam actividade sexual (Rothschild, 2000).

De acordo com o grupo espanhol para o estudo da disfunção sexual associada a drogas psicotrópicas, os inibidores selectivos da recaptção da serotonina (SSRIs) e inibidores selectivos da recaptção da serotonina e da noradrenalina (SNRIs) são mais vezes responsáveis por anorgasmias e atraso no orgasmo que a mirtazapina e moclobemida (inibidor da monoaminoxidase - IMAO) (Montejo *et al*, 2001). Todos os SSRIs e a venlafaxina causam atraso de orgasmo ou ejaculação em pelo menos 50% dos pacientes e anorgasmia em um terço a metade dos casos. Estes altos índices de disfunção sexual são observados com doses moderadas normalmente usadas para tratar a depressão. A venlafaxina é um SNRI mas sendo um agonista potente da serotonina está, por isso, associado com um risco para a disfunção sexual semelhante à dos SSRIs (Montejo *et al*, 1997). A mirtazapina e nefazodona (não comercializada em Portugal) também são agonistas da serotonina, mas têm um mecanismo adicional de acção pós-sináptica antagonista dos receptores 5-HT<sub>2</sub> que bloqueia o efeito sobre a função orgásmica (Stahl, 1998); (Gutierrez, 1999). Foi demonstrado que os antidepressivos tricíclicos (ADTCs) tais como a imipramina (Harrison *et al*, 1985) e amitriptilina (Mitchell e Popkin, 1983) prejudicam a obtenção do orgasmo. A clomipramina também tem sido fortemente implicada no surgimento de anorgasmia (Monteiro *et al*, 1987).

Nunca foi documentada uma remissão de anorgasmia induzida pelos ADTCs (Segraves, 1992). No entanto, os efeitos adversos sexuais de outras classes de drogas, tais como IMAO e SSRIs, demonstraram remissão ao longo do tempo.

Fármaco	Orgasmo ou ejaculação tardia (%)	Anorgasmia (%)
Fluoxetina	50	39
Paroxetina	64	53
Sertralina	57	47
Citalopram	64	52
Fluvoxamina	55	38
Venlafaxina	62	42
Mirtazapina	18	8
Nelazodone	2	2

**Tabela V** – Frequência observada (%) da disfunção sexual associada a antidepressivos  
Adaptado de Stimmel e Gutierrez, (2006)

Os medicamentos antipsicóticos também têm sido referidos como causa de DOM. (Aizenberg *et al*, 1995).

### **Climactúria**

Também designada por incontinência urinária associada a orgasmo, é uma entidade clínica relativamente frequente que ocorre em cerca de metade dos doentes após prostatectomia radical (PR). Na literatura, esta sequela cirúrgica foi relatada pela primeira vez por Koemen *et al* (1996) que estudou um pequeno coorte de 20 pacientes consecutivos tratados com PR. Os autores descobriram que 64% dos pacientes sexualmente activos sofriam de climactúria. No entanto, a literatura tem escassez de informações sobre esse fenómeno. A taxa exacta deste problema não está bem estabelecida e varia de 45% a 93% (Koemen *et al*, 1996); (Barnas *et al*, 2004). Essa variedade na prevalência pode ser devida à falta de padronização das ferramentas de avaliação objectiva. Além disso, a causa exacta do problema ainda não está bem entendida. Surpreendentemente, os autores chegaram à conclusão que a climactúria foi muito mais comum após PR do que após cistoprostatectomia radical (análise multivariada OR 5,35,  $p < 0,01$ ). Seria de esperar o oposto, porque a última intervenção é relativamente mais invasiva. Estes resultados, contra-intuitivos, podem ser devidos ao tamanho da amostra. A idade, o grau de Gleason e tempo desde a cirurgia não foram preditores de climactúria (Lee *et al*, 2006).

Os resultados dos vários estudos indicam que alterações funcionais do orgasmo são comuns depois da PR pelo que deve ser considerada por clínicos e investigadores (Koeman *et al*, 1996).

Da remoção do aparelho ejaculatório (próstata, seminal vesículas, ductos ejaculatórios) na PR resultam orgasmos secos dado que o paciente não pode, posteriormente, ejacular.



Estudos relatam ausência de orgasmo em 37% dos indivíduos e diminuição de orgasmo noutros 37%.

### **Disorgasmia**

A prevalência de disorgasmia é de 1 a 9,7% (Blanker *et al*, 2001); (Shoskes *et al*, 2004).

Barnas *et al* (2004), num estudo com 98 pacientes, relatou que a dor referida pelos pacientes era no pênis (72%), testículos (12%), recto (8%), ou no abdómen (4%). Outro estudo relatou que a maioria dos pacientes (52%) tiveram dor por 1-5 minutos após o orgasmo, a dor durou <1 minuto em 32% mas >5 minutos em 12% e 4% dos homens tinham dor por um período >15 min (Barnas *et al*, 2005).

Antolak *et al* (2008) publicou que a dor começa depois da ejaculação e o início pode variar de alguns segundos a 2 dias após ejaculação. A duração da dor variou de minutos a dias, mas na maioria das vezes durou de 2 a 24 h. A dor foi referida como um pequeno desconforto até dor incapacitante, levando à evicção de relações sexuais por um mês.

As teorias etiopatogénicas variam mas as seguintes causas têm sido apontadas:

*Após PR* – pelo espasmo muscular da anastomose vesico-uretral;

*Cálculos do ducto ejaculatório* - dor ejaculatória pode ser causado por obstrução por cálculos no ducto ejaculatório pelo que a excisão cirúrgica (aberta ou laparoscópica) da vesícula seminal afectada pode ser curativa (Nadler e Rubenstein, 2001);

*Medicação antidepressiva;*

*Neuropatia do nervo pudendo* - causas incluem exercícios repetitivos de escalada, exercícios de flexão da anca e movimentos pélvicos durante a relação sexual.

A PR como causa de disorgasmia não está bem esclarecida, mas pensa-se que o encerramento fisiológico do colo vesical que ocorre durante o orgasmo nestes doentes, converte-se no espasmo da anastomose vesico-uretral ou distonia da musculatura do assoalho pélvico, após PR. Ocorre em 14% dos pacientes havendo, no entanto um pequeno coorte (estimado em 4%) que relata um aumento da intensidade do orgasmo pós prostatectomia (Barnas *et al*, 2004). Este conceito é apoiado pela experiência de melhoria da disorgasmia com bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos como a tansulosina (Barnas *et al*, 2005) sendo no entanto necessária uma melhor compreensão da evolução natural dos danos no orgasmo, da recuperação parcial espontânea e melhor entendimento do mecanismo subjacente de forma a perceber por que motivo a dor é vivenciada por alguns, e a resposta orgásmica é diminuída ou erradicada por muitos (Barnas *et al*, 2004).

Testes neurofisiológicos sugerem que alguns dos homens com disorgasmia têm neuropatia do nervo pudendo, definida como a compressão do nervo ou síndrome do canal do nervo pudendo (Antolak *et al*, 2002). Robert *et al* (1998) descreveram os locais de trauma do nervo pudendo: compressão entre os ligamentos sacrotuberoso e sacroespinhoso, impacto no processo falciforme, no processo de ligamento sacrotuberoso ou compressão do nervo ao atravessar o canal pudendo.

## **Abordagem terapêutica**

---

Segundo McCarthy e Thestrup (2009), a abordagem terapêutica da DOM é, sem dúvida, um desafio, sendo várias as alternativas consoante a causa identificada. Algumas atitudes são comuns a todos os subtipos de DOM e incluem:

Enfatizar a abordagem centrada no casal orientado para o prazer e que vê a sexualidade como flexível e variável;

Afastar aspectos do modelo tradicional que enfatiza o controlo total, previsibilidade, erecção automática e coito perfeito;

Valorizar a intimidade e erotismo;

Aceitar que aproximadamente 85% de encontros terminam com coito podendo os restantes ser cenários eróticos e não “intercoital” ou cenários sensuais.

### **Anorgasmia / Orgasmo retardado**

#### *Induzida por antidepressivos*

Os doentes devem ser aconselhados sobre a possibilidade das alterações induzidas por antidepressivos na função sexual e de que tais mudanças podem ser geridas. As opções incluem: aguardar que a tolerância se desenvolva, diminuir a dosagem, “férias de medicação”, potenciar o tratamento com uma droga adicional ou mudar para um antidepressivo alternativo com menor probabilidade de causar disfunção sexual (Gutierrez *et al*, 1999); (Zajecka, 2001).

“Férias de medicação” requer que o antidepressivo seja interrompido 2 a 3 dias antes da actividade sexual prevista. Depois do acto sexual, o doente pode continuar com a dose habitual ou compensar parte ou a totalidade de medicação não utilizada. Entre os SSRIs disponíveis, a abordagem de “férias de drogas” provavelmente tem menos sucesso com a fluoxetina que tem um tempo de semi-vida mais longo. As “férias de medicação” não são recomendados para pacientes com história de incumprimento terapêutico, para os pacientes cujos sintomas depressivos não estão em remissão, ou para aqueles que tomam altas doses de SSRIs (Boyarsky, 2000); (Zajecka, 2001).

A potencialização com uma segunda droga é o método mais apropriado quando a depressão do paciente foi tratada com sucesso, mas a disfunção sexual persiste e ameaça o cumprimento terapêutico. As opções de tratamento incluem bupropiona, a mirtazapina e sildenafil (Gutierrez *et al*, 1999); (Boyarsky, 2000); (Zajecka, 2001). A bupropiona, tem sido sugerida como fármaco potenciador, no entanto, a administração de liberação sustentada de bupropiona 150 mg/dia durante 6 semanas a doentes com disfunção sexual SSRI-induzida não produziu nenhuma diferença em comparação com placebo em qualquer área da disfunção sexual (DeBattista *et al*, 2005). A mirtazapina surge como um fármaco mais lógico a adicionar, uma vez que se espera que o seu mecanismo de bloqueio 5-HT<sub>2</sub> pós-sináptico bloqueie o efeito adverso dos antidepressivos agonistas da serotonina. A nefazodona (não comercializada em Portugal) tem actividade específica pós-sináptica 5-HT<sub>2</sub> o que contraria directamente a causa da anorgasmia SSRI-induzida. Relatos de casos suportam a eficácia de nefazodona 150 mg tomada uma hora antes da actividade sexual. No entanto, a toxicidade hepática associada ao uso de nefazodona recentemente reportada limita a sua utilidade relativamente às opções mais seguras descritas (Gutierrez *et al*, 1999); (Zajecka, 2001). A ciproheptadina (não comercializada em Portugal), um anti-histamínico e antagonista da serotonina, é eficaz para inverter anorgasmia SSRI-induzida, mas com o uso continuado também interfere com a eficácia antidepressiva do SSRI. O uso ocasional de ciproheptadina (4-12 mg 1-2 horas antes da actividade sexual) pode ser eficaz sem a preocupação da recaída da depressão mas a sedação excessiva limita o benefício (Stahl *et al*, 1998). O sildenafil é a droga com a melhor evidência para apoiar seu uso como agente de “potencialização” dos antidepressivos. O sildenafil é eficaz quando tomado conforme a necessidade, 50-100 mg 30-60 minutos antes da actividade sexual. Apesar de aprovado somente para tratamento da disfunção erétil, o sildenafil tem demonstrado eficácia na melhoria das dificuldades com libido, excitação e orgasmo induzido por antidepressivos. O sildenafil melhora e mantém a excitação aumentando o fluxo sanguíneo e acredita-se que exerce o seu mecanismo através do efeito indirecto positivo sobre outras fases da resposta sexual. As possíveis desvantagens do sildenafil incluem a incerteza de seus efeitos benéficos sobre a libido e a contra-indicação para pacientes que tomam nitratos e aqueles com doença cardiovascular significativa não estabilizada (NIH Consensus Development Panel on Impotence, 1993); (Boolell *et al*, 1996).

A troca de ADTCs como a amoxapina (não comercializada em Portugal) para imipramina (Shen, 1984), a imipramina para desipramina (Sovner, 1983), a clomipramina para desipramina (Quirk e Einarson, 1982) e doxepina para a nortriptilina (Schubert, 1992) tem sido relatada para alívio da inibição sexual induzida por ADTCs. Na disfunção induzida por SSRI, a mudança entre os SSRI podem ser bem sucedida, mas frequentemente a prática é mudança de um SSRI

para um antidepressivo não SSRI (Shen *et al* 1995). Normalmente, a disfunção sexual induzida por IMAO não é atenuada se a alteração é de um IMAO para outro IMAO (Shen e Park, 1983).

Sugere-se que a nefazodona e mirtazapina sejam menos propensos a provocar inibição sexual que os SSRI ou ADTCs (Stimmel *et al*, 1997).

### *Bupropiona*

A bupropiona é um antidepressivo com um mecanismo de actividade agonista dopaminérgico e noradrenérgico que pode ser um agente útil no tratamento de atraso do orgasmo. Moddel *et al* (2000) desenvolveram um estudo para examinar os efeitos da bupropiona na função sexual de indivíduos não-deprimidos que sofrem de orgasmo retardado ou anorgasmia não psicológica. A hipótese da pesquisa foi que a bupropiona em doses normalmente usadas para tratar depressão teria efeitos pró-sexuais nesta população e que seria benéfico no tratamento da DOM. 70% dos pacientes relataram melhoria na estimulação da libido ou função orgásmica durante a administração de bupropiona.

### *Disfunção induzida por antipsicóticos*

A gestão da disfunção sexual induzida pelos antipsicóticos é dirigida primeiramente para evitar o mecanismo de efeitos adversos, ou seja o bloqueio da dopamina, níveis elevados de prolactina ou bloqueio  $\alpha$ -adrenérgico. Uma vez que estes são efeitos dose-dependente, uma dose mais baixa pode ser testada se clinicamente apropriado.

Segundo Shen (1994), antipsicóticos de baixa potência como a tioridazina e clorpromazina são frequentemente substituídos por antipsicóticos de alta potência, como flufenazina ou haloperidol, porém a loxapina (não comercializada em Portugal) foi apontada como antipsicótico de escolha para evitar a inibição sexual. A maioria dos casos de disfunção sexual induzida pela flufenazina foram tratados com sucesso com a mudança para o haloperidol, tanto em formulações orais como intramusculares.

Com o advento dos antipsicóticos atípicos, como clozapina, risperidona, olanzapina e quetiapina, a maioria dos medicamentos antipsicóticos convencionais foram substituídos por estes. A mudança para um antipsicótico atípico diferente, pode ser opção (Seagraves *et al*, 1997).

### *Disfunção induzida por lesão vertebro-medular*

Após LVM mais estímulos poderão ser necessários para accionar o que resta de reflexos sexuais (Elliott *et al*, 2006). A coordenação entre esfíncteres externo e interno é obrigatória para aumentar a pressão da uretra posterior o que tem um papel importante na ejaculação.

A maioria dos homens com LVM pode ejacular através da auto-estimulação o que permite a exploração sexual e autonomia. Enquanto ocorre a ejaculação, e mesmo durante a estimulação sexual, a maioria destes indivíduos podem perceber as sensações, pelo que a ejaculação estará associada a sensações orgásmicas mais fisiológicas do que a estimulação isolada.

Os dados incentivam a reabilitação sexual enfatizando a auto-ejaculação e auto-exploração com reformulação cognitiva para maximizar a percepção das sensações sexuais e clímax.

Sonksen *et al* (2002), demonstram que a estimulação vibratória peniana (EVP) induz sucessivamente uma contracção tónica do esfíncter externo, eventos que não são observados em doentes com lesão baixa do neurónio motor que muitas vezes apresentam ejaculação anterógrada tipo babante. Estes dados enfatizam a importância de avaliar a integridade somática ou autonómica de lesão e de discriminar entre lesões dos NMS e NMI em relação ao orgasmo e capacidade de ejaculação em homens com LVM (Sipski *et al*, 2007); (Soler *et al*, 2007). A EVP induz uma forte estimulação do nervo aferente e intensa activação do SNA. Verifica-se assim uma maior taxa de ejaculação usando EVP do que com a relação sexual sem EVP (65% versus 5-15%). No entanto, estes homens podem sofrer de disreflexia autonómica durante a EVP e descrevem efeitos cardiovasculares como aumento da tensão arterial ou cefaleias, especialmente os pacientes com lesões do NMS acima de T10 (Soler *et al*, 2007).

### Outros

#### *Ioimbina*

Trata-se de um alcalóide derivado da casca de *Corynanthe johimbe*, árvore indígena da África Central e que tem sido utilizado na disfunção erétil. É um bloqueador  $\alpha_2$ -adrenérgico competitivo com efeito central e periférico (Brindley, 1994) mas o mecanismo de acção exacto é desconhecido. Centralmente, após a sua passagem através da barreira hemato-encefálica (BHE), a sua acção é realizada através do bloqueio dos receptores  $\alpha$ -adrenérgicos centrais. A acção periférica parece ser modulada pelo SNA através de receptores  $\alpha_2$ -adrenérgicos inibitórios. A ioimbina tem sido amplamente utilizada no tratamento de disfunção erétil com posologia de 5-15 mg por dia (Goldberg e Robertson, 1983).

Um estudo realizado em Londres em 2007 avaliou o efeito da ioimbina no tratamento da DOM administrando uma dose de 20 mg a 29 homens com DOM de etiologia variada. Os pacientes foram classificados em três grupos de disfunção orgásmica: primária completa (13), incompleta (8) e secundária (8). Dos 13 homens com anorgasmia completa, o tratamento foi

bem sucedido em 6 (46%), enquanto 3 (23%) foram melhoradas. O tratamento da anorgasmia foi bem sucedido em 55% dos homens, com um adicional de 10% passando por algumas melhorias (Adeniyi *et al*, 2007). Dos oito homens, com anorgasmia incompleta, o tratamento foi bem sucedido em três (38%). O grupo de anorgasmia secundária teve a melhor resposta com o tratamento (88%).

Os efeitos colaterais da ioimbina em doses mais elevadas que o necessário pode incluir um aumento da frequência cardíaca, aumento da tensão arterial, palpitações, tremor das mãos, rubor facial, ansiedade, mal-estar e cefaleia (Mann *et al*, 1996). O tratamento obriga à monitorização da tensão arterial e é prudente recusar a homens que são hipertensos ou a quem o seu aumento possa ser prejudicial. Tetraplégicos ou pacientes com paraplegia acima de T6 também devem ser excluídos devido ao risco de disreflexia autonómica.

#### *Oxitocina*

Existe alguma evidência para apoiar um impacto potencial na função orgásmica pela oxitocina intranasal, uma hormona proveniente da hipófise posterior. Estudos em animais apontam o papel de receptores de oxitocina na recaptação selectiva de inibidores de serotonina indutores de atrasos de ejaculação com evidência de reversão bem sucedida utilizada em ratos do sexo masculino. Um relatório de Ishak *et al* (2008) comunicou uma melhoria nos parâmetros de anorgasmia pelo tratamento com 24 UI de oxitocina intra-nasal em três pacientes. Notaram melhoria na capacidade de orgasmo, embora isso tenha sido inconsistente; os oito restantes não demonstraram qualquer melhoria na função orgásmica. Nesta casuística, os efeitos benéficos de 24 UI de oxitocina intranasal durante a relação sexual não eram muito corroborados e não pode ser descartado o efeito placebo no caso inicial. Atendendo à semi-vida ultra-curta (2-3 minutos), a oxitocina deve ser administrada durante a relação sexual no momento prévio à ejaculação. Possíveis efeitos secundários incluem: lacrimejo, cefaleia, obstrução nasal, rinorreia, irritação nasal, reacção alérgica e raramente convulsões.

#### *Midodrina*

É um agonista  $\alpha_1$ -adrenérgico que é usado principalmente no tratamento de hipotensão ortostática neurogénica. É um vasoconstritor de ambas as resistências arterial e venosa que não atravessa a BHE. A estimulação autonómica com midodrina favorece a taxa de orgasmo nomeadamente pela criação de ejaculação anterógrada e efeitos cardiovasculares.

A EVP associada a midodrina permite uma estimulação autonómica intensa, com respostas vegetativas e cardiovasculares que provocam a ejaculação e orgasmo em muitos pacientes com lesão do NMS (Soler *et al*, 2007).

### **Climactúria**

A base do tratamento assenta no uso de preservativos. A suplementação dos preservativos com imipramina foi testada, no entanto, sem grandes melhorias em relação ao uso isolado de preservativo.

A faixa ACTIS é um anel de tensão utilizado para aumentar a eficácia do supositório PGE<sub>1</sub> intra-uretral. A aplicação deste poderá diminuir significativamente a frequência e volume de incontinência urinária (Deveci *et al*, 2009).

### **Disorgasmia**

#### *Neuropatia do nervo pudendo*

Antolak *et al* (2002) descreveram um programa de tratamento sequencial de três etapas baseado em auto-cuidado e procedeu, quando necessário, a injeções peri-neurais e até mesmo intervenção cirúrgica. Pacientes que não estavam com terapia analgésica, receberam cetorolac 10mg cada 6 horas durante 5 dias e amitriptilina ao deitar, sendo a dose aumentada em intervalos de 10 dias, de 10 a 50 mg conforme tolerado. O programa de “hiperprotecção perineal” incluiu suspender exercícios que envolvem flexão da anca, incluindo abdominais incentivando o ortostatismo. Para se sentarem, os pacientes deveriam utilizar um coxim.

As infiltrações do nervo pudendo, utilizando a técnica descrita por Robert *et al* (1998) sob orientação de TAC, com uma mistura de bupivacaína (1 mL) e triancinolona constituem uma alternativa possível. Na cirurgia, a abordagem transglútea permite a remoção de uma secção do ligamento sacrotuberal, neurólise do nervo pudendo, remoção de uma secção do ligamento do sacroespinhoso, fasciotomia de canal de Alcock e transposição anterior do nervo isquiático (Antolak *et al*, 2002).

#### *Tansulosina*

É um bloqueador do receptor específico  $\alpha_{1d}$ -adrenérgico geralmente prescrito para aliviar os sintomas do trato urinário relacionadas com hiperplasia benigna prostática (Narayan *et al*, 2003). A tansulosina actua através do relaxamento da musculatura lisa do colo da bexiga e da próstata resultando uma diminuição da obstrução vesical, dos scores dos sintomas e uma melhoria nas taxas de fluxo urinário (Abrams *et al*, 1995). Relatos de caso também têm sugerido a tansulosina como eficaz em aliviar a disorgasmia em pacientes deprimidos (Demyttenaere *et al*, 2002). Barnas *et al*. (2004) relatam diminuição significativa de disorgasmia pós-PR (cerca de 2,7 pontos na escala analógica da dor) num estudo com 98 doentes onde 77% tiveram melhoria e 8% resolução completa do sintoma recorrendo a uma dose diária de 0,4 mg de tansulosina.

**Conclusão:**

---

A Disfunção Sexual e conseqüentemente a DOM foi primitivamente considerada uma conseqüência inevitável da idade avançada. Este equívoco, associado à reticência natural do homem para discutir os seus problemas sexuais, a inexperiência dos médicos e o desconforto com as questões sexuais, resultou num clima de niilismos diagnósticos e terapêuticos.

As alterações biopsicológicas assumem um lugar importante na patofisiologia da DOM, no entanto, apesar de alguns avanços no estudo desta patologia, os meios diagnósticos são escassos. A comparação dos perfis de pontuação do modelo tridimensional proposto por Mah e Binik, poderá ser eficiente como método de rastreio e diagnóstico no entanto espera-se que no futuro existam formas mais simples e objectivas que permitam distinguir entre dificuldades secundárias a questões médicas (processos neuropáticos) versus condições psicossociais.

Relativamente a estratégias terapêuticas estas variam consoante a causa de DOM no entanto defende-se uma abordagem multidisciplinar, com uma componente psicológica comum centrada no casal, na tentativa de valorizar a intimidade e afastar conseqüentemente o modelo tradicional da sexualidade masculina.

Consoante a etiologia de DOM em causa, algumas abordagens terapêuticas farmacológicas têm sido alvo de estudo com resultados positivos mas que necessitam de estudos mais abrangentes com número de amostras maiores que permitam extrapolação para a população em geral.

Os avanços científicos nesta área, nomeadamente no que se refere ao tratamento eficaz de diversas formas de DOM, são muito aguardados com vista à implementação de estratégias individuais para que a DOM deixe de ser um mito e passe a ser uma realidade tratável melhorando a sexualidade masculina e, conseqüentemente, a sua qualidade de vida.



## Referências Bibliográficas

- Abrams P, Schulman CC, Vaage S. (1995) Tamsulosin, a selective alpha 1c adrenoceptor antagonist: a randomized, controlled trial in patients with benign prostatic 'obstruction' (symptomatic BPH). The European Tamsulosin Study Group. *Br J Urol*; 76:325–36.
- Adeniyi AA, Brindley GS, Pryor JP, Ralph DJ (2007) "Yohimbine in the treatment of orgasmic dysfunction." *Asian J Androl* 9(3): 403-407.
- Aizenberg D, Zemishlany Z, Dorman-Etrog P (1995) Sexual dysfunction in male schizophrenic patients. *J Clin Psychiatry*; 56: 137-41
- Alexander CJ, Sipski ML, Findley TW (1993) Sexual activities, desire and satisfaction males pre and post-spinal cord injury. *Archives of Sexual Behavior*, 22, 217–228.
- Alexander M, Rosen RC (2008) "Spinal cord injuries and orgasm: a review." *J Sex Marital Ther* 34(4): 308-324.
- Alzate H (1985a) Vaginal eroticism and female orgasm: a current appraisal. *Journal of Sex and Marital Therapy*, 11, 271– 284
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. (1994) 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association, 8
- American Spinal Injury Association (ASIA). (2000). International Standards for Neurological
- Antolak SJ, Hough DM, Maus TP (2002) Chronic pelvic pain syndrome (pudendal neuralgia or category IIIB chronic prostatitis). Mayo Clinic, Rochester, Minnesota
- Argiolas A, Melis MR.(1995) Neuromodulation of penile erection: an overview of the role of neurotransmitters and neuropeptides. *Prog Neurobiol*, 47: 235-55
- Ashton AK, Rosen RC (1998) Bupropion as an antidote for serotonin reuptake inhibitor-induced sexual dysfunction. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59, 112– 115.
- Barnas J, Parker M, Guhring P, Mulhall JP.(2005) The utility of tamsulosin in the management of orgasm-associated pain: a pilot analysis. *Eur Urol*; 47(3): 361–5
- Barnas JL, Pierpaoli S, Ladd P (2004) The prevalence and nature of orgasmic dysfunction after radical prostatectomy. *BJU Int*; 94: 603–5
- Bejin A (1997) L'orgasme de l'homme adulte. Quelques résultats des études quantitatives récentes sur le comportement sexuel, notamment en France. *Andrologie*;7:336-342.
- Blanker MH, Bosch JL, Groeneveld FP (2001) Erectile and ejaculatory dysfunction in a community-based sample of men 50–78 years old: prevalence, concern, and relation to sexual activity. *Urology*; 57: 763–8
- Boolell M, Gopi-Attee S, Gingell JC, Allen MJ (1996) "Sildenafil, a novel effective oral therapy for male erectile dysfunction." *Br J Urol* 78(2): 257-261.
- Boyarsky BK, Hirschfeld RM.(2000) The management of medication-induced sexual dysfunction. *Essent Psychopharmacol.*; 3:151-170.
- Brindley GS (1994) Impotence and Ejaculatory failure. Rushton DN, editor. *Handbook of Neurourology*. New York: Marcel Dekker; 335–6, 344–6.
- Bruheim K, Guren MG, Dahl AA, Skovlund E, Balteskard L, Carlsen E, Fossa SD, Tveit KM (2010) "Sexual function in males after radiotherapy for rectal cancer." *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 76(4): 1012-1017.
- Buvat J, Lemaire A, Marcolin G, Buvat-Herbaut M (1989). Éjaculation retardée et anéjaculation sans orgasme. À propos des résultats des explorations et du traitement dans 60 cas. *Acta Urol Belg*; 57:195-206.
- Carmichael MS, Humbert R, Dixen J, Palmisano G, Greenleaf W, Davidson JM. (1987) Plasma oxytocin increases in the human sexual response. *J Clin Endocrinol Metab*; 64:27–31.

- Carmichael MS, Warburton VL, Dixen J, Davidson JM (1994) Relationships among cardiovascular, muscular, and oxytocin responses during human sexual activity. *Archives of Sexual Behavior*, 23, 59–79. *Medical Journal*, 309, 929.
- Castagnetti M, Tocco A, Capizzi A, Rigamonti W (2010) "Sexual function in men born with classic bladder exstrophy: a norm related study." *J Urol* 183(3): 1118-1122.
- Catalan J, Klimes I, Bond A, Day A, Garrod A, Rizza C (1992) "The psychosocial impact of HIV infection in men with haemophilia: controlled investigation and factors associated with psychiatric morbidity." *J Psychosom Res* 36(5): 409-416
- Davidson JM, Davidson RJ (1980) *The psychobiology of consciousness*. New York: Plenum Press.
- DeBattista C, Solvason B, Poirier J, Kendrick E, Loraas E (2005) "A placebo-controlled, randomized, double-blind study of adjunctive bupropion sustained release in the treatment of SSRI-induced sexual dysfunction." *J Clin Psychiatry* 66(7): 844-848.
- Delavierre D (2008) "Diagnosis of male anorgasmia." *Prog Urol* 18(1 Suppl FMC): F8-10.
- Demyttenaere K, Huygens R (2002) Painful ejaculation and urinary hesitancy in association with antidepressant therapy: relief with tamsulosin. *Eur Neuropsychopharmacol*; 12:337–41.
- Deveci S, O'Brien K, Guhring P, Mulhall JP (2009) The Utility of the ACTIS band in the management of men with orgasm associated incontinence, New York, *The Journal of urology*, Vol. 181, No. 4, Supplement, Tuesday, April 28
- Ellenberg M (1980) "Sexual function in diabetic patients." *Annals of Internal Medicine*, 92(2 Pt 2): 331-333.
- Elliott SL (2006) Problems of sexual function after spinal cord injury. *Prog Brain Res*;152:387–99.
- Ellison JM (1998) Antidepressant-induced sexual dysfunction: review, classification, and suggestions for treatment. *Harvard Review of Psychiatry*, 6 (4), 177–189.
- El-Rufaie OEF, Bener A, Abuzeid MSO, Ali TA (1997) Sexual dysfunction among type II diabetic men: A controlled study. *J. Psychosom. Res.* 43: 605–612.)
- Friedman H, Goldstein I, Hatzichristou D, Krane P, McKinley J (1994) Impotence and its medical and psychosocial correlates: Results of the Massachusetts male aging study. *J Urol*; 151:54–61.
- Fugl-Meyer AR, Fugl-Meyer SK (1999) Sexual disabilities, problems and satisfaction in 18–74 year old Swedes. *Scand J Sexol*;2:79–105
- Giuliano F, Rampin O, (2000) Central neural control of penile erection. *Neurosci Biobehav Rev*, 24: 517-33
- Goldberg MR, Robertson D (1983) Yohimbine, a pharmacological probe for the study of the  $\alpha_2$ -adrenoceptor. *Pharmacol Rev*; 35: 143.
- Gutierrez MA, Stimmel GL (1999) Management of and counseling for psychotropic drug-induced sexual dysfunction. *Pharmacotherapy*; 19:823-831
- Harrison WM, Stewart J, Ehrhardt AA, Rabkin J, McGrath P, Liebowitz M, Quitkin FM (1985) A controlled study of the effects of antidepressants on sexual function. *Psychopharmacol Bull*; 21: 85-8
- Heiman J (2006) Orgasmic disorders in women. In: Leiblum S, ed. *Principles and practice of sex therapy*, 4th edition. New York, NY: Guilford; 84–123.
- Hite S (1981) *The Hite report on male sexuality*. New York: Ballantine Books.
- Holtkamp M, Weissinger F, Meierkord H (2005) Erectile dysfunction with topiramate. *Epilepsia*; 46:166-167.
- Kinsey A, Pomeroy W, Martin C (1948) *Sexual behavior in the human male*. Philadelphia: W.B. Saunders.
- Koeman M, Van Driel MF, Schultz WC, Mensink HJ (1996) Orgasm after radical prostatectomy. *Br J Urol*; 861–4.
- Kotin T, Wilbert DE, Verberg D, Soldinger SM (1976) Thioridazine and sexual dysfunction. *Am J Psychiatry*; 133: 82-5

- Labbate LA, Rubey RN. (1999) Gabapentin-induced ejaculatory failure and anorgasmia. *Am J Psychiatry*; 156:972.
- Laumann EO, Das A, Waite LJ.(2008) Sexual dysfunction among older adults: Prevalence and risk factors from a nationally representative U.S. probability sample of men and women 57–85 years of age. *J Sex Med*; 5:2300–2311.
- Laumann EO, Paik A, Rosen RC (1999) Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. *JAMA*; 281:537-544.
- Lee J, Hersey K, Lee CT, Fleshner N (2006) "Climacturia following radical prostatectomy: prevalence and risk factors." *J Urol* 176(6 Pt 1): 2562-2565; discussion 2565.
- Lindal E, Stefansson JG (1993) The lifetime prevalence of psychosexual dysfunction among 55 to 57-year-olds in Iceland. *Soc. Psychiat. Psychiatr. Epidemiol.* 28: 91–95
- Mah K, Binik YM (2001) "The nature of human orgasm: a critical review of major trends." *Clin Psychol Rev* 21(6): 823-856.
- Mann K, Klinger T, Noe S, Roschke J, Muller S, Benkeir O (1996) Effects of yohimbine on sexual experiences and nocturnal penile tumescence and rigidity in erectile dysfunction. *Arc Sex Behav*; 25: 1.
- Mantzoros C, Georgiadis EI, Trichopoulos D (1995) Contribution of dihydrotestosterone to male sexual behavior. *British Medical Journal*, 310, 1289– 1291
- Masters WH, Johnson VE (1966) *Human sexual response*. Boston: Little Brown.
- McCarthy B, Thestrup MA (2009) Men, intimacy, and eroticism. *J Sex Med*; 6:588–594.
- McMahon CG, Abdo C, Incrocci L, Perelman M, Rowland D, Waldinger M, Xin ZC (2004) Disorders of orgasm and ejaculation in men. *J Sex Med* 1:58-65.
- Melis MR, Argiolas A (1995) Dopamine and sexual behavior. *Neurosci Biobehav Rev*, 19: 19-38
- Melis MR, Succu S, Mauri A, Argiolas A (1998) Nitric Oxide production is increased in the paraventricular nucleus of the hypothalamus of male rats during non-contact penile erections and copulation. *Eur J Neurosci*, 10: 1968-74
- Mitchell J, Popkin M (1983) The pathophysiology of sexual dysfunction associated with antipsychotic drug therapy in males: a review. *Archives of Sexual Behavior*, 12, 173– 183.
- Modell JG, May RS, Katholi CR, (2000) "Effect of bupropion-SR on orgasmic dysfunction in nondepressed subjects: a pilot study." *J Sex Marital Ther* 26(3): 231-240.
- Monteiro W, Noshirvani H, Marks I, Lelliott P (1987) "Anorgasmia from clomipramine in obsessive-compulsive disorder. A controlled trial." *Br J Psychiatry* 151: 107-112.
- Montejo-Gonzalez AL, Liorca G, Izquierdo JA, Izquierdo JA, Ledesma A, Bousono M, Calcedo A, Carrasco JL, Ciudad J, Daniel E, De la Gandara J, Derecho J, Franco M, Gomez MJ, Macias JA, Martin T, Perez V, Sanchez JM, Sanchez S, Vicens E (1997) SSRI-induced sexual dysfunction: fluoxetine, paroxetine, sertraline, and fluvoxamine in a prospective, multicenter, and descriptive clinical study of 344 patients. *J Sex Marital Ther*;23:176-194.
- Nadler R, Rubenstein JN (2001) "Laparoscopic excision of a seminal vesicle for the chronic pelvic pain syndrome." *J Urol* 166(6): 2293-2294.
- Narayan P, Evans CP, Moon T. (2003) Long-term safety and efficacy of tamsulosin for the treatment of lower urinary tract symptoms associated with benign prostatic hyperplasia. *J Urol*;170:498–502
- Newman LC, Broner SW, Lay CL (2005) Reversible anorgasmia with topiramate therapy for migraine. *Neurology*; 65:1333-1334.
- NIH Consensus Conference. Impotence. (1993).NIH Consensus Development Panel on Impotence." *JAMA* 270(1): 83-90.
- Phelps G, M Brown, Chen J, Dunn M, Lloyd E, Stefanick ML, Davidson JM, Perkash I, (1983). "Sexual experience and plasma testosterone levels in male veterans after spinal cord injury." *Arch Phys Med Rehabil* 64(2): 47-52.

- Piazza L, Markowitz J, Kocsis J, Leon A, Portera L, Miller N, Adler D, (1997). "Sexual functioning in chronically depressed patients treated with SSRI antidepressants: a pilot study." *Am J Psychiatry* 154(12): 1757-1759.
- Pinnock CB, Stapleton AM, Marshall VR (1999) Erectile dysfunction in the community: a prevalence study. *Med J Aust*;171:353-357
- Quirk KC, Einarson TR (1982) Sexual dysfunction and clomipramine. *Can J Psychiatry* 1982; 27: 228-31
- Reich W (1973) The function of the orgasm: sex – economic problems of biological energy. New York: Farrar, Straus and Giroux (V.R. Carfagno, Trans.; original work published 1942).
- Robert R, Prat-Pradal D, Labat JJ, Bensignor M, Raoul S, Rebai R, Leborgne J (1998) Anatomic basis of chronic perineal pain role of the pudendal nerve. *Surg Radiol Anat* 20: 93–8
- Rosser BR, Metz ME, Bockting WO, Buroker T (1997). Sexual difficulties, concerns, and satisfaction in homosexual men: An empirical study with implications for HIV prevention. *J. Sex Marital Ther.* 23: 61–73.).
- Rothschild AJ (2000) Sexual side effects of antidepressants. *J Clin Psychiatry*.;61(suppl 11):28-36.
- Schiavi RC, Segraves RT (1995) The biology of sexual function. *The Psychiatric Clinics of North American*, 18, 7– 23.
- Schiavi RC, Stimmel BB, Mandeli J, White D (1995) Chronic alcoholism and male sexual function. *Am. J. Psychiat.* 152: 1045–1051.
- Schover LR, Jensen SB (1988) Sexuality and chronic illness: a comprehensive approach. New York: Guilford
- Schover L R, Thomas AJ, Lakin MM, Montague DK, Fischer J (1988) Orgasm phase dysfunctions in multiple sclerosis. *The Journal of Sex Research*, 25, 548–554.
- Schubert DSP (1992) Reversal of doxepine-induced hypoactive sexual desire by substitution of nortriptyline. *J Sex Edu Ther* 18: 42-4
- Schubert DSP (1992) Reversal of doxepine-induced hypoactive sexual desire by substitution of nortriptyline. *J Sex Edu Ther*; 18: 42-4
- Seagraves RT (1997) The effects of minor tranquilizers, mood stabilizers, and antipsychotics on sexual function. *Primary Psychiatry*.;4:46-48.
- Shahar E, Lederer J, Herz MJ (1991). The use of a self-report questionnaire to assess the frequency of sexual dysfunction in family practice clinics. *Fam. Pract.* 8: 206–212.).
- Shen WW, Hsu JH (1995) Male sexual side effects associated with antidepressants: a descriptive clinical study of 32 patients. *Int J Psychiatry Med*; 25: 191-201
- Shen WW, Park S. (1983) The use of monoamine oxidase inhibitors in the treatment of traumatic war neurosis: case report. *Milit Med*; 148: 430-1
- Shen WW, Sata LS, Hofstatter L. (1984) Thioridazine and understanding sexual phases in both sexes. *Psychiatry J Univ Ottawa*; 9: 187-9.
- Shen WW. (1994) Pharmacotherapy of schizophrenia: the American current state. *Keio J Med (Tokyo)*; 43: 192-200
- Shoskes DA, Landis JR, Wang Y, Nickel JC, Zeitlin SI, Nadler R (2004). Impact of post- ejaculatory pain in men with category III chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *J Urol*; 172: 542–7
- Singer C, Weiner WJ, Sanchez-Ramos JR (1992). Autonomic dysfunction in men with Parkinson's disease. *Eur. Neurol.* 32: 134–140.
- Sipski M, Alexander C, Gomez-Marin O, Spalding J (2007) The effects of spinal cord injury on psychogenic sexual arousal in males. *J Urol*;177:247–51)
- Soler JM, Previnaire JG, Plante P, Denys P, Chartier-Kastler E (2007) Midodrine improves ejaculation in spinal cord injured men. *J Urol*;178:2082–6
- Solstad K, Hertoft P (1993). "Frequency of sexual problems and sexual dysfunction in middle-aged Danish men." *Arch Sex Behav* 22(1): 51-58.

Sonksen J, Ohl D. (2002) Penile vibratory stimulation and electroejaculation in the treatment of ejaculation dysfunction. *Int J Androl*; 25:324–32.

Sovner R (1983) "Anorgasmia associated with imipramine but not desipramine: case report." *J Clin Psychiatry* 44(9): 345-346.

Stahl SM. (1998) Selecting an antidepressant by using mechanism of action to enhance efficacy and avoid side effects. *J Clin Psychiatry*;59(suppl 18):23-29.

Stimmel GL, Dopheide JA, Stahl SM (1997) Mirtazapine: an antidepressant with noradrenergic and specific serotonergic effects. *Pharmacotherapy*;17:10-21

Stimmel GL, Gutierrez MA, (2006). "Sexual dysfunction and psychotropic medications." *CNS Spectr* 11(8 Suppl 9): 24-30

Tiihonen J, Kuikka J, Kupila J, Partanen K, Vainio P, Airaksinen J, Eronen M, Hallikainen T, Paanila J, Kinnunen I, Huttunen J (1994). Increase in cerebral blood flow of right prefrontal cortex in man during orgasm. *Neuroscience Letters*, 170, 241–243.

Waite L, Laumann E, Levinson W, Lindau S, McClintock M, O'Muircheartaigh C, Schumm L. (2006) National Social Life, Health, and Aging Project (NSHAP)

Zajecka J (2001) Strategies for the treatment of antidepressant-induced sexual dysfunction. *J Clin Psychiatry*;62(suppl 3):35-43.