

LEILIANE APARECIDA DINIZ TAMASHIRO
BIANCA CRISTINA TUNES NAKAD
JOEL RENNÓ
ANTÔNIO GERALDO DA SILVA
RENAN ROCHA
AMAURY CANTILINO
GISLENE VALADARES
HEWDY LOBO RIBEIRO

SÍNDROME PRÉ-MENSTRUAL E TRANSTORNO DISFÓRICO PRÉ-MENSTRUAL: A TERAPIA COGNITIVA COMPORTAMENTAL COMO TRATAMENTO

PREMENSTRUAL SYNDROME AND PREMENSTRUAL DYSPHORIC DISORDER: COGNITIVE BEHAVIORAL THERAPY AS TREATMENT

Resumo

Objetivo: Elucidar as principais hipóteses atuais sobre o transtorno disfórico pré-menstrual (TDPM), a síndrome pré-menstrual (SPM) e a terapia cognitiva comportamental (TCC) como tratamento.

Método: Foi realizada uma pesquisa nos bancos de dados PubMed, Cochrane e BIREME (LILACS/BVS), nos idiomas português, espanhol e inglês, no período de 2000 a 2017, utilizando os seguintes descritores: transtorno disfórico pré-menstrual, síndrome pré-menstrual e terapia cognitiva comportamental.

Resultados: Um total de 107 estudos enquadrou-se nos critérios de inclusão – artigos de revisão da literatura, estudos do tipo corte transversal, estudos do tipo coorte prospectivo e estudo do tipo coorte retrospectivo. Cento e cinco estudos identificaram fatores fundamentais para o desenvolvimento da TDPM – as hipóteses da função ovariana, função hormonal, neurotransmissores, genética e fatores ambientais e vulnerabilidade. Desde 2009, temos estudos sobre a TCC como tratamento de primeira linha.

Conclusão: Os fundamentos do TDPM podem ser vistos como uma complexa multiplicidade de fatores. Ainda não há nada conclusivo; futuras pesquisas são necessárias para definir os processos etiopatogênicos do TDPM. A TCC demonstrou sua eficácia como tratamento de primeira linha para SPM e TDPM.

Palavras-chave: Síndrome pré-menstrual, transtorno disfórico pré-menstrual, terapia cognitiva comportamental.

Abstract

Objectives: To elucidate the main current hypotheses on premenstrual dysphoric disorder (PMDD), premenstrual syndrome (PMS), and the use of cognitive behavioral therapy (CBT) as treatment.

Method: A search was conducted in the PubMed, Cochrane, and BIREME (LILACS/BVS) databases, browsing for articles published in Portuguese, Spanish and English and over the time periods 2000 and 2017, using the following keywords: premenstrual dysphoric disorder, premenstrual syndrome, and cognitive behavioral therapy.

Results: One-hundred and seven studies met the inclusion criteria, including literature reviews, cross-sectional studies, prospective cohort studies and a retrospective cohort study. One-hundred and five studies identified the fundamental factors involved in the development of PMDD: ovarian function, hormonal function, neurotransmitters, genetic and environmental factors and vulnerability. Studies figuring CBT as the first-line treatment are available since 2009.

Conclusion: The mechanisms behind PMDD can be seen as a complex network of multiple factors. There are no conclusive findings, and further research is needed to define the etiopathogenic processes of PMDD. CBT has demonstrated its efficacy as a first-line treatment for PMS and PMDD.

Keywords: Premenstrual syndrome, premenstrual dysphoric disorder, cognitive behavioral therapy.

LEILIANE APARECIDA DINIZ TAMASHIRO
BIANCA CRISTINA TUNES NAKAD
JOEL RENNO
ANTÔNIO GERALDO DA SILVA
RENAN ROCHA
AMAURY CANTILINO
GISELE VALADARES
HEWDY LOBO RIBEIRO

INTRODUÇÃO

O período reprodutivo tem um profundo impacto sobre a biologia feminina, afetando diversos órgãos e sistemas. Os estudos atuais mostram que 80% das mulheres em idade fértil apresentam sintomas físicos, cognitivos ou emocionais antes do período menstrual, com aumento de vulnerabilidade e interferência em suas funções habituais, econômicas e até sociais^{1,2}.

Em seu estudo, Feuchterleben³ descreve registro de 1847: “Nas mulheres sensíveis, a menstruação é quase sempre caracterizada pela inquietação mental, irritabilidade e tristeza.” Somente nas últimas décadas do século XX, os cientistas buscaram tanto fatores causadores como critérios diagnósticos. Assim, em 1931, o pesquisador Robert Frank descreveu cientificamente e empregou o termo tensão pré-menstrual (TPM)⁴⁻⁶.

Os pesquisadores Dalton & Green, em revisão realizada em 1953, consideraram insuficiente o termo tensão, relacionado a mais de 150 sintomas, nenhum deles considerado característico dos sinais e/ou sintomas. Assim, propuseram o termo síndrome pré-menstrual (SPM)^{5,6}.

Muitas mulheres vivenciam alguns sintomas físicos ou emocionais antes do período menstrual. Esses sintomas causam sofrimento e interferem no desempenho de funções habituais, atuando tanto no social quanto no emocional em suas vidas, caracterizando a SPM, uma afecção da mais alta importância para a ginecologia⁶.

O conceito de SPM continua controverso, visto que o quadro clínico é bastante variado e com muitas formas². Apenas nos anos 1980 obtivemos o conceito de SPM normatizado, devendo ter pelo menos 30% de intensidade ocorrida nas fases folicular e lúteas do ciclo menstrual, em pelo menos dois ciclos menstruais. Na 3ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-III), o conceito de SPM trouxe muita polêmica, por se tentar catalogar uma patologia que era parte da vida normal de qualquer mulher em idade reprodutiva. Por outro lado, havia o medo de o transtorno refletir-se em discriminação feminina na sociedade e no trabalho^{2,7,8}.

A partir da 4ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-IV), de 1994, foi empregado o termo transtorno disfórico pré-menstrual (TDPM). Na 10ª edição da Classificação Internacional de Doenças (CID-10), passou a ser descrito como síndrome de tensão pré-menstrual, que acomete de 3 a 8% das mulheres em idade fértil em escala mundial⁸⁻¹⁰.

MÉTODOS

Estudos do TDPM trouxeram à tona muitas hipóteses nas quais se tenta sustentá-lo. Temos hipóteses em que o TDPM estaria relacionado a disparadores cíclicos na função ovariana, estando particularmente ligado a eventos biomecânicos que atuam no sistema nervoso central (SNC) e em outros tecidos. Também se considera que a função ovariana normal seja a desencadeadora dos eventos bioquímicos do TDPM no SNC, sobre o qual temos pesquisas da neuromodulação central pelos hormônios gonadais, que atuam sobre os neurotransmissores e os sistemas circadianos que influenciam o humor, comportamento e cognição^{5,11}.

As alterações menstruais resultam da ação direta dos hormônios do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA), modulado pelo hormônio liberador de corticotrofina (CRH), induzindo a uma maior atividade do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e da betaendorfina^{12,13}.

A hipótese hormonal aponta o papel da variação dos hormônios sexuais femininos, sendo considerada de grande importância na sintomatologia pré-menstrual, visto que a ação hormonal é a principal fonte de influência sobre o comportamento, como também sobre as alterações do humor ao longo do ciclo menstrual. O ciclo hormonal feminino está dividido em duas fases, folicular e lútea. A folicular corresponde à fase pós-menstrual, que se encerra com a ovulação; com a ausência da fecundação, se instala a fase lútea, correspondente à fase pré-menstrual, que apresenta aumento na concentração da progesterona e discreto aumento na concentração de estrogênio¹⁴.

As mudanças hormonais, segundo estudos realizados, podem influenciar o controle do humor, pela sua ação direta ou indireta nos diversos neurotransmissores. Uma das hipóteses de estudos que esperam padrões anormais hormonais no TDPM dá atenção aos androgênios no TDPM, sugerindo que tanto na SPM como no TDPM as mulheres apresentam níveis mais elevados de testosterona na fase lútea, o que pode estar contribuindo para o sintoma de irritabilidade⁶.

Estudos como os androgênios demonstram que os mesmos promovem o apetite sexual e estão sendo correlacionados com alterações de humor e comportamentos impulsivos. Assim, teríamos uma melhora dos sintomas disfóricos com o uso de antagonistas androgênicos para mulheres que apresentam altos níveis séricos de testosterona⁶.



**LEILIANE APARECIDA DINIZ TAMASHIRO¹, BIANCA CRISTINA TUNES NAKAD²,
JOEL RENNÓ³, ANTÔNIO GERALDO DA SILVA⁴, RENAN ROCHA⁵, AMAURY
CANTILINO⁶, GISLENE VALADARES⁷, HEWDY LOBO RIBEIRO⁸**

¹ Mestre em Ciências, Programa de Ginecologia e Obstetrícia, Instituto Central – Hospital das Clínicas – Faculdade de Medicina da Universidade São Paulo (IC-HC-FMUSP), São Paulo, SP. ² Psicóloga clínica/neuropsicóloga colaboradora, Programa Saúde Mental da Mulher, Instituto de Psiquiatria – Hospital das Clínicas – Faculdade de Medicina da Universidade São Paulo (IPq-HC-FMUSP), São Paulo, SP. ³ Psicóloga clínica colaboradora, Programa Saúde Mental da Mulher, IPq-HC-FMUSP, São Paulo, SP. ⁴ Psiquiatra, Instituto e Departamento de Psiquiatria, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP. ⁵ Diretor científico, Programa de Atualização em Psiquiatria (PROPSIQ), Sistema de Educação Continuada a Distância (SECAD). ⁶ Coordenador, Serviço de Saúde Mental da Mulher, Clínicas Integradas, Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC), Criciúma, SC. ⁷ Professor adjunto, Departamento de Neuropsiquiatria, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE. ⁸ Membro fundadora, Serviço de Saúde Mental da Mulher, Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFMG), Seção de Saúde Mental da Mulher da WPA, e International Association of Women's Mental Health. ⁹ Psiquiatra, Pro-Mulher, Instituto de Psiquiatria, Hospital das Clínicas, USP, São Paulo, SP.

Encontramos em revisão de literatura a hiperprolactinemia, que é um distúrbio endócrino frequente no eixo hipotálamo-hipofisário, comum em mulheres na fase reprodutiva. Havendo elevação de prolactina, a regulação se dá por meio da ação inibitória da dopamina. Ocorrem distúrbios no ciclo menstrual, amenorreia, entre outros, e também sintomas psicológicos, como depressão e ansiedade. Nos distúrbios psiquiátricos, pode refletir uma ação direta no SNC e indireta nos hormônios gonadais, com diminuição da dopamina circulante^{1,15}.

Na hipótese dos neurotransmissores, estes têm sido avaliados como possíveis reguladores dos transtornos de humor no período pré-menstrual. Temos o ácido gama-aminobutírico (GABA) e a serotonina, para a inibição do comportamento, e a dopamina, para a ativação do comportamento, entre outros^{16,17}.

Dentro da teoria dos neurotransmissores, haveria uma instabilidade no sistema nervoso autônomo (SNA) que induziria vários fenômenos psicofisiológicos. Essa teoria inclui o conhecimento e estudo dos sintomas que indicam estados patológicos pré-menstruais¹⁸.

A progesterona produzida pelo corpo lúteo é importante fonte de neuroesteroides nas mulheres em idade fértil, aumentando assim o estresse, enquanto que o aumento da progesterona, como os seus metabólitos neuroesteroides, poderia contribuir para os sintomas de humor se manifestarem durante a fase lútea nas mulheres com predisposição¹⁹.

Mulheres portadoras do TDPM apresentam baixos níveis de serotonina e menor absorção de serotonina na fase lútea. Temos também a evidência da serotonina como fator de causa do TDPM pelos hormônios gonadais e os transtornos de humor que ocorrem na puberdade, mediados pelo sistema neuronal serotoninérgico, podendo aumentar a vulnerabilidade para a ocorrência dos transtornos de humor²⁰.

Quanto aos estudos genéticos nas mulheres portadoras de TDPM na SPM, são poucos e têm apresentado problemas metodológicos.

Nas hipóteses dos fatores ambientais, estes estão relacionados às várias fases da vida de uma mulher, como puberdade, período menstrual, parto e menopausa, sendo estes períodos agravados por problemas psicossociais, entre outros, aumentando assim o risco para o desenvolvimento de sintomas depressivos¹⁴.

O estresse psicológico pode desencadear alterações durante o ciclo menstrual. Mulheres em estresse social crônico podem ter sua função reprodutiva prejudicada, podendo apresentar quadros sem ovulação ou amenorreia. Os fatores estressantes suprimem o eixo reprodutivo, reduzindo a liberação de hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH), tendo um impacto no eixo reprodutivo²¹.

Nos estudos que realizaram avaliação cognitiva pelos testes neuropsicológicos nas fases folicular e lútea, demonstrou-se que mulheres portadoras do TDPM têm maior dificuldade na aprendizagem de coisas novas¹³.

As pesquisas dos fatores externos mostram que os hábitos alimentares influenciam no desenvolvimento do TDPM, sobretudo o uso contínuo ou mesmo abusivo de chocolate, café e álcool. Temos ainda a abordagem das vitaminas A, E, B6, magnésio, zinco, cobre e cálcio como possíveis desencadeadores das alterações de humor do TDPM, por serem reguladores da produção de neurotransmissores e da corrente sanguínea para o tecido nervoso, necessitando-se de mais pesquisas nesse sentido^{11,22}.

Em pesquisas mais recentes para SPM, em que se verificam os efeitos da vitamina B1 na redução dos sintomas da síndrome, atuando nas coenzimas e no metabolismo de carboidratos, a vitamina D e a vitamina E diminuem os riscos de a mulher apresentar a SPM, mas aumentam o risco de osteoporose depois da menopausa. Temos ainda outros estudos, que envolvem tratamento com vitamina B6 juntamente com inibidores seletivos de recaptção de serotonina (ISRS) ou contraceptivo oral de uso contínuo, para se obter o efeito desejado na diminuição dos sintomas da SPM²³⁻²⁵.

Alguns autores também relacionam o aparecimento da SPM com a ingestão inadequada de nutrientes, como cálcio e magnésio, íons que regulam a contratilidade da musculatura lisa dos vasos próximos aos tecidos nervosos²², sendo que os hormônios femininos, como o estrogênio, regulam fluxos de cálcio e magnésio intracelular e o balanço eletrolítico no organismo²⁶.

Há estudos que avaliam os sintomas depressivos para SPM/TDPM utilizando o Inventário de Depressão de Beck²⁷ ou a Escala de Depressão de Hamilton (HAM-D)²⁸ para ajudar no tratamento.

No TDPM, tendo como base a 5ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-

LEILIANE APARECIDA DINIZ TAMASHIRO
BIANCA CRISTINA TUNES NAKAD
JOEL RENNO
ANTÔNIO GERALDO DA SILVA
RENAN ROCHA
AMAURY CANTILINO
GISELE VALADARES
HEWDY LOBO RIBEIRO

5)²⁹, cinco sintomas devem estar presentes na maioria dos ciclos do último ano, sendo maior na última semana da fase lútea, melhorar após alguns dias da fase folicular e estar ausentes na semana posterior à menstruação.

Um ou mais dos seguintes sintomas devem estar presentes: 1) labilidade afetiva acentuada; 2) irritabilidade ou raiva acentuada ou aumento nos conflitos interpessoais; 3) humor deprimido acentuado, desesperança ou pensamentos autodepreciativos; 4) ansiedade acentuada, tensão.

Assim, um ou mais dos sintomas devem adicionalmente estar presentes para atingir um total de cinco sintomas, quando combinado com os critérios anteriores: 1) interesse diminuído para atividades habituais; 2) dificuldades em se concentrar; 3) letargia, fadiga ou falta de energia acentuada; 4) alteração acentuada do apetite, comer em demasia ou avidez por alimentos específicos; 5) hipersonia ou insônia; 6) sentir-se sobrecarregada ou fora de controle; 7) sintomas físicos como sensibilidade ou inchaço das mamas, dor articular ou muscular, sensação de inchaço ou ganho de peso²⁹.

Kirkby³⁰, nos estudos sobre SPM e TDPM, destacou o início de auxílio no tratamento com a terapia cognitiva comportamental (TCC). Hoje, temos vários estudos com TCC como primeira linha de tratamento e outros como auxiliar no tratamento medicamentoso.

RESULTADOS

Com base nestes conceitos, constatou-se que cerca de 80% das mulheres apresentavam pelo menos um sintoma pré-menstrual de intensidade leve a moderada, enquanto que a SPM afetaria ao redor de 20% das mulheres⁹. Estudos posteriores de TDPM³¹ observaram uma prevalência entre 2 e 8%, com uma estabilidade em torno de 50% no primeiro ano de seguimento.

A SPM está relacionada a mais de 150 sintomas, nenhum deles sendo característico da síndrome, sendo difícil calcular sua incidência em razão do limite pouco nítido entre o comportamento habitual e o distúrbio, com estimativa de que esse complexo pode acometer de 8 a 32% das mulheres em idade reprodutiva². Em graus extremos, temos o TDPM, que acomete de 3 a 8% das mulheres em idade fértil³².

O TDPM é definido como uma condição que combina alterações intensas de humor, comportamento, cognição

e sintomas somáticos, que ocorrem apenas na fase lútea do ciclo menstrual. Seus sinais e sintomas são bem definidos pelo DSM-5²⁹ para uso de medicação.

Para o diagnóstico diferencial segundo o DSM-5²⁹, a SPM difere do TDPM por não ser necessária a presença de um mínimo de cinco sintomas e por não existir estipulação de sintomas afetivos para as mulheres com SPM.

De acordo com o National Institute of Mental Health dos EUA, o diagnóstico diferencial da SPM deve ser feito quando a paciente apresentar distúrbios psicológicos, psiquiátricos, neurológicos, endócrinos e gastrointestinais, doenças das mamas e ginecológicas, fadiga crônica e modalidade de origem desconhecida.

Muitos sintomas são relatados pelas mulheres que apresentam quadro de TDPM, que podem ser divididos em categorias: 1) sintomas físicos (edemaciamento das mamas, mudanças de apetite, insônia, dores de cabeça, fadiga, etc.); 2) sintomas de humor (irritabilidade, tensão, alterações de humor, ansiedade, hipersensibilidade); 3) distúrbios cognitivos (diminuição da concentração, memória); estando estes classificados em níveis mínimo, suave, moderado e severo³³.

Outro eixo que pode estar envolvido na fisiopatologia da SPM é o hipotalâmico-hipofisário-suprarrenal, que pode agir na reprodução, apetite e sentimento de bem-estar. Esse eixo é importante na regulação da resposta ao estresse e pode envolver catecolaminas e esteroides³⁴.

Além do estrogênio e da progesterona, podem atuar na SPM as endorfinas e as prostaglandinas. Outros hormônios que podem atuar nessa síndrome são os indóis (melatonina e serotonina) e os neurotransmissores (dopamina e GABA). Acredita-se também que essa síndrome apresenta componentes psicossociais importantes envolvidos³².

As endorfinas possuem papel na SPM por terem efeitos marcantes sobre o humor e o comportamento. Oscilações e redução de níveis circulantes resultam em estado de fadiga, depressão, euforia, irritabilidade, ansiedade, comportamentos agressivos, modificações do apetite, distúrbios do sono, sudorese e inquietação¹⁰.

A redução da atividade da serotonina e a elevação da melatonina ocupam lugar de destaque na determinação da depressão, ansiedade e agressividade. Há muitos estudos que demonstram a eficácia dos ISRS no tratamento do TDPM. Alguns relacionam os níveis de redução de serotonina circulante e captação de

¹ Mestre em Ciências, Programa de Ginecologia e Obstetrícia, Instituto Central – Hospital das Clínicas – Faculdade de Medicina da Universidade São Paulo (IC-HC-FMUSP), São Paulo, SP. ² Psicóloga clínica/neuropsicóloga colaboradora, Programa Saúde Mental da Mulher, Instituto de Psiquiatria – Hospital das Clínicas – Faculdade de Medicina da Universidade São Paulo (IPq-HC-FMUSP), São Paulo, SP. ³ Psicóloga clínica colaboradora, Programa Saúde Mental da Mulher, IPq-HC-FMUSP, São Paulo, SP. ⁴ Psiquiatra, Instituto e Departamento de Psiquiatria, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP. ⁵ Diretor científico, Programa de Atualização em Psiquiatria (PROPSIQ), Sistema de Educação Continuada a Distância (SECAD). ⁶ Coordenador, Serviço de Saúde Mental da Mulher, Clínicas Integradas, Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC), Criciúma, SC. ⁷ Professor adjunto, Departamento de Neuropsiquiatria, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE. ⁸ Membro fundadora, Serviço de Saúde Mental da Mulher, Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFMG), Seção de Saúde Mental da Mulher da WPA, e International Association of Women's Mental Health. ⁹ Psiquiatra, Pro-Mulher, Instituto de Psiquiatria, Hospital das Clínicas, USP, São Paulo, SP.



serotonina plaquetária diminuída na fase lútea em mulheres com SPM¹⁰. As endorfinas e a serotonina podem determinar, no pré-menstruo das mulheres com SPM, os sintomas de natureza psíquica.

A progesterona e seus metabólitos atuam na SPM por interferência na regulação do neurotransmissor GABA. A redução de GABA estaria relacionada a crises de depressão, ansiedade e agitação. Trabalhos clínicos mostram que mulheres com o TDPM têm baixos níveis de GABA³⁵.

Admite-se que a SPM seja uma afecção psiconeuroendócrina complexa. Portanto, os fatores psicológicos participam da SPM e têm papel fundamental na sintomatologia e na melhora das pacientes com SPM. Por fim, alguns estudos demonstram que fatores culturais também podem influenciar na SPM^{22,29}.

O quadro clínico da SPM costuma ser bastante variado, com sintomas que podem se manifestar até 10 dias antes da menstruação. Tais sintomas podem intensificar-se nesse período e desaparecer quase sempre repentinamente, no início do fluxo menstrual. A intensidade dos sintomas também pode ser variável, sendo acentuados em um ciclo e inexistentes no outro. Para a avaliação da intensidade desses sintomas, tem-se utilizado o desempenho social, familiar e profissional por meio de escalas de autoavaliação.

DISCUSSÃO

Os estudos apontam que não há um tratamento farmacológico específico para SPM, pois não há conhecimento exato sobre a causa dessa afecção. Temos estudos sobre as vitaminas D e E^{24,25} e sobre os efeitos

Tabela 1 - Principais sintomas da SPM para autoavaliação

Emocionais	Cognitivos	Comportamentais	Físicos (dores)	Decorrentes de retenção hídrica	Miscelânea	Manifestações alérgicas	Outros
Astenia (fraqueza orgânica)	Dificuldade de concentração intelectual	Alteração do apetite	Dor pélvica	Oligúria (diminuição do volume de urina)	Náusea	Rinite	Fogachos
Ansiedade	Indecisão	Transtornos do sono	Dor em membros inferiores	Ganho de peso	Vômitos	Sinusite	Crises epileptiformes
Irritabilidade		Modificação dos hábitos sexuais	Distensão do abdome por edema das alças intestinais	Aumento do volume mamário	Alteração do trânsito intestinal	Prurido cutâneo	Cefaleia
Depressão		Isolamento social		Mastalgia	Dores musculares	Urticária	Fadiga
Melancolia		Agressividade			Dores osteoarticulares	Asma	
		Tentativa de suicídio			Taquicardia	Conjuntivite	
					Dispneia		
					Precordialgia		
					Hemorragia retiniana		
					Hemorragia conjuntival		
					Enurese		
					Acne		

LEILIANE APARECIDA DINIZ TAMASHIRO
 BIANCA CRISTINA TUNES NAKAD
 JOEL RENNO
 ANTÔNIO GERALDO DA SILVA
 RENAN ROCHA
 AMAURY CANTILINO
 GISELE VALADARES
 HEWDY LOBO RIBEIRO

das vitaminas B1²⁴ e D3³⁶; também sobre vitamina B6 no Reino Unido³ e suplemento de cálcio, que têm seu lado positivo no tratamento, principalmente na SPM³⁷.

Para tratamento farmacológico com antidepressivo para TDPM, em primeira linha temos os ISRS³⁸⁻⁴⁰; o antipsicótico quetiapina é utilizado pela resposta inadequada dos ISRS para SPM/TDPM⁴¹.

Há estudos envolvendo contraceptivos orais de uso contínuo, hormonal ou estradiol transdérmico e implantes subcutâneos para SPM^{23,42} e TDPM³⁷.

Há também estudos populacionais e tipos de avaliações utilizadas para emoções, sintomas físicos, cognitivos e mudanças comportamentais na SPM, nos quais 70 a 90% das mulheres são afetadas por algum tipo de sintoma. Tacani et al.⁴³ trazem a influência da idade, características do ciclo menstrual, questão socioeconômica e nível educacional com uso de contraceptivo hormonal de uso contínuo.

Entre as formas de tratamento para casos de SPM leves a moderadas, a TCC se destaca como forma de tratamento eficaz, desde 1994, com Kirkby³⁰, quando se intensificaram as pesquisas em TCC como tratamento.

Desde a década de 1990, a TCC tem sido aplicada em vários estudos, que citamos na Tabela 2.

Tabela 2 - Alguns estudos da eficácia da terapia cognitiva comportamental

Pesquisadores	Ano	n
Aan Het Rot et al. ⁴⁴	2017	67
Ussher & Perz ⁴⁵	2017	146
Vittengl et al. ⁴⁶	2016	1.700
Panahi et al. ⁴⁷	2016	60
Raval et al. ³³	2016	489
Izadi-Mazid et al. ⁴⁸	2016	40
Maddineshat et al. ⁴⁹	2016	32
Kues et al. ⁵⁰	2014	128
Cuijpers et al. ⁵¹	2014	2.132
Taghizadeh et al. ⁵²	2013	123
Dennertein et al. ⁵³	2011	7.227
Busse et al. ⁵⁴	2009	435
Wittchen et al. ⁵⁵	2002	1.488
Pearlstein & Steiner ⁵⁶	2000	466
Christensen & Oei ⁵⁷	1995	33
Kirkby ³⁰	1994	37

Hoje, temos a TCC como tratamento de primeira linha, iniciado no estudo de Lustyk et al.⁵⁸, para SPM e TDPM, através de revisão sistemática, utilizada em estudos para desordem psiquiátrica e clínica da SPM e TDPM³⁷.

Utiliza-se a TCC em pesquisas como tratamento sem uso de medicação, a exemplo da experiência em SPM nos EUA, onde temos 90% das mulheres com SPM (cerca de 28 milhões de mulheres) e 10% com TDPM (cerca de 6 milhões)⁴⁹. A terapia em grupo, com oito sessões, tem sido largamente utilizada para SPM⁴⁹ nos estudos dos EUA.

Estudos realizados em SPM apontam intensas mudanças físicas e psicológicas, e a TCC atua nos sintomas para as mudanças emocionais, físicas e na cognição, por meio de estratégias cognitivas, pois esses sintomas afetam a qualidade de vida, comprometendo muitos aspectos no estilo de vida comportamental⁵⁰.

A TCC produz efeitos racionais nos relatos das mulheres com SPM e reduz os sintomas pré-menstruais que incluem principalmente a ansiedade. É necessária uma avaliação rigorosa de um ginecologista para realizar de maneira precisa o diagnóstico de SPM, visto que apresenta pelo menos 150 sintomas e deve ser bem diferenciada do TDPM, que é mais complexo e intenso nos sintomas psiquiátricos^{47,48}.

CONCLUSÃO

Em 1931, surgiu o termo tensão pré-menstrual, o qual, posteriormente, ganhou a designação de SPM. Nos anos 1980, para casos mais graves de transtornos menstruais, o DSM-IV incluiu o termo TDPM. Pesquisas sobre o TDPM levantam hipóteses de função ovariana, hormonal, andrógena, endócrina, neurotransmissores, fatores genéticos, ambientais, estresse psicológico e vitaminas que desencadeiam alterações de humor. Admite-se que a SPM seja uma afecção psiconeuroendócrina complexa, por isso se consideram os fatores psicológicos. Desde 1994, a TCC vem sendo utilizada para auxiliar no tratamento da SPM/TDPM, sendo hoje largamente indicada nas desordens psiquiátricas e clínicas da SPM/TDPM, sendo primeira linha de tratamento em muitos estudos.

Artigo submetido em 15/09/2017, aceito em 30/11/2017. Os autores informam não haver conflitos de interesse associados à publicação deste artigo. Fontes de financiamento inexistentes.

¹ Mestre em Ciências, Programa de Ginecologia e Obstetrícia, Instituto Central – Hospital das Clínicas – Faculdade de Medicina da Universidade São Paulo (IC-HC-FMUSP), São Paulo, SP. ² Psicóloga clínica/neuropsicóloga colaboradora, Programa Saúde Mental da Mulher, Instituto de Psiquiatria – Hospital das Clínicas – Faculdade de Medicina da Universidade São Paulo (IPq-HC-FMUSP), São Paulo, SP. ³ Psicóloga clínica colaboradora, Programa Saúde Mental da Mulher, IPq-HC-FMUSP, São Paulo, SP. ⁴ Psiquiatra, Instituto e Departamento de Psiquiatria, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP. ⁵ Diretor científico, Programa de Atualização em Psiquiatria (PROPSIQ), Sistema de Educação Continuada a Distância (SECAD). ⁶ Coordenador, Serviço de Saúde Mental da Mulher, Clínicas Integradas, Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC), Criciúma, SC. ⁷ Professor adjunto, Departamento de Neuropsiquiatria, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE. ⁸ Membro fundadora, Serviço de Saúde Mental da Mulher, Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFMG), Seção de Saúde Mental da Mulher da WPA, e International Association of Women's Mental Health. ⁹ Psiquiatra, Pro-Mulher, Instituto de Psiquiatria, Hospital das Clínicas, USP, São Paulo, SP.



Correspondência: Leiliane Tamashiro, Instituto de Psiquiatria (IPq), Rua Dr. Ovídio Pires de Campos, 785, CEP 05430-010, Cerqueira Cesar, SP. E-mail: leiliane.tamashiro@hotmail.com

Referências

1. Nogueira CWM, Silva JLP. O impacto do ciclo menstrual na biologia feminina. *Femina*. 2006;34:743-7.
2. Halbreich U, Brackstrom T, Erickson E, O'Brien S, Calil H, Coskova E, et al. Clinical diagnostic criteria for premenstrual syndrome and guidelines for their quantification for research studies. *Gynecol Endocrinol*. 2007;23:123-30.
3. Feuchtersleben EF von. In: *Encyclopedia Britannica*. 11th ed. Cambridge: Cambridge University Press; 1911. p. 296-97.
4. Miller MN, Miller BE. Premenstrual exacerbations of mood disorders. *Psychopharmacol Bull*. 2001;35:135-49.
5. Valadares GC, Ferreira LV, Correa Filho H, Romano-Silva MA. Transtorno disfórico pré-menstrual-revisão-conceito, história, epidemiologia e etiologia. *Rev Psiquiatr Clin*. 2006;33:117-23.
6. Freeman EW. Premenstrual Syndrome and pré-menstrual dysphoric disorder: definition and diagnosis. *Psychoneuroendocrinology*. 2003;28:25-37.
7. Pincus SM, Schmidt PJ, Palladino-Negro P, Rubinov DR. Differentiation of women with pré-menstrual dysphoric disorder, recurrent brief depression, and healthy controls by daily mood rating dynamics. *J Psychiatr Res*. 2008;42:337-47.
8. Silva CM, Gigante DP, Carret ML, Fassa AG. [Population study of premenstrual syndrome]. *Rev Saude Publica*. 2006;40:47-56.
9. Steiner M. Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder: guidelines for management. *J Psychiatry Neurosci*. 2000;25:459-68.
10. Johnson SR. Premenstrual syndrome, premenstrual dysphoric disorder, and beyond: a clinical primer for practitioners. *Obstet Gynecol*. 2004;104:845-59.
11. Yonkers KA, O'Brien PM, Eriksson E. Premenstrual syndrome. *Lancet*. 2008;371:1200-10.
12. Melo NR de, Machado RB, Fernandes CE. Irregularidades menstruais-inter-relações com o psiquismo. *Rev Psiquiatr Clin*. 2006;33:55-9.
13. Indusekhar R, Usman SB, O'Brien S. Psychological aspects of premenstrual syndrome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2007;21:207-20.
14. Soares CN, Zite B. Reproductive hormone sensitive and risk for depression across the female life cycle: a continuum of vulnerability? *J Psychiatry Neurosci*. 2008;33:331-43.
15. Nahas EAP, Nahas-Neto J, Pontes A, Dias R, Fernandes CE. Estados hiperprolactinêmicos: inter-relações com o psiquismo. *Rev Psiquiatr Clin*. 2006;33:68-73.
16. Huo L, Straub RE, Roca C, Schmidt PJ, Shi K, Vakkilanka R, et al. Risk for premenstrual dysphoric disorder is associated with genetic variation in ESR1, the estrogen receptor alpha gene. *Biol Psychiatry*. 2007;62:925-33.
17. Matsumoto T, Ushiroyama T, Kimura T, Hayashi T, Moritani T. Altered autonomic nervous system activity as a potent etiological factor of premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder. *Biopsychosoc Med*. 2007;1:24.
18. Braverman PK. Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2007;20:3-12.
19. Medeiros SF, Medeiros MMWY. Gonadotropin level changes during the reproductive life. *Rev Ginecol Obstet*. 2007;29:48-55.
20. Usman SB, Indusekhar R, O'Brien S. Hormonal management of premenstrual syndrome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2008;22:251-60.
21. Born L, Phillips SD, Steiner M, Soares CN. [Trauma the reproductive life cycle in women]. *Rev Bras Psiquiatr*. 2005;25:S65-72.
22. Bianchi-Demicheli F, Ludicke F, Lucas H, Chardonens D. Premenstrual dysphoric disorder: current status of treatment. *Swiss Med Wkly*. 2002;132:574-8.

LEILIANE APARECIDA DINIZ TAMASHIRO
BIANCA CRISTINA TUNES NAKAD
JOEL RENNO
ANTÔNIO GERALDO DA SILVA
RENAN ROCHA
AMAURY CANTILINO
GISLENE VALADARES
HEWDY LOBO RIBEIRO

23. Sammon CJ, Nazareth I, Petersen I. Recording and treatment of premenstrual syndrome in UK general practice: a retrospective cohort study. *BMJ Open*. 2016;6:e010244.
24. Abdollahifard S, Rahmanian Koshkaki A, Moazamiyanfar R. The effects of vitamin B1 on ameliorating the premenstrual syndrome symptoms. *Glob J Health Sci*. 2014;6:144-53.
25. Dadkhah H, Ebrahimi E, Fathizadeh N. Evaluating the effects of vitamin D and vitamin E supplement on premenstrual syndrome: a randomized, double-blind, controlled trial. *Iran J Nurs Midwifery Res*. 2016;21:159-64.
26. Gianetto-Berruti A, Feyles V. Premenstrual syndrome. *Minerva Ginecol*. 2002;54:85-95.
27. Gorenstein C, Andrade LHS, Zuardi AW. Inventário de depressão de Beck (BDI). In: Gorenstein C, Andrade LHS, Zuardi AW. *Escalas de Avaliação Clínica em Psiquiatria e Psicofarmacologia*. São Paulo: Lemos; 2008. p. 89-95.
28. Moraes JL, Ximenes RC, dos Passos MP, Sougey EB. Validação da versão brasileira do Questionário de Autoavaliação da Escala de Hamilton para Depressão (QAEHD) [dissertation]. Recife: Universidade Federal de Pernambuco; 2008.
29. Associação Americana de Psiquiatria. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 5ª edição (DSM-5). Porto Alegre: Artmed; 2014.
30. Kirkby RJ. Changes in premenstrual symptoms and irrational thinking following cognitive-behavioural coping skills training. *J Consult Clin Psychol*. 1994;62:1026-32.
31. Potter ML, Jacela JY, Tokach MD, DeRouchey JM, Goodband RD, Nelssen JL, et al. Effects of increasing hominy feed in diets on finishing pig performance. In: *Swine Day*, Manhattan, KS, 2009 Nov 19; Kansas; USA. Report of Progress 1020; p. 168-73.
32. Landen M, Thase ME. A model to explain the therapeutic effects of serotonin reuptake inhibitors the role of 5-HT₂ receptors. *Psychopharmacol Bull*. 2006;39:147-66.
33. Raval CM, Panchal BN, Tiwari DS, Vala AU, Bhatt RB. Prevalence of premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder among college students of Bhavnagar, Gujarat. *Indian J Psychiatry*. 2016;58:164-70.
34. Fink G, Summer BE, Rosie R, Grace O, Quinn JP. Estrogen control of central neurotransmission: effect on mood, mental state and memory. *Cell Mol Neurobiol*. 1996;16:325-44.
35. Elliot H. Pré-menstrual dysphoric disorder. A guide for the treating clinician. *N C Med J*. 2002;63:72-5.
36. Tartagni M, Cicinelli MV, Tartagni MV, Alrasheed H, Matteo M, Baldini D, et al. Vitamina D supplementation for pré-menstrual syndrome-related mood disorders in adolescents with severe hypovitaminosis D. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2016;29:357-61.
37. Hofmeister S, Bodden S. Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder. *Am Fam Physician*. 2016;94:236-40.
38. Lanza di Scalea T, Pearlstein T. Premenstrual dysphoric disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 2017;40:201-16.
39. Santra Dhali R, Banerju P, Munshi S, Chaudhuri PR. Hypoglycemic episodes in a case of premenstrual dysphoric disorder on sertraline. *Indian J Pharmacol*. 2015;47:567-8.
40. Yonkers KA, Kornstein SG, Gueorguieva R, Merry B, van Steenburgh K, Altemus M. Symptom-onset dosing of sertraline for the treatment of premenstrual dysphoric disorder: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*. 2015;72:1037-44.
41. Jackson C, Pearson B, Girdler S, Johnson J, Hamer RM, Killenberg S, et al. Double-blind, placebo-controlled pilot study of adjunctive quetiapine SR in the treatment of PMS/PMDD. *Hum Psychopharmacol*. 2015;30:425-34.
42. Kwan I, Onwude JL. Premenstrual syndrome. *BMJ Clin Evid*. 2015 Aug 25;2015. pii: 0806.
43. Tacani PM, Ribeiro Dde O, Barros Guimarães BE, Machado AF, Tacani RE. Characterization of symptoms and edema distribution in premenstrual syndrome. *Int J Womens Health*. 2015;7:297-303.
44. Aan Het Rot M, Miloserdov K, Buijze AL, Meesters Y, Gordijn MC. Premenstrual mood and empathy after a single light therapy session. *Psychiatry Res*. 2017;256:212-8.

**LEILIANE APARECIDA DINIZ TAMASHIRO¹, BIANCA CRISTINA TUNES NAKAD²,
JOEL RENNÓ³, ANTÔNIO GERALDO DA SILVA⁴, RENAN ROCHA⁵, AMAURY
CANTILINO⁶, GISLENE VALADARES⁷, HEWDY LOBO RIBEIRO⁸**

¹ Mestre em Ciências, Programa de Ginecologia e Obstetria, Instituto Central – Hospital das Clínicas – Faculdade de Medicina da Universidade São Paulo (IC-HC-FMUSP), São Paulo, SP. ² Psicóloga clínica/neuropsicóloga colaboradora, Programa Saúde Mental da Mulher, Instituto de Psiquiatria – Hospital das Clínicas – Faculdade de Medicina da Universidade São Paulo (IPq-HC-FMUSP), São Paulo, SP. ³ Psicóloga clínica colaboradora, Programa Saúde Mental da Mulher, IPq-HC-FMUSP, São Paulo, SP. ⁴ Psiquiatra, Instituto e Departamento de Psiquiatria, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, SP. ⁵ Diretor científico, Programa de Atualização em Psiquiatria (PROPSIQ), Sistema de Educação Continuada a Distância (SECAD). ⁶ Coordenador, Serviço de Saúde Mental da Mulher, Clínicas Integradas, Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC), Criciúma, SC. ⁷ Professor adjunto, Departamento de Neuropsiquiatria, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE. ⁸ Membro fundadora, Serviço de Saúde Mental da Mulher, Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFMG), Seção de Saúde Mental da Mulher da WPA, e International Association of Women's Mental Health. ⁹ Psiquiatra, Pro-Mulher, Instituto de Psiquiatria, Hospital das Clínicas, USP, São Paulo, SP.

45. Ussher JN, Perz J. Evaluation of the relative efficacy of a couple cognitive-behaviour therapy (CBT) for premenstrual disorders (PMDs), in comparison to one-to-one CBT and a wait list control: a randomized controlled trial. *PLOS One*. 2017;12:e0175068.
46. Vittengl JR, Janet RB, Weitz E, Hollon SD, Twisk J, Cristea I, et al. Divergent outcomes in cognitive-behavioral therapy and pharmacotherapy for adult depression. *Am J Psychiatry*. 2016;173:481-90.
47. Panahi F, Faramarzi M. The effects of mindfulness-based cognitive therapy on depression and anxiety in women with premenstrual syndrome. *Depress Res Treat*. 2016;2016:9816481. doi: 10.1155/2016/9816481. Epub 2016 Nov 29.
48. Izadi-Mazidi M, Davoudi I, Mehrabizadeh M. Effect of group cognitive-behavioral therapy on health-related quality of life in females with premenstrual syndrome. *Iran J Psychiatry Behav Sci*. 2016;10:e4961.
49. Maddineshat M, Keyvanloo S, Lashkardoost H, Arki M, Tabatabaeichehr M. Effectiveness of group cognitive-behavioral therapy on symptoms of premenstrual syndrome (PMS). *Iran J Psychiatry*. 2016;11:30-6.
50. Kues JN, Janda C, Kleinstäuber M, Weise C. Internet-based cognitive behavioural self-help for premenstrual syndrome: study protocol for a randomised controlled trial. *Trials*. 2014;15:472.
51. Cuijpers P, Sijbrandij M, Koole S, Huibers M, Berking M, Andersson G. Psychological treatment of generalized anxiety disorder: a meta-analysis. *Clin Psychol Rev*. 2014;34:130-40.
52. Taghizadeh Z, Shirmohammadi M, Feizi A, Arbabi M. The effect of cognitive behavioural psycho-education on premenstrual syndrome and related symptoms. *J Psychiatr Ment Health Nurs*. 2013;20:705-13.
53. Dennerstein L, Lehert P, Heinemann K. Global study of women's of premenstrual symptoms and their effects on daily life. *Menopause Int*. 2011;17:88-95.
54. Busse JW, Montori VM, Krasnick C, Patelis-Siotis I, Guyatt GH. Psychological intervention for premenstrual syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Psychoter Psychosom*. 2009;78:6-15.
55. Wittchen HU, Becker E, Lieb R, Krause P. Prevalence, incidence and stability of premenstrual dysphoric disorder in the community. *Psychol Med*. 2002;32:119-32.
56. Pearlstein T, Steiner M. Non-antidepressant treatment of premenstrual syndrome. *J Clin Psychiatry*. 2000;61:22-7.
57. Christensen AP, Oei TP. The efficacy of cognitive behaviour therapy in treating premenstrual dysphoric changes. *J Affect Disord*. 1995;33:57-63.
58. Lustyk MK, Gerrish WG, Shaver S, Keys SL. Cognitive-behavioral therapy for premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder: a systematic review. *Arch Womens Ment Health*. 2009;12:85-96.



CURSO ONLINE

APENAS R\$149!

TRANSTORNO DO DÉFICIT DE ATENÇÃO E HIPERATIVIDADE - TDAH

AMPLIE O SEU CONHECIMENTO COM DOIS DOS MAIORES NOMES

DO ASSUNTO NO BRASIL: tdahonline.com/curso-online-tdah

PSICÓLOGO PROF. DR. LEANDRO MALLOY-DINIZ | PSQUIATRA PROF. DR. PAULO MATTOS