

SÍNDROME DE TENSÃO PRÉ-MENSTRUAL

Luiz Ferraz de Sampaio Neto¹, Valter A. Massiglia Filho²

A presença da ovulação determina duas fases distintas do ponto de vista hormonal durante a menacme. Algumas mulheres percebem os diferentes ambientes hormonais, situação que determina uma dualidade durante sua vida reprodutiva.

Denomina-se Síndrome de Tensão Pré-menstrual (STPM) a sintomatologia recorrente com aparecimento na fase luteínica e melhora com o advento da menstruação. São descritos mais de 150 sintomas afetivos, comportamentais ou somáticos que acontecem em intensidade e frequência variáveis entre as mulheres e para as mesmas mulheres entre seus ciclos.^{1,2}

Durante muitos anos a STPM foi considerada um problema puramente psicológico, sendo que algumas mulheres que manifestavam tal síndrome eram catalogadas como “mentalmente doentes”. Associada a isso, a apresentação jocosa da STPM em comédias, cartões e piadas colocam essa condição feminina como desvantagem biológica em relação aos homens.³

É possível caracterizar com maior frequência a STPM entre mulheres com atividade profissional - especificamente em empregos de melhor nível - em relação àquelas que não exercem atividade profissional. Talvez esse achado represente, simplesmente, que para essa população a STPM signifique um problema maior que para as demais.⁴

A elevada prevalência do problema e a interferência que provoca nas atividades profissionais e afetivas das mulheres são motivações suficientes para classificar a STPM como um problema maior para mulheres em idade reprodutiva.

A verdadeira causa da STPM ainda está para ser definida. Existem várias teorias para justificar os sintomas, contudo, todas são unânimes em apontar o meio hormonal da fase luteínica como determinante do problema.³

Essa constatação foi reforçada com o estudo de Muse *et al.* (1984)⁵ que efetivamente conseguiram o desaparecimento da sintomatologia da STPM em mulheres que se submeteram ao uso de agonistas de gonadorelina, ou seja, a subtração do funcionamento

gonadal permitiu a cessação do quadro. Porém, a caracterização de níveis séricos de esteróides ovarianos distintos das faixas de normalidade entre portadoras da STPM ainda é controverso. Existem estudos que verificaram redução nos níveis de progesterona e outros que não confirmaram tais achados. Ademais, o emprego de progesterona no tratamento da STPM não revelou ser melhor que o uso do placebo.⁶

O perfil psicológico característico de mulheres com STPM se associa a histórico de distúrbios afetivos e maiores índices de depressão pós-parto. Suspeita-se que esses achados poderiam corresponder a situações individuais de maior vulnerabilidade que seriam exacerbadas pelas mudanças hormonais.¹ Também foi descrita maior ocorrência de antecedentes de alcoolismo e de abuso sexual em portadoras da STPM.⁷

Pela elevada prevalência de sintomatologia depressiva entre mulheres que sofrem da STPM, os autores procuraram buscar nessas pacientes marcadores bioquímicos associados aos quadros depressivos. Por exemplo, existem estudos que procuraram mudanças no ritmo do cortisol. Esses estudos não permitiram caracterizar achados consistentes nas pacientes com STPM. Outras propostas sugerem que as variações dos esteróides ovarianos poderiam interferir no ritmo da melatonina, serotonina ou nos níveis de monoaminoxidase, contudo, são especulações que necessitam de melhor caracterização.³

Ainda buscando um motivo orgânico para o aparecimento da STPM, mais recentemente estão sendo valorizadas as deficiências nutricionais de vitaminas e sais minerais.²

Na fase luteínica verifica-se fisiologicamente a elevação dos níveis plasmáticos de aldosterona e da angiotensina II, da mesma forma que a renina cuja atividade plasmática está exacerbada nessa fase.²

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v. 5, n. 1, p. 9-11, 2003

1 - Professor Associado da Disciplina de Ginecologia - CCMB/PUC-SP.

2 - Acadêmico do curso de Medicina - CCMB/PUC-SP.

A interferência no balanço de sódio e potássio com a conseqüente retenção hídrica são consideradas como fatores determinantes da STPM, produzindo os sintomas associados ao edema intersticial; inclusive justificam-se os sintomas depressivos, uma vez que o balanço eletrolítico poderia interferir na ação dos neurotransmissores.²

É condição fundamental para a ocorrência da STPM, a existência de ciclos espontâneos sem uso de contraceptivos hormonais. Como o quadro clínico é polimorfo, com variações sobre os sintomas presentes para cada uma das pacientes, considera-se como adequada a definição de STPM como a ocorrência cíclica de pelo menos cinco sintomas que sejam de intensidades suficientes para interferir em alguns aspectos da vida e que aconteçam relacionados com o período pré-menstrual.⁴

Considera-se como fundamental que o diagnóstico se faça de maneira prospectiva, pois a maior parte dos estudos constatou que aqueles dados obtidos retrospectivamente, levavam a um superdiagnóstico da STPM.¹

Contudo, na prática clínica é muito difícil a proposta de acompanhamento prospectivo do quadro sem que se faça uma intervenção terapêutica. Dessa forma, são considerados como critérios clínicos para o diagnóstico da STPM:

1. A presença de um dos sintomas afetivos (depressão, explosão de raiva, irritabilidade, confusão mental, afastamento social e fadiga) e um dos sintomas somáticos (mastodínia, inchaço abdominal, cefaléia e inchaço de extremidades), pelo menos, nos cinco dias pré-menstruais dos últimos três ciclos.
2. Melhora dos sintomas acima em até quatro dias do início das menstruações; não ocorrência de recidiva pelo menos até o 12º dia do novo ciclo.
3. Os sintomas acontecem na ausência de uso de medicamentos, uso de hormônios esteróides ovarianos, drogas ou abuso de álcool.
4. Os sintomas se repetem no acompanhamento prospectivo durante dois ciclos.
5. Caracterização de interferência na vida social constatados pela paciente ou por seus próximos de acordo com sua situação de vida (parceiro relata dificuldades de relacionamento nesse período, dificuldades no relacionamento com os pais, piora no rendimento escolar ou profissional por falta de atenção, aumento do

isolamento social, dificuldades legais, idéias suicidas ou busca de atenção médica por um dos sintomas somáticos).

A Associação Americana de Psiquiatria incluiu em sua mais recente classificação nosológica o quadro denominado Desordem Disfórica da Fase Lútea Tardia, cujos sintomas são semelhantes aos da STPM, mas para se fazer esse diagnóstico não há a necessidade de se caracterizar sintomas somáticos.

Como as causas da STPM são pouco conhecidas, o tratamento se fará segundo os sintomas mais prevalentes. O efeito placebo tem papel especialmente relevante na STPM e alguns estudos verificaram que a simples obrigação de preencher questionário sobre os sintomas pode associar-se à melhora na sintomatologia.³

Os tratamentos que atualmente são preconizados propõem-se a mudar a susceptibilidade dos neurotransmissores aos esteróides ovarianos ou alterar diretamente os níveis dos esteróides ovarianos. Também podemos usar diuréticos com o objetivo de reduzir o edema e os efeitos das mudanças hidroeletrólíticas no organismo. Nesse caso, a melhor escolha é a espironolactona (25 a 200 mg/dia). Também são consideradas opções a hidroclortiazida (25 a 50 mg/dia) e a furosemida (20 a 40 mg/dia).

O emprego de drogas psicotrópicas busca especificamente elevar os níveis de serotonina. Nesse sentido são empregadas a paroxetina (20 mg/dia), a sertralina (50 mg/dia) ou a fluoxetina (20 a 60 mg/dia). Todas as drogas devem ser usadas de maneira contínua, a despeito de alguns estudos sugerirem a possibilidade do uso com intervalos na primeira metade do ciclo. Também podem ser usados os benzodiazepínicos, como diazepam (5 a 10 mg/dia), alprazolam (0,25 mg/dia) ou cloxazolan (1 a 3 mg/dia).

Para determinar mudanças no meio hormonal podemos empregar, por exemplo, os contraceptivos hormonais inclusive de maneira contínua, evitando, desse modo, as menstruações. O uso de progestogênios reveste-se de polêmica na literatura, contudo, quando empregado, a escolha deve ser o acetato de medroxiprogesterona (10 mg/dia), o acetato de noretindrona (5 a 10 mg/dia) e o acetato de nomegestrol (5 mg/dia) usados a partir do 15º dia do ciclo, por dez dias.

Considerando-se a hipótese de déficit nas

vitaminas e oligoelementos, são também sugestões de uso a suplementação com cálcio (carbonato de cálcio em doses de 1.200 mg/dia), que parece ser eficiente porque suprime a secreção de hormônio da paratireóide, reduzindo a irritabilidade neuromuscular e reatividade vascular. A vitamina B6 (piridoxina) é um co-fator na biossíntese da dopamina e da serotonina a partir do triptofano atuando, também, como fator regulador na produção da monoaminoxidase; pode ser usada em doses de 80 a 600 mg/dia. Podemos empregar a vitamina A (5.000 unidades/dia) pelo efeito antidiurético e a vitamina E (200 mg/dia), pois atua modulando a produção de prostaglandinas. O ácido gamalinolênico pode amenizar os sintomas da STPM por ser um intermediário na formação da prostaglandina E1.

Cita-se, também, o uso de suplementação de magnésio e zinco. Parece que o zinco atua nos receptores opióides e na síntese das prostaglandinas. O magnésio é modulador da insulina no pâncreas.³

Devemos ter em mente que o atendimento às pacientes com STPM deverá ser acompanhado de apoio psicológico, pois, seguramente, existem outras variáveis pessoais envolvidas no surgimento desse quadro clínico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roy-Birne PP et al. Premenstrual Changes: a comparison of five populations. *Psychiatry Res* 1985;17:77-85.
2. Ferreira CRC, Ferreira DC. Tensão pré-menstrual. In: Camargo AF, Melo VH. *Ginecologia ambulatorial*. Belo Horizonte; Coopmed: 2001. Cap.29.
3. Mortola JF. Issues in the diagnosis and research of premenstrual syndrome. *Clin Obstet Gynecol* 1992;35(3):587-98.
4. Gise LH et al. Issues in the identification of premenstrual syndromes. *J Nervous Mental Dis* 1990;178(4):228-234.
5. Muse KN et al. The premenstrual syndrome: effects of "medical ovariectomy". *N Engl J Med* 1984;311:1345-52.
6. Maddocks MA et al. A double blind placebo-controlled trial of progesterone vaginal suppositories in the treatment of premenstrual syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1986;154:573-5.
7. Friedman RC et al. Sexual histories and premenstrual affective syndrome in psychiatric inpatients. *Am J*



REVISTA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS E BIOLÓGICAS

**A REVISTA AGRADECE À FUNDAÇÃO SÃO PAULO
A VALIOSA COLABORAÇÃO**