



SÍNDROME PREMENSTRUAL

El síndrome premenstrual (SPM) engloba un conjunto de síntomas físicos, afectivos, cognitivos y conductuales que aparecen de forma cíclica durante la fase lútea del ciclo menstrual, se intensifican habitualmente en los días previos a la menstruación y desaparecen o mejoran de forma clara al iniciarse el sangrado o durante los primeros días de la regla. Entre los síntomas más frecuentes se incluyen mastalgia, distensión abdominal, cefalea, fatiga, irritabilidad, labilidad emocional, ansiedad, ánimo depresivo, cambios en el apetito y alteraciones del sueño.

La presencia de molestias leves uno o dos días antes de la menstruación es muy frecuente y no debería equipararse automáticamente a un trastorno premenstrual. Para hablar de SPM resulta necesario que los síntomas provoquen malestar clínicamente relevante o deterioro funcional en la vida social, laboral, familiar o sexual. Esta distinción permite evitar la medicalización de variaciones fisiológicas del ciclo y, al mismo tiempo, reconocer a las mujeres con síntomas incapacitantes.

El trastorno disfórico premenstrual (TDPM) representa la forma más intensa del espectro. No se define solo por la presencia de síntomas afectivos, sino por síntomas emocionales predominantes, repetidos en la fase lútea, con repercusión funcional significativa y resolución en la fase folicular. Los criterios DSM-5-TR exigen, de forma resumida, al menos cinco síntomas durante la semana previa a la menstruación, con mejoría pocos días después del inicio del sangrado y mínima expresión en la semana posterior. Al menos uno debe ser labilidad afectiva, irritabilidad o ira, ánimo depresivo o ansiedad/tensión.



EPIDEMIOLOGÍA

Los síntomas premenstruales aislados son muy frecuentes en mujeres en edad reproductiva. Sin embargo, el SPM clínicamente significativo es menos prevalente. Las series publicadas son heterogéneas por diferencias en los criterios diagnósticos y por el uso variable de registros prospectivos. De forma orientativa, alrededor del 20-30 % de las mujeres pueden referir síntomas premenstruales con alguna repercusión, el SPM grave afecta aproximadamente al 5-8 % y el TDPM se estima en torno al 1-6 % [1-3].



Puede aparecer tras la menarquia, aunque suele reconocerse con mayor frecuencia desde la segunda o tercera década de la vida. Puede empeorar durante la transición perimenopáusica y tiende a desaparecer durante el embarazo, la anovulación sostenida y después de la menopausia, al depender de la ovulación y de la exposición cíclica a esteroides ováricos.

PATOGENIA

La patogenia no se explica, en la mayoría de las pacientes, por concentraciones anormales de estrógenos o progesterona. La hipótesis más aceptada propone una sensibilidad anómala del sistema nervioso central a las fluctuaciones fisiológicas de los esteroides ováricos y sus metabolitos. La progesterona y la alopregnanolona modulan el receptor GABA-A; en mujeres susceptibles, esta interacción podría contribuir a síntomas de irritabilidad, ansiedad, labilidad emocional y alteración del sueño.

La serotonina también desempeña un papel relevante. La eficacia relativamente rápida de los ISRS, incluso en pautas intermitentes, sugiere que el mecanismo no es idéntico al de la depresión mayor. También se han estudiado endorfinas, GABA, eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, inflamación de bajo grado, vitamina D, calcio y magnesio, aunque la evidencia no permite atribuir el cuadro a un único mecanismo. En la práctica, el SPM puede entenderse como una respuesta individual a cambios hormonales ovulatorios, modulada por vulnerabilidad genética, estrés, sueño, comorbilidad psiquiátrica y contexto psicosocial.

SÍNTOMAS

Los síntomas físicos más habituales son distensión abdominal, mastalgia, sensación de aumento de peso, edema, cefalea, fatiga, dolores musculares o articulares, sofocos, mareo y cambios en el tránsito intestinal. Algunas enfermedades, como migraña, asma, epilepsia, síndrome de intestino irritable o dolor pélvico crónico, pueden presentar empeoramiento perimenstrual.

Entre los síntomas afectivos y cognitivos destacan labilidad emocional, irritabilidad, ansiedad, ánimo depresivo, anhedonia, sensación de pérdida de control, dificultad de concentración, hipersensibilidad interpersonal, cambios en el apetito, atracones, insomnio o hipersomnia. La clave diagnóstica no es la lista concreta de síntomas, sino su patrón temporal: aparición repetida en fase lútea, interferencia funcional y desaparición o clara reducción durante la fase folicular.



DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico, pero sería recomendable confirmarlo mediante un registro prospectivo durante al menos dos ciclos. Los cuestionarios retrospectivos tienden a sobrestimar la relación con el ciclo y pueden confundir SPM con ansiedad, depresión, trastorno bipolar, migraña menstrual, fatiga crónica o exacerbaciones premenstruales de otras enfermedades. El Daily Record of Severity of Problems —DRSP— es una de las herramientas más utilizadas; también pueden emplearse calendarios menstruales detallados que registren intensidad de síntomas, días de sangrado, interferencia funcional y consumo de medicación.

Conviene diferenciar el SPM/TDPM de la exacerbación premenstrual de un trastorno de base. En el SPM los síntomas son cíclicos y existe un intervalo libre o casi libre de síntomas. En la exacerbación premenstrual existen síntomas durante todo el ciclo, aunque empeoran antes de la menstruación. Esta distinción condiciona el manejo y puede requerir coordinación con salud mental.

No existe una prueba analítica diagnóstica. La determinación de FSH, LH, estradiol o progesterona no suele aportar información, salvo sospecha de otro trastorno. Puede ser razonable solicitar TSH, hemograma, ferritina, vitamina D, glucemia u otras pruebas cuando la clínica sugiera hipotiroidismo, anemia, fatiga persistente o alteraciones metabólicas.

Ante ideación autolítica, sospecha de bipolaridad, consumo de sustancias o deterioro grave, sería recomendable una valoración específica de salud mental.

TRATAMIENTO

El tratamiento puede individualizarse según gravedad, síntomas predominantes, deseo anticonceptivo, tolerancia a tratamientos previos y preferencias de la paciente.

En síntomas leves pueden ser suficientes medidas conservadoras. En SPM moderado, SPM grave o TDPM suele ser necesario tratamiento farmacológico. Puede ser útil explicar que el objetivo no siempre es eliminar todos los síntomas, sino reducir intensidad, duración e impacto funcional.

ESTILO DE VIDA

la educación sobre el trastorno, el registro de síntomas, la higiene del sueño, la reducción de alcohol y tabaco, la actividad física regular y las técnicas de manejo del estrés pueden beneficiar a algunas pacientes. La evidencia no siempre es homogénea, pero estas medidas tienen bajo riesgo y mejoran otros aspectos de la salud. En SPM grave o TDPM no deberían retrasar indefinidamente terapias con mayor evidencia.



SUPLEMENTOS Y FITOTERAPIA

El calcio dispone de evidencia moderada y puede considerarse en mujeres con síntomas leves o moderados, especialmente si la ingesta dietética es insuficiente. Las dosis utilizadas se sitúan en torno a 1000-1200 mg/día de calcio total. La vitamina B6, el magnesio, la vitamina E y el aceite de onagra han mostrado resultados heterogéneos; pueden aliviar a algunas pacientes, pero la evidencia es menor y conviene evitar dosis elevadas de vitamina B6 por riesgo de neuropatía.

Vitex agnus-castus ha mostrado beneficio frente a placebo en varios ensayos y revisiones, sobre todo en SPM con mastalgia, irritabilidad o síntomas físicos. La heterogeneidad de preparados, dosis y calidad de los estudios limita una recomendación universal. Puede plantearse en pacientes con SPM leve o moderado que desean una opción no hormonal.

TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL

la terapia cognitivo-conductual puede reducir ansiedad, ánimo depresivo y la irritabilidad. Resulta especialmente útil cuando predominan síntomas afectivos, percepción de pérdida de control o estrategias de afrontamiento poco eficaces. Puede utilizarse sola en casos leves o como complemento.

ISRS E IRSN

Los ISRS son uno de los tratamientos con mejor evidencia para SPM grave y TDPM. Fluoxetina, sertralina, paroxetina, escitalopram y citalopram han demostrado eficacia. A diferencia de la depresión mayor, la respuesta puede aparecer en pocos días, lo que permite pautas continuas, intermitentes en fase lútea o desde el inicio de los síntomas hasta los primeros días de menstruación. La revisión Cochrane de 2024 concluye que los ISRS probablemente reducen los síntomas globales y que el tratamiento continuo parece algo más eficaz que la pauta luteal, aunque ambas estrategias pueden ser útiles [5].

La pauta continua puede preferirse en TDPM grave, síntomas prolongados, comorbilidad ansioso-depresiva o dificultad para predecir el inicio de síntomas. La pauta luteal o de inicio sintomático puede considerarse si los síntomas son muy circunscritos o se busca reducir exposición farmacológica.

Los efectos adversos más frecuentes incluyen náuseas, somnolencia, astenia, cefalea, insomnio, disminución de la libido y anorgasmia. Si no existe respuesta tras dos o tres ciclos a dosis adecuadas, puede plantearse ajuste de dosis, cambio de ISRS o combinación con otra estrategia. Venlafaxina puede considerarse en pacientes seleccionadas, sobre todo en perimenopausia existen sofocos.



ANTICONCEPTIVOS HORMONALES COMBINADOS

los anticonceptivos hormonales combinados pueden ser una opción razonable cuando coexiste necesidad anticonceptiva, dismenorrea, sangrado abundante, acné o deseo de supresión ovulatoria. Los preparados monofásicos suelen ser preferibles a los multifásicos. Los esquemas con intervalo libre reducido (por ejemplo 24/4) o en pauta continua pueden disminuir fluctuaciones hormonales.

El preparado con etinilestradiol 20 µg y drospirenona 3 mg en régimen 24/4 es el que cuenta con evidencia más específica para TDPM. Una revisión Cochrane de 2023 concluyó que estos anticonceptivos pueden mejorar los síntomas premenstruales en mujeres con TDPM, aunque el efecto placebo fue relevante y no está claro si son superiores a otros anticonceptivos combinados ni si mantienen eficacia más allá de tres ciclos [6].

ANÁLOGOS DE GNRH Y CASOS REFRACTARIOS

la supresión ovárica con análogos de GnRH puede ser eficaz en casos graves y refractarios al eliminar las fluctuaciones ováricas responsables de los síntomas. Por sus efectos hipoestrogénicos, coste y necesidad de terapia add-back, suele reservarse para pacientes con deterioro importante que no responden otros tratamientos. El add-back estroprogestagénico puede reducir sofocos, pérdida ósea y otros efectos adversos, aunque en algunas mujeres puede reactivar síntomas.

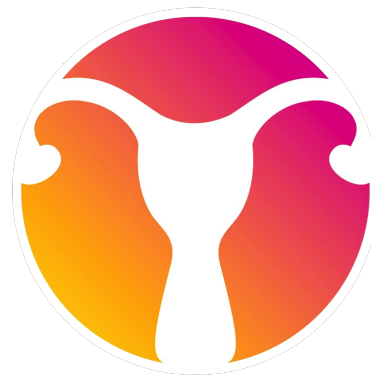
BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. Management of premenstrual disorders: ACOG Clinical Practice Guideline No. 7. Obstet Gynecol. 2023;142(6):1516-33.
2. Green LJ, O'Brien PMS, Panay N, Craig M; Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Management of premenstrual syndrome: Green-top Guideline No. 48. BJOG. 2017;124(3):e73-e105.
3. Nevatte T, O'Brien PMS, Bäckström T, Brown C, Dennerstein L, Endicott J, et al. ISPMD consensus on the management of premenstrual disorders. Arch Womens Ment Health. 2013;16(4):279-91.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed, text revision. Washington, DC: American Psychiatric Association Publishing; 2022.
5. Jespersen C, Lauritsen MP, Frokjaer VG, Schroll JB. Selective serotonin reuptake inhibitors for premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder. Cochrane Database Syst Rev. 2024;8(8):CD001396.
6. Ma S, Song SJ. Oral contraceptives containing drospirenone for premenstrual syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2023;6(6):CD006586.



7. Naheed B, Kuiper JH, O'Mahony F, O'Brien PMS. Gonadotropin-releasing hormone analogues for premenstrual syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2025;6(6):CD011330.
8. Verkaik S, Kamperman AM, van Westrhenen R, Schulte PFJ. The treatment of premenstrual syndrome with preparations of Vitex agnus castus: a systematic review and meta-analysis. Am J Obstet Gynecol. 2017;217(2):150-66.
9. Yonkers KA, Simoni MK. Premenstrual disorders. Am J Obstet Gynecol. 2018;218(1):68-74.

Escanea el QR para ver el vídeo



AulaGinecología.com