

Trabajos de revisión:

Trastorno Disfórico Premenstrual (TDPM)

Giorgio Agostini¹

Resumen

El presente artículo trata el tema del síndrome premenstrual y su versión más grave y incapacitante: el trastorno disfórico premenstrual. Buscamos presentar los síntomas, causas y tratamientos. Resaltando la existencia de enfoques diversos. Algunos de los cuales sorprenden por su falta en efectividad, mientras que otros por lo bueno del pronóstico.

Palabras claves: Trastorno Disfóricos Premenstrual, síndrome premenstrual.

Premenstrual Dysphoric Disorder (PMDD)

Abstract

This article is about premenstrual syndrome and its most serious and incapacitating version: premenstrual dysphoric disorder. We are searching for the symptoms, causes and treatments. Highlighting the existence of diverse approaches. Some of which surprise for their lack of effectiveness, while others for the good of the forecast.

Keywords: Disorder Premenstrual disorder, premenstrual syndrome.

Introducción

El Trastorno disfórico premenstrual (TDPM) ,como otros trastornos, tiene consecuencias anímicas y psicológicas. Así mismo, los factores que lo desencadenan son múltiples e implican una interacción de variables; afecta a 3 a 8% de las mujeres, siendo para ellas incapacitante, con repercusiones familiares y laborales. (Norma Pavía Ruz, 2009)

Debido a la sintomatología anímica, y a que dicha área es la que más afecta la calidad de vida de las pacientes, muchas de ellas llegan a la consulta psicológica antes que a cualquier otra consulta, porque es el ánimo y la dificultad para evaluar las situaciones del entorno de manera racional, adecuada y adaptativamente la que trastorna la vida mujer con TDPM, limitando y comprometiendo de manera profunda su día a día, afectando a la familia, estudios, trabajo, etc.

En congresos, reuniones de especialistas y en la práctica clínica diaria tendemos a enfocar los problemas de nuestros pacientes desde la particular visión de nuestra profesión, perdiendo de vista muchas veces el aporte que puede entregar otra mirada; olvidamos que somos seres biopsicosociales y que la relación de los diversos sistemas que componen nuestra biología es la que determina el funcionamiento del organismo en general; incluyendo su comportamiento, pensamiento y emociones. Así como los hábitos que tenemos al interpretar el entorno y las emociones que esto generan, producen cambios biológicos, como aumento del cortisol, que a su vez provoca problemas orgánicos tales como trastornos gastrointestinales, problemas dermatológicos, hormonales, oncológicos, etc.

Suele ocurrir que cada especialista diagnostica en base a su propio marco de referencia, debido a un sesgo natural pero perjudicial para los pacientes. Así uno como psicólogo puede creer que toda gastritis es producto del estrés, mientras que un gastroenterólogo pensará que es producto de un determinado tipo de bacterias, sin estar ninguno de los dos equivocado, pero tampoco en lo cierto, ya que la realidad nos comunica que, casi en todos los casos, los síntomas son multicausales.

Ahora bien, existen fenómenos que están más influenciados por el elemento fisiológico o bien por el psicológico y se debe prestar atención a la variable más importante en cada caso, ya que para algunas mujeres la raíz del problema puede ser un nivel de estrés muy alto, mientras que en otra es consecuencia de un parto que dejó secuelas físicas, es decir, se debe de evaluar caso a caso, pero tratar todas las variables.

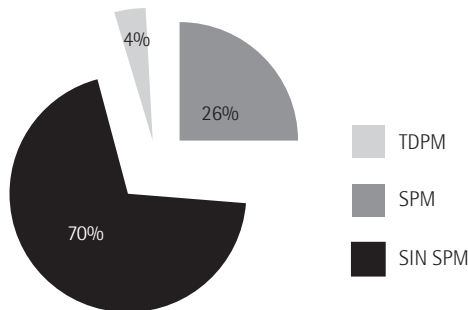
En este tema es importante intentar visualizar cómo un fenómeno corporal trasciende lo físico y se incorpora a la vida psíquica de una mujer, generando una perturbación tal que no logra controlar y que más bien percibe como que la domina. (Agostini G. 2016)

Naturalmente el TDPM es un cuadro crónico y limitante ya que, si bien algunos tratamientos ayudan a manejar los síntomas, cuando las pacientes lo interrumpen y los síntomas regresan, espere ellas un problema debido a que perciben que algo fuera de ellas controla lo más íntimo de uno mismo, y esto es las propias emociones. (Agostini G. 2016)

1. Psicólogo

Figura N°1
Trastorno Disfórico Premenstrual (TDPM)

Estadísticas SPM y TDPM



Diagnóstico del Trastorno Disfórico Premenstrual (TDPM)

La disforia premenstrual es una variante severa del Síndrome Premenstrual que afecta aproximadamente al 5% de las mujeres en edad fértil, sin diferencias socioeconómicas, geográficas, étnicas, culturales o temporales. (Bianchi-Demicheli F, 2003) (Figura 1)

Esta enfermedad es descrita ya desde la menarquia en muchas de las pacientes, pero su prevalencia aumenta entre la tercera y la cuarta década de la vida y con tendencia a permanecer hasta la menopausia y a remitir de manera espontánea en cierto porcentaje de casos. Se ha reportado que la sintomatología comienza o se agrava luego de los partos, con la edad, al comenzar o suspender los anticonceptivos orales o luego de someterse a esterilización tubaria.

Entre las variables clínicas asociadas al TDPM se encuentra el antecedente de Trastorno Depresivo Mayor o depresión post parto, los cuales también se presentan con mayor frecuencia luego de diagnosticado TDPM.

No se encuentra relación entre los trastornos de personalidad y la enfermedad, bordeando el 10% al igual que en el resto de la población.

En general los síntomas aparecen cerca de la ovulación o durante las dos semanas previas a la menstruación, y finalizan por completo unos días después del inicio de la misma. Los síntomas comienzan o se agravan después del parto, al comenzar o suspender los anticonceptivos orales, posteriores a la esterilización tubárica y a edades mayores. (Figura 2 y 3)

Figura N°2

Información general

Individuos más afectados por la edad. Alrededor del 50% de las mujeres experimentan el síndrome premenstrual alguna vez. La mayor incidencia tiene lugar entre los 25 y los 40 años.

Zonas más afectadas: Sistema nervioso central, sistema gastrointestinal, piel, aparato reproductor y las mamas.

Definición: Conjunto de síntomas que se manifiestan entre los 7 y los 14 días anteriores a la menstruación. Suele desaparecer una vez que la regla comienza.

- Dolores de cabeza, mareos, vértigo, desvanecimientos.
- Nerviosismo, irritabilidad, inestabilidad emocional.
- Debilidad.
- Acné.
- Hinchazón de las mamas.
- Trastornos digestivos: diarrea, estreñimiento.
- Aumento o falta de apetito sexual
- Susceptibilidad a infecciones menores como resfriados.
- Menor volumen de orina.
- Retención de líquidos lo que provoca hinchazón de las rodillas, las manos y la cara.

Fuente: <http://www.elmundo.es/elmundosalud/fichas/sinprem.html?id enfermedad=23>

Figura N°3

Trastorno Disfórico Premenstrual (TDPM)

Trastorno disfórico premenstrual (TDPM)
Los criterios diagnósticos, según la DSM-V, comprenden la presencia de al menos cinco de los síntomas que se dicen a continuación, y al menos uno de ellos ha de ser alguno de los cuatro primeros: 1) tristeza, desesperanza o autodesaprobación; 2) tensión, ansiedad o impaciencia; 3) estado de ánimo marcadamente lábil, al que se añade llanto frecuente; 4) irritabilidad o enfado persistentes y aumento de los conflictos interpersonales; 5) pérdida de interés por las actividades habituales, a lo que puede asociarse un cierto distanciamiento en las relaciones sociales; 6) dificultad para concentrarse; 7) sensación de fatiga, letargia o falta de energía; 8) cambios acusados del apetito, que a veces pueden acompañarse de atracones o antojos por una determinada comida; 9) hipersomnia o insomnio; 10) sensación subjetiva de estar rebasada o fuera de control, y 11) síntomas físicos como hipersensibilidad o crecimiento mamario, dolores de cabeza o sensación de hinchazón o ganancia de peso, con dificultad para ajustarse la ropa, el calzado o los anillos. También pueden aparecer dolores articulares o musculares, y paralelamente a este cuadro sintomático, pueden aparecer ideas de suicidio. Además: A. La mujer debe estar en edad fértil. En la mujer menopáusica (química o quirúrgica) se necesita cuantificar mediante análisis de sangre la fase lútea y folicular. B. Las alteraciones interfieren acusadamente con el trabajo y las relaciones interpersonales. C. La alteración no responde a una exacerbación de otro trastorno mental ya existente. D. Los criterios A, B y C deben corroborarse en al menos dos ciclos sintomáticos consecutivos. Para llegar a este diagnóstico, las mujeres deben llevar un registro diario de los sí tomas y signos durante el ciclo menstrual, por lo menos durante dos ciclos consecutivos. (American Psychiatric Association (1994))

Etiología del TDPM

La etiología de esta enfermedad no se ha logrado precisar, ya que como vimos es multicausal y por lo tanto cada especialista presta especial atención a su ámbito de acción descuidando el hecho de que somos seres complejos, con áreas interactivas. A continuación, algunas hipótesis:

Hipótesis hormonal: una hipótesis antigua hablaba de fluctuaciones hormonales y que dichas fluctuaciones son las que causan disfunciones en las mujeres, tanto físicas como emocionales. Es verdad que los cambios hormonales pueden producir desórdenes físicos, así como cambios en el estilo de interpretar el entorno y en el estado de ánimo, pero ocurre que no se ha comprobado esta teoría ya que no se han encontrado diferencias hormonales consistentes entre los grupos control y quienes sufren del TDPM. Las investigaciones recientes sugieren que las mujeres con TDPM presentan una alteración en la sensibilidad a dichas fluctuaciones hormonales normales, particularmente al estrógeno y la progesterona, los esteroides neuroactivos que influyen en la función del SNC. (Liisa Hantsoo 2015.)

Hipótesis cerebral: se especula también que pueda corresponder a una enfermedad cerebral con síntomas determinados por ritmos biológicos cíclicos. La observación de que algunas mujeres presentan síntomas cíclicos una vez suspendida la actividad ovárica ha llevado a pensar que el TDPM pueda tener un origen encefálico, con síntomas dirigidos por ciclos endógenos centrales, lo que se contrapone con la evidencia de que la supresión de

la ovulación provoca una desaparición de síntomas premenstruales. Estudios no publicados de E. Correa revelan que en algunas pacientes postmenopáusicas y asintomáticas durante algunos años, la reaparición del cuadro se correlacionaría con el inicio del tratamiento de sustitución hormonal. De este modo, podría ser la ciclicidad normal o sustituida de la función ovárica el factor gatillador de los eventos biológicos y clínicos de la TOP.

Hipótesis cultural: algunos investigadores postulan que puede llegar a ser el resultado de un estereotipo cultural en el que las mujeres estarían socialmente condicionadas a esperar experimentar síntomas en la fase lútea del ciclo, hipótesis que se contradice con otros estudios. Se espera que las mujeres sean volubles, cambiantes, con bajo control de sus emociones y con tendencia a quejarse, y es por ello que ellas actuarían de este modo, ya que desde temprana edad este comportamiento no es castigado, es más bien tolerado y calificado de femenino, y por lo tanto se mantiene en el tiempo, siendo diferente si la conducta producto del bajo control de las emociones la ejecuta un hombre, ya que en este caso será castigado y por lo tanto extinguirá ese impulso.

Hipótesis del estrés: según investigaciones con 4000 y 3000 mujeres respectivamente, se encontró una mayor tasa de historia de abusos y maltratos emocionales y físicos entre aquellas que sufrían de TDPM. (Pilver C, 2011) (Bertone-Johnson E, 2014)

Hipótesis biológica: habría estudios que apoyan la idea de que existen bases biológicas para este trastorno. A partir de investigaciones en la heredabilidad en gemelas y de hembras primates se ha observado la presencia de cambios conductuales premenstruales que incluyen el aumento de la agresividad, del apetito y aislamiento social. Existe un estudio que reveló que el 70% de las hijas de madres que presentaban SPM compartían el síndrome. (Bertone-Johnson E, 2014)

Hipótesis del Doctor Lolás: El doctor Jorge Lolás postula que el SPM, tanto leve como severo, es producto de patología cervical benigna (incluyendo pequeñas lesiones) y/o infecciones o inflamaciones útero-pélvicas, que según sus resultados juegan un rol en la severidad y la duración del síndrome premenstrual y sus síntomas. (Jorge Lolás-Talhami, 2015). Siendo el SPM una respuesta inflamatoria que afecta a todo el organismo femenino, causada frecuentemente por inflamaciones o infecciones útero-pélvicas que se inician en el cuello del útero y que liberan mediadores inflamatorios o sistémicos debido a la presencia de un exceso de prostaglandinas, entonces, si se elimina la causa de dicho exceso, se elimina la respuesta inflamatoria y por lo tanto el SPM, favoreciendo, además, la prevención de complicaciones inflamatorias del aparato genital femenino, muchas veces causantes de infertilidad.

Al respecto existen múltiples investigaciones que asocian el SPM y el TDPM con un cuello uterino inflamado con presencia, en algunos casos, de bacterias, virus y/o micosis.

En una investigación con 150 pacientes concluyeron que el 92% de los exámenes citológicos de ingreso mostraban una reacción inflamatoria inespecífica, siendo ésta intensa en el 43,3% de los casos. La evaluación colposcópica en el 100% de los casos evidenció anomalías compatibles con inflamación o patología cervical benigna, descritos como hipervascularización, congestión, edema, ectropión, pólipos, quistes de Naboth y/o desgarros. (Jorge Lolás Talhami., 2017).

Otra investigación con 300 pacientes con SPM mostró información similar, donde 240 ingresaron con examen citológico negativo para células neoplásicas e inflamación inespecífica. Los hallazgos colposcópicos en las 300 pacientes seleccionadas evidenciaron anomalías tales como hipervascularización, edema; ectropión, quistes de Naboth, lengüetas de reepitelización, imágenes de micro y macropolipodes, desgarros, y excepcionalmente exocérvix normal con imágenes endocervicales de tipo inflamatorio o hiperplasia mucípara, a veces papilífera. Por lo que se concluye que los marcadores semiológicos inflamatorios, hiperplasia mucípara y áreas de reepitelización son constantes en el examen colposcópico de todos los casos de esta muestra. Excepcionalmente se observó un exocérvix sano concomitante con edema y/o hiperplasia mucípara o papilífera endocervical.

Estos hallazgos sugieren la necesidad del estudio colposcópico en toda mujer consultante por SPM, aun cuando no exista un informe de Papanicolaou inflamatorio. (Jorge Lolás Talhami., 2017).

Según las investigaciones de J. Lolás no hay pacientes con SPM ni con TDPM que no muestren un daño en el útero; dicho daño provoca que las pacientes tengan un exceso de mediadores inflamatorios por lo que dichos mediadores al pasar al torrente sanguíneo provocan una reacción inflamatoria general, al asociarse además dicho exceso de mediadores inflamatorios con altos niveles de cortisol, lo que favorecería a la patología.

Hipótesis psicoanalítica: Desde una mirada psicológica o en términos psicodinámicos podríamos intentar entender la sintomatología premenstrual como una "sensación subjetiva de pérdida", esto es, como el aviso de la posible pérdida de acceder a la maternidad. (Agostini G. 2016]

Un hijo que no nace es un hijo que no vive y aun cuando a nivel consciente una mujer se diga que no es el momento para tener un hijo, que no se dan las condiciones, que no tiene una pareja estable o que su pareja está en conflicto, etc., las razones conscientes pierden peso para el sujeto inconsciente que en su pulsión de vida desea expresarse a través del cuerpo; un hijo es crear y el no concebirlo es negar la posibilidad de vida.

Por lo tanto, cada vez que el cuerpo de una mujer accede al período menstrual accede también a un duelo llevando un luto rojo y tal vez desde esa misma percepción tengan sentido los síntomas de tristeza, irritabilidad y ansiedad, elementos característicos de un duelo. (Agostini G. 2016]

Hipótesis Serotoninérgica: se ha encontrado que el TDPM está relacionado con alteraciones serotoninérgicas, ya que la función ovárica normal gatilla el TDPM durante la fase Lútea, aumentando la progesterona, el turn-over de la serotonina, lo cual es fácil de intuir ya que los síntomas del TDPM son característicamente serotoninérgicos: ánimo deprimido, ansiedad, labilidad afectiva, irritabilidad, mayor agresividad. Existe relación entre la actividad de la 5-HT, el ánimo y la ansiedad.

La serotonina regula también el apetito y especialmente el consumo de carbohidratos. En pacientes con SPM, al haber una menor función Serotoninérgica, la ingesta de carbohidratos estaría aumentada; y además, dicha ingesta contribuiría a aliviar los síntomas premenstruales al incrementar la síntesis de 5HT en el Sistema Nervioso (Ashton H. (1992) (Ashton H. (1996). Por otro lado las sustancias que favorecen la transmisión serotoninérgica como los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (sertralina, fluoxetina, fluvoxamina y paroxetina), la

d-fenfluramina, la clomipramina y el triptófano han sido investigadas, hallándose que mejoran los síntomas premenstruales mientras dure el consumo. (Steiner M, (1995)

El diagnóstico diferencial del Trastorno Disfórico Premenstrual debe considerarse en relación con cambios en el ciclo premenstrual (reportados en 75% de las mujeres), síndrome premenstrual, donde dependerá de la gravedad y características limitantes del cuadro. (Freeman E. (1996) Así como la exacerbación premenstrual de alguna enfermedad psiquiátrica, especialmente depresión o trastorno de ansiedad, exacerbación premenstrual de alguna otra enfermedad, como hipotiroidismo, endometriosis, anemia y migraña, así como en relación con depresión, trastorno bipolar e incluso con trastornos de personalidad. (Sunblad C, (1992) (Yonkers K, (1997)

Depresión

Sabemos que el síntoma fundamental de la depresión es el ánimo disminuido o tristeza vital y que el síndrome depresivo se complementa con otras alteraciones emocionales, entre otras la ansiedad; alteraciones del pensamiento, como la dificultad para concentrarse e ideas pesimistas; alteraciones somáticas, por ejemplo; dolores, alteraciones del comportamiento como el llanto y por último las alteraciones de los ritmos biológicos, entre otras el agravamiento matinal de los síntomas. Además, pueden predominar la inhibición o la agitación ansiosa. (Johann Vega-Dienstmaier, 1998) Síntomas similares a los encontrados en pacientes con SPM y con mayor severidad en pacientes con TDPM. Diferenciándose en lo cíclico de los síntomas, así como en la baja incidencia de ideas de culpa o autodesaprobación característicos de la depresión.

En ambos casos los síntomas disminuyen con antidepresivos e inhibidores de la recaptación de la serotonina y de la monoaminoxidasa. (Johann Vega-Dienstmaier, 1998)

Trastorno Bipolar

Las pacientes con TDPM son muchas veces diagnosticadas como bipolares o ciclotímicas, por lo cíclico de sus estados de ánimo, a pesar de no haber períodos de manía ni de hipomanía. Tanto las pacientes con TDPM como aquellas con trastornos del ánimo responden a la medicación psiquiátrica.

En el caso de las pacientes con TDPM los síntomas se inician con la ovulación y remiten sin ningún tipo de medicación con o inmediatamente después de la menstruación. (Sunblad C, (1992) (Yonkers K, (1997)

Trastorno de Personalidad

Ningún ser humano es igual a otro, cada individuo tiene un repertorio básico de conductas que se van modelando producto

de las interacciones con el medio y que se originan en una combinación de factores heredados en constante vinculación con las experiencias vividas, mensajes recibidos, interpretaciones realizadas, refuerzos, castigos, etc. Cada personalidad individual es el resultado final de una interacción entre un conjunto único de factores biológicos y del medio. Sin embargo, hay características que se repiten en cierto tipo de personas y que han llevado a los psicólogos a agruparlas como tipos de personalidades; de este modo, existirían diferentes tipos de personalidades, entendiéndose que cada estilo de personalidad obedece al rasgo central presentado en el sujeto.

Ahora bien, es importante señalar que el TDPM viene a alterar el estado anímico y conductual de la paciente, exacerbando algunos rasgos ya presentes en la personalidad, desequilibrando el manejo de la conducta en términos de tristeza, rabia, alimentación y relaciones, influyendo de manera más o menos importante de acuerdo a la gravedad del TDPM y al tipo de personalidad que lo padezca. Pero, si bien ciertas exageraciones en el actuar y en el sentir pueden generar la impresión de un trastorno de personalidad, al hacer un análisis minucioso notamos que el tipo de personalidad no varía, solo se exagera producto de la alteración premenstrual. (Jorge Lolas-Talhami, 2015)

Tratamiento

Como es de suponer el tratamiento que se da a las pacientes suele estar totalmente relacionado con lo que el profesional de la salud tratante considere que es la causa.

Es así que los tratamientos dados a las pacientes varían entre farmacológicos, quirúrgicos, naturistas, nutricionales, psicoanalíticos, psicológicos, y una infinidad de combinaciones.

Los tratamientos están, obviamente, relacionados con lo que el profesional de la salud tratante considere que es la causa del cuadro, así si el profesional tratante toma como válido que es un trastorno hormonal, el tratamiento que hará estará dirigido a regular las hormonas, pudiendo usar anticonceptivos orales o incluso hacer una ooforectomía bilateral para evitar la actividad ovárica. (Jorge Lolas-Talhami, 2015)

Eso si el diagnóstico es adecuado, ya que muchas veces el diagnóstico es confuso y depende de la especialidad del profesional de la salud tratante. Si el profesional lo trata y diagnostica como colon irritable, bipolaridad, fatiga crónica, etc., dará entonces tratamiento adecuado para lo que él considera es la causa.

Cuando se diagnostica adecuadamente puede también ocurrir que el tratamiento sea farmacológico, nutricional, ortomolecular, antroposófico y un sinnúmero de tratamientos, algunos

más efectivos que otros, pero por regla general beneficiosos. (Agostini G. 2016) mientras se aplican. Es decir, una vez que la paciente deja la medicación o regresa a una dieta regular, los síntomas aparecen, lo cual podría hacernos pensar que es una condición con la cual las pacientes deben vivir y aprender a manejar.

Pero existe un tratamiento que ha demostrado eliminar la sintomatología en todos los casos tratados. Al analizar la hipótesis del doctor Lolas o histerotoxemia, el síndrome premenstrual se debe a una inflamación del cuello del útero, producto de micosis, bacterias, heridas producto de algún parto difícil, etc. Es decir, existe un cuello del útero dañado, lo que provoca exceso de mediadores inflamatorios. Cuando la paciente es así diagnosticada, el tratamiento consiste en aplicar antiinflamatorios, antibióticos y/o antimicóticos, para luego curar a través de un tratamiento criogénico el tejido del cuello del útero y del útero si es necesario, con lo cual los mediadores inflamatorios se regulan, descendiendo además los niveles de cortisol que se elevan frente al estresor fisiológico que significa tener mediadores inflamatorios en el sistema. (Jorge Lolas-Talhami, 2015)

Conclusiones

Desde el punto de vista psicológico es nuestro deber hacer un buen diagnóstico del SPM, evaluando la frecuencia y patrón de los episodios de disforia, abulia, anhedonia, apatía y en algunos casos incluso déficit cognitivo. Muchos psicólogos no indagan sobre síntomas netamente fisiológicos, tales como actividad intestinal o dismenorrea; lo cual debe ocurrir para hacer un buen diagnóstico, el cual es indispensable para evitarles sufrimiento a las pacientes y sus familias.

Una vez hecho un diagnóstico detallado que nos permita descartar si es SPM o no, tenemos la obligación de derivar a la paciente con un especialista que tenga altas probabilidades de producirle una mejora prolongada, que ataque la causa del problema y no solo la sintomatología.

Muchas veces teniendo un buen diagnóstico cometemos el error de sugerirle simplemente que vaya con un especialista, creo que sería más beneficioso para las pacientes, y por lo tanto más ético, averiguar sobre los porcentajes de real mejoría de tratamiento y de ser posible de cada especialista.

Bibliografía

1. Agostini G. Trastorno disfórico premenstrual. Salud Actual. [en línea]. Dirección URL: <<http://www.saludactual.cl/spm/introduccion-tdpm.php>>. [Consulta: agosto 2016]
2. American Psychiatric Association (1994): Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition. Washington, OC, American Psychiatric Association.
3. Ashton H. (1996): "Disorders of arousal and sleep systems". In: Brain function and Psychotropic drugs. Editado por Ashton H. New York, Oxford University Press, pp 43-46.
4. Ashton H. (1992): "Depression and Mania: clinical features and brain mechanisms", In: Brain function and Psychotropic drugs. Editado por Ashton H. New York, Oxford University Press, pp 227-255.
5. Bertone-Johnson E, Whitcomb B, Missmer S, Manson J, Hankinson S, Rich Edwards J. Early life emotional, physical, and sexual abuse and the development of premenstrual syndrome: a longitudinal study. *J Womens Health (Larchmt)*. 2014; 23:729-39. [PubMed: 25098348] History of emotional and physical abuse were strongly correlated with moderate to severe PMS.
6. Bianchi-Demicheli F, Lüdicke F, Campana A. Trouble dysphorique premenstrual: approche et traitement. *Gynecol Obstetr Fertil (Francés)* 2003; 31:1-4.
7. Freeman E, Rickels K, Sonheimer SJ. (1996): "Fluvoxamine for premenstrual dysphoric disorder: a pilot study". *J Clin Psychiatry* 57 (Suppl 8): S56-S59.
8. Hantsoo Liisa and C. Neill Epperson. Premenstrual Dysphoric Disorder: Epidemiology and Treatment. *Curr Psychiatry Rep*. 2015 November; 17(11): 87. doi:10.1007/s11920-015-0628-3.
9. Lolas Talhami Jorge, Lafaja Juana, Beiger Marcos. Síndrome Premenstrual Desde Una Nueva Perspectiva: Un cuadro inflamatorio cíclico y multisistémico. CreateSpace Independent Publishing Platform; 2 edition (January 3, 2017).
10. Lolas-Talhami Jorge, Lafaja-Mazuecos Juana and Ferrández-Sempere Diego. Is Premenstrual Syndrome a Uterine Inflammatory Disease? Retrospective Evaluation of an Etiologic Approach *Open Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2015, 5, 305-312.
11. Lolas, Jorge. Síndrome premenstrual. Un ignorado problema de salud pública. *Rev. Med. Chile*. 1993; 121: 560-566.
12. Pavía Ruz Norma, Civeira González Laura y Rosado Franco Arsenio. Síndrome disfórico premenstrual de docentes preescolares en Mérida, Yucatán. *Ginecol Obstet Mex* 2009;77(4):185-90.
13. Pilver C, Levy B, Libby D, Desai R. Posttraumatic stress disorder and trauma characteristics are correlates of premenstrual dysphoric disorder. *Arch Womens Ment Health*. 2011; 14:383-93. [PubMed: 21786081]
14. Steiner M, Stenberg S, Stewart D, Carter D, Berger C, Reid R, Grover D, Streiner D. (1995): "Fluoxetine in the treatment of premenstrual dysphoria. Canadian Fluoxetine/ Premenstrual Dysphoria Collaborative Study Group". *N Engl J Med* 332: 1529-34.
15. Sunblad C, Modich K, Andersch B, Eriksson E. (1992): "Clomipramine, effectively reduces premenstrual irritability and dysphoria: a placebo-controlled trial". *Acta Psychiatr Scand* 85:39-47.
16. Vega-Dienstmaier J, Mazzotti G, Salinas-Pielago J. Prevalencia de trastorno disfórico premenstrual y síntomas premenstruales. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 1998; 61:82-87.
17. Vega-Dienstmaier Johann, Mazzotti Guido, Salinas-Pielago Joel y Stucchi Santiago. Prevalencia de trastorno Disfórico Premenstrual y Síntomas Premenstruales. *Revista de Neuro-Psiquiatría del Perú - Tomo LXI Marzo, N°1* 1998
18. Yonkers K, Halbreich U, Freeman E, Brown C, Endicott J, Frank E, Parry B, Pearlstein T, Severino S, Stout A, Stone A, Harrison W. (1997): "Symptomatic improvement of premenstrual dysphoric disorder with sertraline treatment. A randomized controlled trial. Sertraline Premenstrual Dysphoric Collaborative Study Group". *JAMA* 278: 983-8.