

6. Endres D, Perlov E, Stich O, Tebartz van Elst L. Steroid responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis (SREAT) presenting as major depression. *BMC Psychiatry*. 2016;16:184, <http://dx.doi.org/10.1186/s12888-016-0897-3>.
7. Haider AS, Alan M, Adetutu E, Thakur R, Gottlich C, DeBacker DL, et al. Autoimmune schizophrenia? Psychiatric manifestations of Hashimoto's encephalitis. *Cureus*. 2016;8:e672.
8. Laurent C, Capron J, Quillerou B, Thomas G, Alamo-witch S, Fain O, et al. Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis (SREAT): Characteristics, treatment and outcome in 251 cases from the literature. *Autoimmun Rev*. 2016;15:1129-33, <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2016.09.008>.
9. Al-Diwani A, Handel A, Townsend L, Pollak T, Leite MI, Harrison PJ, et al. The psychopathology of NMDAR-antibody encephalitis in adults: a systematic review and phenotypic analysis of individual patient data. *Lancet Psychiatry*. 2019;6:235-46, [http://dx.doi.org/10.1016/S2215-0366\(19\)30001-X](http://dx.doi.org/10.1016/S2215-0366(19)30001-X).
10. Graus F, Titulaer MJ, Balu R, Benseler S, Bien CG, Cellucci T, et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol*. 2016;15:391-404, [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00401-9](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00401-9).

Carlos Peña-Salazar^{a,b,c,*}, Tanja Erben^b y Christof Klötzsch^d

^a *Unidad Especializada en Trastornos Psiquiátricos en personas con Discapacidad Intelectual (UHEDI), Parc Sanitari Sant Joan de Déu, Sant Boi de Llobregat, Barcelona, España*

^b *Research and Development Unit, Institut de Recerca Sant Joan de Déu, Group of Health Technologies and Results in Primary Care and Mental Health (PRISMA), Barcelona, España*

^c *Consortium for Biomedical Research in Epidemiology & Public Health (CIBER in Epidemiology and Public Health - CIBERESP), Barcelona, España*

^d *Unidad de Neurología, Hegau Bodensee Klinikum Singen, Singen, Alemania*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: c.pena@pssjd.org (C. Peña-Salazar).

<https://doi.org/10.1016/j.rpsm.2019.10.002>

1888-9891/ © 2019 SEP y SEPB. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Alteraciones tiroideas en pacientes bipolares a tratamiento con litio



Thyroid alterations in bipolar patients on treatment with lithium

Sr. Director:

Las sales de litio están consideradas como el gold standard para la profilaxis y el tratamiento del trastorno bipolar. A pesar de su toxicidad y efectos secundarios potenciales, es quizás el único tratamiento capaz de prevenir la recurrencia del episodio y reducir la excesiva mortalidad que se asocia con los trastornos afectivos¹.

Son conocidas las diversas alteraciones a nivel endocrinológico que puede producir el litio, destacando las alteraciones tiroideas, la diabetes insípida nefrogénica y el hiperparatiroidismo, por lo que es importante conocer estas situaciones dada su frecuencia en la práctica clínica diaria y poder evitar así fracasos terapéuticos, falsos diagnósticos y tratamientos innecesarios.

Los principales efectos clínicos del litio sobre el tiroides son la aparición de bocio, con una presentación de entre un 40-50%^{2,3}, aunque estas tasas son variables dependiendo de la muestra poblacional estudiada, la duración de la terapia y el método diagnóstico utilizado. El aumento del tamaño de la glándula tiroidea es de aproximadamente el doble y de forma difusa, aunque también se puede presentar como bocio multinodular⁴, generalmente en los 2 primeros años de tratamiento.

El hipotiroidismo es también una entidad frecuente en los pacientes tratados con litio, en presencia o ausencia de bocio, y es generalmente subclínico, con una elevación de las cifras de TSH ≥ 5 mU/L, con niveles de T4 libre en rango de normalidad (0,7-1,4 ng/dL) y habitualmente en ausencia

de síntomas, siendo infrecuente el hipotiroidismo clínicamente significativo.

Su prevalencia varía ampliamente desde un 3,4% hasta tasas del 6 al 52%^{3,5}, dependiendo de la población estudiada, la edad, el sexo, el origen geográfico y la definición de hipotiroidismo utilizada.

La mayoría de los pacientes se diagnostican en los primeros años tras el inicio del tratamiento con litio, siendo el tiempo medio de unos 18 meses⁶, aunque también puede desarrollarse en los primeros meses de la terapia.

Existen una serie de factores de riesgo en el desarrollo del hipotiroidismo inducido por litio a tener en cuenta antes del inicio de la terapia, como son la presencia de antecedentes familiares de enfermedad tiroidea, el sexo femenino, la edad media (40-59 años), la presencia de enfermedad tiroidea autoinmune subyacente (definida por la positividad de anticuerpos antitiroideos), la dieta pobre en yodo, los niveles elevados de litemia y los cicladores rápidos⁷.

El hipertiroidismo es relativamente raro en asociación con el litio y en la mayor parte de los casos se presenta después de muchos años de tratamiento. El cuadro de hiperfunción tiroidea puede deberse a enfermedad tiroidea autoinmune (enfermedad de Graves), bocio tóxico nodular o tiroiditis silente, siendo la etiología más frecuente de tirotoxicosis en pacientes tratados con litio la tiroiditis transitoria granulomatosa.

Debido a la alta incidencia de alteraciones endocrinológicas en general y tiroideas en particular que se producen durante el tratamiento con litio, es recomendable antes del inicio del tratamiento la realización de una exploración tiroidea y una bioquímica que incluya la determinación de urea, creatinina, calcio, proteínas totales, niveles plasmáticos de TSH, T4 libre y anticuerpos antitiroideos. Algunos autores recomiendan la realización de una ecografía tiroidea al inicio, ya que ha demostrado ser un método de cribado de bocio y alteraciones tiroideas sencillo y barato⁸. Los pacientes con

una función tiroidea normal serán reevaluados a los 6 meses y, posteriormente, de forma anual.

En presencia de hipotiroidismo subclínico ($TSH \geq 5$ mU/L y ≤ 10 mU/L con T4 libre normal) se recomiendan intervalos más cortos, cada 4-6 meses⁹.

El manejo del hipotiroidismo subclínico tras el inicio del tratamiento con sales de litio sigue siendo controvertido. En general, si la TSH sérica es ≥ 10 mU/L existe un alto riesgo de progresión a hipotiroidismo manifiesto y debe iniciarse tratamiento con levotiroxina. Si la TSH sérica se sitúa entre 5-10 mU/L se aboga por la vigilancia de la TSH y el tratamiento podría estar justificado en algunos casos¹⁰, sobre todo si existe bocio, síntomas de hipotiroidismo, incluyendo síntomas depresivos, y valores elevados de anticuerpos anti-tiroideos.

El hipotiroidismo manifiesto debe ser tratado con terapia sustitutiva con levotiroxina y, en el caso de hipertiroidismo, el tratamiento varía en función de la etiología.

En los casos en los que se precisa tratamiento sustitutivo se puede empezar empleando dosis de 12,5-25 μ g/día en pacientes ancianos o con riesgo cardiovascular. Dosis de levotiroxina de 25-75 μ g/día suelen ser adecuadas para restaurar los niveles de TSH en la mayoría de los pacientes¹⁰, siendo en ocasiones preciso aumentar la dosis de levotiroxina de 1-1,5 μ g/kg/día (unos 100 μ g/día) en pacientes jóvenes sin riesgo cardiovascular.

Es importante tener en cuenta que no es útil realizar ninguna evaluación analítica antes de transcurridas 6 semanas desde inicio del tratamiento o tras la modificación de una dosis de levotiroxina, ya que este es el tiempo mínimo necesario para alcanzar niveles plasmáticos hormonales estables.

El objetivo del tratamiento sustitutivo es conseguir niveles de hormonas tiroideas dentro de la normalidad con TSH no estimulada. También se ha postulado que en pacientes en los que coexisten enfermedad tiroidea y psiquiátrica, los niveles de TSH deben ser menores de 3 mU/L, y no de 5 mU/L como se propone para población libre de enfermedad psiquiátrica.

Bibliografía

1. Cipriani A, Pretty H, Hawton K, Geddes JR. Lithium in the prevention of suicidal behavior and all-cause mortality in patients with mood disorders: A systematic review of randomized trials. *Am J Psychiatry*. 2005;162:1805-19.
2. Perrild H, Hegedüs L, Baastrup PC, Kayser L, Kastberg S. Thyroid function and ultrasonically determined thyroid size in patients receiving long-term lithium treatment. *Am J Psychiatry*. 1990;147:1518-21.
3. Lazarus JH. Lithium and thyroid. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2009;23:723-33.
4. Bocchetta A, Cocco F, Velluzzi F, del Zompo M, Mariotti S, Loviselli A, et al. Fifteen-year follow-up of thyroid function in lithium patients. *J Endocrinol Invest*. 2007;30:363-6.
5. Lazarus JH. Lithium and the thyroid gland. En: Lazarus JH, editor. *Endocrine and metabolic effects of lithium*. New York and London: Plenum Medical Book Company; 1986. p. 99-124.
6. Leutgeb U. Ambient iodine and lithium-associated clinical hypothyroidism. *Br J Psychiatry*. 2000;176:495-6.
7. Livingstone C, Rampes H. Lithium: A review of its metabolic adverse effects. *J Psychopharmacology*. 2006;20:347-55.
8. Bocchetta A, Loviselli A. Lithium treatment and thyroid abnormalities. *Clin Pract Epidemiol Ment Health*. 2006;2:23.
9. Sierra P, Cámara R, Tobella H, Livianos L. ¿Cuál es la relevancia real y el manejo de las principales alteraciones tiroideas en los pacientes bipolares? *Rev Psiquiatr Salud Ment*. 2014;7:88-95.
10. Biondi B, Cappola AR, Cooper DS. Subclinical hypothyroidism: A review. *JAMA*. 2019;322:153-60.

Patricia Pérez-Castro^{a,*},
Omar W. Muquebil Ali Al Shaban Rodriguez^b
y Paula Álvarez-Castro^a

^a Servicio de Endocrinología, Hospital Universitario Lucus Agustí, Lugo, España

^b Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario San Agustín, Avilés, Asturias, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: patriciapekastro@hotmail.com
(P. Pérez-Castro).

<https://doi.org/10.1016/j.rpsm.2019.08.001>

1888-9891/ © 2019 SEP y SEPB. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

La formación del residente de Psiquiatría: Resumen de la Mesa de Debate realizada durante el XXII Congreso Nacional de Psiquiatría. España, 2019



The training of Psychiatry resident: Summary of the discussion table held during the XXII National Congress of Psychiatry. Spain, 2019

Sr. Director:

De acuerdo con la *Union Européenne des Médecins Spécialistes* (UEMS, Unión Europea de Médicos Especialistas), la calidad de los cuidados médicos y la experticia de los profe-

sionales sanitarios están en relación directa con la calidad de su formación¹.

La Formación Basada en Competencias (FBC) se ha convertido en la aproximación dominante en la formación de especialistas sanitarios^{2,3} y se ha implementado en países como Reino Unido, Estados Unidos y Canadá⁴⁻⁶. Este modelo de formación es el recomendado por la Sección de Psiquiatría de la UEMS⁷. La *World Psychiatric Association* también recomienda la evaluación basada en competencias como parte de los programas de formación en Psiquiatría que busquen la excelencia⁸.

Dado este contexto, durante el XXII Congreso Nacional de Psiquiatría (Bilbao, 2019) se realizó una *Mesa de Debate* en la que los autores de esta carta participaron como ponentes. Entre los asistentes se encontraban tutores de residentes, residentes y psiquiatras interesados en el tema. En el des-