



CARTAS AL EDITOR

Litio y lactancia artificial. . . ¿o mejor lactancia materna?

Lithium and artificial breastmilk; or is maternal breastfeeding better?

Sr. Editor:

La administración de litio durante la lactancia conlleva el riesgo de presentar efectos secundarios en el lactante como consecuencia del paso del mismo a través de la leche materna. Esto hace que, frecuentemente, se recomiende a las gestantes la administración de lactancia artificial a su futuro bebé.

Presentamos el caso de una gestante de 37 semanas diagnosticada de trastorno bipolar, en tratamiento con litio, que acude a la consulta de psiquiatría perinatal por deseo de amamantar. Como antecedentes relevantes destacan dos descompensaciones graves de su trastorno en relación con retirada de la medicación ante la intención de búsqueda del embarazo. En la valoración psiquiátrica el examen mental materno es normal, con conciencia de enfermedad y buen apoyo conyugal y familiar, por lo que se recomienda mantener tratamiento con carbonato de litio (800 mg/día, durante embarazo, parto y lactancia) y lactancia materna a demanda cuando tenga lugar el nacimiento. Se realiza un plan profiláctico de psicosis puerperal mediante psicoeducación, insistiendo en la necesidad de favorecer el descanso y el sueño en el puerperio inmediato, así como un adecuado acompañamiento familiar.

A las 40 semanas de edad gestacional nace por cesárea por desproporción pélvico-cefálica un varón con peso de 3.140 g y Apgar 9/10, sin precisar reanimación. Inicia lactancia a demanda en las 2 h siguientes al parto. La exploración física del recién nacido es normal, salvo la presencia de un hipospadias balánico y criptorquidia derecha. No se observó durante su estancia en la maternidad alteración neurológica alguna (letargia, hipotonía, succión débil o reflejo de Moro disminuido en intensidad).

Es valorado en consultas de seguimiento neonatal a los 15 días de vida, 1 m, 2 m y 6 m, realizando de forma periódica controles clínicos donde no se apreciaron alteraciones neurológicas. Igualmente se realizan controles analíticos periódicos (tabla 1), donde se objetiva de forma mantenida una litemia por debajo del nivel terapéutico, así como una

elevación transitoria de la hormona estimulante del tiroides pero con función tiroidea normal y sin apreciar en ningún momento alteraciones electrolíticas o del perfil hepático que sugieran toxicidad al litio. Es valorado a los 6 m en consultas de neurología infantil, presentando un desarrollo psicomotor adecuado a la edad y una exploración neurológica dentro de la normalidad.

Durante la evolución, la madre presenta un episodio de disforia, irritabilidad e insomnio pertinaz de 24 h de duración que remite tras la administración de 2,5 mg de olanzapina durante 2 semanas. Posteriormente, se encuentra eutímica, sin alteraciones psiquiátricas evidentes y con buen control clínico. Durante los 6 meses que siguen al parto persiste la estabilidad afectiva junto con elevada satisfacción personal por conseguir lactancia materna exclusiva. Subjetivamente relaciona bienestar afectivo con lactancia.

El carbonato de litio, administrado durante el embarazo, se asocia a diversos efectos teratogénicos y es principalmente relevante su toxicidad a nivel cardíaco¹. Asimismo, su administración durante la lactancia se asocia a efectos adversos en el lactante, principalmente a nivel de la función tiroidea, renal o neurológica^{2,3}. Por todos estos motivos, además del temor a que el litio se excretara a dosis altas en la leche materna⁴, tradicionalmente se ha desaconsejado éste durante el embarazo o la lactancia por lo que a las gestantes con trastorno bipolar se les recomendaba optar por la lactancia artificial^{5,6}.

Sin embargo, en estudios recientes se ha observado que los niveles de litio en la leche y el suero plasmático de lactantes expuestos son bajos y bien tolerados², por lo que algunos autores han sugerido que se revisen las recomendaciones internacionales sobre el uso del mismo en madres lactantes. Asimismo, se ha observado una variabilidad interpersonal alta en el paso del litio a leche materna⁴, por lo que se recomienda un seguimiento estrecho que incluya una monitorización de los niveles de litio en leche y/o en plasma del lactante⁷.

En el caso presentado no se objetivaron alteraciones clínicas ni analíticas en relación con la medicación administrada a la madre durante la lactancia, lo cual permitió mantener la alimentación deseada. La lactancia materna puede ser una opción segura en hijos de madres en tratamiento con carbonato de litio siempre que se realice un seguimiento de los niveles de litio en el mismo y/o en la leche materna.

Tabla 1 Concentraciones de litio en el plasma materno y del lactante y función tiroidea y renal de éste a lo largo de la evolución.

Edad	Dosis materna de litio/día	Litemia materna (mmol/l)	Litemia del lactante (mmol/l)	Cr del lactante (mg/dl)	TSH del lactante (μ U/ml)
15 d	800 mg/día	0,74	0,26	0,1	—
1 m	800 mg/día	—	0,23	0,3	5,14
2 m	800 mg/día	—	0,23	0,2	3,55
6 m	800 mg/día	—	0,17	0,3	2,17

Bibliografía

- Nguyen HT, Sharma V, McIntyre RS. Teratogenesis associated with antibipolar agents. *Adv Ther.* 2009;26:281–94.
- Viguera AC, Newport DJ, Ritchie J, Stowe Z, Whitfield T, Mogielnicki J, et al. Lithium in breast milk and nursing infants: clinical implications. *Am J Psychiatry.* 2007;164:342–5.
- Kozma C. Neonatal toxicity and transient neurodevelopmental deficits following prenatal exposure to lithium: Another clinical report and a review of the literature. *Am J Med Genet A.* 2005;132:441–4.
- Moretti ME, Koren G, Verjee Z, Ito S. Monitoring lithium in breast milk: an individualized approach for breast-feeding mothers. *Ther Drug Monit.* 2003;25:364–6.
- Chaudron LH, Jefferson JW. Mood stabilizers during breastfeeding: a review. *J Clin Psychiatry.* 2000;61:79–90.
- Howland RH. Prescribing psychotropic medications during pregnancy and lactation: principles and guidelines. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv.* 2009;47:19–23.
- Tanaka T, Moretti ME, Verjee ZH, Shupak M, Ivanyi KE, Ito S. A pitfall of measuring lithium levels in neonates. *Ther Drug Monit.* 2008;30:752–4.

M.A. Marín Gabriel^{a,*}, I. Olza Fernández^b, E. Donoso^c y N. Gutiérrez Cruz^a

^a Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid, España

^b Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid, España

^c Servicio de Bioquímica, Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid, España

* Autor un correspondencia.

Correo electrónico: mangel.maringa@salud.madrid.org (M.A. Marín Gabriel).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.12.007

Diagnóstico de la mutación responsable de porfiria aguda intermitente en un recién nacido

Diagnosis of the mutation responsible for acute intermittent porphyria in a newborn

Sr. Editor:

La porfirias son un grupo de enfermedades de origen genético o adquirido causadas por una alteración en alguna de las enzimas que intervienen en la síntesis del grupo hemo¹⁻⁵. Existen diversos tipos de porfiria según el lugar en que dicho proceso se ve interrumpido^{2,3,5-7} (fig. 1). Clínicamente, se diferencian las cutáneas y las de presentación aguda^{3,5}, entre las cuales la porfiria aguda intermitente (PAI) es la más frecuente^{1,6,7}. Se presenta con herencia autosómica dominante, con penetrancia incompleta y su causa reside en una mutación en el gen de la porfobilinógeno deaminasa (PBGD), localizado en el cromosoma 11¹.

Se presenta el caso de un recién nacido asintomático portador de una mutación causante de PAI, en el que se realizaron los estudios tras diagnosticar la enfermedad en la madre.

Gestante de 27 años con antecedentes de dolores abdominales recurrentes, vómitos y algias generalizadas, relacionados con el periodo premenstrual, catalogados de síndrome ansioso-depresivo. Se practica cesárea a las 31 semanas por corioamnionitis, con buena evolución del recién nacido. Tras el parto, la madre inicia náuseas, vómitos y mialgias asociados a hiponatremia grave. Con la orientación diagnóstica de secreción inadecuada de hormona antidiurética, se inician restricción hídrica y reposición de sodio sin mejoría del perfil hidroelectrolítico. En los días posteriores presenta un cuadro de convulsiones que requiere tratamiento con fenitoína. A las 48h del comienzo del tratamiento anticonvulsivo presenta parálisis de extremidades rápidamente progresiva, llegando hasta la tetraplejía. Recibe tratamiento con tiamina e inmunoglobulina humana sin respuesta, descartándose Beriberi y Guillain-Barre, respectivamente. Finalmente, tras varias hipótesis diagnósticas, se incluye porfiria en el diagnóstico diferencial. El estudio bioquímico confirma la sospecha diagnóstica, detectándose cifras elevadas de porfobilinógeno (PBG) y ácido delta-aminolevulínico (D-ALA) en orina, y un aumento importante de porfirinas en sangre. Se realiza el estudio genético que confirma la existencia de la mutación c.652del A en el intrón 11 del gen PBGD, responsable de PAI. Se administra tratamiento con hemina con mejoría clínica progresiva. Debido al carácter hereditario de la enfermedad,