



Revista de Psiquiatría y Salud Mental

www.elsevier.es/saludmental



CARTAS AL DIRECTOR

Consenso español sobre los riesgos y detección de la hiperprolactinemia iatrogénica por antipsicóticos: ¿existe convergencia con otras guías clínicas de manejo de la hiperprolactinemia?



Spanish consensus on the risks and detection of antipsychotic drug-related hyperprolactinaemia: Is there convergence with other clinical guidelines for the management of hyperprolactinaemia?

Sr. Director:

En un consenso de expertos sobre hiperprolactinemia recientemente publicado¹, se recomienda tratar niveles de prolactina superiores a 50 ng/ml o con repercusión clínica. Para niveles superiores a 100 ng/ml, se especifica que debería siempre intervenir aunque no exista amenorrea-galactorrea por riesgo a medio/largo plazo de osteoporosis, enfermedad cardiovascular y posible incremento de los factores de riesgo de cáncer de mama o endometrio.

Resulta sorprendente ver que algunas recomendaciones se alejan de otras guías clínicas internacionales y nacionales que recomiendan solo tratar la hiperprolactinemia sintomática. Por ejemplo, en otras guías clínicas de manejo de la hiperprolactinemia que incluyen la hiperprolactinemia secundaria a fármacos, como en el consenso de expertos de la *Endocrine Society*² o de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN)³, se recomienda no tratar las hiperprolactinemias asintomáticas. La indicación de tratar basada en la selección de un punto de corte en la analítica, como se recomienda en este consenso reciente¹, resulta divergente respecto a otras guías clínicas desarrolladas por sociedades endocrinológicas.

Un aspecto importante del manejo de la hiperprolactinemia por antipsicóticos es la monitorización de la masa ósea y establecer medidas preventivas para evitar el riesgo de osteoporosis. Una estrategia que debe valorarse en casos con hipogonadismo mantenido (síntomas de hipogonadismo o pérdida de masa ósea) es la suplementación con estrógenos

o testosterona. Esta opción terapéutica, que se recomienda tanto en las guías de la *Endocrine Society*² como en la de la SEEN³, ha sido poco desarrollada en el consenso español, que se focaliza más en la intervención sobre el tratamiento antipsicótico.

Respecto al papel de la hiperprolactinemia en el riesgo de algunos cánceres, por ejemplo el de mama, este es un aspecto controvertido. Aunque estudios *in vitro* sugieren que la prolactina estimula la proliferación celular, supervivencia y migración de células cancerosas de mama^{4,5}, revisiones sistemáticas y metaanálisis recientes de estudios realizados en humanos sugieren que no existe una relación entre hiperprolactinemia y riesgo de cáncer de mama^{6,7}. Dado que existe una secreción local de prolactina de forma paracrina (no dependiente de dopamina), los estudios que han explorado aspectos pronósticos del cáncer de mama a nivel tisular no son extrapolables a los efectos de la hiperprolactinemia sistémica (niveles plasmáticos de prolactina elevados). Además, en algunos de los estudios que reportan asociaciones entre niveles de prolactina y cáncer de mama, como por ejemplo en la cohorte EPIC⁸, esta relación se circunscribe a aquellas mujeres que estaban recibiendo tratamiento hormonal sustitutivo (THS) en el momento del estudio. El THS es un factor reconocido de riesgo de cáncer de mama⁹, y por lo tanto conviene no generalizar los resultados sobre cifras de prolactina en una submuestra de pacientes recibiendo este tratamiento a la población de pacientes con esquizofrenia que reciben tratamiento antipsicótico. Tal como defienden algunos autores⁷, otros factores de riesgo de cáncer de mama como nuliparidad, obesidad, diabetes mellitus y un estilo de vida poco saludable (consumo de alcohol, tabaco, poca actividad física) probablemente juegan un papel de mayor relevancia que la prolactina si nos centramos en el riesgo de cáncer de mama en mujeres con esquizofrenia.

Coincido plenamente con el consenso en la importancia de monitorizar complicaciones de la hiperprolactinemia crónica, como el hipogonadismo, el riesgo de osteoporosis (mediante la realización de densitometrías óseas) y la disfunción sexual. En muchos casos, estos efectos adversos están presentes y no se hacen evidentes si no se exploran de forma detallada. Por este mismo motivo resulta importante actuar a nivel terapéutico considerando las repercusiones de la hiperprolactinemia en cada paciente (especialmente cuando se trata de una hiperprolactinemia sintomática) en lugar de anteponer una cifra plasmática de prolactina. Teniendo en cuenta la evidencia científica a día de hoy,

debemos ser prudentes a la hora de generar conclusiones sobre algunos riesgos como la asociación entre la hiperprolactinemia inducida por antipsicóticos y el riesgo de cáncer, porque los estudios al respecto muestran resultados poco consistentes.

Conflicto de intereses

Dr. Javier Labad ha sido consultor o ha recibido honorarios o fondos de investigación de Otsuka, Lundbeck y Janssen-Cilag.

Bibliografía

1. Montejo AL, Arango C, Bernardo M, Carrasco JL, Crespo-Facorro B, Cruz JJ, et al. Spanish consensus on the risks and detection of antipsychotic drug-related hyperprolactinaemia. *Rev Psiquiatr Salud Ment (Barc.)*. 2016;9:158–73.
2. Melmed S, Casanueva FF, Hoffman AR, Kleinberg DL, Montori VM, Schlechte JA, et al. Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: An Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96:273–88.
3. Halperin Rabinovich I, Cámara Gómez R, García Mouriz M, Ollero García-Agulló D, Grupo de Trabajo de Neuroendocrinología de la SEEN. Clinical guidelines for diagnosis and treatment of prolactinoma and hyperprolactinemia. *Endocrinol Nutr*. 2013;60:308–19.
4. Ben-Jonathan N, Liby K, McFarland M, Zinger M. Prolactin as an autocrine/paracrine growth factor in human cancer. *Trends Endocrinol Metab*. 2002;13:245–50.
5. Clevenger CV, Furth PA, Hankinson SE, Schuler LA. The role of prolactin in mammary carcinoma. *Endocr Rev*. 2003;24:1–27.
6. Dekkers OM, Ehrenstein V, Bengtson M, Farkas DK, Pereira AM, Sorensen HT, et al. Breast cancer risk in hyperprolactinemia: A population-based cohort study and meta-analysis of the literature. *Eur J Endocrinol*. 2015;173:269–73.
7. De Hert M, Peuskens J, Sabbe T, Mitchell AJ, Stubbs B, Neven P, et al. Relationship between prolactin, breast cancer risk, and antipsychotics in patients with schizophrenia: A critical review. *Acta Psychiatr Scand*. 2015;133:5–22.
8. Tikk K, Sookthai D, Johnson T, Rinaldi S, Romieu I, Tjønneland A, et al. Circulating prolactin and breast cancer risk among pre- and postmenopausal women in the EPIC cohort. *Ann Oncol*. 2014;25:1422–8.
9. Kerlikowske K, Cook AJ, Buist DS, Cummings SR, Vachon C, Vacek P, et al. Breast cancer risk by breast density, menopause, and postmenopausal hormone therapy use. *J Clin Oncol*. 2010;28:3830–7.

Javier Labad

Salud Mental Parc Taulí, Corporació Sanitària Parc Taulí, Universitat Autònoma de Barcelona, Sabadell, Barcelona, España
Correo electrónico: jlabad@tauli.cat

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rpsm.2016.05.003>

Las decisiones compartidas en salud mental: mitos, barreras y beneficios



Shared decision making in mental health: Myths, barriers, and benefits

Sr. Director:

La toma de decisiones compartidas consiste en un proceso interactivo de relación clínica en el que el profesional ayuda a su paciente a escoger qué tratamiento es el mejor, en relación con sus valores, preferencias y circunstancias clínicas. Muchos mitos han sido considerados en torno a este tipo de relación asistencial (el paciente decide finalmente solo o incluso le deja a su profesional hacerlo, no desea implicarse, etc.)¹. Además, se han detectado en los profesionales barreras que dificultan su aplicación, como es la duda de que los pacientes psiquiátricos puedan no ser competentes para decidir por sí mismos², aunque quizás el problema más significativo es el del *insight*³. En los pacientes también se aprecian tales dificultades: pacientes pasivos, no interesados en la decisión o quienes creen que su negativa ya es una actitud *activa*⁴. En cualquier caso, todo ello puede suponer una postura paternalista⁵.

Pese a ello, la realidad muestra que al aplicar esta forma de decisión compartida en el ámbito de la salud mental se produce en los pacientes un aumento en la calidad de

vida, una mayor comunicación con los profesionales y, por tanto, una mayor alianza terapéutica, e incluso una mayor adherencia farmacológica⁶.

Ahora bien, no deberíamos pensar que el proceso se agota en informar sobre los diversos tratamientos y sus reacciones adversas, pues los pacientes, en el fondo, desean ser escuchados y que sus intereses y deseos queden incorporados en la decisión. Esto significa que los profesionales han de disponer de unas habilidades comunicativas para mejorar esa decisión compartida: entrevistas motivacionales, procesos de negociación, etc.⁶. Aunque esto no resulta una tarea fácil, se ha creado y validado al castellano una herramienta para poder valorar y apreciar cómo se lleva a cabo la decisión⁷. Se trata de un test aplicado a los pacientes que evalúa 9 preguntas sobre la experiencia que han tenido en la consulta.

Aunque es comprensible que haya claras situaciones en las que un modelo paternalista esté justificado, como son decisiones de «vida o muerte» o en las que el «mejor interés» pueda ser aplicable⁶, el objetivo ha de ser el de fomentar decisiones compartidas con los pacientes. Una valiosa manera de animarles a decidir es mediante la anticipación de las decisiones, como, por ejemplo, un documento de voluntades anticipadas, el cual también ha demostrado tener unos efectos positivos (clínicos y éticos)⁸.

Por lo tanto, hemos de instar a los profesionales a que ejerzan una *psiquiatría crítica*⁹ que vaya más allá del paradigma biomédico, reduccionista biologicista, y que se centre en la persona, sus necesidades y sus deseos. Las decisiones