

Uso del litio

Fecha de la última revisión: **13/02/2017**

Índice de contenidos

1. [¿Qué es el litio?](#)
2. [¿Cómo es su farmacocinética?](#)
3. [Indicación y dosis](#)
4. [¿Qué controles y precauciones se precisan durante su uso?](#)
5. [¿Cuáles son las principales interacciones farmacológicas?](#)
6. [¿Cuáles son los principales efectos secundarios del litio?](#)
7. [Situaciones especiales](#)
8. [Intoxicación](#)
9. [Bibliografía](#)
10. [Más en la red](#)
11. [Autoras](#)

¿Qué es el litio?

El carbonato de litio es una sal de litio empleada como estabilizador del estado de ánimo. El ión litio altera el metabolismo de las monoaminas en el sistema nervioso central y afecta a múltiples sistemas de neurotransmisión (Vázquez Barquero JL, 2007).

El litio es un catión monovalente y el elemento más ligero de los metales alcalinos, muy parecido a nivel fisicoquímico al sodio, potasio, rubidio y cesio.

Esta similitud será parte de la clave del mecanismo de acción de este ión, ya que competirá con ellos a nivel celular, y de esta competición se derivarán también los efectos secundarios.

En el ser humano, en sangre apenas se detectan unos 10-40 microgramos por litro (Cámara Teruel JM, 2006).

La sustancia activa es el ión Li, por lo que todas las sales tienen la misma acción farmacológica (carbonato, acetato, citrato). Sólo existen fórmulas orales. En nuestro país sólo está disponible el carbonato de litio en comprimidos de 400 mg (equivalente a 10.83 mEq de litio).

El mecanismo de acción exacto no se conoce con certeza. Implica a dos sistemas intracelulares; inositol monofosfato y a la glucógeno fosfato sintasa quinasa 3 (Perrone J, 2011).

¿Cómo es su farmacocinética?

Independientemente de la forma de administración, el litio administrado de forma oral se absorbe rápido y por completo a nivel gastrointestinal, con un pico plasmático 1 o 2 horas tras la ingesta (Perrone J, 2011).

No se une a proteínas plasmáticas, no se metaboliza y pasa a los tejidos desde la sangre, estableciéndose un equilibrio entre plasma y células. Atraviesa la barrera hematoencefálica lentamente, por difusión pasiva y se necesitan 24 horas para que los niveles entre plasma y cerebro se equilibren.

Alcanza su nivel de estabilización en sangre a los 5-7 días tras el inicio de su administración y se elimina como ión de forma casi total, el 95% por orina.

El litio se filtra a nivel glomerular y un 80% se absorbe con sodio y agua por el túbulo proximal; el resto pasa al túbulo distal y se elimina con la orina. La semivida es de unas 24 horas; el 50% de la dosis administrada se elimina en las primeras 24 horas (Wang PW, 2002).

Indicación y dosis

Está indicado en la profilaxis y tratamiento del trastorno bipolar, depresión unipolar recurrente, depresión endógena resistente a tratamiento convencional, neutropenia consecutiva a tratamiento con citostáticos, aplasia medular y síndrome de Felty.

El efecto neuroprotector del [litio](#) hace tiempo que se está ensayando en enfermedades neurodegenerativas, como la esclerosis lateral amiotrófica o la enfermedad de Alzheimer (Forlenza OV, 2014).

Debe iniciarse el tratamiento con 400 mg por la noche, más despacio en ancianos o en pacientes con insuficiencia renal. Deben determinarse niveles tras 5-7 días y después semanalmente hasta alcanzar niveles terapéuticos, que se deben monitorizar con analítica cada 6-12 meses.

¿Qué controles y precauciones se precisan durante su uso?

(Schaub RT, 2001; Cámara Teruel JM, 2006)

- Historia clínica con especial atención a: trastornos renales, tiroideos y cardíacos, uso previo del litio y fármacos concomitantes.
- Función renal basal, pruebas de función tiroidea, análisis completo de orina (proteinuria, aclaración de creatinina) y un ECG en los pacientes mayores de 40 años de edad.
- Evaluación de la función renal cada 2-3 meses y de la función tiroidea 1 o 2 veces durante los 6 primeros meses.
- A partir de los 6 meses, las pruebas renales y tiroideas se efectuarán cada 6-12 meses.

- Es importante advertir al enfermo de una serie de situaciones en las que debe estar alerta y avisar a su médico ante el riesgo de alcanzar niveles tóxicos. Son aquellas en las que se produce un descenso brusco de la aclaración de litio, y por tanto un aumento en los niveles plasmáticos: procesos febriles, vómitos intensos, diarrea grave, narcosis, adelgazamiento brusco y excesivo y en general situaciones en las que se produzca una deshidratación importante.
- Se debe indicar la ingesta de líquidos abundantes.
- De igual forma, se debe advertir de las dietas hiposódicas o asódicas, que al disminuir el aporte de sodio, condicionan una menor eliminación renal y un aumento en contra de la absorción de litio.

¿Cuáles son las principales interacciones farmacológicas?

- **Diuréticos de asa ([furosemida](#), ácido etacrínico):** aumentan la eliminación de Na que se intercambia con litio, aumentando éste en sangre.
- **Diuréticos tiazídicos ([clortalidona](#), [hidroclorotiazida](#), [indapamida](#)):** disminución del flujo renal y de la filtración glomerular, disminuye la eliminación de litio y aumenta el riesgo de toxicidad.
- **Diuréticos osmóticos** (manitol): disminución de la absorción de litio y, en consecuencia, de sus niveles plasmáticos, es decir aumentan su excreción. Pueden ser útiles en las intoxicaciones.
- **Inhibidores de la anhidrasa carbónica ([acetazolamida](#)):** aumentan la eliminación de litio, provocando un descenso de los niveles plasmáticos.
- **Xantinas** (cafeína, [teofilina](#)): aumentan la excreción y disminuyen los niveles de litio en la sangre.
- **AINES:** disminuyen la eliminación de litio sin que se conozca el mecanismo subyacente. Sólo parece seguro el sulindaco, que parece que no interacciona. Emplear salicilatos o [paracetamol](#).
- **IECAs ([captopril](#), [enalapril](#), [lisinopril](#)):** aumentan los niveles plasmáticos de litio y el riesgo de toxicidad por la disminución de la excreción de litio.
- **ISRS:** parece en general segura, pudiendo haber sumación de los efectos secundarios como aumento de peso, sedación, temblor, quejas digestivas, etc.).
- **Benzodiazepinas, analgésicos, vitaminas, ACO, antidiabéticos:** no hay interacción importante.
- **Alcohol:** adicción de efectos depresores del SNC. Riesgo de toxicidad.
- [Alprazolam](#): por causa desconocida, se ha sugerido que aumenta la toxicidad del litio.
- [Clonazepam](#): neurotoxicidad. Controlar litemia.
- [Aciclovir](#): reduce aclaramiento. Riesgo de toxicidad.
- [Carbamazepina](#): sumación de efectos. Neurotoxicidad.

¿Cuáles son los principales efectos secundarios del litio?

El 9% aproximadamente de las personas a tratamiento con litio, presenta algún tipo de efecto secundario, con mayor o menor gravedad en función de la dosis, edad y la propia idiosincrasia del paciente, entre otras variables.

Los efectos secundarios más frecuentes son el temblor, el aumento ponderal, las alteraciones tiroideas, los síntomas gastrointestinales como diarrea o vómitos y ciertas reacciones cutáneas.

Efectos cardiovasculares (Pacit I, 2003; Goldberger ZD, 2007):

- La alteración electrocardiográfica más frecuente es el aplanamiento de la onda T. Más raramente, su inversión. Se encuentra en un 20-30% de los pacientes y desaparece tras la supresión del litio. No tiene significación clínica, pero no hay estudios longitudinales que analicen la posible relación de esta alteración con enfermedades de tipo cardíaco.
- Está contraindicado en pacientes con síndrome del nódulo sinusal enfermo.
- Las sales de litio no tienen efectos clínicamente relevantes sobre las cifras de presión arterial.
- En relación a su acción sobre el ritmo cardíaco cabe destacar que se ha calificado el riesgo del litio de producir prolongación de QT como “posible”, y asimismo se ha calificado como un fármaco bradicardizante (Infac, 2013; BITN, 2013).

Efectos sobre el riñón (Henry C, 2002; Markowitz GS, 2000; Waise A, 2001):

- Parece que el posible daño renal está más en relación con los episodios de intoxicación aguda que con los efectos del tratamiento a largo plazo.
- La presencia de poliuria, definida como una diuresis de más de tres litros en 24 horas, varía considerablemente entre los diferentes estudios.
- Presentan quejas de polidipsia un 16-68% de los pacientes.
- Esta polidipsia-poliuria se debe a una diabetes insípida nefrogénica inducida por el litio poco después de iniciado el tratamiento y cuyo mecanismo de acción se ha dilucidado a través de modelos animales que demuestran que interfiere en la acción de la hormona antidiurética o vasopresina (síntesis en hipotálamo y acúmulo en apófisis posterior) a nivel del túbulo distal y colector.
- Además el litio puede inducir una diabetes insípida central parcial, polidipsia primaria y otros efectos que aunque menos importantes pueden desempeñar un papel en la etiopatogenia de la poliuria. Parece que la dosis única es menos tóxica y mejora la capacidad de concentración.
- Para un correcto manejo de este trastorno debemos informar al paciente de:
 - La necesidad de reponer líquidos mediante su ingesta.
 - Procurar mantener unos niveles plasmáticos inferiores a 0,8 mEq/l.
 - La dosis única puede ser menos lesiva y puede mejorar el cuadro.
 - Si la poliuria es muy intensa puede ser necesario el uso de tiazidas o amilorida.
- El 70-80% del litio filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal; le sigue el sodio, por lo que los cambios en el balance de sodio afectan la reabsorción del litio. Con un balance negativo de sodio comienza el aumento compensatorio de su reabsorción en el túbulo proximal, que se acompaña con un aumento de la reabsorción del litio, con los peligros de intoxicación que esto puede llegar a ocasionar.
- Litio y tumores renales sólidos (AEMPS, 2015): ha sido evaluada de forma reciente la posible implicación del uso del litio en casos de tumores renales notificados desde la comercialización. Adicionalmente, uno de los TAC describió en los últimos informes periódicos de seguridad (*PSUR Periodic Safety Updated Report*) que el litio podía producir cambios estructurales a nivel renal. Existe evidencia científica suficiente para afirmar que el litio a largo plazo puede inducir la aparición de microquistes, oncocitomas y carcinomas del túbulo colector en pacientes con insuficiencia renal severa.

Efectos sobre el peso corporal (Fagiolini A, 2003):

- Los pacientes con sobrepeso inicial son especialmente propensos a sufrir un incremento ponderal.
- Se han sugerido diversas teorías que expliquen este mecanismo, incluyendo el posible efecto antiinsulínico de las sales de litio, la retención de sodio y agua, la alteración del metabolismo de los adipocitos o el efecto sobre la función tiroidea.

Efecto sobre las funciones cognitivas: entre un 10-50% de los pacientes tratados con litio refieren quejas subjetivas de pérdida de memoria, dificultad de concentración o la sensación de ser “menos creativos”.

Efectos hematológicos (Collings S, 1992): el tratamiento con litio no afecta a la serie roja y en la serie blanca y plaquetas puede producir un aumento del número

tras las primeras semanas de tratamiento que no tiene repercusión clínica.

Efectos sobre el sistema endocrino (Ramasubbu R, 2003):

- Uno de los principales efectos del litio a nivel endocrino es el hipotiroidismo. Es más frecuente en mujeres (14%) que en varones (4,5%). Las mujeres presentan más riesgo en los dos primeros años del inicio del tratamiento (Henry C, 2002). Los pacientes con ciclos rápidos tienen el doble de posibilidades de desarrollar hipotiroidismo.
- Los estudios "in vivo" han demostrado que el litio tiene dos tipos de efectos sobre la función tiroidea: una primera acción aguda que se produce a altas dosis y que es causada por la inhibición en varios pasos de las biosíntesis de hormonas tiroideas y una acción crónica causada por la inhibición en la liberación de las hormonas por la glándula tiroidea y que parece ser la de más relevancia en la clínica.
- Como consecuencia de estas acciones se produce una disminución en los niveles plasmáticos de T3 y T4 frente a lo que el organismo reacciona liberando mayor cantidad de TSH.
- Si a lo largo del tiempo aparece una disminución de los niveles de hormonas tiroideas ya sea a nivel clínico o bioquímico, no es necesario discontinuar el tratamiento, sino hacer controles y en todo caso, valorar la indicación del tratamiento con hormona tiroidea, en función de la evolución del trastorno afectivo de base. El tratamiento más recomendable es con **levotiroxina** (Ramasubbu R, 2003).
- Las sales de litio pueden producir un aumento en los niveles plasmáticos de calcio, que se acompaña de una reducción de la fosfatemia y de la calciuria, en un 6-13% de los casos. También se ha constatado un aumento de los niveles de hormona paratiroidea en sangre, hasta en un 15% de los casos, mediante un mecanismo desconocido.

Efectos sobre el sistema gastrointestinal (Meltzer E, 2002):

- El efecto secundario más frecuente a nivel gastrointestinal es la diarrea con una incidencia de un 6-21% en tratamientos crónicos. Se han descrito dos tipos de diarrea: la que ocurre con niveles plasmáticos terapéuticos, que suele ser más frecuente al inicio del tratamiento y es debida al efecto irritativo directo del litio en el intestino, y la que se asocia a los niveles tóxicos del litio, de origen central y que obliga a tomar las medidas necesarias para los casos de intoxicación.
- No se sabe el mecanismo final por el que el litio provoca vómitos, pero parece deberse a una acción en los núcleos del vómito en el sistema nervioso central ya que suele ir precedido de otros signos de intoxicación como náuseas y aumento de la salivación. Los antieméticos no suelen ser efectivos en el tratamiento de los vómitos inducidos por litio.

Sistema nervioso (Cámara Teruel JM, 2006):

- Generalmente es aguda y reversible, pero en ocasiones puede producir lesiones permanentes. Los síntomas cerebelosos como ataxia y disartria, aunque no son comunes, son graves. Pueden persistir después de una intoxicación con litio o aparecer de forma insidiosa durante el tratamiento con niveles plasmáticos dentro de los márgenes terapéuticos.
- Temblor: es un síntoma neurológico menor que puede aparecer desde el inicio del tratamiento, es de intensidad moderada y de afectación distal (sobre todo manos). Generalmente se clasifica como esencial o postural (con una banda de frecuencia de 8-12 Hz), es regular y rítmico y afecta al 4-65% de los pacientes tratados. Cuando aparece un empeoramiento durante el tratamiento suele ser el primer signo de intoxicación. A menudo mejora a lo largo del tratamiento y no suele ser incapacitante, sin embargo en algunos casos puede requerir un tratamiento específico. Pueden ser útiles los beta-bloqueantes.
- Efectos extrapiramidales: mejoran al retirar el tratamiento.
- Otros efectos secundarios menos frecuentes: síndrome de tipo Creutzfeldt-Jakob, trastornos neuromusculares y neuropatía de tipo axonal y reversible.
- *Pseudotumor cerebri*: el mecanismo por el que se produce es desconocido, aunque se ha propuesto la implicación de la bomba sodio-potasio (inhibición de la misma por parte del litio), causando un edema intracelular cerebral que puede alterar la reabsorción de LCR en las vellosidades aracnoideas.
- Nistagmo vertical: se manifiesta clínicamente por visión borrosa, sobre todo en los movimientos laterales y remite con la disminución o supresión del litio.

Efectos sobre la piel y anejos cutáneos (Yeung CK, 2004): aunque se ha sugerido que las reacciones dermatológicas son dependientes de la dosis, la mayoría de los pacientes tienen los niveles de litio dentro del rango terapéutico. Se han descrito:

- Exantema cutáneo: es la reacción dermatológica más frecuente, puesto que aparece en más del 7% de los pacientes que toman litio. Se trata de una erupción acneiforme máculo-papulosa eritematosa y pruriginosa de distribución difusa. A nivel histológico se encuentran depósitos de litio en epidermis, dermis y tejido adiposo. En algunos casos se resuelve espontáneamente pero por lo general hay que ajustar la dosis o suprimir el tratamiento para lograr su desaparición.
- Cuidado con el uso de tetraciclinas para el acné porque pueden aumentar la retención del litio.
- Psoriasis: el tratamiento con sales de litio puede exacerbar una psoriasis ya existente y en casos infrecuentes inducir la primera aparición. Generalmente se debe interrumpir el tratamiento.
- Alteraciones del cabello: los cambios capilares informados incluyen pérdida difusa y homogénea del cabello, adelgazamiento y pérdida de la ondulación. La alopecia afecta a un 10% de los pacientes tratados. Puede aparecer semanas o meses después del inicio del tratamiento.

Situaciones especiales

- **Ancianos:** fármaco seguro y eficaz en ancianos. Debe empezarse con una dosis inferior a la habitual debido a la reducción del agua corporal total y la tendencia a la deshidratación y la reducción en el flujo renal y en el filtrado glomerular. Titulación más lenta: iniciar con no más de 400 y aumentar en torno a los 100 mg cada 3-4 días. La semivida de eliminación aumenta con la edad. Complicaciones de la patología médica concomitante.
- **Embarazadas:** no se debe emplear en el primer trimestre de embarazo debido a los riesgos de defectos congénitos, fundamentalmente la anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide (en fetos expuestos el riesgo aumenta 20 veces con respecto a la población general):
 - Se deben vigilar estrechamente los niveles durante el embarazo, habitualmente se precisan dosis más altas debido a la hemodilución y al aumento del filtrado glomerular que presentan las pacientes embarazadas y después del parto, debido a la pronunciada disminución de la excreción renal del litio que se produce en los primeros días.
 - También contraindicado en lactancia, se excreta en leche materna.

Intoxicación

Signos y síntomas de la intoxicación por litio:

- Dado que el litio penetra en el interior de algunas células de forma lenta, por ejemplo, en las neuronas, en muchas intoxicaciones no hay una correlación entre los niveles plasmáticos y los signos y síntomas de gravedad. Niveles plasmáticos de 1,5-2,5 mmol/l pueden tardar más de 12 horas desde la última toma en provocar síntomas y pueden dejar ya secuelas irreversibles. La clínica pues, no es siempre un indicador de gravedad.
- Es necesario preguntar por posible deshidratación; cualquier condición que la cause puede precipitar toxicidad por litio (Perrone J, 2011).
- Hallazgos clínicos de la intoxicación (Perrone J, 2011):
 - Gastrointestinales: los pacientes con una intoxicación aguda por litio con frecuencia desarrollan síntomas como diarrea, náuseas y vómitos. Si los síntomas son severos, se pueden producir una deshidratación y afectación renal, comprometiéndose la capacidad de excretar litio y exacerbando su toxicidad.

- Cardíacos: a pesar de que la toxicidad por litio puede causar cambios en ECG, las arritmias graves u otros efectos cardíacos severos son poco frecuentes.
- Neurológicos:
 - Los hallazgos neurológicos de la intoxicación aguda por litio se desarrollan más tarde, porque se requiere más tiempo para que penetre en el sistema nervioso central. Los síntomas y signos del sistema nervioso central son: ataxia, confusión, agitación, excitabilidad neuromuscular, fasciculaciones, temblor, convulsiones y encefalopatía.
 - El síndrome de neurotoxicidad irreversible por litio (*Syndrom of Irreversible Lithium-Effectuated Neurotoxicity [SILENT]*) consiste en síntomas neurológicos y neuropsiquiátricos prolongados más allá de la eliminación completa del litio.
 - La disfunción cerebelosa, síntomas extrapiramidales y demencia se pueden desarrollar como parte de dicho síndrome. Pueden continuar durante meses o incluso años.

Intoxicación leve o moderada (1,5-2,0 mEq/l)
• Gastrointestinales: ◦ Vómitos, dolor abdominal, sequedad de boca. • Neurológicos: ◦ Ataxia, mareo, habla farfullante, nistagmo, letargia.
Intoxicación moderada o grave (2,0-2,5 mEq/l)
• Gastrointestinales: ◦ Anorexia, náuseas y vómitos persistentes. • Neurológicos: ◦ Visión borrosa, fasciculaciones, movimientos clónicos de extremidades, reflejos tendinosos profundos exaltados, convulsiones, delirium, estupor, coma, etc.
Intoxicación por litio grave (>2,5 mEq/l)
• Convulsiones generalizadas, oliguria e insuficiencia renal, muerte.

Intoxicación y actuación (Perrone J, 2011):

1. ABC y tratamiento de soporte; estabilización de vía aérea, respiración y circulación.
2. Hidratación; restaurar los niveles de sodio en sangre y el balance hídrico en pacientes con hipovolemia, para maximizar la eliminación renal de litio.
3. El carbón oral activado no previene la absorción del litio, por lo que no está indicado su uso. El empleo de polietilenglicol puede ser efectivo para pacientes con intoxicaciones agudas.
El kayexalate se ha visto que reduce las concentraciones de litio tras una única administración.
4. Eliminación extracorpórea; la hemodiálisis es el tratamiento de elección para la intoxicación grave por litio, debido a su bajo peso molecular y baja unión a proteínas plasmáticas.

Bibliografía

- Cámara Teruel JM, Cañete Nicolás C. Manual de psicofarmacoterapia. Madrid: Ed. Entheos; 2006.
- Collings S. Thrombocytopenia associated with lithium carbonate. BMJ. 1992;305(6846):159. PubMed [PMID: 1515834](#). [Texto completo](#)
- Fagiolini A, Kupfer DJ, Houck PR, Novick DM, Frank E. Obesity as a correlate of outcome in patients with bipolar I disorder. Am J Psychiatry. 2003;160(1):112-7. PubMed [PMID: 12505809](#). [Texto completo](#)
- Forlenza OV, De-Paula VJR, Diniz BSO. Neuroprotective effects of lithium: implications for the treatment of Alzheimer’s disease and related neurodegenerative disorders. ACS Chemical Neuroscience. 2014;5(6):443-50. PubMed [PMID: 24766396](#). [Texto completo](#)
- Goldberger ZD. Sinoatrial block in lithium toxicity. Am J Psychiatry. 2007;164(5):831-2. PubMed [PMID: 17475748](#). [Texto completo](#)
- Henry C. Lithium side-effects and predictors of hypothyroidism in patients with bipolar disorder: sex differences. J Psychiatry Neurosci. 2002;27(2):104-7. PubMed [PMID: 11944505](#). [Texto completo](#)
- Litio y tumores renales sólidos. AEMPS. Boletín mensual del mes de enero de 2015. Disponible en: <http://www.aemps.gob.es/informa/boletinMensual/2015/enero/boletin-enero.htm>
- Markowitz GS, Radhakrishnan J, Kambham N, Valeri AM, Hines WH, D’Agati VD. Lithium nephrotoxicity: a progressive combined glomerular and tubulointerstitial nephropathy. J Am Soc Nephrol. 2000;11(8):1439-48. PubMed [PMID: 10906157](#). [Texto completo](#)
- Medicamentos e intervalo QT. Infac. 2013;21(6). [Texto completo](#)
- Medicamentos y prolongación del intervalo QT. BITN-Boletín de Información Farmacoterapéutica de Navarra. 2013;21(1). [Texto completo](#)
- Meltzer E, Steinlauf S. The clinical manifestations of lithium intoxication. Isr Med Assoc J. 2002;4(4):265-7. PubMed [PMID: 12001700](#). [Texto completo](#)
- Paclt I, Slavícek J, Dohnalová A, Kitzlerová E, Pisvejcová K. Electrocardiographic dose-dependent changes in prophylactic doses of dosulepine, lithium and citalopram. Physiol Res. 2003;52(3):311-7. PubMed [PMID: 12790762](#). [Texto completo](#)
- Perrone J, Chatterjee P. Lithium poisoning. En: Traub SJ, Grayzel J, editors. UpToDate; 2011 [consultado 20-4-2016]. Disponible en: http://cursoenarm.net/UPTODATE/contents/mobipreview.htm?29/47/30448?source=see_link
- Ramasubbu R. Thyroid hormone treatment for lithium-induced thyroid dysfunction in mood disorder. J Psychiatry Neurosci. 2003;28(2):134. PubMed [PMID: 12670130](#). [Texto completo](#)
- Schaub RT, Berghoefer A, Müller-Oerlinghausen B. What do patients in a lithium outpatient clinic know about lithium therapy? J Psychiatry Neurosci. 2001;26(4):319-24. PubMed [PMID: 11590971](#). [Texto completo](#)
- Vázquez Barquero JL. Psiquiatría en atención primaria. 2.ª ed. Madrid: Aula Médica, S.L.; 2007.
- Waise A, Fiskén RA. Unsuspected nephrogenic diabetes insipidus. BMJ. 2001;323(7304):96-7. PubMed [PMID: 11451787](#). [Texto completo](#)
- Wang PW, Ketter TA. Pharmacokinetics of mood stabilizers and new anticonvulsants. Psychopharmacol Bull. 2002;36(1):44-66. PubMed [PMID: 12397847](#)
- Yeung CK, Chan HH. Cutaneous adverse effects of lithium: epidemiology and management. Am J Clin Dermatol. 2004;5(1):3-8. PubMed [PMID: 14979738](#)

Más en la red

- Geddes JR, Miklowitz DJ. Treatment of bipolar disorder. Lancet. 2013 May 11;381(9878):1672-82. PubMed [PMID: 23663953](#). [Texto completo](#)
- Gaskell C. Lithium Monitoring Guidelines. NHS; Review Date May 2010.
- Hicks P, Hicks XP, Meyer H, Shisslak C. How best to manage treatment-resistant depression? J Fam Pract. 2010;59(9):490-7. PubMed [PMID: 20824225](#)
- Nottinghamshire Health Community Guidelines. Prescribing and Monitoring Lithium within Primary and Secondary Care (Mental Health). NHS, 2015. [Texto completo](#)

Autoras

▪ Eva Fontela Vivanco	Médico Especialista en Psiquiatría (1)
▪ Sonia Gómez Pardiñas	Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria y Médico Especialista en Psiquiatría (1)
▪ María José Ávila González	Médico Especialista en Psiquiatría (2)
▪ Maria Teresa Amboage Paz	Médico Especialista en Psiquiatría (3)
▪ Teresa Rodríguez Jato	Farmacéutica Especialista en Farmacia Hospitalaria (3)

(1) Servicio de Psiquiatría. Complejo Hospitalario Universitario Ferrol. Servizo Galego de Saúde. Ferrol (A Coruña). España.
(2) Servicio de Psiquiatría. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. Servizo Galego de Saúde. A Coruña. España.
(3) Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Servizo Galego de Saúde. Santiago de Compostela (A Coruña). España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

