

UN CASO DE GALACTORREA TRAS TRATAMIENTO CON CITALOPRAM

Sr. Director:

La galactorrea como efecto secundario de los ISRS ha sido informada en alguna ocasión (1). Con citalopram no existe más que un caso publicado, pero se trata de una interacción de citalopram, alprazolam y tramadol (2).

Exponemos un caso de galactorrea tras la toma de citalopram en una paciente diagnosticada de crisis de angustia.

Se trata de una mujer de 44 años, casada, con tres hijos. Entre sus antecedentes personales destacan: jaquecas, obesidad, hirsutismo e histerectomía simple.

Vista en nuestro servicio de consultas externas en 1989 por presentar crisis de pánico con agorafobia. Tratada con clorimipramina (150 mg/día) y alprazolam (3 mg/día) con éxito. En 1998, estando asintomática y sin tratamiento, comienza de nuevo con crisis de pánico con agorafobia, que aumentan progresivamente de intensidad y frecuencia hasta hacerse diarias. Se inicia tratamiento con citalopram (30 mg/día) y alprazolam (0,75 mg/día) desapareciendo la sintomatología a los pocos días. Posteriormente, de forma progresiva, se disminuye la dosis de alprazolam hasta retirarla completamente. Se mantiene tratamiento con citalopram (30 mg/día) durante varios meses, tras los cuales la paciente refiere disminución de la libido, mastalgia derecha y galactorrea.

Estudiada por el servicio de Endocrinología, se objetivó una cifra elevada de prolactina (115 µg/l) realizándose el diagnóstico de hiperprolactinemia funcional. Se disminuye entonces progresivamente la dosis de citalopram, remitiendo la clínica referida y normalizándose la cifra de prolactina (3,1 µg/l con 10 mg/día de citalopram). Desde entonces, la paciente permanece asintomática desde el punto de vista psicopatológico, continuando con la citada dosis de mantenimiento.

La galactorrea se debe al aumento de prolactina en sangre. La secreción hipofisaria de prolactina está funda-

mentalmente regulada por su inhibición dopaminérgica sobre el hipotálamo.

En nuestra paciente, puesto que se descartaron otras patologías y estaba tomando citalopram a dosis moderadas, era lógico suponer una relación de causa-efecto. Tras iniciar la disminución progresiva del citalopram, desapareció la clínica y las cifras de prolactina se normalizaron. Por tanto, se comprobó una estrecha relación entre la toma de citalopram y la aparición de galactorrea.

Numerosos fármacos producen galactorrea. El mecanismo por el que la originan los neurolépticos es bien conocido, ya que bloquean los receptores dopaminérgicos (1). Sin embargo, el mecanismo por el que los ISRS pueden provocarla no está todavía claro. Se postula la idea de que la serotonina actúa como un potente estimulador fisiológico de la liberación de prolactina (3). Los ISRS activarían las vías serotoninérgicas y éstas, a su vez, estimularían la liberación de prolactina directamente en la hipófisis y en el hipotálamo, inhibiendo la liberación de dopamina y aumentando la liberación de factores estimulantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bonin B, Vandell P, Sechter D, Bizouard P. Paroxetine and galactorrhea. *Pharmacopsychiatry* 1997;30:133-4.
2. Bondolfi G, Rubin C, Bryois C, Eap CB. Galactorrhea induced by a pharmacodynamic interaction between citalopram, alprazolam and tramadol: a case report. *Thérapie* 1997;52:73-83.
3. Davies PH. Drug-related hyperprolactinaemia. *Adverse Drug React Toxicol Rev* 1997;16:83-94.

González Pablos, E.; Mínguez Martín, L.;
Hernández Fernández, M. y Sanguino Andrés, R. M.
Complejo Hospitalario San Luis. Palencia.