



**PRUEBAS ANALÍTICAS  
Y TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS**

# Pruebas analíticas y técnicas diagnósticas

*Felicia A. Smith, MD*

*Charlotte Hogan, MD*

## Puntos clave

- Los pilares del diagnóstico psiquiátrico son la anamnesis meticulosa, la exploración del estado mental y una exploración física bien enfocada; sin embargo, las pruebas analíticas y las técnicas diagnósticas son complementos importantes.
- Las pruebas analíticas y las técnicas diagnósticas son especialmente útiles en la investigación diagnóstica de las poblaciones de alto riesgo.
- Las pruebas analíticas constituyen un instrumento clínicamente útil para controlar las concentraciones de muchos fármacos psicotrópicos y guiar la dosificación de los medicamentos, prevenir la toxicidad y comprobar el cumplimiento.
- Aunque es infrecuente que las pruebas de neuroimagen establezcan por sí solas un diagnóstico psiquiátrico, las técnicas actuales son instrumentos poderosos tanto en el campo clínico como en el de la investigación de la psiquiatría moderna.

## Perspectiva general

Los psiquiatras de hoy día tienen muchos instrumentos que les ayudan a hacer el diagnóstico y a tratar a los pacientes de forma eficaz. Aunque el centro del diagnóstico psiquiátrico sigue siendo la entrevista meticulosa y la exploración del estado mental (EEM) (prestando una atención estrecha a los hallazgos físicos), las pruebas analíticas (incluidos análisis de sangre, pruebas de neuroimagen y electroencefalograma [EEG]) son complementos importantes. Estas modalidades ayudan a descubrir las causas médicas y neurológicas de los síntomas psiquiátricos y a controlar la progresión de ciertas enfermedades. Suelen ser particularmente beneficiosas en poblaciones con alto riesgo de enfermedad médica concomitante (incluidos ancianos, enfermos crónicos, consumidores de drogas y otras sustancias, e indigentes). Las pruebas analíticas también se usan frecuentemente para comprobar las concentraciones de medicamentos psicotrópicos y predecir los posibles efectos secundarios. Este capítulo se centrará en la función de una gran variedad de pruebas específicas en sangre, orina y líquido cefalorraquídeo (LCR), así como en varias técnicas diagnósticas (p. ej., EEG y pruebas de neuroimagen), haciendo hincapié en el método y el fundamento que se pueden elegir cuando se solicitan y en cómo usar los datos derivados de cada estudio en particular. Los marcadores genéticos y biológicos se comentarán en capítulos posteriores.

## Enfoque general de la elección de pruebas analíticas y estudios diagnósticos

Los diagnósticos psiquiátricos se hacen principalmente mediante la identificación de modelos de síntomas, es decir, a través de la fenomenología clínica descrita en el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5), 5.<sup>a</sup> Ed.<sup>1</sup> A la luz de este, el abordaje inicial de la valoración psiquiátrica consiste en una anamnesis completa, una EEM

extensa y una exploración física enfocada. Los resultados de cada una de estas áreas guían las pruebas adicionales. Por ejemplo, los datos de la anamnesis y la revisión de sistemas pueden revelar la presencia de enfermedades médicas, consumo de drogas y otras sustancias o antecedentes familiares de trastornos hereditarios (p. ej., enfermedad de Huntington) –y cada una de estas consideraciones llevaría a una vía de evaluación diagnóstica diferente–. Si la EEM descubre psicosis o delirio de inicio reciente se abre un diagnóstico diferencial amplio y posibles estudios diagnósticos numerosos para cada uno de ellos. Los hallazgos de la exploración física pueden aportar información clave que haga pensar en un mecanismo fisiopatológico subyacente específico y ayude a pulir la elección de las pruebas. Aunque a menudo se hace detección sistemática de rutina para la enfermedad psiquiátrica de inicio reciente, se carece de consenso en relación con los estudios que deben realizarse en la batería de pruebas. En el ejercicio clínico actual las pruebas se solicitan selectivamente en situaciones clínicas específicas que guían a esta elección. Aunque la información obtenida en la anamnesis, la exploración física y la EEM siempre constituye el punto de partida, las secciones posteriores de este capítulo abordan con mayor detalle las pruebas indicadas en la evaluación diagnóstica de las manifestaciones específicas.

## DetECCIÓN SISTEMÁTICA DE RUTINA

Las decisiones relacionadas con la detección sistemática de rutina de la enfermedad psiquiátrica de inicio reciente implican tener en cuenta la facilidad de su realización, las implicaciones clínicas de los resultados anómalos, la sensibilidad y la especificidad, y el coste de las pruebas. Ciertas formas de presentación (como edad de inicio después de los 40 años de edad, antecedentes de enfermedad médica crónica, o comienzo súbito o progresión rápida de los síntomas) son especialmente indicativos de una causa médica de los síntomas psiquiátricos y deben dar pie a la realización de una batería de pruebas de detección sistemática. En la práctica clínica, estas pruebas suelen consistir en hemograma completo (HC); bioquímica sérica; tóxicos en sangre y orina; valores de vitamina B<sub>12</sub>, folato y hormona estimulante de la tiroides (TSH), y reagina plasmática rápida (RPR). A menudo se realizan pruebas de función hepática (PFH), análisis de orina y radiografía de tórax, especialmente en pacientes con alto riesgo de disfunción de estos sistemas orgánicos o en ancianos. La prueba de embarazo es importante en mujeres en edad fértil, tanto como punto de partida diagnóstico como terapéutico. El [cuadro 3-1](#) resume la batería de pruebas de detección que se utiliza frecuentemente en los síntomas psiquiátricos de inicio reciente. Las siguientes secciones irán desde la detección sistemática de rutina hasta el abordaje de elección de la investigación diagnóstica más personalizado, basado en los signos y síntomas específicos y en un diagnóstico diferencial plausible.

Cuadro 3-1 Batería de detección sistemática utilizada frecuentemente para los síntomas psiquiátricos de inicio reciente

### Pruebas de detección sistemática

- Hemograma completo (HC)
- Bioquímica sérica
- Hormona estimulante de la tiroides (TSH)

- Concentración de vitamina B<sub>12</sub>
- Concentración de folato
- Serología de sífilis (p. ej., reagina plasmática rápida [RPR], Venereal Disease Research Laboratory [VDRL])
- Tóxicos (orina y suero)
- Gonadotropina coriónica  $\beta$ -humana en orina o suero (en mujeres en edad fértil)
- Pruebas de función hepática (PFH)

## Psicosis y delirio

La psicosis y el delirio de inicio reciente merecen un estudio médico y neurológico amplio y sistemático. La [tabla 3-1](#)<sup>2</sup> resume la extensa variedad de posibles causas médicas de estos síntomas psiquiátricos. Algunas de las etiologías son: 1) infecciones (tanto sistémicas como del sistema nervioso central [SNC]); 2) lesiones del SNC (p. ej., ictus, hemorragia traumática o tumores); 3) anomalías metabólicas; 4) efectos de los medicamentos; 5) estados de intoxicación o abstinencia; 6) estados de hipoperfusión o hipoxia; 7) convulsiones, y 8) enfermedades autoinmunitarias. Dada la potencial morbilidad (y en ocasiones mortalidad) asociada con estas enfermedades, es esencial un diagnóstico rápido. La aproximación amplia al diagnóstico diferencial, pero eficaz y personalizada, implica comenzar con la anamnesis extensa complementada con la exploración física y la EEM. Hay que poner atención especial a las constantes vitales y la valoración del sistema nervioso y cardiovascular. La [tabla 3-2](#)<sup>3</sup> muestra una perspectiva general de hallazgos físicos seleccionados asociados con síntomas psiquiátricos. Basándose en la presencia de dichos hallazgos, el clínico elige los estudios de seguimiento adecuados que ayuden a confirmar o refutar los posibles diagnósticos. Por ejemplo, la taquicardia en el contexto de bocio es indicativa de un posible hipertiroidismo y de valoración con estudios tiroideos ([fig. 3-1](#)).<sup>4</sup> Por otra parte, la taquicardia acompañada de diaforesis, temblor y eritema palmar junto con arañas vasculares indica abstinencia de alcohol y estigmas de cirrosis por consumo crónico de alcohol ([fig. 3-2](#)).<sup>5</sup> El clínico astuto trataría la abstinencia de alcohol y solicitaría pruebas analíticas (incluidos PFH, tiempo de protrombina [TP]/cociente internacional normalizado [INR] y posiblemente pruebas de imagen abdominales), además de las pruebas de detección sistemática señaladas en el [cuadro 3-1](#). Las pruebas de neuroimagen están indicadas en el caso de hallazgos neurológicos, aunque muchos señalan que en cualquier caso de psicosis o alteración aguda del estado mental es prudente realizar pruebas de imagen encefálica (sin una causa clara). El EEG puede ayudar a diagnosticar convulsiones o proporcionar una clave adicional para el diagnóstico de encefalopatía tóxica o metabólica. La punción lumbar (PL) está indicada (después de excluir lesión o hipertensión intracraneal) en pacientes con fiebre, cefalea, fotofobia o síntomas meníngeos. Dependiendo de las circunstancias clínicas, se solicitarán estudios rutinarios del LCR (p. ej., aspecto, presión de apertura, recuento celular, concentración de proteínas y glucosa, cultivos y tinción de Gram) así como marcadores especiales (p. ej., antígenos para el virus del herpes simple [VHS], criptococo y enfermedad de Lyme; citología para células malignas, y tinción ácido-rápida para tuberculosis). Si existen antecedentes de conducta sexual de riesgo o consumo de drogas intravenosas (i.v.) o intranasales, son especialmente importantes las pruebas de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y de hepatitis C. Basándose en la sospecha clínica, otras pruebas podrían incluir anticuerpos antinucleares (ANA) y velocidad de sedimentación globular (VSG) para enfermedades

autoinmunitarias (p. ej., lupus eritematoso sistémico [LES], artritis reumatoide [AR]), ceruloplasmina (que está reducida en la enfermedad de Wilson) y concentraciones de metales pesados en suero (p. ej., mercurio, plomo, arsénico y manganeso). El [cuadro 3-2<sup>6</sup>](#) muestra el enfoque inicial de la investigación diagnóstica de la psicosis y el delirio. Más adelante se comentarán los estudios específicos basándose en el abordaje que se deberá seguir de cada órgano-sistema.

Tabla 3-1

Causas médicas y neurológicas de síntomas psiquiátricos

Metabólicas	Hiper-/hiponatremia
	Hiper-/hipocalcemia
	Hiper-/hipoglucemia
	Cetoacidosis
	Encefalopatía urémica
	Encefalopatía hepática
	Hipoxemia
	Estados deficitarios (vitamina B <sub>12</sub> , folato y tiamina)
	Porfiria intermitente aguda
Endocrinas	Hiper-/hipotiroidismo
	Hiper-/hipoparatiroidismo
	Insuficiencia suprarrenal (primaria o secundaria)
	Hipercortisolismo
	Adenoma hipofisario
	Panhipopituitarismo
	Feocromocitoma
Infecciosas	VIH/sida
	Meningitis
	Encefalitis
	Absceso encefálico
	Sepsis
	Infección urinaria
	Enfermedad de Lyme
	Neurosífilis
Tuberculosis	
Intoxicación/abstinencia	Intoxicación/abstinencia aguda o crónica por drogas o alcohol

	Medicamentos (efectos secundarios, concentraciones tóxicas, interacciones)
	Metales pesados (plomo, mercurio, arsénico, manganeso)
	Tóxicos ambientales (p. ej., monóxido de carbono)
Autoinmunitarias	Lupus eritematoso sistémico
	Artritis reumatoide
Vasculares	Vasculitis
	Accidente cerebrovascular
	Demencia multiinfarto
	Encefalopatía hipertensiva
Neoplásicas	Tumores del sistema nervioso central
	Síndromes paraneoplásicos
	Tumores pancreáticos y endocrinos
Epilepsia	Estado postictal o ictal
	Crisis parciales complejas
Estructurales	Hidrocefalia de presión normal
Degenerativas	Enfermedad de Alzheimer
	Enfermedad de Parkinson
	Enfermedad de Pick
	Enfermedad de Huntington
	Enfermedad de Wilson
Desmielinizantes	Esclerosis múltiple
Traumáticas	Hemorragia intracraneal
	Lesión encefálica traumática

Adaptado de Roffman JL, Silverman BC, Stern TA. Diagnostic rating scales and laboratory tests. In Stern TA, Fricchione GL, Cassem NH et al, editors: Massachusetts General Hospital handbook of general hospital psychiatry, ed 6, Philadelphia, 2010, Saunders Elsevier.

Sida, síndrome de inmunodeficiencia adquirida; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

Tabla 3-2



Hallazgos seleccionados de la exploración física asociados con manifestaciones neuropsiquiátricas

Elementos	Posibles ejemplos
<b>ASPECTO GENERAL</b>	
Constitución: delgado	Trastornos de la conducta alimentaria, estados de deficiencia nutricional, caquexia de la enfermedad crónica
Constitución: obeso	Trastornos de la conducta alimentaria, apnea obstructiva del sueño, síndrome metabólico (efecto secundario de los neurolépticos)
<b>CONSTANTES VITALES</b>	
Fiebre	Infección o SNM
Anomalías de la presión arterial o el pulso	Disfunción cardiovascular o de la perfusión cerebral; estados de intoxicación o abstinencia, enfermedad tiroidea
Taquipnea/baja saturación de oxígeno	Hipoxemia
<b>PIEL</b>	
Diaforesis	Fiebre; abstinencia de alcohol, opioides o benzodiacepinas
Seca, roja	Toxicidad por anticolinérgicos
Palidez	Anemia
Pelo o uñas descuidados	Mal autocuidado o malnutrición
Cicatrices	Traumatismo o autolesión previa
Marcas de agujas/abscesos	Drogadicción intravenosa
Estigmas característicos	Sífilis, cirrosis o automutilación
Hematomas	Malos tratos, ataxia, lesión encefálica traumática
Piel y mucosas de color rojo cereza	Intoxicación por monóxido de carbono
Bocio	Enfermedad tiroidea
<b>OJOS</b>	
Midriasis	Abstinencia de opioides, toxicidad por anticolinérgicos
Miosis	Intoxicación por opioides
Anillo pupilar de Kayser-Fleischer	Enfermedad de Wilson
<b>NEUROLÓGICOS</b>	
Temblores, agitación, mioclonías	Delirio, síndromes de abstinencia, parkinsonismo

Elementos	Posibles ejemplos
Presencia de reflejos primitivos (p. ej., de hociqueo, glabellar y de prensión)	Demencia, disfunción del lóbulo frontal
Reflejos tendinosos profundos hiperactivos	Abstinencia de alcohol o benzodiazepinas, delirio
Oftalmoplejía	Encefalopatía de Wernicke, disfunción troncoencefálica, reacción distónica
Edema de papila	Hipertensión intracraneal
Hipertonía, rigidez, catatonía, parkinsonismo	SEP por uso de antipsicóticos, SNM, causas orgánicas de catatonía
Movimientos anómalos	Enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, SEP
Trastorno de la marcha	Hidrocefalia de presión normal, enfermedad de Huntington, enfermedad de Parkinson
Pérdida de sensibilidad posicional y vibratoria	Deficiencia de vitamina B <sub>12</sub> o tiamina
Signo de Kernig o Brudzinski	Meningitis

Adaptado de Smith FA, Querques J, Levenson JL, Stern TA. Psychiatric assessment and consultation. In Levenson JL, editor: The American Psychiatric Publishing textbook of psychosomatic medicine, Washington, DC, 2005, American Psychiatric Publishing.

SEP, síntomas extrapiramidales; SNM, síndrome neuroléptico maligno.

Figura 3-1 Patología tiroidea en hipertiroidismo con bocio difuso. (Tomado de Netter Anatomy Illustration Collection, © Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.)

Figura 3-2 Características macroscópicas de la cirrosis hepática. (Tomado de Netter Anatomy Illustration Collection, © Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.)

Cuadro 3-2 Abordaje para la evaluación de la psicosis y el delirio

Pruebas de detección sistemática

- Hemograma completo (HC)



- Bioquímica sérica
- Hormona estimulante de la tiroides (TSH)
- Concentración de vitamina B<sub>12</sub>
- Concentración de folato
- Serología de sífilis
- Tóxicos (orina y suero)
- Gonadotropina coriónica β-humana en orina o suero (en mujeres en edad fértil)

Pruebas analíticas adicionales basadas en la sospecha clínica

- Pruebas de función hepática
- Calcio
- Fósforo
- Magnesio
- Amoníaco
- Ceruloplasmina
- Análisis de orina
- Cultivos de sangre u orina
- Prueba para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)
- Velocidad de sedimentación globular (VSG)
- Metales pesados en suero
- Estudios paraneoplásicos

Otros estudios diagnósticos basados en la sospecha clínica

- Punción lumbar (recuento celular, aspecto, presión de apertura, tinción de Gram, cultivo, marcadores especializados)
- Electroencefalograma (EEG)
- Electrocardiograma (ECG)
- Radiografía de tórax
- Gasometría arterial

Pruebas de neuroimagen

- Tomografía computarizada (TC)
- Resonancia magnética (RM)
- Tomografía por emisión de positrones (PET)

Adaptado de Smith FA. An approach to the use of laboratory tests. In Stern TA, editor: The ten-minute guide to psychiatric diagnosis and treatment, New York, 2005, Professional Publishing Group, Ltd, p 318.

## **Trastornos de ansiedad**

Las enfermedades médicas que cursan con ansiedad de inicio reciente se asocian con multitud de sistemas orgánicos. Al igual que otros síntomas psiquiátricos, la ansiedad de inicio tardío,

con evolución abrupta, síntomas atípicos o antecedentes de enfermedad médica crónica despierta la sospecha de una etiología médica más que una causa psiquiátrica primaria. La [tabla 3-3<sup>7</sup>](#) enumera muchas de las posibles etiologías médicas de la ansiedad. Entre ellas se encuentran: 1) cardiopatía (incluidos el infarto de miocardio y el prolapso de la válvula mitral); 2) insuficiencia respiratoria (p. ej., enfermedad pulmonar obstructiva crónica, reagudización del asma, embolia pulmonar, neumonía y apnea obstructiva del sueño); 3) endocrinopatía (p. ej., disfunción tiroidea o paratiroidea); 4) trastornos neurológicos (p. ej., convulsiones o lesión encefálica), o 5) consumo de drogas y otras sustancias. Si las manifestaciones clínicas lo justifican, deben investigarse otras causas menos frecuentes (p. ej., feocromocitoma, porfiria intermitente aguda [PIA] e hiperfunción suprarrenal). Véase la [tabla 3-3](#) para las pruebas analíticas y diagnósticas adecuadas relacionadas con cada uno de estos diagnósticos.

Tabla 3-3

Etiología médica de la ansiedad y pruebas diagnósticas

Enfermedad(es)	Prueba de detección sistemática
<b>METABÓLICA</b>	
Hipoglucemia	Glucosa sérica
<b>ENDOCRINAS</b>	
Disfunción tiroidea	Pruebas de función tiroidea
Disfunción paratiroidea	PTH, calcio iónico
Menopausia	Estrógenos, FSH
Hiperfunción suprarrenal	Prueba de supresión con dexametasona o cortisol en orina de 24 h
<b>ESTADOS DE INTOXICACIÓN/ABSTINENCIA</b>	
Alcohol, drogas, fármacos	Tóxicos en orina/suero
	Constantes vitales
	Concentraciones de sustancias específicas
Tóxicos ambientales	Detección de metales pesados
	Concentración de monóxido de carbono
<b>AUTOINMUNITARIAS</b>	
Porfiria	Porfirinas en orina
Feocromocitoma	Ácido vanilmandélico (AVM) en orina
<b>CARDÍACAS</b>	
Infarto de miocardio	ECG, troponina, CK-MB
Prolapso de la válvula mitral	Ecocardiograma
<b>PULMONARES</b>	

Enfermedad(es)	Prueba de detección sistemática
EPOC, asma, neumonía	Pulsioximetría, radiografía de tórax, pruebas de función pulmonar
Apnea del sueño	Pulsioximetría, polisomnografía
Embolia pulmonar	Dímero D, gammagrafía de V/P, TC torácica
EPILEPSIA	
Crisis	EEG
TRAUMATISMO	
Hemorragia intracraneal, lesión encefálica traumática	TC, RM encefálica
	Pruebas neuropsiquiátricas

Adaptado de Smith FA. An approach to the use of laboratory tests. In Stern TA, editor: The ten-minute guide to psychiatric diagnosis and treatment, New York, 2005, Professional Publishing Group, Ltd, p 319.

CK-MB, creatina fosfocinasa-banda MB; ECG, electrocardiograma; EEG, electroencefalograma; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FSH, hormona estimulante del folículo; PTH, hormona paratiroidea; RM, resonancia magnética; TC, tomografía computarizada; V/P, ventilación/perfusión.

## Trastornos del estado de ánimo

Aunque la depresión puede ser un trastorno psiquiátrico primario, también se asocia con enfermedades médicas. Los hallazgos clínicos de disfunción tiroidea, enfermedad de Addison o enfermedad de Cushing, adenoma hipofisario, trastornos neurodegenerativos, LES, anemia o cáncer de páncreas deben guiar la realización de pruebas adicionales. El estudio de estas enfermedades se describe más adelante. La manía de inicio reciente merece una evaluación médica y neurológica completa similar a la descrita anteriormente para la psicosis y el delirio. Aunque aquí no se comentan todas las pruebas diagnósticas y sus posibles resultados, las siguientes secciones proporcionan un enfoque por sistemas más extenso para esta investigación diagnóstica.

## Trastornos metabólicos y nutricionales

Existe una mirada de enfermedades metabólicas y deficiencias nutricionales que se asocian con manifestaciones psiquiátricas. La [tabla 3-4<sup>8</sup>](#) muestra un listado de las pruebas metabólicas con los hallazgos relevantes asociados con disfunción neuropsiquiátrica. La encefalopatía metabólica debe considerarse en el caso de cambios abruptos en el estado mental o el nivel de conciencia. El estudio analítico de la encefalopatía hepática (que suele manifestarse como delirio con asterixis) puede revelar una elevación de las PFH (p. ej.,

aspartato aminotransferasa [AST] y alanina aminotransferasa [ALT]), la bilirrubina (directa y total) y el amoníaco. Igualmente, el paciente con encefalopatía urémica generalmente tiene una elevación del nitrógeno ureico en sangre (BUN) y de la creatinina (congruente con insuficiencia renal). La PIA es una causa menos frecuente, aunque importante, de síntomas neuropsiquiátricos (como ansiedad, labilidad emocional, insomnio, depresión y psicosis). Este diagnóstico debe tenerse en cuenta en un paciente que tiene síntomas psiquiátricos junto con dolor abdominal o neuropatía. Cuando existan síntomas neuroviscerales indicativos debe determinarse la concentración urinaria de ácido aminolevulínico (ALA), porfobilinógeno (PBG) y porfirina en orina de 24 h. Aunque la excreción normal de ALA es menor de 7 mg en 24 h, durante una crisis de PIA la excreción urinaria de ALA está llamativamente elevada (en ocasiones hasta más de 10 veces el límite superior normal), así como los valores de PBG. En casos graves, la orina tiene color de vino de Oporto cuando se expone a la luz debido a la alta concentración de porfobilina.

Tabla 3-4

Pruebas metabólicas y hematológicas asociadas con manifestaciones psiquiátricas

Prueba	Hallazgos relevantes
Ácido aminolevulínico (ALA) y porfobilinógeno (PBG) en orina	Aumentados en la porfiria intermitente aguda
Alanina aminotransferasa (ALT)	Aumentada en la hepatitis, la cirrosis, las metástasis hepáticas Disminuida en la deficiencia de piridoxina (vitamina B <sub>6</sub> )
Albúmina	Aumentada en la deshidratación Disminuida en la malnutrición, la insuficiencia hepática, las quemaduras, el mieloma múltiple, los carcinomas
Amoníaco	Aumentado en la encefalopatía/insuficiencia hepática, la hemorragia digestiva, la ICC grave
Amilasa	Aumentada en la pancreatopatía/cáncer de páncreas
Aspartato aminotransferasa (AST)	Aumentada en la hepatopatía, la pancreatitis, el alcoholismo
Bicarbonato	Aumentado en caso de vómitos psicógenos Disminuido en la hiperventilación, la angustia, el consumo de corticoides anabólicos
Bilirrubina directa	Aumentada en la enfermedad hepática, biliar, pancreática
Bilirrubina total	Aumentada en la enfermedad hepática, biliar, pancreática
Calcio	Aumentado en el hiperparatiroidismo, las metástasis óseas, los trastornos del estado de ánimo, la psicosis Disminuido en el hipoparatiroidismo, la insuficiencia renal, la depresión, la irritabilidad

Prueba	Hallazgos relevantes
Ceruloplasmina	Disminuida en la enfermedad de Wilson
Cloruro	Aumentado en la hiperventilación, la angustia
	Disminuido en caso de vómitos psicógenos
Creatina fosfocinasa (CK, CPK)	Aumentada en caso de SNM, inyecciones intramusculares, rabdomiólisis, contención, reacciones distónicas, uso de antipsicóticos
Creatinina	Aumentada en la nefropatía
Dióxido de carbono	Aumentado en la hiperventilación, la angustia, el consumo de corticoides anabólicos
Ferritina	Disminuida en la deficiencia de hierro; asociada con fatiga, depresión
Folato	Disminuido en asociación con fatiga, agitación, demencia, delirio, psicosis, paranoia, alcoholismo, uso de fenitoína
Fosfatasa alcalina	Aumentada en el hiperparatiroidismo, la hepatopatía/metástasis hepática, la insuficiencia cardíaca, el uso de fenotiacina
	Disminuida en la anemia perniciosa (deficiencia de vitamina B <sub>12</sub> )
Fósforo	Aumentado en la insuficiencia renal, la acidosis diabética, el hipoparatiroidismo
	Disminuido en la cirrosis, el hiperparatiroidismo, la hipopotasemia, la angustia, la hiperventilación
Glucosa	Aumentada o disminuida en asociación con delirio
γ-glutamyltranspeptidasa (GGT)	Aumentada en el alcoholismo, la cirrosis, la hepatopatía
Hemograma completo (HC)	
• Hemoglobina, hematocrito	Disminuidos en asociación con depresión y psicosis
• Recuento de leucocitos	Aumentado en asociación con uso de litio y con SNM
	Disminuido en asociación con medicamentos psicotrópicos (fenotiacina, carbamacepina y clozapina)
• Plaquetas	Disminuidas en asociación con fármacos psicotrópicos (fenotiacina, carbamacepina y clozapina)
• Volumen corpuscular medio	Aumentado en el consumo de alcohol, la deficiencia de vitamina B <sub>12</sub> o folato
• Recuento de reticulocitos	Disminuido en ciertas anemias (megaloblástica, ferropénica, enfermedad crónica)
Hierro, capacidad de fijación	Aumentada en la anemia ferropénica; en asociación con fatiga, depresión

Prueba	Hallazgos relevantes
Hierro total	Disminuido en la anemia ferropénica; en asociación con fatiga, depresión
Lactato deshidrogenasa (LDH)	Aumentada en el infarto de miocardio, el infarto pulmonar, la hepatopatía, el infarto renal, las convulsiones, la lesión cerebral, la anemia perniciosa; destrucción de eritrocitos
Magnesio	Aumentado en el panhipopituitarismo
	Disminuido en el alcoholismo; asociado con agitación, delirio, convulsiones
Nitrógeno ureico en sangre	Aumentado en la nefropatía, la deshidratación, la letargia, el delirio
Potasio	Aumentado en la acidosis hiperpotasémica, la ansiedad en la arritmia cardíaca
	Disminuido en la cirrosis, la alcalosis metabólica, los vómitos psicógenos, el consumo de corticoides anabólicos
Proteínas totales	Aumentadas en el mieloma múltiple, el mixedema, el lupus eritematoso sistémico
	Disminuidas en la cirrosis, la malnutrición, la sobrehidratación (puede influir en los valores de fármacos unidos a proteínas)
Sodio	Disminuido en la hipofunción suprarrenal, el mixedema, la ICC, la diarrea, la polidipsia, el uso de carbamacepina, el uso de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), el uso de corticoides anabólicos
	Valores disminuidos en caso de aumento de la sensibilidad a la administración de litio
Velocidad de sedimentación globular (VSG)	Aumentada en los procesos infecciosos (inespecífico), inflamatorios, autoinmunitarios o malignos
Vitamina A	Aumentada en la hipervitaminosis A; en asociación con depresión y delirio
Vitamina B <sub>12</sub>	Valores disminuidos en la anemia megaloblástica, la demencia, la psicosis, la paranoia, la fatiga, la agitación, el delirio



Adaptado de Smith FA, Alpay M, Park L. Laboratory tests and diagnostic procedures. In Stern TA, Herman JB, Gorrindo T, editors: Massachusetts General Hospital psychiatry update and board preparation, ed 3, Boston, 2012, MGH Psychiatry Academy.

ICC, insuficiencia cardíaca congestiva; SNM, síndrome neuroléptico maligno.

En el paciente con estado de ánimo depresivo, letargia, mala concentración o cambios cognitivos también deben considerarse deficiencias nutricionales. La carencia de tiamina (vitamina B<sub>1</sub>) a menudo comienza con síntomas del estado de ánimo y ansiedad, y, si no se trata, conduce a síndrome de Wernicke-Kórsakov (que suele asociarse con alcoholismo crónico). En las deficiencias prolongadas pueden desarrollarse trastornos amnésicos graves. La deficiencia de cobalamina (vitamina B<sub>12</sub>) se caracteriza por la aparición de una anemia macrocítica crónica ([fig. 3-3](#)) con manifestaciones neurológicas y psiquiátricas que consisten en neuropatía periférica, apatía, irritabilidad y depresión. También puede observarse encefalopatía con demencia o psicosis asociada. La deficiencia de folato también se ha relacionado con depresión y demencia, y debe investigarse en pacientes malnutridos o en los que toman ciertos anticonvulsivos (p. ej., fenitoína, primidona o fenobarbital), así como anticonceptivos orales. Finalmente, la deficiencia de vitamina D se ha asociado con trastornos del estado de ánimo, y debe tenerse en cuenta en el paciente deprimido.

Figura 3-3 Frotis sanguíneo de un paciente con anemia macrocítica.

## Trastornos neuroendocrinos

Los trastornos endocrinos (entre los que están las disfunciones tiroidea, paratiroidea, suprarrenal e hipofisaria) se asocian con una inmensa variedad de síntomas psiquiátricos. Aunque las manifestaciones más frecuentes son la depresión y la ansiedad, en situaciones extremas o de diagnóstico tardío pueden aparecer psicosis y delirio. La [tabla 3-5<sup>9</sup>](#) enumera las pruebas diagnósticas y los hallazgos analíticos relevantes del estudio de los síntomas psiquiátricos asociados con la sospecha de trastornos neuroendocrinos. Aproximadamente el 8% de los pacientes con trastornos depresivos tienen alguna forma de disfunción tiroidea.<sup>10</sup> El hipotiroidismo también puede simular una depresión (con síntomas como fatiga, letargia, pérdida de apetito, ánimo bajo y embotamiento cognitivo). Los hallazgos tardíos pueden consistir en alucinaciones y paranoia –la denominada «locura del mixedema» ([fig. 3-4](#))–.<sup>11</sup> El tratamiento con litio también causa hipotiroidismo; por ello, en los pacientes que toman litio deben comprobarse los valores de hormonas tiroideas al menos dos veces al año. Por otro lado, los pacientes con hipertiroidismo suelen encontrarse inquietos, ansiosos o lábiles, y puede parecer que presentan un trastorno de ansiedad o de angustia. El estudio diagnóstico comienza con la determinación de TSH y tiroxina (v. [tabla 3-5](#)). Los trastornos paratiroideos afectan al estado mental, en gran medida debido a las alteraciones del calcio y el fosfato. En el hiperparatiroidismo, la apatía, letargia y depresión se asocian con hipercalcemia. Por el contrario, el hipoparatiroidismo y la hipocalcemia concomitante pueden manifestarse con cambios de personalidad o delirio.

Tabla 3-5

Pruebas neuroendocrinas asociadas con manifestaciones psiquiátricas

Prueba	Hallazgos relevantes
Calcio	Aumentado en el hiperparatiroidismo
	Disminuido en el hipoparatiroidismo
Catecolaminas (en orina y plasma)	Aumentadas en la feocromocitoma
Cortisol	Aumentado en la enfermedad de Cushing
	Disminuido en la insuficiencia suprarrenal
Corticotropina (ACTH)	Aumentada en la enfermedad de Cushing, la insuficiencia suprarrenal primaria, la respuesta al estrés, el consumo de corticoides
	Disminuida en la insuficiencia suprarrenal secundaria
Estrógenos	Disminuidos en la menopausia y el síndrome premenstrual (puede asociarse con depresión)
Fosfatasa alcalina	Aumentada en el hiperparatiroidismo
Fósforo	Aumentado en el hipoparatiroidismo
	Disminuido en el hiperparatiroidismo
Hormona del crecimiento (GH)	Asociación variable con esquizofrenia y depresión
Hormona estimulante de la tiroides (TSH)	Aumentada en el hipotiroidismo (tratamiento con litio)
	Disminuida en el hipertiroidismo
Hormona estimulante del folículo (FSH)	Aumentada en las mujeres posmenopáusicas
	Disminuida en el panhipopituitarismo
Hormona liberadora de gonadotropina (GnRH)	Disminuida en la esquizofrenia; variable en la depresión y la ansiedad
Hormona luteinizante (LH)	Disminuida en el panhipopituitarismo; en asociación con depresión
Hormona paratiroidea (PTH)	Disminuida en asociación con ansiedad
	Alteraciones de regulación en asociación con deficiencia cognitiva
Prolactina	Aumentada con el uso de antipsicóticos, la abstinencia de cocaína, las convulsiones agudas, el prolactinoma
Testosterona	Aumentada con el consumo de corticoides anabólicos
	La disminución contribuye a reducción de la libido y a impotencia
Tiroxina (T <sub>4</sub> )	Aumentada en el hipertiroidismo
	Disminuida en el hipotiroidismo (tratamiento con litio)

Tomado de Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry, ed 10, Philadelphia, 2007, Lipincott Williams & Wilkins, pp 263–267.

Figura 3-4 Mixedema. (Tomado de Kim G, Davies TF: Hypothyroidism. In Besser MG, Thorner MO, editors: Comprehensive clinical endocrinology, ed 3, 2002, Elsevier Science Limited, p 139.)

La disfunción suprarrenal también puede causar síntomas psiquiátricos. La insuficiencia suprarrenal puede aparecer como un proceso patológico primario (enfermedad de Addison) debido a destrucción autoinmunitaria de las glándulas suprarrenales o como enfermedad secundaria debida a enfermedad hipotalámico-hipofisaria con deficiencia de corticotropina (ACTH). La retirada abrupta del tratamiento con corticoides exógenos es una causa de hipercortisolismo secundario. Los síntomas psiquiátricos cubren toda la gama desde apatía, negativismo, ánimo deprimido y fatiga (síntomas precoces) hasta psicosis y delirio (manifestaciones tardías). En la insuficiencia suprarrenal primaria el valor sérico aleatorio de cortisol será bajo, y el de ACTH, alto. La insuficiencia suprarrenal secundaria se acompaña de concentraciones bajas tanto de ACTH como de cortisol.<sup>12</sup> El hipercortisolismo también es problemático y puede ser consecuencia de diversas etiologías (como hipersecreción crónica de ACTH, adenoma hipofisario [enfermedad de Cushing], neoplasia no hipofisaria [síndrome de Cushing] o secreción excesiva de cortisol por tumor o hiperplasia suprarrenal). Las manifestaciones físicas consisten en los estigmas cushingoides clásicos ([fig. 3-5](#))<sup>13</sup> de hirsutismo, cara de luna llena, obesidad troncal, acné y atrofia periférica. Los síntomas psiquiátricos suelen imitar tanto ansiedad como depresión; entre las manifestaciones menos frecuentes se encuentran síntomas psicóticos. La evaluación diagnóstica consiste en la determinación de ACTH (las concentraciones varían dependiendo de la causa de la enfermedad) y una prueba de supresión con dexametasona (PSD) para demostrar alteración de la regulación de la retroalimentación del eje hipofisario-suprarrenal en el síndrome de Cushing de cualquier etiología. La PSD se realiza para determinar la supresión de cortisol durante su ritmo circadiano normal administrando dexametasona (1 mg) al acostarse y determinando los valores de cortisol en diversos momentos a lo largo del día siguiente (generalmente a las 8:00, 16:00 y 23:00 h). El efecto normal es la supresión de la liberación de cortisol. La ausencia de supresión se define como un valor de cortisol mayor de 5 µg/dl y representa una alteración del ciclo de retroalimentación del eje hipofisario-suprarrenal.<sup>14,15</sup> La depresión grave (especialmente la depresión melancólica) se ha asociado con falta de supresión; sin embargo, la sensibilidad de la PSD en la detección de la depresión mayor es moderada en el mejor de los casos, por lo que tiene poco beneficio como prueba diagnóstica en la depresión primaria.

Figura 3-5 Aspecto clínico del síndrome de Cushing. (Tomado de Trainer PJ, Besser MG: Cushing's syndrome. In Besser MG, Thorner MO, editors: Comprehensive clinical endocrinology, ed 3, 2002, Elsevier Science Limited, p 194.)

La disfunción hipofisaria altera múltiples sistemas orgánicos y, en consecuencia, puede contribuir a síntomas psiquiátricos muy variables. El adenoma hipofisario ([fig. 3-6](#))<sup>16</sup> puede causar todos los síntomas asociados al síndrome de Cushing. El panhipopituitarismo, así como la presencia de valores anómalos de hormona estimulante del folículo (FSH), hormona del crecimiento (GH), hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), estrógenos y testosterona también pueden tener efectos neuropsiquiátricos. Las concentraciones y los hallazgos relevantes se esquematizan en la [tabla 3-5](#).

Figura 3-6 Adenoma hipofisario. (Tomado de Peebles T, Haughton VM: Neuroradiology and endocrine disease. In Besser MG, Thorner MO, editors: Comprehensive clinical endocrinology, ed 3, 2002, Elsevier Science Limited, CD-ROM.)

## Trastornos inmunitarios

El LES y la AR tienen mayor prevalencia de trastornos psiquiátricos que la observada en la población general. El LES es una enfermedad autoinmunitaria que produce inflamación de múltiples sistemas orgánicos; tiene una elevada prevalencia de manifestaciones neuropsiquiátricas (p. ej., depresión, labilidad emocional, ansiedad, insomnio y confusión). También pueden observarse manía y psicosis, especialmente en pacientes tratados con corticoides. Aproximadamente el 50% de los pacientes con LES desarrollan finalmente manifestaciones neuropsiquiátricas.<sup>17</sup> En general, el lupus aparece en la segunda o tercera década de la vida y se observa principalmente en mujeres (con un cociente mujer:hombre de 9:1).<sup>18</sup> Los signos físicos de LES son la característica erupción eritematosa (malar) en mariposa ([fig. 3-7](#))<sup>19</sup> y artritis aguda. El estudio analítico incluye la prueba de inmunofluorescencia para ANA (que es sensible pero no específica), anticuerpos para ADN bicatenario (ADNbc) y para antígeno Smith (Sm).

Figura 3-7 Lupus eritematoso sistémico. (Imagen utilizada con autorización del Dr. LM Buja. Originalmente publicada en Buja/Krueger: Netter's Illustrated Human Pathology, © 2005, Elsevier. Todos los derechos reservados.)

La AR, caracterizada por dolor musculoesquelético crónico por inflamación articular ([fig. 3-8](#)),<sup>19</sup> se asocia con depresión aproximadamente en el 20% de los pacientes.<sup>20</sup> La AR concomitante con depresión suele producir un peor estado funcional, más crisis de dolor, mayor tiempo perdido en el trabajo y un mayor uso del sistema sanitario. En la AR suelen estar elevados el factor reumatoide y los reactantes de fase aguda (como la VSG).

Figura 3-8 Artritis reumatoide. (Imagen utilizada con autorización del Dr. LM Buja. Originalmente publicada en Buja/Krueger: Netter's Illustrated Human Pathology, © 2005, Elsevier. Todos los derechos reservados.)

## Enfermedades infecciosas

Las infecciones del SNC aparecen en el diagnóstico diferencial de los síntomas neuropsiquiátricos de inicio tanto agudo como crónico. Aunque a menudo existen fiebre y leucocitosis, las infecciones crónicas no producen este modelo característico. En este caso el diagnóstico implica la realización de una anamnesis y exploración física meticolosas y una revisión de sistemas, junto con la EEM. Hay que prestar atención especial a los factores de riesgo predisponentes, ya que estos ayudan significativamente a orientar el estudio posterior. La [tabla 3-6<sup>21-23</sup>](#) expone los estudios serológicos relacionados con el diagnóstico de la infección por el VIH, así como de la infección por el VHS, neurosífilis, enfermedad de Lyme y meningitis/encefalitis. Los síntomas neuropsiquiátricos asociados a estas enfermedades cubren toda la gama desde depresión, ansiedad y fatiga hasta psicosis, manía y demencia. Cada uno de estos trastornos se describe completamente en el [capítulo 21](#).

Tabla 3-6

Estudios serológicos asociados a enfermedades con manifestaciones psiquiátricas

Prueba	Hallazgos relevantes
Anticuerpos antinucleares	Positivos en el LES y el lupus farmacológico: asociados con depresión, delirio y psicosis
Anticuerpos de la hepatitis C (detección selectiva)/ARN de virus de la hepatitis C (confirmación)	Infección crónica asociada con síntomas neurocognitivos
Anticuerpos para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)/carga viral del VIH	La infección aguda puede causar trastornos del estado de ánimo o síntomas psicóticos; la afectación del SNC puede producir delirio, demencia, síntomas psicóticos y trastornos del estado de ánimo, y cambios de personalidad
Antígeno de superficie de la hepatitis B	Infección o vacunación previa de hepatitis B
Antígeno de superficie de la hepatitis B, antígeno del core de la hepatitis B	Infección activa de hepatitis B relacionada con síntomas depresivos
Antígeno vírico de la hepatitis A	Prueba positiva asociada con síntomas depresivos
Citomegalovirus (CMV)	Prueba positiva asociada con ansiedad, trastornos del estado de ánimo
Velocidad de sedimentación globular (VSG)	Elevada en enfermedad infecciosa, autoinmunitaria o cancerosa
Venereal Disease Research Laboratory (VDRL), reagina plasmática rápida (RPR)	Títulos elevados en la sífilis (afectación del SNC con sífilis terciaria)
Virus de Epstein-Barr (VEB) (Monospot)	Causante de mononucleosis: puede manifestarse con síntomas de depresión, fatiga

Tomado de Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry, ed 10, Philadelphia, 2007, Lipincott Williams & Wilkins, pp 263–267; Sax PE, Bartlett JG. Acute and early HIV infection: Clinical manifestations and diagnosis. In UpToDate, 2013; y Chopra S, Terrault NA, Di Bisceglie AM. Screening for and diagnosis of chronic hepatitis C virus infection. In UpToDate, 2013.

SNC, sistema nervioso central.

## Trastornos degenerativos

Los trastornos neurodegenerativos son importantes al considerar el diagnóstico diferencial de los síntomas psiquiátricos. Entre ellos, en la enfermedad de Wilson existe una acumulación anómala de cobre que conduce a cirrosis y degeneración neuronal. Es un trastorno autosómico recesivo en que el gen patológico se localiza en el cromosoma 13.<sup>24</sup> La enfermedad de Wilson debe considerarse en pacientes que presentan manifestaciones como alteración del habla, disfunción extrapiramidal y trastornos psiquiátricos de inicio reciente (especialmente en personas menores de 30 años), así como hepatopatía. El estudio diagnóstico consiste en análisis de orina para valorar la excreción de cobre en 24 h y ceruloplasmina plasmática, así como exploración con lámpara de hendidura para detectar el anillo de Kayser-Fleischer (por depósito de cobre en la córnea) y biopsia hepática (con determinación de cobre en el hígado). Las pruebas genéticas ayudan a confirmar el diagnóstico. La [figura 3-9](#)<sup>25</sup> muestra los múltiples sistemas orgánicos afectados en este trastorno.

Figura 3-9 Enfermedad de Wilson. (Tomado de Netter Anatomy Illustration Collection, © Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.)

La esclerosis múltiple, que es una de las causas más frecuentes de disfunción neurológica crónica en adultos de mediana edad,<sup>25</sup> puede manifestarse con síntomas neurológicos variados, así como con multitud de síntomas psiquiátricos. El proceso primario consiste en una desmielinización en cualquier zona del SNC (desde los nervios ópticos hasta la médula espinal distal), y los síntomas dependen de la localización de la lesión específica. Los síntomas psiquiátricos abarcan todo el espectro desde depresión hasta ansiedad y, menos frecuentemente, psicosis. Desde el punto de vista diagnóstico, el complemento más útil en la anamnesis y la exploración física es la neuroimagen. La resonancia magnética (RM) encefálica muestra característicamente lesiones ovaladas en el cuerpo calloso y la sustancia blanca periventricular y subcortical, el pedúnculo cerebeloso medio, la protuberancia o el bulbo ([fig. 3-10](#)).<sup>25</sup> Una RM con lesiones en la médula espinal ayuda a confirmar el diagnóstico, mientras que los estudios del LCR pueden revelar bandas oligoclonales. La sintomatología variable y fluctuante de esta enfermedad puede llevar a un diagnóstico de trastorno conversivo –por ello hay que tener cuidado y realizar un estudio diagnóstico adecuado–. La enfermedad de Huntington, la enfermedad de Pick y la hidrocefalia de presión normal son trastornos que a menudo causan síntomas psiquiátricos. Cuando se sospecha alguno de ellos, generalmente la RM es la base de la evaluación diagnóstica inicial –los detalles adicionales se explican en capítulos posteriores–.



Figura 3-10 Hallazgos en RM en la esclerosis múltiple. (Tomado de Netter Anatomy Illustration Collection, © Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.)

## Trastornos por consumo de drogas y otras sustancias

El consumo y la abstinencia de drogas y otras sustancias pueden manifestarse con una miríada de síntomas psiquiátricos (incluidas ansiedad, depresión, confusión, psicosis y agitación). Las pruebas de detección toxicológica en suero y orina son sumamente útiles siempre que se sospeche el consumo. La [tabla 3-7](#) resume las drogas y sustancias para las que se dispone de pruebas y la duración estimada de resultados positivos tras el consumo.

Tabla 3-7

Detección sistemática toxicológica en suero y orina para drogas y otras sustancias

Sustancia	Duración de la detección en suero	Duración de la detección en orina
Alcohol	1-2 días	1 día
Anfetamina	Variable	1-2 días
Barbitúricos	Variable	3 días-3 semanas
Benzodiacepinas	Variable	2-3 días
Cocaína	De horas a 1 día	2-3 días
Codeína, morfina, heroína	Variable	1-2 días
Fenciclidina	N/A	8 días
Metadona	15-29 h	2-3 días
Propoxifeno	8-34 h	1-2 días
δ-9-THC	N/A	30 días o más (uso crónico)

Adaptado de Roffman JL, Silverman BC, Stern TA. Diagnostic rating scales and laboratory tests. In Stern TA, Fricchione GL, Cassem NH et al, editors: Massachusetts General Hospital handbook of general hospital psychiatry, ed 6, Philadelphia, 2010, Saunders Elsevier.

### Alcohol

Las concentraciones de alcohol pueden valorarse rápidamente con el uso de un alcoholímetro, aunque es importante recordar que los valores en el aliento o el suero no predicen necesariamente la duración de los síntomas de la abstinencia. En los pacientes con antecedentes de consumo excesivo de alcohol debe realizarse un HC para excluir anemia y trombocitopenia –ambas son complicaciones del alcoholismo crónico–. La elevación del volumen corpuscular medio (VCM) en presencia de anemia (característicamente anemia macrocítica) también justifica la comprobación de los valores de vitamina B<sub>12</sub> y folato.

También deben valorarse las PFH para detección sistemática de hepatitis. Si están alteradas, es prudente comprobar la función de síntesis mediante el tiempo de tromboplastina parcial (TTP) y el TP/INR, ya que la lesión hepática crónica puede llevar a coagulopatía. La presencia de dolor abdominal o náuseas y vómitos en un alcohólico crónico puede indicar pancreatitis –los niveles anómalos de amilasa y lipasa ayudan a confirmar este diagnóstico–. El consumo crónico de alcohol puede conducir a miocardiopatía. Cuando se sospecha esta (basándose en la anamnesis y la exploración física), el ecocardiograma puede confirmar o refutar la hipótesis. La presencia de cambios cognitivos o del estado mental (especialmente con signos neurológicos asociados, como trastorno de la marcha u oftalmoplejía) despierta la sospecha de complicaciones neurológicas, a las que son propensos los alcohólicos. Entre estas se encuentran episodios agudos (como hematoma subdural) u otras lesiones traumáticas y secuelas neurológicas más crónicas de la enfermedad (incluidas la encefalopatía de Wernicke y la atrofia cerebelosa). En estas situaciones está indicada la tomografía computarizada (TC) o la RM encefálica (v. el apartado «Pruebas de neuroimagen» más adelante en este capítulo para más detalles).

### **Cocaína y estimulantes**

El consumo de cocaína y estimulantes se asocia con varios riesgos serios, como complicaciones cardíacas, neurológicas e infecciosas. Aunque la duración de la detección de cocaína en el suero es bastante breve (v. [tabla 3-7](#)), la detección toxicológica sigue siendo útil porque un resultado positivo confirma la sospecha clínica de consumo. La presencia de cocaetilo en el suero indica el uso combinado de cocaína y alcohol –estos pacientes pueden estar muy agitados–. El estudio diagnóstico adicional se centra en la anamnesis y los hallazgos físicos. El dolor torácico o la presencia de constantes vitales anómalas son motivo para realizar un electrocardiograma (ECG) y biomarcadores cardíacos (creatina fosfocinasa [CPK], troponina T e isoenzimas de CPK), ya que el riesgo de episodios cardíacos con el consumo agudo de cocaína es significativo. Igualmente, la presencia de hallazgos neurológicos puede indicar ictus agudo (cuyo riesgo en consumidores de cocaína es alto) – en esta situación están indicadas pruebas de neuroimagen–. Finalmente, el consumo de cocaína intranasal o i.v. es un factor de riesgo para infección por el VIH y hepatitis C –por lo que en la situación clínica adecuada debe realizarse serología para estos virus–.

### **Opioides**

La intoxicación por opioides causa letargia y miosis ([fig. 3-11](#)); en cambio, la abstinencia se sospecha cuando existen diaforesis, piloerección, calambres abdominales y dilatación pupilar ([fig. 3-12](#)). Los consumidores de opioides i.v. e intradérmicos (p. ej., «reventadores» cutáneos) tienen riesgo de abscesos locales y de infecciones sistémicas –cuando los signos de infección local se acompañan de fiebre o inestabilidad hemodinámica deben obtenerse hemocultivos para valorar bacteriemia–. En este contexto, un soplo cardíaco es indicación de ecocardiograma para descartar endocarditis. Al igual que en los consumidores de cocaína i.v., en esta población también está indicada la detección sistemática de VIH y hepatitis. La [figura 3-13](#) resume las principales consecuencias médicas de la adicción a opioides (heroína i.v.).

Figura 3-11 Miosis en la intoxicación por opioides.

Figura 3-12 Pupilas dilatadas en la abstinencia de opioides.

Figura 3-13 Consecuencias de la adicción a la heroína. (Reproducido a partir de Cotran RS, Kumar V, Robbins SL: Robbins pathologic basis of disease, ed 5, Philadelphia, 1994, Saunders, p 396.)

## Corticoides

El consumo de corticoides anabólicos (para aumentar la masa muscular y el rendimiento físico) puede tener complicaciones tanto psiquiátricas como médicas. Desde una perspectiva psiquiátrica, los consumidores pueden presentar euforia, hiperactividad, ira («roid rage», «ira por consumo de esteroides»), irritabilidad, ansiedad, depresión o psicosis. Aunque la anamnesis no sea relevante, los estigmas físicos (como acné, calvicie prematura, ictericia y ginecomastia [en hombres], y voz profunda, hirsutismo, disminución de las mamas e irregularidades menstruales [en mujeres]) pueden poner sobre aviso de un consumo excesivo. El estudio analítico consiste en determinación de las PFH y los valores de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y baja densidad (LDL), que pueden estar disminuidas y aumentadas, respectivamente. También pueden observarse infarto de miocardio y enfermedades cerebrovasculares.

## Tóxicos

Además de las drogas y otras sustancias, en el ámbito psiquiátrico deben considerarse diversos tóxicos ambientales. La [tabla 3-8](#) resume las fuentes, los efectos y la investigación diagnóstica de los pacientes que han ingerido metales pesados de forma accidental o voluntaria (p. ej., plomo, mercurio, arsénico y manganeso), así como de la intoxicación por monóxido de carbono y metanol.<sup>26-28</sup> Las manifestaciones neuropsiquiátricas varían desde cambios sutiles de personalidad hasta depresión, irritabilidad, ansiedad y delirio. Las complicaciones médicas pueden afectar a gran variedad de sistemas orgánicos e incluso culminar en la muerte. En los pacientes con alto riesgo de exposición (p. ej., mineros en el caso del arsénico) o con alta sospecha de intento de suicidio (p. ej., mediante intoxicación con monóxido de carbono) debe realizarse una investigación adicional como se resume en la [tabla 3-8](#).

Tabla 3-8

Efectos y estudio analítico de tóxicos seleccionados

Sustancia	Origen	Efecto	Estudio
Monóxido de carbono	Generadores, sistemas con calentamiento	Piel de color rojo cereza, cefalea, irritabilidad, confusión. Posteriormente,	Concentración de carboxihemoglobina

Sustancia	Origen	Efecto	Estudio
	defectuoso, minería	lesión hipóxica encefálica, hepática y tubular renal	
Metanol	Solventes, anticongelante	Embriaguez, ceguera, acidosis con brecha aniónica	Tóxicos en suero, gasometría arterial, electrolitos, hemograma completo (HC)
Plomo	Pintura, tuberías	Encefalopatía, apatía, ataxia, irritabilidad, disfunción cognitiva, delirio	Metales pesados en orina, concentración sérica (si > 200 mg/ml, encefalopatía grave)
Mercurio	Contaminación industrial, pescado	«Sombrero loco»: psicosis, fatiga, apatía, alteración de la memoria, labilidad emocional. Cambios de personalidad sutiles en la intoxicación crónica	Metales pesados en orina
Manganeso	Refinerías minerales, trabajo con ladrillos, fundiciones de acero	«Locura por manganeso» (labilidad emocional, risa patológica, alucinaciones, agresividad): síndrome seudoparkinsoniano	Metales pesados en orina
Arsénico	Minería, insecticidas, microchips electrónicos de silicio	Fatiga, desmayos, pérdida de pelo, disfunción renal y hepática, encefalopatía	Metales pesados en orina

## Trastornos de la conducta alimentaria

Al igual que en otras enfermedades psiquiátricas, el diagnóstico de los trastornos de la conducta alimentaria requiere una anamnesis y exploración física exhaustivas (v. [capítulo 37](#)). En algunos casos las manifestaciones físicas pueden ser bastante indicativas, como la caquexia en la anorexia grave. El deterioro dental o las lesiones en los nudillos (signo de Russell) son indicativos de vómitos autoinducidos. Además de la exploración física, la evaluación completa del paciente con un trastorno de la conducta alimentaria suele incluir pruebas diagnósticas. El estado de los electrolitos séricos es particularmente importante ya que sus alteraciones pueden causar disfunción renal y cardíaca significativa. En casos de anorexia nerviosa grave debe realizarse un ECG debido a la posibilidad de bradicardia, síndrome del seno enfermo y arritmias cardíacas (con sus complicaciones). Las determinaciones nutricionales (como valores de vitaminas) pueden detectar deficiencias

alimentarias. Es interesante constatar que las concentraciones de albúmina suelen ser normales. Los pacientes que se provocan el vómito pueden tener alcalosis metabólica (que se manifiesta con valores elevados de bicarbonato), hipopotasemia e hipocloremia. En el caso de emesis crónica puede observarse elevación de la amilasa, mientras que el aumento de aldolasa sérica es signo del uso de ipecacuana. Otras anomalías analíticas son hipocalcemia por consumo continuado de laxantes y una respuesta reducida a las concentraciones de colecistocinina en pacientes bulímicos. La [tabla 3-9](#) muestra un resumen de las anomalías analíticas en los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria.<sup>29</sup>

Tabla 3-9

Pruebas analíticas en el estudio de los trastornos de la conducta alimentaria

Prueba	Hallazgos relevantes
Albúmina	Aumentada en la deshidratación
	Disminuida en la malnutrición (a menudo normal en la anorexia)
Aldolasa	Aumentada en el consumo de ipecacuana
Amilasa	Aumentada en la bulimia nerviosa
Bicarbonato	Aumentado en la bulimia y con el consumo de laxantes
Calcio	Disminuido en el consumo crónico de laxantes
Cloruro	Disminuido en la bulimia
Colecistocinina (CCK)	Respuesta posprandial disminuida en la bulimia
Creatinina	Aumentada en la deshidratación
Glucosa	Disminuida en la alteración nutricional
Gonadotropina coriónica $\beta$ -humana	Aumentada en el embarazo (frente a la amenorrea debida a anorexia)
Hemograma completo (HC)	Disminuidas todas las series celulares en la anorexia
Hormona estimulante de la tiroides	Aumentada en el hipotiroidismo
Magnesio	Disminuido en la alteración nutricional → arritmia cardíaca
Nitrógeno ureico en sangre	Aumentado en la deshidratación
Orina, densidad específica	Disminuida con la sobrecarga de agua
Potasio	Disminuido con el consumo de laxantes y diuréticos y en la bulimia → alcalosis metabólica
Proteínas totales	Disminuidas en la malnutrición, sobrehidratación
Sodio	Disminuido en la sobrecarga de agua y con el consumo de diuréticos
Vitamina B <sub>12</sub>	Disminuida en caso de una alteración nutricional

## Control farmacológico

Muchos de los medicamentos psicotrópicos utilizados frecuentemente requieren controles analíticos. La concentración sérica de los propios fármacos ayuda a guiar la dosificación del medicamento, prevenir su toxicidad y comprobar el cumplimiento. Estos valores también pueden ser útiles para evaluar si existe un metabolismo lento o rápido en los pacientes que tienen respuestas fuera de los límites esperados (p. ej., efectos secundarios excesivos o ausencia de respuesta a pesar de dosis elevadas). Además, el potencial de toxicidad orgánica (que varía dependiendo del fármaco) hace necesaria la detección sistemática periódica para prevenir una lesión inducida por el tratamiento. En las siguientes secciones se comenta el control de los estabilizadores del ánimo, los antipsicóticos y los antidepresivos.

### Estabilizadores del estado de ánimo

La [tabla 3-10](#)<sup>30,31</sup> resume el seguimiento propuesto para los estabilizadores del estado de ánimo (como litio, ácido valproico y carbamacepina). El litio tiene unos límites terapéuticos estrechos (generalmente entre 0,5 y 1,2 mEq/l) y los valores en el estado estacionario se alcanzan después de 4 o 5 días. Las concentraciones que superan estos límites sitúan a los pacientes en riesgo agudo de toxicidad cardíaca, renal y del SNC. A largo plazo, el litio también puede producir efectos adversos sobre la glándula tiroidea, el corazón y los riñones. Se recomienda un control basal y determinaciones de seguimiento del HC, electrolitos séricos, BUN, creatinina y pruebas de función tiroidea, así como un ECG. En pacientes con problemas renales también se recomienda análisis de creatinina y proteínas en orina de 24 h. Finalmente, debido a los potenciales efectos teratógenos del litio durante el primer trimestre del embarazo, deben realizarse pruebas de embarazo en suero u orina en las mujeres fértiles.

Tabla 3-10

Control propuesto para los medicamentos estabilizadores del ánimo

Fármaco	Pruebas iniciales	Intervalo de valores en sangre	Advertencias	Control
Litio	Electrolitos, BUN/Cr, HC, TSH, A/O, ECG (en caso de 35 años o más), prueba de embarazo	0,5-1,2 mEq/l	Toxicidad del litio	Comprobación de la concentración 8-12 h después de la última dosis, una vez a la semana mientras se ajusta la dosis; después cada 2 meses con electrolitos y BUN/Cr. TSH cada 6 meses



Fármaco	Pruebas iniciales	Intervalo de valores en sangre	Advertencias	Control
Ácido valproico	HC con recuento diferencial, PFH, prueba de embarazo	50-100 mEq/l	Hepatotoxicidad, teratogenicidad, pancreatitis	PFH y HC semanales hasta la dosis estable; después mensualmente durante 6 meses; luego cada 6-12 meses
Carbamacepina	HC con recuento diferencial, PFH, prueba de embarazo	6-12 µg/ml	Anemia aplásica, agranulocitosis, convulsiones, miocarditis	HC, PFH, concentraciones del fármaco cada 1-2 semanas mientras se ajusta la dosis; después mensualmente durante 4 meses; luego cada 6-12 meses

Adaptado de Smith FA. An approach to the use of laboratory tests. In Stern TA, editor: The ten-minute guide to psychiatric diagnosis and treatment, New York, 2005, Professional Publishing Group, Ltd, p 324; y Hirschfeld RM, Perlis RH, Vornik LA. Pharmacologic treatment of bipolar disorder, 2004 handbook, New York, 2004, MBL Communications.

A/O, análisis de orina; BUN, nitrógeno ureico en sangre; Cr, creatinina; ECG, electrocardiograma; HC, hemograma completo; PFH, pruebas de función hepática; TSH, hormona estimulante de la tiroides.

El seguimiento recomendado en los que toman ácido valproico o carbamacepina consiste en comprobaciones basales y durante el tratamiento del HC, los electrolitos y las PFH, además de controlar las concentraciones séricas del fármaco. Debido al riesgo de agranulocitosis con carbamacepina, el hemograma debe realizarse cada 1 a 2 semanas mientras se dosifica la medicación, mensualmente durante 4 meses (una vez establecida la dosis) y después cada 6-12 meses si el recuento de leucocitos es estable. Puesto que ambos medicamentos se han relacionado con defectos del tubo neural, debe realizarse una prueba de embarazo basal y siempre que se sospeche gestación.

## Antipsicóticos

La clozapina es el fármaco antipsicótico que requiere un control más estrecho. Debido al riesgo de agranulocitosis aproximadamente en el 1-2% de los pacientes que toman este medicamento, se requiere un HC con recuento diferencial (cuyo resultado debe aportarse a la farmacia antes de dispensar el medicamento) de forma semanal durante los primeros 6 meses de tratamiento, cada 2 semanas los siguientes 6 meses y mensualmente durante el resto

del tratamiento. El HC debe realizarse más frecuentemente si el recuento leucocítico disminuye significativamente o está entre 3.000 y 3.500. La presencia de leucopenia (recuento de leucocitos de  $\leq 2.000-3.000$ ) o granulocitopenia (recuento de granulocitos de  $\leq 1.000-2.000$ ) es indicación de retirada del fármaco, comprobación diaria del HC y hospitalización del paciente. La clozapina puede reiniciarse con precaución una vez que se normalice el recuento hemático. Sin embargo, si aparece agranulocitosis (es decir, un recuento de leucocitos  $< 2.000$  o un recuento de granulocitos  $< 1.000$ ), se retira definitivamente. Dado que las dosis elevadas de clozapina se asocian con convulsiones, en los pacientes que reciban más de 600 mg/día de este fármaco es útil realizar un EEG basal. Además de la clozapina, los antipsicóticos atípicos olanzapina y risperidona (y en menor medida la quetiapina, el aripiprazol y la ciprasidona) se han asociado con aumento de peso, dislipidemia y diabetes.<sup>32</sup> Aunque no existe consenso sobre este tema, es prudente determinar y controlar el peso, la glucemia y el perfil lipídico en los pacientes que toman estos medicamentos. También es recomendable el control basal y el seguimiento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca (para evaluar el ortostatismo), especialmente en ancianos. Los valores de prolactina son útiles en los pacientes que desarrollan galactorrea durante el tratamiento con risperidona o neurolépticos clásicos. Finalmente, muchos fármacos antipsicóticos se han asociado con prolongación del intervalo QTc y otras arritmias cardíacas. La indicación de realizar un ECG basal y durante el seguimiento debería basarse en los antecedentes cardiológicos, la edad y el uso concomitante de otros medicamentos por el paciente, junto con los efectos cardíacos conocidos del fármaco. La [tabla 3-11](#)<sup>33</sup> describe un enfoque para el control de los fármacos antipsicóticos.

Tabla 3-11

Control propuesto para los medicamentos antipsicóticos

Fármaco	Pruebas iniciales	Advertencias	Control
Aripiprazol	Presión arterial (ortostatismo), frecuencia cardíaca, ECG	Advertencia de peligro (etiqueta negra) por aumento de riesgo de muerte en ancianos	Presión arterial (ortostatismo), frecuencia cardíaca, ECG
Ciprasidona	Potasio y magnesio en suero, ECG, presión arterial, frecuencia cardíaca	Advertencia de peligro (etiqueta negra) por aumento de riesgo de muerte en ancianos	Potasio y magnesio en suero, ECG, presión arterial, frecuencia cardíaca
Clozapina	HC con recuento diferencial	Agranulocitosis, convulsiones, miocarditis	HC con recuento diferencial cada semana durante 6 meses (o más frecuentemente si $RL < 3.500$ células/mm <sup>3</sup> ) y después cada 2 semanas; peso, glucosa
Olanzapina	Peso, presión arterial (ortostatismo), glucosa, perfil lipídico, ECG	Advertencia de peligro (etiqueta negra) por aumento de riesgo de muerte en ancianos	Peso, presión arterial (ortostatismo), glucosa, perfil lipídico, ECG

Fármaco	Pruebas iniciales	Advertencias	Control
Quetiapina	HC, glucosa, ojo (exploración con lámpara de hendidura), ECG	Advertencia de peligro (etiqueta negra) por aumento de riesgo de muerte en ancianos	Peso, glucosa, exploración con lámpara de hendidura cada 6 meses
Risperidona	Peso, presión arterial (ortostatismo), frecuencia cardíaca, ECG, glucosa	Advertencia de peligro (etiqueta negra) por aumento de riesgo de muerte en ancianos	Peso, presión arterial (ortostatismo), frecuencia cardíaca, ECG, glucosa

Tomado de DrugPoint summary. In Micromedex healthcare series, 2006, Thomson Healthcare Inc.

ECG, electrocardiograma; HC, hemograma completo; RL, recuento leucocítico.

### Antidepresivos

No se han acordado directrices para el control de las concentraciones de los medicamentos antidepresivos. Los antidepresivos tricíclicos (ADT) son los que tienen un seguimiento más frecuente debido a los efectos secundarios, que suelen relacionarse con sus concentraciones. Los valores en el estado estacionario generalmente se consiguen en 5 días, aunque en las 8-12 h siguientes a la última dosis pueden obtenerse las concentraciones mínimas.<sup>34</sup> La [tabla 3-12](#) muestra el control propuesto para los fármacos tricíclicos. Quizás la prueba más importante en los pacientes que toman ADT (especialmente si tienen antecedentes cardíacos) es un ECG, ya que una posible complicación son las anomalías de la conducción. Mientras que otros grupos de antidepresivos no requieren control sanguíneo rutinario, de forma individual pueden estar indicados estudios específicos para asegurarse del cumplimiento del tratamiento, comprobar si son metabolizadores lentos o rápidos o para ayudar a ajustar las dosis basándose en la función hepática o renal en la enfermedad médica.

Tabla 3-12

Control propuesto para los medicamentos tricíclicos

Fármaco	Pruebas iniciales	Intervalo de valores en sangre	Advertencias	Control
Imipramina	ECG	200-250 ng/ml (pueden ser inferiores)	Boca seca, visión borrosa, estreñimiento, dificultad para iniciar la micción,	Concentración mínima 9-12 h después de la última dosis: síntomas relacionados con los signos de toxicidad. ECG anual o

Fármaco	Pruebas iniciales	Intervalo de valores en sangre	Advertencias	Control
			taquicardia, toxicidad cardíaca	más frecuentemente en caso de cardiopatía
Nortriptilina	ECG	50-150 ng/ml (ventana terapéutica)	Boca seca, visión borrosa, estreñimiento, dificultad para iniciar la micción, taquicardia, toxicidad cardíaca	Concentración mínima 9-12 h después de la última dosis (5 días para alcanzar el estado estacionario): ventana terapéutica. ECG anual y concentraciones más frecuentes basándose en los signos de toxicidad
Desipramina	ECG	Poco claro; los valores > 125 ng/ml se relacionan con un porcentaje más alto de respuestas favorables	Boca seca, visión borrosa, estreñimiento, dificultad para iniciar la micción, taquicardia, toxicidad cardíaca	Igual que para la imipramina
Amitriptilina	ECG	Poco claro; posibles límites 75-175 ng/ml	Boca seca, visión borrosa, estreñimiento, dificultad para iniciar la micción, taquicardia, toxicidad cardíaca	Igual que para la imipramina

ECG, electrocardiograma.

## Electroencefalograma

El EEG es un instrumento de aplicación fundamental en la evaluación de la epilepsia; sin embargo, a menudo también es útil en el estudio de causas orgánicas de trastornos psiquiátricos (v. el [capítulo 76](#) para la descripción completa del EEG). El EEG utiliza electrodos para medir la actividad eléctrica de las neuronas en las capas de células corticales superficiales del encéfalo. La actividad eléctrica se divide según su frecuencia y se denomina con letras griegas:  $\delta$  (< 4 Hz),  $\theta$  (4-7 Hz),  $\alpha$  (8-12 Hz) y  $\beta$  (> 13 Hz). Las ondas  $\alpha$  predominan en el estado de vigilia. La [figura 3-14](#)<sup>35</sup> muestra un EEG normal en vigilia. El sueño normal se divide en fase 1, fase 2, fases 3 y 4 ( $\delta$ ), y sueño con movimientos oculares rápidos (REM, rapid eye movement). Las descargas epileptiformes más frecuentes están formadas por

puntas y ondas agudas y se observan en combinación con ondas lentas ([fig. 3-15](#)).<sup>36</sup> Cuando se sospecha la presencia de convulsiones suelen usarse varios métodos para activar los focos epilépticos (p. ej., privación de sueño, hiperventilación y estimulación fótica). Los estudios seriados, los electrodos nasofaríngeos (especialmente para identificar focos profundos) y el EEG prolongado también incrementan el rendimiento de la prueba.

Figura 3-14 EEG normal en vigilia. El fondo es rápido y de bajo voltaje. (Tomado de Abou-Khalil B, Misulis KE: Atlas of EEG and seizure semiology, Philadelphia, 2006, Butterworth-Heinemann.)

Figura 3-15 Descargas epileptiformes. A, punta; B, onda aguda; C, complejos punta-onda; D, complejos onda aguda y lenta; E, complejo punta-onda lenta; F, complejo polipunta-onda; G, complejo onda aguda múltiple-onda; H, complejo polipunta; I y J, complejos de ondas agudas múltiples. Aunque las puntas y las ondas agudas generalmente tienen ondas lentas posteriores, el término complejo punta-onda generalmente se reserva para la situación en que la onda lenta es muy llamativa, de mayor voltaje que la punta. El intervalo entre las líneas verticales representa 200 ms. (Tomado de Abou-Khalil B, Misulis KE: Atlas of EEG & seizure semiology. Philadelphia, 2006, Butterworth-Heinemann.)

El EEG (con un patrón característico) puede ser diagnóstico en algunos casos (como en las crisis generalizadas, de ausencia y parciales complejas). Aunque no sea así, también puede ayudar a respaldar un diagnóstico más amplio de delirio, demencia, un trastorno neurológico focal o una alteración del estado mental inducida por fármacos. En estas circunstancias, el EEG debe interpretarse en el contexto de la situación clínica. El [capítulo 76](#) aporta más detalles sobre este tema. Es particularmente digno de mención que, aunque un EEG normal puede apoyar la sospecha de seudocrisis, por sí mismo no es diagnóstico ya que un único trazado puede no detectar la verdadera actividad epiléptica hasta en el 40% de los casos.<sup>37</sup>

## Pruebas de neuroimagen

Aunque es infrecuente que las pruebas de neuroimagen por sí solas establezcan un diagnóstico psiquiátrico, las técnicas actuales, tanto la neuroimagen estructural (TC y RM) como la funcional (tomografía por emisión de positrones [PET] y tomografía computarizada por emisión de fotón único [SPECT]), son instrumentos poderosos tanto en el campo clínico como en el de la investigación de la psiquiatría moderna. La TC y la RM son particularmente útiles en el estudio de causas orgánicas de las enfermedades psiquiátricas; como tales, su principal utilidad clínica en el presente es excluir lesiones encefálicas tratables. En el [capítulo 75](#) puede encontrarse una descripción completa de la neuroimagen en psiquiatría. La siguiente sección servirá de introducción a la función de estas pruebas en el estudio diagnóstico del paciente con sintomatología psiquiátrica –haciendo énfasis en las técnicas estructurales (dada su mayor aplicación clínica), mientras que las modalidades funcionales, más orientadas a la investigación, se presentarán brevemente—. Al igual que con todas las pruebas mencionadas anteriormente en este capítulo, deben considerarse las indicaciones, riesgos, beneficios potenciales, costes y limitaciones de cualquier prueba de imagen encefálica antes de recomendar a un paciente someterse a ella. El [cuadro 3-3](#)<sup>38</sup> resume las

directrices generales que ayudan a determinar cuándo son apropiadas las pruebas de neuroimagen en los pacientes psiquiátricos.

Cuadro 3-3 Directrices para la evaluación del paciente psiquiátrico mediante pruebas de neuroimagen estructural

Cambio agudo del estado mental con uno o más de los siguientes:

- Anomalías neurológicas
- Traumatismo craneal
- Edad: 50 años o más

Psicosis de inicio reciente

Delirio o demencia de etiología desconocida

Antes de iniciar el tratamiento con terapia electroconvulsiva (TEC)

Adaptado de Dougherty DD, Rauch SL, Luther K. Use of neuroimaging techniques. In Stern TA, Herman JB, Slavin PL, editors: Massachusetts General Hospital guide to primary care psychiatry, ed 2, New York, 2004, McGraw-Hill, pp 61–66.

## Pruebas de neuroimagen estructurales

### Tomografía computarizada

La TC obtiene imágenes transversales del encéfalo mediante la utilización de rayos X, que se atenúan de forma diferente dependiendo de la densidad del material que atraviesan. Las zonas más densas (como el hueso) aparecen blancas, mientras que las menos densas (como el gas) se presentan negras. La TC es particularmente buena para la visualización de la hemorragia aguda (es decir, de < 72 h de antigüedad). La adición de un material de contraste que atraviese la barrera hematoencefálica a menudo revela los tumores y abscesos. Aproximadamente el 5% de los pacientes que reciben contraste presentan una reacción alérgica (con síntomas como hipotensión, náuseas, urticaria e, infrecuentemente, anafilaxia). Por ello, antes de usar un medio de contraste debe realizarse una anamnesis meticulosa en relación con reacciones alérgicas previas. También debe comprobarse el valor basal de creatinina, ya que las reacciones quimiotóxicas al material de contraste en el riñón pueden causar insuficiencia renal. La TC no muestra bien lesiones sutiles de la sustancia blanca y está contraindicada en el embarazo –en las mujeres en edad fértil debe realizarse una prueba de embarazo antes de realizar una TC–. A menudo se dispone más fácilmente de TC, y es menos cara que la RM.

### Resonancia magnética

La RM usa las propiedades magnéticas del hidrógeno del agua encefálica para construir imágenes del tejido (a través de la estimulación y relajación de los núcleos). Los diferentes componentes tisulares producen esto a diferentes frecuencias –lo cual es la base de las llamadas imágenes en T<sub>1</sub> y T<sub>2</sub> ([fig. 3-16](#))–.<sup>39</sup> Igual que en la TC, con la RM también puede utilizarse un material de contraste para mostrar zonas patológicas cuando existe un deterioro de la barrera hematoencefálica o los vasos sanguíneos. El contraste que se usa en la RM, el



gadolinio, es más seguro que el medio para la TC. La isquemia se visualiza mejor con las llamadas secuencias de difusión (DWI, diffusion-weighted imaging), que siguen el movimiento del agua en el tejido.<sup>40</sup> Cuando se comparan ambas, la RM es superior a la TC para buscar lesiones de la fosa posterior y el tronco del encéfalo y para visualizar las partes blandas (p. ej., sustancia blanca). La RM es preferible a la TC en el embarazo, aunque también está relativamente contraindicada. Debido al uso de un imán de gran potencia, la RM está contraindicada en pacientes con implantes metálicos. Puesto que la RM es una técnica más prolongada, ruidosa y angosta que la TC, a menudo es más difícil que la toleren los pacientes claustrofóbicos. La [tabla 3-13](#) muestra la comparación entre los beneficios y las limitaciones de la TC y la RM.

Figura 3-16 RM en T<sub>1</sub> que muestra un meningioma supraselar con refuerzo. (Tomado de Peebles T, Haughton VM: *Neuroradiology and endocrine disease*. In Besser MG, Thorner MO, editors: *Comprehensive clinical endocrinology*, ed 3, 2002, Elsevier Science Limited, p 622.)

Tabla 3-13

Comparación de la tomografía computarizada y la resonancia magnética

Tomografía computarizada	Resonancia magnética
Usos clínicos de elección: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemorragia aguda</li> <li>• Traumatismo agudo</li> </ul>	Usos clínicos de elección: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesiones de partes blandas y sustancia blanca</li> <li>• Lesiones de fosa posterior y tronco del encéfalo</li> </ul>
Mayor exposición a radiación	Hemorragia subaguda
Generalmente más económica y disponible	Contraindicada con implantes metálicos
	La claustrofobia es un problema

### Tomografía por emisión de positrones y tomografía computarizada por emisión de fotón único

La PET y la SPECT son formas de neuroimagen funcional que, en la actualidad, se utilizan principalmente con propósitos de investigación. Ambas usan marcadores radiactivos para visualizar la actividad neuronal, el metabolismo celular y el perfil de neuroreceptores. La PET, la prueba de referencia de la neuroimagen, utiliza la emisión de positrones por los marcadores para medir el metabolismo de la glucosa o el flujo sanguíneo en el encéfalo. Es muy cara y requiere un ciclotrón para la producción de radionúclidos. Por otra parte, la

SPECT mide la emisión de un único fotón y es más asequible que la PET (aunque su resolución espacial es inferior). Aunque en psiquiatría estas modalidades se usan principalmente para la investigación, está emergiendo su función clínica para la evaluación de la demencia y la epilepsia.<sup>41</sup> Por ejemplo, la neuroimagen funcional puede ser beneficiosa para diferenciar la enfermedad de Alzheimer de otras formas de demencia (donde se ha demostrado que es sensible y específica). En cuanto a las crisis, la PET puede utilizarse para encontrar focos epilépticos profundos que no se detectan mediante EEG. Además, la PET tiene la ventaja de determinar cambios del metabolismo tanto ictales como interictales, de modo que el diagnóstico no se basa en captar al paciente durante la actividad comicial como con el EEG rutinario. Finalmente, la PET también puede ser útil en el contexto clínico cuando se usa junto con el EEG para proporcionar una localización más precisa de los focos epilépticos en pacientes que van a ser sometidos a intervención neuroquirúrgica.

## Conclusión

Aunque los diagnósticos psiquiátricos se apoyan intensamente en la entrevista meticulosa y la EEM, las pruebas analíticas y las técnicas diagnósticas (como neuroimagen y EEG) son complementos importantes. Estas pruebas ayudan a diagnosticar causas médicas y neurológicas subyacentes de síntomas psiquiátricos y a controlar la progresión de ciertas enfermedades. Particularmente, pueden beneficiarse las poblaciones con alto riesgo de enfermedades médicas concomitantes (como ancianos, enfermos crónicos, drogadictos e indigentes). Las pruebas analíticas también se usan frecuentemente para comprobar las concentraciones séricas de fármacos psicotrópicos y para predecir efectos secundarios potenciales. Este capítulo ha aportado una introducción a la estrategia y el fundamento para elegir cuándo solicitar una variedad extensa de pruebas específicas séricas, urinarias y del LCR, así como varias técnicas diagnósticas (p. ej., EEG y neuroimagen). En capítulos posteriores se abordará la información adicional relacionada con las enfermedades específicas.

Acceda online a las preguntas de opción múltiple (en inglés) en <https://expertconsult.inkling.com>

## Bibliografía

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. DSM-5. ed 5. Washington, DC: American Psychiatric Press; 2013.
2. Roffman JL, Silverman BC, Stern TA. Diagnostic rating scales and laboratory tests. In: Stern TA, Fricchione GL, Cassem NH, eds. *Massachusetts General Hospital handbook of general hospital psychiatry*. ed 6 Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010.
3. Smith FA, Querques J, Levenson JL, et al. Psychiatric assessment and consultation. In: Levenson JL, ed. *The American Psychiatric Publishing textbook of psychosomatic medicine*. ed 2 Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2011.

4. Buja ML, Krueger GR. *Netter's illustrated human pathology*. ed 1 Philadelphia: Saunders Elsevier; 2005: p 422.
5. Buja ML, Krueger GR. *Netter's illustrated human pathology*. ed 1 Philadelphia: Saunders Elsevier; 2005: p 144.
6. Smith FA. An approach to the use of laboratory tests. In: Stern TA, editor-in-chief. *The ten-minute guide to psychiatric diagnosis and treatment*. New York: Professional Publishing Group Ltd; 2005. p. 318.
7. Smith FA. An approach to the use of laboratory tests. In: Stern TA, editor-in-chief. *The ten-minute guide to psychiatric diagnosis and treatment*. New York: Professional Publishing Group Ltd; 2005. pp. 319.
8. Smith F, Alpay M, Park L. Laboratory tests and diagnostic procedures. In: Stern TA, Herman JB, Gorrindo T, eds. *Massachusetts General Hospital psychiatry update and board preparation*. ed 3 Boston: MGH Psychiatry Academy; 2012.
9. Sadock BJ, Sadock VA. *Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry*. ed 10 Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins; 2007: pp 263-267.
10. Sadock BJ, Sadock VA. *Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry*. ed 10 Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins; 2007: p 256.
11. Kim G, Davies TF. Hypothyroidism. In: Besser MG, Thorner MO, eds. *Comprehensive clinical endocrinology*. ed 3Elsevier Science Limited; 2002:139.
12. Trainer PJ, Besser MG. Addison's disease. In: Besser MG, Thorner MO, eds. *Comprehensive clinical endocrinology*. ed 3Elsevier Science Limited; 2002:209.
13. Trainer PJ, Besser MG. Cushing's syndrome. In: Besser MG, Thorner MO, eds. *Comprehensive clinical endocrinology*. ed 3Elsevier Science Limited; 2002:194.
14. Trainer PJ, Besser MG. Cushing's syndrome. In: Besser MG, Thorner MO, eds. *Comprehensive clinical endocrinology*. ed 3Elsevier Science Limited; 2002.
15. Beck BJ. Mental disorders due to a general medical condition. In: Stern TA, Herman JB, Gorrindo T, eds. *Massachusetts General Hospital psychiatry update and board preparation*. ed 3 Boston: MGH Psychiatry Academy; 2012.
16. Peebles T, Haughton VM. Neuroradiology and endocrine disease. In: Besser MG, Thorner MO, eds. *Comprehensive clinical endocrinology*. ed 3Elsevier Science Limited; 2002: CD-ROM.
17. Sadock BJ, Sadock VA. *Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry*. ed 10 Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins; 2007: p 368.

18. Kumar V, Abbas A, Fausto N, eds. *Robbins and Cotran pathologic basis of disease*. ed 8. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010:213–221.
19. Buja ML, Krueger GR. *Netter's illustrated human pathology*. ed 1 Philadelphia: Saunders Elsevier; 2005: p 406.
20. Sadock BJ, Sadock VA. *Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry*. ed 10 Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins; 2007: p 824.
21. Sadock BJ, Sadock VA. *Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry*. ed 10 Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins; 2007: pp 263-267.
22. Sax PE, Bartlett JG. Acute and early HIV infection: Clinical manifestations and diagnosis. In UpToDate, 2013.
23. Chopra S, Terrault NA, Di Bisceglie AM. Screening for and diagnosis of chronic hepatitis C virus infection. In UpToDate, 2013.
24. Palmer EP. Wilson's disease. In: Jones HR, ed. *Netter's neurology*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2005:467–469.
25. Muriello MA, Jones HR, Chaves CJ. Multiple sclerosis and acute disseminated encephalomyelitis. In: Jones HR, ed. *Netter's neurology*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2005:538–547.
26. Kumar V, Abbas A, Fausto N, eds. *Robbins and Cotran pathologic basis of disease*. ed 8 Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010:406–411.
27. Bierer MF, Bierer BE. Psychiatric symptoms of medical illness and drug toxicity. In: Hyman SE, Tesar GE, eds. *Manual of psychiatric emergencies*. ed 3 Boston: Little, Brown; 1994.
28. Yamada KA, Mozaffiar T, Awadalla S. Neurological emergencies in internal medicine. In: Carey CF, Lee HH, Woeltje KF, eds. *The Washington manual of medical therapeutics*. ed 29 Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins; 1998.
29. Becker AE, Jacobowitz Israel E. Patients with an eating disorder. In: Stern TA, Fricchione GL, Cassem NH, eds. *Massachusetts General Hospital handbook of general hospital psychiatry*. ed 6 Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010.
30. Smith FA. An approach to the use of laboratory tests. In: Stern TA, editor-in-chief. *The ten-minute guide to psychiatric diagnosis and treatment*. New York: Professional Publishing Group Ltd; 2005. pp. 324.
31. Hirschfeld RM, Perlis RH, Vornik LA. *Pharmacologic treatment of bipolar disorder, 2004 handbook*. New York: MBL Communications; 2004.

32. Kennedy A, Tapp A, Kelly WS, et al. Abstinence, anticipation, reduction, and treatment (AART): a stepwise approach to the management of atypical antipsychotic side effects. *Essentials Psychopharmacol.* 2006;7:1–14.
33. DrugPoint summary. In Micromedex healthcare series, 2006, Thomson Healthcare Inc.
34. Stahl SM. Antidepressants. *Essential psychopharmacology, neuroscientific basis and practical applications.* ed 3 New York: Cambridge University Press; 2008.
35. Abou-Khalil B, Misulis KE. *Atlas of EEG and seizure semiology.* Philadelphia: Elsevier; 2006: p 58.
36. Abou-Khalil B, Misulis KE. *Atlas of EEG and seizure semiology.* Philadelphia: Elsevier; 2006: p 128.
37. Huffman JC, Smith FA, Stern TA. Patients with neurologic conditions I. Seizure disorders (including non-epileptic seizures), cerebrovascular disease, and traumatic brain injury. In: Stern TA, Fricchione GL, Cassem NH, eds. *Massachusetts General Hospital handbook of general hospital psychiatry.* ed 6 Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010:242.
38. Dougherty DD, Rauch SL, Luther K. Use of neuroimaging techniques. In: Stern TA, Herman JB, Slavin PL, eds. *Massachusetts General Hospital guide to primary care psychiatry.* ed 2 New York: McGraw-Hill; 2004:61–66.
39. Peebles T, Haughton VM. Neuroradiology and endocrine disease. In: Besser MG, Thorner MO, eds. *Comprehensive clinical endocrinology.* ed 3 Elsevier Science Limited; 2002:622.
40. Hurley RA, Fisher RE, Taber KH. Clinical and functional imaging in neuropsychiatry. In: Yudofsky SC, Hales RE, eds. *The American Psychiatric Publishing textbook of neuropsychiatry and behavioral neurosciences.* ed 5 Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2008.
41. Foster NL. Molecular imaging in neuropsychiatry. In: Coffey CE, Cummings JL, eds. *The American Psychiatric Publishing textbook of geriatric neuropsychiatry.* ed 3 Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2011.

(Stern, 20171024, pp. 19.e1-38.e1)

Stern, T. A. (20171024). *Massachusetts General Hospital. Tratado de Psiquiatría Clínica, 2nd Edition* [VitalSource Bookshelf version]. Retrieved from <https://bookshelf.vitalsource.com/books/9788491132301>

La cita indicada es una instrucción. Compruebe cada cita antes del uso para obtener una mayor precisión.