

IX. ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO (520-579)

49. ÚLCERA GASTRODUODENAL

CIE-9-MC	531	Úlcera gástrica
	531.0	Aguda con hemorragia
	531.1	Aguda con perforación
	531.3	Aguda sin mención de hemorragia o perforación
	531.4	Crónica o no especificada con hemorragia
	531.5	Crónica o no especificada con perforación
	531.6	Crónica sin mención de hemorragia o perforación
	531.9	Úlcera gástrica no especificada
	532	Úlcera duodenal: igual clasificación
	533	Úlcera péptica de sitio no especificado

Concepto

La úlcera péptica gastroduodenal (UGD), consiste en una pérdida de sustancia de la mucosa del estómago o del duodeno, permanente, localizada y en general solitaria, que se extiende como mínimo hasta la *muscularis mucosae*.

La hemorragia por UGD, complicación frecuente de esta patología, es tratada en otro capítulo.

Etiología

1. Es fundamental la implicación del *Helicobacter pylori* (95-100% en UD y 75-85% en UG).

2. AINES, el ácido acetil salicílico y otros fármacos gastrolesivos, como causa de lesiones agudas.
3. No existe una personalidad típica ulcerosa, pero la ansiedad y el estrés psicológico pueden influir en la exacerbación sintomatológica.

Epidemiología

La úlcera péptica se estima que afecta al 6-15% de la población occidental en algún momento de su vida, presentando mayor incidencia la UD, más frecuente en el sexo masculino. La incidencia de la UG es similar en ambos sexos.

Clínica

El síntoma ulceroso más frecuente es el **dolor epigástrico**, agudo, quemante, posprandial, que se alivia con alimentos o antiácidos.

En la UG es más frecuente la aparición de síntomas colaterales (anorexia, náuseas, vómitos).

Diagnóstico

El método fundamental de diagnóstico es la endoscopia.

Detección del *H.pylori*: **examen histológico**⁷, **cultivo** y detección de la **ureasa**⁸. **La prueba del aliento**⁹ marcado con ¹³C o ¹⁴C, puede emplearse para controlar la eficacia del tratamiento.

Tratamiento

Es fundamentalmente **médico**: antiácidos, antagonistas de los receptores H2 e inhibidores de la bomba de protones.

Para la erradicación del *H. Pylori*: compuestos de bismuto, metronidazol o claritomicina y tetraciclina o amoxicilina, que junto con el omeprazol ha ma-

⁷ En cortes de tejidos teñidos, *H. pylori* se tiñe con Giemsa y Warthin-Starry, y toma débilmente la hematoxilina.

⁸ El resultado positivo de la prueba es por aumento del pH, y el indicador de rojo fenol vira desde el naranja caro al rojo. La prueba es barata. Su sensibilidad se aproxima al 90% y su especificidad al 100%.

⁹ La prueba se basa en la producción de ureasa por el *H. pylori* con liberación de Co marcado. Tiene una sensibilidad del 90-95% y la especificidad es del 98-99%.

nifestado, según algunos autores, una erradicación del 80 al 100% en 7-14 días de tratamiento.

Pronóstico

Hay que tener en cuenta que la UGD es una enfermedad crónica con **tendencia a las recidivas**, que serán las épocas necesitadas de una incapacidad temporal. El tratamiento erradicador del *H. pylori*, disminuye de manera drástica las recurrencias anuales.

Las **complicaciones** más frecuentes de la UGD, son (aparte de la hemorragia): la perforación (6-10%), y la estenosis pilórica (2%).

Duración de la incapacidad temporal

ÚLCERA GASTRODUODENAL	
Criterios	Duración
Brote ulceroso con control médico de los síntomas.	De 1 a 7 días
Complicaciones ¹⁰	De 21 a 30 días

Bibliografía

- Arenas Miravé JI, Bujanda Fernández de Piérola L. La úlcera gastroduodenal, 25 años después. JANO 1996; 51 (1186): 25-6.
- Bozymski EM, Garret JW. Peptic Ulcer Disease. In: Dornbrand L, Hoole AX, Glenn C, editors. Manual of Clinical Problems in Adult Ambulatory Care. 2ª ed. Boston/Toronto/London: A little Brown and Company; 1992. p. 200-5.
- Friedmann LS, Peterson WL. Úlcera péptica y trastornos relacionados. En: Harrison, Principios de Medicina Interna. 14ª ed. Nueva York: McGraw-Hill Interamericana; 1998. p. 1815-25.
- Monés Xiol J. Infección por *Helicobacter pylori*. Epidemiología, patogenia, diagnóstico y tratamiento. JANO 1995; 49 (1147): 71-6.
- Pérez Ayuso RM. Úlcera gastroduodenal. En: Farreras Rozman. Medicina Interna. 12ª ed. Barcelona: Doyma; 1992. p. 76-95.

¹⁰ Perforación, estenosis, etc. Consideración individualizada en las complicaciones post-cirugía.

- Pujol R, Padrós J, Martí C. Enfermedades del aparato digestivo. En: Martín Zurro, Cano Pérez JF, editores. Atención Primaria, Conceptos, Organización y Práctica Clínica. 3ª ed. Madrid: Mosby/Doyma; 1995. p. 722-5.
- Sanfélix Genovés J, Pereiró Berenguer I, Jimeno Bernard R, García Tell G, Navarro Pérez J, Bonet Pla A et al. *Helicobacter Pylori*: triple terapia de seis días en el úlcus duodenal. Atención Primaria 1998; 21 (8):517-20.

50. GASTRITIS

CIE-9-MC	535	Gastritis y duodenitis
	535.0	Gastritis agudas
	535.3	Gastritis alcohólica
	535.5	Gastritis y duodenitis no especificadas

Concepto

Se define como un grupo de enfermedades que tienen en común la inflamación de la mucosa gástrica, tanto aguda como crónica, basándose, en sentido estricto, en las alteraciones observadas en el examen anatomopatológico.

Etiología

Atendemos a la clasificación de las gastritis, sin considerar las hemorrágicas, incluidas dentro del capítulo de Hemorragia Gastrointestinal.

Gastritis crónica no erosiva inespecífica

- **Gastritis tipo A** (cuerpo y fundus): fundamentalmente de etiología **autoinmune**.
- **Gastritis tipo B** (antro): El *H.pylori* es el agente responsable en un 90% de los casos.

Gastritis específicas

Son poco frecuentes. Entre éstas se encuentra la gastritis hipertrófica o enfermedad de Menetrier.

Epidemiología

La forma más común de gastritis crónica es la tipo B, cuya incidencia se incrementa con la edad.

Clínica

Desde **síntomas inespecíficos** como molestias epigástricas, sensación de plenitud posprandial, náuseas, meteorismo, hasta una dispepsia de características ulcerosas. La **anemia perniciosa** se presenta en la gastritis A:

Diagnóstico

La **biopsia** es el método más fiable de identificar la gastritis, así como de detectar el *H.pylori*¹¹.

Pronóstico

La gastritis crónica por *H.pylori*, puede conducir a gastritis atrófica multifocal, a atrofia gástrica, y a metaplasia gástrica.

Tratamiento

En general, no se requiere tratamiento específico para la gastritis crónica de tipo A o B. Sin embargo, la anemia perniciosa requiere la administración de vitamina B12 por vida.

Duración de la Incapacidad temporal

GASTRITIS	
Criterios	Duración
Síntomas dispépticos intensos	De 0 a 3 días
Complicaciones	Evaluación individualizada

Bibliografía

- Friedmann LS, Peterson WL. Gastritis. En: Harrison, Principios de Medicina Interna. 14ª ed. Nueva York: McGraw-Hill Interamericana; 1998. p. 1828-31.
- Piqué JM. Gastritis. En: Farreras Rozman. Medicina Interna. 12ª ed. Barcelona: Doyma; 1992. p. 72-6.

¹¹ Ver tema de Úlcera Gastroduodenal para métodos de detección de *H. pylori*.

51. APENDICITIS AGUDA

CIE-9-MC	540	Apendicitis aguda
	540.0	Apendicitis aguda con peritonitis generalizada
	540.1	Apendicitis aguda con absceso peritoneal

Concepto

Mediante este término se define la inflamación aguda del apéndice cecal. Su historia natural da lugar a un cuadro infeccioso intraabdominal local que puede evolucionar hacia una peritonitis difusa, en caso de no instaurar un tratamiento quirúrgico adecuado.

Etiología

La presencia de una obstrucción en la luz apendicular puede demostrarse en el 60-70% de los casos de apendicitis aguda. Esta alteración puede estar producida por múltiples causas entre las que destacan fecalitos, hiperplasia linfoide, parásitos y bandas fibrosas. La incapacidad para el tránsito a través de la luz produce un acúmulo de secreciones con distensión, inflamación de la pared apendicular y proliferación bacteriana. Si este proceso progresa, el aporte vascular parietal se ve comprometido dando lugar a gangrena y perforación del apéndice. Finalmente, el proceso de necrosis y perforación implica la producción de un absceso apendicular o una peritonitis difusa.

Epidemiología

La apendicitis es una de las causas más frecuentes de ingreso hospitalario. Aproximadamente el 7% de la población de los países occidentales desarrolla un cuadro de apendicitis aguda en algún momento de su vida. Es la causa más frecuente de abdomen agudo quirúrgico, lo que convierte a este proceso en una causa extremadamente frecuente de Incapacidad Temporal.

Clínica

La clave diagnóstica esencial es la presencia de **dolor abdominal** localizado inicialmente en epi-mesogastrio y posterior evolución hacia la fosa ilíaca derecha. Es frecuente la presencia de náuseas y vómitos de poca importan-

cia, fundamentalmente al comienzo del cuadro. La presencia de anorexia es un dato prácticamente invariable y en la mayoría de los casos se desarrolla febrícula.

La **exploración abdominal** es fundamental a la hora del diagnóstico. La presencia de dolor a la palpación, defensa muscular y peritonismo (signo de Blumberg +) en la fosa ilíaca derecha son los signos típicos descritos para el diagnóstico de este proceso.

La presencia de **leucocitosis**, con predominio de formas jóvenes, es la característica más marcada dentro de los datos de laboratorio.

Radiológicamente, pueden encontrarse signos indirectos de apendicitis aguda como la presencia de fecalitos radiopacos, ileo intestinal o aumento de partes blandas a nivel de la fosa ilíaca derecha. Otras exploraciones radiológicas como la ecografía o la tomografía axial computarizada puede ser de utilidad en pacientes con cuadros clínicos atípicos.

En cualquier caso, la expresividad e importancia de los distintos aspectos clínicos expuestos dependerán del estadio evolutivo del cuadro.

Pronóstico

El tratamiento de un cuadro de apendicitis aguda es **siempre quirúrgico**, teniendo como objetivo la extirpación del apéndice cecal, el drenaje de las posibles colecciones y el lavado de la cavidad peritoneal. La realización de una apendicectomía es un procedimiento quirúrgico básico que se realiza clásicamente a través de una incisión típica (incisión de McBurney).

Las **complicaciones** más frecuentes son de carácter séptico, fundamentalmente infección de la herida quirúrgica y menos frecuentemente absceso intraabdominal.

El estadio evolutivo en el momento de la intervención quirúrgica, la presencia de complicaciones postoperatorias y la cicatrización de la herida son los factores de los que depende la recuperación del paciente.

La utilización de técnicas laparoscópicas parece disminuir la duración del período de ingreso hospitalario y hacen más rápida la incorporación al régimen de vida habitual.

Duración de la Incapacidad Temporal

APENDICITIS AGUDA	
Criterios	Duración
A. Apendicitis aguda no complicada	De 7 a 15 días
B. Apendicitis aguda complicada	30 días

Bibliografía

- Erazee RC, Roberts JW, Symmonds RE, et al. A prospective randomized trial comparing open versus laparoscopic appendectomy. *Ann Surg* 1994; 219: 725-731.
- Hale D, Molloy M, Pearl R, Schutt DC, Jaques DP. Appendectomy: a contemporary appraisal. *Ann Surg* ; 1997: 252-261.
- Storer EH, Goldberg SM, Nivatvongs S. Apendicitis Aguda. En: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Storer EH, ed. *Principios de Cirugía*. Mexico: McGraw-Hill; 1987: 1243-1251.
- Way LW. Acute appendicitis. En: Way LW, ed. *Current Surgical Diagnosis and Treatment*. Norwalk, CT: Appleton and Lange; 1994: 610-613.

52. HERNIA INGUINAL O CRURAL

CIE-9-MC	550	Hernia inguinal
	550.0	Hernia inguinal gangrenada
	550.1	Hernia inguinal obstructiva
	550.9	Hernia inguinal sin mención de obstrucción o gangrena
	551	Otra hernia abdominal gangrenada
	552	Hernia crural obstructiva
	553	Otra hernia abdominal sin mención de obstrucción ni gangrena

Concepto

Es un defecto músculo-aponeurótico de la pared abdominal o más frecuentemente aumento de las dimensiones de un orificio fisiológico preexistente que se manifiesta por la exteriorización de estructuras internas que deberían estar contenidas por la propia pared, produciéndose una evaginación del peritoneo parietal.

Dependiendo de su localización recibe diferentes terminologías, las hernias más frecuentes son las inguinales, crurales o las umbilicales.

En las hernias inguinales las relaciones anatómicas del cuello herniario y de su saco, con las estructuras vecinas, sobre todo arteria epigástrica y elementos del cordón, permiten clasificarlas en:

- Hernia Inguinal indirecta u oblicua externa.
- Hernia Inguinal indirecta u oblicua interna.
- Hernia inguinal directa.

Las hernias crurales reciben diferentes nombres, dependiendo del criterio de clasificación y de los autores, su relación anatómica más importante son la arteria y vena femoral.

Existen otros tipos de hernias, denominadas umbilicales, obturatriz, de Spiegel, isquiáticas, etc.

Etiología

La etiología es siempre secundaria a hiperpresiones abdominales y/o pérdidas de resistencia de los tejidos de la pared abdominal.

Epidemiología

Las hernias inguinales son las más frecuentes, hasta un 70 %, seguidas de las umbilicales, 10 %.

Pueden ser congénitas o adquiridas y son más frecuentes en varones a razón de 3-5 a 1. En las hernias adquiridas la causa determinante es el esfuerzo con aumentos bruscos de presión intraabdominal. En las congénitas suelen ser secundarias a la persistencia del conducto peritoneo vaginal.

Clínica

Manifestación clínica más habitual: masa local no inflamatoria, que representa la exteriorización de un contenido intraabdominal. Normalmente se pone de manifiesto con maniobras de hiperpresión abdominal y/o bipedestación (Valsalva +).

Complicaciones: las más importantes derivan del grado de estenosis del anillo herniario y de la cantidad y cualidad de los tejidos herniados; este cuadro, en sus diferentes estadios se conoce como encarceración o estrangula-

miento, el primero no suele comprometer vísceras huecas abdominales y el segundo sí.

Diagnóstico

El método diagnóstico se basa en la **anamnesis** y la **exploración** física, raramente es necesario recurrir a pruebas de imagen excepto en hernias complejas como pueden ser las hernias obturatrices.

Tratamiento

Siempre quirúrgico, no responden a tratamientos médicos, esclerosis, ortopédicos etc. El tratamiento quirúrgico está basado en la reparación del defecto músculo-aponeurotico, utilizando tejidos propios del paciente (herniorrafia) o materiales protésicos (hernioplastia con malla).

Todas las técnicas de reparación sin prótesis, presuponen cambios de tensiones en los tejidos utilizados para reparar el defecto, las técnicas protésicas están diseñadas para evitar la tensión, este factor junto con la hiperpresión abdominal, interviene en el tiempo de recuperación postquirúrgico y en el índice de recidiva, ambos están claramente relacionados con la actividad laboral del paciente.

Es preciso recordar que las suturas reabsorbibles más habituales, tienen un período mínimo de resistencia útil de unos 20-24 días y unos períodos mínimos de reabsorción entre 60 y 90 días; estas cifras aumentan dependiendo de los materiales.

En general el índice de recidiva con suturas reabsorbibles es más alto que con material irreabsorbible. En la práctica habitual, la mayoría de los cirujanos utilizan materiales irreabsorbibles tipo polipropileno o poliésteres y técnicas protésicas para evitar la tensión. No existen criterios o técnicas de consenso.

Pronóstico

Depende del estadio clínico. En las hernias no complicadas, no es necesaria la cirugía preferente; las hernias complicadas deben tratarse con criterios preferentes o urgentes y su evolución dependerá del tipo de hernia y de la técnica quirúrgica empleada.

Además, es importante hacer una valoración individualizada según el tipo de actividad laboral desempeñada (tareas que requieran esfuerzo físico importante o prolongado fundamentalmente a nivel de la pared abdominal).

Duración de la Incapacidad Temporal

HERNIA INGUINAL O CRURAL	
Criterios	Duración
A. Sin prótesis	30 días
B. Con prótesis	De 7 a 15 días

Consideraciones:
Estas duraciones se entienden tanto para cirugía programada como urgente y siempre sin infección.
Dentro de los márgenes previstos se considerará la actividad laboral.

Bibliografía

- A. Gómez Alonso, J.L. del Villar, A. Pérez García. Hernias. En: Tratado de Cirugía. Tomo II. J.L. Balibrea Cantero. Ediciones Toray S.A.. 1ª Edición. Enero 1989. 1854-1878.
- Deveney KE. Hernias and other lesions of the Abdominal Wall. En: Way LW, ed. Current Surgical Diagnosis and Treatment. Norwalk, CT: Appleton and Lange; 1994: 712-724
- Morton JH. HS. Hernias de pared abdominal. En: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Storer EH, ed. Principios de Cirugía. Mexico: McGraw-Hill; 1987: 1448-1465.
- PH Detrie. Hernias y Eversiones. En: Tratado de Técnica Quirúrgica. Jean Patel y Lucien Leger. Tomo IX. Pared Abdominal y Suturas Digestivas. 1ª Edición Español. Editorial Toray-Masson. Enero 1972. 53-117.

53. FISURA ANAL

CIE-9-MC 565.0 Fisura anal

Concepto

Bajo el término fisura anal se engloban lesiones anales caracterizadas por la presencia de una denudación del epitelio del canal anal a nivel de la línea dentada hasta el margen del ano.

Etiología

No se han determinado de forma clara todos los factores que intervienen en la génesis de una fisura anal. Sin embargo, hay un consenso general en el sentido de que el factor inicial en el desarrollo de una fisura es un **traumatismo en el canal anal**, por lo general debido al paso de un bolo fecal aumentado de consistencia. Así, es frecuente encontrar este tipo de lesiones asociadas a estreñimiento crónico. Además, existen otros muchos factores predisponentes tales como la diarrea crónica por su efecto irritante, cualquier tipo de traumatismo anorrectal y frecuentemente se asocia con patología neurológica. No obstante, es relativamente frecuente no encontrar ningún factor predisponente asociado.

Epidemiología

La presencia de algún tipo de fisura anal, ya sea aguda o crónica, es un problema muy frecuente. Junto con la patología hemorroidal es la causa más frecuente de consulta proctológica.

Clínica

Síntomas fundamentales: dolor local y sangrado relacionados con la defecación.

La **exploración anal** demostrará la existencia de una ulceración anal, anterior o posterior, asociada generalmente a una papila hipertrófica a nivel interno y a una hemorroide centinela en el exterior.

Es necesario realizar un **examen mediante anoscopio** para descartar la presencia de proctitis o hemorroides y, en caso de sangrado, descartar la presencia de una neoplasia colorrectal.

Con respecto al **diagnóstico diferencial** es esencial conocer que la presencia de una fisura localizada fuera de la línea media obliga a descartar la presencia de enfermedades específicas tales como una enfermedad inflamatoria intestinal, sífilis, tuberculosis, leucemia e infección por VIH.

Además, cualquier fisura que no cure con un tratamiento adecuado debe ser biopsiada para descartar una enfermedad neoplásica.

Pronóstico

El tratamiento inicial de una fisura aguda debe ser conservador. El uso de laxantes hidrófilos, la higiene local estricta, los baños de asiento, la analgesia y la aplicación de corticoides tópicos son los principios básicos de su manejo médico. La existencia de dolor intolerable o la resistencia al tratamiento médico tras un mes de terapia supervisada deben hacer pensar en la necesidad de cirugía.

El tratamiento quirúrgico está basado en evitar el espasmo del esfínter interno, lo cual se consigue por medio de una dilatación anal forzada o más eficazmente, mediante la escisión quirúrgica del esfínter interno del ano (esfinterotomía lateral interna). Estos procedimientos, en ocasiones, pueden hacerse en régimen ambulatorio. Las complicaciones son poco frecuentes y de poca importancia.

La **recuperación del paciente** depende de la cicatrización de la herida quirúrgica y de la curación de la fisura. El tipo de actividad profesional (actividades que requieren períodos prolongados en sedestación) pueden condicionar la incorporación laboral. Además, es importante hacer una valoración individual según el tipo de actividad laboral desempeñada (ambientes con condiciones de higiene escasa, altas temperaturas, actividades que requieran sedestación prolongada, etc.).

Duración de la Incapacidad Temporal

FISURA ANAL	
Criterios	Duración
Cicatrización de la herida	7 días

Bibliografía

- Goldberg SM, Gordon PH, Nivatvongs S. Fisura Anal. En: Goldberg SM, Gordon PH, Nivatvongs S, ed. Fundamentos de Cirugía Anorrectal. Mexico: Editorial Limusa; 1992: 123-137.
- Rusell TR. Anal fissure. En: Way LW, ed. Current Surgical Diagnosis and Treatment. Norwalk, CT: Appleton and Lange; 1994: 698-699.
- Storer EH, Goldberg SM, Nivatvongs S. Colon, recto y ano. En: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Storer EH, ed. Principios de Cirugía. Mexico: McGraw-Hill; 1987: 1222-1223.

- Timmcke AE. Pruritis Ani and Fissure in Ano. En Beck DE. Handbook of Colorectal Surgery. St Louis, Miss: QMP; 1997: 330-349.

54. FÍSTULA ANORRECTAL

CIE-9-MC 565.1 Fístula anal

Concepto

Son trayectos que comunican la piel perianal con distintos niveles del canal anorrectal.

Etiología

El origen más frecuente es un absceso anorrectal abierto quirúrgica o espontáneamente. En ocasiones, puede existir asociada una enfermedad inflamatoria del colon como una diverticulitis, tuberculosis o enfermedad de Crohn.

Epidemiología

Su incidencia discurre paralela a la del absceso anorrectal.

Clínica

Síntoma fundamental: presencia de exudado perianal de manera ocasional o constante. Es frecuente el antecedente de absceso anorrectal.

Exploración: suele ser evidente un orificio cutáneo sobreelevado y discretamente eritematoso o cubierto de tejido cicatricial hipertrófico. El trayecto fistuloso debe ser explorado cuidadosamente mediante una sonda, aunque esta maniobra se pospondrá hasta la cirugía en caso de resultar demasiado dolorosa. En ocasiones, es posible visualizar el otro orificio fistuloso en el canal anal adyacente a una cripta. Como en el caso del absceso perianal, es necesario realizar una exploración anorrectal completa.

Diagnóstico diferencial: Es importante conocer una serie de enfermedades que pueden asociarse con procesos inflamatorios a nivel perianal y simular una fístula. Los procesos más frecuentes son la hidradenitis supurativa, el sinus pilonidal y distintos procesos inflamatorios cutáneos. Además, existen enfermedades, que son problemas diagnósticos y terapéuticos especiales, que pueden

presentarse con fístulas tales como la enfermedad de Crohn, las fístulas colo y rectoperineales tumorales o inflamatorias, y las fístulas uretroperineales.

Tratamiento

El tratamiento de una fístula anal es su exéresis ya que puede dar lugar a cuadros infecciosos recurrentes e incluso puede desarrollarse una neoplasia sobre su epitelio.

Puede esperarse una curación espontánea de las fístulas pequeñas en fase aguda pero en los demás casos, se requiere un procedimiento quirúrgico de fistulectomía.

La complejidad del procedimiento dependerá del trayecto y fundamentalmente, de sus relaciones con el aparato esfinteriano. Así, ocasionalmente es necesario dejar instalados dispositivos que faciliten el cierre de las fístulas complejas sin lesión del aparato esfinteriano. (Setón)

Pronóstico

El pronóstico suele ser excelente, si bien pueden producirse recidivas de la enfermedad y en casos excepcionales distintos grados de incontinencia.

El período de recuperación del paciente depende de la cicatrización de la herida quirúrgica que se encuentra condicionado por la complejidad de ésta y la necesidad de revisiones quirúrgicas.

Como en el caso de la fisura anal se debe valorar el tipo de actividad laboral. Actividades que requieren períodos prolongados en sedestación pueden condicionar el momento de reincorporación laboral.

Duración de la Incapacidad Temporal

FÍSTULA ANORRECTAL	
Criterios	Duración
A. Fístula simple	7 días
B. Fístula compleja (con afectación de esfínter)	15 - 30 días

Consideraciones:
Los márgenes previstos oscilarán en función de la actividad laboral y de las medidas de higiene

Bibliografía

- Goldberg SM, Gordon PH, Nivatvongs S. Fistula Anorrectal. En: Goldberg SM, Gordon PH, Nivatvongs S, ed. Fundamentos de Cirugía Anorrectal. Mexico: Editorial Limusa; 1992: 149-161.
- Rusell TR. Anorrectal Fistula. En: Way LW, ed. Current Surgical Diagnosis and Treatment. Norwalk, CT: Appleton and Lange; 1994: 701-703.
- Storer EH, Goldberg SM, Nivatvongs S. Colon, recto y ano. En: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Storer EH, ed. Principios de Cirugía. Mexico: McGraw-Hill; 1987: 1225-1227.
- Vasilevsky CA. Anorrectal Abscess and Fistula in Ano. En Beck DE. Handbook of Colorectal Surgery. St Louis, Miss: QMP; 1997: 312-329.

55. ABSCESO ANORRECTAL

CIE-9-MC 566 Absceso de las regiones anal y rectal

Concepto

Se trata de una colonización y proliferación de microorganismos patógenos, con evolución hacia una colección, que se localiza en los espacios pararrectales.

Etiología

El origen más frecuente es una cripta anal infectada, menos frecuentemente, un folículo piloso infectado, traumatismo local, erosión mucosa, hematoma, hemorroide trombosada o como consecuencia de una enfermedad inflamatoria intestinal.

Los gérmenes suelen ser múltiples predominando la flora intestinal y especialmente los anaerobios.

Epidemiología

El absceso anorrectal es una patología muy frecuente, siendo su incidencia mucho más acusada en el caso de los pacientes varones.

Clínica

Los **síntomas** de un absceso anorrectal son típicos. Los abscesos situados más externamente producen cuadros de intenso dolor local, incrementado

con los movimientos que aumentan la presión sobre esa zona. La exploración evidenciará los signos clásicos de edema, eritema, induración e intenso dolor a la palpación. En ocasiones, puede existir drenaje espontáneo de material purulento. **A nivel sistémico** puede existir un estado de sepsis más o menos acusado, desde fiebre hasta una afectación importante del estado general.

Diagnóstico

Es imprescindible la realización de un **examen digital del recto** durante la valoración de cualquier tipo de absceso anorrectal. Además, es necesario tener en cuenta que los signos clínicos descritos pueden no ser evidentes en caso de colecciones localizadas a nivel profundo, pudiendo ser necesario para su diagnóstico la utilización de pruebas de imagen y en ocasiones una cuidadosa exploración bajo anestesia.

Tratamiento

Incisión y drenaje precoz. En general, este procedimiento puede realizarse bajo anestesia local y en régimen ambulatorio. En casos de localización profunda, diagnóstico dudoso o pacientes con enfermedades sistémicas puede ser necesario la realización del drenaje mediante otro tipo de anestesia.

A pesar de la ausencia de fluctuación, la sospecha de un absceso anorrectal obliga a realizar una exploración y drenaje quirúrgicos adecuados. La instauración de antibióticos es solo adecuada en el caso de afectación sistémica y no sustituye nunca al drenaje de la colección. Su utilización antes del drenaje puede enmascarar el cuadro y propiciar la proliferación de organismos resistentes.

Tras la realización del drenaje, la herida debe ser frecuentemente explorada con el fin de acelerar su curación y evitar la formación de abscesos recurrentes.

Pronóstico

La localización de los abscesos con respecto a las distintas estructuras anatómicas anorrectales condiciona su clasificación, la cual tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas. Así, las colecciones formadas profundamente en el espacio isquiorrectal o por encima de los músculos elevadores del ano, tienen dificultades para encontrar un drenaje espontáneo, pudiendo produ-

cirse grandes colecciones e incluso extensión al espacio pélvico (absceso pelvirrectal), como en el caso de los abscesos del espacio supraelevador.

Es necesario advertir al paciente que tras la cicatrización de la herida puede producirse una fístula perianal que requerirá tratamiento quirúrgico posteriormente. Además, es importante hacer una valoración individual según el tipo de actividad laboral desempeñada (ambientes con condiciones de higiene escasa, altas temperaturas, actividades que requieran sedestación prolongada, etc.).

Duración de la Incapacidad Temporal

ABSCESO ANORRECTAL	
Criterios	Duración
Cicatrización de la herida	De 7 a 15 días
Consideraciones: Los márgenes previstos oscilarán en función de la actividad laboral.	

Bibliografía

- Goldberg SM, Gordon PH, Nivatvongs S. Absceso Anorrectal. En: Goldberg SM, Gordon PH, Nivatvongs S, ed. Fundamentos de Cirugía Anorrectal. Mexico: Editorial Limusa; 1992: 145-149.
- Rusell TR. Anorectal Abscess. En: Way LW, ed. Current Surgical Diagnosis and Treatment. Norwalk, CT: Appleton and Lange; 1994: 700-701.
- Storer EH, Goldberg SM, Nivatvongs S. Colon, recto y ano. En: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Storer EH, ed. Principios de Cirugía. Mexico: McGraw-Hill; 1987: 1222-1223.
- Vasilevsky CA. Anorectal Abscess and Fistula in Ano. En Beck DE. Handbook of Colorectal Surgery. St Louis, Miss: QMP; 1997: 312-329.

56. HEPATOPATÍA CRÓNICA Y CIRROSIS

CIE-9-MC	070.0	Hepatitis viral aguda
	070.9	Hepatitis viral crónica
	571	Enfermedad hepática y cirrosis crónicas
	571.0	Hígado adiposo alcohólico
	571.2	Cirrosis hepática alcohólica
	571.4	Hepatitis crónica
	571.5	Cirrosis hepática sin mención de alcohol
	571.6	Cirrosis biliar

Concepto

Hepatopatía crónica

Inflamación y necrosis hepáticas de más de seis meses de evolución.

Cirrosis hepática

Enfermedad crónica, difusa e *irreversible* del hígado, caracterizada por la existencia de fibrosis y nódulos de regeneración. Es el estadio evolutivo final de la hepatopatía crónica. La **cirrosis biliar**, se debe a la lesión o a la obstrucción prolongada del sistema biliar.

Hepatopatía alcohólica

Lesiones hepáticas producidas por el consumo crónico de alcohol. Entidades evolutivas con características morfológicas definidas: *esteatosis hepática, hepatitis alcohólica, y cirrosis hepática alcohólica*.

Etiología

Hepatopatía crónica

- Hepatitis **crónica viral** (VHB, sólo o asociado a VHD, y VHC, fundamentalmente).
- Hepatitis **autoinmunitaria**
- Hepatitis **criptogénica**
- Hepatitis crónica **secundaria a fármacos** (oxifenisatina, alfametildopa, nitrofurantoína, dantroleno)

Cirrosis

En nuestro medio, las causas más frecuentes son el **alcohol** (60-70%), VHB, VHC, y la criptogénica.

La **cirrosis biliar primaria** (CBP), parece tener etiología autoinmunitaria; la secundaria se debe, sobre todo, a la obstrucción de los conductos por estenosis postoperatorias o cálculos biliares.

Epidemiología

- La HC viral es más frecuente en varones, en homosexuales y drogadictos.

- La **cirrosis hepática** afecta a los dos sexos, pero más frecuentemente a los varones.
- Es más elevado el riesgo de padecer **cirrosis hepática alcohólica** en varones que consumen más de 40 gr. de etanol al día durante muchos años; y en las mujeres, más de 20 gr.
- Con respecto a la **cirrosis biliar primaria**, el 90% de los pacientes con enfermedad sintomática son mujeres entre 35 y 60 años.

Clínica

La mayoría de los pacientes con **HC** están prácticamente *asintomáticos*. Posteriormente, aparece anorexia, náuseas, vómitos, malestar general, pérdida de peso, molestias abdominales, ictericia, fiebre y otras manifestaciones.

La **cirrosis**, bien se puede presentar con *sintomatología inespecífica*, o bien con la relacionada con sus *complicaciones* (ascitis, síndrome hepatorenal, encefalopatía hepática, peritonitis bacteriana espontánea, o hemorragia digestiva por varices esofágicas).

El *prurito* es una manifestación muy frecuente de la **cirrosis biliar**.

Diagnóstico

1. **Anamnesis y exploración física.**
2. **Datos analíticos:** elevación de la bilirrubina, hipertransaminasemia (AST/ALT < 1 en HC, y AST/ALT > 2 en la alcohólica) elevación de la GGT y aumento del VCM en relación con el consumo de alcohol. En la cirrosis biliar, aparece de forma prácticamente constante la elevación de la fosfatasa alcalina y de la actividad 5-nucleotidasa. Los marcadores virales de HC viral son:
 - **VHC:** anti-HC, RNA del virus
 - **VHB:** HBsAg, DNA-polimerasa, DNA-VHB, HBeAg, durante la replicación del virus. Negativización del HBeAg y aparición del anti-HBe en la fase no replicativa.
3. **Técnicas de imagen:** ecografía abdominal, TAC, gammagrafía con Tc99, colangiografía retrógrada endoscópica en la cirrosis biliar.
4. **La laparoscopia y la biopsia.**

Tratamiento

Hepatitis crónica autoinmune: corticoides asociados o no a la azatioprina.

Hepatitis crónica viral: interferón alfa, más otros antivirales (lamivudina).

Cirrosis: Puede ser eficaz la administración de vitaminas B y C y vitamina K.

Pronóstico

Conviene conocer los factores pronósticos de la HC, para su evaluación y control (clasificación de *Child Pugh*).

Clasificación de Child-Pugh

VARIABLES	1 PUNTO	2 PUNTOS	3 PUNTOS
Bilirrubina (mg/dl)	< 2	2-3	> 3
Albúmina (gr/l)	< 35	30-35	< 30
Ascitis	NO	moderada	abundante
Encefalopatía	0	I-II	II-IV
T. de protrombina	< 50%	30-35%	< 30%

Child A: 5 - 6 Supervivencia media 4 años

Child B: 7 - 9 Supervivencia media 2 años

Child C: 10-15 Supervivencia media 6 meses

En la hepatopatía alcohólica, la evolución es más favorable con la abstinencia de alcohol.

Duración de la incapacidad temporal

HEPATOPATÍA CRÓNICA Y CIRROSIS	
Criterios	Duración
Compensada	No precisa I.T.
Descompensada	De 7 a 30 días
• Child A ó B	Valorar I. Permanente
• Child C	

Consideraciones:

En la valoración de la incapacidad, incluimos la cirrosis como un estadio evolutivo de la HC.

En el caso de la HC viral, el tratamiento con interferón suele ser causa de IT al comienzo del tratamiento.

Bibliografía

- Andreu V. Pronóstico de la cirrosis hepática. JANO 1998; 53 (1237): 32-8.
- Arroyo V, Ginés P. Cirrosis Hepática. En: Farreras Rozman. Medicina Interna. 12ª ed. Barcelona: Doyma; 1992. p. 305-8.
- Caballería J, Parés A. Hepatopatías alcohólicas. En: Farreras Rozman. Medicina Interna. 12ª ed. Barcelona: Doyma; 1992. p. 329-33.
- Dienstag JL, Isselbacher KJ. Hepatopatía crónica. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 14ª ed. Nueva York: McGraw-Hill Interamericana; 1998. p. 927-43.
- Gili Miner M. Epidemiología y prevención de los problemas relacionados con el alcohol. En: Salud Pública. 1ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España. SAU; 1998. p. 659-75.
- Pujol R, Padrós J, Martí C. Enfermedades del aparato digestivo. En: Martín Zurro, Cano Pérez JF, editores. Atención Primaria, Conceptos, Organización y Práctica Clínica. 3ª ed. Madrid: Mosby/Doyma; 1995. p. 745-7.
- Sánchez- Tapias JM. Hepatitis Crónica. En: Farreras Rozman. Medicina Interna. 12ª ed. Barcelona: Doyma; 1992. p. 302-5.

57. COLELITIASIS QUIRÚRGICA

CIE-9-MC	574	Colelitiasis
	574.0	Cálculo de vesícula biliar con colecistitis aguda
	574.1	Cálculo de vesícula biliar con otra colecistitis
	574.20	Cálculo de vesícula biliar sin mención de colecistitis

Concepto

La indicación más frecuente para la extirpación quirúrgica de la vesícula biliar es la presencia de colelitiasis, frecuentemente asociada con alguna sintomatología.

La presencia de litiasis biliar "per se" no es indicación para la realización de una colecistectomía, ya que únicamente el 2% de estos pacientes desarro-

llan síntomas, generalmente cólico biliar. No obstante, existen dos circunstancias en las que está indicada la colecistectomía "profiláctica". La existencia de cálculos mayores de 2 cm ya que se asocian con una mayor frecuencia de colecistitis aguda y la presencia de una vesícula calcificada, por su frecuente asociación con el carcinoma de vesícula.

Finalmente, es importante conocer, que la tendencia actual es tratar quirúrgicamente a los pacientes jóvenes y contemporizar con los más mayores con patología asociada.

Etiología

La presencia de cálculos en la vesícula biliar puede dar lugar a una obstrucción del conducto cístico, con producción de episodios de cólico biliar. Estos episodios contribuyen a producir una inflamación y subsecuente cicatrización de la pared vesicular, lo que finalmente dará lugar a una colecistitis crónica.

Una obstrucción mantenida del cístico con proliferación bacteriana puede producir un cuadro más severo denominado colecistitis aguda, pudiendo evolucionar hacia distintos tipos de complicación en ausencia de tratamiento médico apropiado. En general, la existencia de una colecistitis aguda implica un proceso infeccioso local. Su evolución hacia una complicación supone una generalización del proceso con mayor o menor afectación sistémica, ya sea a través de un absceso vesicular (empiema), gangrena de la pared o perforación vesicular con la producción de una peritonitis difusa.

El paso de contenido sólido (barro o microlitiasis biliar) al árbol biliar puede dar lugar a una agresión de la ampolla de Vater que desencadene un episodio de pancreatitis aguda. Si la litiasis es de suficiente tamaño puede llegarse a obstruir por completo el drenaje biliar dando lugar a cuadros de ictericia obstructiva y de colangitis.

Epidemiología

La incidencia de colelitiasis se incrementa con la edad de manera que entre los 50 y 65 años, el 20% de las mujeres y el 5% de los varones presentan una colelitiasis. A pesar de su frecuencia, únicamente el 30% de los pacientes son intervenidos quirúrgicamente.

La incidencia de colecistitis aguda es difícil de estimar ya que muchos episodios pueden permanecer sin detectar en caso de tener poca severidad.

Es importante conocer que pese a que el 15% de los pacientes con colelitiasis tienen una coledocolitiasis, el 50% de éstas permanecen sin producir sintomatología.

Clínica

Las claves diagnósticas en el caso de un cólico biliar simple son la presencia de **dolor abdominal** episódico localizado en el hipocondrio derecho, dispepsia no ulcerosa y presencia de contenido vesicular evidenciado a través de un estudio ecográfico.

La presencia de ictericia, colestasis extrahepática bioquímica y dilatación de la vía biliar detectada a través de una exploración ecográfica, son suficientes para sospechar la presencia de una coledocolitiasis.

El desarrollo de un cuadro de colecistitis aguda se encuentra marcado por la presencia de dolor intenso, signo de Murphy, síndrome séptico (fiebre y leucocitosis) y signos ecográficos de colecistitis. La intensificación de los signos descritos, junto con una afectación sistémica importante, debe hacernos pensar en la presencia de una colecistitis complicada.

La existencia de un cuadro de pancreatitis aguda debe descartarse en todos estos pacientes por medio de una determinación de amilasa en suero.

Tratamiento

El tratamiento definitivo de cualquiera de los cuadros descritos es la realización de una **colecistectomía** con exploración radiológica intraoperatoria de la vía biliar y asociación de alguna técnica quirúrgica de instrumentación de la vía biliar en caso necesario (coledocolitiasis).

Pronóstico

Con fines prácticos es necesario distinguir entre los procedimientos de **colecistectomía simple** en los cuales únicamente se realiza la extirpación de la vesícula, sin instrumentar la vía biliar y sin necesidad de drenajes. En estos casos, en ausencia de complicaciones, los períodos de recuperación postoperatoria son cortos y en general, dependen de la cicatrización de la herida

quirúrgica. Por esto, la utilización de técnicas de minilaparotomía o laparoscopia reducen en 4 días el período postoperatorio hospitalario y en varias semanas la incorporación al régimen de vida habitual.

El **resto de procedimientos** tales como la instalación de drenajes o la utilización de técnicas quirúrgicas complejas hace muy variable el período de recuperación del paciente.

Duración de la Incapacidad Temporal

COLELITIASIS	
Criterios	Duración
A. Colectomía simple por laparotomía	15 días
B. Colectomía simple laparoscópica	De 4 a 7 días

Bibliografía

- Kelley JE, Burrus RG, Burns RP, et al. Safety, efficacy cost and morbidity of laparoscopic versus open cholecystectomy: a prospective analysis of 228 consecutive patients. *Am Surg* 1993; 59: 23-27.
- Schwartz SI. Vesícula biliar y sistema biliar extrahepático. En: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Storer EH, ed. *Principios de Cirugía*. Mexico: McGraw-Hill; 1987: 1303-1339.
- The Southern Surgeons Club. A prospective analysis of 1518 laparoscopic cholecystectomies. *N Engl J Medicina* 1991; 324: 1073-1078.
- Way LW. Acute Cholecystitis. En: Way LW, ed. *Current Surgical Diagnosis and Treatment*. Norwalk, CT: Appleton and Lange; 1994: 549-553.
- Way LW. Asymptomatic gallstones. En: Way LW, ed. *Current Surgical Diagnosis and Treatment*. Norwalk, CT: Appleton and Lange; 1994: 546-547.
- Way LW. Choledocholithiasis. En: Way LW, ed. *Current Surgical Diagnosis and Treatment*. Norwalk, CT: Appleton and Lange; 1994: 554-557.
- Way LW. Gallstones and chronic cholecystitis. En: Way LW, ed. *Current Surgical Diagnosis and Treatment*. Norwalk, CT: Appleton and Lange; 1994: 547-549.

58. ENFERMEDADES PANCREATICAS

CIE-9-MC	577	Enfermedades pancreáticas
	577.0	Pancreatitis aguda
	577.1	Pancreatitis crónica
	577.2	Quiste y pseudoquiste pancreático

Concepto

Pancreatitis aguda

Se define como la inflamación súbita que se desarrolla sobre una glándula pancreática supuestamente sana y que, si el paciente sobrevive, va seguida en la mayoría de los casos de una curación sin secuelas.

Pancreatitis crónica

Es un proceso inflamatorio crónico, que conduce a la destrucción progresiva del tejido glandular pancreático y a su sustitución por tejido fibroso.

Etiología

- **Pancreatitis aguda (PA):** *litiasis biliar* (50-75%) y *alcohol* (15-20%).
- **Pancreatitis crónica (PC):** *alcohol*, factores *dietéticos*, y *genéticos*.
- En las **recidivantes** representa un papel fundamental el alcohol.

Epidemiología

No existe unanimidad respecto al predominio de un sexo sobre otro. La edad de máxima incidencia se observa entre la cuarta y sexta década de la vida.

Clínica

El síntoma más relevante es el dolor, iniciado en epigastrio e irradiado a ambos hipocondrios, incluso a espalda; en ocasiones relacionado con una importante ingesta previa de alimentos o alcohol. Pueden aparecer síntomas colaterales.

Diagnóstico

1. **Anamnesis y exploración física**, con la palpación abdominal. La **esteatorrea** es un signo de deterioro funcional del páncreas. En estadios menos evolucionados se emplean métodos indirectos (prueba de BT-PABA¹²), o la estimulación con colecistoquinina.

¹² Se administra dicho péptido, que es hidrolizado por la quimioterapia pancreática, liberando PABA, que se absorbe y excreta por la orina, reflejando la funcionalidad exocrina del páncreas.

2. Entre los **datos de laboratorio** se encuentran la amilasa y/o lipasa.
3. **Técnicas de imagen:** radiografías simples de tórax y abdomen, ecografía, TAC, y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).

Tratamiento

Conservador:

En pancreatitis agudas leves

En pancreatitis crónicas para analgesia y recuperación de las funciones deterioradas.

Quirúrgico.

Pronóstico

La **PA** se suele presentar como abdomen agudo, precisando siempre ingreso hospitalario, por lo que será causa de baja laboral. En una pequeña proporción existe indicación de tratamiento quirúrgico, recuperándose la funcionalidad pancreática con normalidad.

El pronóstico de la **PC** es siempre incierto.

Duración de la Incapacidad Temporal

ENFERMEDADES PANCREÁTICAS	
Criterios	Duración de I.T.
Pancreatitis aguda	
• Sin cirugía	De 15 a 60 días
• Con cirugía	De 21 a 90 días
Pancreatitis crónica	
• Controlada	No I.T.
• Con dolor incapacitante	De 7 a 60 días/Valorar I. Permanente

Bibliografía

- Carballo F. Pancreatitis Aguda: un complejo y persistente desafío. JANO 1997; 52 (1207): 37-45.

- Greenberger NJ, Toskes PP, Isselbacher KJ. Pancreatitis aguda y crónica. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 14ª ed. Nueva York: McGraw-Hill Interamericana; 1998. p.1977-90.
- Navarro Colás S, Guarner Aguilar L. Enfermedades del páncreas. En: Farreras Rozman. Medicina Interna. 12ª ed. Barcelona: Doyma; 1992. p. 203-15.
- Navarro S. Pancreatitis aguda. JANO 1997; 52 (1202): 37-8.
- Navarro S. Manejo del paciente con pancreatitis crónica. JANO 1998; 54 (1239): 37-40.

59. HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL

CIE-9-MC	578	Hemorragia gastrointestinal
	578.0	Hematemesis
	578.1	Sangre en heces
	531.0	Úlcera gástrica aguda con hemorragia
	531.4	Úlcera gástrica crónica o no especificada con hemorragia
	532.0	Úlcera duodenal aguda con hemorragia
	532.4	Úlcera duodenal crónica o no especificada con hemorragia
	535.01	Gastritis con mención de hemorragia
	562.12	Diverticulosis de colon con hemorragia
	569.85	Angiodisplasia intestinal con hemorragia
	792.1	Sangre oculta

Concepto

Hemorragia digestiva alta (HDA)

Es toda pérdida hemática originada en el tubo digestivo entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz.

Hemorragia digestiva baja (HDB)

Es la que se produce a partir de lesiones situadas por debajo del ángulo de Treitz.

No consideraremos aquí las hemorroides y la patología anorrectal, tratadas ya en otro capítulo.

Etiología

HDA

1. Úlcera duodenal

2. Úlcera gástrica
3. Lesiones agudas de la mucosa gastroduodenal (situación de estrés, sepsis, grandes quemados, AINES, glucocorticoides, alcohol)
4. Varices gastroesofágicas (por hipertensión portal)
5. Síndrome de Mallory-Weiss (del 10 al 15% de las HDA, frecuente tras el abuso alcohólico)
6. Esofagitis

HDB

1. Diverticulosis cólica
2. Angiodisplasia intestinal (sobre todo de ciego, colon ascendente e íleon distal)
3. Tumores de colon
4. Divertículo de Meckel

Epidemiología

La incidencia de la hemorragia gastrointestinal (HGI), está condicionada por factores como el consumo de AINES y otros fármacos gastrolesivos. La HDB es más frecuente en mayores de 60 años.

Clínica

En el caso de hemorragia aguda, encontraremos signos clínicos de pérdida hemática. La HDB se suele presentar como pérdida crónica o intermitente, con síntomas de anemia ferropénica.

Diagnóstico

1. **Historia clínica y exploración física** con búsqueda de signos de pérdida hemática, y realización de tacto rectal en caso de HDB.
2. **Métodos diagnósticos de imagen:** la endoscopia es la técnica de elección. Otras técnicas son: angiografía, radioisótopos con hematies marcados y laparotomía.
3. **Detección de sangre oculta** en heces.

Tratamiento

- **Conservador.**

Inyección intrarterial o intravenosa de **vasopresina**.

Tratamiento **transendoscópico hemostático**, o **embolización arterial** si el diagnóstico es angiográfico.

Quirúrgico.

Pronóstico

Son factores de mal pronóstico en la HDA:

Edad mayor de 60 años.

Tipo de lesión sangrante: peor pronóstico el sangrado por varices esofágicas.

Enfermedades graves coexistentes.

Persistencia, recidiva de la lesión o características endoscópicas con posibilidades de recidiva.

Intensidad del sangrado inicial.

Duración de la Incapacidad Temporal

HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL	
Criterios	Duración
HGI Aguda	De 15 a 90 días ¹³
HGI Crónica	Variable ¹⁴

Bibliografía

- Epstein A, Isselbacher KJ. Hemorragia Digestiva. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 14ª ed. Nueva York: McGraw-Hill Interamericana; 1998. p. 281-5.
- Piqué JM, Terés J. Hemorragia gastrointestinal. En: Farreras Rozman. Medicina Interna. 12ª ed. Barcelona: Doyma; 1992. p. 230-9.

¹³ La gran variación en la duración de la IT dependerá de la etiología en cada caso, el grado de afectación y el tratamiento.

¹⁴ Valorar en caso de aparición de síntomas o complicaciones de la patología causante.

- Pujol R, Padrós J, Martí C. Enfermedades del aparato digestivo. En: Martín Zurro, Cano Pérez JF, editores. Atención Primaria, Conceptos, Organización y Práctica Clínica. 3ª ed. Madrid: Mosby/Doyma; 1995. p. 741-4.
- Stern S, Altkorn D, Levinson W. Detección de los cánceres de próstata y colon. JAMA 1999; 8 (2): 88-90.

60. FACTORES CONDICIONANTES DE LA INCAPACIDAD TEMPORAL EN DIGESTIVO

Se pueden considerar factores condicionantes en la incidencia y prevalencia de la IT para las enfermedades del aparato digestivo, los siguientes:

1. La sintomatología clínica.
2. Los procedimientos diagnósticos, más o menos invasivos.
3. Necesidad de ingreso hospitalario.
4. Factores terapéuticos, tanto médicos como quirúrgicos.
5. Complicaciones de la patología y del tratamiento.
6. Hábitos de vida.

En la patología digestiva, el factor fundamental que determina el inicio de una baja laboral, es la **sintomatología dolorosa**. En la hepatopatía crónica, serán sobre todo la **astenia** y el **deterioro funcional**, y respecto a la gastritis, existen datos que inducen a pensar que suele ser una **sintomatología dispéptica inespecífica**.

Por otra parte, puede prolongar la situación de IT la necesidad de **ingreso hospitalario** que se precisa, por ejemplo, en la pancreatitis aguda, en la hemorragia gastrointestinal aguda, o en las complicaciones de la úlcera péptica. En caso de requerir **intervención quirúrgica**, el trabajador puede presentar limitaciones para actividades que precisen un esfuerzo físico intenso, o trabajos que no sean compatibles con un ritmo intestinal aumentado, o con una bolsa de colostomía. Dentro de los factores terapéuticos el tratamiento con interferón suele requerir IT durante los primeros días de tratamiento, compatibilizándolo luego con su actividad laboral. No obstante,

hay que tener en cuenta la posible aparición de depresión o alteraciones hematológicas a largo plazo lo que refuerza el carácter individualizado de dicha prestación.

Queremos destacar la gran implicación que presenta el **estilo de vida**, y determinadas **conductas** y **factores dietéticos** (alcohol, grasa, etc) en la evolución de las patologías, y por tanto en la incidencia y tiempo de duración de la baja laboral.

X. ENFERMEDADES DEL APARATO GENITOURINARIO (580-629)

61. PIELONEFRITIS AGUDA

CIE-9-MC 590.1 Pielonefritis aguda

Concepto

Infección aguda de la vía excretora intrarrenal y del parenquima de uno o ambos riñones. Aunque en teoría la infección puede afectar solamente a la vía excretora renal en la práctica casi siempre se extiende al parenquima renal.

Etiología

Los gérmenes responsables son en la mayoría de los casos Enterobacterias. El más frecuente es *Escherichia Coli* (80%), siguiéndole *Proteus*, *Klebsiella* y *Pseudomonas* y con menor frecuencia *Serratia*, *Enterobacter* y *Citrobacter*. Mucho más raro es que el germen causal sea gram positivo (*Estafilococo Aureo* y *Streptococo Fecalis*).

Los microorganismos infectantes proceden de cualquier segmento del aparato urinario y son especialmente sensibles aquellos individuos en que existe obstrucción o anomalías del mismo.

Las dos vías principales de infección del aparato urinario superior son: la canalicular ascendente a partir de los gérmenes que colonizan el periné y la hematógena, siendo la primera la más frecuente (90% de los casos).

Epidemiología

Generalmente es unilateral y más frecuente en la mujer que en el hombre.

La *Escherichia Coli* productora de pielonefritis es más virulenta que la productora de infecciones del trato urinario inferior. Mal tratada o no diagnosticada puede evolucionar a pielonefritis crónica (concepto radiológico) que es la causa más frecuente de insuficiencia renal crónica.

Clínica

Dolor constante e intenso en la zona lumbar, fiebre alta y escalofríos, cefaleas, sudoración y sensación de malestar general e incluso postración.

Pueden asociarse náuseas y vómitos cuando existe un componente obstructivo litiasico e incluso diarrea.

Existen antecedentes al menos en la mitad de los casos de síndrome miccional de 2-3 días de evolución.

A la exploración, que dada la intensidad del cuadro debe ser efectuada de manera delicada podemos encontrar: dolor a la palpación en fosa renal correspondiente y muy selectivamente en los puntos de intersección costolumbar; en ocasiones extremas y en cuadros evolucionados puede apreciarse incluso contractura abdominal.

Generalmente el paciente presenta diuresis normales y raramente cursa con insuficiencia renal, aunque en casos de monorrenia funcional u orgánica puede cursar con oliguria y alteración discreta de la función renal.

No tratada o en pacientes inmunodeprimidos, obstruidos o diabéticos puede evolucionar hacia cuadros de piodonefrosis y sepsis. En su forma crónica y repetitiva representa aún hoy en día la principal causa de insuficiencia renal crónica.

Diagnóstico

En orina existe piuria, hematuria microscópica y bacteriuria salvo que el riñón infectado este obstruido. En el hemograma existe un aumento de la velocidad de sedimentación globular y leucocitosis con neutrofilia especialmente a partir del 2º día de evolución

Previamente al tratamiento se tomará una muestra de orina para urocultivo tras lo cual puede ya iniciarse un tratamiento empírico.

La radiología convencional mostrará, si acaso, un borramiento de la línea del psoas cuando exista importante componente edematoso, pero en general no contribuirá al diagnóstico.

En la actualidad, la exploración de elección es la ecografía que mostrará un discreto aumento del volumen renal y disminución global de la ecogenicidad. Servirá asimismo para descartar dilatación de las cavidades renales que debiera orientarnos hacia una causa obstructiva.

La urografía intravenosa no se realiza de manera rutinaria dado que aporta poco al diagnóstico en caso de pielonefritis no complicadas y el contraste puede, en casos extremos, inducir toxicidad sobre un parenquima renal infectado.

En aquellos casos en que se sospeche un proceso sobreañadido o que evolucionen tórpidamente, la exploración de elección es la tomografía axial computerizada.

Pronóstico

La gravedad del cuadro puede oscilar entre el síndrome miccional banal y la sepsis urinaria que comporta una mortalidad no despreciable. Las infecciones urinarias son en términos globales la causa del 15-20% de los casos de insuficiencia renal crónica.

El grado de severidad de una pielonefritis puede subdividirse en:

- 1. Infección asociada a hospitalización, instrumentación urológica o anomalías de la vía urinaria:** suele tratarse de pacientes con enfermedades de base, crónicas y debilitantes, sometidos a manipulaciones instrumentales o portadores de anomalías congénitas de la vía urinaria.
- 2. Infección con manifestaciones generales graves que justifican hospitalización:** deberá prolongarse el tratamiento medicamentoso tras el alta, estableciéndose los controles pertinentes al objeto de constatar la curación clínica y analítica de la enfermedad.

3. Infección susceptible de ser tratada ambulatoriamente.

La capacidad laboral de estos individuos dependerá en su mayor parte de la enfermedad de base.

Generalmente y tras el alta hospitalaria el paciente deberá someterse a un periodo de convalecencia domiciliaria hasta la reincorporación a la vida laboral.

Duración de la incapacidad laboral temporal

PIELONEFRITIS AGUDA	
Criterios	Duración
A. Infección nosocomial, iatrogénica o asociada a malformación congénita	Según patología de base
B. Hospitalización	De 15 a 30 días
C. Tratamiento ambulatorio	De 10 a 15 días

Bibliografía

- Gelabert Mas A. Infecciones urinarias sintomáticas. En: Tratado de Urología, Eds. JF Jiménez Cruz y LA. Rioja. Ed JR Prous, Barcelona, 1993. pp: 447-469.
- Roberts JA. Virulence factors in Escherichia coli pyelonephritis. Current opinion in Urology, 5, 1995, 41-44.
- Schaeffer AJ. Infections of the urinary tract. En :Campbells Urology, 6ª edición, eds. Walsh, retik, Stamey, Vaughan, Philadelphia, 1992, pp: 729-822.
- Domínguez Bravo C. Infecciones inespecíficas del aparato urinario. En: Urología. Vesalio. Eds. O. Leiva Galvis y L. Résel Estevez. ENE ediciones, Madrid, 1992, pp: 229-277.
- Morera Martínez JF, Jiménez Cruz JF. Infecciones urinarias en urgencias. Crónica Antiinfecciosa, 4, 1996, 7-8.

62. LITIASIS RENAL

CIE-9-MC	592	Cálculo de riñón y ureter
	592.0	Cálculo de riñón
	592.1	Cálculo de ureter
	592.9	Cálculo urinario no especificado

Concepto

La litiasis renal cursa como un cólico nefrítico con dolor lumbar que irradia a abdomen o genitales producido por la distensión brusca de la vía urinaria.

Cuando la litiasis urinaria no es expulsable espontáneamente y es tributaria de tratamiento invasivo, maniobras endoscópicas auxiliares o aquella que sobrevenga en el contexto de una malformación urológica congénita, nos hallaremos ante un cuadro de litiasis renal compleja.

Etiología

La causa más frecuente de cólico nefrítico es la presencia de un cálculo en la vía urinaria pero puede también originarse por cualquier causa que obstaculice el libre flujo de la orina desde las cavidades renales hacia la vejiga, por ejemplo: coágulos, tumor ureteral o piélico, cruce vascular y compresiones extrínsecas.

En la vía urinaria existen cinco zonas de impactación calculosa: el infundíbulo calicial, la unión pieloureteral, el cruce con los vasos iliacos, el cruce del ureter pelviano con la arteria uterina, el infundíbulo pélvico en la mujer, y con el deferente en el hombre y la zona del ureter intramural y meato ureteral.

Existen distintas **teorías litogénicas** entre las que cabe destacar la sobresaturación de distintas sales en orina resultando en cristalización, la nucleación matricial, ausencia de inhibidores de la cristalización o de sustancias estabilizadoras, inducción y la teoría litogénica renal.

Factores favorecedores:

1. **Químicos:** iones, material orgánico, etc.
2. **Físicos:** pH urinario, infección, sobresaturación urinaria, etc.
3. **Anatómicos:** éstasis urinario.
4. **Etiopatogénicos prerrenales:** deshidratación, hiperparatiroidismo etc.
5. **Renales:** acidosis tubular e hipercalciuria renal.
6. **Postrenales:** obstrucción y cuerpos extraños.

Principales factores inhibidores:

1. **Orgánicos:** macromoléculas del tipo de los glicosaminoglicanos, urea, proteína de Tamm-Horsfall, ácidos como el citrato y el tartrato, aminoácidos como el ácido aspártico, el glutámico y la alanina.
2. **Inorgánicos:** magnesio, pirofosfato y algunos oligoelementos.

La composición más frecuente es la de oxalato cálcico monohidratado, siguiéndole en orden de frecuencia el oxalato cálcico dihidratado, el fosfato cálcico, el ácido úrico, el urato amónico y el fosfato amónico-magnesico y la cistina. No es infrecuente la combinación de diferentes minerales en el mismo cálculo.

Las infecciones agudas de la vía urinaria alta pueden en ocasiones cursar con dolores semejantes al cólico nefrítico.

Epidemiología

Más frecuente en el varón en proporción de 2-3 a 1; el mayor pico de incidencia se sitúa entre los 30 y 50 años y la tendencia a la recidiva es del 40% a cinco años y 60% a nueve años.

En España afecta al 15% de las familias y la prevalencia es de un 4.16%, variando la distribución en las diferentes regiones. Entre un 5 y un 10% de la población puede presentar episodios de cólico nefrítico a lo largo de la vida.

En Europa es mucho más frecuente la litiasis ureteral que la renal existiendo una tendencia al aumento de frecuencia.

Factores que inciden en la aparición de litiasis, (la mayoría de las veces interrelacionados):

1. **Edad:** tendencia similar en niños de ambos sexos.
2. **Sexo:** los estrógenos aumentan la citraturia protegiendo de la litiasis oxalocálcica, mientras que son más frecuentes en el sexo femenino las litiasis infecciosas o las resultantes de defectos metabólicos como hiperparatiroidismo o cistinuria.

3. **Herencia:** implicada en las litiasis úricas, xantínicas, cistínicas y en las secundarias a acidosis tubular.
4. **Predisposición genética:** en las alteraciones del metabolismo fosfo-cálcico de las purinas y del ácido oxálico.
5. **Hábitos dietéticos y de vida:** La litiasis oxalocálcica y de localización ureteral es más frecuente en las áreas industrializadas.
6. **Profesión y nivel socioeconómico:** más frecuente en individuos con nivel sociocultural alto.

Aproximadamente la mitad de las litiasis clínicas son tributarias de maniobras instrumentales o de tratamiento mínimamente invasivo mediante litotricia extracorporea por ondas de choque (LEOC). La incidencia disminuye a medida que aumenta la complejidad de la litiasis (tamaño y situación), así es mucho más frecuente la litiasis ureteral que la litiasis coraliforme.

Clínica

El cólico nefrítico cursa como un dolor de aparición súbita y tipo cólico que suele iniciarse en la fosa lumbar o en el flanco e irradia al trayecto ureteral, en consecuencia hacia la fosa ilíaca ipsilateral y genitales. El dolor es paroxístico y agitante, de intensidad creciente y muy variado en lo que respecta a aparición, evolución e intensidad.

Suele cursar con inquietud intensa y a menudo se acompaña de un síndrome vagal, náuseas y vómitos. Si se asocia a infección urinaria o la litiasis se localiza en el trayecto ureteral yuxtavesical puede acompañarse de síndrome miccional intenso. Aunque puede presentarse a cualquier hora del día, en algunos textos lo presentan como de debut frecuente en la noche o madrugada. Puede acompañarse de hematuria.

Ocasionalmente el dolor puede ser sordo y continuo e incluso acompañarse de íleo intestinal reflejo y defensa abdominal.

La litiasis renal compleja y aunque la mayoría de las litiasis no expulsables debutan con un episodio de cólico nefrítico de intensidad variable acompañado o no de hematuria, no es infrecuente que el curso del coraliforme sea

silente, descubriéndose su existencia durante el estudio de una infección urinaria persistente.

Las grandes litiasis renales y la litiasis ureteral impactada pueden en casos extremos debutar como sepsis urológica y/o pionefrosis.

Diagnóstico

En caso de cólico nefrítico, si bien es clínico, el facultativo no debe limitarse a instaurar un tratamiento antiálgico adecuado sino que debe valorar los siguientes parámetros:

1. Existencia de una litiasis urinaria, su tamaño y su localización, mediante radiología simple renovesical.
2. Estado de las cavidades renales mediante ultrasonidos, descartando la existencia de ectasia renal o hidronefrosis y la presencia de litiasis radiotransparentes.
3. Presencia de infección urinaria (sedimento y cultivo de orina) y de alteraciones de la fórmula hemática.

Si se sospecha afectación severa de la vía y el parenquima renal o no es posible determinar la existencia de un obstáculo litiásico, esta indicada la práctica de una urografía endovenosa.

En caso de litiasis renal compleja, en el momento del diagnóstico, para la elección del tratamiento y la emisión de un juicio pronóstico se valorarán, mediante urografía endovenosa:

1. Características de la litiasis.
2. Estado funcional del riñón afecto y del contralateral.
3. Morfología de la vía urinaria (posibles anomalías congénitas).

Sedimento y cultivo de orina nos informarán de la presencia de infección urinaria asociada y el hemograma de la presencia de estados sépticos ante la sospecha clínica de pionefrosis.

En algunos casos y al objeto de valorar el pronóstico funcional de la unidad renal correspondiente o de preservar su función, puede ser necesaria la

práctica de otras exploraciones complementarias e incluso de procedimientos diagnóstico/terapéuticos invasivos (Punción, nefrostomía, gammagrafía renal...).

Tratamiento

En caso de cólico nefrítico por litiasis expulsable podrá iniciarse una terapia antiálgica considerando los aspectos referidos en el apartado de diagnóstico.

En caso de litiasis renal compleja, la elección de la opción terapéutica dependerá de las características de la litiasis (localización, tamaño y dureza) de la morfología de la vía urinaria, de la función renal de la unidad correspondiente y de las condiciones generales del paciente.

La elección del tratamiento de la litiasis compleja es individualizada y aunque priman los criterios de preservación de la función y de mínima lesividad, los esquemas de tratamiento están sometidos a variaciones según los diversos centros y países.

En caso de que técnicas distintas oferten resultados similares, la elección del tratamiento vendrá modulada por la disponibilidad del material quirúrgico y la destreza del especialista.

En general la LEOC consigue un 80-90% de resultados satisfactorios en el tratamiento de las litiasis ureterales y renales, aunque en ocasiones son necesarias varias sesiones de tratamiento, distanciadas en el tiempo.

En la litiasis coraliforme los mejores resultados se consiguen asociándola a la nefrolitotomía percutánea (PCN). En los casos de litiasis ureterales pelvianas los resultados de la LEOC son superponibles a los obtenidos mediante ureterorenoscopia (URS) aunque en algunos estudios esta última ofrece mejor relación coste/beneficio.

En última instancia y ya sea por ineficacia de los anteriores tratamientos, por la aparición de complicaciones o porque las características de la litiasis (grandes masas, gran dureza, situación diverticular) lo conviertan en el tratamiento de elección, hasta un 10 % de las litiasis complejas serán tributarias de tratamiento quirúrgico a cielo abierto.

Un somero esquema de tratamiento sería:

- Litiasis renal coraliforme PCN - LEOC
- Litiasis renal simple LEOC
- Litiasis ureteral lumbar LEOC
- Litiasis ureteral pelviana LEOC / URS

Pronóstico

El cólico nefrítico es solamente un cuadro álgico que cederá en el momento en que el cálculo rebase la zona de impactación o se solucione la causa obstructiva subyacente. Es más frecuente la repetición del cuadro cuanto más proximal sea la situación del calculo en el aparato urinario.

No es posible predecir con exactitud la duración del periodo expulsivo natural, pero en virtud del estado de la unidad renal correspondiente y de la morfología del cálculo e incluso si el periodo de sintomatología se alarga anormalmente, se adoptaran estrategias terapéuticas distintas al simple tratamiento del dolor catalogándose la litiasis como de compleja.

Del mismo modo, el cólico nefrítico producido por una litiasis teóricamente expulsable pero en la que se asocian obstrucción e infección urinaria es tributario de un tratamiento más enérgico y de un control más estricto por la posibilidad de desarrollo de un cuadro de sepsis urinaria.

Estratificación del riesgo

Se debe valorar:

1. **La modalidad de tratamiento empleado.**
2. **El método menos agresivo es la LEOC**, aunque no esta exenta de complicaciones especialmente en pacientes hipertensos, diabéticos o con grandes masas litiasicas. Los métodos endourológicos son menos agresivos y el tiempo de convalecencia es menor que en la cirugía a cielo abierto.

3. **La presencia de complicaciones**, que obliguen a la práctica de maniobras auxiliares posteriores al tratamiento como la sepsis urológica, o complicaciones derivadas de la herida a cielo abierto.
4. **El periodo expulsivo**, que puede tras LEOC y en casos de grandes masas litiasicas prolongarse hasta tres meses.
5. **La presencia de litiasis residual** que condicione la clínica.

En general el periodo de incapacidad aumenta a medida que aumenta la masa litiasica y la complejidad del tratamiento efectuado.

Uno de los objetivos de la instauración de protocolos de tratamiento de la litiasis compleja es, al margen de unificar criterios, conseguir una rápida reincorporación del paciente al mundo laboral.

Duración de la Incapacidad Temporal

CÓLICO NEFRÍTICO (LITIASIS EXPULSABLE)	
Criterios	Duración
Litiasis expulsable	De 1 a 7 días (Dependiendo de la localización del cálculo)
Otras causas	Según etiología
LITIASIS RENAL COMPLEJA	
Criterios	Duración
A. Litiasis coraliforme	De 15 a 60 días (*)
B. Litiasis renal simple	De 7 a 30 días (*)
C. Litiasis ureteral	De 2 a 15 días (*)
Consideraciones: (*) En ausencia de complicaciones y dependiendo del número de tratamientos necesarios para fragmentar la litiasis.	

Bibliografía

Drach GW. Urinary Lithiasis: Etiology, Diagnosis and Medical Management. En Campbells Urology, 6ª edición, Eds. Walsh, Retik, Stamey, Vaughan, WB Saunders Company, Philadelphia, 1992, pp: 2085- 2156 .

- García Pérez M, Arrabal Martín M, Campoy Martínez P. Litiasis: epidemiología, litogénesis y clasificación. En Tratado de urología, Eds JF Jiménez Cruz y la Rioja Sanz, JR Prous Ed., Barcelona, 1993, 723-740.
- Hernández Fernández C, Tratamiento quirúrgico de la litiasis. En: Tratado de urología, Eds. JF Jiménez Cruz y la Rioja Sanz, JR Prous ed, Barcelona, 1993, pp: 819-844.
- Ibarz Navarro JM, Lázaro Castillo J y Rioja Sanz LA. Litiasis: sintomatología, En: Tratado de urología, Eds JF Jiménez Cruz y la Rioja Sanz, JR Prous editores, Barcelona, 1993. pp: 741-781.
- Ponce Socorro J, Martínez Lagares F, Betancort de León R. tratamiento endourológico de la litiasis. En: Tratado de urología, Eds. JF Jiménez Cruz y LA Rioja Sanz, JR Prous Ed. b Barcelona, 1993, pp: 793-806.
- Ruiz Marcellan J. Litotricia extracorporea por ondas de choque. En: Tratado de Urología, Eds. JF Jiménez Cruz y la Rioja Sanz, JR Prous Ed, Barcelona, 1993, pp: 807-818.
- Vicente J., Litiasis urinaria, En Pautas de actuación y protocolos asistenciales, Ed. Pulso, Sant Cugat del Vallés, 1995, pp: 209-218.
- Wainstein MA, Resnick MI. Technical and experimental innovations in the treatment of urinary calculi, Current Opinion in Urology, 4, 1994, 217-222.
- Zuloaga Gómez A. Litiasis urinaria, En: Urología. Vesalio, Eds. O. Ieiva galvis y L. Réssel estevez, ENE ediciones, Madrid, 1992, pp: 323-348.

63. CISTITIS

CIE-9-MC 595.0 Cistitis

Concepto

Colonización bacteriana del tracto urinario inferior que comporta bacteriuria significativa (más de 100.000 colonias por mm.), asociada a signos y síntomas de inflamación del aparato urinario inferior.

Etiología

Los **gémenes más frecuentes** son gram negativos y comunes al resto de infecciones del aparato urinario: *Escherichia Coli*. *Proteus Mirabilis* y *Klebsiella*. Menos frecuentes son el *Enterococo* y el *Staphylococcus*.

En los últimos tiempos, dos bacterias de crecimiento lento: *Corynebacterium urealyticum* y *Gardnerella vaginalis* están siendo aisladas con mayor frecuencia en portadores de litiasis y en la mujer, siendo responsables de cistitis e incluso de infección urinaria alta.

En su **patogenia** intervienen factores anatómicos del huésped, como puede ser en la mujer la proximidad de uretra, vagina y ano, y fallo de los mecanismos de defensa, y factores de virulencia del microorganismo infectante, como la adherencia bacteriana y el desarrollo de resistencias bacterianas.

Desde el punto de vista etiopatogénico cabe distinguir entre **cistitis recurrentes** y **cistitis recidivantes**. Las reinfecciones o recurrencias están causadas por un germen distinto al del primer episodio y suelen aparecer cuatro o más semanas tras el primer episodio. Las recidivas están causadas por el mismo germen apareciendo el cuadro clínico unas dos semanas o inmediatamente después del primer episodio.

Epidemiología

Es la más frecuente de las infecciones tras la de las vías respiratorias. La **prevalencia** es de 3 a 1 a favor de la mujer y en según que medios y edades la incidencia en la mujer es diez veces superior a la del varón. La mayor incidencia de cistitis se encuentra en la mujer en época fértil y en el varón prostático.

Se considera que entre el 10 y el 30 % de las mujeres tendrán uno o más episodios de cistitis a lo largo de su vida, alcanzando las recurrencias al 40% de los casos de cistitis. En el anciano la prevalencia oscila entre el 20 y el 50%.

La media anual de infecciones por paciente es de dos y el 94% de las mismas se asocia a sintomatología. El 73% de los episodios sintomáticos están producidos por uropatógenos convencionales. Existe una clara influencia estacional, siendo más frecuentes en los meses calurosos.

La mujer embarazada es tres veces más susceptible que la no embarazada derivando la cistitis en pielonefritis en aproximadamente el 28% de los casos.

Clínica

La cistitis se caracteriza por un **intenso síndrome miccional**: disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, urgencia miccional y dolor o molestias suprapúbicas. Puede existir malestar general y escalofríos o sensación distérmica. En casos extremos pueden cursar con hematuria y fiebre alta.

La constipación crónica es común en las mujeres afectas de cistitis de repetición y en ocasiones existen también molestias coitales durante el episodio agudo o entre los antecedentes.

La **exploración física** suele ser anodina pudiendo únicamente constatarse la presencia de un cistocele o de prolapso genital.

Clínicamente se entiende por **cistitis complicada** aquella que aparece en el marco de una diabetes, durante el embarazo, en estados de inmunodepresión, las asociadas a litiasis, nefropatía e insuficiencia renal crónica, en ambiente hospitalario y las que coexisten con anomalías anatómicas u obstructivas de la vía urinaria.

Diagnóstico

Es necesaria la **apropiada recogida de orina para cultivo** sin el cual es imposible etiquetar el cuadro como infeccioso.

En cuanto al **diagnóstico diferencial** hay que destacar que existen otras patologías vesicales, especialmente en la mujer que cursan con un síndrome miccional indistinguible desde el punto de vista sintomatológico de una cistitis; el cultivo de orina es la prueba diagnóstica que permitirá orientar el cuadro.

Especial mención requiere en este apartado el "carcinoma in situ vesical" lesión maligna de la vejiga cuya única manifestación es en ocasiones un síndrome miccional intenso y cuyas implicaciones pronósticas son en todo diferentes de la cistitis.

Es también necesario ante cuadros de repetición descartar la presencia de un reservorio vaginal de gérmenes.

Ante un primer episodio de cistitis no es estrictamente necesaria la práctica de otras exploraciones complementarias aunque es aconsejable descartar de entrada cualquier anomalía del tracto urinario o la presencia de litiasis mediante una radiografía simple renovesical y una ecografía del aparato urinario.

En el caso de las cistitis recidivantes y en las complicadas es en ocasiones necesaria la practica de urografia endovenosa y/o cistoscopia.

Tratamiento

En el tratamiento de la **cistitis simple** son válidas diversas pautas de anti-bioterapia: desde la administración de quinolonas durante tres días o una dosis única hasta un tratamiento convencional de 7-10 días con diversos antimicrobianos.

En el caso de pautas de tratamiento cortas, se impone la práctica de un urocultivo de control a las 48-72 horas para verificar la ausencia de bacteriuria. Si persiste la colonización del tracto urinario o existe una reinfección el tratamiento debe prolongarse durante 7-10 días.

El tratamiento es más complejo y en ocasiones extremadamente largo en el caso de las **cistitis recidivantes**. La mayoría de los autores aconsejan, tras descartar la presencia de anomalías urinarias y de reservorios del germen, iniciar pautas de tratamiento intermitente y de larga duración acompañadas de medidas dietéticas e higiénicas (abundante ingesta hídrica, solución de la constipación pertinaz e higiene postcoital).

En las **cistitis complicadas**, el tratamiento incluye no solo pautas de 7-10 días sino también la solución o tratamiento de la causa que subyace, aunque en la mujer gestante, la dosis única se ha empleado con resultados aceptables.

Pronóstico

Evolución y tratamiento diferirán según se trate de cistitis recidivante o recurrente y según estemos ante una cistitis simple o complicada.

Las cistitis recidivantes, y lógicamente las complicadas, plantean mayores problemas de control y seguimiento que estará condicionado por la naturaleza del proceso acompañante.

La sintomatología de la cistitis suele ser invalidante durante los primeros días y hasta que el tratamiento surte efectos.

Duración de la Incapacidad Temporal

CISTITIS	
Criterios	Duración
A. Cistitis simple:	De 0 a 5 días
B. Cistitis complicada	De 10 a 15 días (*)

Consideraciones:
(*) Duración supeditada a la naturaleza del proceso de base.

Bibliografía

- Asuar Aydillo S, Murillo Mirat J, Torrubia Romero JF. Infecciones urinarias de repetición en la mujer. Tratado de urología, eds. JF Jiménez Cruz y la Rioja Sanz, JR Prous editores, Barcelona, 1993, pp: 515-524.
- Buitrago F, Turabian JC. Problemas nefrourológicos. En Martín Zurro A, Cano Pérez JF Eds. Atención Primaria, 3ª edición, Doyma editores, Barcelona, 1994.
- Jiménez Cruz JF, Fuster Escrivá A. Infección urinaria: actualización de conceptos con implicaciones terapéuticas. Revista Clínica Española, 197, nº 3, 180-185, 1977.
- Johnson JR, Stamm EN. Urinary Tract Infections in Women: Diagnosis and Treatment. Am. Intern. med., 111, 1989, 906-917.
- Morera martinez J.F, Jiménez Cruz JF. Infecciones urinarias en urgencias. Crónica Antiinfecciosa, 4, 1996, 7-8.
- Vela Navarrete R. Infecciones del aparato urinario. En: Urología. Vesalio, Eds. O. Leiva Galvis, L. Résel estevez, ENE ediciones, Madrid 1992, pp: 213-228.

64. URETRITIS

CIE-9-MC	099.4	Otras uretritis no gonocócicas
	597	Uretritis no transmitida sexualmente y síndrome uretral
	597.8	Otras uretritis

Concepto

Inflamación aguda bacteriana, e incluso vírica de la mucosa uretral.

Etiología

La mayor parte de las uretritis son producidas por enfermedades de transmisión sexual (ETS), aunque también pueden ser secundarias a instrumentación urológica y presentarse en portadores de sondas ureterovesicales a permanencia.

Según el germen causante se dividen en gonocócicas (UG) cuando el agente causal es *Neisseria Gonorrhoeae* y no gonocócicas (UNG) o inespecíficas de las que son principales responsables el *Ureoplasma Ureolyticum* y la *Chlamydia Trachomatis*.

Sin embargo, no es infrecuente la asociación de *Neisseria Gonorrhoeae* con otros gérmenes, que solo se ponen de manifiesto tras haber tratado con éxito al primero. Son las llamadas uretritis postgonocócicas (UPG).

La *Chlamydia Trachomatis* es responsable del 30-50% de las UNG y de hasta el 50-80% de las UPG; sin embargo, no es posible identificar gérmenes hasta en el 30% de las UNG aumentando esta cifra al 50% cuando se trata de población homosexual.

Otros gérmenes que se aíslan en las UNG son: *Trichomonas Vaginalis*, *Herpes Simplex*, *Haemophilus* y *Cándida*.

Epidemiología

Es muy frecuente y por definición una enfermedad que afecta al varón. Su incidencia se ha incrementado extraordinariamente en los últimos años, a expensas de las de transmisión sexual y contribuyendo a este hecho, la promiscuidad y los hábitos homosexuales.

Hasta en el 60% de los pacientes, se asocia más de una enfermedad de transmisión sexual.

El periodo de incubación se cifra en dos a siete días para las gonocócicas y es de 1 a 5 semanas para las no gonocócicas.

Especialmente importante en las de transmisión sexual es identificar la fuente de contagio, puesto que ambos (contagante y contagiado) deben ser tratados adecuadamente.

Clínica

Se caracteriza por la emisión de un exudado mucoso de aspecto purulento "*per uretram*". En ocasiones y dependiendo del germen infectante la secreción puede ser acuosa y poco abundante. Se suele acompañar de escozor miccional referido a meato uretral y de disuria de intensidad variable.

Puede complicarse infectando al resto del tracto urinario, especialmente a la próstata y al epididimo.

Aproximadamente dos tercios de las uretritis pueden cursar con mínima o ninguna sintomatología, siendo descubiertas casualmente o por el estudio de la pareja.

El tratamiento, que puede ser incluso administrado en forma de unidosis, en el caso de las UG es altamente efectivo y debe encaminarse a eliminar los posibles focos de contagio con el tratamiento de la pareja y posibles contactos sexuales.

Diagnóstico

Se realiza por **anamnesis** y mediante **examen bacteriológico** de la secreción uretral cuando existe.

Hoy en día se acepta como criterio diagnóstico de uretritis la presencia de 4 a 15 polimorfonucleares por campo al examen por microscopia directa del exudado uretral. La tinción en fresco para gram ofrece una sensibilidad de casi el 100% para *Neisseria Gonorrhoeae* cuando el paciente es sintomático. En los asintomáticos, la sensibilidad desciende al 70%.

La detección de *Chlamydia Trachomatis* requiere de métodos de cultivo celular, ya que este germen coloniza el interior de las células epiteliales. Al contrario que para la detección de una UG, en este caso se emplean torundas de algodón para la toma celular. El método de cultivo celular tiene una sensibilidad del 80-90%. Para la detección de *Chlamydias* pueden también emplearse métodos de inmunofluorescencia directa mediante anticuerpos monoclonales o la técnica ELISA.

Tratamiento

La uretritis no complicada es una enfermedad leve, sin prácticamente implicaciones laborales y que únicamente requiere de un tratamiento adecuado y completo.

Sin embargo, **el profesional debe hacer especial hincapié en dos puntos:**

- 1 Identificación del germen causal al objeto de instaurar el tratamiento antibiótico adecuado.
2. Identificación y tratamiento del contagiante.

El tratamiento puede ser administrado en forma ambulante.

Pronóstico

La enfermedad suele curar sin complicaciones y hoy en día es excepcional la evolución hacia la estenosis uretral arrosariada típica de las UG no tratadas.

En casos excepcionales el germen puede afectar a la próstata con el consiguiente cuadro de prostatitis o al testículo y epididimo.

Duración de la Incapacidad Temporal

URETRITIS	
Criterios	Duración
A. Sin afectación del resto del tracto urinario.	De 0 a 5 días
B. Con afectación testicular o prostática	Ver duraciones estándar correspondientes

Bibliografía

- Berger RE. Sexually Transmitted Diseases. En: Campbells Urology, 6ª edición, Eds. Walsh, Retik, Stamey, Vaughan. Philadelphia, 1992, pp: 823- 846.
- Morera Martínez JF, Jiménez Cruz JF. Infecciones urinarias en urgencias, Crónica Antifecciosa, 4, 1996. 7-8.
- Domínguez Bravo C. Infecciones inespecíficas del aparato urinario. En: Urología. Vesalio. Eds. O. Leiva Galvis y L. Resel Estevez. ENE ediciones, Madrid, 1992, pp: 229-277.
- Perea EJ. Uretritis de transmisión sexual. En: Tratado de Urología. Eds. JF Jiménez Cruz y LA Rioja Sanz. JR Prous editores, Barcelona, 1993, pp: 539-552.

65. HIPERPLASIA BENIGNA PROSTÁTICA

CIE-9-MC 600 Hiperplasia prostática

Concepto

Crecimiento tumoral benigno de la glándula prostática. Es la más característica de las enfermedades que afectan a la próstata. Se entiende por prostatismo (Síndrome prostático), el conjunto de síntomas y signos derivados del crecimiento de la glándula.

Etiología

Se acepta que existen **dos factores esenciales** en el desarrollo de la hiperplasia:

1. la edad.
2. presencia de hormonas testiculares.

La influencia hormonal en el desarrollo de la HBP es mucho más evidente sobre el componente epitelial que sobre el estroma glandular. Está demostrado que en el tejido hiperplásico existe una mayor cantidad de receptores androgénicos que en la próstata normal. La hormona directamente implicada en el desarrollo de tejido hiperplásico es la testosterona y más específicamente su metabolito: la Dihidrotestosterona (DHT); este último parece ser el auténtico efector de la hiperplasia prostática. De hecho, el desarrollo de la HBP es un claro ejemplo de interacción de los dos componentes de la glándula, el estromal, donde se produce la DHT y el glandular, sobre el cual actúa la DHT.

Morfológicamente la hiperplasia asienta en la zona periuretral de la glándula, situada cefálicamente al veru-montanum; la zona prostática anterior y la periférica quedarían rechazadas por el crecimiento hiperplásico periuretral.

Epidemiología

La prevalencia de la hiperplasia benigna de próstata (HBP) histológica se incrementa progresivamente con la edad, afectando a más del 50% en la sexta década y alcanzando al 90% de los varones a los 85 años. Sin embargo,

sólo la mitad de las HBP microscópicas desarrollarán HBP macroscópicas, presentando el 50% de éstas enfermedad clínicamente importante.

La alta prevalencia de la enfermedad dificulta la determinación de factores de riesgo o predisponentes.

La probabilidad de que un varón de 40 años sea intervenido quirúrgicamente por HBP a lo largo de su vida es de aproximadamente un 30%.

Globalmente el prostatismo representa algo más del 50% de las consultas en un servicio de urología y aproximadamente el 35% de las cirugías que se realizan en estos mismos servicios es para solucionar HBP clínica.

Clínica

Se desconoce la historia natural de la HBP clínica. **Se sabe que:**

1. El curso no es progresivo. La HBP clínica puede estabilizarse y mejorar espontáneamente.
2. La sintomatología clínica no se correlaciona forzosamente con el tamaño de la glándula.

Se imbrican **dos tipos de síntomas:**

1. **Irritativos** dependientes del componente dinámico.
2. **Obstructivos** atribuibles al componente mecánico.

Síntomas obstructivos:

- Dificultad para iniciar la micción
- Micción intermitente
- Tenesmo vesical
- Disminución de la potencia y calibre del chorro miccional
- Goteo terminal
- Retención de orina aguda o crónica

Síntomas irritativos:

- Aumento de la frecuencia miccional diurna y especialmente nocturna

- Imperiosidad y urgencia miccional

Es posible demostrar la existencia de una inestabilidad del músculo detrusor en aproximadamente 2/3 de los pacientes con obstrucción objetivada pero es imposible afirmar categóricamente que los llamados síntomas obstructivos sean debidos a la obstrucción mecánica y que de los llamados síntomas irritativos sean responsable la disfunción del musculo detrusor.

Se cree actualmente que los periodos clínicos de agravamiento son debidos a alteraciones del componente dinámico.

Puede también cursar con infección de las vías urinarias, con hematuria, con litiasis vesical y con retención de orina aguda o crónica, considerandose cualquiera de estos eventos como complicación de la HBP clínica. En su forma más severa puede evolucionar hacia la insuficiencia renal por uropatía obstructiva.

Diagnóstico

En el momento de recibir al paciente en la consulta **el facultativo debe intentar:**

1. Filiar la sintomatología como propia de HBP o como concomitante y descartar el crecimiento prostático maligno.
2. Valorar la necesidad de tratamiento y la idoneidad del mismo.

El primer paso en el diagnóstico es una correcta **anamnesis y exploración física** que incluya el imprescindible tacto rectal de la próstata.

Se solicitará **sedimento de orina y cultivo** en caso de sospecharse la existencia de infección urinaria y una determinación sanguínea de antígeno prostático específico (**PSA**). Algunos autores opinan que la creatinina sérica debe contemplarse en esta primera evaluación.

Ecografía reno-vésico-prostática abdomino-hipogástrica y la ecografía transrectal, la **flujometría** en condiciones fisiológicas y la **valoración del residuo postmiccional** tienen por objeto evaluar el tamaño prostático, la presencia de orina residual y descartar la uropatía obstructiva del tracto urinario superior.

La **biopsia** prostática sólo está indicada en caso de tacto rectal sospechoso, elevación del PSA o presencia de nódulo ecográfico sospechoso de cancer de próstata.

La **urografía** endovenosa no se practica rutinariamente en la evaluación del prostatismo aunque esta indicada cuando existe hematuria.

Tratamiento

Ante la HBP clínica el facultativo debe plantearse la toma de decisión terapéutica, pudiendo incluso adoptarse una actitud expectante.

La actitud terapéutica y el tipo de tratamiento dependerá del resultado de las exploraciones objetivas, de la presencia de complicaciones asociadas y en ocasiones de la intensidad de la sintomatología.

Indicaciones absolutas de cirugía (independientemente de la técnica) la presencia de:

- Litiasis vesical
- Repercusión en tracto urinario superior
- Sonda a permanencia
- Infección urinaria por residuo persistente
- Hematuria iterativa de origen prostático

No existe indicación absoluta de cirugía cuando:

- **La sintomatología es importante y la calidad de vida mala.** En este caso estaría indicado un tratamiento médico pasando al tratamiento quirúrgico (o sus alternativas mínimamente invasivas) en caso de no obtener respuesta.
- **El paciente ha presentado un primer episodio de retención aguda de orina (RAO).** En este caso es aconsejable iniciar un tratamiento médico e intentar retirada de sonda.

Ante escasa sintomatología y buena o aceptable calidad de vida el facultativo puede optar por tratamiento médico o abstención terapéutica.

Pronóstico

Al margen de las consideraciones pronósticas, la HBP clínica suele presentarse en la 7ª década de la vida y subsiguientes por lo que las implicaciones laborales son menores de lo que podría pensarse en una enfermedad de tan alta prevalencia.

Sin embargo, la demanda de atención por prostatismo es un fenómeno creciente que conduce a un aumento del número de varones diagnosticados, y en consecuencia tributarios de tratamiento, en edades más tempranas de la vida. Estos pacientes pueden presentar eventos que interfieran en su capacidad laboral o ser sometidos a intervención quirúrgica.

Duración de la Incapacidad Temporal

HIPERPLASIA BENIGNA PROSTÁTICA	
Criterios	Duración
A. No subsidiaria tratamiento quirúrgico (episodio reagudización sintomatológica)	De 0 a 7 días
B. Retención aguda de orina sin cirugía	De 0 a 10 días
C. Tratamiento quirúrgico endoscópico	De 10 a 20 días (*)
D. Tratamiento quirúrgico vía abierta	De 20 a 30 días (*)

Consideraciones:
(*) En ausencia de complicaciones.

Bibliografía

Vicente J, Litiasis urinaria, En Pautas de actuación y protocolos asistenciales, ed. Pulso, San Cugat del Vallés, 1995, pp: 209-218.

Wainstein MA, Resnick MI. Technical and experimental innovations in the treatment of urinary calculi, Current Opinion in Urology, 4, 1994, 217-222.

66. PROSTATITIS BACTERIANA

CIE-9-MC	601	Enfermedades Inflammatorias prostáticas ¹⁵
	601.0	Prostatitis aguda
	601.1	Prostatitis crónica
	601.9	Prostatitis no especificada

Concepto

La prostatitis bacteriana aguda es un cuadro infeccioso agudo del parenquima prostático causado por la colonización bacteriana de la glándula prostática.

Etiología

El microorganismo causal es casi siempre **Escherichia Coli**, seguido de otros gérmenes gram negativos como Proteus, Klebsiella, Enterobacter y Pseudomonas.

En los últimos años y en menores de 35 años esta aumentando la incidencia de Ureoplasma Ureolyticum y de Chlamydia Trachomatis, gérmenes que frecuentemente son causa de recidiva y cronificación.

Epidemiología

Infrecuente antes de la adolescencia pero propia de varones jóvenes, con pico de incidencia entre los 30 y 50 años, aunque también puede aparecer en varones mayores y en el marco de un síndrome prostático.

Aproximadamente el 25% de los varones adultos que acuden a una consulta de urología lo hacen por molestias relacionadas con prostatitis en todas sus formas, bacteriana, abacteriana y crónica. La consulta por prostatitis representa el 14 % de todas las consultas urológicas.

Se diagnostica frecuentemente en los servicios de urgencia, donde el paciente acude por lo llamativo del cuadro clínico.

¹⁵ Los organismos causantes se especifican mediante código aparte Ex. Estafilococo (041.0).

Clínica

Suele ser muy llamativa, con intensas molestias miccionales y alteración del estado general. El paciente relata polaquiuria, disuria, tenesmo, chorro de menor calibre e incluso retención urinaria, puede existir emisión de un exudado purulento por el meato uretral y hemospermia.

Cursa con fiebre alta y escalofríos pudiendo existir dolor lumbosacro, hipogástrico y perineal. Puede evolucionar a cuadro franco de sepsis urinaria.

Diagnóstico

La **anamnesis** y la **exploración** física nos orientarán hacia el diagnóstico de sospecha de prostatitis bacteriana, pudiéndose ya instaurar tratamiento antibiótico.

Suele existir **afectación de la fórmula sanguínea** con leucocitosis y neutrofilia y deben practicarse hemocultivos ante crisis febriles superiores a 38°C.

Al **tacto rectal** la próstata es muy dolorosa, congestiva y existe reflejo miccional intenso a la presión digital de la glándula. En casos extremos puede incluso apreciarse zonas fluctuantes por la formación de abscesos prostáticos.

Sedimento y cultivo de orina son pruebas de obligada realización.

El **diagnóstico de certeza** se basa en el cultivo del exudado uretral si lo hubiera y en el cultivo fraccionado de Meares-Stamey.

La prostatitis bacteriana se caracteriza por la presencia en la secreción prostática, en la orina postmasaje o en el semen de una o más bacterias que no crecen o presentan recuentos escasos en las fracciones inicial o media de la orina.

La **ecografía** suele objetivar un aumento difuso de la glándula y del plexo periprostático, poniendo de manifiesto la presencia de abscesos prostáticos si los hubiera.

Masaje prostático y ecografía transrectal no se recomiendan durante el episodio agudo de prostatitis bacteriana por la posibilidad de diseminación de la infección. Sin embargo, la presencia de un absceso prostático que no res-

ponde al tratamiento es tributaria de drenaje percutaneo bajo control ecográfico transrectal.

Tras la curación, si el cuadro se repite, o en presencia de antecedentes que sugieran la existencia de una patología uretral, debe iniciarse protocolo de estudio encaminado a descartar la existencia de patología uretral de base.

Tratamiento

En general y aun en los casos en que no exista afectación importante del estado general, el tratamiento debe iniciarse con antibioticos de amplio espectro, activos frente a gramm negativos y capaces de alcanzar altas concentraciones en suero. La mejor biodisponibilidad se obtiene siempre con la administración parenteral.

Si no existen factores de riesgo como afectación del estado general, de la fórmula sanguínea, presencia de abscesos prostáticos o patología uretral previamente diagnosticada el paciente puede ser tratado de forma ambulatoria.

En caso de presentarse los factores mencionados el cuadro es tributario de ingreso hospitalario y actitud terapéutica según evolución clínica.

En cualquiera de las dos situaciones el tratamiento debe prolongarse durante un mínimo de 14 días, pudiendo tras el tratamiento de choque administrarse antibioterapia por vía oral.

Tras la curación clínica y si es necesaria la práctica de otras exploraciones, estas pueden realizarse en régimen ambulatorio.

Pronóstico

Es en general un cuadro infeccioso grave con fácil tendencia a la diseminación bacteriana durante la micción o con la practica de un tacto rectal.

El estado general del paciente en el momento del diagnóstico y la respuesta al tratamiento van a determinar el pronóstico inicial de la enfermedad.

El cuadro agudo es invalidante al margen de su pronóstico debiendo el paciente permanecer en reposo durante al menos 7 días en las formas leves de presentación de la enfermedad.

Duración de la Incapacidad Temporal

PROSTATITIS BACTERIANA	
Criterios	Duración
A. Con alteración severa del estado general	De 10 a 20 días
B. Sin alteración del estado general (síntomatología local invalidante)	De 7 a 15 días

Bibliografía

- Jiménez Cruz JF, Broseta Rico E. Prostatitis agudas y crónicas. En: Tratado de Urología. Eds. Jiménez Cruz JF, Rioja Sanz LA, Prous editores, Barcelona, 1993, pp: 525-537.
- Meares E M. Prostatitis and Related Disorders. En: Campbells Urology. Eds. Walsh, Retik, Stamey, Vaughan, 6ª edición, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1992, pp: 807-822.
- Morera Martínez JF, Jiménez Cruz JF. Infecciones urinarias en urgencias. Crónica antiinfecciosa, 4, 1996, 7-8.

67. HIDROCELE

CIE-9-MC	603	Hidrocele
	603.1	Hidrocele infectado
	603.8	Otros tipos especificados de hidrocele
	603.9	Hidrocele no especificado

Concepto

Colección de líquido en el interior de la túnica vaginal, sin afectación testicular.

Etiología

La mayoría son idiopáticos y crónicos. Más raramente pueden ser secundarios a procesos inflamatorios, neoplásicos o traumáticos.

Epidemiología

En el varón adulto y salvo que sea secundario suele presentarse a partir de los 40 años. Generalmente es unilateral.

Clínica

El varón consulta por aumento gradual e indoloro del tamaño del escroto.

A la **exploración** destaca la ausencia de signos inflamatorios escrotales y se palpa una masa elástica y blanda que ocupa el escroto sin poder delimitarse el testículo en los de mediano, y gran tamaño. A medida que aumenta el tamaño del hidrocele disminuye la elasticidad de la masa (hidrocele a tensión), y la tumoración se extiende hacia la zona inguinal siguiendo el trayecto del cordón espermático.

La **transiluminación** es positiva salvo que exista hematocele (sangre en el interior de la vaginal), circunstancia frecuente en los de larga evolución o en los traumáticos.

Diagnóstico

Clínico pero en el varón joven, ante la sospecha de tumoración testicular o con transiluminación negativa debe realizarse un **estudio ultrasonográfico** del escroto.

Tratamiento

El hidrocele no es tributario de tratamiento médico. El tratamiento definitivo del hidrocele es **quirúrgico** aunque también la escleroterapia percutanea consigue resultados aceptables.

La **indicación del tratamiento** dependerá del tamaño y de las molestias que produzca, que suelen ser leves salvo en los grandes hidroceles a tensión. Es perentoria ante la sospecha de tumoración intraescrotal.

Pronóstico

Las complicaciones de cualquiera de los dos procedimientos terapéuticos son escasas si bien pueden presentarse dolores escrotales durante los dos-tres primeros días tras escleroterapia y durante la primera semana tras la cirugía.

Duración de la Incapacidad Temporal

HIDROCELE	
Criterios	Duración
A. No tratamiento	0 días
B. Tratamiento quirúrgico	De 0 a 10 días (salvo complicaciones)

Consideraciones:
La reincorporación laboral dependerá del estado de la herida quirúrgica y de la tumefacción escrotal, que en casos aislados puede prolongarse durante varias semanas. En aquellos casos en que se presente infección del contenido escrotal o de las cubiertas o piel escrotales, la capacidad laboral del individuo debe ser evaluada según curso clínico y aspecto del escroto.

Bibliografía

- Leiva Galvis O. Tumores de testículo. En: Urología .Vesalio, Eds. O. Leiva Galvis y L. Ré-sel Estevez, ENE ediciones, Madrid, 1992, pp: 495-519.
- Ruiz Marcellan J. Litotricia extracorporea por ondas de choque. En: Tratado de Urología, Eds. JF Jiménez Cruz y la Rioja Sanz, JR Prous Ed, Barcelona, 1993, pp: 807-818.

68. ORQUIEPIDIDIMITIS

CIE-9-MC	604	Orquitis y epididimitis
	604.0	Orquitis y epididimitis y orquiepididimitis con absceso
	604.9	Otra orquitis, epididimitis y orquiepididimitis, sin mención de absceso

Concepto

Infección aguda del testículo y epididimo.

Etiología

El organismo causal varía según la edad del individuo.

En la infancia y en la 3ª edad, los gérmenes causantes suelen ser los mismos que causan el resto de las infecciones urinarias (*Echerichia Coli*, *Proteus*, *Serratia*...), asociándose en la infancia a malformaciones congénitas y en la tercera década a patología obstructiva o funcional del tracto urinario inferior.

En la juventud los agentes causales suelen ser los gérmenes productores de uretritis: *Neisseria Gonorrhoeae*, *Chlamydia*, *Ureoplasma* e incluso *Mycoplasmas*.

El organismo infectante alcanza los órganos intraescrotales principalmente por la vía canalicular ascendente a través de la uretra aunque también pueden llegar por vía hemática e incluso linfática, procedentes de focos sépticos extraurológicos como en el caso de la orquitis urliana.

Epidemiología

Puede presentarse desde las pocas semanas de vida hasta la senectud. Para algunos autores es extremadamente frecuente presentandose hasta en el 70% de los varones entre los 18 y 40 años. Un 9% de los casos son bilaterales y un 13% se presentan postcirugía urológica.

La prevalencia ha aumentado en la última década en los adultos jóvenes del mismo modo que ha aumentado la prevalencia de las enfermedades de transmisión sexual.

En la cuarta parte de los casos existen antecedentes de infección urinaria, pero en la mitad de los pacientes el examen de la orina no demuestra anomalía alguna.

Clínica

Aunque en la práctica el proceso suele afectar a epididimo y a testículo, en alguna ocasión afecta selectivamente al primero de ellos. El cuadro clínico se caracteriza por dolor escrotal intenso y de aparición brusca que se irradia hacia la zona inguinal. Se acompaña de rubor y tumefacción escrotales y de fiebre de intensidad variable. En algunos casos viene precedido de molestias miccionales discretas.

La exploración es muy dolorosa y demuestra el aumento de tamaño del testículo y del epidídimo aunque generalmente y en caso de afectación de los dos elementos no permite distinguir entre ambos. El dolor disminuye con la elevación del hemiescrotos afecto (signo de Prehn). Puede existir hidrocele reaccional.

Si el cuadro es secundario a una infección del tracto urinario, el sedimento pondrá de manifiesto leucocituria y mediante urocultivo se identificará al germen causal.

En casos evolucionados puede existir afectación del estado general y leucocitosis.

Diagnóstico

Generalmente el **cuadro clínico** no ofrece dudas.

En casos aislados es preciso establecer el **diagnóstico diferencial** con otras patologías que también condicionan un escrotos agudo (torsión de testículo o apéndices testiculares, traumatismo o tumor testicular), recurriendo en ese momento a exploraciones diagnósticas como la Eco-Doppler.

Tratamiento

La orquiepididimitis se trata generalmente en forma ambulatoria.

Se aconseja la utilización de suspensorio o slip apretado mientras duren las molestias.

Pronóstico

El dolor y el aumento de tamaño escrotales cursan con impotencia funcional. Aun con buena evolución clínica, la dificultad a la deambulaci3n y las molestias son intensas durante los primeros 5-10 días.

En ocasiones las molestias escrotales y el aumento de tamaño pueden persistir durante semanas, siendo muy difícil evaluar la capacidad laboral del individuo, especialmente cuando se trata de profesiones que requieren esfuerzos físicos o marcha prolongada.

Las **complicaciones** de la orquiepididimitis incluyen la formación de abscesos, el infarto testicular, la infertilidad y el dolor crónico. En los casos de mala evolución a pesar del tratamiento médico es preciso recurrir al drenaje quirúrgico del absceso e incluso a la orquiectomía.

En caso de evolución torpida y necesidad de drenaje quirúrgico se alarga el tiempo de convalecencia.

Duración de la Incapacidad Temporal

ORQUIEPIDIDIMITIS	
Criterios	Duración
A. Orquiepididimitis simple	De 10 a 15 días
B. Orquiepididimitis complicada	De 15 a 30 días

Bibliografía

- Berger RE. Sexually transmitted diseases. En Campbells Urology, 6ª edición. Eds Walsh, Retik, Stamey, Vaughan, WB Saunders Company, Philadelphia, 1992, pp: 823-846.
- Domínguez Bravo C. Infecciones inespecíficas del aparato urinario. En: Urología .Vesalio, Eds. O. Leiva Galvis y L. Resel Estevez, ENE ediciones, Madrid, 1992, pp: 229-277,
- Gelabert Más A. Infecciones urinarias sintomáticas. En: Tratado de Urología. eds. JF Jiménez Cruz y la Rioja Sanz. JR Prous Ed. Barcelona, 1993, pp: 447-469.
- Morera Martínez JF, Jiménez Cruz JF. Infecciones urinarias en urgencias. Cronica antiinfecciosa, 4, 1996, 7-8

XI: ENFERMEDADES DE LA GESTACIÓN, PARTO Y PUERPERIO (630-676)

69. DISMENORREA

CIE-9-MC	625.3	Dismenorrea
	306.52	Dismenorrea psicógena

Concepto

Dolor pélvico o abdominal de cierta intensidad y en alguna medida incapacitante, que aparece inmediatamente antes de la menstruación o que coincide con ella. El concepto va más allá de las molestias habituales de la menstruación.

Constituye la causa más frecuente de absentismo laboral en la mujer trabajadora.

Etiología

1. Dismenorrea primaria.

Cuando no existe patología pélvica de origen orgánico que la justifique. La liberación de prostaglandinas juega un papel muy importante en la patogenia del cuadro, ya que inducen contracciones uterinas y otros síntomas como náuseas, vómitos, mareos, hipertensión, palidez, que están relacionados con la dismenorrea.

2. Dismenorrea secundaria.

Cuando el dolor se debe o, por lo menos, se asocia a un problema orgánico localizado en la pelvis femenina (leiomiomas, adenomiosis, esteno-

sis cervicales, infecciones de útero, malposición uterina, síndrome de congestión pélvica).

El dolor pélvico que aparece en éste tipo de dismenorrea se relaciona con las patologías a las que se asocia. En casos de miomas, endometriosis, o dispositivos intrauterinos se demuestra una elevación de los niveles de prostaglandinas que son responsables de un aumento del cuadro doloroso.

Clínica

En el cuadro se describen las diferencias entre la dismenorrea primaria y secundaria.

DIFERENCIAS ENTRE DISMENORREA PRIMARIA Y SECUNDARIA

Características	Primaria	Secundaria
Etiología	Probable medfación de las prostaglandinas en endometrio secretor	Enf. inflamatoria pélvica crónica, estenosis cervical funcional u orgánica, endometriosis
Momento de aparición	En menarquía o con primeras reglas	Después de menstruaciones indoloras
Relación con ovulación	Se presenta siempre que exista ovulación	Puede presentarse con o sin ovulación
Momento del ciclo	Premenstrual (días) Intramensual Postmenstrual (menos frecuente)	Depende de etiología: parametritis, pelviperitonitis crónica (premenstrual), estenosis de cuello (intramensual), endometriosis (pre o intramensual)
Características de dolor	Localizado principalmente en el "bajo vientre". Puede ser una molestia constante o de tipo cólico y/o espasmódico con irradiación a región lumbar y miembros inferiores, cefaleas, diarrea o estreñimiento, estado nauseoso, poliuria	Depende de su etiología. Puede presentarse: fiebre, sensación de pesadez pélvica, dolor espasmódico de origen uterino, distensión abdominal, dolor lumbar con irradiación a hipogastrio con propagación a genitales externos, tenesmo vesical y/o rectal, poliuria, estado nauseoso y cefaleas
Relación con el flujo menstrual	Mayor dolor el primer día de la regla.	No se relaciona con el primer día.
Evolución del dolor	No cambia con el paso de los años.	Empeora con el tiempo.
Edad de comienzo	Adolescencia (1-2 años postmenarquia).	Puede comenzar con la menarquia. Endometriosis:20-30 años; Adenomiosis:30-40 años.

Diagnóstico

Es importante realizar precozmente el diagnóstico de sospecha de una dismenorrea secundaria con el fin de abordar cuanto antes el tratamiento de otras patologías subyacentes.

Tratamiento

1. Dismenorrea primaria

Dolor leve: La información a la paciente sobre los fenómenos fisiológicos de la menstruación, suele ser suficiente para mejorar el cuadro dismenorreico.

Dolor intenso: Los antiinflamatorios no esteroideos son muy eficaces. Los fenamatos y los derivados del ácido propiónico han demostrado desde hace tiempo su utilidad.

Se administran solamente durante los días de la menstruación.

2. Dismenorrea secundaria:

El tratamiento es el de la enfermedad subyacente.

Duración de la Incapacidad Temporal

DISMENORREA	
Criterios	Duración
A. Leve o moderada	Media jornada
B. Moderado	1 día
C. Grave	De 1 a 5 días

Bibliografía

- Dawood MY. Dysmenorrhea. Cii Obstet Gynecol 1983; 26: 719.
- Buster JE. Dismenorrea y síndrome premenstrual. In: Hacker NF, Moore JG. editors. Compendio de Ginecología y Obstetricia. Madrid: Panamericana Mc Graw-Hill, 1988: 291.
- Friedman EA. Toma de decisiones en Ginecología. 5th edition. Barcelona: Salvat, 1988.
- Arbues JL. Dismenorrea. Protocolos asistenciales en Ginecología y Obstetricia nº 56. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, Tomo segundo 1993.

70. ALTERACIONES MENOPAUSICAS Y POSTMENOPAUSICAS

CIE-9-MC	627	Trastornos menopáusicos y postmenopáusicos
	627.0	Menorragia premenopáusica (Hemorragia excesiva asociada con el inicio de la menopausia)
	627.1	Hemorragia postmenopáusica
	627.2	Estados menopáusicos o del climaterio femenino. (Insomnio. Dolor de cabeza. Falta de concentración. Asociada con la menopausia)
	627.4	Estados asociados con menopausia artificial. (Síndrome menopáusico artificial. Cualquier estado clasificable bajo 627.0, 627.2 ó 627.3 que sigue a la menopausia inducida)
	256.2	Fallo ovárico postablativo
	256.3	Otros fallos ováricos
	716.3	Artritis climatérica

Concepto

Menopausia: desaparición definitiva de las menstruaciones, resultado de la pérdida de actividad folicular. En lenguaje habitual, se entiende por menopausia la fecha de la última regla. Aunque no existe consenso unánime, clínicamente se acepta su instauración tras el cese de 12 ciclos menstruales consecutivos, descartando otra causa de amenorrea secundaria. En otras palabras, cuando ocurre esta circunstancia existe un 90% de probabilidades de que la menopausia se haya instaurado.

Perimenopausia o climaterio: período que precede a la menopausia, en el cual aparecen signos biológicos debidos al declinar de la función ovárica y que son previos a la desaparición definitiva de las reglas. Este período se extiende hasta un año después de la fecha de la menopausia.

Postmenopausia: sigue al climaterio y se prolonga hasta el final de la vida.

Aunque la edad en que se instaura la menopausia es muy variable, es entre los 40 y los 60 años cuando normalmente ocurre, siendo en el 90% de las mujeres entre los 45 y 55. La edad promedio es 51 años.

Etiología

Es el resultado del fracaso del ovario, que comporta la pérdida de la actividad folicular y una disminución muy importante de los niveles de estrógenos.

Clasificación

1. **Menopausia natural o espontánea:** se debe al fallo ovárico que acabamos de describir.
2. **Menopausia artificial:**
 - Postcirugía.
 - Postradioterapia.
 - Farmacológica, quimioterápica u otra. En algunos casos, la menopausia inducida de origen farmacológico puede ser reversible cuando cesa la administración del fármaco.

Clínica

Es de mucha utilidad para la valoración de la sintomatología climatérica el índice de Kupperman.

SINTOMATOLOGÍA CLIMATÉRICA SEGÚN EL ÍNDICE DE KUPPERMAN

Síntoma	Cte	Intensidad	Valor asignado
• Sofocación, sudoración	4		
• Parestesias	2	• Severa	3
• Insomnio, alteraciones del sueño	2		
• Irritabilidad, nerviosismo	2	• Moderada	2
• Humor depresivo, melancolía	1		
• Vértigos, mareos	1	• Leve	1
• Fatiga, debilidad	1		
• Artralgias, mialgias	1	• Ausente	0
• Cefaleas	1		
• Palpitaciones	1		
• Hormigueos	1		

La constante asignada a cada síntoma deberá multiplicarse por el valor asignado a su intensidad para obtener el total:

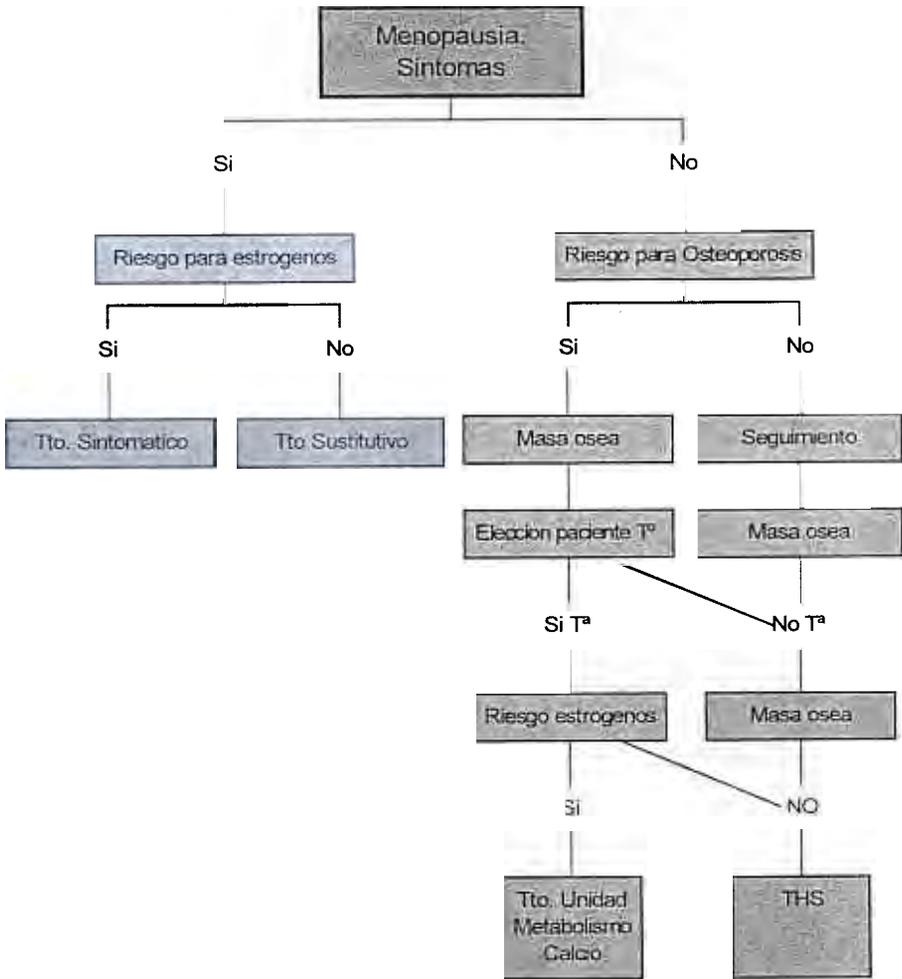
Existen además otros síntomas que van ligados a la disminución del nivel estrogénico circulante, por ejemplo la atrofia vaginal (dispareunia, coitalgia, sensación de sequedad), atrofia del tracto urinario (incontinencia urinaria, etc.).

Diagnóstico

En la mayoría de los casos, la presencia de una amenorrea y la edad de la paciente serán suficientes para confirmar el diagnóstico. En otros casos será necesario recurrir a la exploración de los niveles de FSH y estradiol y cuando la menopausia se produzca precozmente habrá que realizar cariotipo o incluso biopsia ovárica.

Tratamiento

La conducta terapéutica se resume en la figura siguiente:



La terapia hormonal sustitutiva es de elección en las pacientes menopáusicas que no presentan contraindicaciones. Con el THS disminuyen los efectos de la insuficiencia ovárica, existe una pérdida ósea significativamente menor y disminuye la incidencia de enfermedad coronaria. Hay que señalar también que existe un mayor riesgo en la aparición de cáncer de mama.

El tratamiento estará indicado en:

Pacientes con sintomatología climatérica.

- Pacientes con riesgo de osteoporosis.
- Menopausia quirúrgica.
- Fallo ovárico prematuro
- Riesgo cardiovascular.

Está contraindicado en:

- Neoplasia estrogendependiente
- Hemorragia uterina sin diagnosticar
- Antecedentes de trombosis venosa profunda
- Enfermedad hepática activa

Exploraciones previas y de control de tratamiento hormonal sustitutivo con THS:

- Mamografía antes y durante el tratamiento (imprescindible).
- Valoración endometrial en pacientes con factores de riesgo para adenocarcinoma de endometrio (imprescindible): examen pélvico bimanual, biopsia endometrial, citología con triple toma, ecografía (valoración grosor de endometrio).
- Pruebas hepáticas, glucemia, antitrombina 3 (aconsejable).
- Detección de factores de riesgo cardiovascular. Perfil lipídico, tensión arterial (aconsejable).

Duración de la Incapacidad Temporal

ALTERACIONES MENOPAÚSICAS Y POSTMENOPAÚSICAS	
Criterios	Duración
A. Índice Kupperman > 35	De 0 a 28 días
B. Índice Kupperman = 20 - 25	De 0 a 21 días
C. Índice Kupperman = 15 - 20	De 0 a 15 días

Consideraciones:
Estos criterios pueden aplicarse sin muchas dificultades en los trastornos neurovegetativos. Las alteraciones psicopáticas que pueden aparecer o agudizarse durante la menopausia tienen que ser valoradas por el Psiquiatra.

Bibliografía

- Fint M, Kronenberg F, Utian W. Multidisciplinary Perspectives on Menopause. Annals of New York Academy of Sciences, 1990.
- Taurelle R, Tamborini A. Manual de la menopausia. Masson, 1991.
- Palacios DE. Climaterio y menopausia. Mirpal, 1992.
- Studd JW, Whitehead M. Menopausia. Ancora, 1992.
- Riggs L, and Melton J. Sex steroids in the pathogenesis and prevention of osteoporosis, in: osteoporosis, etiology, diagnosis and management. Raven Press, 1988.
- Gambrell D. The menopause. Obstetrics and gynecology clinics of North America 1987; 14(1).
- Notelovitz M. Climaterio y osteoporosis. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas 1987; 4.
- Utian W. Overview on Menopause. Am J Obstet Gynecol 1987; 156:1280.
- Barret-Connor E, Ush T. Strogen and coronary heart disease in women. Clinical Cardiology Jama 1991; 265 (14).
- Cano A. Fundamentos básicos y clínicos en menopausia. ELA, 1995.
- Sitruk Wore R, Utian WH. Menopausia y tratamiento hormonal sustitutivo. Ancora, 1993.

71. AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO

CIE-9-MC	640.0	Amenaza de aborto
	644.0	Amenaza de parto prematuro
	644.1	Otra amenaza de parto después de 37 semanas completas de gestación sin expulsión fetal
	644.2	Inicio precoz de parto

Concepto

Trabajo de parto que se produce después de la vigésimo octava semana de la gestación.

Etiología

En un porcentaje importante de casos, el nacimiento del niño antes de término se debe a la interrupción electiva del embarazo por indicaciones maternas y/o fetales. Este último grupo puede representar hasta el 25% del total de parto pretérmino.

FACTORES RELACIONADOS CON EL DESENCADENAMIENTO PRETÉRMINO DEL PARTO

Factores maternos Complicaciones de embarazo y enfermedades de la gestación	Factores ovulares	Factores ambientales
<ul style="list-style-type: none">• Infección urinaria• Vaginosis• Cardiopatía• Diabetes• Enfermedad hipertensiva• Anemia• Drogas• Malformaciones uterinas• Incompetencia ístmico-cervical• Otras	<p>Fetales:</p> <ul style="list-style-type: none">• Malformaciones congénitas• Embarazo múltiple• Presentaciones anómalas <p>Ovulares:</p> <ul style="list-style-type: none">• Rotura prematura de membranas• Polihidramnios• Insuficiencia placentaria• Inserción baja de placenta	<ul style="list-style-type: none">• Condiciones socioeconómicas bajas• Tipo de asistencia prenatal• Estado civil• Edad materna 20 y 35• Estado nutricional pregestacional• Incremento ponderal durante el embarazo• Hª de partos pretérmino• Tipo de trabajo• Otros

Epidemiología

El parto pretérmino representa en la actualidad una causa importante de morbimortalidad perinatal. Aunque su frecuencia está por debajo del 10%, en la mayoría de las estadísticas, este tipo de parto está implicado en más del 50% de las muertes perinatales.

En algunas estadísticas, la frecuencia de parto pretérmino sin causa aparente se aproxima al 50%.

Diagnóstico

En primer lugar se valorará la presencia o no de los **signos premonitores de trabajo de parto pretérmino**, que con frecuencia aparecen en las gestantes días o semanas antes del desencadenamiento prematuro del parto. Ello nos permitirá buscar y tratar las posibles causas del mismo (infecciones

cérvico-vaginales y urinarias, anomalías del volumen del líquido amniótico o del crecimiento fetal, modificaciones del cuello uterino, etc...) y valorar las condiciones sociolaborales, psíquicas y sanitarias.

Cuando se sospecha una amenaza de parto pretérmino, se ingresará a la paciente para aplicar la metodología que permite confirmar o descartar el diagnóstico (registro cardiotocográfico, exploración genital cuidadosa y estudio ecográfico minucioso).

Tratamiento

Es necesario identificar a la población con riesgo de parto prematuro; hacer un tratamiento preventivo de las causas relacionadas con el desencadenamiento pretérmino del parto y, diagnosticar y tratar adecuadamente la amenaza de dicho tipo de parto.

1. **Identificación de la población de riesgo:** La gestante debe acudir precozmente a la consulta prenatal, donde entre otras medidas se le aplicará un test de riesgo. El test de Papiernik, modificado por Gonic y Creasy en 1986, tiene una especificidad del 90% y considera como población de alto riesgo de parto pretérmino, cuando la puntuación final es de 10 o más puntos.
2. **Tratamiento preventivo del parto pretérmino:** Una vez identificada a la gestante con riesgo, se deben corregir los factores o las patologías relacionadas con la etiología del citado parto.
3. **Tratamiento paliativo/curativo** Cuando se confirma el diagnóstico se inicia el tratamiento que básicamente incluye: reposo en decúbito-lateral, inhibición de las contracciones uterinas con tocolítics. (Beta- simpaticomiméticos, inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, bloqueadores de las vías del calcio, etc...) y control de la respuesta al mismo.

Pronóstico

La medida más eficaz para mejorar el pronóstico perinatal del parto pretérmino es la que tiene como objeto principal la prevención del mismo.

En algunas ocasiones será necesario aplicar determinadas medidas sanitarias y sociolaborales, como por ejemplo reducir el ejercicio físico e incluso, a veces, aconsejar reposo o modificar las condiciones del trabajo, sobre todo cuando éste es duro, requiere cargar con objetos pesados o la utilización de

máquinas vibratorias o condiciona estrés importante y continuado o precisa que la gestante esté durante mucho tiempo de pie sin libertad de movimientos o tiene jornadas de trabajo prolongadas, etc...

En estos casos se deberá utilizar el permiso de maternidad en la edad gestacional apropiada, para prevenir muchos de los factores que predisponen al parto pretérmino.

Hay que insistir en los factores negativos del consumo de tabaco, alcohol y drogas, así como en la importancia de la concienciación de los médicos y demás personal sanitario sobre los problemas de este tipo de parto. Deben conocer e informar a la mujer sobre los signos premonitores del trabajo de parto pretérmino.

En algunas ocasiones habrá que hacer un tratamiento preventivo quirúrgico o médico (insuficiencia ístmico-cervical, mioma uterino, hipertensión inducida por el embarazo, placenta previa, diabetes, etc...).

Duración de la Incapacidad Temporal

AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO	
Criterios	Duración
A. Gestantes con riesgo de parto pretérmino y condiciones laborales desfavorables	Iniciar baja maternal
B. Gestantes de patología médica o quirúrgica que obliga al ingreso hospitalario	El tiempo necesario para el tratamiento
C. Amenaza de parto pretérmino	Hasta que la gestación llegue a término tenga lugar el nacimiento

Bibliografía

- Armer, TL, Duff P. Intramniotic infection in patients with intact membranes and preterm labor. *Obstet Gynecol Surv* 1991; 46:589-93.
- Baumgarten K. Results of tocolysis in threatened premature labour. In: Bromptani A, Cosmi EV, Fischetti B, Gasparri F y Romainini C, editors. *Recent Advances on Beta-Mimetic Drugs in Obstetrics*. Roma: Universo, 1977.
- Caritis SN, Darby MJ, Chan L. Tratamiento farmacológico del trabajo de parto pretérmino. *Clin Obstet Ginecol* 1988; 3: 613-28.
- Gonik B, Creasy RR. Preterm Labor: Its diagnosis an management. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154: 3-8.
- Papiernik E.. Propuestas para una política programada de prevención del parto pretérmino. *Clin Obstet Ginecol* 1984; 3:875-811.

XII: ENFERMEDADES DE LA PIEL Y DEL TEJIDO SUBCUTÁNEO (680-709)

72. SINUS O SENO PILONIDAL

CIE-9-MC	685	Quite pilonidal
	685.0	Con absceso
	685.1	Sin mención de absceso

Concepto

Proceso infeccioso recidivante. Habitualmente consiste en uno o varios pequeños orificios situados en la línea media de la región sacra, a corta distancia del ano.

Etiología

La más habitual es atribuirla a patología dermoepidérmica adquirida, en relación con los pelos; aunque no todos los autores comparten esta tesis.

Existen cinco teorías patogénicas principales relacionadas con la presencia de glándula coccígea, vestigio del canal medular, teoría del dermoíde de inclusión y del seno pilonidal adquirido.

Epidemiología

Suele comenzar entre los 17 y 25 años, afecta más a varones (aproximadamente 70%), raza blanca, y personas vellosas y sedentarias.

Clínica

La historia típica es un paciente joven que desarrolla un absceso que cura y recidiva periódicamente.

A la exploración se observa en la línea media de la región sacra, uno o varios orificios, dispersos en una longitud de unos 3 cm., con sensación de que la piel penetra en ellos y ocasionalmente se observa como de los orificios se proyectan pelos; es posible observar generalmente lateralizados a la izquierda orificios secundarios con aspecto de fístula piógena, acompañada de una zona de induración que parece conectar con la línea media con o sin cavidad quística interpuesta.

Diagnóstico

A través de la anamnesis y exploración física, con historia de absceso recurrente en la región sacra.

Tratamiento

En general se basa en el concepto de estirpación "in toto", es decir en su totalidad, hasta llegar al sacro o cóccix.

La posterior reconstrucción es discutible y existen múltiples métodos, desde la sutura simple hasta varios tipos de plástias por rotación o deslizamiento (procedimientos plásticos).

Un porcentaje muy alto de cirujanos dejan la herida abierta, para granulación por segunda intención.

Pronóstico

En relación con los procesos infecciosos postoperatorios.

Es importante hacer una valoración individual según el tipo de actividad laboral desempeñada (ambientes con condiciones de higiene escasas, altas temperaturas, actividades que requieran sedestación prolongada, etc.).

Duración de la Incapacidad Temporal

SINUS O SENO PILONIDAL	
Criterios	Duración
A. Cierre por primera intención	De 0 a 15 días
B. Cierre por segunda intención	De 15 a 45 días

Consideraciones:
La duración estará en relación con la actividad laboral y medidas de higiene.

Bibliografía

- Goldberg SM, Gordon PH, Nivatvongs S. Sinus Pilonidal. In: Goldberg SM, Gordon PH, Nivatvongs S, editors. Fundamentos de Cirugía Anorrectal. Mexico: Editorial Limusa, 1992: 169-174.
- Goliger JC. Cirugía del Ano, Recto y Colon. 3rd edition. Londres: Baillisre Tindall. Edición Española: Salvat Editores 1979. 212-27.
- James A. Enfermedad Pilonidal. In: David H, editors. Cirugía anorrectal. Leven: Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica, 6/1994. Edición Española. 1369-74.
- Way LW. Pilonidal Disease. In: Way LW, editors. Current Surgical Diagnosis and Treatment. Norwalk: Appleton and Lange, 1994: 703-4.

73. DERMATITIS AGUDA

CIE-9-MC ¹⁶	692	Dermatitis, eczema de contacto y otros eczemas
	692.0	Dermatitis por detergentes
	692.1	Dermatitis por aceites y grasas
	693	Dermatitis por sustancias ingeridas
	693.0	Por fármacos y drogas

¹⁶ Se señalan aquí aquellos epígrafes de la clasificación CIE-9-MC que de forma más genérica encuadran el conjunto de las dermatitis. Otros epígrafes cuya duración estándar puede ser considerada de acuerdo con este tema pueden ser consultados en el capítulo de clasificación CIE-9-MC ordenado alfabéticamente.

Concepto

La dermatitis aguda es una respuesta inflamatoria de la piel a múltiples agentes endógenos y exógenos siendo con frecuencia su causa desconocida, aunque muchas veces se asocian con alteraciones inmunológicas, también pueden actuar factores inespecíficos uniéndose o reemplazando al desencadenante original como agente etiológico.

Etiología

Son múltiples los factores que pueden originar las dermatitis, pudiendo clasificarse en agentes exógenos, endógenos y dermatitis de etiología desconocida.

Agentes exógenos:

- Agentes químicos, físicos, plantas, madera, medicamentos, cosméticos, metales, (Dermatitis eczematosa alérgica de contacto).
- Lesiones ultravioletas en contacto con agentes químicos tópicos (jabones, perfumes, etc.). (Dermatitis eczematosa fotoalérgica de contacto).

Agentes endógenos:

- Medicamentos y drogas (Erupción eczematosa inducida por drogas).
- Productos micóticos (Dermatofitide).
- Productos epidérmicos o exógenos alterados (Autosensibilización).

Causas desconocidas:

- Predisposición hereditaria (Atopia).
- Traumatismo local repetido (Liquen simple crónico).
- Factores precipitantes, irritantes, contacto o xerosis (Eczema numular).
- Estrés emocional, y factores desconocidos (Dishidrosis).

Por lo general todos estos agentes originan cuadros crónicos, aunque en ocasiones por mayor concentración, exposición, etc., puede debutar con una forma aguda de dermatitis.

Clínica

Es variable, dependiendo del agente, localización, concentración, etc.

Generalmente se caracteriza por la aparición de lesiones vesiculoampollosas con eritema circundante muy intensas en la zona de contacto directo con el agente nocivo, que se acompañan de prurito intenso y sensación de malestar.

Las lesiones, si no son tratadas, se rompen con cierta facilidad exudando un líquido blanquecino con tendencia a la formación de costras.

Diagnóstico

Por lo general la clínica y el interrogatorio del enfermo nos indican los productos que pueden haber condicionado la aparición de las lesiones. Es conveniente en la mayoría de los casos, realizar pruebas alérgicas de contacto para intentar encontrar el agente causante.

Duración de la Incapacidad Temporal

DERMATITIS AGUDA	
Criterios	Duración
Dependiendo del factor originante	De 0 a 20 días

Bibliografía

- Fitzpatrick, T; Eisen, A; Wolff, K; Freedberg, I; Austen, K.
- Griffith, Los cinco minutos clave en la consulta de Atención Primaria
- Iglesias Diez, L; Guerra Tapia, A; Ortiz Romero, P.
- Rook, A; Wilkinson, D; Ebling, G; Champion, RH; Burton, J.L.
- Tratado de Dermatología, 4 Edición, pag. 481-627
- Tratado de Dermatología, pag. 151-401
- Waverly Hispánica S.A., Buenos Aires, 1995.

74. URTICARIA

CIE-9-MC	708	Urticaria
	698.2	Prúrigo
	708.0	Urticaria alérgica
	708.1	Urticaria idiopática
	708.2	Urticaria por frío y calor
	708.3	Dermografismo
	708.4	Urticaria vibratoria
	708.5	Urticaria colinérgica
	708.8	Urticaria crónica, periódica recidivante o por ortigas
	708.9	Trastorno no especificado de la piel. Dermatitis
	995.2	Efecto adverso no especificado de fármaco, sustancia medicamentosa y sustancia biológica
	995.3	Alergia no especificada
	999.5	Urticaria por Suero

Concepto

Es un fenómeno inflamatorio de la dermis superficial caracterizado por la aparición de lesiones papulosas (habones), de tamaño variable, eritematosas, intensamente pruriginosas, que van cambiando de localización.

La urticaria puede estar mediada por mecanismos inmunológicos (más frecuente) y no inmunológicos.

URTICARIAS. CLASIFICACIÓN

Inmunológicas	Anafiláctoides	Físicas	Diversas
<ul style="list-style-type: none">• Anafiláctica (tipo I)	<ul style="list-style-type: none">• Angioedema hereditario.	<ul style="list-style-type: none">• Dermografismo por frío	<ul style="list-style-type: none">• Urticaria numular• Urticaria papular• Urticaria pigmentosa
<ul style="list-style-type: none">• Citotóxica (tipo II)	<ul style="list-style-type: none">• Por agentes químicos liberadores de mediadores	<ul style="list-style-type: none">• Por calor• Solar	<ul style="list-style-type: none">• Mastocitosis sistémica• Infección• Vasculitis cutánea y colagenosis
<ul style="list-style-type: none">• Por inmunocomp. (tipo III)	<ul style="list-style-type: none">• Sensibilidad a la aspirina	<ul style="list-style-type: none">• Por presión• Vibratoria• Acuogénica	<ul style="list-style-type: none">• Enfermedades malignas• Endocrina• Psicógena• Amiloidosis• Idiopática (60-80%)

Clínica

Se manifiesta clínicamente por una erupción repentina de lesiones papulosas eritematosas y edematosas, de carácter evanescente, bien aisladas o múltiples, que se acompañan de intenso prurito.

Urticaria aguda: Cuando la evolución es inferior a 6 semanas la urticaria se considera aguda. Suele darse más en niños y adultos jóvenes, extenderse en grandes superficies y algunas veces acompañarse de trastornos circulatorios.

Urticaria crónica: la que se mantiene más de 6 semanas. Se produce con mayor frecuencia en mujeres en la edad media de la vida. Suele ser de predominio nocturno y de causa desconocida.

Diagnóstico

La **urticaria aguda** no suele requerir estudio, puesto que es un proceso autolimitado que normalmente se resuelve sin producir secuelas.

En la **urticaria crónica** siempre se debe hacer anamnesis, exploración física detallada y pedir analítica de forma rutinaria (fórmula leucocitaria, recuento de las tres series, eosinófilos, VSG, bioquímica, espectro electroforético y orina elemental).

En función de los datos clínicos se realizarán **pruebas según la etiología de sospecha:**

- De sensibilización alérgica, de parásitos (heces, serología hidatídica, RAST para áscaris lumbricoides), de procesos infecciosos (urocultivos, exudado vaginal, serología de hepatitis B, radiografías), de conectivopatías (FR, ANA, inmunocomplejos circulantes).
- Si sospechamos que se debe al frío pediremos pruebas de serología luética, de hepatitis B, de mononucleosis infecciosa, crioglobulinas y criohemolisinas.
- Si al sol, ANA, uroporfirinas y coproporfirinas en orina de 24 horas.
- Si es de tipo colinérgica, prueba de esfuerzo.
- Si es un angioedema hereditario, C4, C2 y CH-50.

Pronóstico

La **aguda** es un proceso autolimitado que normalmente no produce secuelas.

El pronóstico de la urticaria crónica dependerá de la etiología causante.

Duración de la Incapacidad Temporal

URTICARIA	
Criterios	Duración
A. Aguda	Según duración de la clínica
B. Crónica	
Consideraciones: Puede no ser causa de Incapacidad Temporal.	

Bibliografía

- Dermatología en Medicina General, pag. 1436-1447.
- Edit. Doyma, Madrid 1988.
- Edit. Luzon, Madrid 1994.
- Edit. Panamericana, Madrid 1987.
- Fitzpatric, T; Eisen, A; Wolff, K; Freedberg, Y; Austen, K.
- Guillen Barona c/ Botella Estrada R; Sanmartin Jiménez O. Manual de enfermedades de la piel. Janssen Pharmaceutica. Vol III, pag. 427-433, 1993.
- Heide-Marie Henz. Dermatología (de esp). Roche. pg 107-114. 1987.
- Iglesias Diez, L; Guerra Tapia, A; Ortiz Romero, P.
- Miraflores Carpio JL y Rodríguez López. Urticaria y prurito. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica en Atención Primaria de R. Ruiz de Adana, 2ª de. Editorial Díaz de Santos pg.1052-1061 2ª De, Madrid 1996.
- Rook, A; Wilkinson, D; Ebling, G; Champion, RH; Burton, J.L.
- Tratado de Dermatología, 4 Edición, pag. 1201-1209
- Tratado de Dermatología, pag. 731-753

75. CIRUGÍA MENOR CUTÁNEA ¹⁷

CIE-9-MC Se utilizará el código correspondiente a la patología que origina la intervención quirúrgica.

¹⁷ Las especiales características y pronóstico diferenciado que esta terapia puede producir sobre las lesiones cutáneas que *per se* pueden no ser causa de Incapacidad Temporal, nos obliga a incluir este capítulo, si bien no responde a un epígrafe concreto de la clasificación de enfermedades CIE-9-MC.

Concepto

Se considera como tal, aquella cirugía que se realiza sobre procesos dermatológicos cutáneos y de mucosas que permiten el cierre directo y que no requiere internamiento del paciente por ser un procedimiento relativamente corto y necesitar poca asistencia post-operatoria.

Etiología

Comprenderá por tanto las siguientes actuaciones:

Biopsia de lesiones cutáneas y mucosas.

Electrocoagulación de quistes, verrugas, fibromas y tumores benignos.

Exéresis de nevus, quistes y tumores benignos.

Criocirugía de lesiones verrucosas.

Criocirugía y exéresis de uñas.

Clínica

Dependerá de cada uno de los procesos realizados y de la zona donde se realice la actuación dermatológica.

Diagnóstico

Vendrán dados por el dermatólogo o cirujano que ha realizado dicha cirugía.

Duración de la Incapacidad Temporal

CIRUGÍA MENOR CUTÁNEA	
Criterios	Duración
A. Biopsia cutánea de cabeza, cuero cabelludo	De 0 a 7 días
B. Biopsia-exéresis de lesión de miembros superiores	De 7 a 14 días
C. Biopsia-exéresis de lesión de miembros inferiores	De 14 a 21 días
D. Tronco	De 12 a 14 días
E. Criocirugía o extirpación de verrugas palmares o plantares	14 días

Bibliografía

- Camacho, F; Dulanto, F.
- Cirugía Dermatológica.
- Edit. Aula Médica, Madrid 1995.
- Edit. Doyma, Madrid 1988.
- Rook, A; Wilkinson, D; Ebling, G; Champion, RH; Burton, J.L.
- Tratado de Dermatología, 4 Edición, pag. 2791-2818.

XIII: ENFERMEDADES DEL SISTEMA OSTEO-MIOARTICULAR Y TEJIDO CONECTIVO (710-739)

76. ARTROPATÍA GOTOSA AGUDA

CIE-9-MC 714 Artropatía gotosa aguda
 274 Gota

Concepto

Es una enfermedad directamente relacionada con el depósito de cristales de urato monosódico en la cavidad articular, y cuya manifestación más característica es la de presentar episodios de inflamación articular.

Epidemiología

Ataque inicial: se suele presentar en la cuarta o quinta décadas de la vida, y sobre todo en los varones.

Factores predisponentes: empleo de diuréticos, intervenciones quirúrgicas recientes, abuso del alcohol, enfermedades renales crónicas, pérdidas rápidas de peso e infecciones.

Clínica

Inflamación articular: intensa, generalmente en forma de monoartritis (aunque en un porcentaje significativo de los casos aparece como poliartrosis). Suele ser muy dolorosa. Suele acompañarse de una gran tumefacción de partes blandas. Algunos pacientes pueden tener fiebre y escalofríos.

Articulaciones afectadas más frecuentemente: primera metatarsfalán-gica (podagra), el dorso del pie, el tobillo, la rodilla y, ocasionalmente, las ar-ticulaciones de la extremidad superior.

Diagnóstico

Artrocentesis de la articulación afecta, obteniéndose en general un líquido articular de características inflamatorias. Este líquido se debe observar al microscopio de polarización contemplándose los cristales típicos de urato monosódico.

Tratamiento

AINES (el más usado es la indometacina), colchicina o infiltración de este-roides.

No se deben usar hipouricemiantes en un ataque agudo pues pueden pro-ducir un ataque agudo gotoso.

Pronóstico

Pacientes con artropatía gotosa crónica también pueden presentar ataques agudos de gota, en estos pacientes el tratamiento debe ser el mismo aun-que estén tomando hipouricemiantes.

Duración de la Incapacidad Temporal

EPISODIO DE GOTA AGUDO	
Criterios	Duración
Artropatía gotosa aguda	De 0 a 14 días
Consideraciones: Solamente se incluye la artropatía gotosa aguda como posible subsidiaria de Incapacidad Temporal.	

Bibliografía

Jonh F. Beary III, Charles L. Christian: Norman A. Johanson. Manual de Reumatología y de trastornos ortopédicos y ambulatorios, diagnóstico y terapéutica. 2nd edition española. Barcelona: Salvat, 1989.

Michael G. Cohen. Brian T. Emerson Gout. En. John H. Klippel. Paul A. Dieppe. Rheuma-tology. Section 7:12.1-16.

- Robert J. Wortmann. Gota y otros trastornos del metabolismo de las purinas. Kurt J. Isselbacher. Eugene Braunwald: Jean D. Wilson: Joseph B. Martin: Anthony S. Fauci: Dennis L. Kasper. Principios de Medicina Interna. Harrison 13ª Ed. New York: Interamericana-McGraw-Hill Healthcarr Group, 1994. 2395-2405

77. ARTROSIS

CIE-9-MC 715 Osteoartrosis y trastornos conexos

Concepto

La artrosis es una aropatía crónica degenerativa cuya lesión inicial y predominante es la degeneración del cartílago articular y que se acompaña de modificaciones del tejido óseo subcondral y de estructuras subyacentes.

Epidemiología

La **prevalencia** total de artrosis varía con los grupos de población. Un alto porcentaje de la población mayor de 50 años tiene una artrosis definida.

Es difícil conocer su verdadera **incidencia** por dos razones: primero porque es una enfermedad que aumenta con la edad y segundo porque no es lo mismo imagen radiológica que enfermedad artrósica, ya que existe un gran número de personas que presentan alteraciones radiológicas sin que a lo largo de su vida presenten sintomatología.

La diferencia en la prevalencia y distribución de las articulaciones afectadas está relacionada con diferencias en las ocupaciones, en el estilo de vida y en factores genéticos predisponentes.

Los **factores genéticos** desempeñan un papel en el desarrollo de la osteoartritis de las articulaciones interfalángicas distales de las manos. El papel patogénico de la obesidad sigue siendo controvertido.

Clínica

Varía en función de:

1. Localización de la lesión.
2. Severidad de la lesión.

El síntoma fundamental es el **dolor** que suele ser de características mecánicas (se produce con la movilización y cede en reposo) aunque en situaciones muy evolucionadas puede aparecer en reposo e interferir con el sueño.

Aparte del dolor estos enfermos suelen quejarse de **rigidez matutina** que en general suele ser de minutos de duración.

La **exploración** de una articulación artrósica se caracteriza por dolor a la presión, crepitación que se produce por la incongruencia de las superficies articulares al movilizar la articulación afectada, así como un aumento de tamaño de la articulación debido a diferentes factores como son el engrosamiento capsular, la proliferación ósea y cartilaginosa y el derrame articular.

Con la progresión de la enfermedad aparecen o se acentúan las alteraciones de los ejes articulares, subluxaciones e hipertrofia ósea. Cuando la enfermedad está evolucionada es constante la atrofia muscular por desuso.

Diagnóstico

Características radiológicas

1. Estrechamiento del espacio articular
2. Formación de osteofitos
3. Esclerosis ósea subcondral
4. Geodas subcondrales

Es importante destacar que muchas veces hay disparidad entre la severidad de las alteraciones radiológicas y la clínica del paciente. Así, alrededor del 90% de los mayores de 40 años presentan alteraciones radiológicas de artrosis y únicamente un 30% presenta sintomatología.

Pruebas de laboratorio

No existe ningún dato de laboratorio que sea específico de la artrosis. El líquido sinovial suele ser de características mecánicas (color claro, con un recuento linfocitario inferior a 2.000 células).

Tratamiento

El tratamiento se basa en el uso de **analgésia, ejercicio y medidas físicas**. Si no cede el dolor o si existe evidencia de inflamación se deben usar **AINES**.

El **tratamiento quirúrgico** se reserva para pacientes con enfermedad severa, dolor persistente e incapacidad significativa.

Pronóstico

Se basa en:

Intensidad del dolor.

2. Frecuencia y ritmo de uso de las articulaciones afectas en el tipo de trabajo realizado.
3. Presencia o no de inflamación asociada.
4. Nivel de carga soportado por las articulaciones afectas en el puesto de trabajo.
5. Afectación uni/bilateral.
6. Afectación del lado dominante (más para las localizaciones de miembros superiores).

Duración de la Incapacidad Temporal

ARTROSIS	
Criterios	Duración
A. Dolor mecánico importante Sin signos inflamatorios evidentes	De 0 a 7 días
B. Signos inflamatorios evidentes Bilateral o lado dominante Impotencia funcional	De 3 a 14 días

Bibliografía

- Artrosis Jonh F. Beary III: Charles L. Christian: Norman A. Johanson. Manual de Reumatología y de trastornos ortopédicos y ambulatorios, diagnóstico y terapéutica 2ª edición. Barcelona: Salvat, 1989.:273-91.
- Osteoartritis.En: John H Klippel. Paul A. Dieppe. Rheumatology. Section 7:2. Ed. Mosby, 1-8.8.

78. ALTERACIONES MENISCALES

Incluye:

1. Degeneración.
2. Desgarro antiguo.
3. Ruptura antigua.

CIE-9-MC	717.0	Desgarro en asa de cubo menisco interno
	717.1	Alteración cuerno anterior menisco interno
	717.2	Alteración cuerno posterior menisco interno
	717.3	Otras alteraciones especificadas o no del menisco interno
	717.4	Alteraciones del menisco lateral
	717.5	Alteraciones del menisco, no clasificadas bajo otro concepto

Concepto

Se incluyen las lesiones descritas, no considerándose en este apartado los procesos agudos.

Etiología.

Sobrecarga, añadida al proceso normal de degeneración tisular, que tiene lugar en pacientes de edad madura.

Antecedente traumático antiguo.

Epidemiología.

Son tres veces más frecuentes las lesiones del menisco interno.

En el menisco externo las lesiones traumáticas, representan el 70% de los casos, de los que el 20% tienen lugar sobre meniscos malformados.

Clínica.

La sintomatología se debe al desplazamiento de un trozo de fibrocartilago, que interfiere mecánicamente, el movimiento articular. Trillat, hablaba de cuatro signos cardinales: Bloqueo, inestabilidad, hidrartros o derrames y dolor. Otros signos pueden ser: chasquidos articulares y sensación de fallo.

Diagnóstico

1. **Antecedente traumático.**
2. **Exploración física:** amiotrofia de cuádriceps (típica en lesiones de larga evolución). Búsqueda de choque rotuliano que traduzca la existencia de derrame. La marcha y la flexo-extensión completa suelen ser dolorosas, pero la amplitud de movimientos es normal, salvo que exista bloqueo.

Maniobras de exploración clásicas:

- **Signos funcionales:**
 - Steinmann I ¹
 - Steinmann II ²
 - Signo de Bohler ³
 - Signo de Bragard ⁴
 - Signo de Apley o “grinding test” ⁵

¹ Al efectuar R.E. en flexión de 160º se provoca dolor en cara interna si el menisco lesionado es el interno. Si la lesión es del menisco externo, el dolor se produce en la cara externa al realizar R.I.

² Se dobla la rodilla a 90º de flexión y se busca el punto de máximo dolor en la interlínea. Al ir flexionando, el dolor se desplaza hacia adelante. Es un signo reactivo y no indicativo de rotura.

³ Dolor al realizar sucesivos valgos y varos con la rodilla en extensión completa. El dolor se produce por la compresión de la zona más periférica del menisco correspondiente.

⁴ Rodilla en flexión y realizar sucesivas rotaciones interna y externa. Cuando aparece dolor, éste aumentará al realizar una flexoextensión.

⁵ Busca el dolor, combinando la rotación con la presión. El paciente está en decúbito prono y la rodilla flexionada a 90º. Se coloca la mano del explorador sobre el talón y se imprimen

- **Signos mecánicos:**

- Signo del puente ⁶
- Signo del resalte espontáneo o provocado ⁷
- Signo de McMurray ⁸
- Signo de Finochietto ⁹

En general se puede afirmar que los signos funcionales indican una parameniscitis, mientras que los signos mecánicos, revelan una rotura meniscal.

3. Métodos complementarios.

- a) **Radiología simple** confirma la integridad ósea.
- b) **Neumoartrografía**, artrografía opaca o a doble contraste (actualmente se la denomina “la artroscopia del pobre”).
- c) **RNM** (teniendo en cuenta que sólo alcanzan clara correlación las que alcanzan la superficie meniscal, es decir las lesiones grado III).
- d) **Artroscopia**. (Su fiabilidad es del 85%). Es el método de elección ya que permite:
 - Descubrir alteraciones meniscales parciales mal apreciadas por otros métodos. Es difícil de valorar el tercio posterior del menisco interno.
 - Evaluar la gravedad de las lesiones meniscales.
 - Confirmar el diagnóstico o completarlo distinguiendo las lesiones cartilaginosas, ligamentosas o sinoviales.

fuertes movimientos de rotación interna y externa. El dolor en R.E. es típico del menisco interno y en R.I. típica del menisco externo.

⁶ Es consecuencia del defecto de extensión completa de la rodilla. El paciente está en decúbito supino. Se comprueba que la rodilla no está extendida totalmente y se puede pasar la mano por debajo del hueso poplíteo.

⁷ Aparecen resaltes o saltos al realizar movimientos de flexoextensión de la rodilla.

⁸ Se coloca el pulgar sobre la interlínea y se buscan resaltes o chasquidos al realizar, con la pierna en flexión, movimientos asociados de rotación y lateralidad.

⁹ El paciente está en decúbito supino y la rodilla flexionada 90°. Se realizan movimientos de cajón anterior y posterior, apreciándose resaltes en caso de rotura meniscal.

Tratamiento

Según el tipo de lesión de que se trate el tratamiento de elección será:

1. **Tratamiento conservador:** Lesión parcial, rotura vertical, rotura oblicua menor de 5 mm.
2. **Meniscectomía¹⁹ parcial y regularización de los bordes:** Lesiones inestables (mayor de 10 mm, o en ocasiones de 5-10 mm). Son la mayoría de los casos.
3. **Sutura del fragmento al borde por artrotomía o artroscopia:** Lesiones inestables en zona vascular:

La **artroscopia** presenta ventajas como son una estancia más corta, un menor periodo de recuperación, un menor absentismo laboral, la reanudación de la actividad deportiva de manera precoz y una reducción de la morbilidad.

La **rehabilitación** será variable en cuanto a su necesidad y duración:

- Innecesaria si se trata de una lesión aislada, tratada mediante resección parcial bajo artroscopia.
- Indispensable si hay inmovilización y si existe lesión del LCA²⁰.

Pronóstico

Bueno en el 80% de los casos si no hay lesión asociada.

Mal pronóstico, las que dejan laxitud ligamentosa residual y las que provocan lesión de las estructuras en el acto operatorio.

Son elementos condicionantes del pronóstico: la técnica empleada, la lesión previa existente y la edad del sujeto.

¹⁹ Tras una meniscectomía, la secuencia cronológica de recuperación sería:

Al día siguiente, reeducación: contracciones isométricas.

5º día: se puede autorizar el apoyo.

3ª semana: movimientos de flexión.

45-60 días: reincorporación laboral.

²⁰ Ligamento cruzado anterior.

Duración de la Incapacidad Temporal

En función de la gravedad y complicaciones del cuadro ²¹:

MENISGOPATÍAS	
Criterios	Duración
Leve	21 días
Moderada	45 días
Grave	90 días

Bibliografía

- Munuera L. Introducción a la traumatología y cirugía ortopédica. 1ª Ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 1996:374-377.
- Barsotti J, Dujardin C. Guía práctica de traumatología. 1ª Ed. Barcelona: Masson; Año:188-191.
- Durán Sacristán H, Arcellus Imaz I, García-Sancho Martín L, Gonzalo Hermoso S, Alvarez Fdez-Represa J, Fernández Portal L, Menéndez Martín J. Tratado de patología clínica y quirúrgicas. 2ª Ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 1996: 4545-4552.
- Beary III John F, Christian Charles; Johanson Norman. Manual de reumatología y de trastornos ortopédicos ambulatorios. Ed. Ciudad: Salvat Editores, SA; 1990: 163-164.
- Klaus Buckup. Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular. Barcelona: Masson, SA; 1997: 150-163.

79. CONDROMALACIA DE RÓTULA

CIE-9-MC 717.7 Condromalacia de rótula

²¹ Para las meniscectomías por artroscopia, la hospitalización va de 0 a 48 horas. El inicio de la actividad normal a los 15 días aproximadamente y de 30 días para la actividad deportiva. En caso de sutura meniscal, 45 días de inmovilización crurópédica. En caso de complicaciones descritas, según la evolución del caso.

Concepto

Aparición de reblandecimiento, fisuración o ulceración que llegan a dejar el hueso subcondral al descubierto y que con frecuencia evoluciona hacia la artrosis femoropatelar.

Cuando se da concomitantemente el proceso de afectación cartilaginosa y ósea, se habla de artrosis femoropatelar.

Etiología

En general todos los autores coinciden en tres factores como responsables de la condropatía rotuliana: defectos de alineamiento de la rótula, hiperpresión rotuliana y microtraumatismos por sobrecarga.

Según Ficat se distinguen formas primarias y secundarias.

1. **Formas primarias**, también llamadas idiopáticas, estarían relacionadas con la nutrición del cartílago o bien con trastornos mecánicos.
2. **Formas secundarias**, a su vez podrían ser:
 - De origen **traumático**: Esguinces de rodilla, o por acción directa (fractura de rótula, contusión directa, etc.). Suponen el 75% de condromalacias. Microtraumatismos por cuerpos libres.
 - De origen **estático**: Hiperpresión externa, luxaciones y subluxaciones recidivantes, subluxación permanente, alteraciones del eje femorotibial en el plano frontal, sagital u horizontal, rótulas altas.
 - De origen **displásico**: Displasia rotuliana, displasia de la tróclea femoral.

Otras: AR, hemartros, sinovitis, iatrogenia, etc.

Epidemiología

Segunda-tercera década de la vida.

Clínica

Las condropatías rotulianas, son asintomáticas en un 60-70% de los casos.

Cuando se manifiestan, lo hacen con un complejo sintomático que se ha dado en llamar “**síndrome rotuliano**”, caracterizado por un dolor ²² sordo en la parte anterior de la rodilla, sobre todo tras la sedestación y que se incrementa al bajar (más que al subir) escaleras, planos inclinados, etc.

Los defectos de deslizamiento, van a provocar otros síntomas: crepitación, enganches, roces y crujidos.

Otras manifestaciones clínicas del cuadro son hidrartros de repetición, atrofia de cuádriceps (sobre todo vasto interno) y fallos a la marcha.

Diagnóstico

1. **Anamnesis:** características del dolor.
2. **Exploración**, mediante pruebas de provocación del dolor como: palpación de facetas rotulianas, percusión de la rótula y maniobra de Zohlen ²³.
3. **Radiología**
 - Simple. Se deben realizar proyecciones AP, Lateral y Axial a 30º, 60º y 90º de flexión, buscando el pinzamiento de la interlínea.
 - Axial opaca (“desfiladero opaco”)
4. **Otros métodos diagnósticos**
 - Artroscopia ²⁵
 - Resonancia nuclear magnética.

²² El dolor tiene su origen en la sinovial y en el hueso subcondral, por fragmentos desprendidos que ocasionan una “sinovitis irritativa”.

²³ La maniobra de Zohlen, consiste en oponer resistencia comprimiendo la rótula contra la tróclea femoral, mientras el paciente realiza extensión de la pierna o contracción del cuádriceps.

²⁴ Se introduce contraste yodado y se realizan proyecciones a 30º, 60º, 90º y 45º. Una variante de esta técnica es el doble contraste, en el que además se introduce aire.

²⁵ Se distinguen 4 grados de condromalacia desde un punto de vista artroscópico: **Grado I:** Cambios mínimos. Reblandecimiento de cartílago, que se hunde a la presión con un objeto romo. **Grado II:** Irregularidades en la superficie del cartílago. **Grado III:** Fibrilación ostensible con fisuras que se extienden hasta el hueso subcondral (“aspecto en carne de cangrejo”).

Tratamiento

1. Conservador ²⁶:

- Reposo.
- Analgésicos y AINES.
- Fisioterapia para RHB de cuádriceps: isométricos evitando la flexión y extensión contra resistencia en los últimos 30º.

2. Cirugía: El tratamiento quirúrgico de la condropatía, está indicado fundamentalmente en las formas secundarias con dolor crónico. Las técnicas pueden ser aisladas o combinadas.

Corrección de las desalineaciones del aparato extensor de la rodilla:

- Cirugía descompresora.
- Actuación directa sobre el cartílago patológico.
- Tratamiento mediante técnicas artroscópicas, actuando mediante raspado (afeitado) sobre el sector condromalácico y liberación del retináculo lateral.

Todas las técnicas descritas se pueden reunir en tres grupos de tratamiento:

- a) Afeitado resección de cartílago + perforación de hueso subcondral + espongiolización.
- b) Corregir defectos de alineación (liberación retinacular) o mejorar la eficacia mecánica del aparato extensor (Maquet).
- c) Si la lesión es muy avanzada y no caben los tratamientos anteriores, se puede realizar una patelectomía y/o prótesis.

Pronóstico

El pronóstico de la condromalacia rotuliana, va a estar en función del grado de la misma, del momento del diagnóstico, tratamiento elegido y de los requerimientos a que se someta la rodilla una vez tratado el cuadro.

Grado IV: Ha desaparecido el cartílago articular en el sector afectado, lo que permite la exposición y erosión del hueso subcondral.

²⁶ El tratamiento conservador, está especialmente indicado en condromalacias en jóvenes, condromalacias edematosas cerradas y en las forma idiopáticas.

La evolución natural del cuadro es hacia la artrosis femoropatelar.

Duración de la Incapacidad Temporal

La duración de la incapacidad temporal va a estar condicionada por:

- Grado de afectación.
- Grado de actividad física.
- Tratamiento elegido.

En los casos leves y de escaso requerimiento físico, no precisará IT.

En los supuestos de cirugía, la duración de la incapacidad temporal, podría prolongarse 2-3 meses.

CONDROMALACIA DE RÓTULA	
Criterios	Duración
Casos leves	No precisa I.T.
Estadio I ²⁷	De 2 a 4 semanas
Estadio II-III	De 1 a 4 meses ²⁸

Bibliografía

Munuera L. Introducción a la traumatología y cirugía ortopédica. 1ª Ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 1996: 384-385.

Durán Sacristán H, Arcellus Imaz I, García-Sancho Martín L, Gonzalo Hermoso S, Alvarez Fdez-Represa J, Fernández Portal L, Menéndez Martín J. Tratado de patología clínica y quirúrgicas. 2ª Ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 1996: 4569-4573.

Beary III John F, Christian Charles; Johanson Norman. Manual de reumatología y de trastornos ortopédicos ambulatorios. Ed. Ciudad: Salvat Editores, SA; 1990: 162-163.

Klaus Backup. Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular. Barcelona: Masson, SA; 1997:144-150.

²⁷ En caso de condromalacia cerrada, y en el supuesto de requerimiento físico moderado a intenso.

²⁸ En función del tipo de cirugía y evolución de la misma.

80. OTROS TRASTORNOS INTERNOS DE LA RODILLA

CIE-9-MC	717.81	Antigua disrupción del ligamento colateral lateral
	717.82	Antigua disrupción del ligamento colateral medial
	717.83	Antigua disrupción del ligamento cruzado anterior
	717.84	Antigua disrupción del ligamento cruzado posterior
	717.85	Antigua disrupción de otros ligamentos de la rodilla (ligamento capsular de la rodilla)
	717.89	Otros
		Antigua disrupción de ligamentos de la rodilla NEOM ²⁹
		Alteración recurrente de la rodilla

Concepto

Las lesiones traumáticas del aparato ligamentoso se engloban bajo el término general de **esguinces**. Según la American Medical Association (1976), los esguinces se clasifican *según su intensidad* en:

1. *Leves o de primer grado*. No hay rotura ligamentosa y no producen inestabilidad.
2. *Moderados o de segundo grado*. Hay rotura parcial y la inestabilidad es mínima o puede no existir.
3. *Graves o de tercer grado*. Hay rotura total de uno o más ligamentos. Siempre hay inestabilidad, más o menos importante.

Etiología

Las **causas** fundamentales de inestabilidad crónica de la rodilla son:

- Curación incompleta de un esguince grave agudo.
- Consecuencia de una meniscectomía.

Existen dos **tipos** fundamentales de inestabilidad:

1. *Compensada*: Determinadas estructuras suplen el fallo mecánico de los ligamentos lesionados. (Ej. el cuádriceps, suple al LCA).

²⁹ No especificados de otra manera.

2. *Descompensada*: Pese a la potente musculatura, hay fallos, inseguridad o crisis de derrame en una rodilla.

Clínica

La clínica va a venir definida por la inestabilidad que conlleva la lesión.

1. Hay **dolor y derrame**, generalmente de tipo sinovial.
2. Puede haber hemartros.
3. La **musculatura está alterada**: atrofia de cuádriceps, tensor de fascia lata e incluso de los isquiotibiales.

Clasificación de las inestabilidades:

1. En un solo plano, **directas** o axiales: mediales, laterales, anteriores y posteriores.
2. **Rotatorias** (en dos o más planos): anterolaterales, anteromediales, posterolaterales y posteromediales.

Según su intensidad, se pueden clasificar de acuerdo con la tabla siguiente:

Inestabilidades de la rodilla

	Inestabilidad directa	Inestabilidad rotatoria
Grado I	< 5mm.	Leve
Grado II	5-10 mm.	Moderada
Grado III	> 10 mm.	Grave

Diagnóstico

La clínica da el 80-90% del diagnóstico.

1. **Anamnesis**. Es importante para conocer el mecanismo lesional primitivo, la evolución del cuadro, el modo de presentación de los trastornos secundarios, la frecuencia de los mismos, la causa de aparición, etc.

2. **Exploración.** La exploración va dirigida a detectar movimientos anormales de lateralidad o cajón. Algunas maniobras para explorar la estabilidad de la rodilla son:

- Prueba del valgo y varo forzados o de las laxitudes laterales ³⁰.
- Prueba del cajón ³¹.
- Test de Lachmann ³².

Métodos complementarios:

- *Radiología*, para determinar el grado de afectación mediante Rx en varo y valgo forzados (proyección frontal) y el grado de deslizamiento (cajones) para lo que usaremos la proyección lateral. También se usa para determinar posibles lesiones asociadas.
- *Artrografía*. Tiene poca utilidad.
- *RNM*, que da gran seguridad de imágenes. Se llegan a obtener un 95% de resultados positivos, que luego se confirman por artroscopia.
- *Artroscopia diagnóstica*. Sólo permite ver estructuras intraarticulares, e incluso algunas de ellas se visualizan mal, como es el caso del ligamento cruzado posterior. Puede ser de gran utilidad para el diagnóstico de "factores de entretenimiento" ³³.

³⁰ Paciente en decúbito supino. Se sujeta la rodilla con ambas manos, palpando la interlínea. Se fija la parte distal de la pierna del paciente entre el antebrazo y la cintura del explorador y se efectúa una maniobra de valgo-varo. Los dedos en la interlínea, palpan el "bostezo" o abertura de la hendidura articular. La prueba debe realizarse a 20º de flexión y en extensión completa.

³¹ El cajón anterior se explora con el paciente en decúbito supino, cadera en flexión de 45º y rodilla en flexión de 80-90º con el pie apoyado sobre la mesa de exploración y se fija sentándose sobre él. Las manos del explorador, traccionan de la cabeza de la tibia. Se debe explorar en posición neutra, así como en rotación interna (de 15º) y rotación externa (de 30º), para verificar inestabilidades anterointerna y anteroexterna respectivamente.

El cajón posterior, se explora en la misma posición, traccionando hacia atrás la extremidad proximal de la tibia. Comparando ambas rodillas, se aprecia una muesca o "hachazo" en la rodilla afecta.

³² Busca un cajón en subextensión de la rodilla. Se coge con una mano la extremidad inferior del muslo y con la otra la parte superior de la pierna. Se busca la movilidad anteroposterior de la rodilla, que en condiciones normales no existe.

³³ Es decir aquellas lesiones no ligamentosas que son susceptibles de mantener una inestabilidad clínicamente florida y que una vez eliminadas dan lugar a una rodilla compensada. Estos factores son las roturas meniscales, las cicatrices hipertróficas, lesiones osteocondrales, franjas sinoviales, etc.

Tratamiento

Hay que tener en cuenta que son lesiones más complejas que las agudas y que la solución terapéutica es más difícil y de pobres resultados³⁴.

La indicación terapéutica, va a estar en función del grado de alteración funcional.

1. **Recuperación de la deficiencia muscular.**
2. **Cirugía**, en el caso de que fracase la reeducación muscular. La cirugía de las laxitudes crónicas es paliativa:
 - *Inestabilidad crónica de estructura medial.* (Operación de ODonoghue, operación de Slocum–Larsen, operación de Nicholas (cinco en una)...).
 - *Inestabilidad crónica de estructuras externas.* (Operación de Dejour, operación de Edwards, operación de McIntosh...)
 - *Reconstrucción del pivote central:*
 - LCA (Operación de Kenneth-Jones, operación de Lindeman I o anterior).
 - LCP (Operación de Lindeman II o posterior, operación de Hughston).

Elementos usados en la reconstrucción:

- Tejidos autólogos
- Tejidos alógenos (aloinjertos)

Materiales sintéticos: daxon, polipropileno (modelo LAD de Kennedy), carbono y poliéster (sistema ABC), prótesis de Gore Tex, etc.

Complicaciones

- **Síndrome de Pellegrini–Stieda.**
- **Síndrome de retracción secundaria.**

³⁴ Es más importante el momento en que se hace la reparación, que la gravedad de la lesión" (ODonoghue).

Duración de la Incapacidad Temporal

LESIONES LIGAMENTOSAS DE LA RODILLA	
Criterios	Duración
Esguince de rodilla	
• Leve	12 días
• Moderado	De 35 a 45 días
• Grave	110 días
Lesiones del pivote central	
• Grave	120 días
• Muy grave	240 días

Bibliografía

- Munuera L. Introducción a la traumatología y cirugía ortopédica. 1ª Ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 1996: 363-374.
- Barsotti J, Dujardin C. Guía práctica de traumatología. 1ª Edición Barcelona: Masson; Año: 180-184.
- Durán Sacristán H, Arcellus Imaz I, García-Sancho Martín L, Gonzalo Hermoso S, Alvarez Fdez-Represa J, Fernández Portal L, Menéndez Martín J. Tratado de patología clínica y quirúrgicas. 2ª Ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 1996: 4525-4543.
- Beary III John F, Christian Charles; Johanson Norman. Manual de reumatología y de trastornos ortopédicos ambulatorios. 2ª Ed. Barcelona.: Salvat Editores, SA; 1990: 183-186.
- Klaus Buckup. Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular. Barcelona: Masson, SA; 1997: 165-194.

81. CERVICALGIA

CIE-9-MC	722.0	Desplazamiento del disco intervertebral cervical sin mielopatía
	722.4	Degeneración de disco intervertebral cervical
	723	Otros trastornos de la región cervical

Concepto

El dolor cervical es una entidad clínica caracterizada por dolor en región vertebral o paravertebral cervical.

Etiología

Etiología

La columna cervical es una estructura formada por siete vértebras articuladas entre sí por tres sistemas principales de articulaciones (intervertebrales o discovertebrales, interapofisarias y las uncovertebrales).

Estos tres sistemas articulares definen **tres zonas anatómicas** que cuando están alteradas pueden poner en compromiso a los distintos elementos vasculonerviosos que pasan a través de ellas, tales como el canal medular, la arteria y vena vertebral, las formaciones nerviosas simpáticas así como las raíces nerviosas.

En la columna cervical podemos distinguir un nivel superior formado por C1 y C2, que es responsable de los movimientos de rotación y un nivel inferior formado por C3 a C7 responsable de los movimientos de flexión y de extensión.

Epidemiología

La consulta por dolor cervical es una de las más frecuentes en reumatología.

El dolor en la columna cervical es menos frecuente que el dolor de la columna lumbar. Los hombres entre 36 y 45 años padecen más que el conjunto de la población de dolor cervical. Un 25-30% de personas activas entre 25-29 años han padecido en alguna ocasión un episodio de dolor cervical.

Existe una clara **relación entre dolor cervical y la ocupación**. La incidencia más baja se encuentra entre aquellos con trabajos sedentarios y la más alta en aquellos trabajos que exigen cargar objetos pesados.

Clínica

La evaluación clínica requiere una **historia clínica** detallada, una **exploración física** general y neurológica cuidadosa.

El dolor es la forma más frecuente de presentación en un paciente con alguna alteración de la columna cervical. Suele ser de características mecánicas (calma en reposo y se agrava con el movimiento), aunque existen determinadas patologías que pueden producir un dolor inflamatorio.

Su origen puede ser cualquiera de las estructuras que forman la columna cervical, como huesos, articulaciones, ligamentos o músculos.

Acompañando al dolor pueden existir otras manifestaciones clínicas tales como: parestesias y debilidad muscular en miembros superiores (si existe compromiso de alguna raíz nerviosa), síntomas autonómicos (calor o frío, taquicardia, dolor ocular...), cefaleas o neuralgias occipitales, y otros síntomas menos frecuentes como una pseudoangina pectoris, síntomas oculares, síntomas auditivos, disfagia.

La exploración de un paciente con dolor cervical debe consistir en una exploración general, con el fin de descubrir cualquier patología sistémica que pudiera ser la causa, y una exploración local más detallada. Se palparán las apófisis espinosas y transversas así como la musculatura en busca de puntos dolorosos y contracturas musculares. Si existen signos de déficit vascular, deben explorarse los pulsos carotídeos y la existencia de un soplo a la auscultación.

Los movimientos deben ser explorados de forma pasiva, activa y contra resistencia.

La afección radicular cursa con dolor, disminución de la sensibilidad, debilidad muscular con producción de amiotrofia y reflejos disminuidos o ausentes. La distribución de estos síntomas pueden ayudar a la localización de la raíz afectada.

RAICES NERVIOSAS QUE SE AFECTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN LA COLUMNA CERVICAL

Raíz	Disco	Debilidad motora	Reflejo disminuido	Deteriorio sensitivo
C6	C5-C6	Biceps	Bicipital Supinador	Cara lateral del antebrazo Dedos 1º y 2º
C7	C6-C7	Triceps Extensores del antebrazo	Tricipital	Cara posterior del antebrazo Dorso del 3º dedo
C8	C7-D1	Pulgar Extensor de los dedos		Borde cubital del antebrazo Superficie de flexión de 4º y 5º dedos

Las raíces por debajo de D1 raramente se afectan por patología mecánica, ya que parten de segmentos vertebrales menos móviles. Cuando existe afectación bilateral o de varias raíces debe sospecharse patología no mecánica, infiltración tumoral o infecciosa.

La patología cervical puede provocar compromiso del espacio medular con producción de mielopatía que se debe sospechar cuando aparecen síntomas de debilidad en las cuatro extremidades que a menudo empeora con la flexión cervical (signo de Lhermitte).

Diagnóstico

Las radiografías son las pruebas diagnósticas más frecuentemente utilizadas, aunque excepto en casos en los que existe historia previa de trauma, muy raramente descubren la causa del dolor cervical. Existen varios estudios que demuestran que los cambios degenerativos aparecen de forma tan frecuente en los pacientes sintomáticos como en los asintomáticos.

Se recomienda pedir radiografías:

1. En pacientes con historia previa de traumatismo o con síntomas de más de 6 meses de duración sin clara mejoría a pesar del tratamiento conservador.
2. En pacientes mayores de 50 años que presenten síntomas sistémicos tales como pérdida de peso, fiebre...
3. En pacientes con historia de neoplasias previas.
4. En pacientes con dolor severo y que aumenta claramente en reposo.

La necesidad de realizar más pruebas diagnósticas depende de la evolución clínica de la respuesta al tratamiento conservador y de la consideración o no de la indicación de tratamiento quirúrgico.

En el caso en que sea necesaria una intervención quirúrgica deben realizarse pruebas diagnósticas como el TC con contraste medular o una RMN. El EMG es útil para establecer el nivel de afectación neurológica.

Ante un paciente que viene con este cuadro habría que considerar, en virtud de su frecuencia o gravedad, y entre otros, un **diagnóstico diferencial** con los siguientes cuadros:

1. Artrosis cervical: de cualquiera de las articulaciones antes mencionadas.
2. Distensión muscular.
3. Síndrome cervicobraquiálgico secundario a la irritación de las raíces nerviosas, normalmente a nivel de los agujeros de conjunción.
4. Lesiones del cuerpo vertebral por un tumor (primario o metastásico) o una infección.
5. Artritis Reumatoide.
6. Espondilitis Anquilosante.
7. Polimialgia reumática.

Descartar que no sea un dolor referido derivado de un problema infra o supradiafragmático como por ejemplo un tumor de Pancoast. Es importante igualmente descartar que la causa del dolor cervical no provenga de patología referida del hombro.

Tratamiento

El tratamiento en la mayoría de estos pacientes debe ser con medidas conservadoras a base de analgésicos y ejercicio. El tratamiento quirúrgico solo está indicado en los casos con afectación neurológica grave y progresiva.

Duración de la Incapacidad Temporal

CERVICALGIA	
Criterios	Duración
A. Cuadros leves Sin Radiculopatía asociada Episodio aislado Sin antecedente traumático Sin recaídas	No procede I.T.
B. Cuadros moderados Con antecedentes traumáticos Con recaídas Sin radiculopatía asociada	De 0 a 21 días
C. Cuadros graves Con radiculopatía asociada	De 7 a 28 días

Bibliografía

- Padrino Martínez JM, Aragón Díez A. Dolor raquídeo. 5th edition. Medicine. Barcelona: IDEPSA, 1.991; 24: 39-41
- Sánchez Bursón JM, Marengo de la Fuente. Cervicalgia. Manual de las enfermedades reumáticas de la Sociedad Española de Reumatología 264-269. 1996.

82. LUMBALGIA

CIE-9-MC	724.2	Lumbalgia sin radiculopatía asociada
	724.3	Lumbalgia con radiculopatía asociada

Concepto

El dolor lumbar es una entidad clínica caracterizada por dolor en región vertebral o paravertebral lumbar.

Epidemiología

Es actualmente un problema de salud prioritario en las sociedades occidentales por su elevada frecuencia y la repercusión social, laboral y económica que producen.

Su prevalencia a lo largo de la vida es de 60-80%. El pico de afectación ocurre en la edad laboral (25-45 años) y es una de las patologías que provoca mayor absentismo laboral, discapacidad y demanda asistencial tanto a nivel primario como hospitalario, con el coste económico que ello comporta.

Clínica

Clínicamente se puede clasificar al dolor lumbar en:

1. Mecánico.
2. Inflamatorio.

Según el tiempo de evolución la lumbalgia se puede clasificar en:

1. **Aguda:** 1-6 semanas.
2. **Subaguda:** 4-7 semanas.
3. **Crónica:** Mas de 7 semanas.

El dolor lumbar mecánico es el responsable de un **90%** de todas las lumbalgias.

Clínicamente se caracteriza por dolor lumbar que empeora con la movilización, que cede en reposo. Frecuentemente tiene un desencadenante, no suele asociarse a fiebre ni sintomatología sistémica.

La causa de este tipo de lumbalgia es una alteración estructural o sobrecarga funcional-postural de los elementos que forman la columna lumbar (arco anterior vertebral, arco posterior vertebral, disco intervetebral, ligamentos paravertebrales y la musculatura paravertebral). Normalmente no existe una correlación lineal entre la clínica y la alteración anatómica hallada por las técnicas de imagen, por lo que llegar a un diagnóstico etiológico o causal de certeza sólo es posible en un pequeño porcentaje de casos.

Las lumbalgias inflamatorias se caracterizan por dolor lumbar diurno y nocturno, de intensidad progresiva, que no cede o empeora en reposo, despierta a media noche, se acompaña de fiebre y/o síntomas generales.

Diagnóstico

En la **anamnesis** de un enfermo con lumbalgia debe incluirse una serie de datos que sirvan para excluir enfermedades severas que requieran tratamientos urgentes.

La exploración física debera ser detallada, comenzando con una exploración general cuidadosa en busca de cualquier patología sistémica que pueda ser la causa del dolor lumbar. La exploración del sistema locomotor debería incluir:

1. **Inspección:** Se debe valorar la actitud y la estática descartando la existencia de rectificación o hiperlordosis lumbar, escoliosis... Se deben buscar igualmente lesiones cutáneas como la psoriasis. Es importante realizar una inspección de la marcha del paciente así como una inspección tras realizar movimientos de extensión y flexión lumbares o flexión toracolumbar en busca de cualquier anomalía.
2. **Palpación:** Podemos encontrar contractura de la musculatura paravertebral con actitud antiálgica escoliótica al palpar sobre esta zona. Se de-

ben palpar igualmente las regiones de las articulaciones interapofisarias.

3. **Presión:** Mediante presión podemos encontrar "puntos gatillo" musculares típicos de algunos síndromes miofasciales.
4. **Movilidad:** Se debe realizar movimientos de flexo- extensión de la columna así como movimientos de lateralización. Es igualmente importante realizar una exploración de las articulaciones coxofemorales para descartar que cualquier dolor irradiado al muslo dependa de dicha articulación.
5. **Exploración neurológica:** Es una de las partes más importantes de la exploración de la columna pues con ella tratamos de descubrir cualquier afección radicular. Para ser completa debe incluir la siguiente exploración:
 - **Musculatura:** Es importante valorar la fuerza, hipertrofia o atrofia de las extremidades, así como la presencia de paresias o parálisis de algún grupo muscular.
 - **Sensibilidad:** Se deben localizar las posibles áreas de hipo-anestesia para así determinar su correlación con los dermatomas de la extremidad inferior.
 - **Reflejos osteotendinosos:** Así podremos objetivar normorreflexia, hipo-arreflexia o hiperreflexia. En extremidades inferiores los dos reflejos que se deben explorar son los patelares y los aquileos.

Existen otras maniobras exploratorias más específicas que se pueden aplicar a todo paciente que presenta dolor de distribución radicular. Existen muchas maniobras pero las dos más utilizadas son el Lasegue y el Bragard.

LUMBALGIA. SIGNOS Y SÍNTOMAS EN RELACIÓN AL NIVEL RADICULAR

Lugar	Dolor	Hallazgos sensitivos	Debilidad motora	Reflejos
L3-L4	Parte anterolateral del muslo, parte interna de la rodilla	Parte anterolateral del muslo	Extensores de la rodilla	Rotuliano disminuido
L4-L5	Parte posterior del muslo, parte lateral de la pantorrilla, dorso del pie, primer dedo	Parte posterolateral de la pantorrilla, dorso del pie, espacio interdigital del dedo gordo	Flexores dorsales del tobillo, extensor del dedo gordo	Sin cambios de reflejos específicos
L5-S1	Nalga, parte posterior del muslo, pantorrilla, lateral del pie, dedos laterales	Nalga, parte posterior del muslo, pantorrilla, lateral del pie o dedos laterales	Normalidad o debilidad de los flexores plantares del tobillo	Disminución del reflejo aquileo

Siempre se debe practicar una análisis completa, descartando cualquier patología responsable del dolor. En caso de descubrirse alguna, varía la actitud de tratamiento de estos pacientes. Se realizarán pruebas analíticas específicas según la sospecha de la causa y que nos puedan ayudar a establecer el diagnóstico etiológico del dolor lumbar.

La **radiología** sirve como ayuda para descartar otras patologías.

En general se recomienda realizar radiografías en los supuestos siguientes:

1. Historia previa de traumatismo o con síntomas de más de 6 meses de duración sin clara mejoría a pesar del tratamiento conservador.
2. Mayores de 50 años que presenten síntomas sistémicos tales como pérdida de peso, fiebre...
3. Historia de neoplasias previas.
4. Dolor severo y que aumenta claramente en reposo.

La realización de otras pruebas diagnósticas depende de la respuesta o no del paciente al tratamiento conservador bien realizado y durante un período

no superior a 3 meses, de la evolución clínica y de la consideración o no de tratamiento quirúrgico.

En caso de consideración quirúrgica las dos pruebas diagnósticas que se deben practicar son el TC y/o una RM. El EMG es útil en estos pacientes, sobre todo, si se sospecha una afección radicular.

Tratamiento

El tratamiento de toda lumbalgia, con radiculopatía o sin ella, **en principio debe ser conservador**, siempre y cuando la causa no sea infecciosa, neoplásica o inflamatoria.

El tratamiento consiste en **reposo** sólo en casos necesarios y siempre no superior a 2-3 días, aunque en el caso de las lumbociáticas está permitido un reposo de hasta 2 semanas.

Asociado al reposo se deben administrar medicamentos del tipo de **analgésicos** (paracetamol, paracetamol-codeína, etc.), antiinflamatorios y en caso necesario relajantes musculares.

Son útiles igualmente la aplicación de **calor** local seco o húmedo, **fisioterapia** o cualquier otro tipo de terapia física que muy lejos de curar sí ayudan a aliviar.

Una vez que la fase aguda haya terminado es importante inculcar al paciente la necesidad de hacer **ejercicio** (a ser posible aeróbico, como es la natación) así como la pérdida de peso en caso de que el paciente esté obeso y la modificación de diferentes **hábitos de vida** que son perjudiciales, tales como cargar pesos y una adecuada educación postural.

Pronóstico

El pronóstico de las **lumbalgias agudas o subagudas** con tratamiento adecuado es en general bastante satisfactorio, de forma que pueden realizar las actividades de su vida habitual en pocas semanas.

En el caso de las **lumbalgias crónicas**, la respuesta no suele ser tan satisfactoria al tratamiento pues suele existir un factor psicógeno bastante acusa-

do, por lo que estos pacientes a menudo requieren apoyo psicológico. En el caso de existir asociación con una radiculopatía severa o rápidamente progresiva, que en general son candidatas a tratamiento quirúrgico, la recuperación suele ser mucho más lenta que en los casos de radiculopatía menos severa.

Duración de la Incapacidad Temporal

LUMBALGIA	
Criterios	Duración
A. Dolor lumbar no irradiado	
• Primer episodio	De 0 a 7 días
• Recaidas	De 0 a 14 días
B. Dolor lumbar con radiculopatía	
Cuadros leves	
• Primer episodio	De 0 a 7 días
• Sin lumbalgia previa	
• Sin alteración neurológica objetivable	
Cuadros moderados	De 0 a 20 días
• Con lumbalgia previa	
• Con metámera bien definida	
• Con moderada incapacidad	
Cuadros severos	De 10 a 90 días
• Alteración neurológica objetivable rápidamente progresiva o aguda	
• Invalidante	

Bibliografía

- Forcht Dagi T. Beary III Jolui F. Dolor lumbar. Manual de Reumatología y de trastornos ortopédicos ambulatorios, diagnóstico y terapéutica. 2ª edición. Toronto: Salvat,; 14:143-52.
- Moyá Ferrer F. Lumbalgia. Manual de las enfermedades reumáticas de la Sociedad Española de Reumatología. 270-283, 1996.
- Salazar Vallinas J.M. Álvarez Vega J.L. Ciática. Estenosis del canal raquídeo. Manual de las Enfermedades reumáticas de la Sociedad Española de Reumatología. 564-573.1996.

83. CAPSULITIS ADHESIVA

CIE-9-MC 726.0 Capsulitis adhesiva del hombro

Concepto

Es un proceso en el que la cápsula glenohumeral se adhiere a sí misma y al cuello del húmero en el repliegue axial, como consecuencia de una inflamación crónica y degeneración secundaria de las estructuras capsulares.

Epidemiología

Incide con preferencia sobre el hombro no dominante y en mujeres entre 40-60 años.

Etiología

Cualquier entidad que provoque **inmovilización del hombro** puede originarla, como por ejemplo: cuadros dolorosos locales o a distancia, traumatismos, intervenciones quirúrgicas, etc.

Puede estar asociada con **factores de riesgo**: diabetes, infarto agudo de miocardio, accidentes cardiovasculares, tuberculosis pulmonar, hipertiroidismo, etc.

La diabetes además de ser un factor contributivo frecuente significa peor pronóstico y mayor bilateralidad del proceso.

Clínica

Dolor de instauración progresiva acompañado de rigidez global del hombro. La limitación de la movilidad es tanto activa como pasiva, sobre todo de la ABD y rotaciones.

Diagnóstico

La anamnesis completada con la **exploración** sistemática incluyendo inspección, palpación, movilidad, fuerza, **tests especiales del hombro**, etc. debe conducir al diagnóstico, si no concreto, al menos encuadrarlo en un grupo lesional (capsulitis retráctil, patología del MR ³⁵, etc.)

³⁵ Manguito de los rotadores.

Sólo entonces debe recurrirse a las **pruebas complementarias** para concretar el diagnóstico, que se confirmará por artrografía. La RNM también puede demostrar las adherencias capsulares.

Tratamiento

El más importante es el tratamiento *preventivo*, evitando inmovilizaciones más prolongadas de lo estrictamente imprescindible.

Una vez diagnosticada debe establecerse un tratamiento **fisioterápico** enérgico pudiendo estar indicada la manipulación bajo anestesia en caso de evolución desfavorable.

En recidivas o aquellos casos en que la manipulación conlleve riesgo elevado de fracturas puede estar indicado el tratamiento quirúrgico.

Pronóstico

La capsulitis retráctil tiende a evolucionar favorablemente (con tratamiento fisioterápico adecuado), aunque de forma lenta, pudiendo llegar a durar este proceso hasta 2 años.

Duración de la Incapacidad Temporal

CAPSULITIS ADHESIVA	
Criterios	Duración
Evolución favorable ³⁶	90 días
Evolución desfavorable	hasta 2 años

Bibliografía

- Arteaga A, García C, González A, Ocaña C, Larraceleta C, Rodríguez-Vígil C. Valoración clínica de la enfermedad del manguito rotador. *Rehabilitación* 1998; 32:171-80.
- Durán Sacristán H, Arcellus Imaz I, García -Sancho Martín L, Gonzalo Hermoso S, Alvarez Fernández-Represa J, Fernández Portal L, Menéndez Martín J. *Tratado de Patología y Clínicas Quirúrgicas*. 2ª ed. Madrid: Mc-Graw-Hill Interamericana; 1996. p.4037-73.

³⁶ Buena respuesta al tratamiento fisioterápico y con antecedente de inmovilización corta.

- Munuera L. Introducción a la Traumatología y Cirugía Ortopédica. 1ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1996.p.219-23.
- Prieto Montaña JR, Gómez del Alamo G, Cerezal Pesquera L. Protocolo diagnóstico del hombro doloroso. En XXXV Congreso Nacional SECOT. Cursos de actualización. Fundación Mafre Medicina; 1998 : 63-77.

84. ENFERMEDAD DEL MANGUITO DE LOS ROTADORES

CIE-9-MC	726	Tendinitis de las inserciones periféricas y síndromes conexos
	726.1	Síndrome del manguito de los músculos rotadores del hombro
	726.11	y trastornos conexos
		Tendinitis calcificante del hombro
	727.6	Rotura de tendón no traumática
	840	Esguinces y torceduras de hombro y brazo superior

Concepto

Se denomina, a menudo, con el término de síndrome compresivo del manguito rotador e incluye todos los síndromes en los que el dolor se localiza a ese nivel.

Se conoce con el término de manguito rotador a cuatro músculos escapulo-humerales cortos que se insertan en las tuberosidades del húmero y que contribuyen a la estabilización de la articulación glenohumeral y fuerza del hombro: **supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular.**

La enfermedad del manguito rotador agrupa un amplio espectro de cambios patológicos:

- síndromes dolorosos por compresión o rozamiento
- desgarros parciales y completos del manguito rotador
- tendinitis calcificante
- tendinitis bicipital ³⁷

³⁷ Esta entidad se incluye por asociación funcional, ya que el tendón del bíceps, atraviesa el manguito rotador.

Epidemiología

El dolor de hombro es un problema importante, con una prevalencia puntual en la población general del 3-20% siendo su causa más frecuente la enfermedad del manguito rotador.

La prevalencia es especialmente elevada en determinadas profesiones y actividades deportivas y aumenta con la edad, aspecto éste que tiene grandes implicaciones sociosanitarias, dado el actual envejecimiento poblacional.

Etiología

Existen una gran variedad de factores etiológicos asociados con la enfermedad del manguito rotador por lo que **no es probable que un solo factor juegue un papel exclusivo en su patogénesis.**

Los traumatismos agudos pueden causar rotura tendinosa, especialmente cuando existen cambios degenerativos asociados con la edad; los desgarrros parciales predominan en sujetos jóvenes, pues el manguito es muy resistente.

Las alteraciones anatómicas de las estructuras que rodean el manguito rotador (óseas, ligamentosas) constituyen otro factor etiológico importante, sobre todo en los síndromes dolorosos por compresión o rozamiento (por ejemplo, el síndrome subacromial).

Clínica

El cuadro consiste en **dolor**, localizado en las superficies anterior, superior y lateral del hombro y se exacerba con actividades que elevan el brazo por encima de la cabeza.

Otros síntomas pueden ser **debilidad, limitación de movilidad** y crepitación.

Diagnóstico

La **anamnesis, exploración y tests especiales de hombro** deben orientar al diagnóstico, que se completará con **técnicas de imagen**. Los hallazgos exploratorios son muy variables; la movilidad, tanto activa como pasiva pue-

de ser normal, estar mínimamente restringida o muy limitada. Un *arco doloroso positivo* entre 60 y 120° es indicativo de afección del manguito rotador.

Entre los **tests especiales del hombro**, existen signos cuya positividad durante el examen sugiere la presencia de un síndrome compresivo del manguito rotador e incluyen:

- Signo de comprensión de Neer ³⁸.
- Signo de comprensión modificado de Hawkins y Kennedy ³⁹.

La afectación del tendón de la cabeza larga del biceps se pone de manifiesto con el test de Yergason ⁴⁰.

Las técnicas avanzadas de imagen y la artroscopia no se deberían solicitar a menos que vayan a influir en el tratamiento del paciente.

Tratamiento

Conservador: incluye medicación oral (analgésicos/AINES), infiltraciones de corticoides y fisioterapia. Se asociará el cese de las actividades que supongan irritación repetida del manguito rotador.

La **indicación quirúrgica**, dependerá del tipo y grado de la afectación, evolución del cuadro, edad del paciente y actividad que realice.

- En general, se optará por la reparación quirúrgica precoz en pacientes jóvenes con rotura completa del manguito.
- En desgarros degenerativos, propios de edades más avanzadas, se optará por tratamiento quirúrgico tras evolución desfavorable con tratamiento conservador.

En todo caso seguirá un programa de **rehabilitación** prolongado y bien dirigido.

³⁸ Es la flexión forzada del hombro en ligera rotación interna. Se realiza con el paciente sentado y el examinador de pie. La rotación escapular se impide con una mano. Se considera positivo si el dolor de hombro es causado por esta maniobra.

³⁹ Es la flexión de 90° del hombro seguido de rotación interna forzada. Se considera positivo si el dolor de hombro es causado por esta maniobra.

⁴⁰ El paciente supina el antebrazo contra resistencia, con el codo flexionado 90° y el brazo pegado al cuerpo. Aparece dolor en la corredera bicipital cuando es positivo.

Duración de la Incapacidad Temporal

ENFERMEDAD DEL MANGUITO DE LOS ROTADORES	
Criterios	Duración
Cuadros leves o moderados ⁴¹	De 10 a 35 días
Cuadros graves ⁴²	De 90 a 120 días

Bibliografía

- Arteaga A, García C, González A , Ocaña C, Larraceleta C, y Rodríguez-Vigil C. Valoración clínica de la enfermedad del manguito rotador. *Rehabilitación* 1998; 32 :171-80.
- Baón Ramírez L , Mayo Belayos J , Guillén Subirán C. Tiempos de curación en Traumatología. Madrid: Praxis 2000; 1996 :257-61.
- Durán Sacristán H, Arcellus Imaz I, García -Sancho Martín L, Gonzalo Hermoso S, Alvarez Fernández-Represa J, Fernández Portal L, Menéndez Martín J. Tratado de Patología y Clínicas Quirúrgicas. 2ª ed. Madrid: Mc-Graw-Hill Interamericana; 1996. p.4037-73.
- Munuera L. Introducción a la Traumatología y Cirugía Ortopédica. 1ª ed. Madrid: Mc-Graw-Hill Interamericana; 1996.p.219-23.
- Prieto Montaña J.R , Gómez del Alamo G, Cerezal Pesquera L. Protocolo diagnóstico del hombro doloroso. En XXXV Congreso Nacional SECOT-1998. Cursos de actualización. Fundación Mafre Medicina, 1998 :63-77.
- Klaus Buckup. Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular. Barcelona: Masson, SA;1997.

85. ENTESOPATÍAS DEL CODDO

CIE-9-MC	726.3	Entesopatía de la región del codo
	726.31	Epicondilitis medial
	726.32	Epicondilitis lateral

⁴¹ Caracterizados por sintomatología consistente en limitación dolorosa a la movilidad del hombro y presencia de alteraciones en exploraciones por imagen (calcificaciones del tendón del supraespinoso, compromisos de espacio, etc.), sin alteración de la continuidad tendinosa.

⁴² Que cursen con impotencia funcional a la movilidad global del hombro y que asocien alteraciones en la continuidad tendinosa con técnicas de imagen.

Concepto

Lesión de la inserción tendinosa de los **músculos epicondíleos**: extensores de la muñeca o dedos (especialmente el segundo radial) o **epitrocleares**: flexores de la muñeca y pronadores palmares.

Epidemiología

Bastante frecuente. Se observa más a menudo en la edad media de la vida, tanto en el hombre como en la mujer y con predominio del lado derecho. Relacionadas con actividades deportivas y profesionales de sobrecarga.

Etiología

La tracción **repetida** de los músculos epicondíleos o epitrocleares, como consecuencia de un traumatismo a nivel del codo o más frecuentemente por microtraumatismos repetidos.

Antecedentes de **práctica deportiva** de intensidad variable como tenis, golf, así como determinadas **actividades profesionales** que exigen un esfuerzo prolongado y uniforme (albañiles, zapateros, mineros,...) favorecen su aparición.

Clínica

Dolor de aparición progresiva que asienta al nivel del epicóndilo, en el caso de la epicondilitis, y puede extenderse siguiendo el trayecto de los músculos epicondíleos hasta la parte media del antebrazo; se incrementa con la extensión forzada de la muñeca y supinación del antebrazo provocando **impotencia funcional**.

La epitrocleititis se presenta con dolor en la cara interna del codo, que irradia al borde interno del antebrazo y aumenta con los esfuerzos que supongan flexión y pronación forzada de la muñeca.

Diagnóstico

Se realiza fundamentalmente con la **anamnesis y exploración clínica**.

- La existencia de dolor selectivo en el epicóndilo que aumenta con la dorsiflexión resistida de la muñeca con el codo en extensión, es muy indicativo de **epicondilitis**.

El dolor selectivo de la **epitrocleitis** se reproduce con la flexión resistida de muñeca con el codo en extensión.

De las **pruebas complementarias** disponibles, la RX simple permite descartar otras patologías. La electromiografía, tomografías y excepcionalmente la artrografía completan el diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento debe ser inicialmente **conservador** en todos los casos con

antiinflamatorios

infiltraciones corticoideas

reposo de la zona lesionada con limitación de la actividad

ortesis de descarga y

rehabilitación.

Si fracasa el tratamiento conservador bien dirigido, puede optarse por alguna **intervención quirúrgica** de las descritas para estos cuadros; en el caso de la epicondilitis, alargamiento distal del tendón extensor corto radial del carpo, técnica descrita por Garden.

Pronóstico

Favorable: la mayor parte de los casos remiten con tratamientos médicos.

Sólo un pequeño porcentaje de casos necesitará un tratamiento quirúrgico. Son frecuentes, sin embargo, las recidivas.

Duración de la Incapacidad Temporal

ENTESOPATÍAS DEL CODO	
Criterios	Duración
Dolor mecánico ⁴³	De 0 a 7 días
Dolor continuo	De 20 a 45 días
Tratamiento quirúrgico	De 45 a 60 días

⁴³ Sin signos inflamatorios ni afectación articular importante.

Bibliografía

- Baón Ramírez L , Mayo Belayos J , Guillén Subirán C. Tiempos de curación en Traumatología. Madrid: Praxis 2000; 1996 :267.
- Durán Sacristán H, Arcellus Imaz I, García -Sancho Martín L, Gonzalo Hermoso S, Alvarez Fernández-Represa J, Fernández Portal L, Menéndez Martín J. Tratado de Patología y Clínicas Quirúrgicas. 2ª ed. Madrid: Mc-Graw-Hill Interamericana; 1996. P.4173-76.
- Munuera L. Introducción a la Traumatología y Cirugía Ortopédica. 1ª ed. Madrid: Mc-Graw-Hill Interamericana; 1996.p.273-75.
- Prieto Martínez J.M. . Exploración del aparato locomotor. Sanofi Wintrop, Barcelona; 1996.
- Klaus Backup. Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular. Barcelona: Masson, SA;1997.

86. ENTESOPATÍA DE RODILLA

CIE-9-MC	726.60	Entesopatía de rodilla no especificada
	726.61	Tendinitis o bursitis de la pata de ganso
	726.62	Bursitis de ligamento colateral tibial
	726.63	Bursitis de ligamento colateral del peroné
	726.64	Tendinitis rotuliana
	726.65	Bursitis prerrotuliana
	726.66	Otra
		Bursitis
		Infrapatelar
		Sub-rotular

Concepto

La **tendinitis** es un término general usado para describir cualquier inflamación asociada a un tendón. La inflamación puede ocurrir en el interior del tendón (lesión intratendinosa), en la zona próxima a su inserción ósea (entesitis) o asociarse con la vaina sinovial (tenosinovitis).

Dado que las bolsas se localizan a menudo cerca de los tendones, los términos **tendinitis** y **bursitis**, se utilizan con frecuencia indistintamente para designar el mismo problema.

En conjunto, estas entidades, son la causa más frecuente de dolor en partes blandas.

Etiología

1. **Traumatismo directo** en la región de la bolsa o tendón.

2. **Irritación** o uso prolongado (microtraumatismos de repetición).
3. Manifestación de un **trastorno general** (AR, gota).
4. **Séptica**: secundaria a heridas puntiformes, celulitis circundantes, o tras inyección terapéutica local (los microorganismos más frecuentes son estafilococos y estreptococos).

Clínica

1. **Dolor local**. La localización del dolor, en las caras anterior, posterior, medial o lateral de la rodilla, orienta hacia una determinada patología, como veremos más adelante.
2. **Tumefacción**.
3. **Eritema**. Dependiendo de la profundidad de la estructura.

Según la localización, podemos encontrar, las siguientes entidades:

1. Cara anterior:

- **Bursitis prepatelar**. Frecuente en personas que trabajan de rodillas. También se aprecian en traumatismos en deportistas o en infecciones.
- **Bursitis infrapatelar**. Situada en el ángulo de inserción del tendón rotuliano. Provoca un cuadro de dolor y tumefacción local que responde al reposo y los AINES.
- **Inflamación del paquete adiposo infrapatelar** (grasa de Hoffa). Situado entre el tendón rotuliano, la superficie articular anterior de la tibia y la sinovial anterior. Es asiento de inflamación a consecuencia de traumatismos, así como en pacientes sometidos a artroscopia, ya que la vía de entrada se sitúa a ambos lados de esta estructura.

2. Cara posterior:

- **Bursitis semimembranosa**. Su inflamación provoca dolor en la cara posterior de la zona proximal de la tibia, cerca de la interlínea articular.

3. Cara medial:

- **Bursitis anserina.** Es la causa más frecuente de dolor en la cara medial de la rodilla ⁴⁴. El cuadro se presenta sobre todo en deportistas. Se debe realizar diagnóstico diferencial con lesiones meniscales, osteonecrosis y fracturas por estrés.
- **Bursitis del ligamento colateral medial.** Se produce por la inflamación de la bolsa situada profundamente respecto a él. La clínica se traduce por dolor que aumenta con la hiperextensión, el valgo y la rotación externa.

Cara lateral:

- **Síndrome de fricción de la bandeleta iliotibial** ⁴⁵. Determinadas actividades que requieren flexiones continuadas de rodilla, producen irritación de esta estructura. Aparecen crujidos y dolor que se localizan sobre el condilo femoral externo. La palpación de la zona a la vez que se extiende la rodilla, reproduce el dolor al llegar a los 30º de flexión.
- **Tendinitis del poplíteo.** Producida por actividades similares al anterior. El dolor se reproduce, presionando el tendón por delante del ligamento colateral lateral y por encima de la interlínea articular.
- **Tendinitis del bíceps.** La causa más frecuente de inflamación es la sobrecarga deportiva.

Diagnóstico

1. Exploración:

El signo clásico de la inflamación del tendón es el **dolor por el movimiento**, en particular por el estiramiento pasivo o la contracción de la unidad tendinosa motora afecta contra resistencia.

⁴⁴ La pata de ganso está formada por la inserción combinada del sartorio, el semitendinoso y el vasto interno.

⁴⁵ La bandeleta iliotibial, es un engrosamiento de la fascia lata que cruza la articulación de la rodilla

Existe habitualmente **tumefacción**, calor y dolor a la presión local que suele acusarse a lo largo del trayecto del tendón.

Puede existir **eritema** según la profundidad de la estructura y la agudeza del proceso. Debe realizarse diagnóstico diferencial con la artritis séptica o inflamatoria aguda (en este caso la amplitud de movimiento articular, suele estar más limitado).

2. Radiología:

En la que se pueden apreciar calcificaciones, siendo en muchos casos indiferenciables la bursitis cálcica de la tendinitis cálcica.

Tratamiento

Bursitis

- Reposo. Puede incluir la inmovilización y se aconseja suspender las actividades que provocan el cuadro por espacio de 1-2 semanas.
- *Compresas heladas*: Reducen la inflamación y alivian el dolor.
- *Medicación antiinflamatoria* ⁴⁶.
- *Infiltraciones locales* con anestésico y corticoide ⁴⁷.
- *Cirugía*. Únicamente se recurre a ella cuando han fracasado reiteradamente los procedimientos descritos anteriormente.

Tendinitis

- *Inmovilización*. Es el aspecto más relevante del tratamiento.
- *Fisioterapia* de carácter suave y dentro de los límites tolerados por el dolor. Su objeto es evitar la rigidez.
- *Calor local*: Útil para aliviar los espasmos musculares asociados a la tendinitis.

⁴⁶ Síntomas discretos: AAS (650 mgr. 4 veces al día). Síntomas moderados: Ibuprofén (400 mgr. 4 veces al día). Síntomas acentuados: Indometacina (25 mgr 4 veces al día); fenilbutazona (100 mgr. 4 veces al día). Ninguna de ellas por más de 5-7 días.

⁴⁷ Se inyectan 3 ml de lidocaina al 1% mezclados con 40 mg de acetato de metilprednisolona.

Antiinflamatorios: Desde la aspirina hasta los corticoides, tal y como se ha descrito.

Cirugía. Únicamente cuando ha fracasado la terapéutica incruenta.

Duración de la Incapacidad Temporal

BURSITIS Y TENDINITIS	
Criterios	Duración
Leves	0-7 días
Si precisa inmovilización	1-3 semanas
Casos moderados-graves	2-3 meses

Bibliografía

- Munuera L. Introducción a la traumatología y cirugía ortopédica. 1ª Ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 1996: 378-387
- Barsotti J, Dujardin C. Guía práctica de traumatología. 1ª Ed. Barcelona: Masson; Año: 237-239.
- Durán Sacristán H, Arcellus Imaz I, García-Sancho Martín L, Gonzalo Hermoso S, Alvarez Fdez-Represa J, Fernández Portal L, Menéndez Martín J. Tratado de patología clínica y quirúrgicas. 2ª Ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 1996: 4555-4557.
- Beary III John F, Christian Charles; Johanson Norman. Manual de reumatología y de trastornos ortopédicos ambulatorios. 2ª Ed. Barcelona Salvat Editores, SA; 1990: 207-211.
- Klaus Backup. Pruebas clínicas para patología ósea, articular y muscular. Barcelona: Masson, SA; 1997.

87. CONTRACTURA DE LA APONEUROSIS PALMAR DE DUPUYTREN

CIE-9-MC 728.6 Contractura de fascia palmar

Concepto

Retracción y engrosamiento de la aponeurosis palmar media, situada entre la piel y los tendones flexores.

Epidemiología

Es más frecuente en la raza blanca, en los hombres que en las mujeres (6:1) y en los decenios quinto a séptimo de la vida. En el 65% de los casos es bilateral.

Estudios epidemiológicos han encontrado una cierta conexión familiar y genética. Con frecuencia se asocia a diabetes, alcoholismo, tabaquismo y epilepsia.

Etiología

Desconocida. Posiblemente las causas estén relacionadas con la isquemia de la aponeurosis con formación de radicales libres de oxígeno.

Clínica

La enfermedad se inicia con la aparición de nódulos palmares, a menudo dolorosos, en el territorio del 4º y 5º metacarpianos. Algún tiempo después, aparece la contractura, que tiende a flexionar la articulación metacarpofalángica de los dedos 4º y 5º que son los que se afectan con mayor frecuencia. Posteriormente la flexión afecta a la articulación interfalángica proximal, mientras que la distal se hiperextiende. En fases muy avanzadas, el pulpejo contacta con la palma siendo imposible la extensión, con la consiguiente limitación funcional.

Diagnóstico

Eminentemente clínico. La exploración física revela la posición fija en flexión del dedo, nódulos palpables y presencia de cordones longitudinales engrosados en la palma de la mano que se prolongan hasta los dedos.

Tratamiento

Las medidas no quirúrgicas no han demostrado eficacia alguna. Una vez instaurada la contractura en flexión debe plantearse el tratamiento quirúrgico con resección de la aponeurosis palmar media. Fisioterapia precoz.

Pronóstico

Impredecible, pero por lo general la enfermedad progresa lentamente. Los pacientes con historia familiar, comienzo precoz (menor de 45 años) y loca-

lizaciones ectópicas se incluyen el grupo de “**diátesis de Dupuytren**”, que presenta un pronóstico dudoso en cuanto a recidivas.

La **tasa de recaídas** postquirúrgicas es del 10-40%.

Duración de la Incapacidad Temporal

ENFERMEDAD DE DUPUYTREN	
Crterios	Duración
Cuadros leves ⁴⁸	No precisa I.T.
Cuadros severos ⁴⁹	De 30 a 45 días

Bibliografía:

- Durán Sacristán H, Arcellus Imaz I, García -Sancho Martín L, Gonzalo Hermoso S, Alvarez Fernández-Represa J, Fernández Portal L, Menéndez Martín J. Tratado de Patología y Clínicas Quirúrgicas. 2ª ed. Madrid: Mc-Graw-Hill Interamericana; 1996. p.4278-85.
- Munuera L. Introducción a la Traumatología y Cirugía Ortopédica. 1ª ed. Madrid: Mc-Graw-Hill Interamericana; 1996.p.285-6.
- Prieto Martínez J.M. Exploración del aparato locomotor. Sanofi Wintrop, Barcelona; 1996.

88. FACTORES CONDICIONANTES DE LA I.T. EN ENFERMEDADES DEL SISTEMA OSTEO-MIOARTICULAR Y TEJIDO CONECTIVO

En los procesos estudiados, se consideran una serie de factores que necesariamente han de ser tenidos en cuenta al tramitar y controlar los procesos de I.T., que, se podrían agrupar en epígrafes, aunque cada uno tenga diferente peso específico en cada proceso.

⁴⁸ Sin repercusión funcional.

⁴⁹ Subsidiarios de cirugía.

Dichos factores son:

- 1) **Edad del paciente.** Teniendo en cuenta que en general, evolucionan mejor cuanto más jóvenes son los pacientes, a consecuencia de una mejor masa muscular y la ausencia de lesiones degenerativas asociadas.
- 2) **Ocupación.** Tendrían una menor duración aquellos procesos que afecten a pacientes con ocupación sedentaria o de escaso requerimiento físico, con respecto a los de trabajo de esfuerzo o de sobrecarga mecánica de la zona afectada. Influyen también las condiciones administrativas del trabajo (tipo de contrato, trabajador fijo o temporal, tamaño de la empresa, autónomos, etc.)
- 3) **Tipo de lesión:** aguda o crónica. En general evolucionan mejor las lesiones agudas. Ello es debido a que el tratamiento se instaura más precozmente, sin dar tiempo a la aparición de fenómenos degenerativos asociados ni a la instauración de atrofiaciones musculares regionales que suelen condicionar la evolución del proceso.
- 4) **Momento del diagnóstico.** Cuanto más precozmente se haga, más rápido permitirá instaurar la terapéutica adecuada.
- 5) **Tratamientos efectuados.** De manera que la cirugía en unos casos y la inmovilización en otros definen en principio un tiempo mínimo de permanencia en IT. La rehabilitación es, en determinados casos, compatible con la actividad laboral, siempre que el sistema asistencial lo permita.
- 6) **Personalidad del sujeto.** En el sentido de su predisposición a trabajar, así como a la forma de vivir sus procesos patológicos, necesidad de renta, etc.

Los tiempos establecidos, han sido determinados como un "promedio" de todos estos factores, sin tener en cuenta el peso específico que en un momento pueda tener uno de ellos, que le haga prevalecer sobre los demás, lo que deberá ser evaluado por el médico responsable del proceso asistencial.

XVII. LESIONES Y ENVENENAMIENTOS (800-999)

89. FRACTURAS DE MIEMBRO SUPERIOR

CIE-9-MC	810	Fractura de clavícula
	812	Fractura de húmero
	813	Fractura de radio y de cúbito
	814	Fractura de hueso(s) carpiano(s)
	815	Fractura de hueso(s) metacarpiano(s)
	816	Fractura de una o más falanges de la mano
	817	Fracturas múltiples de huesos de la mano

Concepto

Fractura que afecta a cualquier hueso de la extremidad superior, incluida la clavícula.

Epidemiología

Principalmente se producen dos tipos de mecanismos:

1. **Caida sobre la mano extendida:** las más frecuentes y que no suelen presentar complicaciones asociadas. Se suelen producir en accidentes laborales, domésticos y deportivos.
2. **Traumatismos directos por contusiones o atrapamientos:** son lesiones naturalmente graves, por asociarse con frecuencia a complicaciones vasculares, neurológicas, aplastamientos, etc... Se suelen producir en accidentes laborales, de tráfico ⁵⁰.

⁵⁰ Este tipo de lesiones no se tratan en este capítulo.

En todo tipo de fractura no complicada que necesite cualquier sistema de inmovilización hay que vigilar el desarrollo posterior de complicaciones vasculares o neurológicas.

89.1. Fractura de Clavícula

Se suele tratar con vendaje en ocho posterior, durante 21 días.

Duración de la Incapacidad Temporal

FRACTURA DE CLAVÍCULA	
Criterios	Duración
<ul style="list-style-type: none">• No complicadas• Sin lesiones asociadas	De 42 a 56 días

89.2. Fractura de Colles

Fractura de la extremidad distal del radio a una distancia máxima de 3 cm de la articulación de la muñeca. Se inmoviliza la muñeca mediante yeso durante 4-6 semanas. Unos 7 días de fisioterapia.

Duración de la Incapacidad Temporal

FRACTURA DE COLLES	
Criterios	Duración
<ul style="list-style-type: none">• No complicadas• Sin lesiones asociadas	De 56 a 70 días

89.3. Fractura de Escafoides

Pronóstico

No complicada: inmovilización durante 6 a 10 semanas, y una vez comprobada la consolidación de la fractura, período de fisioterapia de una a dos semanas.

Evolución retardada: si en el examen a las 10 semanas no se objetiva la consolidación se inmoviliza de nuevo durante 4 semanas. Períodos más largos no han demostrado ninguna ventaja.

Si a las 14 semanas se ha producido la consolidación se realiza fisioterapia durante dos semanas y se cursa alta laboral.

Complicaciones: Si a las 14 semanas no se ha producido la consolidación se suele presentar un cuadro de pseudoartrosis o necrosis avascular del fragmento proximal, siendo frecuente el uso de la cirugía para mitigar estas complicaciones. El período de incapacidad laboral puede prolongarse entre 12 y 14 semanas.

Duración de la Incapacidad Temporal

FRACTURA DE ESCAFOIDES	
Criterios	Duración
A. No complicadas Sin lesiones asociadas	De 84 a 105 días
B. Complicadas o complejas	De 105 a 180 días

89.4. Fractura de Metacarpianos

No suelen mostrar desplazamientos una vez consolidadas. Son inmovilizadas bien por los metacarpianos intactos y los interóseos. Si están desplazados puede recurrirse a fijación con aguja de Kirschner. Se inmoviliza la articulación metacarpofalángica afectada mediante férula enyesada hasta antebrazo durante 3 ó 4 semanas.

Duración de la Incapacidad Temporal

FRACTURA DE METACARPANOS	
Criterios	Duración
No complicadas Sin lesiones asociadas	De 21 a 42 días

89.5. Fractura de Falanges

Sin afectación articular: si no está desviada se inmoviliza la fractura mediante cinta adhesiva al dedo próximo impidiendo la flexo-extensión. Si está desviada se puede inmovilizar mediante alambre de Kirschner. La incapacidad laboral puede comprender desde unos días hasta 4 semanas en función del puesto de trabajo.

Con lesión articular: requieren la reconstrucción de la articulación con elementos externos y posterior inmovilización de la flexo extensión. La incapacidad laboral oscila entre las 5 y 9 semanas.

Duración de la Incapacidad Temporal

FRACTURA DE FALANGES	
Criterios	Duración
A. Sin lesión articular	De 28 a 42 días
B. Con lesión articular	De 42 a 84 días

Bibliografía

Person JR, Austin RI. Manual de Traumatología y Ortopedia. Salvat.

90. FRACTURA DE EXTREMIDAD INFERIOR ⁵¹

CIE-9-MC	824	Fractura de tobillo
	825	Fractura de uno o más huesos tarsianos y metatarsianos
	826	Fractura de una o más falanges del pie

Concepto

Fractura que afecta a cualquier hueso de la extremidad inferior, (salvo tibia y peroné, incluyendo fractura de maleolos y de pilón tibial por englobarlas en las fracturas de tobillo).

⁵¹ No está incluida la fractura de fémur.

90.1. Fractura de Tobillo

Etiología

Casi siempre por autotraumatismo (pronación pura, rotación externa de pie, supinación pura y aducción).

Weber las clasifica como:

1. **Transversal o infradesmal del peroné:** asociada o no a fractura de maleolo tibial. Supone el 37% y se encuentran por debajo de la sindés-mosis tibioperoneal.
2. **Transisdesmales:** se produce a través de la sindés-mosis tibioperoneal. El 50% de ellas cursa con rotura de sindesmosis, produciéndose un desplazamiento de maleolo, y el otro 50% no cursa con rotura siendo por tanto estable.
3. **Suprasindesmales:** siempre desviada.
4. **Fractura de pilón tibial:** infrecuentes. Tratamiento con tracción trans-calcánea o cirugía. No cargar antes de tres meses.

Epidemiología

La más frecuente, siendo incluso su incidencia porcentualmente superior a las de tibia y peroné.

Tratamiento

1. **Ortopédico:** en fracturas no desplazadas se utilizará un botín de yeso de tres a seis semanas para cargar. En fracturas desplazadas se reduce la fractura y se pone un botín de yeso procurando no cargar en diez se-manas.
2. **Quirúrgico:** variable según las escuelas, debiendo realizarse antes de las seis horas. Se realizará tratamiento quirúrgico en fracturas bimaleo-lares desplazadas con rotura de sindés-mosis o en fracturas transisdes-males con desplazamiento lateral del peroné. Hay que esperar diez semanas para cargar.

Duración de la Incapacidad Temporal

FRACTURA DE TOBILLO	
Criterios	Duración
A. Fractura de tobillo que afecta a un maleolo, simple, sin desplazar	De 28 a 42 días
B. Fractura de tobillo que afecta a los dos maleolos o a uno desplazado.	De 42 a 84 días

90.2. Fracturas del Pie

Fractura de Metatarsianos

Son muy frecuentes. Generalmente por autotraumatismo (pronación, supinación o flexión plantar forzada). Son más raras por traumatismo directo (conminutas, múltiples o abiertas).

1. De base, la más frecuente es la del 5^º metatarsiano asociada generalmente a esguinces de tobillo.
2. De diáfisis.
3. De cuello.

Se debe procurar la estimulación precoz en el movimiento de los dedos.

En aquellas sin desplazamiento se colocará un botín de yeso durante tres semanas. Si la fractura es con desplazamiento, pero la reducción es estable, se colocará un botín de yeso durante seis semanas. Si es desplazada, pero con reducción inestable, se colocará una aguja de Kirschner.

Fractura de dedos

Son muy frecuentes y habitualmente por traumatismo directo. Generalmente se puede conseguir una reducción incruenta colocando posteriormente una fijación durante tres semanas al dedo adyacente.

Fractura de calcáneo

Generalmente por caída. Poco frecuentes.

Fractura de astrágalo

Poco frecuente.

Duración de la Incapacidad Temporal

FRACTURAS DEL PIE	
Criterios	Duración
A. Fractura de metatarsianos	De 42 a 56 días
B. Fractura de la primera falange	De 42 a 70 días
C. Fracturas del resto de las falanges	De 0 a 4 días

Bibliografía

- López-Durán Stern L. Patología Quirúrgica. Lusan, 1987: 873-85.
- Rieunau G. Manual de Traumatología. Toray-Masson. 300-28.

91. FRACTURAS DE TIBIA Y PERONÉ

CIE-9-MC 823 Fractura de tibia y peroné

Concepto

Son las que afectan a estos dos huesos, excluyendo las maleolares⁵² y las del pilón tibial distal.

Clasificación

A. *Extremidad superior de la tibia*

60-80% por accidentes de tráfico.

Lineales: son longitudinales de metáfisis a platillo tibial.

Por hundimiento: del platillo tibial.

Mixtas: las más graves. Pueden afectar al platillo tibial interno o externo.

⁵² Tratadas en "Fracturas de Tobillo".

B. *Fracturas espino-tuberositarias*

Van de la espina tibial a la tuberosidad anterior de la tibia; son poco frecuentes.

El tratamiento se realizará según desplazamiento y lesiones ligamentarias, pudiendo ser:

- **Ortopédico:** en fracturas sin desplazar, con hundimiento inferior a 5 mm. o separación hasta 2 mm.
- **Quirúrgico:** en el resto.

C. *Fracturas de espinas tibiales*

- Muy poco frecuentes.
- Tratamiento ortopédico (si no desplazamiento) y quirúrgico en el resto.

D. *Diafisarias*

Son las más frecuente y se producen por mecanismos indirectos (autotraumatismo) o por golpe directo.

Pueden ser clasificadas según su forma, desplazamiento y según la integridad de la piel:

1. **Según su forma:**

- **Simple:** Espiroideas u oblicuas. Con tercer fragmento: en alas de mariposa o bifocales.
- **Conminutas:** las más graves.

2. **Según desplazamiento:**

- **Leves:** no desplazamiento.
- **Moderadas:** desplazamiento completo.
- **Graves:** con conminución.

3. **Según la piel:**

- **Cerradas:** 66%.

Abiertas: 33% (puntiformes), de más de 3 cm. pero que permiten el cierre de la herida.

Heridas contusas amplias: cuyo cierre no es posible.

El Tratamiento dependerá de si son cerradas o abiertas.

1. Cerradas:

Ortopédico: por medio de reducción incruenta o con tracción continua 2 ó 3 semanas, para pasar a continuación a un yeso inguinopédico. Las limitaciones aceptadas de deformidad, son, un acortamiento no mayor a 1 cm., una angulación en varo de no más de 5º ó una desviación en valgo de no más de 1º.

Quirúrgico: en las irreducibles o inestables.

2. Abiertas:

Leves: se tratan como las cerradas si se limpian y suturan antes de 8 horas.

Graves: mediante fijación externa.

E. Fracturas de Peroné aisladas:

Muy poco frecuentes.

Duración de la Incapacidad Temporal

FRACTURAS DE TIBIA Y PERONÉ	
Criterios	Duración
A. Cerradas (oblicuas o espiroideas) o de baja energía	De 90 a 180 días
B. Abiertas, de alta energía con lesiones graves de partes blandas	De 180 a 300 días

Bibliografía

López-Durán Stern L. Patología Quirúrgica. Lusan, 1987: 873-85.
Rieunau G. Manual de Traumatología. Toray Masson, 300-28.

92. LUXACION DE HOMBRO

CIE-9-MC	831	Luxación de hombro
	831.0	Luxación cerrada
	831.1	Luxación abierta

Introducción

La articulación escápulo-humeral es la de mayor amplitud de recorrido del organismo.

Su inestabilidad es debida a su peculiar anatomía:

- desproporción cabeza humeral/cavidad glenoidea ⁵³.
- cápsula y ligamentos muy laxos (con dos zonas de especial debilidad, una entre los ligamentos gleno-humerales medio e inferior y otra en la cápsula inferior).

Son por contra factores que la estabilizan:

- porción larga del bíceps.
- manguito de los rotadores ⁵⁴.

Epidemiología

La luxación de hombro predomina fundamentalmente en varones y jóvenes. La frecuencia de presentación es de 4-5/1 de varones a mujeres.

El 95% de las luxaciones de hombro, son luxaciones anteriores, siendo a su vez la variedad más frecuente la subcoracoidea.

Clasificación

1. Criterios:

- Según el **grado**: luxación, subluxación, aprensión (temor a la luxación).

⁵³ La cavidad glenoidea es más plana que la cabeza humeral (factor concavidad).

⁵⁴ Subescapular, supraespinoso, infraespinoso y redondo menor.

- Según los **factores que contribuyen**: atraumática, traumática, voluntaria.
 - Según la **cronología**: congénita, aguda, inveterada, recurrente.
2. Todas ellas, **según la localización** pueden ser:
- **Anterior** (75%): subcoracoidea (la más común), subglenoidea, subclavicular, intratorácica.
 - **Posterior**: acromial (la más frecuente de este grupo), subglenoidea, subespinosa.
 - **Inferior** (luxatio erecta).
 - **Superior** (muy rara y generalmente asociada a fracturas -de clavícula, acromion- o luxaciones acromioclaviculares).

Etiología. Mecanismo

Las luxaciones de hombro, según Rowe, tienen etiología traumática en el 96% de los casos y atraumática en el 4% restante.

El mecanismo de producción a su vez, puede ser:

1. **Indirecto.** Es la causa más frecuente.
 - *Luxación anterior*: Fuerza transmitida a través del brazo con el húmero en ABD $<90^\circ$ y en RE.
 - *Luxación posterior*: brazo adelante, en ADD y RI.
 - *Luxación inferior*: ABD de 90° , la cabeza choca con acromion y sale expulsada hacia abajo.
2. **Directo.**
 - Sobre la cara postero-externa del hombro, sobre todo si el húmero está en RE, provocará una *luxación antero-inferior*.
 - Sobre la cara antero-externa, provocará una luxación posterior.
3. **Contracciones musculares bruscas** (generalmente en luxación anterior): epilepsia, electroshock, etc.

Luxaciones atraumáticas. Ejercicios que fuerzan el hombro, sobre todo en ABD y RE ⁵⁵.

Diagnóstico

1. **Anamnesis:** Averiguar el mecanismo de la lesión. Hay mayor dolor en las agudas que en las recidivantes.
2. **Clínica:** La clínica general de las luxaciones de hombro viene definida por el **dolor** que suele ser considerable (en las crónicas puede ser una simple molestia), la **deformidad**, que será diferente según el tipo de luxación y la **actitud antiálgica** del paciente, que tiende a lateralizarse hacia el lado afecto ⁵⁶. En resumen se produce dolor, deformidad e impotencia funcional variables según el tipo de luxación.
3. **Radiología:** Confirma el tipo de luxación, existencia de fracturas asociadas o no evidencia lesiones típicas de luxación recidivante. Proyecciones: AP, Axilar (sobre todo en la luxación posterior) y Transtorácica.

Complicaciones y secuelas.

- **Lesiones ligamentosas:** Tras una luxación anterior, queda una zona de debilidad, que condiciona como secuela más frecuente la recidiva de la inestabilidad.
- **Lesiones óseas.**
 - Fractura de reborde glenoideo, de troquíter o de acromion.
 - Lesión de Hill-Sachs ⁵⁷.

⁵⁵ La natación, lanzamiento de objetos o levantamiento de pesas, provocan luxación anterior, en pacientes con hombros laxos.

⁵⁶ *Luxación anterior:* Deformidad en charretera. No hematoma (DD con fractura). Explorar sensibilidad de cara lateral del brazo y hombro (circunflejo).

Luxación posterior: Brazo en ADD y ligera RI Mínima deformidad (aplanamiento de la cara anterior del hombro). Es la que pasa desapercibida con mayor frecuencia.

Luxación inferior: Brazo en ABD de 30º; RI y acortado. Si se trata de una luxación erecta, ABD de 110º-160º y se palpa la cabeza en la cara lateral del tórax, impotencia funcional total y muy dolorosa.

Luxación superior. Muy rara.

⁵⁷ Lesión compresiva en cabeza humeral (zona postero-lateral) tras luxaciones repetidas.

- **Lesiones vasculares:** Son más frecuentes en ancianos causadas por paredes vasculares débiles. Lesiones de vena o arteria axilar, que se pueden producir por la propia luxación o por la maniobra de reducción.
- **Lesiones nerviosas:** La más frecuente es la lesión del circunflejo, sobre todo tras las maniobras de reducción. También pueden lesionarse musculocutáneo, radial y cubital. Los tipos de lesión son:
 - Neurapraxia, que es la más frecuente. Se recupera en 1-2 meses.
 - Lesión completa del plexo, que suele producirse por tracción en relación directa con el mecanismo causante de la lesión.
- **Lesiones del manguito de los rotadores:** Ocurren sobre todo tras luxación anterior o inferior. Se asocian a un 20-30% de luxaciones anteriores y en general en mayores de 40 años, alcanzando en los mayores de 60 años al 80% de los casos. Tras la reducción se debe investigar la ABD y RE activas:
 - débil: rotura parcial
 - imposible: rotura completaEn ambos casos la maniobra se realiza fácilmente de forma pasiva.
- **Recidiva:** Es la secuela más frecuente tras la luxación anterior.
 - 45-90% de casos en menores de 20 años
 - 4-15% en mayores de 40 años.

Tratamiento

1. **Reducción** lo más precoz posible. Transcurridas unas horas debe realizarse con anestesia general.
- **Luxación anterior.** Tras la reducción se realiza Rx de comprobación y posteriormente se coloca un Velpeau (en ADD y RI), durante 1-2 semanas en ancianos y 3 semanas en jóvenes
 - Método de Hipócrates⁵⁸

⁵⁸ Se coloca el pie en hueco axilar y se realiza tracción de la muñeca. Es un método útil y atraumático, pese a ser poco estético.

- Método de Stimson⁵⁹
 - Método de Kocher⁶⁰
 - Método de tracción-contratracción de Rockwood⁶¹
- **Luxación posterior.** Es la más dolorosa. Suele requerir analgesia y relajación muscular. La reducción se realiza realizando tracción del eje del brazo y RE. Se inmoviliza con 30º de ADD; rotación neutra y discreta extensión con un Velpeau (más almohadilla) o yeso. El tiempo es de tres semanas en jóvenes, 1-2 semanas en edad avanzada y 6-8 semanas si hay fractura asociada.
 - **Luxación inferior (Luxatio erecta).** Se reduce realizando tracción del miembro, disminuyendo la ABD, hasta colocar el brazo pegado al cuerpo. Luego Velpeau, durante el mismo tiempo que en las anteriores.

2. Tratamiento rehabilitador

- Durante el período de inmovilización: Isométricos.
- Tras la retirada de la inmovilización: Ejercicios flexibilizantes y ejercicios de potenciación muscular, principalmente para los rotadores internos en la luxación anterior y para rotadores externos en la luxación posterior.

Duración de la Incapacidad Temporal

Si bien la duración de la IT, estará en función del tipo de luxación, la edad del paciente y las complicaciones que pueda presentar, se puede aceptar como criterio general:

⁵⁹ Tracción gradual con peso en la muñeca. El paciente se coloca en decúbito prono con el miembro afecto colgando.

⁶⁰ Paciente en decúbito supino. Codo en flexión de 90º. Progresivamente se realiza ADD, más tracción en el eje del húmero y RE suave. Luego ABD y RI.

⁶¹ Se coloca una sábana en la axila y se realiza tracción y ABD.

LUXACIÓN DE HOMBRO	
Criterios	Duración
Luxación grave	De 50 a 60 días
Luxación muy grave ⁶²	De 100 a 120 días

Bibliografía

- Melvin Post. El hombro, tratamiento quirúrgico y no quirúrgico. 1ª Ed. Barcelona: Ed.JIMS; 1987: 455-497.
- Munuera L. Introducción a la traumatología y cirugía ortopédica. 1ª Ed. Madrid: McGraw-Hill.Interamericana; 1996:197-200.
- Durán Sacristán H, Arcellus Imaz I, García-Sancho Martín L, Gonzalo Hermoso S, Alvarez Fdez-Represa J, Fernández Portal L, Menéndez Martín J. Tratado de patología clínica y quirúrgicas. 2ª Ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 1996: 4082-4092.
- Barsotti J, Dujardin C. Guía práctica de traumatología. 1ªEd. Barcelona: Masson; Año: 29-34.
- Matsen III FD, Lippit SB, Sidles JD, Harryman II DT. Practical evaluation and management of the shoulder. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 1994.

93. ESGUINCE DE TOBILLO

CIE-9-MC 845 Esguinces y torceduras de tobillo y pie

Concepto

Es una distensión ligamentosa del tobillo que cursa con dolor e impotencia funcional. Puede existir rotura parcial o total del ligamento. La afectación del ligamento lateral interno es poco frecuente pero casi siempre es subsidiaria de intervención quirúrgica.

Etiología

Pueden ser clasificadas según el mecanismo etiopatogénico.

⁶² Se entiende por luxación muy grave aquella que presenta los siguientes criterios: Irreducibilidad, complicaciones vasculo-nerviosas, arrancamiento del reborde glenoideo, fractura de troquíter, ruptura del tendón del supraespinoso.

- **Primer grado (Leve):** distensión ligamentosa aislada.
- **Segundo grado (Moderado):** desgarro parcial ligamentoso.
- **Tercer grado (Grave):** rotura total ligamentosa.

Clínica

Es difícil determinar por la exploración clínica el grado de afectación. En ocasiones se precisa exploración radiológica e incluso quirúrgica.

Diagnóstico

Los datos clínicos con apoyo de la radiología, en estrés y comparativa con el otro tobillo, cuando sea preciso.

Pronóstico

La duración de la incapacidad viene determinada por el tratamiento que es distinto según el grado de afectación.

1. Primer Grado o Leve:

- Inmovilización con vendaje blando 2 días en descarga.
- Reexploración:
 - Si signos inflamatorios locales, descargas hasta 10 días.
 - Si ausencia de inflamación, apoyo parcial progresivo.

2. Segundo Grado o Moderado:

- Inmovilización con férula 10 días.
- Reexploración:
 - Si inflamación y dolor, inmovilización con yeso hasta completar 4 semanas.
 - Rehabilitación posterior 2-3 semanas.
 - Si mejoría clara, inmovilización blanda con apoyo progresivo, hasta completar 3-4 semanas.

3. Tercer Grado o Grave:

Diversidad de criterios a la hora de instaurar el tratamiento quirúrgico o conservador.

Las complicaciones pueden alargar la duración de la incapacidad:

Tenosinovitis de los tendones peroneos.

Inestabilidad crónica del tobillo (laxitud).

Subluxación de los tendones peroneos.

Duración de la Incapacidad Temporal

ESGUINCE DE TOBILLO	
Criterios	Duración
A. Leve	De 0 a 10 días
Inflamación leve	
Mecanismo de producción no intenso	
No crujido	
Limitación funcional escasa	
B. Moderado	De 21 a 28 días (*)
Gran edema	
Mecanismo intenso	
Crujido	
Impotencia funcional	
Hematoma submaleolar externo	
C. Grave	De 45 a 56 días (*)
Impotencia funcional	
Hematoma bimalleolar	
Esguince del ligamento lateral interno Necesita rehabilitación	
Puede ser quirúrgico	
Consideraciones:	
(*) Incluye rehabilitación máximo 2 a 3 semanas.	

Bibliografía

Brostrom L. Sprained Ankles V: Treatment and Prognosis in Recent Ligament Ruptures". Acta Chir. Scand 1966; 132: 537-650.

Vernet P, Kouvalchouk JF. Entorses de cheville. J. Traumatologia Sport 1986; 3: 161-9.

94. HERIDA EN MANO

CIE-9-MC	882	Herida abierta de mano, salvo dedo(s) de la mano exclusivamente
	883	Herida abierta de dedo(s) de la mano

Concepto

Se define como solución de continuidad de las partes blandas de la mano.

Etiología

Su causa más frecuente son los accidentes laborales, domésticos o de tráfico y que comprenden, aproximadamente, un 30% del total de las lesiones.

En su cara dorsal, más superficial, las estructuras mio-neuro-vasculares están más expuestas, en cara palmar discurren más protegidas.

Según su topografía anatómica se pueden afectar distintas estructuras:

1. **Cara volar de la muñeca:** tendón del palmar menor y mayor. Nervio mediano tras ellos. Arteria y nervio cubital en profundidad. Arteria radial lateral al músculo palmar mayor. En plano más profundo los 4 tendones del músculo flexor común superficial y el tendón del músculo flexor largo del pulgar.
2. **Dorso de la muñeca:** Tendón del músculo abductor largo del pulgar, 1ª y 2ª radial externo, índice, extensor propio del meñique, tendón cubital posterior, tendones del extensor propio de los dedos (2 tendones extensores para el índice, otros 2 para el meñique, 1 para dedo medio y 1 para dedo anular), tendón para el extensor largo del pulgar y nervio radial superior.
3. **Palma de la mano:** Centro: túnel carpiano con ligamento carpiano transversal conteniendo los 4 tendones flexores superficiales, los 4 tendones flexores profundos y el flexor propio del pulgar, nervio y arteria cubital. La arteria y el nervio cubital, fundamentalmente motor, marchan supratendinosos. La arteria y el nervio radial, sensitivo, van subligamentosos.

4. **Dedos:** en espacio interdigital, el tendón flexor superficial se divide en 2 bandas que rodean al flexor común profundo y se inserta en articulación interfalángicas proximales. El flexor común profundo se inserta en articulación interfalángica distal. El tendón del extensor largo se inserta en base de falange proximal y media y se extiende a la articulación metacarpo falángica y articulaciones interfalángicas proximales.

Epidemiología

Importante por participar en todas las actividades de la vida diaria. Estudiando en concreto las lesiones producidas por accidente laboral se encuentra que se producen, por este orden de frecuencia: caída de objetos (piedras, cascotes...), producidas por herramientas y aparataje, atrapamientos, quemaduras por fuego y electricidad.

El 96,66% de los accidentados era de sexo masculino. Sólo el 3'33% eran de sexo femenino. El segmento de población más afectado oscila entre los 18 y 39 años.

Las lesiones más frecuentes, contusiones y después heridas y fracturas óseas. Las más importantes cursan con daño tendinoso (tratamiento quirúrgico, limitaciones de movilidad y precisan de rehabilitación posterior). Un 31'98% eran heridas contusas, un 21'21% contusiones de dedos y un 18'51% eran fracturas. La asociación de rotura tendinosa con fractura abierta ofrece el peor pronóstico en cuanto a duración de la I.T.

Las secuelas tendinosas se refieren en un 67% a los tendones extensores y el 33% a tendones flexores. Anquilosis en un 0'99%, artrodesis un 0'66%, amputaciones de dedos en un 3'36% y limitaciones de movilidad en un 2'02%.

Tratamiento

Se realizará por el médico de familia y es fundamental para la evolución posterior de la herida.

Será específico según las estructuras dañadas. Siempre: exploración, valorar posibilidad de reimplante, cohibir hemorragias, extraer cuerpos extraños, drenar hematomas ungueales, profilaxis antitetánica y fijar en posición funcional: muñeca en flexión dorsal de unos 30º, semiflexión de dedos de unos 20º y pulgar en separación y oposición.

Pronóstico

La mano está muy vascularizada y cicatriza bien. Las reparaciones tendinosas, musculares neurológicas consolidan en unas 3 semanas además de 1 ó 2 semanas de rehabilitación. La complejidad anatómica que contempla condiciona mucho más su pronóstico.

El pronóstico es muy variable y viene condicionado por conceptos como su lateralidad dominante, actividad laboral, lesiones y/o amputaciones previas, idoneidad de su primer tratamiento, etc. Pueden acarrear secuelas motoras, funcionales y sensitivas que comprometen la vida de relación ulterior. De la calidad de las primeras curas dependen las posibles limitaciones posteriores.

Se aceptan distintas valoraciones: para dedo pulgar 40%, 2º y 3º dedo con un 20%, anular 12% y meñique un 8%, siendo 100% la funcionalidad total de la mano.

Duración de la Incapacidad Temporal

HERIDA EN MANO	
Criterios	Duración
A. Lesión cutánea sin gran pérdida de sustancia	De 0 a 14 días
B. Con afectación de tendón extensor	De 21 a 42 días

Consideraciones:
No se incluyen lesiones complejas, ni las lesiones que afectan a los tendones flexores por ser de difícil valoración y dejar en muchos casos lesiones definitivas.

Bibliografía

- "Memoria de Actividades y Estadísticas de Accidentes Laborales en 1992". Dirección General de Recursos Humanos de RENFE. Madrid. 1993.
- Condom RE. Manual de Terapéutica Quirúrgica. Barcelona: Salvat, 1990.
- González GM. Lecciones de Patología Quirúrgica. Zaragoza: editorial, 1977.
- Hinojal Fonseca. Traumatismos de la mano en Accidentes Laborales. Medicina y Seguridad en el Trabajo. 1993.

95. CONTUSIONES Y GOLPES

CIE-9-MC	920	Contusión de cara, cuero cabelludo y cuello, salvo ojo(s)
	924	Contusión de miembro inferior y de otros sitios no especificados

Concepto

Lesiones producidas por la acción de cuerpos duros de superficie obtusa o roma, que actúan sobre el organismo por intermedio de una fuerza viva ⁶³.

Clínica

Las contusiones se pueden clasificar en base a su presentación en:

1. **Simples:** Diferentes según su etiología:

- Con integridad de piel:
 - Equimosis.
 - Contusiones profundas (rotura muscular).
 - Derrames de serosidad.
 - Derrames cavitarios.
- Con lesión cutánea:
 - Erosiones-escoriaciones.
 - Heridas contusas.

2. **Complejas:** aplastamientos.

Pronóstico

Como norma general se puede considerar que, además de la intensidad, toda contusión sobre una extremidad en apoyo prejuzga gravedad ⁶⁴.

En términos generales se puede considerar que la gravedad de una contusión articular se relaciona con la presencia de hemartros. El traumatismo articular que evoluciona con derrame de instauración lenta es, en general, debido a líquido sinovial mientras que el de instauración rápida suele ser producido por un derrame hemático en el que hay que descartar una lesión ósea y/o ligamentosa acompañante.

⁶³ No están incluidas las que se acompañan de afectación ósea (fracturas), articulares, vasculares, nerviosas o viscerales.

⁶⁴ En relación con la localización tenemos que señalar que en esta publicación sólo se han tenido en cuenta, por su mayor frecuencia, las contusiones de extremidades y las que afectan al tórax.

La contusión torácica es una de las causas más frecuentes de accidente de trabajo afectándose especialmente la convexidad costal y caracterizándose por su intenso dolor.

Duración de la Incapacidad Temporal

En los casos leves no son causa de baja laboral.

CONTUSIONES Y GOLPES DE EXTREMIDAD SUPERIOR	
Criterios	Duración
A. Sin afectación articular Sin herida Sin afectar a su trabajo Sin afectación ósea o escasa	De 0 a 10 días
B. Si afecta a mano dominante	0 a 12 días
C. Con contusión articular sin derrame	14 días
D. Con contusión articular con derrame	25 días

CONTUSIONES Y GOLPES DE EXTREMIDAD INFERIOR	
Criterios	Duración
A. Sin afectación articular Sin afectación ósea Sin afectar a su trabajo	De 0 a 10 días
B. Si afecta a pie	De 0 a 12 días
C. Con contusión articular sin derrame	14 días
D. Con contusión articular sin derrame	25 días

CONTUSIÓN TORÁCICA	
Criterios	Duración
Sin afectación visceral	De 0 a 21 días

Consideraciones:
Incluye fracturas costales aisladas sin desplazar

Bibliografía

- El Manual Merck. Ediciones Doyma, 1989.
- Gisbert Calabuig JA. Medicina Legal y Toxicología. 3rd edition. Publicaciones Médicas y Científicas, 1985.
- Sönke M. Urgencias en Atención Primaria. Ediciones Grass, 1993.