

II. Guía práctica de estándares de duración de procesos de I.T.

**PARTICIPANTES EN LA ELABORACIÓN DE LAS SUCESIVAS
EDICIONES DE LA GUÍA DE ESTÁNDARES DE DURACIÓN DE PROCESOS
DE INCAPACIDAD TEMPORAL DEL INSALUD**

Presidente:

Angel Luis Guirao García. Subdirector General de la Inspección Sanitaria del INSALUD.

Coordinación:

Dr. D. Isidro Alvarez Martín. Equipo Territorial de Inspección. Madrid.
Dr. D. Jesús Hernández Manso. Subdir. General de Inspección Sanitaria del INSALUD
Dr. D. José Francisco Jiménez Galindo. Equipo Valoración de Incapacidades D.P. INSS
Madrid.
Dr. D. Alberto Pardo Hernández. Subdir. General de Inspección Sanitaria del INSALUD.
Dr. D. Nicolás Retana Iza. Equipo Territorial de Inspección. Madrid.
Dr. D. Felix Robledo Muga. Subdirección General de Inspección Sanitaria del INSALUD.

Por la Sociedad Madrileña de Medicina Familiar y Comunitaria:

Dr. D. Ramón Caldas Blanco. Dirección Gerencia del Area I. Centro Federica Montseny.
Dra. Dña. Emma Charques Velasco. Coordinadora de Equipos del Distrito de Moratalaz-Retiro.
Dra. Dña. Julia Cecilia Navazo. Coordinadora de Equipo de Atención Primaria.

Por la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición:

Dr. D. Manuel Gargallo Fernández. H. Virgen de la Torre. H. Gregorio Marañón. Madrid.
Dra. Dña. Purificación Martínez de Icaya. Hospital Severo Ochoa. Leganés.

Por la Sociedad Española de Oftalmología:

Profesor Dr. D. Alfredo Domínguez Collazo. Instituto de Desarrollo Investigaciones
Oftalmológicas. Madrid.

Por la Sociedad Española de Cardiología:

Dr. D. Manuel de los Reyes López. Instituto de Cardiología de Madrid.
Dr. D. Antonio Goicolea de Oro. Centro de ECG Dinámica. Madrid.
Dr. D. Lorenzo López Bescós. Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

Dr. D. José Luis Palma Gámiz. *Hospital Ramón y Cajal. Madrid.*
Dr. D. Luis Sánchez Harguindey. *Hospital Clínico San Carlos. Madrid.*

Por la Sociedad Madrileña de Neumología:

Dr. D. Carlos Jiménez Ruiz.

Por la Sociedad Española de Aparato Digestivo:

Dr. D. Manuel Castro Fernández. *Hospital de Valme. Sevilla.*
Dr. D. Juan Manuel Herrerías Gutiérrez.

Por la Asociación Española de Urología:

Dr. D. Marceliano García Pérez. *Hospital Universitario de Valme. Sevilla.*
Dra. Dña. Pilar Laguna Pes. *Complejo Hospitalario Mancha-Centro. Ciudad Real.*
Dr. D. José de Vicente Rodríguez. *Fundación Puigvert. Barcelona.*

Por la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología:

Dr. D. José Manuel Hernández García. *Hospital Doce de Octubre. Madrid.*
Dr. D. Fernando Izquierdo González. *Hospital Sta. Cristina. Madrid.*
Dr. D. Javier Monleón Alegre. *Hospital La Fé. Valencia.*

Por la Sociedad Española de Dermatología:

Dr. D. Luis Conde-Salazar Gómez. *Inst. Nnal. de Medicina y Seguridad del Trab. Madrid*
Dr. D. Pablo Lázaro Ochaita. *Hospital Gregorio Marañón. Madrid.*
Dr. D. Angel Simón Merchán. *Hospital Puerta de Hierro. Madrid.*

Por la Sociedad Española de Traumatología:

Profesor Dr. D. Luis Ferrandez Portal.

Por la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología:

Dr. D. Enrique Gil Garay. *Jefe de Sección Traumatología. Hospital La Paz.*
Dr. D. Pedro Guillén García. *Traumatólogo. Director Médico FREMAP.*

Por la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física:

Dr. D. Alberto Hidalgo de Caviedes Görtz. *Jefe Servicio Rehabilitación H, Gral Guadalajara.*
Dr. D. Enrique Robles Gómez. *Jefe del Servicio Rehabilitación Hospital Doce de Octubre.*

COLABORADORES:

Inspección de Servicios Sanitarios:

- Dña. Gloria Alvarez Pinto. *Servicios Centrales de Inspección. Madrid.*
Dra. Dña. Marta Caloto Goyanes.
Dra. Dña. M^a Jesús Carenas Fernández. *Servicios Centrales de Inspección. Madrid.*
Dra. Dña. M^a Lourdes Espíldora García.
Dr. D. José María Fernández Fernández.
Dr. D. Joaquín Arcadio Fernández Martínez.
Dra. Dña. Paloma García Alcalde. *Servicios Centrales de Inspección. Madrid.*
Dra. Dña. Carmen Hernández García. *Servicios Centrales de Inspección. Madrid.*
Dra. Dña. Ana Lanza Barrera. *Servicios Centrales de Inspección. Madrid.*
Dr. D. Luis Martínez Hervás. *Servicios Centrales de Inspección. Madrid.*
Dra. Dña. María Jesús Merayo Vidal. *Servicios Centrales de Inspección. Madrid.*
Dra. Dña. M^a de las Mercedes del Valle Soto.

Medicina de Familia:

- Dr. D. Vicente Albert Cuñat. *C.S. Guadalajara Periférico. Guadalajara.*
Dr. D. José Alcubierre Cura. *C.S. Molina de Aragón. Guadalajara.*
Dra. D^a Nieves Cano Linares. *Centros de Salud Casa de Campo. Madrid.*
Dr. D. Agustín Cañizares Ruiz. *C.S. Tomelloso. Ciudad Real.*
Dr. D. Roberto Carracosa Calvo. *C.S. Carmen Calzado. Alcalá de Henares. Madrid.*
Dr. D. Felipe Chavida García. *C.S. Brihuega. Guadalajara.*
Dra. Dña. Rocío Díaz Morán. *C.S. Yunquera de Henares. Guadalajara.*
Dr. D. Anacleto Fernández Benito. *C.S. Brihuega. Guadalajara.*
Dr. D. Enrique Gallego Huescar. *C.S. de Tomelloso. Ciudad Real.*
Dra. Dña. Almudena García Ortego. *C.S. Cervantes. Guadalajara.*
Dr. D. Tomás Golderos Recuero. *C.S. Balconcillo. Guadalajara.*
Dr. D. Miguel Trallero Gómez. *C.S. Guadalajara Periférico. Guadalajara.*
Dr. D. Fernando Gutiérrez Galán. *C.S. Brihuega. Guadalajara.*
Dra. Dña. Celia López García. *C.S. Juan de Austria. Alcalá de Henares. Madrid.*
Dra. D^a. M^a de los Angeles López Orive. *Centro de Salud Aranjuez. Madrid.*
Dr. D. José Antonio Martínez Pérez. *C.S. Guadalajara Sur. Guadalajara.*
Dr. D. Manuel Millán Catalán. *C.S. Mondejar. Guadalajara.*
Dr. D. Carlos Miranda Fernández-Santos. *Centro de Salud Palomarejos. Toledo.*
Dr. D. Juan José Palacios Rojo. *C.S. Guadalajara Sur. Guadalajara.*
Dr. D. Miguel Angel Pérez Gómez. *C.S. Azuqueca de Henares. Guadalajara.*
Dr. D. Rafael Rodríguez Merlo. *C.S. Tomelloso. Ciudad Real.*
Dr. D. Isidro Rodríguez Salceda. *C.S. San Sebastián de los Reyes. Madrid.*
Dr. D. Oscar Rojas Díaz. *C.S. Sigüenza. Guadalajara.*
Dr. D. Pablo Romero López. *C.S. Guadalajara Sur. Guadalajara.*
Dr. D. Jose M^a Vizcaíno. *Centro de Salud Fuentelarreina. Madrid.*

Medicina del Trabajo:

Dra. Dña. Clara Guillén Subirán. *Medicina del Trabajo Departamento Médico Ibermutua. Madrid.*

Especialistas de Psiquiatría:

Dr. D. Pablo del Pino Cuadrado. *Psiquiatría Ambulatorio Montes de Barbanza. Madrid.*

Especialistas de Oftalmología:

Dr. D. Nicolás El-Haddad. *MIR 3º. Hospital de la Princesa. Madrid.*

Dra. Dª Susana García Marcet. *Hospital General Básico de Melilla.*

Dra Dª Elvira Martín Hernández. *ONCE.*

Especialistas de Neumología:

Dr. D. Julián Para Cabello. *Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Dra. Dª Carmen Paredes García. *Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Especialistas de Aparato Digestivo:

Dr. D. José María Milicua Salamero. *Hospital Ramón y Cajal. Madrid.*

Dr. D. Juan José Sánchez Ruano. *Hospital Virgen de la Salud. Toledo.*

Dra. Dª. Susana Soto Fernández. *MIR 3º. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.*

Dr. D. Francisco Tordera Bocanegra. *Hospital Virgen de la Salud. Toledo.*

Especialistas de Cirugía:

Dr. D. Carlos Moreno Sanz. *Sº Cirugía Complejo Hospitalario Mancha-Centro. Ciudad Real.*

Dr. D. Jesús Torres Jiménez. *Sº. Cirugía Ciudad Sanitaria La Paz. Madrid.*

Dr. D. José Seoane González. *Sº. Cirugía Complejo Hospitalario Mancha-Centro. Ciudad Real.*

Especialistas de Reumatología:

Dra. Dña. Gloria Candelas Rodríguez. *Hospital Clínico San Carlos. Madrid.*

Dr. D. Juan Angel Jover Jover. *Hospital Clínico San Carlos. Madrid.*

Especialistas de Traumatología:

Dr. D. José Manuel Rodríguez Soto. *Hospital Alvarez-Buylla. Mieres (Asturias).*

Especialistas de Rehabilitación:

Dr. D. Alejandro Arteaga Domínguez. *Hospital de Cabueñes. Gijón. (Asturias).*

I. ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS (001-139)

1. GASTROENTERITIS AGUDA

CIE-9-MC

009

Infecciones intestinales mal definidas

Concepto

Proceso mórbido que cursa con un aumento de frecuencia, cantidad o fluidez de la emisión de deposiciones diarias.

Etiología

Su presentación depende de la etiología causante:

Causas: Estrés emocional, intolerancia alimentaria, infecciones virales, bacterianas o parasitarias, venenos inorgánicos (nitrito sódico, metales pesados), venenos orgánicos, alimentos contaminados (mariscos, huevos, etc.), fármacos (antimicrobianos, digital), postoperatoria intestinal, etc...

Susceptibilidad:

1. **Factores debidos al huésped:** edad, higiene personal, acidez gástrica, integridad del epitelio intestinal, motilidad intestinal, microflora entérica normal, inmunidad intestinal específica, receptores intestinales...
2. **Factores del microorganismo:** toxinas, adherencia, enteroinvasividad y factores de virulencia. Valorar siempre la presencia de portadores sanos contaminantes.

Epidemiología

En países en desarrollo es la causa más importante de morbi-mortalidad, sobre todo infantil. En Atención Primaria es una de las causas de consulta más frecuentes.

Clínica

La diarrea puede presentarse asociada con vómitos, fiebre, tenesmo, sangre, moco y pus en heces o no encontrarse ningún síntoma acompañante que es lo más frecuente.

Pronóstico

Duración del cuadro muy variable, dependiente del agente causante y de las lesiones producidas. En nuestro medio no suelen ser merecedoras de I.T. ni de internamientos hospitalarios, salvo que presenten importante quebranto general.

Duración de la Incapacidad Temporal

GASTROENTERITIS AGUDA	
Criterios	Duración
A. Casos leves.	No es causa de I.T.
B. Enfermo febril. Con afectación del estado general.	De 0 a 3 días

Bibliografía

- Bourée P. Manual de Medicina Tropical. Masson, 1989.
- Dunagan WC. Manual de Terapéutica Médica. Barcelona: Salvat, 1990.
- Genent C. Manual Beechan de Atención Primaria. Madrid: Beechan, 1990.
- Piédrola G. Medicina Preventiva y Salud Pública. Barcelona: Salvat, 1988.

2. TUBERCULOSIS PULMONAR

CIE-9-MC	010	Infección tuberculosa primaria
	011	Tuberculosis pulmonar

011.2	Tuberculosis pulmonar cavitada
011.4	Fibrosis tuberculosa del pulmón
012	Otras tuberculosis respiratorias
012.0	Pleuresía tuberculosa

Concepto

La Tuberculosis es una enfermedad infecciosa crónica producida fundamentalmente por *Mycobacterium Tuberculosis*, y en muy raras ocasiones por *M. Bovis*, representando las formas pulmonares el 90% de las formas de presentación.

Epidemiología

Más de un tercio de la población mundial está infectada por el bacilo de la tuberculosis. En España la prevalencia global de infección tuberculosa es del 25% y la cifra de enfermos estimada es de 40-45 / 100.000 habitantes. Afecta sobre todo a varones y a individuos jóvenes (el 57% entre 20 y 44 años).

El bacilo se transmite por vía aérea en forma de aerosoles al toser o expectorar los enfermos con tuberculosis pulmonar activa, dependiendo la capacidad infectante de la cantidad y virulencia de los bacilos de las lesiones abiertas. Desde la puerta de entrada habitual que es el pulmón se extiende por diseminación hematógica o por vía linfática a todo el organismo.

Favorecen el contagio el hacinamiento y la falta de ventilación. El HIV se ha convertido en el principal factor de riesgo de progresión de infección a enfermedad tuberculosa.

Clínica

La primoinfección tuberculosa suele ser asintomática aunque en un porcentaje de casos puede cursar con síntomas (*Tuberculosis Primaria*): astenia, anorexia, pérdida de peso, febrícula y tos.

La *Tuberculosis Posprimaria* o pulmonar de tipo adulto, se debe a reactivación de la forma hematógica producida en el período primario y en ella predominan los síntomas respiratorios (tos, expectoración y hemoptisis); la fiebre y el síndrome tóxico pueden estar ausentes. La evolución es hacia la

fibrosis como forma de limitación de la infección, que si es extensa conduce a una insuficiencia respiratoria progresiva.

Diagnóstico

La prueba de la tuberculina constituye el único método aceptado para el diagnóstico de infección tuberculosa. El diagnóstico de certeza de enfermedad viene dado por el cultivo en medio de Löwenstein.

En la práctica, dada la demora con que se dispone del cultivo, es suficiente con disponer de una baciloscopia (tinción de Ziehl-Nielsen) si se acompaña de clínica y/o radiología indicativas.

Pronóstico

Generalmente cursa con pocas complicaciones y resolución total si es correcta la adherencia al tratamiento y dependiendo de la edad, estado inmunológico y patologías asociadas.

Tratamiento

1. *Médico*: Las pautas terapéuticas cortas de 6 y 9 meses se consideran actualmente de elección.
 - Pauta de 6 meses: 2 primeros meses Isoniacida, Rifampicina y Pirazinamida; los 4 meses restantes Isoniacida y Rifampicina.
 - Pauta de 9 meses: 2 primeros meses Isoniacida, Rifampicina y Etambutol o Estreptomina; los 7 meses restantes Isoniacida y Rifampicina.
2. *Quirúrgico*: segmentectomías de la porción pulmonar afectada, con indicaciones específicas como hemoptisis masivas o recurrentes, fístulas broncopulmonares y cultivos persistentes tras tratamiento pulmonar correcto.

Duración de la Incapacidad Temporal

Teniendo en cuenta que una vez instaurado el tratamiento adecuado, a los 15 días aproximadamente de iniciado éste, el paciente deja de constituir fuente de infección, parecería aconsejable un período de incapacidad tem-

poral de entre 15 y 30 días, según la existencia o no de lesiones abiertas pulmonares como cavernas.

La afectación de estado general condicionará la duración de la I.T. Si para el tratamiento de la enfermedad se requiere algún tipo de actuación quirúrgica, la duración de esta situación dependerá del tipo de intervención realizada.

TUBERCULOSIS PULMONAR	
Criterios	Duración
TBC pulmonar no cavitada	De 15 a 21 días
TBC pulmonar cavitada	De 30 a 40 días
Otras consideraciones (VIH, factores de riesgo, resistentes al tto., etc.)	Supeditada a la negatividad de la baciloscopia

Bibliografía:

- Farreras Rozman. Medicina Interna. 12^a ed. Barcelona. Doyma 1992.
- Harrison. Principios de Medicina Interna. 14^a ed. New York. McGraw-Hill-Interamericana. 1998.
- Martínez Navarro, Antó JM, Castellanos PL, Gili M, Maset P y Navarro V. Salud Pública. 1^a ed. McGraw-Hill-Interamericana de España. SAU 1998.
- Vidal Quadras I. Temas actuales en Aparato Respiratorio. Espaxs S.A. 1991.
- Fishmans Pulmonary Diseases and Disorders. 3^a ed. Volumen 1. McGraw-Hill-Interamericana 1998.
- Murray Nadel. Textbook of Respiratory Medicine. 2^a ed. Volumen 2 .1994.
- Recomendaciones SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica). Ediciones Doyma S. A. 1998

3. ERISIPELA

CIE-9- MC 035 Erisipela

Concepto

Infección bacteriana de la dermis y del tejido celular subcutáneo superficial con marcado compromiso de los vasos linfáticos.

Etiología

Casi siempre está producido por el Streptococo -hemolítico grupo A (Streptococo Pyogenes), aunque en ocasiones en pacientes con anomalías inmunológicas pueden encontrarse otros Streptococos (grupos B, C y G) e incluso Staphylococo Aureus como sobreinfectante.

Clínica

Tras un período de incubación de 2-5 días, aparece fiebre, escalofríos y malestar general que se acompañan de una erupción rojo brillante, bien delimitada con o sin vesículas o ampollas en el centro. La puerta de entrada suele ser una herida, la mayoría de las veces trivial, o en ocasiones la herida quirúrgica.

Las localizaciones más frecuentes aparecen en miembros inferiores, cara y pabellón auricular.

Diagnóstico

Fundamentalmente clínico.

En ocasiones puede cultivarse el Streptococo en la propia lesión, aunque puede encontrarse también en garganta, nariz y ojo, lo que dificulta la interpretación de la técnica.

La determinación del ASLO no es de utilidad.

En el laboratorio suele aparecer leucocitosis con neutrofilia.

Duración de la Incapacidad Temporal

ERISIPELA	
Criterios	Duración
A. Formas no complicadas	Hasta 7 días
B. Por su localización y afectación del estado general	Hasta 10 días
Consideraciones Duración en función de la localización y de la gravedad del proceso.	

Bibliografía

- Ashton R, Leppard B. Diagnóstico Diferencial en Dermatología. Barcelona: Latros-Grass Ediciones, 1994.
- Dermatología en Medicina General. Madrid: Panamericana, 1987: 2330-1
- Fitzpatric T, Eisen A, Wolff K, Freedberg I, Austen K, Rook A, Wilkinson D, Ebling G, Champion RH, Burton JL. Tratado de Dermatología, 4 th Edición. Madrid: Doyma, 1988: 96-7.
- Iglesias Diez L, Guerra Tapia A, Ortiz Romero P. Tratado de Dermatología. Madrid: Luzon, 1994: 96-7.

4. VARICELA

CIE-9-MC 052 Varicela

Concepto

La varicela es una enfermedad infecto-contagiosa producida por el virus Varicela-Zoster, perteneciente al grupo de los herpes virus.

Etiología-epidemiología

El hombre es el único huésped. Es la más contagiosa de las enfermedades exantemáticas, produciéndose el contagio por contacto directo o por gotitas respiratorias, aunque también está descrito el contagio por vía aérea en hospitales.

La contagiosidad es posible entre 4-5 días antes de la aparición del exantema, hasta que todas las lesiones se encuentren en fase de costra seca.

La varicela resulta de la primoinfección por el virus Varicela-Zoster, aunque existan primoinfecciones subclínicas. Después, el virus queda acantonado en los ganglios nerviosos normalmente sensitivos. El Herpes Zoster es el resultado de la reactivación de estos virus latentes.

Normalmente se producen epidemias a intervalos irregulares, parece que más frecuentemente en primavera y en otoño. Suele afectar a niños entre 2 y 10 años, aunque es posible la aparición en el adulto.

Clínica

El período de incubación es de 2-3 semanas. Después de 1-2 días de fiebre y malestar, puede existir un exantema escarlatiniforme o morbiliforme, seguido del desarrollo de pápulas con eritema alrededor. En 2-4 días aparece la costra.

Las vesículas siguen apareciendo durante 2-4 días, siendo de distribución centrípeta y coexistiendo lesiones en todos los estadios evolutivos.

Las complicaciones tienen mayor incidencia en neonatos y adultos siendo las más frecuentes: encefalitis, neumonía, hepatitis, infección secundaria y artritis.

Duración de la Incapacidad Temporal

VARICELA	
Criterios	Duración
<ul style="list-style-type: none">Desde el momento del diagnóstico hasta que todas las lesiones se hallen en fase de costra seca.No complicada	De 7 a 14 días.
Consideraciones Por término medio la duración será de 8 días. (4 días de aparición de lesiones y otro 4 días hasta la fase de costra). En adultos tramitar siempre Incapacidad Temporal. Considerar el periodo de contagiosidad cuando se trate de trabajadores en contacto con la comunidad (maestros, educadores, etc.).	

Bibliografía

- Rey-Joly C. Infección Herpética. Barcelona:Doyma, 1991: 19-20.
- García Hortelano J, García Miguel MJ. La infección herpética: Varicela. Monografías Wellcome.

5. HERPES ZOSTER

CIE-9-MC	053	Herpes Zoster
	053.10	Herpes Zoster con complicación del sistema nervioso no especificada
	053.11	Herpes Zoster geniculado
	053.12	Neuralgia del trigémino postherpética

053.13	Polineuropatía postherpética
053.2	Herpes Zoster con complicaciones oftálmicas
053.20	Dermatitis por Herpes Zoster del párpado
053.21	Queratoconjuntivitis por Herpes Zoster
053.29	Otras complicaciones oftálmicas por Herpes Zoster
053.7	Otras complicaciones específicas del Herpes Zoster
053.71	Otitis externa por Herpes Zoster
053.79	Otras complicaciones específicas por Herpes Zoster
053.8	Herpes Zoster con complicación no especificada
053.9	Herpes Zoster sin complicación

Concepto

Es una infección aguda localizada de la piel y nervios, causada por el virus Varicela-Zoster. Se caracteriza por la presencia de una erupción vesículo-ampollosa delimitada a uno o varios dermatomas. Habitualmente se asocia a dolor en la zona inervada por el ganglio espinal correspondiente.

Etiología

El agente causal es el virus Varicela-Zoster. Durante el curso de la varicela (normalmente en la infancia) el virus pasa de la piel a las terminaciones nerviosas sensitivas y a través de éstas se traslada hasta el ganglio espinal donde queda latente.

La infección inicial por varicela induce una inmunidad primaria de carácter parcial frente al virus. Esta inmunidad persiste a niveles bajos y cuando aparece alguna circunstancia que motiva una inmunodepresión, el virus inicia una replicación en el ganglio nervioso, trasladándose a través de los nervios sensitivos hacia la piel donde inicia las lesiones cutáneas.

Clínica

Afecta predominantemente a personas mayores de 50 años e inmunodeprimidos, aunque puede aparecer en personas más jóvenes, incluso en adolescentes que padecieron una varicela precozmente. El cuadro clínico, frecuentemente se inicia con molestias de tipo neurológico en la metámera afecta. Aparece dolor, prurito, escozor, sensación de quemazón que precede en 3 ó 4 días al inicio de la erupción cutánea. Estas molestias persisten en mayor o menor grado durante toda la evolución de la infección.

Las lesiones cutáneas consisten en la aparición de vesículas agrupadas en ramilletes siguiendo una distribución metamérica unilateral, sobre una base eritematosa, localizándose por orden de frecuencia a nivel torácico (50% de los casos), trigeminal (10-20%), lumbosacra y cervical (10-20%). En aproximadamente una semana las vesículas se desecan dando lugar a una costra que se desprende en 10 ó 15 días.

Diagnóstico

Se realiza fácilmente en base a las lesiones cutáneas.

El diagnóstico diferencial se hace con el impétigo ampolloso, erupciones lineales extrafaciales del herpes simple, dermatitis de contacto. En caso necesario puede recurrirse a tinción de Tzanck, biopsia cutánea o serología.

El período de neuralgia que precede a las lesiones se confunde frecuentemente con dolores pleurales, osteomusculares e incluso abdomen agudo.

Pronóstico

En algunos pacientes puede quedar como secuela un dolor neurítico en el dermatoma afectada, lo cual es más frecuente cuanto mayor es el paciente.

Duración de la Incapacidad Temporal

HERPES ZOSTER	
Criterios	Duración
A. Formas no complicadas	Hasta 15 días
B. Por su localización y estado general del enfermo y evolución	Hasta 30 días

Bibliografía

- Alonso Sacristán P, García Lázaro I. Patología infecciosa cutánea. En: Manual de diagnóstico y terapéutica médica en Atención Primaria. 1996:1022.
- Guillen Barona C, Botella Estrada R, Sanmartin Jiménez O. Manual de enfermedades de la piel. Jansen Pharmaceutica, 1993: II: 175-8.
- Heide-Marie Heinz. Dermatología. Madrid: Roche, 1987: 205-6,

6. HEPATITIS VIRALES AGUDAS

CIE-9-MC 070 Hepatitis viral

Concepto

Cuadro hepático inflamatorio producido por virus y caracterizado por necrosis hepatocelular.

Etiología

1. **Virus hepatotropos:** HAV, HBV, HBV-TIPO 2, V. DELTA, HCV y VNANB.
2. **Otros virus:** Coxackie, Epstein-Barr, Citomegalovirus, Herpes-Virus, Adenovirus, Sarampión, Rubeola, etc.

Clínica

La expresión clínica de las hepatitis virales agudas no depende fundamentalmente del virus causal. Sí existen diferencias en cuanto al período de incubación, evolución y marcadores serológicos.

Se distinguen los siguientes **períodos clínicos:**

1. **Síntomas prodrómicos:** son sistémicos, variables y suelen proceder a la ictericia en 1-2 semanas: Cefalea, rinitis, anorexia, vómitos... Suelen durar de 3 a 8 días.
2. **Período de ictericia-clínica:** los síntomas remiten, hepatomegalia dolorosa y a veces cuadro colestático. Suele durar de 2 a 6 semanas con un promedio de 3 semanas.
3. **Período de convalecencia:** la afectación general suele desaparecer totalmente aunque persista la hepatomegalia y las alteraciones bioquímicas. Suele durar de 2 a 6 semanas con un promedio de 3 semanas.

Hepatitis virales agudas. Marcadores antigénicos y estadios clínicos

	Hep. A	Hep. B	Hep. Delta	Hep. C	Hep. E
Antígenos	HA Ag.	HBs Ag. HBc Ag. HBe Ag.	HBD Ag. HBs Ag.	Desconocido	Desconocido
Período incubación (días)	15 - 45	40 - 180	30 - 140	15 - 160	14 - 180
Transmisión	Fecal-oral	Parenteral Contacto íntimo	Parenteral Contacto íntimo	Parenteral Seguramente sexual	Fecal-oral
Cronicidad			De 3 a 8 días		
Período de estado			De 14 a 42 días. Promedio 3 semanas		
Período convalecencia			Promedio 6 semanas		

Diagnóstico

Basado en la clínica y pruebas de laboratorio:

- Hipertransaminasemia (SGOT, SGPT). (Habitualmente alcanzan como mínimo valores 10 veces superiores a la normalidad).
- Hiperbilirrubinemia variable.
- Discreta elevación de la fosfatasa alcalina.
- Discreta elevación de la gamma-GT.
- Leucopenia con linfocitos atípicos.
- La VSG, hemograma, proteinograma y coagulación suelen ser normales.

Se puede considerar, de manera simplificada, el siguiente enfoque diagnóstico:

Hbs Ag	Anti-VHA IgM	Anti-HBc IgM	CONCLUSION DIAGNOSTICA
+	-	+	Hep. Aguda B.
+	-	-	Hep. Crónica B.
+	+	-	Hep. Aguda A sobreañadida a Hep. crónica B.
+	+	+	Hep. Aguda A y B.
-	+	-	Hep. Aguda A.
-	+	+	Hep. Aguda A y B (HBsAg menor de niveles detectables)
-	-	+	Hep. Aguda B (HbsAg por debajo de niveles detectables)
-	-	-	Compatible con Hep. no-A no-B. (*)

(*) Debe confirmarse posteriormente con determinaciones de anticuerpos contra el virus de la hepatitis no-A no-B.

Pronóstico

La hepatitis A se suele curar en 3 semanas no cronificándose en ningún caso.

La hepatitis B suele curar en 9-12 semanas.

Duración de la Incapacidad Temporal

HEPATITIS VÍRICAS	
Criterios	Duración
A. Hepatitis aguda tipo A	De 15 a 21 días
B. Otras hepatitis agudas	De 42 a 84 días
C. Reagudizaciones clínicas de hepatitis crónicas	De 14 a 42 días

Consideraciones
Se consideran criterios de curación:

- Buen estado general.
- Transaminasas no mayores del doble de lo normal.
- Bilirrubina total menor de 1,5.
- Bilirrubina directa menor de 0,40

En las hepatitis pueden existir elevaciones transitorias de las transaminasas durante el primer año sin significación clínica.

Bibliografía

- Guardia J. Hepatitis víricas. Patología infecciosa básica. IDEPSA, 1983: 178-85.
Farreras Rozmán Medicina Interna.. 12nd edition.Barcelona: Doyma, 1992.
Harrison Principios de Medicina Interna. 12 nd edition. Interamericana de España - Mc Graw-Hill.
Robert KO. Hepatitis virales agudas. Cecil, 1991; I :910-919.

II. NEOPLASIAS (140-239)

7. CANCER DE MAMA

CIE-9- MC	174	Carcinoma primario de mama
	233.0	Carcinoma in situ de mama
	238.3	Carcinoma de mama incierto

	Maligna			Benigna	Evolución incierto	Sin especificar
	Primaria	Secundaria	In situ			
Mama(femenina)(partes blandas) (tejido conjuntivo)(tejido glandular)	174.9	198.81	233.0	217	238.3	239.3
Areola	174.0	198.81	233.0	217	238.3	239.3
Masculina	175.0	198.81	233.0	217	238.3	239.3
Cuadrante externo inferior	174.5	198.81	233.0	217	238.3	239.3
Cuadrante externo superior	174.4	198.81	233.0	217	238.3	239.3
Cuadrante interno inferior	174.3	198.81	233.0	217	238.3	239.3
Cuadrante interno superior	174.2	198.81	233.0	217	238.3	239.3
Externa	174.8	198.81	233.0	217	238.3	239.3
Inferior	174.8	198.81	233.0	217	238.3	239.3
Interna	174.8	198.81	233.0	217	238.3	239.3
Línea media	174.8	198.81	233.0	217	238.3	239.3
Masculina	175.9	198.81	233.0	217	238.3	239.3
Areola	175.0	198.81	233.0	217	238.3	239.3
Pezón	175.0	198.81	233.0	217	238.3	239.3
Tejido ectópico	175.9	198.81	233.0	217	238.3	239.3
Pezón	174.0	198.81	233.0	217	238.3	239.3
Masculino	175.0	198.81	233.0	217	238.3	239.3
Piel	173.5	198.81	233.0	217	238.3	239.3
Porción central	174.6	198.81	233.0	217	238.3	239.3
Prolongación (axilar)	174.6	198.81	233.0	217	238.3	239.3
Sitio de mastectomía (piel)	173.5	198.82	—	—	—	—
Especificada como tej. mamario	174.8	198.81	—	—	—	—
Localización en contigüidad	174.8	—	—	—	—	—
Sitios ectópicos	174.8	198.81	233.0	217	238.3	239.3
Superior	174.8	198.81	233.0	217	238.3	239.3

Concepto

Entidad anatomoclínica que se desarrolla a partir de la proliferación neoplásica del tejido mamario. Desde el punto de vista clínico y terapéutico es imprescindible distinguir dos niveles de actuación:

- A. **Enfermedad locorregional:** La extensión de la enfermedad afecta exclusivamente a la mama implicada y a las cadenas de drenaje linfático, especialmente a los ganglios axilares homolaterales.
- B. **Enfermedad diseminada:** Afecta a otros órganos y sistemas fuera de los anteriormente dichos.

Epidemiología

El cáncer de mama es, junto con el cáncer de pulmón, la neoplasia maligna más frecuente entre las mujeres.

Según las últimas encuestas publicadas por la OMS la posibilidad de contraer cáncer de mama se sitúa en la raza blanca en un 6%.

Los factores que aumentan el riesgo de padecer cáncer de mama son los siguientes:

1. **Historia anterior de cáncer de mama o de hiperplasia ductal atípica.** Es, sin duda, el mayor factor de riesgo para que se desarrolle un nuevo proceso maligno.
2. **Edad.** La incidencia del cáncer de mama aumenta progresivamente con la edad. Es muy poco frecuente antes de los 35 años, siendo entre los 55 y 65 años la edad de máximo riesgo.
3. **Antecedentes familiares de cáncer de mama.** Especialmente si ocurren antes de la menopausia en parientes de primer grado (madre o hermanas). Sin embargo, hay que señalar que en el 85% de los casos, el cáncer aparece en mujeres que no tienen estos antecedentes familiares de cáncer de mama.
4. **Factores reproductivos y hormonales.** La menarquia temprana así como la menopausia tardía y la primiparidad añosa aumentan el riesgo para cáncer de mama. La terapia sustitutiva estrogénica puede favorecer la proliferación de un cáncer de mama pre-existente.

5. **Factores dietéticos.** Las mujeres con dietas bajas en grasas saturadas tienen menos riesgo de padecer un cáncer de mama, aunque no se acepta por todos.
6. **Antecedentes de radiación en el tórax.**
7. **Antecedentes de cáncer ovárico o endometrial.**

Clínica

Los síntomas más frecuentes de la enfermedad son:

1. Tumoración.
2. Derrame por el pezón.
3. Lesión sangrante o eczematosa en areola-pezón.
4. En la enfermedad diseminada, la sintomatología va a depender del tamaño y la localización de las metástasis, que son los dos factores que afectan más intensamente al funcionalismo del órgano afectado.

Diagnóstico

A. Tumoración

1. **Exploración:** Debe basarse en los datos recogidos por la inspección-palpación (asimetrías, retracción, ulceración, edema, “piel de naranja”, forma, tamaño, consistencia y movilidad de la tumoración, etc.). Igualmente, deben palparse la zona axilar y fosas supraclaviculares para consignar el número y características de las adenopatías.
2. **Pruebas Complementarias:** Deben considerarse entre otras:
 - **Mamografía:** en dos proyecciones, craneocaudal y lateral de ambas mamas. Evidencia las características radiológicas de malignidad de la tumoración: contornos espiculados, heterodensidad, microcalcificaciones, retracciones peritumorales, etc.
 - **Ecografía:** suele completar el estudio mamográfico, ya que es muy sensible para la diferenciación de tumoraciones sólidas o líquidas, así como para localizar las lesiones.

- **Punción Aspiración con Aguja Fina (P.A.A.F.):** método imprescindible para tipificar citológicamente la lesión.
- **Estudio histológico:** es imprescindible para afirmar el diagnóstico de malignidad de una lesión, puede realizarse con o sin localización radiológica previa.

B. Derrame por el pezón

Debe recoger las características de la secreción, color, número de galactóforos afectados, espontánea o provocada, etc. Se completará con un estudio citológico de la misma.

C. Lesión de la zona areola-pezón

Además de la exploración básica, debe completarse con una citología por raspado de la lesión con bisturí.

D. Enfermedad diseminada

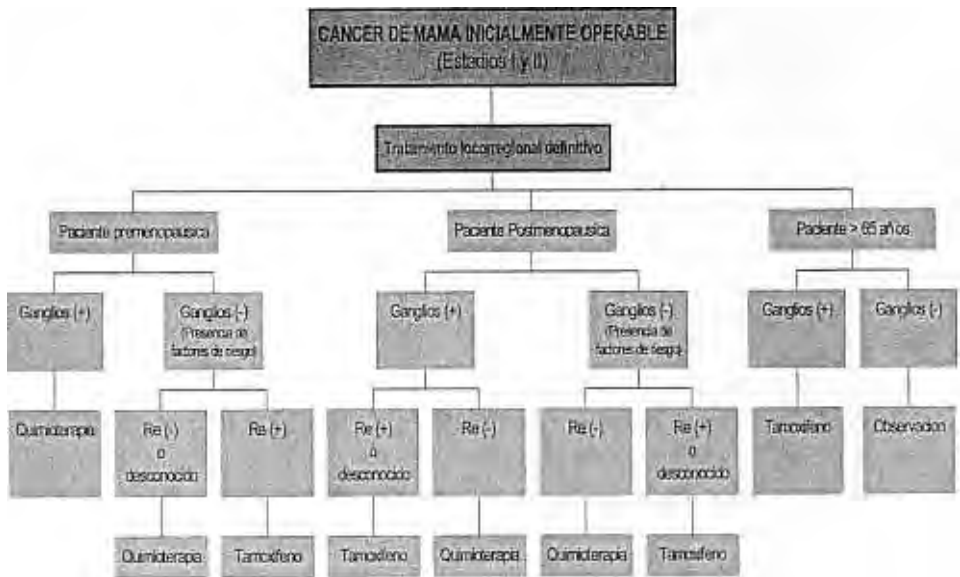
- Hígado: Ecografía hepática, transaminasas, gammagrafías, etc.
- Pulmón: Rx anteroposterior y lateral y, si es preciso, TAC.
- Esqueleto: en presencia de sintomatología, practicar rastreo óseo.
- S.N.C.: TAC cerebral.
- Marcadores: CA 15.3, M.C.A. y C.E.A.

Tratamiento

El cáncer de mama se considera hoy como una enfermedad sistémica desde las primeras fases de su desarrollo y por tanto, es necesario, en casos de riesgo seleccionado, complementar la acción quirúrgica con la radio y quimioterapia.

El principal objetivo de esta estrategia es conseguir el máximo control locorreional y sistémico de la enfermedad neoplásica, garantizando la mayor supervivencia con la mínima mutilación y una limitada agresividad terapéutica.

- A. **Tratamiento Quirúrgico.** Aplicable en los casos en que el tumor mamario es abordable mediante cirugía y que en líneas generales, comprende tumores de hasta 5 cm. de diámetro con o sin adenopatías axilares homolaterales. Dos son las posibilidades:



1. **Conservador:** el objetivo es la extirpación del tumor asegurando unos bordes quirúrgicos libres de neoplasia (1 ó 2 cms.), completando posteriormente el acto quirúrgico con la disección de los ganglios linfáticos axilares. Es necesario señalar que debe complementarse posteriormente con radioterapia, que puede iniciarse a partir de las dos semanas del acto quirúrgico. En determinados casos será necesario además, indicar quimioterapia coadyuvante. La actitud conservadora obtiene los mejores resultados en tumores de hasta 3 cm de diámetro.
2. **Radical:** consiste en la extirpación completa de la glándula mamaria con la fascia del pectoral mayor y la disección completa de la axila. En general, hoy se conservan ambos músculos pectorales. En casos seleccionados habrá que aplicar posteriormente, quimioterapia, radioterapia y hormonoterapia.

B. **Quimioterapia.** Existe hoy consenso universal en aceptar que el tratamiento sistémico complementario prolonga el intervalo libre de enfermedad y la supervivencia global en los casos de cáncer de mama operable con ganglios positivos. Por tanto, es muy frecuente el uso de fármacos citotóxicos y/o terapia endocrina después de haber realizado el tratamiento quirúrgico locorregional.

Aunque la duración óptima de la quimioterapia está aún por definir, no hay evidencia de que tratamientos superiores a los 6 meses sean más efectivos.

La terapia endocrina puede alargarse hasta los 5 años.

Cuando por circunstancias especiales (carcinoma inflamatorio) no es posible el abordaje quirúrgico de entrada, se recurre a la quimioterapia que puede mejorar las circunstancias locales y permitir posteriormente un abordaje quirúrgico.

C. **Radioterapia.** Es obligada después de la cirugía conservadora. En los casos que no sea posible la intervención quirúrgica y no se haya obtenido respuesta al tratamiento poliquimioterápico, la radioterapia, a veces, permite el abordaje quirúrgico de la tumoración.

Duración de la Incapacidad Temporal

Es muy variable y va a depender del tratamiento empleado.

Cirugía: cuando solamente se utiliza esta técnica, 4 a 12 semanas desde la intervención.

Radioterapia: si se utiliza aisladamente como terapia coadyuvante, 8-16 semanas desde su inicio.

Quimioterapia: de 7 a 8 meses desde su inicio (1 mes después de la cirugía) cuando se utiliza como terapia coadyuvante postquirúrgica. En los casos cuya indicación es prequirúrgica, la duración dependerá de la respuesta del tumor. Normalmente se esperan 3-4 ciclos y si es posible, se extirpa quirúrgicamente. Después de esta cirugía se completan hasta un total de 8 ciclos añadiéndose radioterapia sobre la pared torácica y cadenas ganglionares.

En estos casos el estándar oscilará entre 1 año y 14 meses.

CANCER DE MAMA	
Criterios	Duración
A. <i>Tratamiento quirúrgico:</i>	De 28 a 84 días desde la intervención
1. Cirugía aislada.	
2. Cirugía mas terapia endocrina postquirúrgica exclusivamente	
B. <i>Radioterapia</i> utilizada aisladamente como terapia coadyuvante	De 60 a 120 días desde su inicio
C. <i>Quimioterapia</i> utilizada como terapia coadyuvante postquirúrgica	De 210 a 240 días desde su inicio (1 mes después de la cirugía)
D. <i>Quimioterapia</i> indicada prequirúrgicamente	Entre 365 y 420 días según la respuesta del tumor
E. <i>Sintomas clínicos de enfermedad metastásica</i>	Solicitar invalidez permanente.
Consideraciones	
En los casos de indicarse quimioterapia prequirúrgica se suelen esperar 3 ó 4 ciclos y, si es posible, se extirpa quirúrgicamente el tumor. Después se completa hasta un total de 8 ciclos añadiéndose radioterapia sobre pared torácica y cadenas ganglionares.	

Bibliografía

- Balagueró Lladó. Cáncer de mama. In: Balagueró L, editor. Oncología Ginecológica Barcelona: Toray, 1993: 335-430.

- Beahrs OH, Heuson DE, Hutter RV., Myers MH. Manual for Stating of Cancer. 3rd.edition. Philadelphia: Lippincott,1988: 145-50.
- Bonadonna G, Valagussa P. Current status of adjuvant chemotherapy for breast cancer. *Semin Oncol* 1987; 14: 8-22.
- Cady B, Sears HF. Usefulness and technique of axillary dissection in primary breast cancer. *J.Clin Oncol* 1986; 4; 623-4.
- Denwar JA, Benhamou E, Benhamou R. Cosmetic results following lumpectomy, axillary dissection and radiotherapy for small breast cancers. *Radiother Oncol* 1988; 12: 273-80.
- Fisher B. Experiences in the evolution, technique and results of breast conservation for the treatment of mammary cancer. In Bohmert HH, Leis HP, Jackson IT, editors. *Breast Cancer. Conservative and Reconstructive Surgery*. New York: Thieme Medical Pun Ind, 1989: 40-57.
- Implications of accurate pathologic margine in the treatment of primary breast cancer. *N Engl J Mod* 1989; 320: 822-8.
- Harris JH, Hellman S, Henderson IC, Kinne DW. *Breast Diseases*. Philadelphia: Lippincott, 1987.
- Lippman ME, Sorace RA, Bagley CS. Treatment of locally advanced breast cancer using primary induction chemoherapy with hormonal synchronization followed by radíation therapy with or without debulking surgery. *Natl Cancer Inst Monogr* 1986; 1:153-9.
- Margolese GR. Surgery and adjuvant therapy of brest cancer. In: Bothmert HH, Leis HP, Jackson IT, editors. *Breast Cancer. Conservative and Reconstructive Surgery* New York: Thieme Medical Pun Ind, 1989: 64-70.
- *Protocolos Asistenciales en Ginecología y Obstetricia. Tomo segundo. Ginecología: Ginecología General. Endocrinología reproductiva y esterilidad. Oncología ginecológica. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia.*
- De la Rosa Aguilar. Programa de detección precoz de cáncer de mama. Consejería de Sanidad de la Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha, 1995.

III. ENFERMEDADES ENDOCRINAS, DE LA NUTRICIÓN Y METABÓLICAS Y TRASTORNOS DE LA INMUNIDAD (240-279)

8. HIPERTIROIDISMO NO CONTROLADO

CIE-9-MC	242	Tirotoxicosis con o sin bocio
	242.0	Bocio tóxico difuso
	242.1	Bocio uninodular tóxico
	242.2	Bocio multinodular tóxico
	242.3	Bocio nodular tóxico, no especificado
	242.4	Tirotoxicosis por nódulo tiroideo ectópico
	242.8	Tirotoxicosis de otro origen especificado
	242.9	Tirotoxicosis sin mención de bocio o de otra causa

Concepto

Situación de hiperfunción tiroidea en la que las medidas terapéuticas todavía no han logrado la normalización de dicha función, por no haber transcurrido tiempo suficiente.

Etiología-epidemiología

Habitualmente de causa autoinmune (Enfermedad de Basedow) y con una menor frecuencia secundario a un Bocio Nodular o Multinodular.

De presentación predominante en mujeres, cursa con una elevada incidencia (alrededor de un 0.4% de la población general).

Clínica

Se suele manifestar por taquicardia, sudoración, pérdida de peso, astenia, nerviosismo y otros síntomas adrenérgicos, ocasionalmente acompañados de bocio.

Diagnóstico

Incremento de los niveles de hormonas tiroideas (fundamentalmente T4 libre) con disminución de TSH.

Pronóstico

Durante los primeros días la situación clínica del enfermo es muy incapacitante para cualquier actividad tanto física como intelectual. Con un adecuado diagnóstico y siguiendo el tratamiento habitual, se consigue el control de la enfermedad en breve espacio de tiempo.

Consideraciones laborales

Independientemente de la actividad laboral a realizar, la recuperación es plena.

Duración de la Incapacidad Temporal

HIPERTIROIDISMO NO CONTROLADO	
Crterios	Duración
• Adecuado diagnóstico y tratamiento médico	15 a 30 días
• Responde a tratamiento médico habitual	

Bibliografía

- Casnueva F, Vazquez JA. Endocrinología clínica. Madrid: Ediciones Díaz de Santos, 1995.
- Felig P, Baxter JD, Frohman LA. Endocrinology and metabolism 3rd edition New York: Mc Graw-Hill, 1995.
- Moreno B, Gargallo M, López de la Torre M. Diagnóstico y tratamiento en enfermedades metabólicas. Madrid: Ediciones Díaz de Santos, 1997.

9. HIPOTIROIDISMO DE RECIENTE DIAGNÓSTICO

CIE-9-MC	244	Hipotiroidismo adquirido
	244.0	Hipotiroidismo postquirúrgico
	244.1	Otros hipotiroidismos posablativos
	244.2	Hipotiroidismo yódico
	244.3	Otros hipotiroidismos iatrogénicos
	244.8	Otros hipotiroidismos adquiridos especificados
	244.9	Hipotiroidismo no especificado

Concepto

Situación de hipofunción tiroidea pendiente de alcanzar una adecuada dosis de suplencia hormonal que normalice el déficit.

Etiología

Más de la mitad de los casos se deben a causas autoinmunes, siendo también muy frecuentes, en segundo lugar, la etiología yatrogénica (postquirúrgicos o post I¹³¹).

Epidemiología

Tiene una elevada incidencia, sobre todo en mujeres, encontrándose en el 1% de las mujeres y en el 0.1% de los varones adultos; en sujetos mayores de 65 años es al menos dos veces más frecuente.

Clínica

Intolerancia al frío, adormecimiento, falta de concentración, pérdida de memoria, estreñimiento, apatía y astenia generalizada.

Diagnóstico

Disminución de los niveles de hormonas tiroideas (fundamentalmente T4 libre) con aumento de TSH.

Pronóstico

Estratificación del riesgo

1. En función de la profesión y actividad laboral.

2. En función de antecedentes del paciente.

La edad avanzada o la presencia de patología cardiovascular obliga a una introducción del tratamiento más paulatina de lo habitual, lo que retrasa la recuperación completa.

Consideraciones laborales.

El cuadro supone una gran minusvalía tanto física como, fundamentalmente, psíquica, por lo que la incapacidad generada por esta patología será especialmente relevante en actividades laborales que requieran un alto grado de concentración, bien por la realización de actividades peligrosas (conducción de vehículos, manejo de maquinaria, trabajo en alturas, etc...), como por el desempeño de tareas intelectuales (administrativos,...).

Duración de la Incapacidad Temporal

HIPOTIROIDISMO DE RECIENTE DIAGNÓSTICO	
Criterios	Duración
A.	
• No complicaciones	De 15 a 28 días
• Actividad laboral manual sin riesgo	
• Instauración de tratamiento según pauta habitual	
B.	
• No complicaciones	De 21 a 28 días
• Actividad laboral intelectual o de riesgo	
• Instauración de tratamiento según pauta habitual	
C.	
• No complicaciones	De 21 a 28 días
• Actividad laboral manual sin riesgo	
• Instauración de tratamiento retrasada	
D.	
• No complicaciones	De 28 a 35 días
• Actividad laboral intelectual o de riesgo	
• Instauración de tratamiento retrasada	
E.	
• Hipotiroidismo crónico.	No precisa baja

Consideraciones:
Si existieran complicaciones, la duración dependerá de las mismas.

Bibliografía

- Casnueva F, Vazquez JA. Endocrinología clínica. Madrid: Ediciones Díaz de Santos, 1995.
- Felig P, Baxter JD, Frohman LA. Endocrinology and metabolism 3rd edition New York: Mc Graw-Hill, 1995.
- Moreno B, Gargallo M, López de la Torre M. Diagnóstico y tratamiento en enfermedades metabólicas. Madrid: Ediciones Díaz de Santos, 1997.

10. DIABETES MELLITUS DE RECIENTE DIAGNÓSTICO

CIE-9-MC	250	Diabetes Mellitus
	250.0	Diabetes Mellitus de reciente diagnóstico

Concepto

Se considera diabetes de reciente diagnóstico a aquellos casos de Diabetes Mellitus que, sin haber requerido ingreso hospitalario, todavía no han alcanzado una situación de control metabólico aceptable por no haber transcurrido tiempo suficiente desde el diagnóstico al inicio del tratamiento (dieta, medicación oral y/o insulina).

Etiología

1. **Diabetes Mellitus Tipo I:** Fundamentalmente de causa autoinmune.
2. **Diabetes Mellitus Tipo II:** De origen multifactorial.

Epidemiología

La incidencia de diabetes tipo I se halla en torno a 11-12 casos nuevos al año por cada 100.000 habitantes menores de 15 años. La prevalencia de diabetes conocida en nuestro país se estima en un 2-3% del total de población. Aproximadamente el 90% corresponde a personas con tipo II y el 10% a diabetes tipo I.

Clínica

El cuadro clínico puede variar desde pacientes asintomáticos con moderada afectación visual, dolor en miembros inferiores, infección urinaria o genital,

obesidad, dislipémicos, hasta síntomas de pérdida de peso y astenia acompañados de polidipsia, poliuria y en ocasiones polifagia.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico de la Diabetes Mellitus exige confirmación mediante análisis biológico según datos del National Diabetes Data Group 1979 y de la OMS 1980 y 85. Todos los valores de glucemia son en plasma venoso.

Pronóstico

Estratificación del riesgo

El tratamiento adecuado de esta situación consigue la resolución sin secuelas en los plazos más abajo expresados, siempre que la enfermedad se presente sin complicaciones, independientemente de la actividad laboral del paciente.

Consideraciones laborales

Aquellos enfermos cuya profesión conlleve un riesgo para ellos o para otras personas precisarán un control más estricto antes de reincorporarse a su trabajo habitual.

Duración de la Incapacidad Temporal

DIABETES MELLITUS DE RECIENTE DIAGNÓSTICO		
	Criterios	Duración
A.		
	• No complicaciones	10 a 15 días
	• Actividad laboral sin riesgo	
B.		
	• No complicaciones	15 a 21 días
	• Actividad laboral de riesgo	
C.		
	• Casos crónicos	No precisa I.T

Bibliografía

- American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1996; 19 (Supl 1): S8-S15.
- Insalud. Conferencia Nacional de la Diabetes Mellitus. Madrid 1994.
- Krans HMJ, Porta M, Keen H. Diabetes care and research in Europe: the St Vincent Declaration action programme. Implementation document. WHO Regional Office for Europe. 1992.
- Panel de Expertos. Ordenación de recursos para la atención sanitaria de las personas con diabetes. *Av Diábetol* 1996; 12: 49-60.
- Rifkins H, Porte D. *Diabetes Mellitus. Theory and practice*. Nueva York, Amsterdam, Londres: Elsevier, 1990.
- Sociedad Española de Diabetes y otros. Consenso para la atención a las personas con diabetes en España (Informe del Ministerio de Sanidad y Consumo). *Av Diábetol* 1996; 12: 81-97.

11. DIABETES MELLITUS INESTABLE

CIE-9-MC 250.02 Diabetes mellitus descompensada

Concepto

Diabetes Mellitus, ya diagnosticada y tratada previamente, en situación actual de mal control por la alternancia de hiperglucemias con cuadros y cifras de hipoglucemia, de forma absolutamente irregular, y con una frecuencia de varias veces por semana.

Etiología-epidemiología ¹

Clínica

Se combinan cuadros de mareo, sudoración, palpitaciones, temblor e irritabilidad con polidipsia, poliuria y nicturia.

Diagnóstico

Se realiza con los datos clínicos junto con grandes oscilaciones en los valores de glucemia capilar que oscilan desde la hipoglucemia a elevadas hiperglucemias, sin un patrón claro.

¹ Ver tema 9 (Diabetes mellitus de reciente diagnóstico).

Pronóstico

La resolución de esta situación de forma ambulatoria exige el control y la educación diabetológica en una Unidad especializada, no siendo siempre posible alcanzar una situación clínica estable.

Consideraciones laborales

Dado el alto riesgo de hipoglucemias graves que esta situación conlleva, la duración del tiempo estimado de la Incapacidad Temporal dependerá del riesgo de la actividad laboral a desempeñar.

Duración de la Incapacidad Temporal

DIABETES MELLITUS INESTABLE	
Criterios	Duración
A. Actividad laboral sin riesgo	10 - 30 días
B. Actividad laboral de riesgo	21 - 45 días

Bibliografía

- Grupo de Estudio de la Diabetes en la Atención Primaria de Salud. Guía para el tratamiento de la diabetes tipo II en la Atención Primaria 1995.
- INSALUD. Conferencia Nacional de la Diabetes Mellitus. Madrid 1994.
- Lebovitz H. Tratamiento de la diabetes mellitus y sus complicaciones. Barcelona: Cayfo-sa industria gráfica, 1994.
- Schade DS. Brittle Diabetes: Pathogenesis and therapy. In: Rifkins H, Porte D. Diabetes Mellitus, editors. Theory and practice. Nueva York, Amsterdam, Londres: Elsevier, 1990.
- Sociedad Española de Diabetes y otros. Consenso para la atención a las personas con diabetes en España (Informe del Ministerio de Sanidad y Consumo). Av Diábetol 1996; 12: 81-97.

12. NEUROPATÍA SENSITIVA DIABÉTICA

CIE-9-MC	250.6	Diabetes con manifestaciones neurológicas
	357.2	Polineuropatía en diabetes

Concepto

Cuadro de dolor, habitualmente en miembros inferiores, que aparece en diabéticos con neuropatía periférica diabética. Surge de forma espontánea, preferentemente en reposo, o tras el roce de la piel. Puede alcanzar una gran intensidad y ser muy incapacitante para el enfermo.

Etiología-epidemiología

Guarda relación con el grado de control y con el tiempo de evolución de la diabetes.

Aproximadamente el 40% de las personas con diabetes, tienen algún tipo de alteración neuropática.

Clínica

La referida en el concepto.

Diagnóstico

Se establece con la exploración física (ausencia de ROT y de sensibilidad profunda) y los datos clínicos (disestesias y/o parestesias).

Pronóstico

Es un cuadro de muy lenta y tórpida evolución con gran resistencia a los analgésicos habituales. Con frecuencia son enfermos que han de ser remitidos a una Unidad del Dolor para su tratamiento sintomático.

Consideraciones laborales

Independientemente de la actividad laboral, la minusvalía es en todos los casos muy severa.

Duración de la Incapacidad Temporal

NEUROPATÍA SENSITIVA DIABÉTICA	
Criterios	Duración
<ul style="list-style-type: none">• Dolor neuropático en miembros inferiores	14 a 28 días
<ul style="list-style-type: none">• Respuesta aceptable a tratamiento habitual	
<ul style="list-style-type: none">• Diabetes Mellitus de larga evolución	

Bibliografía

- American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. Diabetes Care 1996; 19 (Supl 1): S8-S15.
- INSALUD. Conferencia Nacional de la Diabetes Mellitus. Madrid 1994.
- Krans HMJ, Porta M, Keen H. Diabetes care and research in Europe: the St Vincent Declaration action programme. Implementation document. WHO Regional Office for Europe. 1992.
- Lebovitz H. Tratamiento de la diabetes mellitus y sus complicaciones. Barcelona: Cayfo-sa industria gráfica, 1994.
- Moreno B, Gargallo M, López de la Torre M. Diagnóstico y tratamiento en enfermedades metabólicas. Madrid: Ediciones Díaz de Santos, 1997.
- Sociedad Española de Diabetes y otros. Consenso para la atención a las personas con diabetes en España (Informe del Ministerio de Sanidad y Consumo). Av Diabetol 1996; 12: 81-97.

13. ÚLCERA DEL PIE DIABÉTICO

- CIE-9-MC 250.7 Diabetes con trastornos circulatorios periféricos
443.81 Angiopatía periférica en enfermedades clasificadas bajo otros conceptos
707.1 Úlcera de miembros inferiores, excepto en decúbito

Concepto

Aquella que aparece en miembros inferiores de enfermos diabéticos, habitualmente asociada a neuropatía periférica sensitiva y arteriopatía periférica.

Etiología-epidemiología

El pie diabético es la causa más frecuente de amputación no traumática. La incidencia de amputación en personas con diabetes de más de 45 años está

en torno a los 10 casos/100.000. Según algunas series, más del 2% de los diabéticos presentan en el pie una úlcera activa.

En su patogenia influyen factores neuropáticos, vasculares y, en tercer lugar, infecciosos. **Son factores de riesgo:**

- Diabetes de más de 10 años de evolución
- Tabaquismo
- Neuropatía y/o vasculopatía
- Alteraciones ortopédicas
- Higiene deficiente
- Lesiones previas en los pies

Clínica

Con predominio del componente neuropático: pie caliente, pulsos presentes, dolor nocturno y/o en reposo, pie insensible, edema neuropático (fóvea a la presión).

Con predominio del componente vascular: pie frío y pálido, pulsos ausentes o disminuidos, dolor a la deambulación, dolor a la elevación, úlcera isquémica.

Se puede catalogar de acuerdo a la **clasificación de Boulton:**

- Grado 0: Pie sin úlcera con hiperqueratosis, callos, fisuras, ampollas
- Grado 1: Úlcera superficial no infectada (cabeza del primer metatarsiano)
- Grado 2: Úlcera más profunda, infectada sin afectación ósea
- Grado 3: Absceso y osteítis
- Grado 4: Gangrena localizada
- Grado 5: Gangrena completa

Diagnóstico

La observación y exploración periódica de los pies de las personas diabéticas es fundamental para el diagnóstico precoz de esta complicación, dada la alteración en la sensibilidad que tienen estos pacientes.

Pronóstico

El tratamiento de la úlcera del pie diabético, además de otras medidas, exige curas locales y vigilancia quirúrgica con reposo del miembro afecto hasta la resolución total. Dada la patología vascular y neurológica sobre la que asienta, suelen tener una evolución muy tórpida.

Duración de la Incapacidad Temporal

ÚLCERA DEL PIE DIABÉTICO	
Criterios	Duración
A. Grado 1 de Boulton	De 4 a 8 días
B. Grado 2 de Boulton	De 7 a 14 días
C. Grados 3, 4 y 5 de Boulton	Dependiendo de secuelas tras alta hospitalaria

Bibliografía

- American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. Diabetes Care 1996; 19 (Supl 1): S8-S15.
- INSALUD. Conferencia Nacional de la Diabetes Mellitus. Madrid 1994.
- Krans HMJ, Porta M, Keen H. Diabetes care and research in Europe: the St Vincent Declaration action programme. Implementation document. WHO Regional Office for Europe. 1992.
- Moreno B, Gargallo M, López de la Torre M. Diagnóstico y tratamiento en enfermedades metabólicas. Madrid: Ediciones Díaz de Santos, 1997.
- Rojas E. El pie del diabético. Barcelona: Ingoprint, 1990.
- Sociedad Española de Diabetes y otros. Consenso para la atención a las personas con diabetes en España (Informe del Ministerio de Sanidad y Consumo). Av Diabetol 1996; 12: 81-97.

V. TRASTORNOS MENTALES (290-319)

14. TRASTORNOS DE ANSIEDAD FÓBICA ²

CIE-9-MC		CIE-10
300.2	Trastornos de ansiedad fóbica	F40
300.21	Agorafobia con ataques de pánico	F40.0
300.22	Agorafobia sin ataques de pánico	F40.0
300.23	Fobia social	F40.1
300.29	Fobias específicas	F40.2
300.20	Otros trastornos de ansiedad fóbica	F40.8

Clínica

Trastornos de ansiedad fóbica

La ansiedad es generada por situaciones u objetos no peligrosos en si mismos. La intensidad varía desde la intranquilidad al pánico. Las crisis de pánico (F 41.0) que tienen lugar en una situación fóbica son consideradas como expresión de la gravedad de la fobia.

² Los trastornos neuróticos secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos (CIE-9 MC 300-316 CIE-10 F40-49) constituyen un grupo de trastornos diferenciado de los trastornos del comportamiento y de la personalidad (F 50-59 y F 60-69) y de los trastornos del humor "afectivos" (F 40-48). Aunque la CIE-10 mantiene la distinción tradicional entre neurosis y psicosis, la mayoría de los trastornos considerados como neurosis se incluyen en esta sección (y en F 50-69) excepto las neurosis depresivas.

Su común denominador y síntoma predominante es la ansiedad. Los síntomas depresivos coexisten frecuentemente aunque las manifestaciones depresivas de ansiedad deben ser primarias o predominantes.

Agorafobia

Temores a los lugares abiertos, a las multitudes, a salir del hogar (o lugar seguro), a entrar en tiendas y almacenes, a lugares públicos, a viajar solo, en trenes, autobuses o aviones. La ansiedad fóbica debe ser una manifestación primaria y no secundaria a síntomas depresivos, ideas delirantes u obsesiones con los que puede acompañarse. Es característico la evitación de la situación fóbica.

Aunque de intensidad variable, es el más incapacitante entre los trastornos fóbicos.

La mayor parte de los afectados son mujeres y el trastorno comienza en general al principio de la vida adulta.

En ausencia de tratamiento efectivo la agorafobia suele cronificarse, aunque su intensidad puede ser fluctuante. Los síntomas pueden desembocar en crisis de pánico (agorafobia con trastorno de pánico).

Fobia social

Ansiedad relacionada con el miedo a ser enjuiciado por otras personas de un grupo, que suelen llevar a evitar situaciones sociales determinadas. Frecuentemente se acompañan de baja autoestima y miedo a las críticas.

Suelen empezar en la adolescencia. Prevalencia similar en ambos sexos.

La conducta de evitación en casos extremos llega a producir un aislamiento social casi absoluto.

Fobias específicas

Fobias restringidas a situaciones muy específicas y concretas: animales, alturas, oscuridad, espacios cerrados...etc.

Suelen presentarse en la infancia o al comienzo de la vida adulta.

El grado de discapacidad depende de lo fácil que sea para el enfermo evitar la situación fóbica.

No suelen producir incapacidad laboral si no ha existido una modificación de las circunstancias de trabajo que coincida o sea asociada con las circunstancias que específicamente producen la aparición de ansiedad y/o evitación en el paciente.

*Otros trastornos de ansiedad fóbica***Duración de la Incapacidad Temporal**

TRASTORNOS NEURÓTICOS	
Criterios	Duración
A. Leve	No suelen requerir I.T.
B. Moderado/grave	De 0 a 45 días.

Consideraciones
Se valorará siempre la repercusión que tenga la enfermedad sobre la actividad laboral del paciente y criterios de ansiedad-evitación como pueda ser que impida utilizar el medio de transporte para acudir al lugar de trabajo, que imposibilite la permanencia en el puesto de trabajo, que llegue a confinar al paciente en su casa, etc...

Si a pesar del tratamiento el paciente continúa incapacitado a los 45 días los criterios que decidan el mantenimiento del paciente en Incapacidad Temporal serán específicamente definidos de manera individualizada por el psiquiatra.

15. OTROS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

CIE-9-MC		CIE-10 F41
300.012	Trastorno de pánico (ansiedad paroxística episódica)	F41.0
300.2	Trastorno de ansiedad generalizada	F41.1
300.4	Trastorno mixto ansioso-depresivo	F41.2

Concepto

Presencia de ansiedad que no se limita a ninguna situación ambiental en particular.

Clínica*Trastorno de pánico (ansiedad paroxística episódica)*

Crisis recurrentes de ansiedad grave, imprevisibles, no relacionadas con alguna circunstancia en particular, ni peligro objetivo.

Aunque con gran variabilidad sintomatológica, frecuentemente aparecen: palpitaciones, sensación de asfixia, dolor precordial, mareo, temor a morir, a perder el control o a enloquecer.

Deben presentarse varias crisis, durante un mes.

En los períodos intercrisis el grado de ansiedad es leve.

Es más frecuente en mujeres. El curso y pronóstico son muy variables.

Si aparece en el curso de un trastorno fóbico o depresivo éstos serán los diagnósticos principales.

Trastorno de ansiedad generalizada

Ansiedad generalizada persistente la mayor parte de los días durante varias semanas no relacionada con alguna circunstancia en particular.

Gran variabilidad sintomatológica con preocupación sobre su estado de salud, con quejas de constante nerviosismo, tensión muscular, cefaleas e hiperreactividad neurovegetativa (mareos, sudoración, taquicardia, molestias gástricas).

Más frecuente en mujeres. Curso variable que tiende a ser fluctuante y crónico.

Trastorno mixto ansioso-depresivo

Presencia de síntomas de ansiedad y de depresión sin la intensidad suficiente para justificar un diagnóstico por separado.

Si se cumplen criterios, con la severidad suficiente, de algún trastorno de ansiedad o depresivo, debe recogerse cada trastorno específicamente.

Si la aparición del trastorno se relaciona con acontecimientos vitales significativos debe encuadrarse en la categoría de Trastorno Adaptativo.

La escasa intensidad de los síntomas no suele implicar Incapacidad Laboral.

Duración de la Incapacidad Temporal

OTROS TRASTORNOS DE ANSIEDAD	
Criterios	Duración
Ansiedad generalizada con sintomatología neurovegetativa que impide el desarrollo de la actividad laboral	De 0 a 30 días
Consideraciones	
Si a pesar del tratamiento el paciente continua incapacitado a los 45 días los criterios que decidan el mantenimiento del paciente en Incapacidad Temporal serán específicamente definidos de manera individualizada por el psiquiatra.	

16. TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO

CIE-9-MC		CIE-10
300.3	Trastorno obsesivo-compulsivo de predominio de pensamientos obsesivos	F42.0
300.3	Trastorno obsesivo-compulsivo con predominio de actos compulsivos (rituales obsesivos)	F42.1

Concepto

Presencia de síntomas obsesivos, actos compulsivos, o ambos, la mayoría de los días durante al menos 2 semanas sucesivas.

Los pensamientos obsesivos son ideas, imágenes, impulsos mentales recurrentes, reconocidos como propios aunque involuntarios, repulsivos que irrumpen en la actividad mental y contra los que se presenta una resistencia ineficaz.

Los actos o rituales compulsivos son conductas estereotipadas, reiteradas, con frecuencia para prevenir o conjurar un supuesto peligro. La mayoría se relacionan con la limpieza, la pulcritud o el orden.

El diagnóstico presupone una fuente importante de angustia o incapacidad.

Epidemiología

De prevalencia similar en ambos sexos. El comienzo es habitualmente durante la infancia o al principio de la vida adulta con personalidad premórbida.

Pronóstico

Curso variable con tendencia a evolución crónica.

Duración de la Incapacidad Temporal

TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO	
Criterios	Duración
A. Leves/moderadas	De 15 a 90 días
<ul style="list-style-type: none">• Pensamientos obsesivos-ansiedad que impiden la actividad mental normal• Actos rituales que ocupan gran parte de la actividad cotidiana o entretencimiento pertinaz	
B. Severas	Pueden llegar a ser causa de invalidez permanente
<ul style="list-style-type: none">• Los mismos criterios que las leves/moderadas pero con mayor intensidad	
Consideraciones: Si a pesar del tratamiento el paciente continúa incapacitado a los 90 días los criterios que decidan el mantenimiento del paciente en Incapacidad Temporal serán específicamente definidos de manera individualizada por el psiquiatra.	

17. REACCIÓN A ESTRES AGUDO

CIE-9-MC
309.3

Reacción a estrés agudo

CIE-10
F43.0

Concepto

Trastorno grave o transitorio como respuesta a un estrés físico o psicológico excepcional, una experiencia traumática que amenaza la seguridad-integridad del individuo o allegados (catástrofes, accidentes, atracos, violaciones...) o cambios bruscos biográficos (pérdida de varios seres queridos, incendio devastador...).

Aparece a los pocos minutos del impacto traumático y se resuelve en pocas horas, a lo sumo 2 ó 3 días.

Clínica

Síntomas mezclados y cambiantes con período inicial de embotamiento, con desorientación, alteración de la atención y reducción del campo de la conciencia; puede llegar a “estupor disociativo” o estados de agitación-hiperactividad.

Frecuentemente síntomas neurovegetativos acompañantes con ansiedad, ira, desesperación etc.

Duración de la Incapacidad Temporal

REACCIÓN A ESTRÉS AGUDO	
Criterios	Duración
A. Estado de “embotamiento” con alteraciones cognitivas. Ansiedad - Depresión - Estados disociativos - Ira - Hiperactividad - Agitación.	De 0 a 3 días
B. Casos graves	De 0 a 7 días
Consideraciones Las diferentes situaciones clínicas y curso aconsejan diferenciar los criterios y duración de I.T. en cada caso.	

18. TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

CIE-9-MC 309.31 Trastorno de estrés post-traumático CIE-10 F43.1

Concepto

Respuesta tardía o diferida a un hecho traumático o situación catastrófica, que aparece dentro de los seis meses posteriores (catástrofes, accidentes graves, muertes violentas, tortura, terrorismo, etc.).

Los rasgos de personalidad compulsivos, asténicos o antecedentes de trastorno neurótico son factores predisponentes para la aparición del trastorno o agravamiento de su curso.

Clínica

Curso fluctuante aunque mayoritariamente reversible. En cursos crónicos, de años de evolución o cuando los síntomas se manifiestan incluso décadas después de la exposición estresante se consideran como F 62.0: "Transformación persistente de la personalidad".

El síntoma central: evocaciones, recuerdos reiterados en forma de reviviscencias del trauma en sueños.

Suelen estar presentes, aunque no imprescindibles para el diagnóstico, embotamiento afectivo y desapego emocional anhedónico, falta de capacidad de respuesta al medio, evitación de situaciones evocadoras del trauma; con síntomas de hiperactividad vegetativa, insomnio, hipervigilancia incluso alteraciones del comportamiento, episodios de agresividad o crisis de pánico desencadenados por estímulos evocadores del trauma.

Según la sintomatología descrita y la alteración de la vida cotidiana del paciente varían en curso e intensidad leve, moderada o grave.

Duración de la Incapacidad Temporal

TRASTORNO DE ESTRÉS POST-TRAUMÁTICO	
Criterios	Duración
Ansiedad-Insomnio, síntomas neurovegetativos, alteraciones de los afectos, trastorno del comportamiento	De 0 a 90 días
Consideraciones Si a pesar del tratamiento el paciente continua incapacitado a los 90 días los criterios que decidan el mantenimiento del paciente en Incapacidad Temporal serán específicamente definidos de manera individualizada por el psiquiatra. Las diferentes situaciones clínicas y curso aconsejan diferenciar los criterios y duración de I.T. en cada caso.	

19. TRASTORNOS DE ADAPTACIÓN

CIE-9-MC		CIE-10
309.0	Reacción depresiva breve	F43.20
309.1	Reacción depresiva prolongada	F43.21
309.29	Trastorno de ansiedad, con predominio de alteraciones de otras emociones	F43.23
309.3	Trastorno de ansiedad con predominio de alteraciones detectadas	F43.24
309.4	Trastorno de ansiedad, con alteración mixta de emociones y alteraciones disociales	F43.25

Concepto

Trastorno que aparece como reacción maladaptativa a un acontecimiento estresante o cambio biográfico significativo (experiencias de duelo, separación, emigración etc.).

Suele comenzar en el mes posterior al hecho desencadenante con el que debe haber una relación clara y desaparecer antes de seis meses (excepto en su modalidad de reacción depresiva prolongada).

Etiología

La aparición del trastorno y gravedad clínica están en relación con la vulnerabilidad o predisposición individual (antecedentes, personalidad premórbida). Siempre ha de existir un factor desencadenante ya sea un cambio biográfico o acontecimiento estresante.

Diagnóstico

Las reacciones de duelo normales (menores de 6 meses) no están incluidos en este trastorno. Las reacciones de duelo anormales según su contenido se clasificarán en las diferentes formas clínicas del trastorno y los mayores de 6 meses como reacción depresiva prolongada.

Clínica

Clínica variable incluyendo humor depresivo, ansiedad, preocupación, sentimientos de incapacidad, a veces con explosiones violentas. El comporta-

miento agresivo-antisocial es característico en adolescentes y los fenómenos regresivos en niños.

Según las formas clínicas, se diferencia:

Reacción depresiva breve

Reacción depresiva de menos de un mes de duración desde la circunstancia desencadenante

Reacción depresiva prolongada

Reacción depresiva de mas de un mes y menos de 2 años de duración desde la circunstancia desencadenante.

Trastorno de ansiedad, con predominio de alteraciones de otras emociones

Cursa con ansiedad, depresión, preocupación, ira o conductas regresivas.

Trastorno de ansiedad con predominio de alteraciones detectadas

Cursa con alteraciones predominantemente del comportamiento.

Trastorno de ansiedad, con alteración mixta de emociones y alteraciones disociales

Se presenta como trastorno con síntomas afectivos y de alteración de la conducta.

Duración de la Incapacidad Temporal

TRASTORNOS DE ADAPTACIÓN	
Criterios	Duración
A. Síntomas de ansiedad depresión, alteración de otras emociones o alteraciones del comportamiento que interfieren la actividad social y laboral	De 0 a 180 días
B. En caso de reacción depresiva prolongada	Podría agotar el tiempo máximo de I.T. y su prórroga, 18 meses, aunque su duración es menor a 2 años

Consideraciones
Si la sintomatología depresiva se mantuviera mas de 2 años, valorar diagnóstico de distimia (CIE-10 F34.1)

20. TRASTORNOS DISOCIATIVOS

CIE-9-MC		CIE-10 F44
300.12	Amnesia disociativa	F44.0
300.13	Fuga disociada	F44.1
308.2	Estupor disociativo	F44.2
308.1	Trastornos de trance y de posesión	F44.3
308.1	Trastorno disociativo de la motilidad	F44.4
300.11	Convulsiones disociativas	F44.5
300.1	Anestias y pérdidas sensoriales disociativas	F44.6
300.19	Trastorno disociativo mixto	F44.7
	Otros trastornos disociativos	F44.8

Concepto

Conjunto de trastornos cuyo rasgo común es la pérdida parcial o completa de la integración normal entre recuerdos, las sensaciones inmediatas, la conciencia de la propia identidad y el control de movimientos.

Presentan una incapacidad para ejercer un control consciente y selectivo, excluyéndose las alteraciones voluntarias o simulación consciente.

Presupone la ausencia de trastorno somático que pudiera explicar los síntomas, tras el examen médico y exploraciones complementarias precisas.

Requiere la evidencia de génesis psicógena, en forma de una clara relación temporal con acontecimientos biográficos estresantes y problemas o relaciones personales alteradas.

Los síntomas representan, generalmente, el concepto que tiene el paciente de cómo es la enfermedad que desea manifestar. Se incluyen las alteraciones de las funciones físicas, bajo control voluntario, y de la sensibilidad; se excluyen las alteraciones del dolor y neurovegetativas, así como los síndromes de despersonalización- desrealización.

Todos los tipos de estados disociativos tienden a remitir al cabo de unas semanas o meses, siendo el comienzo y terminación de los síntomas frecuentemente repentino.

Clínica

Amnesia disociativa

Pérdida de memoria parcial o completa para hechos recientes importantes, de naturaleza traumática o estresante (accidentes, duelos inesperados...). La amnesia suele ser parcial y selectiva y anterógrada a la circunstancia detonante. Se acompaña de alteraciones afectivas leves con ansiedad, perplejidad y conductas de búsqueda de atención.

Deben estar ausente la posibilidad de trastorno cerebral orgánico, alteraciones por tóxicos (en especial alcohol) o estados de fatiga excesiva.

Fuga disociada

Desplazamiento intencionado más allá del ámbito cotidiano con las características de una amnesia disociativa.

El comportamiento del paciente y cuidado personal puede ser aparentemente normal durante la fuga, que suele realizarse a lugares previamente conocidos.

Diferente de la fuga poscrítica característica de la epilepsia del lóbulo temporal.

Estupor disociativo

Disminución profunda o ausencia de la motilidad voluntaria y de respuesta normal a estímulos externos. El enfermo permanece acostado o sentado considerablemente inmóvil durante largos períodos de tiempo. Aunque puede presentarse perturbación del nivel de consciencia, resulta obvio que el paciente no está dormido ni inconsciente.

El examen médico debe excluir un trastorno somático o psiquiátrico (estupor catatónico, maniaco-depresivo), que explique el estupor, con evidencia de acontecimientos estresantes recientes o problemas sociales- interpersonales importantes.

Trastornos de trance y de posesión

Pérdida temporal del sentido de la identidad personal y de la plena consciencia del entorno. Se incluyen sólo los estados de trance involuntario y al mar-

gen de ceremonias religiosas o ciertas situaciones culturales. Debe ser excluido la posibilidad de alteración somática, intoxicación o trastornos psiquiátricos específicos (procesos esquizofrénicos, trastornos de ideas delirantes o trastornos de personalidad múltiple).

Trastorno disociativo de la motilidad

Pérdida de la capacidad de movimiento de la totalidad o de una parte de un miembro o miembros.

Puede haber un parecido muy cercano a cualquier tipo de ataxia, acinesia, afonía, disartria o discinesia, paresia o parálisis, a veces acompañándose de temblor o sacudidas de extremidades o de todo el cuerpo.

Convulsiones disociativas

Movimientos convulsivos que imitan crisis epilépticas, aunque la mordedura de lengua, contusiones por caídas e incontinencia urinaria son raras y no hay pérdida de conciencia.

Anestias y pérdidas sensoriales disociativas

La anestesia de la piel suele cubrir un área más relacionada con las ideas del paciente sobre las funciones corporales que con las áreas afectadas por trastornos neurológicos.

Suele acompañarse de parestesias.

La pérdida o alteración de la visión y sordera disociativas son raras.

Trastorno disociativo mixto

Mezcla de síntomas de varios trastornos disociativos.

Otros trastornos disociativos

Síndrome de Ganser. Trastorno de personalidad múltiple. Confusión psicógena. Estado crepuscular psicógeno.

Pronóstico

Consideraciones laborales

La gran variabilidad sintomatológica y diferencias en cuanto a su integridad hace necesario una detallada valoración individual considerando la alteración de la vida cotidiana y laboral.

Duración de la Incapacidad Temporal

TRASTORNOS DISOCIATIVOS	
Criterios	Duración
Síntomas disociativos que alteren significativamente la vida cotidiana y laboral	De 0 a 30 días
Consideraciones: Los síntomas disociativos suelen desaparecer en pocas semanas, a veces meses. No es raro que lo hagan de forma repentina. Si al cabo de 30 días el paciente sigue incapacitado a pesar del tratamiento, los criterios de mantenimiento de la Incapacidad Temporal serán específicamente señalados, de manera individualizada por el psiquiatra.	

TRASTORNOS SOMATOMORFOS Y NEURASTENIA

CIE-9-MC		CIE-10
300.81	Trastorno de somatización	F45.0
300.89	Trastorno somatomorfo diferenciado	F45.1
300.7	Trastorno hipocondriaco	F45.2
306	Disfunción vegetativa somatomorfa	F45.3
300.1	Trastorno somatomorfo persistente	F45.4
300.5	Neurastenia	F48

Concepto

Conjunto de trastornos que presentan síntomas somáticos y demandas pendientes de exploraciones clínicas o pruebas diagnósticas, a pesar de que sus resultados son respectivamente negativos.

Clínica

Trastornos de somatización

Síntomas somáticos múltiples, recurrentes y variables, presentes durante al menos dos años, sin explicación somática adecuada. La sintomatología más frecuente es la intestinal, dérmica y quejas sexuales y menstruales.

A pesar de las garantías por parte de los médicos de la inexistencia de un cuadro orgánico, persiste la negativa del paciente a aceptar estas explicaciones. Muchas veces se presentan síntomas depresivos que requieren tratamiento específico. El cuadro clínico condiciona un cierto grado de deterioro del comportamiento social y familiar.

Es más frecuente en mujeres y suele comenzar al principio de la edad adulta siendo su curso crónico y fluctuante.

Trastornos somatomorfo indiferenciado

Equiparable a un trastorno de somatización que no cumple todos los criterios. Están presentes quejas somáticas múltiples, variables y persistentes aunque no está presente el cuadro clínico completo.

Trastorno hipocondríaco

Preocupación persistente de padecer al menos alguna enfermedad grave, que subyace a la presencia de síntomas o preocupaciones sobre el aspecto físico.

El paciente pone el énfasis en la presencia de la enfermedad y sus consecuencias, que centra sobre uno o dos órganos, a diferencia del trastorno de somatización que expresa múltiple y variable sintomatología, considerando muchas posibilidades diagnósticas.

Como en otros trastornos de este grupo, es típica la negativa del paciente a aceptar las explicaciones y garantías de los médicos.

Prevalencia similar en ambos sexos. Suelen estar presentes ansiedad y depresión intensas lo que justifica diagnósticos específicos adicionales.

El curso de los síntomas y la incapacidad consiguiente suelen ser:

Disfunción vegetativa somatomorfa

Presentan sintomatología referida a alteraciones de órganos y sistemas que se encuentran bajo control e inervación del sistema nervioso vegetativo.

Los síntomas mas frecuentes están referidos a los sistemas: cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal y genitourinario.

Aquejan síntomas acompañados de signos objetivos de hiperactividad neurovegetativa como palpitaciones, rubor, sudoración, etc... y síntomas subjetivos no específicos, referidos a un órgano concreto, expresando dolor, malestar, opresión, quemazón, etc... Siempre con gran preocupación sobre la posibilidad de padecer una afección grave, en ausencia de alteración significativa de la función o estructura de los sistemas afectados.

Trastorno de dolor somatomorfo persistente

Quejas persistentes de dolor intenso y penoso que no puede ser explicado totalmente por un proceso fisiológico o trastorno somático. El dolor se presenta frecuentemente en relación con conflictos o problemas psicosociales.

Neurastenia

Presencia de quejas continuas de cansancio progresivo tras un esfuerzo mental o de debilidad y agotamiento tras esfuerzos físicos mínimos. Las quejas se acompañan de dolores y molestias musculares, mareos, cefaleas, incapacidad para relajarse, vértigo, alteraciones del sueño, etc...

Es característico el énfasis del paciente sobre la fatigabilidad o debilidad y su preocupación por la disminución del rendimiento mental o físico.

Pueden existir síntomas vegetativos, depresivos o ansiosos, sin la gravedad suficiente para cumplir los criterios del correspondiente trastorno específico.

Duración de la Incapacidad Temporal

En el caso de los trastornos somatomorfos la remisión al psiquiatra debe hacerse precozmente y los criterios de mantenimiento de la Incapacidad Temporal serán específicamente individualizados por éste.

Pueden cursar con ansiedad y/o depresión intensas en cuyo caso se considerarán como tales a efectos de duración de la Incapacidad Temporal.

El trastorno de neurastenia no implica por sí solo incapacidad laboral. Si existiesen síntomas de ansiedad o depresión suficientemente intensas que justificasen una Incapacidad Temporal, deben describirse con su diagnóstico específico correspondiente.

TRASTORNOS SOMATOMORFOS Y NEURASTENIA	
Criterios	Duración
A. Ansiedad y/o depresión intensas	Considerar duración estándar de estos diagnósticos
B. Trastornos Somatomorfos siguiendo los criterios específicamente individualizados por el psiquiatra	De 0 a 90 días
C. Neurastenia sin ansiedad ni depresión severas	No es causa de Incapacidad Temporal

VI. ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO Y DE LOS ÓRGANOS SENSORIALES (320-389)

22. SÍNDROME DEL TUNEL CARPIANO

CIE-9-MC

354.0

Síndrome del túnel carpiano

Concepto

Compresión del nervio mediano en el túnel carpiano de la muñeca.

Epidemiología

Es la neuropatía por compresión más frecuente de todo el organismo. Los estudios epidemiológicos arrojan una prevalencia global de la enfermedad muy alta, del orden del 5,8 % en mujeres y del 0,6 % en varones. En determinadas actividades profesionales que impliquen movimientos repetitivos de las manos (costureras, carniceros...), la prevalencia es más elevada.

Etiología

Atribuida en muchas ocasiones a una compresión extrínseca sobre el nervio, motivada por patologías que disminuyen el calibre del túnel carpiano entre las que destacan:

1. **Traumáticas:** tras fracturas de Colles; microtraumatismos profesionales.

2. **Reumáticas:** tenosinovitis inflamatorias reumatoideas, gotosas...
3. **Infecciosas:** artritis infecciosas.
4. **Anomalías congénitas** óseas o ligamentosas.

Un porcentaje elevado de casos, no se atribuye a causa específica. El **hipotiroidismo** y la **diabetes** se suelen asociar con esta entidad, que también es más frecuente durante el **embarazo**.

Clínica

El cuadro clínico está dominado por la presencia de **parestesias** (sensación de hormigueos, pinchazos y tumefacción) que asientan en el territorio del mediano (1º, 2º, 3º dedo y la mitad radial del 4º) o en toda la mano aunque respetando el 5º dedo.

Se asocia sensación subjetiva de dolor en muñeca, mano e irradiado a la raíz del miembro superior. Inicialmente, los síntomas son de predominio nocturno.

Diagnóstico

1. **Anamnesis.**
2. **Exploración clínica**, en la que se puede constatar debilidad motora del abductor y oponente del pulgar, así como atrofia de la eminencia tenar. Entre los tests válidos para reproducir la sintomatología se encuentra:
 - *Maniobras de Phalen:* se realizan manteniendo una flexión ó extensión máxima de la muñeca durante 1 minuto; serán positivas si se reproducen las parestesias e hipoestesia en el territorio del mediano.
 - *Signo de Tinnel:* La percusión de la muñeca en la zona proximal del túnel carpiano provoca en caso de positividad parestesias y hormigueos en el territorio del mediano.
3. **Pruebas complementarias:**
 - *Electromiografía*, que detectará disminución de la velocidad de conducción nerviosa.

Radiología, que permite comprobar si existe un conflicto de espacio de origen óseo y descartar lesiones asociadas.

Tratamiento

Conservador con modificación de actividades, férula protectora de muñeca en posición neutra durante el sueño, reposo, AINE e infiltración local con corticoides.

Quirúrgico: descompresión del túnel mediante sección del ligamento transversal anterior del carpo.

Debe tenerse en cuenta, que, si el proceso es secundario (hipotiroidismo, Colles) al **tratar la etiología** mejorará el cuadro.

Pronóstico

La cirugía es muy eficaz sobre los síntomas dolorosos. La recuperación de la sensibilidad suele alcanzar el 80-90 % de los pacientes a los 6 meses de la intervención. La recuperación motora es menos buena, siendo un tanto por ciento elevado los pacientes portadores de una atrofia tenar.

Duración de la Incapacidad Temporal

SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO	
Criterios	Duración de I.T.
Cuadros leves	De 5 a 10 días
Cuadros graves (cirugía)	De 30 a 45 días

Bibliografía

- Dolz Jordi C, Muset Lara A, Ruiz Martín JM. Síndrome del túnel carpiano. Jano 1997; 52 (1212): 37-44.
- 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.4301-5.
- Munuera L. Introducción a la Traumatología y Cirugía Ortopédica. 1ª ed. Madrid: Mc-Graw-Hill Interamericana; 1996.p.214-15.
- Prieto Martínez J.M. Exploración del aparato locomotor. Sanofi Wintrop, Barcelona; 1996.

23. DESPRENDIMIENTO DE RETINA

CIE-9-MC	361	Desprendimientos y defectos de la retina
	361.0	Desprendimiento de retina regmatógeno (con defecto retiniano)
	361.2	Desprendimiento seroso de la retina
	361.3	Defectos retinianos sin desprendimiento
	361.8	Otras formas de desprendimiento de retina
	361.81	Desprendimiento de retina por tracción

Concepto

El desprendimiento de retina es un proceso en el que la retina sensorial se separa del epitelio pigmentario retiniano.

Etiología

- El desprendimiento **regmatógeno** se produce por una rotura en la retina, se acumula líquido subretiniano y termina despegando la retina.
- El desprendimiento **exudativo o seroso** aparece cuando la retina se proyecta hacia el vítreo por procesos exudativos de los vasos coroideos de tipo inflamatorio, vascular o neoplásico.
- El desprendimiento **por tracción** ocurre por la formación de tractos fibrosos en el vítreo, estos traccionan la retina y la desprenden.

Epidemiología

Se consideran factores de riesgo de desprendimiento de retina: la miopía elevada, la senilidad, los traumatismos oculares, la afaquia, la coroiditis previa y la degeneración periférica de la retina.

Clínica

En general se caracteriza por la presencia de **miodesopsias** (moscas volantes), **fosfenos** (destellos luminosos) y **pérdida de visión**, brusca en los campos superiores y más lenta en los inferiores.

Se pueden distinguir peculiaridades en la presentación clínica:

Desprendimiento regmatógeno:

En el 60% de los casos aparecen los síntomas premonitorios clásicos que son los fosfenos y los cuerpos flotantes vítreos. Tras un periodo variable,

aparece la pérdida del campo visual: Otro 40% cursa directamente con la aparición de una sombra negra en el campo visual.

Desprendimiento exudativo:

No hay fotopsias y el defecto del campo visual progresa con rapidez.

Desprendimiento por tracción:

En general no hay fotopsias ni cuerpos flotantes. El defecto del campo visual suele progresar con lentitud.

El **cuadrante temporal superior** del campo visual es el afectado con mayor frecuencia.

Diagnóstico

Se establece por la **historia clínica** y fundamentalmente por la exploración del **fondo de ojo**.

Pronóstico

Si no se trata, el desprendimiento se generaliza y posteriormente da lugar a catarata secundaria, uveítis crónica y ptisis del globo ocular.

El pronóstico visual va a depender de la existencia de patología acompañante, tiempo en que se tarde en tratar, tamaño de los desgarros y zona de la retina afectada.

Tratamiento

Preventivo:

De las soluciones de continuidad sin que haya desprendimiento de retina. Va a consistir en cerrar la solución de continuidad produciendo una coriorretinitis exudativa por medio de criocoagulación o de lasercoagulación. Además, va a ser necesario realizar una profilaxis con lasercoagulación de las zonas degeneradas para evitar nuevos desprendimientos.

Curativo:

Una vez producido el desprendimiento de retina es necesario aproximar la retina a la pared del ojo, mediante implantes externos o taponamiento interno (sin o con vitrectomía) con reoperaciones frecuentes.

Duración de la Incapacidad Temporal

DESPRENDIMIENTO DE RETINA	
Criterios	Duración
En función de tratamiento:	
• Preventivo	De 0 a 10 días
• Curativo. En función de:	
– Tamaño del desgarro	De 2 semanas a 4 meses
– Cuadrante afectado	
– Tiempo de instauración del tratamiento	

Bibliografía

- Alió y Sanz J, García Sánchez J, Miralles de Imperial J, Pastor Jimeno JC, Zato Gómez de Liaño MA. Guiones de Oftalmología. 7ª ed. Barcelona: Masson S.A.; 1998.
Kanski JJ. Oftalmología clínica. 3ª ed. Madrid: Mosby/Doyma libros S.A.; 1996.

24. GLAUCOMA

CIE-9-MC	365	Glaucoma
	365.1	Glaucoma de ángulo abierto
	365.2	Glaucoma de ángulo cerrado primario
	365.3	Glaucoma inducido por corticosteroides

Concepto

El glaucoma es un síndrome ocular que engloba distintos procesos patológicos caracterizados por aumento de la presión intraocular (PIO), neuropatía óptica progresiva y alteración del campo visual.

Etiología

Se puede clasificar el glaucoma según la forma en que se altere el drenaje del humor acuoso en:

- Glaucoma de **ángulo abierto**: parece deberse a un defecto u obstáculo en la salida del humor acuoso.
- Glaucoma de **ángulo cerrado** se origina por el bloqueo del ángulo de la cámara anterior, por la raíz del iris.

La **PIO** es un concepto estadístico. La PIO media es de 15-16 mmHg con una desviación estándar de 2,5 mmHg. En principio se considera que una PIO por encima de 25 mmHg es patológica, pero existe una gran variabilidad individual.

Una clasificación adicional permite diferenciar entre:

- Glaucoma **primario** cuando la elevación de la PIO no se asocia a ningún otro trastorno ocular.
- Glaucoma **secundario** cuando existen factores asociados, oculares o no, que alteran el drenaje del humor acuoso.

Epidemiología

El glaucoma de ángulo **abierto** es el más frecuente. La prevalencia aumenta con la edad. Se consideran factores de riesgo: aumento de la PIO, raza negra, antecedentes familiares, diabetes y miopía elevada.

El glaucoma de ángulo **cerrado** supone un 10% del total. Se consideran factores de riesgo: edad superior a 50 años, historia familiar positiva e hipermetropía.

Clínica

El glaucoma de **ángulo abierto** es un enfermedad crónica, bilateral, generalmente asimétrica y asintomática hasta que se produce una pérdida severa del campo visual o se pierde la visión central.

El glaucoma de **ángulo cerrado** es una urgencia oftalmológica. Se trata de una enfermedad aguda y sintomática que puede progresar a una severa pérdida de visión en horas o días. Cursa con dolor ocular intenso, cefalea, náuseas, ojo rojo y visión disminuida con pupila arreactiva y en midriasis media.

Diagnóstico

Se consideran pruebas básicas para el diagnóstico de glaucoma las siguientes:

- **Historia clínica.**
- **Biomicroscopía con lámpara de hendidura.**
- **Tonometría** para medir la PIO.
- **Exámen de la papila** observando los cambios en el disco óptico.
- **Campimetría** para establecer las pérdidas del campo visual.
- **Gonioscopia** para determinar la amplitud del ángulo camerular.

1. Son hallazgos del glaucoma de **ángulo abierto**:

- Un aumento de la PIO por encima de 25 mmHg es patológico, (zona de sospecha entre 21-25 mmHg).
- El cociente entre la excavación papilar y la depresión papilar mayor de 0,6 se considera patológico y entre 0,4-0,5 sospechoso.
- La alteración del campo visual más precoz y significativa es la aparición de escotomas paracentrales. Al final, un campo reducido a un islote central y a uno temporal.

2. Son hallazgos del glaucoma de **ángulo cerrado**:

- Edema corneal.
- Pupila en midriasis media arreactiva.
- Aumento de la PIO por encima de 50 mmHg.
- Al desaparecer el edema corneal, se aprecia la cabeza del nervio óptico edematosa e hiperémica.

Pronóstico

El glaucoma de ángulo abierto dejado a su evolución acaba en ceguera irreversible. En el glaucoma de ángulo cerrado, el pronóstico visual dependerá de la rapidez con que se instaure el tratamiento. La fase final de cualquier forma de glaucoma no controlado es el **glaucoma absoluto**.

Tratamiento

En el **glaucoma de ángulo abierto** los pilares del tratamiento son los fármacos (beta-bloqueantes, alfa-2 agonistas, inhibidores de la anhidrasa carbónica y derivados de prostaglandinas), la trabeculoplastia láser y la trabeculectomía. La elección dependerá de la fase evolutiva en la que se encuentre.

En el **glaucoma de ángulo cerrado** se instaura un tratamiento médico inicial, sistémico y tópico, con agentes osmóticos e inhibidores de la anhidrasa carbónica, colirios mióticos, antiinflamatorios y beta-bloqueantes. Posteriormente se realiza una iridotomía láser en el ojo afectado y en el contralateral para evitar un nuevo episodio.

Duración de la Incapacidad Temporal

GLAUCOMA	
Criterios	Duración
Glaucoma de ángulo abierto <ul style="list-style-type: none"> • Trabeculoplastia láser • Trabeculectomía 	De 0 a 1 día De 15 días a 2 meses
Glaucoma de ángulo cerrado <ul style="list-style-type: none"> • Ataque agudo • Iridotomía 	De 1 día a 1 mes De 1 a 3 días
Glaucoma absoluto	Valorar I. Permanente.

Bibliografía

- Alió y Sanz J, García Sánchez J, Miralles de Imperial J, Pastor Jimeno JC, Zato Gómez de Liaño MA. Guiones de Oftalmología. 7ª ed. Barcelona:Masson S.A.; 1998.
- Fernández Vila PC, Jiménez-Alfaro Morote I. Glaucoma. Medicine 1991; 91:3558-68.
- Fernández Vila PC. Glaucoma. Medicine 1998;102:4770-7.
- Fontela JR, Grau M, Simón G, Pita D. Glaucoma agudo. JANO 1998; 54(1249):68-74.
- Fontela JR, Grau M, Martín C, Pita D. Dolor ocular agudo. JANO 1998;55(1275): 46-52.
- Kanski JJ. Oftalmología clínica. 3ª ed. Madrid: Mosby/Doyma libros S.A.; 1996.
- Kylstra JA. Glaucoma. En: Dornbrand L, Hoole AJ, Pickard CG. Manual of clinical problems in adult ambulatory care. 2ª ed. Boston/Toronto/London: A little Brown and Company; 1992. p.36-40.

25. CATARATA

CIE-9-MC	366	Catarata
	366.1	Catarata senil
	366.2	Catarata traumática
	366.3	Catarata asociada con otros trastornos
	366.41	Catarata diabética
	366.45	Catarata tóxica
	366.46	Catarata asociada con radiación y otras influencias físicas

Concepto

La catarata es una opacificación o pérdida de transparencia del cristalino.

Etiología

La mayoría forman parte del proceso de envejecimiento del organismo.

El resto se asocia a otros procesos oculares como iridociclitis, tumores de coroides, desprendimiento de retina, glaucoma absoluto, ... Pueden producirse también por traumatismos físicos y ambientales, por trastornos metabólicos como diabetes, hipoparatiroidismo y por tóxicos como metales y fármacos (corticoesteroides).

Epidemiología

La prevalencia aumenta con la edad. Se calcula que a partir de los 60 años, un 50% de la población presenta cierto grado de opacidad en el cristalino, lo cual no se asocia siempre a deterioro visual ni a ceguera.

Clínica

Depende de la evolución y de la localización en el cristalino.

La catarata es siempre bilateral aunque en un ojo puede estar más avanzada que en el otro.

Si la opacidad es **central** puede provocar deslumbramiento y distorsión de imágenes desde el principio.

Si la opacidad es **periférica** puede ser asintomática hasta fases avanzadas de la enfermedad.

Al evolucionar el proceso, la agudeza visual va disminuyendo y puede limitar la actividad del paciente.

Pronóstico

Si la catarata se deja evolucionar terminará produciendo un déficit visual severo.

En el caso de que no se extraiga, pueden aparecer complicaciones como iridociclitis, glaucoma secundario, glaucoma facolítico y luxación del cristalino.

Diagnóstico

Se realiza por la **historia clínica** y la **exploración** ocular.

Con el **oftalmoscopio** en fases avanzadas, con iluminación directa, se ve la pupila de un color gris blanquecino.

La **lámpara de hendidura** diferencia la localización, grado de opacificación y madurez de la catarata.

Tratamiento

El tratamiento siempre es **quirúrgico** y no es necesario esperar hasta fases avanzadas de la enfermedad para extraer el cristalino, pudiendo hacerlo cuando la catarata afecte a la actividad normal del paciente.

Las dos técnicas más utilizadas para la extracción de la catarata en el adulto son la **extracción extracapsular** y la **facuemsulsificación** con colocación de una lente intraocular (LIO).

Las **complicaciones** que pueden presentarse son:

- **quirúrgicas:** rotura de la cápsula posterior del cristalino y hemorragia.
- **postquirúrgicas:** elevación de la presión intraocular, prolapso del iris, problemas de la sutura, posición anormal de la LIO, síndrome del sol poniente...

Una situación especial es aquella en que no sea posible implantar una LIO al paciente; en este caso el paciente afáquico necesita unas lentes positivas o convexas de 10-12 dioptrías que producen una magnificación de tamaño de la imagen de un 25-33% y una reducción del campo visual, por lo que requerirá rehabilitación.

Duración de la Incapacidad Temporal

CATARATA	
Criterios	Duración
Cirugía no complicada	
• con colocación de LIO	1 mes
— Extracción extracapsular	15 días
— Facoemulsificación	2 meses
• sin colocación de LIO	De 1 a 6 meses
Cirugía complicada	

Bibliografía

- Alió y Sanz J, García Sánchez J, Miralles de Imperial J, Pastor Jimeno JC, Zato Gómez de Liaño MA. Guiones de Oftalmología. 7ª ed. Barcelona:Masson S.A.; 1998.
- Bueno Álvarez-Arenas J, Fortes Álvarez JL. Catarata en atención primaria. JANO 1998; 55(1265):33-5.
- Organización Mundial de la Salud. Tratamiento de la catarata en los servicios de atención primaria de salud. Ginebra;1991.
- Stokes JR. Catarata. En:Dornbrand L, Hoole AJ, Pickard CG. Manual of clinical problems in adult ambulatory care. 2ª ed. Boston/Toronto/London:A little Brown and Company; 1992. p.32-6.
- Triviño Casado A, Ramírez Sebastián JM. Cataratas. Medicine 1991; 91:3569-74.

26. QUERATITIS

CIE-9-MC	370	Queratitis
	370.0	Úlcera corneana
	370.2	Queratitis superficial sin conjuntivitis
	370.3	Queratoconjuntivitis no especificadas
	054.42	Queratitis dendrítica (herpes simple)

Concepto

La queratitis es la inflamación de la córnea por causas infecciosas o no infecciosas.

Como consecuencia de la inflamación se produce edema corneal, opacidades locales y a más largo plazo vascularización corneal.

Etiología y epidemiología

Queratitis bacteriana:

Suele ser ulcerativa. Los microorganismos pueden afectar directamente la córnea estando el epitelio intacto (*N. gonorrhoeae*, *Corynebacterium diphteriae*, *Listeria sp.* y *Haemophilus sp.*) o favorecidos por factores que alteran la integridad del epitelio (fundamentalmente *Pseudomona aeruginosa*).

Queratitis micótica:

Fundamentalmente por *Fusarium*, *Aspergillus* y *Candida*.

Queratitis viral:

Más frecuentemente por virus herpes simple, virus varicela zoster y virus de Ebstein-Barr.

Fotoqueratitis:

Por exposición a rayos ultravioletas generados en arcos de soldadura y lámparas solares, entre otros.

Queratitis seca:

En el síndrome de Sjögren y en la queratoconjuntivitis seca pura.

Queratopatía por exposición:

En la parálisis del nervio facial, proptosis grave y trastornos cicatriciales palpebrales.

Queratopatía neurotrófica:

Aparece en una córnea anestesiada por causas adquiridas como la sección del V par, queratitis por herpes simple y herpes zoster, diabetes y lepra.

Clínica

- Se caracteriza por dolor lancinante, irradiado al territorio del trigémino, con fotofobia, lagrimeo, secreción y visión borrosa.
- La agudeza visual se encuentra disminuida.
- A nivel corneal se observan ulceraciones, adelgazamiento corneal y opacidades localizadas.
- El resto del segmento ocular anterior presenta tumefacción palpebral, hiperemia ciliar, miosis, y células en la cámara anterior.

En caso de ulceración, la perforación puede ser central o periférica.

El hipopion por lo general acompaña a la úlcera.

Diagnóstico

Se realiza por:

- **Historia clínica.**
- **Estudio microbiológico.**
- **Biomicroscopía con lámpara de hendidura:** se puede apreciar el grosor y la profundidad de las lesiones corneales, opacidades, edema, y vasos sanguíneos.
- **Tinción con fluoresceína:** permite distinguir las formas que adoptan las úlceras.

Pronóstico

Se trata de una afección grave que supone una amenaza para la visión al alterar la transparencia y curvatura corneal. En casos evolucionados aparece neovascularización corneal.

Como complicaciones intraoculares destacan la endoftalmitis, la catarata y finalmente la ptisis bulbi.

Tratamiento

De forma generalizada los principios terapéuticos de la enfermedad corneal son:

1. **Agentes antimicrobianos** que deben administrarse en infecciones corneales.
2. **Corticoides** que pueden ser útiles en determinadas patologías corneales aunque su empleo inapropiado puede facilitar la ulceración y la perforación.
3. **Estimulación de la reepitelización** por medio de lágrimas artificiales, ungüentos, oclusión palpebral o lentes de contacto blandas.
4. **Prevención de la perforación** utilizando adhesivos hísticos, colgajos conjuntivales e inmunosupresores (en conectivopatías).
5. **Injerto corneal** que puede ser necesario para restaurar la transparencia corneal.

Duración de la Incapacidad Temporal

QUERATITIS	
Criterios	Duración
Queratitis	
• superficial	De 7 a 10 días
• complicada	De 1 a 2 meses
Úlcera corneal	
• superficial	2 días
• complicada	2 meses
Transplante de córnea	4 meses

Bibliografía

- Fontela JR, Grau M, Martín C, Pila D. Dolor ocular agudo. JANO 1998; 55(1275):46-55.
- Kanski. JJ. Oftalmología clínica. 3ª ed. Mosby/ Doyma libros S.A.; 1996.
- Quiroga Fernández P, Domínguez Collozo A. Protocolo diagnóstico diferencial del ojo rojo. Medicine 1998;102:4799-4801.
- Rodríguez Agirretxe I, Castellanos Relloso MA, Durán de la Colina JA. Queratitis infecciosa. Medicine 1998; 102:4785-90.
- Vaughan D, Ausbury T. Oftalmología general. 8ª ed México D.C.:El manual moderno; 1987.

27. CONJUNTIVITIS

CIE-9-MC	372	Trastornos de la conjuntiva
	372.0	Conjuntivitis aguda
	372.03	Conjuntivitis catarral
	372.04	Conjuntivitis membranosa
	372.05	Conjuntivitis atípica aguda (medicamentosa, alérgica, por líquidos limpiadores de lentes de contacto).
	372.1	Conjuntivitis crónica
	372.2	Blefarconjuntivitis

Concepto

La conjuntivitis es la inflamación, aguda o crónica, de la membrana mucosa que tapiza los párpados. Si se acompaña de afectación del borde palpebral se denomina blefarconjuntivitis.

Etiología

Las causas de conjuntivitis más frecuentes son infecciosas y alérgicas. Otras menos frecuentes son químicas y autoinmunes.

1. Las conjuntivitis *infecciosas* son causadas en su mayoría por:
 - Bacterias: más frecuentemente por *Staphylococcus aureus* y *epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.
 - Virus: fundamentalmente adenovirus y también los virus herpes, aunque suelen asociar queratitis.
 - Clamidas.
2. La conjuntivitis **alérgica** puede ser causada por agentes ambientales, medicamentos tópicos o sistémicos, cosméticos, líquidos limpiadores de lentillas y lentes de contacto.
3. La conjuntivitis en enfermedades **autoinmunes** aparece en el síndrome de Stevens - Johnson y en la enfermedad de Reiter, entre otras.
4. La conjuntivitis **química** puede ser causada por ácidos y álcalis.

Clínica

Los síntomas comunes a todas las conjuntivitis son ojo rojo, escozor ocular, lagrimeo, fotofobia y secreción y sensación de cuerpo extraño que puede ser muy molesta. La visión permanece normal.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por:

1. **Clínica.**
2. **Exploración general:** hiperemia conjuntival, lagrimeo, secreciones y pupila reactiva.
3. **Exploración instrumental:**
 - **Lámpara de hendidura** se pueden apreciar folículos y papilas.
 - **Tonómetro:** presión intraocular normal.

Puede resultar útil para el **diagnóstico diferencial** de las conjuntivitis los parámetros que se exponen a continuación:

- **Tipo de secreción:**
 - Acuosa: víricas, alérgicas e irritativas.
 - Mucopurulentas: infecciones bacterianas y por clamidias.
 - Mucosa: vernal.
- **Tipo de reacción conjuntival:**
 - Papilar: vernal, infección bacteriana, lentes de contacto.
 - Folicular: virus, clamidias.
- **Presencia de pseudomembranas o membranas:**
 - Pseudomembranas: infección grave por adenovirus, conjuntivitis gonocócica y autoinmune.
 - Membranas: streptococcus hemolítico y difteria.
- **Presencia o ausencia de linfadenopatias:**
 - La aparición de linfadenopatía sugiere infección vírica, infección por clamidias y conjuntivitis gonocócica grave.

La realización de **pruebas complementarias** está indicada en casos graves, cuando no sea posible un diagnóstico etiológico de presunción o la evolución sea subaguda o crónica.

Pronóstico

El pronóstico es bueno en general en las conjuntivitis agudas de tipo infeccioso. En algunos casos pueden ser más graves como en la conjuntivitis gonocócica del adulto.

Las conjuntivitis alérgicas suelen ser banales aunque se pueden formar papilas gigantes que terminan rompiendo el tabique de tejido conjuntivo.

Si la conjuntivitis ha sido provocada por álcalis es grave, con complicaciones como catarata, uveítis y glaucoma. Las provocadas por ácidos tienen mejor pronóstico.

Tratamiento

Depende del agente etiológico. Es fundamental, en todos los casos, mantener una buena higiene conjuntival aplicando instilaciones de suero fisiológico.

- La conjuntivitis **bacteriana** se trata con antibióticos tópicos de amplio espectro y colirios de antiinflamatorios no esteroideos.
- La conjuntivitis **viral** no tiene un tratamiento eficaz, remite en 1 a 3 semanas sin tratamiento y puede aplicarse un tratamiento profiláctico antibiótico. En aquellos casos que por las condiciones de trabajo sea conveniente apartar al trabajador de su puesto de trabajo, debido a la gran contagiosidad del cuadro, es posible que la duración de la incapacidad temporal sea de un mes.
- La conjuntivitis por **clamidias** con antibióticos tópicos y sistémicos.
- La conjuntivitis **autoinmune** con corticoides, agentes favorecedores de la queratinización y suplementos lagrimales.
- La conjuntivitis **alérgica** con antihistamínicos y en ocasiones con corticoides.
- La conjuntivitis **química** con irrigación copiosa con un líquido estéril suave y posteriormente con corticoides tópicos, vitamina C, citratos e inhibidores de la colagenasa.

Duración de la Incapacidad Temporal

CONJUNTIVITIS	
Criterios	Duración
Conjuntivitis aguda (En los supuestos de intensa fotofobia, secrecciones, sensación de cuerpo extraño y dolor)	De 0 a 2 días
Conjuntivitis crónica (En casos de agudización y con los mismos criterios de la aguda)	De 0 a 12 días

Bibliografía

- Alió y Sanz J, García Sánchez J, Miralles de Imperial J, Pastor Jimeno JC, Zato Gómez de Liaño MA. Guiones de Oftalmología. 7ª ed. Barcelona:Masson; 1998.
- Vaughan D, Ausbury T. Oftalmología general. 8ª ed México D.C.:El manual moderno; 1987.
- Rizo Martínez S, Rodríguez Pata N, Jiménez Guerra V, Arribas Blanco JM. Ojo rojo. Manejo por el médico de familia. JANO 1998; 54(1251):40-5.
- Ramírez Sebastián JM, Triviño Casado A. Diagnóstico diferencial del ojo rojo. Medicine 1991; 91:23-8.

28. PTERIGION

CIE-9-MC	372.4	Pterigion
	372.41	Pterigion periférico estacionario
	372.42	Pterigion periférico progresivo
	372.43	Pterigion central

Concepto

Se trata de un pliegue triangular de la conjuntiva bulbar que avanza por la córnea, generalmente en el lado nasal, hasta el área pupilar. Suele ser bilateral.

Etiología

No es bien conocida. Tiene un componente hereditario y relación con irritantes crónicos como la exposición al sol.

Clínica

Produce un defecto de refracción progresivo: astigmatismo.

Cuando alcanza el área pupilar disminuye la visión y asocia conjuntivitis crónica con gran frecuencia.

Pronóstico

Es bueno, pero suele recidivar con mucha frecuencia tras la exéresis.

Tratamiento

El tratamiento quirúrgico se indica por motivos estéticos o si afecta al eje visual.

Debe ser lo más precoz posible, antes de que afecte a la parte central de la córnea.

Duración de la Incapacidad Temporal

PTERIGION		
	Criterios	Duración
Cirugía		2 días

Bibliografía

— Kansky JJ. Oftalmología clínica. 3ªed. Madrid: Mosby/ Doyma libros S.A.; 1996.

29. OTITIS MEDIA AGUDA SIMPLE

CIE-9- MC

382.9 Otitis media no especificada

Concepto

Es una inflamación aguda, con o sin supuración, de la mucosa que reviste la cavidad del oído medio, producida por una agresión bacteriana o viral o de la asociación de ambas.

Etiología

La otitis es preferentemente una infección monomicrobiana; la flora mixta sólo se encuentra en el 5-10% de los casos.

Los gérmenes implicados más comunmente son: *S. Neumoniae* (33%), *H. Influenzae* (21%), *B. Catarralis* (3-20%), virus, y gérmenes gram negativos en inmunodeprimidos y recién nacidos.

Clínica

Síntomas subjetivos: La fase inicial se caracteriza por dolor intenso, sobre todo nocturno, de tipo pulsátil, que se irradia a región mastoidea y hemicara. Ocasionalmente se presenta vértigo acompañado de vómitos que corresponden a un cierto grado de meningismo. También pueden existir acúfenos.

Síntomas generales: Son poco acusados en los adultos y son los de cualquier infección: hipertermia, taquicardia, inapetencia, etc.

Síntomas funcionales: Existe una hipoacusia de transmisión con Rinne negativo.

Síntomas objetivos: Dolor a la presión en la región antral. Por otoscopia se aprecia el conducto auditivo externo enrojecido, y el timpano rojo y abombado en su totalidad o en su parte posteroinferior. La perforación es puntiforme y se reconoce por la presencia de una gota. La sintomatología disminuye de manera muy acusada.

Diagnóstico

Como se refiere en el apartado anterior.

Pronóstico

Las otitis medias agudas curan generalmente sin secuelas.

En la actualidad y con el arsenal terapéutico existente las complicaciones tardías son excepcionales, por lo que tan sólo debemos tener en cuenta las complicaciones inmediatas (también muy frecuentes), como las mastoiditis, laberintitis, hipoacusia neurosensorial, absceso extradural, absceso subdural, meningitis, hidrocefalia otítica, etc.

Duración de la Incapacidad Temporal

OTITIS MEDIA AGUDA SIMPLE	
Criterios	Duración
<ul style="list-style-type: none">• Dolor intenso• Fiebre• Malestar general	De 3 a 10 días
Consideraciones: En caso de complicación la duración de la Incapacidad Temporal dependerá de la misma.	

Bibliografía

- Muñoz B, Villa LF; Manual de Medicina Clínica, diagnóstico y tratamiento, 2ª edición. Díaz de Santos, 1993.
- El Manual Merck. 8th edition. Merck, 1989; 2409-10.
- Gil González M. Pathos: Monografías de patología general. Ed. Jarpyo Editores. 1983.
- Portmann M. Manual de Otorrinolaringología. 5th edition. Toray-Masson, 1980.
- Comunicaciones personales de miembros del Servicio de ORL del Hospital de Getafe.

30. SÍNDROME VERTIGINOSO PERIFÉRICO

CIE-9-MC 386 Síndrome de vértigo y otros trastornos del aparato vestibular

Concepto

Sensación subjetiva de desplazamiento, generalmente giro del cuerpo o de los objetos que le rodean y cuyo origen es una alteración del laberinto o del nervio vestibular.

Etiología

La más habitual es el Vértigo Posicional Benigno (VPB), que con la Neuro-
nitis Vestibular suponen el 80% de los vértigos que se ven en consulta; se-
guidos del Síndrome Menière (15%) y en menor frecuencia de las
laberintitis, patologías del oído medio, y vértigos de origen farmacológico y
postraumático.

Epidemiología

En Atención Primaria son muy frecuentes las consultas por este motivo. Incluyendo todos los vértigos, se calcula un promedio de 37 casos por médico y año.

Afecta más a mujeres que a hombres (relación 2/1), siendo a partir de los 40 años cuando aumenta su incidencia, y luego progresivamente conforme se eleva la edad de los pacientes.

El VPB se presenta por lo general entre los 50-60 años, en episodios de breve duración. Entre el 6 y 10% de la población lo sufren alguna vez en su vida.

La Neuronitis Vestibular es el vértigo más frecuente en individuos jóvenes.

El Síndrome de Menière suele afectar a partir de los 40 años, con una incidencia entre 50 y 150 casos por 100.000 habitantes. Es el vértigo crónico más frecuente en la edad adulta.

Clínica

Cursa como **síndrome vestibular**, con:

1. Vértigo
2. Síntomas vegetativos
3. Ataxia con trastornos del equilibrio y de la marcha.
4. Nistagmo.

En ocasiones hay afectación coclear (hipoacusia y acúfenos).

Pronóstico

Las manifestaciones residuales y el deterioro auditivo del Síndrome de Menière pueden afectar más seriamente al individuo, desde un punto de vista social y funcional que clínico.

Duración de la Incapacidad Temporal

SÍNDROME VERTIGINOSO PERIFÉRICO	
Criterios	Duración
• Sensación de giro de objetos	3 a 15 días
• Otros criterios de vértigo periférico	
• Respuesta al tratamiento sintomático	

Bibliografía

- Avila Rivera A. Vértigo. ¿Se ha avanzado en su diagnóstico?. Medicina Clínica, 1993; 100: 174-6.
- Avila Rivera A.; Rey Pérez A.: El Vértigo de Urgencias. Medicina Integrral 1993; XXII (8): 339-47.
- Balcells Riba M. Síndrome Vertiginoso. Información Médica y Estadística. IMS Ibérica, 1982: 9.
- Cobeta Marco I. El Vértigo. Síndromes periféricos y centrales. Medicine 1987; 95: 83-95.
- Martí JF. Mareos, Vértigos. Neurología Práctica General. MCR, 1992: 21-36.
- Rodríguez Almagro P. Vértigo y mareo. En: 131 Motivos de consulta. Luzán, 1990: 175-8.
- Roquer González J, Escudero Rubí D. Patología Neurológica. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF, editors. Manual de Atención Primaria. 2nd edition.. Barcelona: Doyma, 1989: 472-6.
- Vértigo. In: Fry, editor. Manual Beechan de Medicina Familiar. Madrid: Lab. Beecham, 1991: 173-4.

31. FACTORES CONDICIONANTES DE I.T. EN ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO Y DE LOS ÓRGANOS SENSORIALES

Los factores que pueden influir en la Incapacidad Temporal determinada por procesos oftalmológicos son.

1. Edad del paciente.
2. Clínica.
3. Necesidad de hospitalización.
4. Tratamiento quirúrgico.
5. Actividad laboral.

En principio, pueden presentarse mayor índice de complicaciones en pacientes de edad más avanzada porque exista una patología ocular o sistémica previa.

Determinados síntomas pueden llegar a ser incompatibles con la actividad laboral, como el **dolor**, la **fotofobia**, la sensación de **cuerpo extraño** y las **secreciones**.

El dolor es muy intenso en las queratitis y en el ataque agudo de glaucoma de ángulo cerrado.

La fotofobia y la sensación de cuerpo extraño limitan en determinados casos la actividad en las conjuntivitis, que en principio son banales. Las secreciones purulentas o la presencia de membranas o pseudomembranas determinan problemas por el riesgo de contagio o de contaminación en determinadas profesiones (relación personal, hostelería, sanidad...)

El **deslumbramiento**, la distorsión de imágenes y la **disminución de la agudeza visual** que aparecen en las cataratas centrales afectan para trabajos con requerimientos visuales específicos (conductores, pilotos, ...)

En ocasiones es necesaria la **hospitalización** por intervención quirúrgica, infección ocular grave o ataque agudo de glaucoma.

La **técnica quirúrgica** empleada y las complicaciones derivadas de ella son determinantes para la duración de la baja laboral. La restricción temporal de la actividad en el periodo postoperatorio inmediato es fundamental para evitar traumatismos oculares y elevación de la PIO. No podrán desarrollarse trabajos que requieran esfuerzo físico importante, tengan riesgo de traumatismo intraocular o de contaminación.

VII. ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO (390-459)

32. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

CIE-9-MC	401	Hipertensión arterial esencial
	402	Cardiopatía hipertensiva
	403	Nefropatía hipertensiva
	405	Hipertensión arterial secundaria

Concepto

La hipertensión arterial (HTA) viene definida -en una persona adulta de edad igual o mayor de 18 años- por el hallazgo de cifras de presión iguales o superiores a 140/90 mm. Hg. Según los niveles elevados de presión arterial, se clasifica en:

- **Ligera** (estadio 1): 140-159/90-99 mm. Hg
- **Moderada** (estadio 2): 160-179/100-109 mm. Hg
- **Grave** (estadio 3): 180-209/110-119 mm. Hg
- **Muy grave** (estadio 4): igual o más de 210/120 mm. Hg

Epidemiología

Según diversos estudios epidemiológicos españoles, se estima que la **prevalencia** de la HTA en España está en torno a los seis millones de personas. Antes de los 40 años es infrecuente su aparición, mientras que a partir de esa edad la prevalencia está alrededor del 20% de la población general.

Se calcula en nuestro país una tasa de **hipertensos conocidos** del 67%, tratados alrededor del 49% y controlados en torno al 10%, si bien esta última algunos la cifran entre el 13 y el 26% del total.

Las formas graves y muy graves de HTA son las menos frecuentes. Las formas ligeras y moderadas, al provocar también daño orgánico, tienen un importante impacto sociosanitario a medio y largo plazo, que las convierte en un problema sociológico, económico y laboral de primera magnitud.

Las **complicaciones orgánicas** de la HTA afectan preferentemente al corazón y a los grandes vasos, al cerebro y a los riñones. Pero además, la HTA produce afectación sistémica generalizada con pérdida progresiva de las funciones físicas y cognitivas.

Pronóstico

Estratificación del riesgo e implicaciones laborales

1. **La HTA severa o moderada en la que se sospeche un origen secundario** (coartación de aorta, enfermedad de Cushing, tumor cromafín, alteración vasculorrenal, enfermedad renal parenquimatosa, acromegalia, hiperparatiroidismo, drogas, etc.) deberían acogerse a la baja laboral, observando reposo bajo vigilancia médica hasta que la causa de la HTA fuese eliminada y las cifras tensionales normalizadas.

Si no fuera posible suprimir la causa que produce la HTA, quedaría al criterio médico la posible reincorporación laboral del paciente; ahora bien, nunca debería permitirse la reintegración a su trabajo habitual sin que previamente se normalicen las cifras de TA mediante la acción farmacológica.

2. **La HTA esencial de grado moderado o severo**, siempre debe ser motivo de baja laboral hasta la normalización de los valores tensionales; tanto más, si entre los antecedentes del enfermo existe enfermedad cardiovascular (infarto de miocardio o angina de pecho), accidente cerebrovascular agudo (ACVA) o fallo renal.

La disfunción ventricular izquierda en clase funcional III o IV de la N.Y.H.A., el ACVA con secuelas psicomotoras graves, la encefalopatía hipertensiva con afectación psicomotriz, los aneurismas de los grandes vasos y la insuficiencia renal crónica progresiva irreversible, pueden ser motivo de invalidez permanente.

Duración de la Incapacidad Temporal

HIPERTENSIÓN ARTERIAL	
Criterios	Duración
A. HTA secundaria (estadio 2, 3 ó 4)	Hasta normalizar la TA y, si es posible, la eliminación del factor causal
B. HTA esencial (estadio 2, 3 ó 4)	Hasta normalizar y estabilizar las cifras tensionales
C. HTA complicada con: <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca (grado III o IV) • Encefalopatía con secuelas psicomotoras • Insuficiencia renal crónica grave 	Valorar Invalidez Permanente

Bibliografía

Control de la hipertensión arterial en España, 1996. Ministerio de Sanidad y Consumo y Sociedad-Liga Española para la lucha contra la hipertensión arterial. Madrid: MSC, 1996.

Hipertensión y cardiopatía hipertensiva. Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial. Sociedad Española de Cardiología. (Dir.: E. Asín, J. Cosín, A. del Río). Madrid: S.E.C, 1996.

33. ANGINA DE PECHO

CIE-9-MC	413	Angina de esfuerzo estable ³
	411	Angina inestable ⁴

³ En caso de revascularización miocárdica consultar tema 26 (Revascularización miocárdica).

⁴ En caso de revascularización miocárdica consultar tema 26 (Revascularización miocárdica).

Concepto

Se define como "dolor, opresión o malestar, generalmente torácico, atribuible a isquemia miocárdica transitoria".

Etiología

La angina de pecho es un síntoma que traduce la existencia de isquemia miocárdica y, consecuentemente, de enfermedad, funcional u orgánica, en las arterias coronarias.

Clínica

Se distinguen dos grandes grupos atendiendo a la forma de presentación clínica: Angina de pecho estable y la inestable.

La angina de pecho estable, dependiendo de su severidad, se clasifica en cuatro grados:

1. **Grado I:** la actividad física ordinaria no produce angina.
2. **Grado II:** limitación ligera de la actividad ordinaria.
3. **Grado III:** limitaciones importantes en la actividad física ordinaria.
4. **Grado IV:** el paciente es incapaz de llevar a cabo, sin angina, ningún tipo de actividad física.

Las formas reconocidas de angina inestable son:

1. Angina de esfuerzo de reciente comienzo, en grado funcional III o IV.
2. Angina progresiva.
3. Angina en reposo.
4. Angina postinfarto.
5. Angina variante.

Epidemiología

La prevalencia de enfermedad coronaria (EC) es muy diferente según se trate de un grupo de individuos asintomáticos (aunque con factores de riesgo), con dolor torácico inespecífico, con dolor torácico atípico o con angina típica. La prevalencia se hace mayor a medida que las características del dolor torácico se parecen más a las del dolor anginoso típico.

A igualdad de expresión clínica, las mujeres tienen menor probabilidad de presentar EC que los varones de su misma edad, hasta la séptima década de la vida en que prácticamente se superponen las curvas de prevalencia.

A medida que aumenta la edad la probabilidad de presentar EC es mayor, ya sean varones o mujeres y se trate de pacientes con angina típica o dolor torácico atípico.

En España los datos disponibles sobre prevalencia de la angina son escasos, y su evidencia científica no está todavía suficientemente contrastada.

Pronóstico

La angina de pecho tiene importante repercusión en la calidad de vida y supervivencia de los miembros de la comunidad.

Tanto desde el punto de vista pronóstico como terapéutico, hay que diferenciar la angina de pecho estable de aquellas otras formas inestables de ángor.

El concepto de inestabilidad lleva aparejado el de porvenir incierto; es decir, indica que la evolución del paciente es difícilmente previsible aunque no necesariamente desfavorable.

Estratificación del riesgo

La anamnesis y las correspondientes pruebas adicionales —electrocardiograma, ergometría, estudios isotópicos y coronariografía— permiten precisar el diagnóstico y la severidad de la angina, orientar un pronóstico y establecer la terapéutica racional adecuada en cada caso.

La estratificación del riesgo, según diversas categorías, es bastante similar a la descrita para el caso del infarto de miocardio, y a ella remitimos. No obstante, el pronóstico de la angina inestable es peor que el de la angina estable.

Es fundamental el **seguimiento del curso de la enfermedad anginosa**:

1. Controlando el cumplimiento correcto de la terapéutica farmacológica instaurada.
2. Realizando prevención secundaria para modificar el curso evolutivo de los factores de riesgo cardiovascular.
3. Detectando variaciones en las características de la angina que hagan sospechar inestabilización de la misma y aconsejen el envío al cardiólogo.

Implicaciones laborales

Es muy útil especificar el entorno en el que aparece la angina, pues son diferentes las peculiaridades pronósticas y terapéuticas.

En la angina estable:

1. Los grados III y IV siempre implican baja laboral.
2. En el grado II según sean las características específicas de la actividad laboral que desempeñe el paciente.

La angina inestable:

1. Siempre constituirá motivo de baja laboral.
2. Una vez estabilizada, se seguirán las pautas recomendadas para la angina estable.

Duración de la incapacidad laboral

ANGINA DE PECHO	
Criterios	Duración
A. Angina estable grado I ó asintomáticos: • con tratamiento médico • tras revascularización miocárdica.	No precisan Incapacidad Temporal
B. Angina estable grado II	Según las características específicas de la actividad laboral que realice
C. Angina estable grados III ó IV	Siempre precisa I.T.
D. Angina inestable en todas sus formas	Hasta su estabilización, y según sea el riesgo

Consideraciones:
En caso de anginas de gran severidad se podrá valorar la solicitud de invalidez permanente.
En caso de tratamiento mediante revascularización, consultar tema correspondiente.

Bibliografía

- Angina de pecho. Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias. Sociedad Española de Cardiología. (Eds.: C. Fernández, A. Cabadés, L. López-Bescás). S.E.C., Madrid, 1995.
- Guía para el tratamiento del paciente coronario. Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias. Sociedad Española de Cardiología. (Coord.: A. Pajarón). S.E.C., Madrid, 1992.
- Normas de actuación clínica en Cardiología. Sociedad Española de Cardiología. (Dir.: E. Asín, J. Cosín, A. del Río). S.E.C., Madrid, 1996.

34. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

CIE-9-MC	410	Infarto agudo de miocardio
	412	Infarto antiguo de miocardio ⁵

⁵ En caso de revascularización miocárdica consultar tema 26 (Revascularización miocárdica).

Concepto

Necrosis aguda de un territorio del músculo cardíaco, provocada por la oclusión de una arteria coronaria.

Epidemiología

En España, en el conjunto de todas las edades y ambos sexos, durante el año 1992 las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyeron la **primera causa de muerte** con el 40% de defunciones. Del total de fallecimientos por ECV una cuarta parte lo fueron por cardiopatía isquémica (CI): el 33,9% en el caso de los varones y un 20,5% en las mujeres, siendo atribuible a infarto agudo de miocardio (IAM) el 76% de los primeros y el 63% de los segundos. Desde 1968 se aprecia una disminución del riesgo de muerte por ECV del 1,5% anual en los varones y del 1,7% en las mujeres.

Las **tasas de mortalidad** son siempre mayores en los grupos más añosos, por tanto deben ser estandarizadas por edad para corregir el efecto de confusión debido al progresivo envejecimiento de la población. Así, en 1992, la tasa de mortalidad por 100.000 habitantes debida a CI, ajustada por edad, fue de 106 en los varones y 47 en las mujeres. Hay diferencias, a veces notables, entre las Comunidades Autónomas de nuestro país, situándose las tasas de mortalidad más altas en las regiones insulares, el sur y el Levante español, las más bajas en las mesetas central y norte, y las intermedias en la zona norte peninsular.

En 1989 la **probabilidad de morir por CI** antes de los 65 años, si previamente no se produjo la muerte por otra causa, era del 1,5 % para el conjunto de ambos sexos (2,6% para el varón y 0,5% para la mujer). En ese mismo año se produjeron 61.800 años potenciales de vida perdidos (APVP) antes de los 65 años por dicha causa (52.600 en los varones y 9.200 en las mujeres).

Los Servicios de Cardiología y las Unidades Coronarias reciben alrededor del 80% de los pacientes que sufren un IAM en un área sanitaria, falleciendo el resto antes de ser asistidos en los hospitales.

Con gran cautela, basados en los datos de varios estudios, podría estimarse que en España el número de pacientes anuales con IAM que son hospitalizados ronda ya los 25.000. Interesa destacar también, que de cada 1.000 casos atendidos hospitalariamente por IAM, o CI en general, la mitad ocu-

rrieron en personas mayores de 65 años, con tendencia a seguir aumentando esta proporción en los próximos años. La **mortalidad hospitalaria** de los pacientes ingresados con IAM, considerando el conjunto de centros españoles, está en torno al 11%.

Pronóstico

Estratificación del riesgo

El paciente coronario es un enfermo crónico que, una vez diagnosticado, requiere cuidados, tratamiento, orientación y consejos médicos a lo largo de toda su vida.

Antes del alta hospitalaria de un paciente con infarto de miocardio, deberá efectuarse una estimación del riesgo. Para ello, en función de los datos clínicos, electrocardiográficos, ecocardiográficos, ergométricos e isotópicos, **se hará la siguiente valoración:**

1. Bajo riesgo:

- Curso clínico sin complicaciones
- Ausencia de signos de isquemia miocárdica residual
- Capacidad funcional > 7 METS
- Fracción de eyección > 50%
- Ausencia de arritmias ventriculares severas

2. Riesgo medio:

- Presencia de angina de esfuerzo o isquemia a cargas mayores de 5 METS
- Fracción de eyección 35-49%
- Defectos reversibles con talio de esfuerzo

3. Alto riesgo:

- Infarto previo
- Insuficiencia cardíaca hospitalaria
- Arritmias ventriculares malignas
- Fracción de eyección < 35% en reposo
- Capacidad funcional < 5 METS con respuesta hipotensiva o depresión del ST > 1mm.

- Depresión del ST > 2 mm a frecuencia cardíaca inferior a 135 latidos/minuto
- Respuesta hipotensiva al esfuerzo

Implicaciones laborales

La mayor parte de los pacientes coronarios de riesgo bajo y medio podrían incorporarse a su actividad sociolaboral habitual pasadas 10-12 semanas del episodio agudo. Los enfermos de alto riesgo requieren una evaluación para determinar la existencia o no, y el grado si lo hubiere, de incapacidad laboral permanente. No obstante hay que tener en cuenta diversos **factores determinantes para la vuelta al trabajo**, a saber:

1. Factores favorables

- Buena capacidad física y psicológica
- Consejos médicos que apoyen los deseos del paciente
- Realización de programas de rehabilitación cardíaca
- Respaldo familiar y de allegados

2. Factores desfavorables

- Clase funcional avanzada de la N.Y.H.A.
- Antecedentes de infarto de miocardio
- Actividad laboral que requiere esfuerzos físicos importantes
- Revascularización miocárdica previa

Además de considerar cada individuo en particular y cada situación concreta, ciertas profesiones u oficios necesitarán una evaluación más específica para determinar si existe algún grado de incapacidad laboral.

Son útiles y orientativas las tablas que especifican los gastos energéticos, tanto de actividades laborales como de tiempo libre.

Cuando se tabula una jornada laboral de ocho horas, los gastos energéticos calculados para el mismo no deben exceder del 40% de los alcanzados en la prueba de esfuerzo; este dato debe de ser conocido antes de proceder al alta laboral.

GASTOS ENERGÉTICOS, DE ACTIVIDADES LABORALES, ATLÉTICAS Y DE OCIO

METS	ACTIVIDAD LABORAL	ACTIVIDADES DE OCIO
1-2	Oficina, trabajos manuales ligeros, conducir un automóvil, médico, profesor, delineante, impresor, peluquero, barrer suelos, planchar	Coser y hacer punto, permanecer de pie, marchas a 1,5 km/h, conducir una moto por terreno llano
2,5-3	Portero de inmuebles, cerrajero, electricista, panadero, empapelador, cirujano, conducir autobuses, grúas e instrumentos agrícolas, guisar, lavar platos, quitar el polvo, sacudir alfombras, tender la ropa	Marchas a 3 km/h (terreno llano), montar a caballo (al paso) billar, bolos, petanca, golf, pesca con sedal. Tocar instrumentos musicales
3,5-4	Conducir un camión, picapedrero, soldador, albañil (levantar paredes), mecánico (automóviles), instalación eléctrica, empujar carretillas (35 kg). Limpiar cristales, abrillantar suelos.	Marchas a 4 km/h., bicicleta a 10 km/h., tiro con arco, tenis de mesa, montar a caballo (trote), pescar con mosca y botas de agua
4,5-5	Pintar con brocha, albañilería, carpintería y tapicería, peletería, barnizar, fregar suelos	Marchas a 5 km/h., bicicleta a 13 km/h., bailar, tenis (dobles), recoger hojas
5,5-6	Transportar objetos (30 kg), cavar en el jardín, mover tierra suelta con una pala, trabajo industrial	Marchas a 7 km./h., bicicleta a 16 km/h., patinaje sobre ruedas o hielo, esquí náutico, caza, levantamiento de pesas 5 kgs. (10/min.)
6,5-7	Transportar objetos (35 kg.) partir leña, trabajar con pala de 4,5 kg.	Carreras (8 km.), tenis individual, badminton, canoa (7 km/h)
7,5-8	Transportar 40 kg., cavar zanjas, serrar madera dura, colocar vías férreas, trabajos en zonas de gran calor o elevado nivel de vapor de agua	Montañismo, esquí de fondo, motocros, árbitro (baloncesto, fútbol)
8,5-9	Trabajo en minas y fundición, transportar objetos de más de 45 kg.	Correr (9 km/h), ciclismo (23 km/h), natación (35m/minuto), levantamiento de pesas (8 kgs. 10 /min.)
Más de 9	Trabajar con pala de más de 7,5 kg. Durante periodos de 10 minutos	Esgrima y rugby (10 METS), baloncesto, fútbol, judo, lucha y pelota vasca (12 METS). Levantamiento de pesas (más de 13 kg. 10/min.)

Tabla de consumos energéticos calculados para un individuo de 70 kg. de peso.

1 MET (consumo de oxígeno en reposo) 3,5 cc O₂/kg/min.

Duración de la Incapacidad Temporal

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	
Criterios	Duración
A. Pacientes con riesgo bajo y medio Sin complicaciones	De 70 a 84 días tras episodio agudo
B. Enfermos de alto riesgo	Valoración individualizada según actividad laboral. Posible invalidez permanente

Consideraciones:
En caso de tratamiento mediante revascularización, consultar tema correspondiente.

Bibliografía

Guía para el tratamiento del paciente coronario. Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias, Sociedad Española de Cardiología (Coord. A. Pajarón) S.E.C. Madrid 1992.

Infarto agudo de miocardio. Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias. Sociedad Española de Cardiología (Eds.: A. Cabadés, M. de los Reyes, M. Abeytua, C. Fernández).S.E.C., Madrid, 1994.

Normas de actuación clínica en Cardiología Sociedad Española de Cardiología (Dir.: E. Asín, J. Cosín A. del Río). S.E.C. Madrid 1996.

35. REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA

Concepto

La revascularización miocárdica pretende mejorar el aporte de flujo sanguíneo al miocardio isquémico. En la actualidad puede realizarse mediante **dos tipos de procedimientos**:

1. Angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP).
2. Cirugía de derivación coronaria (CC).

Los **objetivos** del tratamiento revascularizador pueden resumirse en:

1. Mejorar la calidad de vida, el alivio de la angina.
2. Prolongar la esperanza de vida.

Ambas técnicas de revascularización están indicadas en las situaciones clínicas de isquemia miocárdica que no responden satisfactoriamente al tratamiento médico y cuando existe disfunción ventricular izquierda.

Pronóstico

Implicaciones laborales

La calidad de vida del paciente cardiópata **dependerá de los resultados obtenidos con el procedimiento terapéutico elegido.**

Si se ha logrado una revascularización funcionalmente adecuada, bien mediante angioplastia o con cirugía, el enfermo podrá estar en condiciones de desarrollar su vida con normalidad. No obstante, es preceptivo estratificar su riesgo tal como se indica en los apartados referentes al infarto de miocardio y a la angina de pecho, con arreglo a las categorías allí establecidas.

En el supuesto de que la revascularización sea funcionalmente inadecuada, debido a problemas anatómicos o técnicos, se valorará la situación clínica y general del paciente coronario de modo similar a lo expuesto en los apartados de la angina de pecho y del infarto de miocardio.

Duración de la Incapacidad Temporal

REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA	
Criterios	Duración
A. Angioplastia coronaria sin complicaciones.	De 14-21 días. Previa estratificación del riesgo
B. Cirugía coronaria sin complicaciones	De 60 a 90 días. Previa estratificación del riesgo

Bibliografía

- Angina de pecho. Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias. Sociedad Española de Cardiología. (Eds.: C. Fernández, A. Cabadés, L.López-Bescós). S.E.C., Madrid, 1995.
- Guía para el tratamiento del paciente coronario. Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias. Sociedad Española de Cardiología (Coord.: A. Pajarón). S.E.C. Madrid, 1992.
- Infarto agudo de miocardio. Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias. Sociedad Española de Cardiología. (Eds.: A. Cabadés, M. de los Reyes, M. Abeytua, C. Fernández). S.E.C., Madrid, 1994.
- Normas de actuación clínica en Cardiología. Sociedad Española de Cardiología. (Dir.: E. Asín, J. Cosín, A. del Río). S.E.C., Madrid, 1996.

36. HEMORROIDES

CIE-9-MC	455	Hemorroides
	455.0	Hemorroides internas sin complicación
	455.1	Hemorroides internas trombosadas
	455.2	Hemorroides internas con otra complicación
	455.3	Hemorroides externas sin mención de complicación
	455.4	Hemorroides externas trombosadas
	455.5	Hemorroides con otra complicación
	455.6	Hemorroides no especificadas sin mención de complicación
	455.8	Hemorroides no especificadas con otra complicación
	455.9	Colgajos cutaneos hemorroidales residuales
	671.8	Otras complicaciones venosas en embarazo y puerperio

Concepto

Son dilataciones venosas de los plexos o paquetes hemorroidales del conducto anal, se pueden considerar como un proceso varicoso anorrectal.

Etiología

Los plexos hemorroidales están delimitados anatómicamente por la línea dentada o pectínea; el plexo superior es tributario del sistema porta a través de la vena hemorroidal superior y la vena mesentérica inferior. El plexo inferior es tributario del sistema cava a través de la vena hemorroidal

inferior o externa, que a través de las venas pudendas e ilíacas desemboca en la cava.

Las hemorroides derivadas del plexo hemorroidal superior se denominan Internas y se originan por encima de la línea dentada y están cubiertas de mucosa con epitelio cilíndrico.

Las hemorroides derivadas del plexo hemorroidal inferior se denominan externas y se originan por debajo de la línea dentada y están cubiertas de mucosa con epitelio escamoso.

En relación con su tamaño se subdividen en grados, del I al IV y ocasionalmente se acompañan de otras patologías anorrectales o de prolapsos de la mucosa. En estadios avanzados, pueden existir hemorroides de ambos tipos, denominándose hemorroides mixtas o interno-externas.

Anatómicamente se diferencian tres paquetes primarios, denominados: lateral izquierdo, anterior derecho y posterior derecho; y dos paquetes accesorios por encima y debajo del paquete lateral izquierdo.

Las hemorroides responden a una serie de **factores predisponentes y/o desencadenantes** que describiremos someramente:

1. Factor congénito o hereditario.
2. Factor mecánico:
 - Ausencia de válvulas del sistema venoso portal.
 - Dificultades de retorno venoso portal.
 - Embarazo.
 - Bipedestación.
 - Hiperpresiones abdominales.
3. Factores endocrinos y metabólicos.
4. Factores inflamatorios.
5. Factores anatómicos esfinterianos.
6. Alteraciones del tránsito intestinal.

Epidemiología

Su frecuencia es muy difícil de determinar, pueden aparecer en la infancia o en la senectud, con una mayor incidencia entre los 30 y 60 años, con clara incidencia en los embarazos y con una relación varón/mujer, 2/1. El número de pacientes con hemorroides es indeterminado. Un importante porcentaje permanecen asintomáticos.

Clínica

El síntoma más habitual es la **hemorragia** al final de la deposición, en "gotas" o acompañando al bolo fecal, o a los esfuerzos. Ocasionalmente se manifiestan con sangrado de comportamiento anárquico derivado del roce continuado con la ropa interior; se pueden acompañar de anemia crónica secundaria y de prolapso mucoso. Es frecuente la secreción mucosa con prurito y escozor anal.

Raramente presentan **dolor anal intenso**, salvo que se asocien con fisuras, abscesos perianales o abscesos interesfinterianos. Cuando las hemorroides aisladas presentan dolor intenso, se debe pensar en una complicación como la trombosis en la hemorroides externas o la trombosis, erosión, ulceración hemorroidal e infección que afectan a las hemorroides internas.

Diagnóstico

Clínico, mediante anamnesis y exploración física sobre todo con la inspección y tacto rectal pudiendo requerir pruebas instrumentales como la **anuscopia** y/o la **rectosigmoidoscopia**. La **manometría anal** es recomendable en pacientes seleccionados.

Es preciso hacer el **diagnóstico diferencial** con los procesos tumorales benignos y malignos, especialmente los melanomas.

Tratamiento

Depende del grado de afectación hemorroidal y de la experiencia y preferencias del cirujano. **Se pueden resumir en las siguientes técnicas:**

1. Medidas generales como dietas, reposo, baños de asiento, laxantes, analgesia, corticoides locales, etc.

2. Escleroterapia.
3. Coagulación con infrarrojos.
4. Ligaduras mediante bandas elásticas (Técnica de Barron).
5. Criocirugía (Nitrógeno líquido a -180°C).
6. Dilatación anal (Técnica de Lord).
7. Esfinterotomía lateral interna (Patología demostrada del esfínter interno con hiperpresión en reposo asociado a fisura anal).
8. Hemorroidectomía:
 - Técnica de Milligan y Morgan.
 - Técnica de Ferguson.
 - Técnica submucosa de Parks.

Pronóstico

En general bueno salvo complicaciones infecciosas, estenosis del canal anorrectal, incontinencias y recidivas. Además 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

HEMORROIDES	
Criterios	Duración
A. Técnicas de exéresis	De 7 a 15 días
B. Otras técnicas	De 1 a 15 días

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

Bibliografía

- F.J. Cerdán. Hemorroides. En: Tratado de Cirugía. Tomo II. J. L. Balibrea Cantero. Editorial Toray S.A.. 1ª Edición. Enero de 1989. 2338-2343.
- Goldberg SM, Gordon PH, Nivatvongs S. Fisura Anal. En: Goldberg SM, Gordon PH, Nivatvongs S, ed. Fundamentos de Cirugía Anorrectal. Mexico: Editorial Limusa; 1992: 103- 122.
- Goliger J.C. Cirugía del Ano, Recto y Colon. 3ª Edición Bailli&re Tindall. Londres. Edición Española Salvat Editores S.A. 1979. 97140.
- Hemorroides. En: Tratado de Técnica Quirúrgica. Jean Patel y Lucien Leger. Tomo XI.
- Intestino Delgado, Colon, Recto y Ano. 1ª Edición Español. Editorial Toray-Masson. Enero 1972. 565-574.
- J. Lamy, R. Louis, G. Michotey, R.Bricot, J.C. Sarles, B. Duhamel. Cirugía de las
- Peter. F. Jones. Urgencias Rectales. En: Cirugía Abdominal de Urgencias. Editorial Blackwell Scientific Publications de Oxford. Edición Española. Salvat Editores S.A. 1978. 382-383.
- W Patrick Mazier. Hemorroides, Fisuras, y Prurito anal. En: Cirugía anorrectal. Ed David H. Levien. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. 6/1994. Edición Española. 1339-1346.

37. VARICOCELE

CIE-9-MC	456.4	Varices escrotales
	606	Esterilidad masculina (por varicocele)

Concepto

Dilatación varicosa de las venas espermáticas y/o del plexo pampiniforme testicular secundario a un reflujo venoso.

Etiología

En la génesis del varicocele cabe distinguir entre el varicocele primario y el secundario.

- **Varicocele primario:** Numerosas teorías. Displasia de la pared venosa, la desembocadura de la vena espermática izquierda en angulo recto en la vena renal izquierda, la ausencia o incompetencia de las válvulas venosas a nivel ostial (en la desembocadura de la vena espermática izquierda en la renal), la existencia de reflujo venoso desde la vena renal a la espermática izquierda, la compresión de la vena renal y espermática

izquierdas por el colon descendente e incluso la existencia de efecto cascanueces o pinzamiento creado por la aorta y la arteria mesentérica superior sobre la vena renal izquierda.

- **Varicocele secundario:** es el provocado por la compresión extrínseca de un proceso retroperitoneal sobre las venas espermática y renal, o por la trombosis tumoral de la cava o vena renal.

Epidemiología

El varicocele aparece en el 8 a 15% de los varones normales y en el 20-40% de aquellos que consultan por esterilidad. La mayoría, 78-93%, de los varicoceles se localizan en el lado izquierdo y relacionados con diferencias anatómicas que condicionan un mejor drenaje de la vena espermática derecha (desembocadura en vena cava y menor longitud que la vena espermática izquierda). Es la causa más frecuentemente identificada en la infertilidad masculina.

Clínica

El varicocele puede ser desde asintomático hasta causar sensación de peso escrotal, ardor y dolor a la bipedestación. Generalmente se diagnostica por sus complicaciones, la más frecuente de las cuales es la infertilidad. Mucho más raras son la tromboflebitis escrotal y la rotura espontánea o traumática.

Los motivos por los que el varón acude a la consulta son:

- Aumento de volumen del contenido escrotal.
- Pesadez y dolor que aumentan en bipedestación.
- Infertilidad.

Su relación con la infertilidad todavía se cuestiona en la actualidad pues, si bien parece innegable, es inconstante, existiendo numerosos estudios al respecto. En estudio de la OMS cuyo objetivo era relacionar esta patología con la infertilidad, se detectó varicocele en el 25% de los varones que presentaban anomalías en el seminograma mientras que solo el 12% de los varones con semen normal presentaban varicocele. El efecto nocivo sobre la espermatogénesis se explicaría por alteraciones hormonales, por el aumento de la temperatura escrotal y por una posible afectación epididimaria.

Existen diversas clasificaciones histopatológicas, anatómicas y clínicas.

Clínicamente es operativo el dividirlo en 3 grados:

- **Grado I:** varicocele leve solo detectable a la maniobra de Valsalva y menor de 1 cm. de diametro.
- **Grado II:** varicocele moderado, palpable sin ningun tipo de maniobra y midiendo entre 1 y 2 cms. de diametro.
- **Grado III:** visible por inspección y mayor de 2 cms. de diametro.

Diagnóstico

Exploración física, que debe realizarse siempre de pie y en decúbito. Existe diferencia de tamaño entre ambas bolsas escrotales pudiendo existir enrojecimiento del lado escrotal afecto. A la palpación se aprecia una tumoración escrotal blanda e irregular que se aísla perfectamente de la glándula testicular y que causa sensación de "saco de gusanos".

Pruebas diagnósticas aquellas a las que se recurre habitualmente, especialmente para detectar la presencia de un varicocele subclínico, son:

1. **Eco-Doppler:** presenta una alta sensibilidad pero muy poca especificidad.
2. **Termografía escrotal:** basada en la diferencia de temperaturas corporal y escrotal (2,2º C).
3. **Gammagrafía escrotal:** útil en el diagnóstico del varicocele grado II y III pero cuyo papel es discutible en el varicocele grado I. Presenta un porcentaje no despreciable de falsos negativos.
4. **Flebografía espermática:** confirma de manera concluyente no solo la existencia sino la extensión del varicocele. Es capaz de detectar el varicocele subclínico y ayuda a la elección del tratamiento. Sus mayores inconvenientes son: la invasividad aún con baja morbilidad (0,5 a 1%) y la presencia de falsos positivos.

Tratamiento

El tratamiento del varicocele es siempre invasivo pero solo en caso de que exista dolor importante o infertilidad. En el adolescente es tributario de tratamiento quirúrgico cuando exista disminución del tamaño de la gónada ipsilateral.

Puede ser tratado quirúrgicamente o mediante esclerosis percutánea en el curso de una flebografía.

En ambos casos el procedimiento es de corta duración y puede incluso realizarse bajo anestesia local si bien la norma es el empleo de anestesia general cuando el paciente es intervenido quirúrgicamente.

Pronóstico

La recuperación del estado general es rápida en ausencia de complicaciones y se aconseja no realizar esfuerzos físicos violentos durante los primeros días.

La tasa de complicaciones inherente al procedimiento es muy baja.

Duración de la Incapacidad Temporal

VARICOCELE	
Criterios	Duración
A. No tributario de tratamiento quirúrgico	De 0 a 5 días
B. Tratamiento quirúrgico	De 5 a 10 días

Bibliografía

- Álvarez González E. Infertilidad masculina. Incidencia, etiología, diagnóstico y clasificación. In: Tratado de Urología, Eds. JF Jiménez Cruz JF, Rioja Sanz JR Prous Ed., Barcelona: editorial, 1993: 847-73.
- Ahlberg N, Bartley O, Chidikel N. Right and left gonadal veins: An anatomical and statistical study. Acta Radiol (Diagn), 4, 1966, 593.
- Álvarez González E. Varicocele y fertilidad. En: Andrología. Teoría y práctica. Ed. E. Álvarez González, ediciones Díaz de Santos S.A., Madrid, 1989, 102-127.
- Cimadevila Covelo A, Cimadevila García A. El varicocele: unas varices singulares. Cuadernos de Urología, 5, 1995, 3-7.
- Dubin L, Amelar RD. Etiologic factors in 1294 consecutive cases of male infertility. Fertil Steril, 22, 1971, 469.
- Nagler HM, Zippe CD. Varicocele: Current Concepts and Treatment. Infertility in the male, 15, 1991, 313-336.

VIII. ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO (460-519)

38. INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA

CIE-9-MC	460	Nasofaringitis aguda (Resfriado común)
	462	Faringitis aguda
	465.9	Infecciones agudas de las vías respiratorias superiores de localización no especificada

Concepto

Infecciones agudas de las vías respiratorias superiores, de localización múltiple o no especificada. Su exponente más característico es la rinofaringitis aguda (resfriado común). Es un síndrome clínico caracterizado por un catarro nasal sin apenas afectación del estado general. Las complicaciones son raras.

Etiología

Producidas por rinovirus en el 10-40% de los casos y coronavirus en el 10-20%; le siguen en importancia los virus parainfluenza y respiratorio sincitial y, con menor frecuencia, los adenovirus, virus gripales y distintos enterovirus.

Epidemiología

El reservorio es el hombre enfermo, en especial los escolares que introducen la infección en el medio familiar. El período de contagiosidad abarca el tiempo de incubación y la fase aguda de la enfermedad. Entre 1-3% de los

adultos son portadores sanos presentando rinovirus en sus secreciones nasales.

Los rinovirus producen resfriados durante todo el año especialmente en primavera y otoño.

Es la enfermedad más frecuente. Ella y sus complicaciones son, para algunos autores, responsables de más del 50% de las bajas laborales.

Clínica

Tras un período de incubación de 1-4 días aparece el síndrome, caracterizado por estornudos, cefalalgia, malestar general, rinorrea acuosa con obstrucción nasal, dolor de garganta y tos, generalmente sin fiebre o con febrícula. Tiene una duración de entre 4-6 días. En muchos casos los síntomas tan sólo duran 1-2 días, recuperándose totalmente el paciente a la semana.

Duración de la Incapacidad Temporal

INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA	
Criterios	Duración
• Afectación del estado general	0 a 3 días
• Fiebre	
• Complicación	
• Puesto de trabajo	

Consideraciones:
El aislamiento y las prácticas de desinfección no son eficaces. Es conveniente en salas de pediatría y prematuros evitar la exposición y valorar la exclusión temporal del servicio.

Bibliografía

- Ferreras-Rozman: Medicina Interna, Ed Doyma. Barcelona. XI Edición.
- Harrison.: Principios de Medicina Interna. Ed. Doyma. XI Edición.
- Infecciones del Aparato Respiratorio. En: Plan de Formación en Enfermedades Infecciosas. Modulo IV. 1990.
- Perea, E. J.: Enfermedades Infecciosas. Ediciones Doyma. 1991.
- Piédrola Gil et al: Medicina Preventiva y Salud Pública. Ed. Salvat Editores S.A. Barcelona. 1988.

39. AMIGDALITIS AGUDA

CIE-9-MC 463 Amigdalitis aguda

Concepto

Inflamación aguda de las amígdalas palatinas de naturaleza infecciosa que frecuentemente forma parte de una infección respiratoria alta.

Etiología

Los virus como el adenovirus, virus sincitial respiratorio, rinovirus, etc... son responsables del 50% de los casos; el estreptococo grupo A del 15-30%. Menos frecuentes son los casos por Mycoplasma y Clamidias. Hasta en un 30% de las amigdalitis no se conoce la etiología.

Epidemiología

La enfermedad se transmite de persona a persona a partir de enfermos agudos. En algún caso se han descrito brotes por vía alimentaria.

Clínica

La consideración etiológica de la enfermedad influye en la presentación clínica y secundariamente en el período de afectación aguda. Las amigdalitis víricas típicamente tiene afectación de vías respiratorias altas con conjuntivitis, rinitis y afonía.

Casos particulares lo constituyen la herpangina, por el virus Coxackie con lesiones aftosas incluso en el paladar blando, así como la producida por el virus de Epstein-Barr que produce la mononucleosis infecciosa con afectación hepatoesplenomegálica.

La amigdalitis estreptocócica provoca fiebre alta durante 4-6 días, adenopatías cervicales dolorosas, gran postración, dolor a la deglución y mialgias.

Pronóstico

Las complicaciones más frecuentes son la sinusitis, otitis medias, celulitis o absceso peritonsilar. Las secuelas tardías no supurativas son la fiebre reumática aguda (FRA) o la glomerulonefritis aguda (GNA).

Duración de la Incapacidad Temporal

AMIGDALITIS AGUDA	
Criterios	Duración
A. Casos leves	No es causa de I.T.
B. Enfermo febril Afectación importante del estado general	De 0 a 3 días

Bibliografía

- Actualizaciones Médicas Uriach. Núm. 9. 1993: 5.
- Harrison: Principios de Medicina interna, compendio. Ed. McGraw-Hill Interamericana-España. 1992: 201-202.
- Manual Merck de diagnóstico y terapéutica. Ed. Doyma. 1.989: 2429.
- Ruíz de Aldana, R.: Manual de diagnóstico y terapéutica médica en Atención Primaria. Ed. Díaz de Santos. 1989: 9-13.
- Zöllner, F.: Otorrinolaringología. Ed. Salvat. 1983: 234-240.

40. BRONQUITIS AGUDA

CIE-9-MC 466 Bronquitis y bronquiolitis aguda

Concepto

El término bronquitis aguda hace referencia a un proceso inflamatorio auto-limitado que afecta principalmente a tráquea y bronquios, en individuos no afectados de bronconeumopatía crónica.

Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, presentan a menudo exacerbaciones en forma de aumento de la tos habitual, del volumen y/o purulencia del esputo y deterioro funcional. Muchos de estos episodios representan agudizaciones de inflamación crónica de base.

Etiología

En individuos con vías respiratorias normales, los agentes más frecuentes son virus como gripe, rinovirus, adenovirus, coronavirus, Virus Respiratorio Sincitial y enterovirus. Entre las bacterias las dos más importantes son el *Mycoplasma Pneumonie* y la *Bordetella Pertusis*.

Epidemiología

Los microorganismos responsables del cuadro se transmiten de persona a persona por varios mecanismos según el agente. Los aerosoles formados por pequeñas partículas son el mecanismo de transmisión del principal agente, los virus. También parece importante la transmisión por las manos y fómites con autoinoculación posterior de las mucosas, así como la inhalación en contactos más estrechos.

Las infecciones bacterianas secundarias son una complicación conocida y se debe tener en cuenta en relación a las bajas laborales.

El 50% de pacientes con bronconeumopatía crónica tienen colonizadas las vías respiratorias a partir de la tráquea con alguna de las tres bacterias responsables del mayor número de reagudizaciones, *H. influenzae*, *S. pneumoniae* o *B. catharralis*.

Clínica

Habitualmente el cuadro coincide o sigue a una insuficiencia respiratoria aguda 3-4 días después. Consiste en tos que inicialmente suele ser seca y productiva posteriormente. Aproximadamente el 50% de los casos presentan expectoración mucopurulenta. Los pacientes con afección traqueal importante refieren con frecuencia sensación de arañazo o dolor retroesternal con la tos o simplemente con la respiración. Puede aparecer cefalea, mialgias y fiebre, cuya intensidad depende del agente causal.

La auscultación pulmonar puede ser normal o mostrar roncus y sibilancias.

La duración del cuadro suele ser inferior a 2 semanas. A veces puede persistir tos seca o signos de hiperreactividad bronquial hasta 4 semanas después de la curación clínica. En pacientes con broncopatías de base puede prolongarse más allá de las 3 semanas.

Duración de la Incapacidad Temporal

BRONQUITIS AGUDA	
Criterios	Duración
A. Enfermo febril Sin EPOC Afectación del estado general	De 0 a 7 días
B. Con EPOC	De 7 a 21 días

Bibliografía

Farreras - Rozman: Medicina Interna. XI Edición. Ed. Doyma, S.A. 1988
Harrison: Principios de Medicina Interna. XI Edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 1989.

41. SINUSITIS

CIE-9-MC 461.9 Sinusitis aguda
 473.9 Sinusitis crónica

Concepto

Es la inflamación de los senos paranasales. Presenta características diferentes en función del número y localización de los senos afectados y de su evolución, bien aguda o crónica.

La sinusitis crónica resultaría de la persistencia de una inflamación aguda, o bien de la aparición de episodios repetidos de sinusitis aguda.

Etiología

Los gérmenes aislados con mas frecuencia son:

1. **Aerobios:** Neumococo, H. Influenzae, S. Betahemolítico y M. Catarrhalis.
2. **Anaerobios:** Muy poco frecuentes en las sinusitis agudas, predominan en las crónicas: Peptostreptococo, bacteroides y fusobacterias.

Epidemiología

Es una patología muy frecuente, al ser una complicación habitual de los catarros comunes. En los adultos el seno más afectado es el maxilar, seguido por el etmoidal, frontal y el esfenoidal. En los niños la mayoría de las sinusitis son etmoidales.

Clínica

Síntomas subjetivos: El dolor es un síntoma constante y puede ser de diferentes tipos según la localización del seno afectado, es de tipo gravitatorio. También existe sensación de plenitud facial, y con cierta frecuencia cacosmia.

Síntomas funcionales: Obstrucción nasal y anosmia. Se deben a la rinitis que generalmente acompaña a la sinusitis.

Síntomas objetivos: Rinorrea unilateral mucopurulenta, amarillenta y fétida si existen gérmenes anaerobios o procesos necrosantes.

En la exploración por rinoscopia se aprecia un exudado localizado según el seno afectado. A la palpación-percusión dolor del seno afectado.

Diagnóstico

Clínica con radiología compatible.

En la radiología podemos observar veladura del seno, niveles líquidos y engrosamiento mucoso.

Duración de la Incapacidad Temporal

SINUSITIS AGUDA	
Criterios	Duración
Triada clínica (dolor, rinorrea, obstrucción nasal)	De 3 a 15 días
Radiología compatible	

Bibliografía

- Alexander C.Chester,M.D., Georgetown University School of Medicine, Whashington, D.C.Sinusitis Crónica. American Family Physician. Volumen 4 nº 1 1997, 18-20.
- Cabezudo. Las sinusitis Agudas y crónicas. Otorrinolaringología básica, 19??; 195-205.
- J.I. Alós. M. Casanova. M. Fernández J.A. García A. Jimeno. A.C. Gómez A. Hernández-C. López J.Prieto. M.a. Ripoll. Antimicrobianos en atención primaria, 1997; 33-34.
- Michel Portmann: Manual de Otorrinolaringología. 5ª edición. Ed.Toray.Masson 1980. Servicio de ORL del Hospital de Getafe.

42. NEUMONÍA

CIE-9-MC	486	Neumonía por organismo no especificado
	078.88	Neumonía por Chlamydia
	480	Neumonía viral
	480.0	Neumonía por adenovirus
	480.1	Neumonía por Virus Sincitial Respiratorio
	480.2	Neumonía por virus de Parainfluenza
	483.0	Neumonía por micoplasma
	482.2	Neumonía por Haemophilus Influenzae
	482.3	Neumonía por Streptococos
	480.8	Neumonía por otro virus no clasificado
	480.9	Neumonía viral no especificada

Concepto

Es una infección del parenquima pulmonar distal a los bronquiolos terminales. Puede ser causada por diversas bacterias, virus, micoplasmas, clamidias, rickettsias, hongos y parásitos. Generalmente estos microorganismos acceden al parénquima pulmonar a través del árbol bronquial. Por tanto la

neumonía no es una enfermedad única, sino un grupo de infecciones, cada una con una epidemiología, patogenia y clínica diferentes.

Etiología

Las neumonías se producen por diferentes gérmenes, cuya frecuencia varía dependiendo del lugar de adquisición de la enfermedad, edad del paciente, enfermedades previas, estación del año, ocupación del paciente, etc.

Considerando estos parámetros los **gérmenes más frecuentes** implicados en el enfermo adulto, con expresión de su código CIE-9-MC, son:

1. **Neumonía extrahospitalaria:** *Mycoplasma Pneumoniae* (483.0); *Streptococcus Pneumoniae* (482.3); *Haemophilus Influenzae* (482.2); *Chlamydia Pneumoniae* (078.88); *Legionella Pneumófila* (483.8); *Virus* (480.9) y otros.
2. **Neumonía hospitalaria:** Bacilos entéricos gramnegativos (482.83); *Pseudomonas Aeruginosa* (482.1); *Stafilococo Aureus* (482.4) y *Anaerobios orales* (482.81).
3. **Neumonías en EPOC:** *Haemophilus Influenzae* (482.2); *Streptococo Pneumoniae* (482.39); *Bramanella Catarralis* y otros gérmenes gramnegativos.
4. **Neumonías en alcohólicos:** *Streptococo Pneumoniae* (482.39); *Klebsiella Pneumoniae* (482.0); *Haemophilus Influenzae* (482.2) y *Estafilococo* (482.4).
5. **Neumonías en niños:**
 - Lactantes menores de 6 meses: *Chlamydia Trachomatis* y *Virus Sin-citial Respiratorio*.
 - Niños de 6 meses-5 años: *H. Influenzae*
 - Niños mayores de 5 años y adultos jóvenes: *Mycoplasma Pneumoniae* y *Chlamydia Pneumoniae* (078.88)

6. **Brotos en instituciones cerradas** (cuarteles, colegios, etc...): Mycoplasma Pneumoniae (483.0).
7. **Brotos en hoteles y hospitales:** Legionella Pneumophila (483.8)
8. **Neumonía en VIH+:** Pneumocystis Carinii (136.3) y M.Tuberculosis (011.60)

Epidemiología

La importancia de la neumonía en nuestro medio viene dada por:

1. **La frecuencia**, aproximadamente el 1% de las infecciones respiratorias se complican con neumonía. Entre un 12.5% y un 15% de las personas de cualquier edad que solicitan atención médica por enfermedad aguda, padecen una infección del tracto respiratorio inferior.
2. **Los ingresos y prolongaciones de estancias hospitalarias** que inducen: entre un 7% y un 10% de los ingresos hospitalarios presentan una infección respiratoria, 2/3 de adquisición extrahospitalaria y 1/3 de origen hospitalario.

En España ingresan por neumonía unos 77 pacientes por 100.000 habitantes y año.
3. **La mortalidad** que provocan ya que es la 5ª causa de muerte y la 1ª entre las enfermedades infecciosas. La mortalidad oscila en pacientes de la comunidad ingresados con neumonía entre el 5.7% y el 24%, llegando al 54% cuando precisan asistencia en cuidados intensivos.

Clínica

Nos referiremos exclusivamente a las neumonías adquiridas en la comunidad, en adultos y sin enfermedades de base graves.

Existen básicamente dos síndromes diferentes, la presentación típica y la atípica, aunque actualmente se está observando que estas presentaciones no son tan puras como se creía.

La presentación "típica", se caracteriza por aparición brusca de fiebre, tos productiva con esputo purulento y dolor torácico pleurítico; en la exploración

física se encuentran signos de condensación pulmonar. Los gérmenes más frecuentes en esta presentación son el *S. Neumoniae*, *H. Influenzae* y aerobios y anaerobios orales mixtos.

La presentación "atípica" presenta un comienzo más gradual, tos seca y predominan los síntomas extrapulmonares (cefaleas, mialgias, fatiga, dolor de garganta, náuseas, vómitos y diarrea). En la exploración física los signos de afectación pulmonar son mínimos. Está producida fundamentalmente por *Legionella Pneumophila*, *Chlamidia Pneumoniae*, anaerobios orales, *S. Pneumoniae* y virus.

Diagnóstico

Basado en la clínica con radiología y otras pruebas complementarias compatibles.

Radiológicamente aparecen imágenes de infiltración pulmonar, con o sin afectación pleural, cavitación o adenopatías hiliares en ambas presentaciones clínicas.

Las radiografías de tórax pueden ser normales al principio del proceso o en pacientes incapaces de organizar una respuesta inflamatoria.

Tratamiento

Serán **criterios de hospitalización:**

1. Edad > 65 años.
2. Enfermedades concomitantes importantes.
3. Leucopenia.
4. Sospecha de que el germen causante sea: Estafilococo, Bacilos gram (-), o anaerobios.
5. Complicaciones supurativas.
6. Fracaso del tratamiento ambulatorio.
7. Imposibilidad de tratamiento oral.

8. Taquipnea (Mas de 30 respiraciones/min.), taquicardia (Mas de 140 pulsaciones/min.), hipotensión (Mas de 90 mm Hg sistólica), hipoxemia, alteración aguda del estado mental.

Duración de la Incapacidad Temporal

NEUMONÍA	
Criterios	Duración
<ul style="list-style-type: none">• Adquirida en la comunidad• Paciente adulto• Sin complicaciones• Fiebre alta• Mal estado general• Tos con o sin expectoración purulenta• Dolor pleurítico• Signos de afectación pulmonar• Radiología compatible	De 14 a 28 días

Bibliografía

- Guenter Welch; Pulmón: Fisiología, diagnóstico y tratamiento de sus enfermedades. Ed. Panamericana. 1979.
- Harrison: Principios de M.Interna.13ª edición. Ed.McGraw-Hill Interamericana.1994. Farreras-Rozman: M.Interna. 11ª edición. Ed.Doyma,S.A. 1988.

43. GRIPE

CIE-9-MC 487 Gripe

Concepto

Enfermedad transmisible con elevado poder de difusión, presentación invernal y recurrencia epidémica periódica. Producida por ortomixovirus, con afectación fundamental de las vías aéreas superiores y predominio de los síntomas generales. Benigna y autolimitada salvo en las poblaciones de alto riesgo.

Epidemiología

1. **Reservorio:** Humano, otros mamíferos, aves en interepidemias.
2. **Fuente de Infección:** Enfermos, sobre todo formas clínicas menores, ambulatorias, inaparentes.
3. **Mecanismo de transmisión:** Directo, por gotitas al hablar, toser, estornudar... Fácil y rápida transmisión que se explica por su elevada concentración en secreciones, la baja dosis infecciosa y la tos que provocan.
4. **Período de incubación:** 1 - 4 días.
5. **Período de transmisibilidad:** 1 día antes, hasta 7 días después del inicio de los síntomas.
6. **Susceptibilidad:** Universal.
7. **Inmunidad:** Sólo se adquiere frente a la cepa infectante.

Clínica

1. **Síndrome Gripal:**
 - Inicio brusco (menor a 12 horas), con síntomas generales.
 - Escalofríos.
 - Fiebre 38º (puede faltar en personas mayores).
 - Mialgias.
 - Quebrantamiento del estado general.
 - Manifestaciones catarrales de vías respiratorias: tos, dolor de garganta, dolor subesternal, obstrucción nasal.

La curación suele ser rápida, en 2-5- días.

2. **Formas menores:** Hasta 9 formas inaparentes por cada forma clínica.
3. **Formas graves:** Por complicaciones, tanto debidas al propio virus como de tipo bacteriano secundario, ya sean pulmonares como extra-pulmonares.

Diagnóstico

Se realizará en el siguiente contexto:

1. Epidemia de gripe.
2. Contacto con enfermo de gripe.
3. Cuatro de los seis criterios enumerados en el síndrome gripal.

Recordar que otros agentes infecciones: virus Parainfluenza, Coxsackie, ECHO, Adenovirus, VSR, Mycoplasma Pneumoniae, pueden causar un cuadro similar. Pero con mayor predominio de los síntomas locales. Se debe evitar el diagnóstico de gripe salvo en contexto epidémico.

Tratamiento

Las medidas de profilaxis de exposición, en general no tienen utilidad, debido al corto período de incubación, la rápida difusión del virus y la falta de tratamiento. Además la mayoría de los contactos se producen a partir de las formas inaparentes. No es práctico el aislamiento y no requiere medidas de desinfección concurrente.

Duración de la Incapacidad Temporal

GRIPE	
Criterios	Duración
a) Epidemia de gripe más cuatro criterios de b).	0 a 7 días
b) Seis de los criterios siguientes:	
1. Aparición súbita (12 horas).	
2. Tos.	
3. Escalofríos.	
4. Fiebre (38°C).	
5. Debilidad y postración.	
6. Mialgias, dolores generalizados.	
7. Mucosa nasal y faringe enrojecida, sin otros signos físicos respiratorios relevantes.	
8. Contacto con enfermo de gripe	

Bibliografía

- Anónimo. Influenza. En: El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. O.P.S. Publicación nº 441. Washington. 1984: 232-236.
- Gestal Otero, J.J.: Infecciones respiratorias Agudas. Gripe. En: Medicina Preventiva y Salud Pública. Piédrola Gil et. al. Barcelona. Ed. Salvat. 1989: 478-502.
- Hope, R.A.; Longmore, J.M.; Moss, P.A.H.; Warrens, A.N.: Gripe. En: Manual Oxford de Medicina General. Ministerio de Sanidad y Consumo. Instituto Nacional de la Salud. Ed. Díez de Santos S.A. Madrid. 1990: 206.
- Pumarola Busquets, A.: Gripe. En: Patología Infecciosa Básica. Enfermedades Víricas. Gudiol Munté, F. Ed. IDEPSA. Madrid. 1983: 91-102.
- Verdejo Morillo, C.; Fernández Guerrero, M.: Infecciones por virus de la gripe. En: Infecciones del Aparato Respiratorio. Cisterna Cáncer, J.R. Ed. Médica Internacional. Madrid. 1990: 43-50.
- Verger, G.: Gripe. En: Enfermedades Infecciosas. Verger Garau G. Ed. Doyma. Barcelona. 1988: 283-286.

44. ASMA

CIE-9-MC	493	Asma
	493.0	Asma extrínseca
	493.1	Asma intrínseca
	493.9	Asma no especificada

Concepto

Enfermedad respiratoria crónica caracterizada por inflamación de las vías aéreas, respuesta aumentada frente a una amplia variedad de estímulos y obstrucción bronquial reversible, de manera espontánea o por la acción terapéutica.

Epidemiología

En España la prevalencia es alrededor del 5,6% (10% en los niños y 3-6% en los adultos). La relación varón/mujer es de 2:1 en la infancia, igualándose alrededor de los 30 años.

Etiología

En el asma alérgica el agente etiológico es el *alergeno* aunque en un 20% de los asmáticos no existe agente conocido.

El asma tiene un componente *genético* claro (cromosomas 5 y 11) pero los factores ambientales pueden ser importantes para explicar la agregación familiar.

La asociación entre *atopia* y asma es evidente, relacionándose con la gravedad y la hiperreactividad bronquial.

Los factores desencadenantes más importantes son los *neumoalergenos* (ácaros, pólenes, hongos, pelos de animales) y las *infecciones víricas*. Otros son los medicamentos, aditivos, alimentos, condiciones meteorológicas adversas y el esfuerzo físico.

Clínica

Los síntomas principales son la disnea, tos, sibilancias y opresión torácica.

Según niveles de gravedad podemos clasificar el asma en:

- *Intermitente leve*: síntomas breves de menos de 1 vez por semana. Síntomas nocturnos de menos de 2 veces al mes. Función pulmonar normal.
- *Persistente leve*: más de 1 vez a la semana pero no diarios. Síntomas nocturnos más de 2 veces al mes y menos de 1 vez por semana. Función pulmonar normal.
- *Persistente moderado*: síntomas diarios. Exacerbaciones que afectan la actividad normal. Necesidad diaria de beta₂ – adrenérgicos inhalados. FEV₁ > 60%.
- *Persistente grave*: síntomas continuos. Actividad física limitada. FEV₁ > 60%.

Diagnóstico

1. **Historia clínica y exploración física.**
2. **Pruebas funcionales respiratorias:** prueba broncodilatadora, variabilidad del flujo espiratorio máximo, prueba de broncoprovocación.

3. **Exploraciones complementarias:** elevaciones de Ig E y eosinofilia, demostración de Ig E específicas en el suero (RAST), pruebas cutáneas de sensibilización (técnica del prick), gasometría y radiología.

Pronóstico

La información sobre evolución crónica del asma sugiere un buen pronóstico en el 50-80% de los afectados, sobre todo en aquellos casos en que el proceso es de carácter leve y se manifiesta en la niñez.

Tratamiento

1. **Medidas generales de evitación:** Aconsejar no fumar y evitar la exposición a factores desencadenantes.
2. **Tratamiento farmacológico:** broncodilatadores (β_2 – adrenérgicos de vida media corta y larga, anticolinérgicos, metilxantinas), antiinflamatorios (corticoides, cromoglicato y nedocromil sódico), antileucotrienos.

Duración de la Incapacidad Temporal

ASMA	
Criterios	Duración
Asma intermitente leve	De 1 a 3 días
Ataque asmático - Asma moderado <ul style="list-style-type: none"> • Situación previa • Duración del episodio 	De 8 a 15 días
Estatus asmático <ul style="list-style-type: none"> • Parámetros funcionales 	De 15 a 30 días
Asma grave <ul style="list-style-type: none"> • Capacidad ventilatoria alterada • Tto broncodilatador diario • Situación clínica persistente 	Valoración I. Permanente.

Bibliografía

Harrison. Principios de Medicina Interna. 14^a ed. New York. McGraw-Hill Interamericana. 1998.

- Martínez Navarro, Antó JM, Castellanos PL, Gili M, Maset P y Navarro V. Salud Pública .1ª ed. McGraw-Hill Interamericana de España. 1998.
- Farreras Rozman. Medicina Interna. 12ª ed. Barcelona. Doyma 1992.
- Agustí A, Antó JM, Ferrer A, García A, Morrell F, Rodrigo M, Segura C y Sunyer J. Las Epidemias de Asma en Barcelona. Ministerio de Sanidad y Consumo. Barcelona 1990.
- Vidal Quadras I. Temas actuales en Aparato Respiratorio. Espaxs S.A. 1991.
- Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. 3ª ed. Volumen 1. McGraw-Hill-Interamericana 1998.
- Murray Madel. Textbook of Respiratory Medicine. 2ª ed. Volumen 2. 1994.
- Recomendaciones SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica). Ediciones Doyma S.A. 1998 .

45. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

CIE-9-MC	490	Bronquitis no especificada como aguda ni como crónica
	491	Bronquitis crónica
	492	Enfisema
	496	Otras OCFA no clasificables en otros conceptos

Concepto

Proceso caracterizado por la presencia de una obstrucción crónica al flujo aéreo debido a bronquitis crónica y/o enfisema pulmonar. Se produce un descenso de los flujos espiratorios que no cambian de manera notable durante períodos de varios meses de tratamiento.

- Bronquitis crónica: concepto clínico que se define por la sobreproducción crónica de esputo y tos que ocurre más de 3 meses al año durante dos o más años sucesivos.
- Enfisema: se define por criterios anatomopatológicos y se define como una distensión de los espacios aéreos en los bronquiolos terminales, con destrucción de las paredes alveolares.

Epidemiología

La prevalencia de EPOC en España es del 9% en sujetos entre 40 y 69 años de edad y del 23% en varones entre 60 y 69 años.

Etiología

Los principales factores de riesgo en la etiología de la EPOC son:

- **Hábito tabáquico:** el más importante.
- **Tabaquismo pasivo:** es importante proteger en especial a los niños.
- **Polución atmosférica:** influye en las reagudizaciones.
- **Factores ocupacionales:** trabajadores expuestos a polvos orgánicos o inorgánicos y gases nocivos.
- **Déficit de alfa-1-antitripsina:** única alteración genética conocida que puede producir EPOC.

Clínica

Los síntomas más comunes son tos, producción de esputo, disnea y a menudo sibilancias.

Los pacientes con predominio de enfisema suelen presentar disnea de esfuerzo sin producción de esputo.

Características clínicas

	ENFISEMA	BRONQUITIS CRÓNICA
Comienzo	Disnea de esfuerzo	Tos / expectoración
Expectoración	No / escasa	Abundante
Disnea	Invalidante	Moderada
Aspecto general	Delgadez	Obesidad
Cianosis	No	Si
Cor pulmonale	Solo al final	Si
Poliglobulia	No	Si
Curso clínico	Irreversible	Reagudizaciones
Radiología	Hiperinsuflación	Opacificación difusa

Características funcionales

	ENFISEMA	BRONQUITIS CRONICA
Capacidad pulmonar	Aumentada	Normal
Volumen residual	Muy aumentada	Aumentada
Retraccion elastica	Disminuida	Normal
Transferencia gases	Disminuida	Si
Hipoxemia	No	Si
Hipercapnia	No	Si
Presion arteria pulmonar	Normal	Aumentada
Desaturacion nocturna	Infrecuentes	Frecuentes

Diagnóstico

El diagnóstico de sospecha se realiza por la **anamnesis** y la **exploración física**, y el de confirmación se lleva a cabo mediante **estudio de la función pulmonar**.

La **radiografía de tórax** es imprescindible en la valoración inicial, sirve para realizar una valoración de la forma del tórax y poder descartar otras enfermedades pulmonares, pero no como prueba diagnóstica.

La **gasometría arterial** es fundamental para valorar la gravedad de la persona con EPOC.

Pronóstico

Los factores pronósticos fundamentales son el **FEV₁** (volumen máximo espirado en el primer segundo), el **hábito tabáquico** y la **edad**.

Los síntomas graves se presentan en la mayoría de los pacientes con FEV₁ inferior a 1,5 litros. A los 5 años sobrevive el 50% de los pacientes con FEV₁ inferior a 1 litro.

Otros factores son la hiperreactividad bronquial, la hipoxemia, frecuencia cardiaca elevada en reposo, el cor pulmonale, la malnutrición y la obesidad.

Tratamiento

- Dejar de fumar.

Medidas generales: ejercicio físico, hidratación adecuada, consejos sobre utilización de fármacos que empeoren obstrucción bronquial (benzodiazepinas, beta-bloqueantes), recomendación sobre vacunación antigripal y antineumocócica.

Tratamiento farmacológico: broncodilatadores, corticoides.

Oxigenoterapia domiciliaria.

Fisioterapia respiratoria.

Duración de la Incapacidad Temporal

E.P.O.C.	
Criterios	Duración
EPOC leve, salvo reagudización infecciosa: <ul style="list-style-type: none">• VEMS > 65 %• buena adhesión régimen terapéutico.	No requiere situación de I.T.
EPOC leve con infección:	De 7 a 21 días
EPOC descompensado: <ul style="list-style-type: none">• VEMS 40 - 60 %• hasta recuperación parámetros funcionales respiratorios previos.	De 21 a 28 días, pudiendo llegar hasta los 60 días.
EPOC severo: <ul style="list-style-type: none">• Oxigenoterapia domiciliaria VEMS < 40 %	Valoración I. Permanente.

Bibliografía:

- Ferreras Rozman. Medicina Interna. 12^a ed. Barcelona. Doyma 1992.
- Harrison. Principios de Medicina Interna. 14^a ed. New York. McGraw-Hill Interamericana .1998.
- Martínez Navarro, Antó JM, Castellanos PL, Gili M, Marset P y Navarro V. Salud Pública. 1^a ed. McGraw-Hill-Interamericana de España 1998.
- Vidal Quadras I. Temas actuales en Aparato Respiratorio. Espaxs S.A. 1991.
- Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. 3^a ed. Volumen 1. McGraw-Hill. 1998.
- Murray Nadel. Textbook of Respiratory Medicine. 2^a ed. Volumen 2. 1994.
- Recomendaciones SEPAR. Ediciones Doyma S. A. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. 1998.

46. PLEURESÍA

CIE-9-MC	511	Pleuresía
	511.0	Sin mención de derrame o de tuberculosis actual
	511.1	Con derrame, con mención de causa bacteriana que no sea tuberculosis
	511.8	Otras formas especificadas de derrame, salvo las tuberculosas: hemotórax, hidrotórax, hidroneumotórax, pleuresía enquistada
	511.9	Derrame pleural no especificado

Concepto

Las pleuresías son enfermedades caracterizadas por la inflamación de la serosa pleural, con acúmulo de líquido entre ambas hojas.

Distinguimos:

- **Pleuritis secas** (fibrinosas): producidas por afecciones inflamatorias localizadas en la pleura, que habitualmente cursan sin derrame, cuya característica clínica principal consiste en dolor pleurítico, manifestado sobre todo con los movimientos respiratorios y/o la tos.
- **Derrames pleurales serofibrinosos**: clasificados en *trasudados* y *exudados* según su composición y mecanismo de producción.

Etiología

- **Pleuritis secas**: sus causas más frecuentes son las infecciones broncopulmonares sobre todo bronquiectasias, tromboembolismos pulmonares, infecciones víricas, como la pleurodinia epidémica, producida por el virus Coxsackie tipo B.
- **Derrame pleural serofibrinoso**: producido por un acúmulo de líquido en el espacio pleural, debido a exceso en la formación (procedente de pleura parietal, espacios intersticiales del pulmón o de la cavidad peritoneal) o cuando está reducido su drenaje por los linfáticos pleurales.

Epidemiología

La insuficiencia cardíaca congestiva es la causa más frecuente de trasudados, desarrollándose en el 60% de los pacientes afectos de fallo ventricular izquierdo.

Un 15-20% de los pacientes con cirrosis hepática y ascitis, desarrollan un derrame pleural, generalmente del lado derecho hasta en un 70% de los casos.

Un 25% de los pacientes afectos de síndrome nefrótico desarrollan derrames pleurales y alrededor del 40% de procesos neumónicos bacterianos se acompañan de derrame pleural.

Clínica

Los síntomas que relata el paciente, aunque estén en relación con el proceso que origina la aparición del derrame (insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome nefrótico, hepatopatía crónica, derrames paraneumónicos) son fundamentalmente dolor torácico, disnea y tos. Aunque no hay que olvidar, que en ocasiones se producen derrames masivos en pacientes asintomáticos.

Diagnóstico

El diagnóstico de un derrame pleural, se establece por :

1. **Historia clínica:** disnea, tos, dolor torácico.
2. **Exploración física:** matidez a la percusión torácica, disminución de vibraciones vocales y de murmullo vesicular a la auscultación, en derrames superiores a 300 c.c.
3. **Exploración radiológica:** en la proyecciones habituales confirman con seguridad el diagnóstico de presunción.
4. **Toracocentesis:** indicado en todos los derrames pleurales con determinación de una serie de parámetros, como proteínas, LDH, glucosa y pH que permitirán determinar el tipo de derrame y nos orientará acerca de la etiología del mismo.

Diagnóstico diferencial de los derrames pleurales

DERRAMES TRASUDATIVOS	DERRAMES EXUDATIVOS
Insuficiencia cardíaca congestiva	Enfermedad neoplásica
Cirrosis hepática	Patología infecciosa: <ul style="list-style-type: none">- bacteriana- fúngica- viral- parasitaria
Síndrome nefrótico	Patología digestiva: <ul style="list-style-type: none">- perforación gástrica- pancreatopatías- abscesos intraabdominales
Tromboembolismo pulmonar	Patología tromboembólica pulmonar. Enfermedades del colágeno y vasculares Pleuritis reumatoide LES S. Sjogren Enfermedad de Wegener Enfermedad de Churg Strauss

Tratamiento

Orientado en función de la entidad que produzca el derrame:

1. **Pleuritis fibrinosas:** dependiendo de su etiología, tratamiento antibiótico en el caso de infección pulmonar y sintomático en caso de etiología vírica con reposo y analgesia.
2. **Pleuresía serofibrinosa:**
 - **Derrame trasudativo:** en caso de insuficiencia cardíaca descompensada tratamiento de ésta y toracocentesis evacuatoria si derrame pleural masivo. En el supuesto de hidrotórax de etiología hepática, tratamiento propio de la ascitis estando desaconsejado en principio la práctica de toracocentesis, aunque en pacientes refractarios al tratamiento, se podría intentar sínfisis de ambas hojas pleurales a través del tubo.

Derrame exudativo:

- *Tuberculosis pulmonar*: tratamiento específico del proceso con pauta de 9 meses y toracocentesis evacuatoria lo más amplia posible.
- *Derrame paraneumónico*: tratamiento antibiótico adecuado tras lo cual se suelen resolver la mayor parte de estos, sólo en caso de mala evolución estaría indicado punción evacuatoria y colocación de tubo de drenaje.
- *Derrame metastásico*: tratamiento puramente sintomático en la mayor parte de los casos.

Pronóstico

Ligado a la causa productora del derrame, bueno en pleuritis secas y condicionado a la evolución del proceso desencadenante del derrame.

Duración de la Incapacidad Temporal

PLEURESÍAS	
Criterios	Duración
Pleuritis secas:	De 3 a 8 días
• Etiología vírica.	De 15 a 30 día.
• Etiología infecciosa	De 30 a 45 días
• Etiología tromboembólica	
Derrames serofibrinosos.	
• Empiema.	Nunca de 30 días.
• Según evolución.	
• Etiología neoplásica.	Valoración I. Permanente.

Bibliografía

- Farreras Rozman. Medicina Interna. 12ª ed. Barcelona Doyma 1992.
- Harrison. Principios de Medicina Interna. 14ª ed. New York. McGraw-Hill Interamericana 1998.
- Murray Nadel. Textbook of Respiratory Medicine. 2ª ed. Volumen 2. 1994.
- Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders . 3ª ed. Volumen 1. McGraw-Hill 1998.
- Vidal Quadras I. Temas actuales en Aparato Respiratorio. Espaxs S.A. 1991.

47. NEUMOTÓRAX

CIE-9-MC	512.0	Neumotórax espontáneo por tensión
	512.1	Neumotórax iatrogénico (postoperatorio)
	512.2	Otros neumotórax espontáneos

Concepto

Presencia de aire en la cavidad pleural. La cantidad retenida determina el grado de colapso pulmonar.

Epidemiología

Predomina en el sexo masculino y en edades comprendidas entre los 20 y 40 años.

Etiología

Distinguimos dos tipos:

1. **Neumotórax espontáneo:** el más frecuente. Aparece de forma súbita, sin causa externa desencadenante.
 - Primario: por rotura de pequeñas bullas subpleurales de las porciones apicales de uno de los dos lóbulos superiores pulmonares. Parece estar implicado el tabaco que produciría enfermedad pulmonar subclínica.
 - Secundario: en el seno de patología neumológica como EPOC, asma, tuberculosis, silicosis, fibrosis pulmonar.
2. **Neumotórax traumático:** por traumatismos torácicos penetrantes o no, aunque la mayoría son de etiología iatrogénica por punciones parietales para la colocación de catéteres, biopsias transbronquiales o en el curso de ventilación mecánica.

Clínica

Dolor torácico brusco en punta de costado que se intensifica con la respiración y los movimientos, disnea, palidez, sudoración, taquicardia y ansiedad. Puede existir tos y enfisema subcutáneo. En la exploración encontramos movimientos torácicos asimétricos, timpanismo, disminución del murmullo vesicular y de las vibraciones vocales.

Diagnóstico

Clínica y exploración física.

Radiografía de tórax: aire sin trama pulmonar periférica, desplazamiento mediastínico. Pequeños neumotórax pueden ponerse de manifiesto mediante placa en espiración forzada.

Tratamiento

Tratamiento **conservador** en pacientes sin patología previa, con escasa repercusión funcional y si el tamaño no supera el 20%.

Colocación de **tubo de drenaje** en 2º ó 3º espacio intercostal en la línea medioclavicular, conectado a cierre hidráulico o bajas presiones de aspiración.

Realización de **toracotomía** en caso de neumotórax recurrente o fracaso del tubo de drenaje a la semana de su colocación.

Pleurodesis o fusión de ambas hojas pleurales mediante introducción de sustancias esclerosantes como bleomicina o tetraciclinas, cuando la toracotomía está contraindicada.

Pronóstico

En general el pronóstico es bueno excepto en casos de patología pulmonar previa de gravedad o existencia de complicaciones (neumotórax a tensión, neumomediastino, edema pulmonar de reexpansión tras la aspiración).

Duración de la Incapacidad Temporal

NEUMOTÓRAX	
Criterios	Duración
Neumotórax no complicados: <ul style="list-style-type: none"> • Reexpansión pulmonar completa • Drenaje pleural 	De 7 a 14 días De 15 a 45 días ⁶
Neumotórax complicado: <ul style="list-style-type: none"> • Reexpansión pulmonar • Tipo de tratamiento 	De 30 a 60 días

⁶ Pudiendo llegar a 60 días, en función de la evolución de las pruebas funcionales (parámetros gasométricos y espirométricos así como verificación de reexpansión).

Bibliografía

- Ferreras Rozman. Medicina Interna. 12ª ed. Barcelona Doyma 1992 .
- Harrison. Principios de Medicina Interna. 14ª ed. New York. McGraw-Hill Interamericana. 1998 .
- Vidal Quadras I. Temas Actuales en Aparato Respiratorio. Espax S.A. 1991.
- Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. 3ª ed. Volumen 1. McGraw-Hill 1998.
- Murray Nadel . Textbook of Respiratory Medicine . 2ª edición . Volumen 2.1994.
- Recomendaciones SEPAR . Ediciones Doyma S. A . Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. 1998.

48. FACTORES CONDICIONANTES DE INCAPACIDAD TEMPORAL EN NEUMOLOGÍA

Los factores que condicionan la declaración y el mantenimiento de una situación de incapacidad temporal en los procesos neumológicos objeto del presente estudio tienen diferente peso específico según el tipo de proceso, pero en general se podrían agrupar en los siguientes epígrafes:

1. Cuadro Clínico.
2. Tratamiento.
3. Pruebas diagnósticas.
4. Edad del paciente.
5. Situación sociolaboral.

Con referencia al *cuadro clínico* producido por las neumopatías el síntoma más incapacitante y que motivaría una declaración en incapacidad temporal, sería la **disnea** como manifestación subjetiva de la alteración de los parámetros funcionales respiratorios producidos tanto en la crisis asmáticas, como en neumotórax, pleuresías y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

También el **dolor** producido en neumotórax y pleuresías, durante el período de recuperación justificarían la declaración de esta situación. Otras manifestaciones clínicas que hacen necesaria la incapacidad temporal, en los cuadros tuberculosos pulmonares lo constituyen el **síndrome tóxico** con fiebre, astenia y adelgazamiento acompañante.

El **tratamiento**, justifica la necesidad de incapacidad temporal hasta la anulación de la capacidad infectante en procesos tuberculosos, por motivos de salud pública, circunstancia que según todas las fuentes consultadas podría establecerse en un máximo de 30 días en I.T. La **práctica de drenajes pleurales** para el tratamiento tanto de neumotórax como de pleuresía y derrames pleurales requieren que el paciente permanezca en régimen de ingreso hospitalario para la realización de estas técnicas motivando por tanto situación de incapacidad temporal desde 7 días a 60, pudiendo llegar en algunas patologías a la declaración de incapacidad permanente, como en derrames pleurales motivados por patología pulmonar de etiología neoplásica. Si para el tratamiento de estos procesos se requiere algún tipo de **actuación quirúrgica**, como toracostomías o abrasiones pleurales en caso tanto de derrames pleurales como neumotórax con persistencia de fugas de aire a pesar de los drenajes, sería necesario esta declaración hasta la recuperación.

Las pruebas diagnósticas en principio no parece que deban motivar esta declaración excepto en punciones pleurales diagnósticas, que sí que lo justificarían en el caso de derrames pleurales serofibrinosos.

Con respecto a la **edad** del paciente, es un factor a tener en cuenta ya que la tolerancia del mismo a un proceso de este tipo varía, motivando procesos de corta duración en el caso de neumotórax, pudiendo llegar a la declaración de incapacidad permanente en pacientes de edad más avanzada.

La **situación sociolaboral** es un factor condicionante a la hora de justificar esta situación, el trabajo en ambientes con alto grado de contaminación, así como el desempeño de actividad laboral a la intemperie con bajas temperaturas pueden descompensar un proceso crónico broncopulmonar hasta el momento estable produciendo una situación de incapacidad temporal.

