



Madrid, diciembre de 2015

GUÍA DE VALORACIÓN DE INCAPACIDAD LABORAL TEMPORAL PARA MÉDICOS DE ATENCIÓN PRIMARIA (2.^a EDICIÓN)

Monografías



Ministerio de Economía y Competitividad

Instituto de Salud Carlos III
Escuela Nacional de Medicina del Trabajo



INSTITUTO NACIONAL DE LA
SEGURIDAD SOCIAL

Escuela Nacional de Medicina del Trabajo
Instituto de Salud Carlos III
Ministerio de Economía y Competitividad
Avda. Monforte de Lemos, 3-5, Pabellón 13
28029 MADRID (ESPAÑA)
Tel.: +34 91 822 40 12

Dirección General
Instituto Nacional de la Seguridad Social
Ministerio de Empleo y Seguridad Social
Padre Damián, 4-6
28036 MADRID (ESPAÑA)
Tel.: +34 91 5688300

Catálogo general de publicaciones oficiales
<http://publicaciones.adminstracion.es>

Para obtener esta monografía de forma gratuita en Internet (formato pdf):
<http://www.isciii.es/htdocs/publicaciones/documentos>

Primera edición: marzo de 2010
Segunda edición: diciembre de 2015

EDITA: ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA DEL TRABAJO
Instituto de Salud Carlos III
Depósito Legal: M-35579-2010
NIPO ePUB: 725150222
NIPO PDF: 725150217

Imprime: Agencia Estatal Boletín Oficial del Estado.
Avda. de Manoteras, 54. 28050 – MADRID

Este documento ha sido realizado en cooperación entre la Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT) del Instituto de Salud Carlos III y el Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS), contando además con la revisión de los contenidos por parte de las siguientes Sociedades Científicas:

Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN)
Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (SEMFYC)
Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMG)

Dirección

María Jesús Terradillos García

Médico inspector jefe. Subdirección General de Coordinación de Unidades Médicas. Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS). Madrid.

Coordinación Científica

María Jesús Terradillos García

Médico inspector jefe. Subdirección General de Coordinación de Unidades Médicas. Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS). Madrid.

María José Aguado Benedí

Médico inspector jefe. Dirección Provincial Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS). Toledo.

Manuel García Puerto

Médico inspector jefe. Dirección Provincial. Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS). Cantabria.

Javier Sainz González

Médico inspector jefe adjunto. Dirección Provincial. Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS). Madrid.

María José Cabello Heranz

Médico inspector. Dirección Provincial. Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS). Madrid.

Coordinación Editorial

Jerónimo Maqueda Blasco

Director. Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Instituto de Salud Carlos III (ISCIII). Madrid.

Jorge Veiga de Cabo

Jefe de Área de Divulgación Científica, Investigación y Servicios. Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Instituto de Salud Carlos III (ISCIII). Madrid.

Isabel Mangas Gallardo

Coordinadora Editorial. Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Instituto de Salud Carlos III (ISCIII). Madrid.

Colaboradores

Luis Sánchez Galán

Subdirector General de Coordinación de Unidades Médicas. Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS). Madrid.

Emilio Jardón Dato

Médico inspector jefe. Subdirección General de Coordinación de Unidades Médicas. Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS). Madrid.

María Dolores Carbajo Sotillo

Médico inspector jefe. Subdirección General de Coordinación de Unidades Médicas. Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS). Madrid.

María Rosario Valero Muñoz

Médico inspector jefe. Subdirección General de Coordinación de Unidades Médicas. Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS). Madrid.

Para citar esta monografía

Autoría múltiple *. “Guía de Valoración de Incapacidad Laboral para Médicos de Atención Primaria (2.ª edición)”. Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (ENMT). Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Economía y Competitividad Ciencia. Madrid. 2015. Terradillos García, María Jesús, Directora. Terradillos García, María Jesús; Aguado Benedí, María José; García Puerto, Manuel; Sainz González, Javier; Cabello Heranz, María José, coordinadores científicos.

* Autoría múltiple: AGUADO BENEDÍ, M.ª José; AMO CHECA, Berta; ARANDA CALAVIA, Esperanza; BITRIÁN LARDIÉS, Ángel; BRICEÑO PROCOPIO, Francisco; CABALLERO GONZÁLEZ, Carmen; CABELLO HERANZ, M.ª José; CALLES MARTÍN, M.ª Valle; CANOVACA VEGA, Ana M.ª; CASTAÑÓN RODRÍGUEZ, M.ª Amparo; CUBERO ROVERA, Teresa; DE LA FUENTE MADERO, José Luis; DE LA YDALGA NAVARRO, Javier Ignacio; DE MIGUEL PINAR, Teresa; DÍAZ HERRANZ, Carmen; DOMENE GARCÍA, Juan; ELOLA OYARZÁBAL, Begoña; ESPÍLDORA GARCÍA, Lourdes; FERICHE LINARES, Rafael; FERNÁNDEZ-PACHECO LÓPEZ-PELÁEZ, Begoña; GALERA MORENO, Eduardo; GARCÍA CARRERAS, M.ª Carmen; GARCÍA DE CELIS, M.ª José ; GARCÍA HERRERA, Manuel; GARCÍA MONTERO, Margarita; GARCÍA PUERTO, Manuel; GARCÍA RUIZ, Pablo; GARCÍA SÁNCHEZ, Teresa; GARCÍA SANTANA, M.ª Ángeles; GÓMEZ SÁNCHEZ, Manuel; GONZÁLEZ ROS, Isabel; HERREROS PORTOLÉS, Gema; JARDÓN DATO, Emilio; LAMPREAVE MÁRQUEZ, José Luis; LATORRE VALENCIA, Dolores; LÉRIDA ARIAS, Teresa; LLAMUZA CASTELL, Celestina; LOBATO CAÑÓN, Rafael; LÓPEZ-GUILLÉN GARCÍA, Araceli; MANEIRO HIGUERA, Francisco; MARCOS PÉREZ, Carmen; MARTÍN GALILEA, M.ª José; MARTÍN RILLO, Ángel; MARTÍN RONCERO, Alicia; MEDINA ARRANZ, Teresa; MIRANDA ALONSO, M.ª Paz; MORALES ROMERO, Ana; NÚÑEZ PERAZA, Beatriz; ORTELLS RAMÓN, M.ª Luisa; PÉREZ LEAL, Inés; PERIS ARMENGOT, Alfonso; RAMOS MARTÍN, Alicia; REGAL RAMOS, Raúl; RIVERA PORRAS, José María; ROCA MASEDA, Ramón; RODRÍGUEZ FERREIRO, Belén; RODRÍGUEZ GALLEGO, Begoña; RODRÍGUEZ SUÁREZ, Susana; ROLDÁN LÓPEZ, Inmaculada; ROMERA IRUELA, Pilar; RUBIO DE LA TORRE, Francisco; RUIZ FERNÁNDEZ, Francisco de Borja; RUIZ RODRÍGUEZ, Carmen; SAINZ GONZÁLEZ, Javier; SÁNCHEZ GALÁN, Luis; SERENO MARTÍNEZ, Manuel; TERRADILLOS GARCÍA, M.ª Jesús; TOURNÉ GARCÍA, Irene; VÁZQUEZ ESPIÉRREZ, Carlos; VICENTE PARDO, José Manuel.

Este texto puede ser reproducido siempre que se cite su procedencia.

ÍNDICE

Autores	6
Prólogo	10
Presentación	11
Introducción	13
Capítulo 1. Introducción a la incapacidad laboral: concepto y definiciones	15
Capítulo 2. Normativa española básica en incapacidad laboral	30
Capítulo 3. Valoración de puestos de trabajo	51
Capítulo 4. Valoración de la incapacidad en enfermedades infecciosas	59
Capítulo 5. Valoración de la incapacidad en oncología	72
Capítulo 6. Valoración de la incapacidad en endocrinología, diabetes, obesidad y trastornos de conducta alimentaria	88
Capítulo 7. Valoración de la incapacidad en hematología	112
Capítulo 8. Valoración de la incapacidad en trastornos mentales	140
Capítulo 9. Valoración de la incapacidad en neurología	178
Capítulo 10. Valoración de la incapacidad en oftalmología.....	245
Capítulo 11. Valoración de la incapacidad en otorrinolaringología	262
Capítulo 12. Valoración de la incapacidad en cardiología	282
Capítulo 13. Valoración de la incapacidad en patología del sistema vascular ...	326
Capítulo 14. Valoración de la incapacidad en neumología.....	351
Capítulo 15. Valoración de la incapacidad en aparato digestivo	374
Capítulo 16. Valoración de la incapacidad en patologías nefrológicas y urológicas	414
Capítulo 17. Valoración de la incapacidad en ginecología y obstetricia	430
Capítulo 18. Riesgo durante el embarazo y la lactancia natural	458
Capítulo 19. Valoración de la incapacidad en enfermedades de la piel y faneras	467
Capítulo 20. Valoración de la incapacidad en patología osteomioarticular	495
Capítulo 21. Valoración de la incapacidad en lesiones y envenenamientos	519

AUTORES

Capítulo 1: Introducción a la incapacidad laboral

AGUADO BENEDÍ, M.º José. *Especialista en Medicina del Trabajo. Especialista en Medicina Legal y Forense. Médico Inspector Jefe. INSS Toledo.*

CABELLO HERANZ, M.º José. *Especialista en Medicina del Trabajo. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Inspector. INSS Madrid.*

GARCÍA PUERTO, Manuel. *Médico Inspector Jefe. INSS Cantabria.*

SAINZ GONZÁLEZ, Javier. *Médico Inspector Jefe Adjunto. INSS Madrid.*

TERRADILLOS GARCÍA, M.º Jesús. *Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector Jefe. Subdirección General de Coordinación de Unidades Médicas INSS. Madrid.*

Capítulo 2: Normativa básica en incapacidad laboral

AGUADO BENEDÍ, M.º José. *Especialista en Medicina del Trabajo. Especialista en Medicina Legal y Forense. Médico Inspector Jefe. INSS Toledo.*

CABELLO HERANZ, M.º José. *Especialista en Medicina del Trabajo. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Inspector. INSS Madrid.*

GARCÍA PUERTO, Manuel. *Médico Inspector Jefe. INSS Cantabria.*

SAINZ GONZÁLEZ, Javier. *Médico Inspector Jefe Adjunto. INSS Madrid.*

TERRADILLOS GARCÍA, M.º Jesús. *Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector Jefe. Subdirección General de Coordinación de Unidades Médicas INSS. Madrid.*

Capítulo 3: Valoración de puestos de trabajo

AGUADO BENEDÍ, M.º José. *Especialista en Medicina del Trabajo. Especialista en Medicina Legal y Forense. Médico Inspector Jefe. INSS Toledo.*

ELOLA OYARZÁBAL, Begoña. *Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector. INSS Vizcaya.*

MARCOS PÉREZ, Carmen. *Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector. INSS Toledo.*

Capítulo 4: Patologías infecciosas

DE LA FUENTE MADERO, José Luis. *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Especialista en Alergología. Médico Inspector. INSS Málaga.*

GARCÍA MONTERO, Margarita. *Especialista en Medicina Interna. Médico Inspector. INSS Madrid.*

GARCÍA RUIZ, Pablo. *Especialista en Medicina Interna. Médico Inspector. INSS Granada.*

RODRÍGUEZ SUÁREZ, Susana. *Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector Jefe. INSS León.*

Capítulo 5: Oncología

AMO CHECA, Berta. *Médico Inspector. INSS Toledo.*

ESPÍLDORA GARCÍA, Lourdes. *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Inspector. INSS Toledo.*

LÓPEZ-GUILLÉN GARCÍA, Araceli. *Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector. INSS Murcia.*

MORALES ROMERO, Ana. *Especialista en Oncología Radioterápica. Médico Inspector Jefe. INSS Cádiz.*

ROCA MASEDA, Ramón. *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector Jefe. INSS Lugo.*

VICENTE PARDO, José Manuel. *Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector Jefe. INSS Guipúzcoa.*

Capítulo 6: Endocrinología

GÓMEZ SÁNCHEZ, Manuel. *Especialista en Nefrología. Médico Inspector Jefe. INSS Cáceres*

MARTÍN RILLO, Ángel. *Especialista en Medicina Interna. Médico Inspector. INSS Valencia*

RAMOS MARTÍN, Alicia. *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Inspector. INSS Vizcaya*
REGAL RAMOS, Raúl. *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Inspector. INSS Madrid*

Capítulo 7: Hematología

CABALLERO GONZÁLEZ, Carmen. *Especialista en Hematología. Médico Inspector. INSS Madrid.*
CALLES MARTÍN, M.ª Valle. *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Inspector. INSS Cáceres.*
SERENO MARTÍNEZ, Manuel. *Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector. INSS Cáceres.*
VICENTE PARDO, José Manuel. *Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector Jefe. INSS Guipúzcoa.*

Capítulo 8: Psiquiatría

BRICEÑO PROCOPIO, Francisco. *Especialista en Medicina Interna. Médico Inspector. INSS Sevilla.*
CANOVACA VEGA, Ana M.ª *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Inspector. INSS Córdoba.*
GARCÍA SÁNCHEZ, Teresa. *Médico Inspector. INSS Sevilla.*
GARCÍA SANTANA, M.ª Ángeles. *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Inspector. INSS Las Palmas.*
LLAMUZA CASTELL, Celestina. *Médico Inspector. INSS Córdoba.*
NÚÑEZ PERAZA, Beatriz. *Médico Inspector. INSS Las Palmas.*
VICENTE PARDO, José Manuel. *Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector Jefe. INSS Guipúzcoa.*
DE LA YDALGA NAVARRO, Javier Ignacio. *Médico Inspector. INSS Vizcaya*

Capítulo 9: Neurología

GARCÍA HERRERA, Manuel. *Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector Jefe. INSS Islas Baleares.*
GARCÍA SANTANA, M.ª Ángeles. *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Inspector. INSS Las Palmas*
LLAMUZA CASTELL, Celestina. *Médico Inspector. INSS Córdoba*
NÚÑEZ PERAZA, Beatriz. *Médico Inspector. INSS Las Palmas*
ORTELLS RAMÓN, M.ª Luisa. *Especialista en Neurología. Médico Inspector. INSS Zaragoza.*
RUIZ FERNÁNDEZ, Francisco de Borja. *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Inspector. INSS Cantabria*
VÁZQUEZ ESPIÉRREZ, Carlos. *Especialista en Neurología. Médico Inspector. INSS Orense.*

Capítulo 10: Oftalmología

CASTAÑÓN RODRÍGUEZ, M.ª Amparo. *Especialista en Oftalmología. Médico Inspector. INSS Madrid.*
BITRIÁN LARDIÉS, Ángel. *Especialista en Medicina Legal y Forense. Médico Inspector. INSS Zaragoza.*
DOMENE GARCÍA, Juan. *Médico Inspector Jefe Adjunto. INSS Valencia.*
HERREROS PORTOLÉS, Gema. *Especialista en Oftalmología. Médico Inspector. INSS Madrid.*

Capítulo 11: Otorrinolaringología

CUBERO ROVERA, Teresa. *Especialista en Otorrinolaringología. Médico Inspector. INSS Valencia*
SÁNCHEZ GALÁN, Luis. *Especialista en Otorrinolaringología. Subdirector General de Coordinación de Unidades Médicas INSS. Madrid.*
TERRADILLOS GARCÍA, M.ª Jesús. *Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector Jefe. Subdirección General de Coordinación de Unidades Médicas INSS. Madrid*

Capítulo 12: Cardiología

GARCÍA RUIZ, Pablo. *Especialista en Medicina Interna. Médico Inspector. INSS Granada.*
GÓMEZ SÁNCHEZ, Manuel. *Especialista en Nefrología. Médico Inspector Jefe. INSS Cáceres.*
PÉREZ LEAL, Inés. *Especialista en Cardiología. Especialista en Medicina Interna. Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector Jefe Adjunto. INSS Sevilla.*
TOURNÉ GARCÍA, Irene. *Especialista en Análisis Clínicos. Médico Inspector. INSS Murcia.*
RAMOS MARTÍN, Alicia. *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Inspector. INSS Vizcaya.*
VICENTE PARDO, José Manuel. *Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector Jefe. INSS Guipúzcoa.*

Capítulo 13: Vascular

ARANDA CALAVIA, Esperanza. Especialista en Cirugía General y del aparato digestivo. Médico Inspector. INSS Zaragoza.

GARCÍA CARRERAS, M.ª Carmen. Especialista en Cirugía General y del aparato digestivo. Jefe de Área de Incapacidad Temporal. MUFACE.

GARCÍA DE CELIS, M.ª José. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Inspector. INSS León.

GÓMEZ SÁNCHEZ, Manuel. Especialista en Nefrología. Médico Inspector Jefe. INSS Cáceres.

Capítulo 14: Neumología

GONZÁLEZ ROS, Isabel. Especialista en Neumología. Médico Inspector. INSS Vigo (Pontevedra).

LAMPREAVE MÁRQUEZ, José Luis. Especialista en Medicina Nuclear. Médico Inspector Jefe Adjunto. INSS Madrid.

MANEIRO HIGUERA, Francisco. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector. INSS Cantabria.

MIRANDA ALONSO, M.ª Paz. Especialista en Alergología. Médico Inspector. INSS Valencia.

PERIS ARMENGOT, Alfonso. Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector. INSS Valencia.

RIVERA PORRAS, José María. Médico Inspector. INSS Badajoz.

Capítulo 15: Digestivo

AGUADO BENEDÍ, M.ª José. Especialista en Medicina del Trabajo. Especialista en Medicina Legal y Forense. Médico Inspector Jefe. INSS Toledo.

ARANDA CALAVIA, Esperanza. Especialista en Cirugía General y del aparato digestivo. Médico Inspector. INSS Zaragoza.

LLAMUZA CASTELL, Celestina. Médico Inspector. INSS Córdoba.

RODRÍGUEZ GALLEGO, Begoña. Especialista en Cirugía General y del aparato digestivo. Médico Inspector. INSS Málaga.

LOBATO CAÑÓN, Rafael. Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector Jefe. INSS Alicante.

SERENO MARTÍNEZ, Manuel. Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector. INSS Cáceres.

Capítulo 16: Nefrología

GÓMEZ SÁNCHEZ, Manuel. Especialista en Nefrología. Médico Inspector Jefe. INSS Cáceres.

RODRÍGUEZ SUÁREZ, Susana. Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector Jefe. INSS León.

RUIZ RODRÍGUEZ, Carmen. Médico Inspector. INSS Madrid.

Capítulo 17: Ginecología y obstetricia

ELOLA OYARZÁBAL, Begoña. Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector. INSS Vizcaya.

JARDÓN DATO, Emilio. Especialista en Medicina del Trabajo. Coordinador de EVIs. Subdirección General de Coordinación de Unidades Médicas. Madrid.

ROLDÁN LÓPEZ, Inmaculada. Especialista en Obstetricia y Ginecología. Médico Inspector. INSS Sevilla.

ROMERA IRUELA, Pilar. Médico Inspector. INSS Valladolid.

TERRADILLOS GARCÍA, M.ª Jesús. Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector Jefe. Subdirección General de Coordinación de Unidades Médicas INSS. Madrid.

Capítulo 18: Riesgo laboral durante el embarazo y la lactancia natural

FERICHE LINARES, Rafael. Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector Jefe. INSS Granada.

TERRADILLOS GARCÍA, M.ª Jesús. Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector Jefe. Subdirección General de Coordinación de Unidades Médicas INSS. Madrid.

Capítulo 19: Dermatología

LÉRIDA ARIAS, Teresa. Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector. INSS Islas Baleares.

MEDINA ARRANZ, Teresa. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Inspector. INSS Toledo.

RODRÍGUEZ FERREIRO, Belén. Especialista en Dermatología. Médico Inspector. INSS La Coruña.

RUBIO DE LA TORRE, Francisco. Especialista en Dermatología. Médico Inspector. INSS Madrid.

TERRADILLOS GARCÍA, M.ª Jesús. *Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector Jefe. Subdirección General de Coordinación de Unidades Médicas INSS. Madrid.*

Capítulo 20: Osteomuscular

CABELLO HERANZ, M.ª José. *Especialista en Medicina del Trabajo. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Inspector. INSS Madrid.*

DÍAZ HERRANZ, Carmen. *Médico Inspector. INSS Madrid.*

FERNÁNDEZ-PACHECO LÓPEZ-PELÁEZ, Begoña. *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Inspector. INSS Madrid.*

GALERA MORENO, Eduardo. *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Inspector. INSS Madrid.*

LATORRE VALENCIA, Dolores. *Especialista en Radiodiagnóstico. Médico Inspector. INSS León.*

MARTÍN GALILEA, M.ª José. *Especialista en Reumatología. Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Médico Inspector. INSS Zaragoza.*

MARTÍN RONCERO, Alicia. *Médico Inspector. INSS Madrid.*

DE MIGUEL PINAR, Teresa. *Médico Inspector. INSS Madrid.*

REGAL RAMOS, Raúl. *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Inspector. INSS Madrid.*

Capítulo 21: Lesiones y envenenamientos

CABELLO HERANZ, M.ª José. *Especialista en Medicina del Trabajo. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Inspector. INSS Madrid.*

GALERA MORENO, Eduardo. *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Inspector. INSS Madrid.*

LOBATO CAÑÓN, Rafael. *Especialista en Medicina del Trabajo. Médico Inspector Jefe. INSS Alicante.*

REGAL RAMOS, Raúl. *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Inspector. INSS Madrid.*

PRÓLOGO

Esta Guía de Valoración de la Incapacidad Laboral Temporal va dirigida fundamentalmente a los médicos especialistas en medicina familiar y comunitaria, en ejercicio, en el Servicio Público de Salud.

Las situaciones determinantes de la incapacidad temporal son aquellas en la que, bien por enfermedad común o profesional, bien por accidente, sea o no de trabajo, el trabajador recibe asistencia sanitaria de la Seguridad Social y esté impedido para el trabajo. La competencia en materia de expedición de partes de baja en este proceso la tienen los médicos de los servicios públicos de salud, razón por la cual se considera que esta Guía es una referencia importante.

Precisamente la emisión del parte médico de baja por el médico de los servicios públicos de salud es el acto que origina la iniciación de las actuaciones que conducen al reconocimiento del derecho al subsidio por incapacidad temporal.

La Guía, por tanto, es una herramienta, de tipo técnico, útil para la decisión facultativa correspondiente en este campo.

Su objetivo es destacar los aspectos de las enfermedades que inciden en la situación funcional de los trabajadores y servir de ayuda en la tarea del médico de atención primaria de realizar una valoración del menoscabo laboral cuando va a extender los partes de baja, confirmación y alta de la prestación de incapacidad temporal.

Esta Guía que se estructura en capítulos correspondientes con los principales grupos de enfermedades ha sido elaborada por inspectores médicos del Instituto Nacional de la Seguridad Social y revisada por la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SEMFyC), Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN) y Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMG).

Felicito a todos los profesionales con cuyo trabajo se ha hecho posible esta segunda edición de la Guía, cuya consulta por los profesionales sin duda la convertirá en un referente entre las obras de estas características.

María Eugenia Martín Mendizábal
*Directora General del Instituto Nacional
de la Seguridad Social*

Madrid, 8 de julio de 2015

PRESENTACIÓN

La Segunda Edición de esta guía, constituye la continuidad y actualización de un proyecto editorial que se enmarca dentro de una política de cooperación entre el Instituto Nacional de la Seguridad Social y la Escuela Nacional de Medicina del Trabajo del Instituto de Salud Carlos III en alianza con las Sociedades Científicas del ámbito de ejercicio en la Atención Primaria de Salud.

La mejora de la atención al enfermo en una edad laboralmente activa tiene una doble repercusión: Por un lado la buena gestión del proceso clínico y por otro que el médico acceda al conocimiento de las implicaciones del proceso sobre la actividad profesional del paciente.

Estas implicaciones pueden considerarse en un sentido bidireccional: de una parte la valoración del impacto que la continuidad en una actividad profesional tiene sobre la evolución del proceso clínico y por otra la valoración de las limitaciones temporales o permanentes que para el desarrollo de la actividad profesional tiene la enfermedad.

Por ello, los periodos de incapacidad y su cualificación deben manejarse como un recurso terapéutico y por lo tanto responde a unas indicaciones concretas que el médico debe conocer y aplicar razonablemente en su práctica clínica.

Consideramos que el proceso de atención médica es un proceso crítico y por lo tanto el médico de atención primaria se constituye en un agente clave en el manejo de la incapacidad laboral al objeto de conseguir un alto nivel de eficacia y eficiencia clínica, para la persona y, en general, para el conjunto de la Sociedad.

Si tenemos en cuenta el punto de vista laboral, la calificación de la incapacidad debe manejarse buscando el espacio laboral de empleabilidad que garantice a la persona una permanencia activa y productiva en la Sociedad del Trabajo, siempre teniendo en cuenta el respeto a las necesidades del paciente. Así, el manejo correcto de la incapacidad, como prestación de nuestro Sistema de Seguridad Social es fundamental para mantener la equidad, justicia y su sostenibilidad.

Esta guía supone una ayuda para la interpretación de la enfermedad desde el punto de vista de la actividad profesional orientando el juicio clínico hacia la valoración de la incapacidad laboral.

Los diferentes capítulos han sido redactados por médicos Inspectores del Instituto Nacional de la Seguridad Social de diferentes ámbitos de especialización médica. El contenido de cada uno de sus capítulos ha sido revisado por las Sociedades Científicas vinculadas con la Atención Primaria, garantizado su adecuación a la práctica clínica en este ámbito de ejercicio.

Felicito a todos los profesionales con cuyo trabajo se ha hecho posible el desarrollo de este proyecto editorial y de forma especial reconocer la labor de coordinación realizada por la Subdirección General de Coordinación de Unidades Médicas del Instituto Nacional de la Seguridad Social y de la Escuela Nacional de Medicina del Trabajo.

Dr. D. Javier Arias Díaz

*Subdirector General de Investigación
en Terapia Celular y Medicina Regenerativa,
Instituto de Salud Carlos III*

Madrid, 25 de junio de 2015

INTRODUCCIÓN

Este trabajo busca dar respuesta al médico asistencial que requiere hacer una valoración funcional de un paciente para definir su menoscabo laboral en aquellas situaciones que pueden llegar a suponer una incapacidad laboral para el trabajo en un determinado periodo de tiempo.

La consideración de situaciones determinantes de incapacidad temporal se corresponde con aquellos casos de enfermedad común o profesional y accidente, sea o no de trabajo, mientras el trabajador reciba asistencia sanitaria de la Seguridad Social y esté impedido para el trabajo, con una duración máxima de trescientos sesenta y cinco días, prorrogables por otros ciento ochenta días cuando se presuma que durante ellos puede el trabajador ser dado de alta médica por curación.

La aplicación práctica de este concepto, establecido en el Real Decreto Legislativo 1/1994, de 20 de junio, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social, implica la participación de los médicos del Servicio Público de Salud.

Los médicos de atención primaria, especialistas en medicina familiar y comunitaria, son habitualmente los competentes para emitir los partes de baja, confirmación y alta, iniciando, manteniendo y finalizando así, la gran mayoría de las situaciones que tras el parte de baja pueden llegar a ser reconocidas con el derecho al subsidio por incapacidad temporal por el Instituto Nacional de la Seguridad Social.

Desde el punto de vista médico el inicio y seguimiento correcto de estos procesos de incapacidad temporal necesita conocer el menoscabo funcional que las distintas enfermedades producen en el trabajador que las padece, así como los requerimientos funcionales de los distintos puestos de trabajo.

Entre otras entidades, el Instituto Nacional de la Seguridad Social, consciente de esta necesidad de conocimiento, ha procurado editar y colaborar en ediciones de herramientas permanentemente actualizadas que ayuden al profesional a acceder a esa información de una forma sencilla y eficaz.

Es por ello que destacan las recientes publicaciones de la tercera edición del Manual de Tiempos Óptimos de Incapacidad Temporal, así como la tercera edición también de la Guía de Valoración Profesional.

Hay que añadir ahora esta segunda edición de la Guía de Valoración de Incapacidad Laboral Temporal dirigida fundamentalmente a los médicos especialistas en medicina familiar y comunitaria en ejercicio en el Servicio Público de Salud.

Será de gran utilidad además para los médicos internos residentes de dicha especialidad, sobre todo cuando se encuentren adquiriendo habilidades y destrezas en la determinación del menoscabo laboral en las Unidades Médicas del Instituto Nacional de la Seguridad Social, acreditadas por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad para la formación en incapacidad laboral dirigida a los médicos de la especialidad de medicina de familia.

El proyecto y edición de esta Guía es fruto de la colaboración mediante un Convenio Marco entre el Instituto Nacional de la Seguridad Social y el Instituto de Salud Carlos III, a través de la Escuela Nacional de Medicina del Trabajo.

Conjuntamente estas Instituciones han propiciado la implicación directa de los profesionales de distintos ámbitos para la elaboración de esta Guía. Así los inspectores médicos del Instituto Nacional de la Seguridad Social, expertos en la valoración del menoscabo laboral, han elaborado los capítulos, pero con los contenidos sometidos a la revisión por los propios médicos de atención primaria en el desarrollo de las funciones atribuidas a las Sociedades Científicas, como han sido la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SEMFyC), Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN) y Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMG).

Esta segunda edición de la Guía de Valoración de Incapacidad Laboral Temporal para médicos de atención primaria ha investigado los aspectos de las enfermedades que pueden menoscabar la situación funcional de los trabajadores a partir de la experiencia en medicina evaluadora de sus autores.

Este esfuerzo de investigación hace que esta guía aporte criterios médicos sobre el menoscabo laboral agrupando las enfermedades más frecuentes o importantes que pueden dar lugar a incapacidad por aparatos o sistemas en forma de capítulos monográficos donde se analizan y razonan los mecanismos y mediciones del menoscabo laboral en el trabajador.

Se estudian desde esta perspectiva monográfica de la incapacidad los capítulos correspondientes a enfermedades infecciosas, oncología, endocrinología, hematología, psiquiatría, neurología, oftalmología, otorrinolaringología, cardiología y vascular, neumología, digestivo, nefrología y urología, ginecología y obstetricia, dermatología, lesiones y envenenamientos, enfermedades osteomusculares, además de sintetizar la normativa, la valoración del puesto de trabajo, y el riesgo durante el embarazo.

Dentro de cada capítulo se identifican las patologías a tratar, se destacan determinados aspectos de la anamnesis y exploración física deteniéndose en las pruebas complementarias necesarias para la valoración funcional, así como algunas cuestiones del pronóstico y del tratamiento. Por último se ofrecen esquematizados los criterios para la evaluación del menoscabo del trabajador, así como los aspectos clave en el origen laboral de determinadas enfermedades.

No me cabe duda que el uso que se haga de esta guía será la mejor recompensa para todos y cada uno de los profesionales médicos que en ella hemos participado y determinará el éxito de la dedicación y esfuerzo empeñado.

Luis Sánchez Galán

*Subdirector General de Coordinación
de Unidades Médicas del Instituto Nacional
de la Seguridad Social*

Madrid, 6 de septiembre de 2015

Capítulo 1

INTRODUCCIÓN A LA INCAPACIDAD LABORAL: CONCEPTO Y DEFINICIONES

SEGURIDAD SOCIAL

La ORGANIZACIÓN INTERNACIONAL DEL TRABAJO (O. I. T.) define la Seguridad Social como:

La protección que la sociedad proporciona a sus miembros, mediante una serie de medidas públicas contra las privaciones económicas y sociales que, de otra manera, derivarían de la desaparición o de una fuerte reducción de sus ingresos como consecuencia de enfermedad, maternidad accidente de trabajo o enfermedad profesional, desempleo, invalidez, vejez y muerte; y también la protección en forma de asistencia médica y de ayuda a las familias con hijos.

La CONSTITUCIÓN ESPAÑOLA de 1978, en su Artículo 41, recoge que:

Los poderes públicos mantendrán un régimen público de Seguridad Social para todos los ciudadanos que garanticen la asistencia y prestaciones sociales suficientes en casos de necesidad...

La LEY DE BASES DE SEGURIDAD SOCIAL contempla los principios de lo que hoy es nuestra Seguridad Social. El sistema de la Seguridad Social, regulado por **Real Decreto Legislativo 1/1994**, de 20 de junio (Ley General de la Seguridad Social), está configurado por la acción protectora en sus modalidades contributiva y no contributiva, se fundamenta en los principios de universalidad, unidad, solidaridad e igualdad.

La acción protectora de la Seguridad Social comprende:

- a. La asistencia sanitaria en los casos de maternidad, de enfermedad (común o profesional) y de accidentes (sean o no de trabajo).
- b. La recuperación profesional
- c. Prestaciones económicas en las situaciones de:
 - incapacidad temporal,
 - maternidad,
 - paternidad,
 - riesgo durante el embarazo,
 - riesgo durante la lactancia natural,
 - cuidado de menores afectados por cáncer u otra enfermedad grave,
 - incapacidad permanente (en sus modalidades contributiva y no contributiva),
 - jubilación (en sus modalidades contributiva y no contributiva),
 - desempleo (en sus niveles contributivo y asistencial),
 - muerte y supervivencia.

- las que se otorguen en las contingencias y situaciones especiales que reglamentariamente se determinen por Real Decreto, a propuesta del Ministro de Empleo y Seguridad Social.
- d. Prestaciones familiares (en sus modalidades contributiva y no contributiva)
- e. Prestaciones de servicios sociales que puedan establecerse en materia de reeducación y rehabilitación de inválidos y de asistencia a la tercera edad.

El sistema de S. S. ofrece dos tipos de prestaciones: Contributivas y No Contributivas:

- Dentro de las prestaciones **contributivas** están comprendidos los españoles que residan en España y extranjeros que se encuentren legalmente en España siempre que ejerzan su actividad laboral en territorio nacional y sean:
- Trabajadores por cuenta ajena o por cuenta propia.
 - Socios trabajadores de Cooperativas de Trabajo Asociados.
 - Funcionarios Públicos, Civiles o Militares.
 - Estudiantes.
- Dentro de las prestaciones **no contributivas** están comprendidos todos los españoles, hispanoamericanos, portugueses, brasileños, andorranos y filipinos que residan en territorio español. En cuanto a nacionales de otros países dependerá de lo establecido en Acuerdos, Convenios, Tratados u otros instrumentos ratificados.

No obstante lo anterior, el Gobierno de España establece medidas de protección social para españoles no residentes en España.

INCAPACIDAD LABORAL

Se define como el *estado transitorio o permanente de una persona que, por accidente o enfermedad, queda mermada en su capacidad laboral*. Conceptualmente puede entenderse la incapacidad laboral como un desequilibrio entre las capacidades funcionales y los requerimientos de un puesto de trabajo, pudiendo ser ese desequilibrio transitorio (incapacidad laboral temporal) o permanente (incapacidad laboral permanente).

El diccionario de la Real Academia Española recoge *incapacidad laboral* como un término de Derecho: *Situación de enfermedad o de padecimiento físico o psíquico que impide a una persona, de manera transitoria o definitiva, realizar una actividad profesional y que normalmente da derecho a una prestación de la Seguridad Social*.

Incapacidad Temporal: Situación del trabajador que se encuentra temporalmente impedido para el trabajo y recibe asistencia sanitaria de la Seguridad Social

Incapacidad Permanente: Situación del trabajador que, después de haber sido sometido al tratamiento prescrito, presenta reducciones anatómicas o funcionales graves, susceptibles de determinación objetiva y previsiblemente definitivas, que disminuyan o anulen su capacidad laboral.

Contingencia: Se entiende como contingencia las distintas maneras de protección de una baja por IT. Se consideran dos tipos de **contingencias** o causas que pueden originar incapacidad laboral:

— Contingencias Profesionales:

- Enfermedad Profesional.
- Accidente de Trabajo.

— Contingencias Comunes:

- Enfermedad Común.
- Accidente no laboral.

Enfermedad Profesional: La contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades que se especifiquen en el cuadro que se apruebe por las disposiciones legales (*Cuadro de Enfermedades Profesionales: Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre*) y que esté provocada por la acción de los elementos o sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad profesional.

Accidente de Trabajo: Toda lesión corporal que el trabajador sufra con ocasión o por consecuencia del trabajo que ejecute.

Se incluyen aquí:

- a. Los que sufra el trabajador al ir o al volver del lugar de trabajo.
- b. Los que sufra el trabajador con ocasión o como consecuencia del desempeño de cargos electivos de carácter sindical, así como los ocurridos al ir o al volver del lugar en que se ejerciten las funciones propias de dichos cargos.
- c. Los ocurridos con ocasión o por consecuencia de las tareas que, aun siendo distintas a las de su categoría profesional, ejecute el trabajador en cumplimiento de las órdenes del empresario o espontáneamente en interés del buen funcionamiento de la empresa.
- d. Los acaecidos en actos de salvamento y en otros de naturaleza análoga, cuando unos y otros tengan conexión con el trabajo.
- e. Las enfermedades, no incluidas en el artículo siguiente, que contraiga el trabajador con motivo de la realización de su trabajo, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución del mismo.
- f. Las enfermedades o defectos, padecidos con anterioridad por el trabajador, que se agraven como consecuencia de la lesión constitutiva del accidente.
- g. Las consecuencias del accidente que resulten modificadas en su naturaleza, duración, gravedad o terminación, por enfermedades intercurrentes, que constituyan complicaciones derivadas del proceso patológico determinado por el accidente mismo o tengan su origen en afecciones adquiridas en el nuevo medio en que se haya situado el paciente para su curación.

Enfermedad Común: Alteraciones de la salud que no tengan la consideración de Enfermedad Profesional ni de Accidente de Trabajo.

Accidente no laboral: El que, conforme al artículo 115 de la LGSS, no tenga la consideración de Accidente de Trabajo.

INCAPACIDAD TEMPORAL

Prestación económica encuadrada en el Sistema Nacional de Seguridad Social.

La Ley General de la Seguridad Social en su artículo n.º 128 enumera las situaciones que pueden ser determinantes de Incapacidad Temporal (IT) y, por tanto, dar derecho a una prestación económica de la Seguridad Social:

- Las debidas a enfermedad común o profesional y a accidente, sea o no de trabajo, **mientras el trabajador reciba asistencia sanitaria de la Seguridad Social** y esté **impedido para el trabajo**, con una duración máxima de trescientos sesenta y cinco días, prorrogables por otros ciento ochenta días cuando se presuma que durante ellos el trabajador pueda ser dado de alta médica por curación.
- Los períodos de observación por enfermedad profesional en los que se prescriba la baja en el trabajo durante los mismos, con una duración máxima de seis meses, prorrogables por otros seis cuando se estime necesario para el estudio y diagnóstico de la enfermedad.

Así pues, podemos observar cómo es preciso que se cumplan **dos condiciones indispensables** para que, dentro del marco jurídico de la Seguridad Social, se reconozca la situación de IT:

- Que las consecuencias de la enfermedad o accidente produzcan una alteración de la salud de tal intensidad que, a juicio médico, el paciente esté *impedido para el trabajo*, de modo que se justifique el alejamiento temporal de su puesto de trabajo. Es decir, cualquier alteración de la salud del trabajador **NO COMPORTA AUTOMÁTICAMENTE** el nacimiento de la prestación por incapacidad temporal.
- Que dichas alteraciones precisen asistencia sanitaria de la Seguridad Social. Se admite, no obstante, que la asistencia sanitaria se preste por medios privados siempre que el control de la situación se realice por el facultativo del Servicio Público de Salud.

Requisitos para el acceso a la prestación por incapacidad temporal

Tienen derecho a la prestación por incapacidad temporal los trabajadores integrados en cualquier régimen de la Seguridad Social que se encuentren en la situación clínico-laboral referida en el concepto de incapacidad temporal y que además cumplan 2 requisitos:

- a. Estar afiliado y en alta o situación asimilada al alta en un régimen de la Seguridad Social.
- b. En caso de Enfermedad Común, acreditar un periodo mínimo de cotización previo de 180 días en los cinco años inmediatamente anteriores al momento del hecho causante (fecha de la baja médica, en general).

En el supuesto de accidente, sea o no de trabajo, o de enfermedad profesional, no se exige ningún período previo de cotización.

Duración de la incapacidad temporal

Artículo 128 de la LGSS: **365 días prorrogables por, como máximo, otros 180 días** (si se prevé que en ese período prorrogado se puede producir la mejoría del trabajador para ser dado de Alta). En todo caso, la duración máxima de la incapacidad temporal será de $365 + 180 = 545$ días.

Según el artículo 128.1 de la Ley General de la Seguridad Social el único organismo competente para realizar la prórroga, llegados los 365 días, es el Instituto Nacional de la Seguridad Social.

Prestación económica por incapacidad temporal

Consiste en un **subsidio** equivalente a un tanto por ciento sobre la base reguladora, que se fija y determina en la LGSS y en los Reglamentos que la desarrollan, y varía en función de la contingencia que ha originado la incapacidad:

- CONTINGENCIA COMÚN (Enfermedad común o accidente no laboral):
 - Los tres primeros días corren a cuenta del trabajador (salvo que por Convenio Colectivo se haya pactado que estos tres días corran a cargo de la empresa), no percibiendo subsidio de incapacidad temporal por parte del sistema de Seguridad Social en estos 3 días.
 - 60% de la Base Reguladora desde el 4.º día hasta el 20.º día inclusive.
 - 75% de la Base Reguladora desde el 21.º día en adelante.
- CONTINGENCIA PROFESIONAL (Enfermedad Profesional y accidente de trabajo):
 - 75% desde el día en que se produzca el nacimiento del derecho a la prestación (generalmente, el día siguiente al de la baja en el trabajo, estando a cargo del empresario el salario íntegro correspondiente al día de la baja).

Tanto en caso de Contingencias Profesionales como Comunes, por negociación colectiva en la empresa puede el empresario cubrir los porcentajes que restan para que el trabajador reciba un subsidio equivalente al 100% de la Base Reguladora (*Mejora voluntaria de la acción protectora del Régimen General: artículo 191 y siguientes de la LGSS*).

Por otra parte, todas las prestaciones económicas que tengan su causa en accidente de trabajo o enfermedad profesional *se aumentarán, según la gravedad de la falta, de un 30 a un 50%* cuando la lesión se produzca por incumplimiento de medidas en materia de Seguridad e Higiene en el trabajo (art. 123 LGSS). La responsabilidad del pago de tal recargo recaerá directamente sobre el empresario infractor.

Pago de la prestación económica por IT

Correrá a cargo de:

- IT derivada de contingencias comunes:
 - Los 3 primeros días no cobra nada el trabajador (salvo que por convenio colectivo se haya pactado que estos tres días corran a cargo de la empresa).

- Del 4.º al 15.º incluidos corren a cargo del empresario, pagándolo y financiándolo él mismo.
 - Del 16.º en adelante corre a cargo del INSS o la MCSS correspondiente, según con qué entidad tenga contratado el riesgo la empresa.
- IT derivada de contingencias profesionales:
- Si es accidente de trabajo:
 - El día del accidente corre a cargo del empresario.
 - A partir del día siguiente el subsidio corre a cargo del INSS o MCSS que tenga cubiertos estos riesgos.
 - Si es enfermedad profesional:
 - Desde el primer día de ausencia al trabajo, el subsidio lo paga el INSS o la MCSS (la entidad con la que la empresa tenga contratados los riesgos).

Pérdida o suspensión del derecho al subsidio por incapacidad temporal

El derecho al subsidio por incapacidad temporal podrá ser denegado, anulado o suspendido en los siguientes supuestos:

- a. Cuando el beneficiario haya actuado fraudulentamente para obtener la prestación.
- b. Cuando el beneficiario trabaje por cuenta propia o ajena estando en situación de IT; incluso puede dar lugar a despido por trasgresión de la buena fe contractual.
- c. Cuando el beneficiario rechace o abandone sin causa razonable el tratamiento que le fuera indicado. En este caso corresponde a la entidad responsable del pago la apertura de un expediente administrativo que contenga argumentación médica justificativa de la decisión tomada.

La prestación se suspende cuando se acredita por el Servicio Público de Salud que el beneficiario ha abandonado el tratamiento médico; no se trata de una sanción ni debe emitirse alta médica, reponiéndose la prestación cuando reanude el tratamiento, computándose este periodo de suspensión para la duración total de la prestación.

Así mismo se puede suspender cuando, requerido el trabajador para reconocimiento médico por la Mutua responsable del pago de la prestación, incomparece a la citación. Si posteriormente justifica la incomparecencia, se repondrá el pago. En caso contrario, será causa de extinción del subsidio.

Diferencias en las características del subsidio por Incapacidad Temporal según la contingencia del hecho causante

Contingencia	Enf. común	Acc. no laboral	Enf. profesional	Acc. trabajo
Cotización previa	180 días de cotización previa en los 5 años anteriores	NO REQUIERE	NO REQUIERE	NO REQUIERE
Nacimiento del derecho	Desde el cuarto día	Desde el cuarto día	Desde el primer día	Desde el primer día
Cuantía de la prestación	Del 4.º al 20.º día: 60 % B. R. Desde el 21.º día: 75 % B. R.	Del 4.º al 20.º día: 60 % B. R. Desde el 21.º día: 75 % B. R.	75% B. R. desde el primer día	75% B. R. desde el primer día
Posibilidad recargo por falta medidas Seguridad e Higiene	NO	NO	Del 30 al 50% de la prestación	Del 30 al 50 % de la prestación

Extinción del derecho al subsidio por Incapacidad Temporal

El derecho al subsidio se extingue:

- Por el transcurso del plazo máximo establecido para la situación de IT.
- Por ser dado de alta médica el trabajador, con o sin declaración de incapacidad permanente. También se extingue la IT cuando se emite *el alta* por curación del trabajador o cuando, en caso de accidentes de trabajo o enfermedades profesionales, se emite *el alta* con secuelas constitutivas de unas posibles lesiones permanentes no invalidantes o secuelas constitutivas de incapacidad permanente parcial. En ambos casos, el trabajador podrá ser beneficiario de una cantidad a tanto alzado, en función de las secuelas.
- Por haber sido reconocido al beneficiario el derecho al percibo de la pensión de jubilación.
- Por la incomparecencia injustificada a cualquiera de las convocatorias para los exámenes y reconocimientos establecidos por los médicos adscritos al INSS o a la MCSS.
- Por fallecimiento.

Gestión de la incapacidad temporal

La empresa puede elegir concertar las contingencias, tanto Comunes (Enfermedad Común y Accidente no Laboral) como Profesionales (Enfermedad Profesional y Accidente de Trabajo) con:

- Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS); en caso de ser una empresa con actividades encuadradas en el Régimen Especial de trabajadores del mar, será el Instituto Social de la Marina (ISM);
- Mutua Colaboradora con la Seguridad Social (MCSS);
- Constituirse como empresa «autoaseguradora», es decir, colaboradora voluntaria en la gestión de la Seguridad Social. Para ello deberá cumplir una serie de requisitos. En este caso asumirá directamente el pago, a su

cargo, de las prestaciones de asistencia sanitaria y recuperación profesional y el subsidio correspondiente por IT en caso de contingencias profesionales (EP y AT). También pueden asumir directamente el pago, a su cargo, de las prestaciones económicas por incapacidad temporal derivada de contingencias comunes, en las condiciones que establezca el Ministerio de Empleo y Seguridad Social.

No asumirán en ningún caso las prestaciones de asistencia sanitaria por contingencias comunes.

Las empresas que se acojan a esta forma de colaboración tendrán derecho a reducir la cuota a la Seguridad Social, mediante la aplicación del coeficiente que, a tal efecto, fije el Ministerio de Empleo y Seguridad Social.

Posibilidad de gestión de la Seguridad Social para prestaciones de incapacidad temporal

Entidad	Contingencia	Prestación económica	Prestación sanitaria
INSS/ISM	C.C.	SÍ	SÍ (por medio del SPS)
	C.P.	SÍ	SÍ (por medio del SPS)
MCSS	C.C.	SÍ	SÍ (por medio del SPS)
	C.P.	SÍ	SÍ (medios propios)
EMPRESA AUTOASEGURADORA	C.C.	SÍ	SÍ (por medio del SPS)
	C.P.	SÍ	SÍ (medios propios)

Independientemente de la posibilidad de colaboración voluntaria en la gestión por parte de las empresas, está la **colaboración obligatoria**, que consiste en el pago por la empresa a sus trabajadores, a cargo de la Entidad Gestora o Colaboradora (es decir, INSS/ISM o MCSS), de las prestaciones económicas por IT, compensándose su importe en la liquidación de las cotizaciones sociales que aquella debe ingresar. Es el denominado **pago delegado**.

No obstante, existen determinadas circunstancias en las que el pago se efectuará de manera directa (**pago directo**) por la entidad responsable del mismo (INSS/ISM o MCSS):

- Cuando se trate de entidades y organismos excluidos del pago delegado.
- Por incumplimiento de la obligación patronal del pago delegado.
- Empresas con menos de diez trabajadores y más de seis meses consecutivos de abono del subsidio, que lo soliciten reglamentariamente.
- Extinción de la relación laboral estando el trabajador en situación de IT.
- Cuando se trate de representantes de comercio, profesionales taurinos y artistas. En el caso de estos últimos, cuando la duración del contrato no exceda de 30 días.
- Por pasar a la prórroga de IT después de agotar 365 días de IT.
- Tras agotamiento de la IT por el transcurso del plazo máximo, durante la prórroga de efectos de la prestación hasta la calificación de la IP.
- Por iniciar expediente de IP, tras la resolución de la Entidad gestora.

1. Parte de baja

- **Contingencias Comunes:** Lo emite el Médico del Servicio Público de Salud (generalmente el Médico de Atención Primaria) EXCEPTO cuando se trate de una recaída tras alta por inspección médica del I. N. S. S. Debe realizarse tras el oportuno reconocimiento médico del asegurado (artículo 2.2 del RD 625/2014).
- **Contingencias Profesionales:**
 - Concertadas con una Mutua Colaboradora con la Seguridad Social: lo emite el médico de la Mutua correspondiente.
 - Concertadas con el INSS o ISM: lo emite el MAP.

2. Partes de confirmación

Hasta la publicación del RD 625/2014 los partes de confirmación se extendían al 4.º día de la baja y luego semanalmente hasta el alta. En el caso de las contingencias profesionales el parte de confirmación se expedía a los 7 días y los posteriores semanalmente. Con la publicación del citado RD y la Orden ESS/1187/2015, de 15 de junio, que lo desarrolla, la periodicidad ha cambiado. Dicha Orden entrará en vigor el día 1 de diciembre de 2015; una vez que eso suceda, los distintos Servicios de Salud de las CCAA y las MCSS tendrán que adaptar sus sistemas informáticos a la nueva normativa y de acuerdo con los nuevos modelos.

En el RD 625/2014, que entró en vigor el 1 de septiembre de 2014, y la Orden ESS/1187/2015 que lo desarrolla, se describen cuatro grupos de procesos, según la duración prevista en el momento de la baja; evidentemente, con las actualizaciones o modificaciones de diagnóstico, los procesos podrán ir cambiando de un grupo a otro con el oportuno parte de confirmación en que se modifica el diagnóstico:

- a. Duración estimada inferior a cinco días: se emite el parte de baja y alta en el mismo acto médico.
- b. Duración estimada entre cinco y treinta días: El primer parte de confirmación se expedirá a los siete días y de permanecer la incapacidad los sucesivos se extenderán con un máximo de catorce días entre ellos.
- c. Duración estimada entre treinta y uno y sesenta días: Primer parte de confirmación a los siete días y los sucesivos, como máximo, cada veintiocho días.
- d. Duración estimada de sesenta y uno o más días: El primer parte de confirmación a los catorce días y los siguientes, como máximo, cada treinta y cinco días.

Partes	Duración estimada IT RD 625/14			
	< 5 días IT	5-30 días	31-60 días	> 60 días
BAJA				
1.º PARTE	NO	7 DÍAS	7 DÍAS	14 DÍAS
2.º y SIGUIENTES PARTES		14 DÍAS	28 DÍAS	35 DÍAS
ALTA	JUNTO CON BAJA			

La modificación del diagnóstico puede realizarse en un parte y recoger la nueva duración estimada.

3. Parte de alta

El parte de alta pone fin a la situación de Incapacidad Temporal. Puede ser emitido por los siguientes facultativos:

1. Médico del Servicio Público de Salud o (Médico de Mutua para las contingencias profesionales en caso de estar cubiertas por esta):
 - Curación o mejoría: Cuando el estado del asegurado permite su reincorporación laboral, aunque no se haya producido la curación total y continúe recibiendo asistencia médica.
 - Fallecimiento o jubilación.
 - Propuesta de Incapacidad: El médico del SPS inicia un procedimiento para que se reconozca una posible Incapacidad Permanente. El asegurado continúa sin tener que acudir a su puesto de trabajo y percibiendo la prestación de IT. En caso de que se deniegue la IP por considerarse que no se encuentra incapacitado, se extinguirá la prestación de IT; para que esté entonces en IT será necesaria una nueva baja (ver apartado recaídas).
 - Pasa a control del INSS por haber transcurrido 365 días.
2. Inspector Médico del SPS: Además de por las anteriores causas, puede emitir **el alta por inspección**, que implica que durante los siguientes seis meses todo nuevo proceso de IT debe ser autorizado por la Inspección.
3. Inspector médico del INSS:
 - Alta por propuesta de Incapacidad: En las mismas condiciones del emitido por el facultativo de atención primaria.
 - Alta por inspección: Ver apartado recaídas.

4. Prórroga de IT

Agotado el plazo de 365 días de IT, el INSS –a través de los Equipos de Valoración de Incapacidades– es el único competente para:

- reconocer la situación de prórroga expresa de IT, con un límite de 180 días más, o bien
- determinar la iniciación de un expediente de incapacidad permanente, o bien
- emitir el alta médica (por curación/mejoría o por incomparecencia). En este caso, el INSS será el único competente para emitir una nueva baja médica en los 180 días posteriores por la misma o similar patología.

La Ley 40/2007 establece el procedimiento a seguir cuando un paciente que ha sido dado de alta por el INSS tras el transcurso de 365 días de IT **no está de acuerdo con esta decisión**. En este caso, el trabajador, en el plazo máximo de **cuatro días naturales**, podrá presentar su **disconformidad**. Ésta será valorada en primer lugar por la Inspección Médica del SPS que dispondrá, a su vez, de **siete días naturales** para comunicar al INSS si está de acuerdo con la decisión tomada de emitir el alta o bien si discrepa de la misma, proponiendo la reconsideración de la resolución de alta, siempre especificando y fundamentando su **discrepancia**.

- Si la inspección médica del SPS **confirma la decisión** que se hubo tomado de emitir el alta, o si transcurrido el plazo de 7 días naturales no se hubiera

pronunciado, a los once días naturales siguientes a la fecha de resolución de alta del INSS, esta adquirirá plenos efectos.

- Si, por el contrario, la inspección médica manifiesta su **discrepancia con el alta** dentro del plazo establecido, el INSS tendrá **7 días naturales** para volver a valorar el expediente en sesión de EVI y pronunciar de nuevo la decisión final, que será comunicada al interesado y a la inspección médica del servicio público de salud. En este caso, el INSS podrá resolver:
 - reafirmandose en la primera resolución de alta.
 - reconsiderando la resolución de alta. En este caso se emitirá una nueva resolución de prórroga de IT.

Este procedimiento solamente es aplicable tras el alta al agotamiento de los 365 días de IT; para el resto de casos de alta o de no reconocimiento de una IP, el paciente que no esté de acuerdo debe recurrir a una Reclamación Previa.

5. Agotamiento de 545 días de IT

Transcurridos los 545 días, por imperativo legal (artículo 131 bis de la LGSS) es necesario que se examine al asegurado para el reconocimiento, en su caso, del grado de incapacidad permanente que le corresponda. No obstante, en aquellos casos en los que, continuando la necesidad de tratamiento médico por la expectativa de recuperación o la mejora del estado del trabajador, con vistas a su reincorporación laboral, la situación clínica del interesado hiciera aconsejable **demorar** la citada **calificación**, esta podrá retrasarse por el período preciso, sin que en ningún caso se puedan rebasar los **setecientos treinta días naturales** sumados los de incapacidad temporal y los de prolongación de sus efectos.

6. Recaidas

1. Tras el alta de un proceso, durante los siguientes 180 días debe hacerse constar por el Médico del SPS si el nuevo proceso de IT debe considerarse recaída del anterior, en cuyo caso deben acumularse los periodos. En caso de que no lo realice el Médico que emite la baja, la Inspección Médica del SPS tiene competencia para ello.
2. Tras el alta por inspección por parte de la Inspección Médica del SPS toda nueva baja durante los siguientes 180 días por cualquier motivo debe ser autorizada por dicha Inspección.
3. Tras el alta emitida por un inspector del INSS, si el interesado precisara una nueva baja antes de transcurridos 180 días, el médico del SPS debe valorar si dicha nueva baja será por similar o diferente patología; si es similar patología **NO DEBERÍA EMITIR PARTE DE BAJA, SINO REMITIR AL TRABAJADOR AL INSS**, donde solicitará la nueva baja y será el inspector del INSS quien decidirá si emite esta baja o no (en caso de emitirla, el posterior control corresponderá al INSS).

Si el Médico del SPS considera que es diferente patología, emitirá el parte de baja. No obstante, dicho nuevo parte será igualmente valorado en el INSS, que en definitiva es el Organismo que determinará si la patología es o no diferente. Si se considerara patología similar, el parte de baja emitido por el Médico del SPS será anulado.

4. Tras una denegación de Incapacidad Permanente originada por alta por propuesta de Invalidez, si la denegación es por no causa de Incapacidad, toda nueva baja en los siguientes 180 días debe ser autorizada por el INSS. En caso de que sea por similar motivo, la gestionará dicho organismo, anulándose la baja del SPS; en caso de ser por distinta patología, la IT será gestionada por el Médico del SPS que la emita, sin perjuicio de los oportunos controles que se establezcan. Si la denegación se produce porque las lesiones no son definitivas y debe continuar tratamiento, vuelve a la situación de IT, si se encontraba en esta situación, sin necesidad de autorización, por decisión colegiada del EVI.
5. Tras un alta de un proceso entre los 365 días y los 545 días, toda nueva baja en los siguientes 180 días debe ser calificada por el INSS como diferente o similar patología; en caso de que sea por similar motivo, la gestionará dicho Organismo; en caso de ser por distinta patología, la IT será gestionada por el Médico del SPS que la emita, sin perjuicio de los oportunos controles que se establezcan.
6. Tras una denegación de IP en un proceso de más de 545 días, en los siguientes 180 días será necesaria la autorización por parte del INSS para un nuevo proceso por similar patología y por una sola vez. Si se trata de patología diferente, deberá reunir los requisitos de alta o asimilada y cotización suficiente desde la denegación de la IP. En todo caso, deberá de haberse emitido un parte de baja por el Médico del SPS.

7. Inicio de valoración de IP

La valoración de la Incapacidad Permanente puede ser iniciada por:

1. El interesado: en cualquier momento.
2. Por propuesta del Servicio Público de Salud (Médico del SPS o Inspector) o de la Mutua.
3. De oficio:
 - A propuesta del INSS.
 - A propuesta de la Inspección de Trabajo.
4. Por agotamiento de plazo: Transcurridos 545 días de IT.
5. En asegurados de MUFACE o MUJEJU, el órgano de personal que corresponda.

Grados de IP: Una vez iniciado un proceso de Incapacidad Permanente, este puede dar lugar a las siguientes situaciones:

1. No grado de Incapacidad por no objetivarse esta: El EVI considera que no existe Incapacidad Permanente.
2. No grado por no agotadas posibilidades terapéuticas: El asegurado debe continuar tratamiento al considerarse que sus lesiones no son permanentes.
3. Lesiones Permanentes no Invalidantes: Sólo **para contingencias profesionales**. El proceso, una vez terminado, no incapacita laboralmente pero la situación ha dejado secuelas que deben ser indemnizadas con arreglo a un baremo aprobado por Orden Ministerio de Empleo y Seguridad Social 66/2013.

4. Incapacidad Permanente Parcial: Es la situación que ocasiona una disminución en el rendimiento superior al 33% permitiendo realizar las tareas fundamentales de su profesión. Corresponde una indemnización a tanto alzado.
5. Incapacidad Permanente Total para la profesión habitual: Es la situación que incapacita al trabajador para la realización de la mayor parte de las tareas de su profesión habitual, permitiendo realizar otras distintas. Se corresponde con una prestación del 55% de la base reguladora; cumplidos los 55 años sin que el trabajador ejerza otra actividad laboral la prestación se incrementará en un 20% si lo solicita el trabajador.
6. Incapacidad Permanente Absoluta para toda profesión: El trabajador no puede ejercer ninguna actividad laboral. Corresponde a un 100% de la base reguladora
7. Gran Invalidez. Además de estar calificado como Incapacitado Permanente, independientemente del grado, el trabajador necesita ayuda de tercera persona para las Actividades Básicas de la Vida Diaria (ABVD) o esenciales, no solo para las instrumentales. La prestación tiene un incremento para este fin.

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LA VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD DESDE EL PUNTO DE VISTA MÉDICO

Como ya se ha recogido anteriormente, el término de INCAPACIDAD se refiere etimológicamente a la falta de capacidad, es decir, la dificultad o imposibilidad de hacer algo; cuando dicho término se aplica al mundo laboral, se traduce en la *dificultad o imposibilidad de trabajar o de desempeñar un puesto de trabajo*.

El término Incapacidad se utiliza en este ámbito como la *situación sobrevenida de forma involuntaria e imprevista* y debe tenerse en cuenta que el término opuesto, la *capacidad*, está determinada por distintos aspectos: culturales, físicos, educacionales, económicos, etc., que de por sí limitan la incorporación laboral de todos los individuos a todos los puestos (es decir, «no todos podemos realizar todas las tareas»). Así, puede decirse que la INCAPACIDAD LABORAL sería la situación del trabajador que «viniendo realizando una determinada tarea, le sobreviene, de forma involuntaria e imprevista, una disminución o anulación de su capacidad laboral». No deben entenderse como INCAPACIDAD LABORAL determinadas situaciones de tipo social o laboral no ligadas a la repercusión que una lesión o enfermedad pueda causar sobre las capacidades del individuo (por ejemplo, desempleo, cierre de la empresa, nuevas tecnologías, cambio de ubicación del puesto de trabajo, etc.).

La situación de incapacidad laboral puede conllevar una *pérdida de ganancia*: tal circunstancia es la que se trata de proteger con el subsidio por IT.

Factores de los que depende la incapacidad

Al igual que ocurre con cualquier patología, la valoración funcional de los pacientes debe hacerse de manera individualizada, pues no todos los que padezcan una misma enfermedad van a ver mermadas sus capacidades de la misma forma y, fundamentalmente, porque sus limitaciones van a estar íntimamente relacionadas con los requerimientos del puesto de trabajo. La propia motivación e incentivación, la actitud del interesado, va a influir en la superación de las limitaciones causadas por la lesión.

Así pues, la determinación de si un trabajador que presenta determinada lesión o enfermedad está incapacitado para el desempeño de su puesto de trabajo está condicionado por tres factores principales:

- La Enfermedad o Lesión.
- Los requerimientos del puesto de trabajo.
- El propio trabajador.

Por tanto, en la evaluación de la situación del trabajador/paciente debe hacerse tanto la valoración médica como la del puesto de trabajo (ver el capítulo correspondiente).

Valoración médica de la capacidad:

Con cierta frecuencia la valoración de un determinado paciente se realiza en base a la enfermedad; sin embargo, debe realizarse de manera individualizada, pues al igual que se utiliza la máxima *no existen enfermedades, sino enfermos* puede decirse que *no existen enfermedades incapacitantes, sino trabajadores incapacitados*.

El problema radica en poder realizar una valoración objetiva de las limitaciones, pues muchas veces entran en juego factores no médicos, como ya se ha comentado, que pueden influir en la actitud del trabajador para conseguir una prestación económica («rentismo»).

Los métodos de valoración médica

En todos los países con un sistema de Seguridad Social que contemple la protección de la enfermedad como causa de incapacidad para el trabajo se establecen sistemas de valoración, más o menos apropiados. En España muchos han sido los sistemas que se han publicado con destinos distintos: Medicina del Trabajo, informes periciales de Responsabilidad Civil, informes de daños corporales, etc. Esta multiplicidad indica la dificultad para encontrar un método adecuado e inequívoco de valoración.

Una de las clasificaciones de los métodos de valoración los divide en dos grupos:

- a. **Métodos negativos:** la valoración se realiza en base a unos listados que recogen características físicas o patologías concretas que impiden la realización de determinada profesión (en realidad, impiden la posibilidad de acceso a desempeñar dicha profesión), como son los cuadros de exclusiones médicas para ingresar en el cuerpo de seguridad del Estado) o bien que impiden la obtención del permiso para realizar determinada actividad (por ejemplo, permiso de conducción de vehículos a motor).
- b. **Métodos positivos:** generalmente se realiza la valoración en base a determinadas fórmulas que se suelen aplicar *sobre personas* enfermas, muchas veces para determinar lesiones que puedan dar lugar a una indemnización. Ejemplo de ellos es el baremo de indemnización de accidentes de tráfico.

Otro medio de valoración es el **método empírico**, el primero que se utilizó para evaluar una determinada incapacidad. Se basa en la experiencia del evaluador, sin aplicación de unas reglas o criterios determinados. Está sujeto a error al no fundamentarse en ningún método objetivo y cuantificable, pero tal defecto podría obviarse o al menos disminuirse con una adecuada sistemática de trabajo y con protocolos de actuación que busquen la uniformidad de criterios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Real Decreto Legislativo 1/1994, de 20 de junio, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social (B. O. E. n.º 154, de 29 de junio).
2. Ley 40/2007, de 4 de diciembre, de medidas en materia de Seguridad Social. (B. O. E. n.º 291, de 5 de diciembre de 2007).
3. Real Decreto 1430/2009, de 11 de septiembre, por el que se desarrolla reglamentariamente la Ley 40/2007, de 4 de diciembre, de medidas en materia de seguridad social, en relación con la prestación de incapacidad temporal. (B. O. E. n.º 235, de 29 de septiembre de 2009).
4. Real Decreto 1300/1995, de 21 de julio, por el que se desarrolla, en materia de incapacidades laborales del sistema de la Seguridad Social, la ley 42/1994, de 30 de diciembre, de medidas fiscales, administrativas y de orden social. (B. O. E. n.º 198, de 19 de agosto de 1995).
5. Real Decreto 625/2014, de 18 de julio, por el que se regulan determinados aspectos de la gestión y control de los procesos por incapacidad temporal en los primeros 365 días de su duración (B. O. E. n.º 175, de 21 de julio de 2014).
6. Gisbert Calabuig, J. A. *Medicina Legal y toxicología*. Ed. Elsevier Masson.
7. Rodríguez Jouvencel, M. *Manual del Perito Médico*. Ed. J. M. Bosch.

ABREVIATURAS UTILIZADAS EN ESTE CAPÍTULO

ANL	Accidente no Laboral.
AT	Accidente de Trabajo.
CC	Contingencias Comunes.
CP	Contingencias Profesionales.
EC	Enfermedad Común.
EP	Enfermedad Profesional.
EVI	Equipo de Valoración de Incapacidades.
INSS	Instituto Nacional de la Seguridad Social.
ISM	Instituto Social de la Marina.
IP	Incapacidad Permanente.
IT	Incapacidad Temporal.
LGSS	Ley General de la Seguridad Social.
MCSS	Mutuas Colaboradoras con la Seguridad Social.
SPS	Servicio Público de Salud.
MAP	Médico de Atención Primaria.

Capítulo 2

NORMATIVA ESPAÑOLA BÁSICA EN INCAPACIDAD LABORAL

El artículo 41 de la Constitución Española de 1978 establece el derecho de los españoles a la Seguridad Social. El sistema español de Seguridad Social se configura según la acción protectora del mismo en dos modalidades: contributiva y no contributiva, y se fundamenta en los principios de universalidad, unidad, solidaridad e igualdad. De este modo el Estado, por medio de la Seguridad Social, garantiza a las personas comprendidas en el campo de aplicación de ésta, así como a los familiares o asimilados que tuvieran a su cargo y siempre que se cumplan los requisitos exigidos, la protección adecuada frente a las contingencias y en las situaciones que contempla la Ley que regula el sistema de Seguridad Social español: Ley General de Seguridad Social.

Una de las primeras prestaciones que el sistema de Seguridad Social creó fue la de Incapacidad Temporal (IT) para dar amparo y cobertura al trabajador y su familia ante situaciones de enfermedad o accidente que le imposibilitaran obtener ingresos por su trabajo. El problema surge cuando se estudia la evolución de esta prestación; así, en los últimos años hemos asistido a un importante crecimiento del gasto económico correspondiente a la prestación de Incapacidad Temporal debido a múltiples factores relacionados con la evolución del mercado laboral y con el gran aumento de población protegida por el sistema de Seguridad Social, pero igualmente por la propia configuración de la prestación que, en gran número de ocasiones, ha servido como refugio de otras situaciones que no encajan en su mecanismo de cobertura.

El Real Decreto Legislativo 1/1994, de 20 de junio, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social (LGSS), es la norma que recoge todas las disposiciones en materia de Seguridad Social de nuestro ordenamiento jurídico, incluyendo todas las modificaciones y nuevas normas que van surgiendo con posterioridad, por lo que a fecha actual dicho Texto Refundido se compone de 234 artículos, 66 disposiciones adicionales, 22 disposiciones transitorias, 1 disposición derogatoria y 7 disposiciones finales. Pues bien, los artículos 128 a 133 de esta norma recogen la normativa básica acerca de la prestación por incapacidad temporal de nuestro sistema de Seguridad Social y los artículos 136 a 149, sobre la prestación de incapacidad permanente en sus 2 modalidades: contributiva y no contributiva. Además, los artículos 150 a 152 establecen la regulación básica de las lesiones permanentes no invalidantes.

El gasto en IT ha soportado crecimientos anuales en torno al 14%, cifras que no se explican únicamente desde un punto de vista sanitario y, fundamentalmente, que el sistema no puede soportar, de ahí que a partir de la publicación de la Ley General de la Seguridad Social la legislación haya ido ampliando progresivamente la normativa para establecer la dinámica de gestión y control de la prestación, siempre en aras de conseguir un uso racional y adecuado del gasto.

Hay que tomar en consideración que el número de jornadas perdidas derivado de accidentes y enfermedades es un factor que incide directamente en la productividad de las organizaciones empresariales y en la competitividad de sus productos y servicios. Por todo ello, conjugar el derecho del trabajador a una protección suficiente en casos de enfermedad y accidente con el mantenimiento de la prestación en los estrictos términos para los que está concebida es la difícil tarea a la que todos los agentes competentes en la declaración y mantenimiento de esta situación deben aplicarse con honestidad y profesionalidad.

En este capítulo se hará una revisión de la normativa española existente en materia de Incapacidad, siendo la primera referencia para la Constitución Española, como se ha reflejado anteriormente.

1. CONSTITUCIÓN ESPAÑOLA DE 27 DE DICIEMBRE DE 1978 (BOE N.º 311, DE 29 DE DICIEMBRE DE 1978), ARTÍCULO 41

Los poderes públicos mantendrán un régimen público de Seguridad Social para todos los ciudadanos, que garantice la asistencia y prestaciones sociales suficientes ante situaciones de necesidad, especialmente en caso de desempleo. La asistencia y prestaciones complementarias serán libres.

2. REAL DECRETO LEGISLATIVO 1/1994, DE 20 DE JUNIO, POR EL QUE SE APRUEBA EL TEXTO REFUNDIDO DE LA LEY GENERAL DE LA SEGURIDAD SOCIAL (BOE N.º 154, DE 29 DE JUNIO)

I. Incapacidad temporal

- Artículo 128: Concepto.
- Artículo 129: Prestación económica.
- Artículo 130: Beneficiarios.
- Artículo 131: Nacimiento y duración del derecho al subsidio.
- Artículo 131-bis: Extinción del derecho al subsidio.
- Artículo 132: Pérdida o suspensión del derecho al subsidio.
- Artículo 133: Períodos de observación y obligaciones especiales en caso de enfermedad profesional.
- Disposición adicional trigésima séptima: Ampliación de la protección por incapacidad temporal para los trabajadores por cuenta propia o autónomos.
- Disposición adicional cuadragésima: Remisión de datos médicos necesarios para el reconocimiento de las prestaciones económicas de la Seguridad Social.
 - Se entenderá otorgado el consentimiento del interesado a efectos de la remisión, por parte de las instituciones sanitarias, de los informes, documentación clínica y demás datos médicos relevantes para la resolución en los procedimientos de declaración de incapacidad Permanente y de reconocimiento o mantenimiento de prestaciones por Incapacidad Temporal, Orfandad o asignaciones familiares por hijo a cargo.

- Las entidades gestoras de la Seguridad Social podrán solicitar la remisión de los partes médicos de incapacidad temporal expedidos por los servicios públicos de salud, las Mutuas Colaboradoras con la Seguridad Social y las empresas colaboradoras, a efectos del tratamiento de los datos contenidos en los mismos.
 - Las entidades gestoras y las entidades colaboradoras de la Seguridad Social podrán facilitarse recíprocamente los datos necesarios para el reconocimiento y control de las prestaciones por riesgo durante el embarazo y riesgo durante la lactancia natural.
 - La inspección médica de los servicios públicos de salud podrá solicitar la remisión de los datos médicos, necesarios para el ejercicio de sus competencias, que obren en poder de las entidades gestoras de la Seguridad Social.
- Disposición adicional quincuagésima segunda: Competencias sobre los procesos de Incapacidad Temporal.
- El Instituto Nacional de la Seguridad Social, y, en su caso, el Instituto Social de la Marina, a través de los Inspectores Médicos adscritos a dichas entidades, ejercerán las mismas competencias que la Inspección de Servicios Sanitarios de la Seguridad Social u órgano equivalente del respectivo Servicio Público de Salud, para emitir un alta médica a todos los efectos en los procesos de incapacidad temporal hasta el cumplimiento de la duración máxima de trescientos sesenta y cinco días.
 - Esta disposición fue añadida a la Ley General de la Seguridad Social (LGSS) por la disposición adicional decimonovena, cinco, de la **Ley 35/2010, de 17 de septiembre, de medidas urgentes para la reforma del mercado de trabajo**.
 - A tal efecto se dictó la **Resolución de 15 de noviembre de 2010, de la Secretaría de Estado de la Seguridad Social**, por la que se fija la fecha en la que determinadas Direcciones Provinciales del Instituto Nacional de la Seguridad Social y del Instituto Social de la Marina asumirían competencias en relación con la gestión de la prestación por incapacidad temporal.

II. Incapacidad permanente

MODALIDAD CONTRIBUTIVA:

- Artículo 136: Concepto y clases.
- Artículo 137: Grados de incapacidad.
- Artículo 138: Beneficiarios.
- Artículo 139: Prestaciones.
- Artículo 140: Base reguladora de las pensiones de incapacidad permanente derivada de contingencias comunes.
- Artículo 141: Compatibilidades en el percibo de prestaciones económicas por incapacidad permanente.
- Artículo 142: Norma especial sobre incapacidad derivada de enfermedad profesional.

— Artículo 143: Calificación y revisión.

MODALIDAD NO CONTRIBUTIVA:

— Artículo 144: Beneficiarios.

— Artículo 145: Cuantía de la pensión.

— Artículo 146: Efectos económicos de las pensiones.

— Artículo 147: Compatibilidad de las pensiones.

— Artículo 148: Calificación.

— Artículo 149: Obligaciones de los beneficiarios.

3. REAL DECRETO LEGISLATIVO 1/1995, DE 24 DE MARZO, POR EL QUE SE APRUEBA EL TEXTO REFUNDIDO DE LA LEY DEL ESTATUTO DE LOS TRABAJADORES (BOE N.º 75, DE 29 DE MARZO DE 1995)

— Artículo 48: Suspensión con reserva de puesto de trabajo

Establece la **reserva del puesto de trabajo** en casos de:

- Incapacidad Temporal: mientras dure la misma.
- En los supuestos de declararse al trabajador una incapacidad permanente total para la profesión habitual, absoluta para todo trabajo o gran invalidez, cuando, a juicio del órgano de calificación, la situación de incapacidad vaya a ser previsiblemente objeto de revisión por mejoría que permita su reincorporación al puesto de trabajo: Durante un período de dos años.
- Maternidad (parto, adopción o acogimiento): 16 semanas (ampliables en 2 semanas más por cada hijo a partir del segundo).
- Paternidad (nacimiento de hijo, adopción o acogimiento): 13 días (ampliables en 2 días más por cada hijo a partir del segundo).
- Riesgo durante el embarazo: hasta que la trabajadora pueda incorporarse a un puesto compatible con su estado o, en todo caso, hasta que se produzca el parto (ver capítulo específico de este tema).
- Riesgo durante la lactancia natural: hasta que la trabajadora pueda incorporarse a un puesto compatible con su estado o, en todo caso, hasta que el lactante cumpla 9 meses.

4. REAL DECRETO 1300/1995, DE 21 DE JULIO, POR EL QUE SE DESARROLLA, EN MATERIA DE INCAPACIDADES LABORALES DEL SISTEMA DE LA SEGURIDAD SOCIAL, LA LEY 42/1994, DE 30 DE DICIEMBRE, DE MEDIDAS FISCALES, ADMINISTRATIVAS Y DE ORDEN SOCIAL. (BOE N.º 198, DE 19 DE AGOSTO DE 1995)

Determina las **competencias del Instituto Nacional de la Seguridad Social en materia de incapacidades laborales**, establece la constitución, composición y funciones de los **equipos de valoración de incapacidades** y concreta el procedimiento para la evaluación de la incapacidad en orden al reconocimiento, inicialmente o en los supuestos de revisión de grado, de las prestaciones económicas por **invalidez permanente** así como las indemnizaciones por lesiones, mutilaciones y deformidades de carácter definitivo, no invalidantes, derivadas de contingencias profesionales.

5. ORDEN DE 18 DE ENERO DE 1996 POR LA QUE SE DESARROLLA EL REAL DECRETO 1300/1995, DE 21 DE JULIO, SOBRE INCAPACIDADES LABORALES DEL SISTEMA DE LA SEGURIDAD SOCIAL. (BOE N.º 23, DE 26 DE ENERO DE 1996)

Determina y establece el procedimiento a seguir para la actuación del INSS o, en su caso, del Instituto Social de la Marina, en el ejercicio de sus competencias en materia de incapacidades laborales, de conformidad con el referido Real Decreto.

6. REAL DECRETO 575/1997, DE 18 DE ABRIL, POR EL QUE SE REGULAN DETERMINADOS ASPECTOS DE LA GESTIÓN Y CONTROL DE LA PRESTACIÓN ECONÓMICA DE LA SEGURIDAD SOCIAL POR INCAPACIDAD TEMPORAL. (BOE N.º 98, DE 24 DE ABRIL), MODIFICADO POR EL REAL DECRETO 1117/1998, DE 5 DE JUNIO (BOE N.º 145, DE 18 DE JUNIO), Y DESARROLLADO POR LA ORDEN DE 19 DE JUNIO DE 1997 (BOE N.º 150, DE 24 DE JUNIO DE 1997), QUE A SU VEZ FUE MODIFICADA POR LA ORDEN DE 18 DE SEPTIEMBRE DE 1998 (B. O. E. N.º 230, DE 25 DE SEPTIEMBRE DE 1998)

Este Real Decreto se inscribió en el programa del Gobierno de lucha contra el uso indebido de la protección social y el fraude, tratando de dotar de una mayor eficacia y transparencia a la gestión de incapacidad temporal y de asegurar la efectividad en el percibo de la prestación económica de la Seguridad Social, evitando los riesgos de abusos y fraudes pero respetando, al mismo tiempo, los derechos de quien efectivamente esté en la situación de incapacidad prevista en la Ley.

Regulaba los mecanismos de colaboración entre las diferentes entidades gestoras de la Seguridad Social y el Sistema Nacional de Salud y la forma de expedición de los partes de baja y altas médicas, así como el establecimiento de determinados controles en la comprobación del mantenimiento del derecho a la prestación para conseguir un mayor rigor en la constatación de la enfermedad y de su repercusión en la capacidad de trabajo del interesado.

DEROGADO actualmente por el Real Decreto 625/2014 y por la Orden ESS/1187/2015 que lo desarrolla y aprueba los nuevos modelos de partes médicos de incapacidad temporal. Dicha Orden entrará en vigor el 1 de diciembre de 2015.

7. REAL DECRETO 1993/1995, DE 7 DE DICIEMBRE, POR EL QUE SE APRUEBA EL REGLAMENTO SOBRE COLABORACIÓN DE LAS MUTUAS DE ACCIDENTES DE TRABAJO Y ENFERMEDADES PROFESIONALES DE LA SEGURIDAD SOCIAL (BOE N.º 296, DE 12 DE DICIEMBRE DE 1995).

Este Reglamento ha sufrido varias modificaciones normativas posteriores.

Regula la **colaboración en la gestión del sistema de la Seguridad Social**, entre otros, en la gestión de:

- las **prestaciones económicas y de la asistencia sanitaria** de las contingencias de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales,

- la **prestación económica** por incapacidad temporal derivada de **contingencias comunes**,
- las prestaciones por **riesgo durante el embarazo** y **riesgo durante la lactancia natural**,
- la **prestación económica** por incapacidad temporal en el **Régimen Especial de los Trabajadores por Cuenta Propia o Autónomos**,
- las prestaciones económicas por cese en la actividad de los trabajadores por cuenta propia,
- la **prestación económica** por incapacidad temporal de los trabajadores por cuenta propia incluidos en el **Régimen Especial Agrario**
- la prestación por cuidado de menores afectados por cáncer u otra enfermedad grave.

Regula así mismo las condiciones para realizar dicha gestión, tratando aspectos tales como el ejercicio de la opción y su formalización, régimen de la prestación, registros, seguimiento y control de las prestaciones, régimen financiero y contabilidad y demás características de funcionamiento.

Este RD es **modificado por RD 625/2014** en su artículo 16 en cuanto a documentación y libros de reclamaciones. En cuanto a la denominación de las mutuas, actualmente son *Mutuas Colaboradoras con la Seguridad Social*, en virtud de la Ley 25/2014).

8. LEY 13/1996, DE 30 DE DICIEMBRE, DE MEDIDAS FISCALES, ADMINISTRATIVAS Y DEL ORDEN SOCIAL. (BOE N.º 315, DE 31 DE DICIEMBRE DE 1996)

- Artículo 78: Colaboración en materia de incapacidad temporal.
 - Se establece la colaboración entre las Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social (actualmente MCSS) y el Sistema Nacional de la Salud en la gestión de la incapacidad temporal mediante mecanismos para que el personal facultativo sanitario de ambos sistemas pueda **acceder a los diagnósticos** que motivan la situación de incapacidad temporal, **con las garantías de confidencialidad** en el tratamiento de los datos que se establezcan.
 - También recoge que los médicos adscritos a las correspondientes Entidades Gestoras o Mutuas Colaboradoras con la Seguridad Social podrán formular **propuestas de alta médica** de los procesos de incapacidad temporal como consecuencia de la actividad de control a la que vienen obligados los trabajadores para la percepción de las prestaciones.
 - El INSS, las Mutuas, el INSALUD y los Servicios de Salud de las Comunidades Autónomas podrán establecer los oportunos Acuerdos a efectos de la cooperación y coordinación necesaria en la gestión de la incapacidad temporal, teniendo en cuenta los criterios que establezca, en su caso, el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de la Salud.

9. **REAL DECRETO LEGISLATIVO 3/2000, DE 23 DE JUNIO, POR EL QUE SE APRUEBA EL TEXTO REFUNDIDO DE LAS DISPOSICIONES LEGALES VIGENTES SOBRE EL RÉGIMEN ESPECIAL DE SEGURIDAD SOCIAL DEL PERSONAL AL SERVICIO DE LA ADMINISTRACIÓN DE JUSTICIA (BOE N.º 154, DE 28 DE JUNIO DE 2000)**
10. **REAL DECRETO LEGISLATIVO 4/2000, DE 23 DE JUNIO, POR EL QUE SE APRUEBA EL TEXTO REFUNDIDO DE LA LEY SOBRE SEGURIDAD SOCIAL DE LOS FUNCIONARIOS CIVILES DEL ESTADO (BOE N.º 154, DE 28 DE JUNIO DE 2000)**
11. **LEY 24/2001, DE 27 DE DICIEMBRE, DE MEDIDAS FISCALES, ADMINISTRATIVAS Y DEL ORDEN SOCIAL (BOE N.º 313, DE 31 DE DICIEMBRE DE 2001), NÚMERO 4 DEL ARTÍCULO 34**

Introduce en el número 1 del **artículo 131 bis de la LGSS** como motivo de extinción del derecho al subsidio de incapacidad temporal la **incomparecencia injustificada** a cualquiera de las convocatorias para los exámenes y reconocimientos establecidos por los médicos adscritos al Instituto Nacional de la Seguridad Social o a la Mutua de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social.

12. LEY 30/2005, DE 29 DE DICIEMBRE, DE PRESUPUESTOS GENERALES DEL ESTADO PARA EL AÑO 2006 (BOE N.º 312, DE 30 DE DICIEMBRE DE 2005), DISPOSICIÓN ADICIONAL CUADRAGÉSIMA OCTAVA

- Modifica el **artículo 128 de la LGSS**, atribuyendo al Instituto Nacional de la Seguridad Social –una vez agotado el plazo máximo de incapacidad temporal– a través de los órganos competentes para evaluar, calificar y revisar la incapacidad permanente del trabajador, la competencia para reconocer la prórroga expresa, determinar el inicio de un expediente de incapacidad permanente o emitir el alta médica.
- Añade un nuevo párrafo (párrafo 2.º) al **apartado 1 del artículo 131 bis de la LGSS**, estableciendo que, una vez transcurrido el plazo máximo de IT, si el trabajador es dado de alta sin declaración de incapacidad permanente, sólo podrá generarse un nuevo proceso de incapacidad temporal por la misma o similar patología si media un período de actividad laboral superior a seis meses.

13. LEY 40/2007, DE 4 DE DICIEMBRE, DE MEDIDAS EN MATERIA DE SEGURIDAD SOCIAL. (B. O. E N.º 291, DE 5 DE DICIEMBRE DE 2007)

- Artículo 1: *Incapacidad temporal.*

Introduce la posibilidad de presentar **disconformidad** al alta emitida por el Instituto Nacional de la Seguridad Social tras el agotamiento del plazo máximo de incapacidad temporal.

- Artículo 8: *Incapacidad temporal y desempleo.*

Da una nueva redacción al apartado 1 del artículo 222 del texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social, diferenciando, en cuanto a su relación con la prestación de **desempleo**, las situaciones de incapacidad temporal por contingencias comunes y profesionales.

- Disposición adicional decimoséptima: *Régimen Especial de Seguridad Social de los Funcionarios Civiles del Estado.*

Introduce modificaciones en el texto refundido de la **Ley sobre Seguridad Social de los Funcionarios Civiles del Estado**, aprobado por Real Decreto Legislativo 4/2000, de 23 de junio.

- Disposición adicional decimonovena: *Procedimiento de revisión de altas en casos de incapacidad temporal:*

Reglamentariamente se regulará el procedimiento administrativo de revisión, por el Instituto Nacional de la Seguridad Social y a instancia del interesado, de las altas que expidan las entidades colaboradoras en los procesos de incapacidad temporal.

(Desarrollada posteriormente por el Real Decreto 1430/2009, de 11 de septiembre. Ver apartado correspondiente).

14. REAL DECRETO 1430/2009, DE 11 DE SEPTIEMBRE, POR EL QUE SE DESARROLLA REGLAMENTARIAMENTE LA LEY 40/2007, DE 4 DE DICIEMBRE, DE MEDIDAS EN MATERIA DE SEGURIDAD SOCIAL, EN RELACIÓN CON LA PRESTACIÓN DE INCAPACIDAD TEMPORAL. (BOE N.º 235, DE 29 DE SEPTIEMBRE DE 2009)

- Artículo 1: *Comunicación informática por parte de los servicios públicos de salud del cumplimiento del duodécimo mes en los procesos de incapacidad temporal.*

- **Comunicación** por parte del Servicio Público de Salud al interesado, cuando expida el último parte de confirmación antes de agotar el plazo máximo de incapacidad temporal, de que a partir de ese momento el único competente para el control de su situación será la entidad gestora.
- Comunicación mediante procedimiento informático de que se ha llegado a tal circunstancia a la entidad gestora.
- Una vez cumplido el plazo indicado, el servicio público de salud no emitirá partes de confirmación de la baja médica.
- La entidad gestora efectuará las comunicaciones que procedan al interesado, a la empresa, al servicio público de salud y, en su caso, a las entidades colaboradoras y al Servicio Público de Empleo Estatal.

- Artículo 2: *Pago de la prestación económica por incapacidad temporal.*

Establece la responsabilidad del **pago de la prestación** económica por incapacidad temporal tras la declaración de expresa de prórroga de

incapacidad temporal por parte de la entidad gestora una vez transcurrido el plazo máximo.

- Artículo 3: *Procedimiento de disconformidad con el alta médica emitida por las entidades gestoras.*

Regula el procedimiento a seguir en caso de que el interesado quiera manifestar su **disconformidad** al alta emitida por las entidades gestoras tras el transcurso del plazo máximo de incapacidad temporal.

- Artículo 4: *Procedimiento administrativo de revisión de las altas médicas expedidas en los procesos de incapacidad temporal.*

Establece que el interesado podrá iniciar ante la entidad gestora un **procedimiento administrativo de revisión frente a las altas médicas** emitidas por las mutuas de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales de la Seguridad Social y por las empresas colaboradoras en los procesos de incapacidad temporal derivados de contingencias profesionales emitidas antes del agotamiento del plazo máximo de duración de IT.

Modificado por la Disposición final tercera del Real Decreto 625/2014:

- Apartado 2: Respecto al plazo para poder instar la revisión del alta médica emitida por la entidad colaboradora por parte del interesado mediante solicitud presentada ante la entidad gestora competente: cambia **de cuatro a diez** días hábiles.
- Apartado 4: Respecto al plazo de la mutua para que aporte los antecedentes relacionados con el proceso de incapacidad temporal de que se trate e informe sobre las causas que motivaron la emisión del alta médica: cambia **de dos a cuatro** días hábiles.
- Apartado 5: Respecto al deber del servicio público de salud de informar al interesado sobre la posibilidad de iniciar este procedimiento especial de revisión cuando solicite una baja médica derivada de contingencia común y, del reconocimiento médico, se desprendiera la existencia de un proceso previo de incapacidad temporal derivada de contingencia profesional en el que se hubiera emitido un alta médica, el plazo que se le deberá informar que tiene cambia **de cuatro a diez días** hábiles siguientes al de notificación del alta médica. Además, con carácter inmediato comunicará a la entidad gestora competente la existencia de dos procesos distintos de incapacidad temporal que pudieran estar relacionados.

- Artículo 5: *Reducciones de aportaciones empresariales a la Seguridad Social en caso de traslado de un trabajador con enfermedad profesional a un puesto compatible con su estado.*

Cuando a un trabajador se le diagnostique una enfermedad profesional en un grado que no dé lugar a prestación económica, si la empresa lo traslada a un puesto compatible con su estado, o si es contratado por otra empresa para un puesto compatible, ésta se beneficiará de una reducción del 50% en las cotización a la Seguridad Social por contingencias comunes.

La existencia de enfermedad profesional lo certificará el equipo de valoración de incapacidades del INSS. La compatibilidad del nuevo puesto con el estado

de salud del trabajador lo constatará la Inspección de Trabajo y Seguridad Social.

- Artículo 6 (**añadido por la Disposición final tercera del Real Decreto 625/2014**): Establece el *Procedimiento administrativo de determinación de la contingencia causante de los procesos de incapacidad temporal*.
- Artículo 7 (**añadido por la Disposición final tercera del Real Decreto 625/2014**): en cuanto a la *prolongación de efectos de la incapacidad temporal y agotamiento de la misma*.

15. LEY 26/2009, DE PRESUPUESTOS GENERALES DEL ESTADO PARA EL AÑO 2010 (BOE N.º 309, DE 24 DE DICIEMBRE)

- Disposición final tercera, punto cuatro: modifica el artículo 128 de la LGSS en cuanto al cómputo del plazo máximo de duración de incapacidad temporal, pasando de doce meses prorrogables por otros seis a 365 días, prorrogables por otros 180 días.

Así mismo, modifica la redacción del artículo 131bis de la LGSS:

- En cuanto al período de actividad laboral que debe mediar para poder generarse un nuevo proceso de incapacidad temporal por la misma o similar patología una vez transcurrido el plazo máximo sin haber sido declarado el trabajador como incapacitado permanente, que pasa de 6 meses a 180 días.
- En cuanto al plazo máximo establecido de duración de incapacidad temporal transcurrido el cuál deberá ser examinado el incapacitado a efectos de su posible calificación de incapacidad permanente, pasa de 18 meses a 545 días.
- En cuanto a la posible demora de calificación, el período máximo que ésta podrá retrasarse, pasa de los 24 meses a los 730 días siguientes a la fecha en que se haya iniciado la incapacidad temporal.

16. RESOLUCIÓN DE 3 DE FEBRERO DE 2010, DE LA SUBSECRETARÍA DEL MINISTERIO DE LA PRESIDENCIA, POR LA QUE SE PUBLICA EL ACUERDO DE ENCOMIENDA DE GESTIÓN ENTRE LA MUTUALIDAD GENERAL DE FUNCIONARIOS CIVILES DEL ESTADO Y EL INSTITUTO NACIONAL DE LA SEGURIDAD SOCIAL PARA 2010 PARA LA REALIZACIÓN DE DETERMINADOS RECONOCIMIENTOS MÉDICOS (BOE N.º 35, DE 9 DE FEBRERO DE 2010)

El objeto de la encomienda es la realización de reconocimientos médicos a los funcionarios incluidos dentro del campo de aplicación del Régimen Especial de la Seguridad Social de los Funcionarios Civiles del Estado que estén en la situación de incapacidad temporal por parte del Instituto Nacional de la Seguridad Social con el fin de poder hacer efectivo el control y seguimiento de tal situación, de conformidad con lo previsto en el artículo 19 del texto refundido de la Ley sobre Seguridad Social de los Funcionarios Civiles del Estado, aprobado por Real Decreto Legislativo 4/2000, de 23 de junio, en la redacción dada por la Ley 2/2008, de 23 de diciembre, de

Presupuestos Generales del Estado para el año 2009, y su normativa reglamentaria de desarrollo.

Este Acuerdo de encomienda de gestión se prorrogó expresamente para los años 2011, 2012, 2013 y 2014.

17. RESOLUCIÓN DE 23 DE ENERO DE 2015, DE LA SUBSECRETARÍA DEL MINISTERIO DE LA PRESIDENCIA, POR LA QUE SE PUBLICA EL ACUERDO DE ENCOMIENDA DE GESTIÓN ENTRE LA MUTUALIDAD GENERAL DE FUNCIONARIOS CIVILES DEL ESTADO Y EL INSTITUTO NACIONAL DE LA SEGURIDAD SOCIAL PARA 2010 PARA LA REALIZACIÓN DE DETERMINADOS RECONOCIMIENTOS MÉDICOS (BOE N.º 21, DE 24 DE FEBRERO DE 2015)

Presenta determinadas variaciones respecto al Acuerdo de encomienda de gestión para el año 2010:

- La periodicidad de envío de la relación de los funcionarios respecto de los cuales se solicita su control pasa de ser semanal a ser diaria.
- Se incluye la posibilidad de solicitud de valoración de recaída de un proceso previo.
- Se establece el plazo máximo de siete días naturales para resolver por parte del INSS los reconocimientos solicitados por los mutualistas tras serles denegada su solicitud de licencia por enfermedad (inicial o cualquiera de sus prórrogas) por existir contradicción entre el parte de enfermedad y el sentido del informe emitido por las unidades médicas que dependan o presten su colaboración con el órgano de personal competente para expedir la licencia.
- Se determina que MUFACE asumirá el coste de las posibles exploraciones y pruebas diagnósticas requeridas por parte del INSS para la valoración de sus mutualistas, en la forma establecida en los conciertos que tenga suscritos para la prestación de la asistencia sanitaria a aquéllos.
- Se incluye la realización de reconocimientos médicos a mutualistas a los efectos de la posible concesión de la prórroga de incapacidad temporal más allá del plazo máximo de duración establecido.

18. LEY 35/2014, DE 26 DE DICIEMBRE, POR LA QUE SE MODIFICA EL TEXTO REFUNDIDO DE LA LEY GENERAL DE LA SEGURIDAD SOCIAL EN RELACIÓN CON EL RÉGIMEN JURÍDICO DE LAS MUTUAS DE ACCIDENTES DE TRABAJO Y ENFERMEDADES PROFESIONALES DE LA SEGURIDAD SOCIAL (BOE N.º 314, DE 29 DE DICIEMBRE DE 2014).

- Artículo único, punto 2: *Modificación del texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social, aprobado por el Real Decreto Legislativo 1/1994, de 20 de junio: nueva redacción de la **disposición adicional undécima: Gestión por las Mutuas Colaboradoras con la Seguridad Social de la prestación económica por incapacidad temporal derivada de contingencias comunes:***
 - Posibilidad de formular **propuestas motivadas de alta** médica dirigidas a la Inspección Médica de los Servicios Públicos de Salud. Las Mutuas

comunicarán simultáneamente al trabajador afectado y al Instituto Nacional de la Seguridad Social, para su conocimiento, que se ha enviado la mencionada propuesta de alta.

La Inspección Médica de los Servicios Públicos de Salud deberá comunicar a la Mutua y al Instituto Nacional de la Seguridad Social, en un plazo máximo de **cinco días hábiles** desde el siguiente a la recepción de la propuesta de alta, **la estimación** de la misma, con la emisión del alta, **o su denegación**, en cuyo caso acompañará informe médico motivado que la justifique. La estimación de la propuesta de alta dará lugar a que la mutua notifique la extinción del derecho al trabajador y a la empresa, señalando la fecha de efectos de la misma.

- Si la **Inspección Médica considera necesario citar al trabajador** para revisión médica, ésta se realizará dentro del plazo de cinco días previsto en el párrafo anterior y no suspenderá el cumplimiento de la obligación establecida en el mismo. En el caso de **incomparecencia** del trabajador el día señalado para la revisión médica, se comunicará la inasistencia en el mismo día a la Mutua que realizó la propuesta. **La Mutua** dispondrá de un plazo de **cuatro días** para comprobar si la incomparecencia fue justificada y **suspenderá el pago del subsidio** con efectos desde el día siguiente al de la incomparecencia. En caso de que **el trabajador justifique la incomparecencia**, la Mutua acordará levantar la suspensión y repondrá el derecho al subsidio, y en caso de que la considere no justificada, adoptará el acuerdo de extinción del derecho y lo notificará al trabajador y a la empresa, consignando la fecha de efectos del mismo, que se corresponderá con el primer día siguiente al de su notificación al trabajador.
- Cuando la Inspección Médica del Servicio Público de Salud hubiera **desestimado la propuesta de alta** formulada por la Mutua **o bien no conteste** a la misma en la forma y plazo establecidos, ésta podrá **solicitar la emisión del parte de alta al Instituto Nacional de la Seguridad Social** o al Instituto Social de la Marina, de acuerdo con las atribuciones conferidas en la disposición adicional quincuagésima segunda. En ambos casos, el **plazo** para resolver la solicitud será de **cuatro días** siguientes al de su recepción.
- Son **actos de control y seguimiento** de la prestación económica aquéllos dirigidos a comprobar la concurrencia de los hechos que originan la situación de necesidad y de los requisitos que condicionan el nacimiento o mantenimiento del derecho, así como los exámenes y reconocimientos médicos. Las MCSS podrán realizarlos **a partir del día de la baja médica** y, respecto de las citaciones para examen o reconocimiento médico, la **incomparecencia injustificada** del beneficiario será causa de **extinción** del derecho a la prestación económica, de conformidad con lo establecido en el artículo 131 bis, en los términos que se establezcan reglamentariamente.
- Las mutuas podrán realizar **pruebas diagnósticas y tratamientos terapéuticos y rehabilitadores** para evitar la prolongación innecesaria de los procesos de IT, previa **autorización del médico del Servicio Público de Salud** y **consentimiento informado del paciente**. Los resultados de estas pruebas y tratamientos se pondrán a disposición del facultativo del Servicio Público de Salud que asista al trabajador a través de los servicios

de interoperabilidad del Sistema Nacional de Salud, para su incorporación en la historia clínica electrónica del paciente.

- Tales pruebas y tratamientos se realizarán principalmente en los **Centros asistenciales gestionados por las Mutuas** utilizando los medios destinados a la asistencia de patologías de origen profesional y, con carácter subsidiario, podrán realizarse en **centros concertados**. En ningún caso las pruebas y tratamientos supondrán la asunción de la prestación de asistencia sanitaria derivada de contingencias comunes ni dará lugar a la dotación de recursos destinados a esta última.
- Las mutuas podrán celebrar **convenios y acuerdos** con las Entidades Gestoras de la Seguridad Social y con los Servicios Públicos de Salud, previa autorización del Ministerio de Empleo y Seguridad Social, para la realización en los Centros asistenciales que gestionan, de **reconocimientos médicos, pruebas diagnósticas, informes, tratamientos sanitarios y rehabilitadores**, incluidas intervenciones quirúrgicas, que aquéllos les soliciten.
- Las **comunicaciones** que se realicen entre los médicos de las Mutuas, los pertenecientes al Servicio Público de Salud y las Entidades Gestoras se realizarán preferentemente **por medios electrónicos, informáticos o telemáticos**, siendo válidas y eficaces desde el momento en que se reciban en el centro donde aquéllos desarrollen sus funciones.

— Disposición adicional primera: *Denominación de las Mutuas Colaboradoras con la Seguridad Social.*

Todas las referencias a las Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social realizadas en las normas legales y reglamentarias, se entenderán hechas a las Mutuas Colaboradoras con la Seguridad Social (en adelante en este texto: MCSS).

19. REAL DECRETO 625/2014, DE 18 DE JULIO, POR EL QUE SE REGULAN DETERMINADOS ASPECTOS DE LA GESTIÓN Y CONTROL DE LOS PROCESOS POR INCAPACIDAD TEMPORAL EN LOS PRIMEROS 365 DÍAS DE SU DURACIÓN (BOE N.º 175, DE 21 DE JULIO DE 2014)

Este Decreto entró en vigor el 1 de septiembre del 2014, si bien en su *Disposición transitoria primera* respecto a la emisión de los partes médicos de incapacidad temporal establecía que éstos permanecerían sin modificación en tanto no se aprueben los nuevos modelos; los nuevos modelos han sido aprobados por la Orden ESS/1187/2015, de 15 de junio (BOE n.º 147, de 20 de junio), que entrará en vigor el 1 de diciembre de 2015 (en el momento de elaboración de esta guía aún no está vigente).

Las principales modificaciones que introduce este RD son importantes por su relevancia y por su repercusión en la actividad diaria del médico de atención primaria y surge de la necesidad de adaptar determinados aspectos del control de la prestación económica de la Seguridad Social por incapacidad temporal a las nuevas herramientas de las administraciones públicas en la era de las comunicaciones por vía electrónica.

Por otra parte, se brinda la oportunidad al médico de atención primaria de que determine cuándo tiene que hacer un seguimiento de la enfermedad de su paciente en función del diagnóstico y de los requerimientos del puesto de trabajo sin condicionarlo a que semanalmente deba expedir un parte médico de confirmación de la baja.

Actualmente se ha dado un nuevo paso técnico en la **estimación teórica de la duración de una situación de incapacidad temporal** teniendo en cuenta no sólo la **patología** del trabajador, sino también su **edad** y su **ocupación**, pretendiendo así dotar al facultativo de una herramienta de respaldo técnico, fundamentada en el análisis de amplias bases de datos y en la experiencia de profesionales expertos en la materia que le oriente en su decisión.

El conocimiento del Código Nacional de Ocupación a través de los partes médicos de incapacidad temporal que transmiten los Servicios Públicos de Salud supondrá un avance en el conocimiento del comportamiento de esta prestación económica, que permitirá la comparación de datos a nivel internacional.

Lo dispuesto en este Real Decreto se aplicará únicamente durante los primeros 365 días de incapacidad temporal, cualquiera que sea la contingencia determinante.

Las principales disposiciones que establece este Real Decreto son:

- Artículo 1: Lo dispuesto es aplicable durante los primeros 365 días de incapacidad temporal, cualquiera que sea la contingencia determinante.
- Artículo 2: ***Declaraciones médicas de baja y de confirmación de la baja en los procesos de incapacidad temporal.***
 - La declaración de la **baja médica** se formulará en el correspondiente parte médico de baja, expedido por el médico del servicio público de salud, excepto si la causa de la baja es un accidente de trabajo o una enfermedad profesional y el trabajador está adherido a una mutua para la gestión de la prestación por tales contingencias, en cuyo caso los partes de baja, confirmación y alta serán expedidos por los servicios médicos de la propia mutua.
 - Todo parte médico de baja irá precedido de un **reconocimiento médico**.
 - Para dotar de mayor respaldo técnico a las actuaciones médicas, se pondrán a disposición de los facultativos las **tablas de duración óptimas** tipificadas por procesos patológicos así como tablas sobre el grado de incidencias en las distintas actividades laborales.
 - **PARTE DE BAJA:**

Incluirá los siguientes datos:

 - Datos personales del trabajador.
 - Fecha de la baja.
 - Contingencia.
 - Código diagnóstico.
 - Código Nacional de Ocupación del trabajador.
 - Duración estimada del proceso.

- Si es Recaída de proceso anterior (En ese caso: fecha del proceso que lo origina).
- Fecha en la que se hará el próximo reconocimiento médico.
- Código del Centro de Salud.

• **PARTE DE CONFIRMACIÓN:**

Se extenderán en función del periodo de duración que estime el médico que los emite. A estos efectos se establecen cuatro grupos de procesos:

a. **DURACIÓN ESTIMADA INFERIOR A 5 DÍAS NATURALES:**

- Se emitirá el parte de baja y el de alta en el mismo acto médico.
- La fecha del alta puede ser la de la baja o cualquiera de los 3 días naturales siguientes a ésta.
- Si a la fecha del alta el trabajador no se hubiera recuperado, tras reconocimiento médico el facultativo podrá emitir parte de confirmación.

b. **DURACIÓN ESTIMADA ENTRE 5 Y 30 DÍAS NATURALES:**

- El médico emitirá el parte de baja y hará constar la fecha de la próxima revisión (máximo 7 días naturales).
- En la fecha de revisión: parte de alta o parte de confirmación si persiste incapacidad.
- Tras el primer parte de confirmación, los siguientes deberán emitirse con una **diferencia máxima** de 14 días naturales entre sí.

c. **DURACIÓN ESTIMADA ENTRE 31 Y 60 DÍAS NATURALES:**

- El médico emitirá el parte de baja y hará constar la fecha de la próxima revisión (máximo 7 días naturales).
- En la fecha de revisión: parte de alta o parte de confirmación si persiste incapacidad.
- Tras el primer parte de confirmación los siguientes deberán emitirse con una **diferencia máxima** de 28 días naturales entre sí.

d. **DURACIÓN ESTIMADA DE 61 DÍAS O MÁS:**

- El médico emitirá el parte de baja y hará constar la fecha de la próxima revisión (máximo 14 días naturales).
- En la fecha de revisión: parte de alta ó parte de confirmación o parte de confirmación si persiste incapacidad.
- Tras el primer parte de confirmación los siguientes deberán emitirse con una **diferencia máxima** de 35 días naturales entre sí.

Siempre que se produzca una **modificación o actualización del diagnóstico** se emitirá un parte de confirmación que recogerá, además del nuevo diagnóstico, la duración estimada de la baja y, en función de ésta se emitirán los siguientes partes de confirmación.

— Artículo 3: ***Determinación de la contingencia causante de la incapacidad temporal.***

- El servicio público de salud, el Instituto Social de la Marina o las mutuas o podrán instar ante el INSS la revisión de la consideración inicial de la contingencia de la baja por ellos emitida (procedimiento regulado en el artículo 6 del RD 1430/2009).
- El facultativo de la mutua que asista a un trabajador y considere que presenta una patología de carácter común, podrá remitirlo al SPS para su tratamiento con un informe médico que recoja la patología, el diagnóstico, el tratamiento dispensado y la motivación de la contingencia como común. Si a la vista de este informe el médico del SPS emite parte de baja por contingencia común y el beneficiario no está de acuerdo, podrá formular reclamación ante el INSS. Por su parte, el médico del SPS podrá su discrepancia con la consideración de la contingencia que otorgó la mutua sin perjuicio de que el parte médico produzca plenos efectos.

— Artículo 4: ***Informes complementarios y de control.***

• **INFORMES COMPLEMENTARIOS:**

- a. **Procesos de duración inicial prevista < 30 días naturales:** si, a pesar de esta previsión, la baja se prolonga más de 30 días naturales, el primer parte de confirmación emitido una vez superados estos 30 días deberá ir acompañado de un informe complementario.
- b. **Procesos de duración inicial prevista > 30 días naturales:** se emitirá un informe médico complementario junto con el 2.º parte de confirmación.
- c. Los informes complementarios deberán actualizarse **cada dos partes de confirmación.**
- d. Contenido:
 - Dolencias padecidas.
 - Tratamiento médico prescrito.
 - Pruebas médicas en su caso realizadas.
 - Evolución de las dolencias.
 - Incidencias sobre la capacidad funcional del trabajador.

• **INFORMES DE CONTROL TRIMESTRAL:**

Se emitirán trimestralmente desde el inicio de la baja médica.

Los realizará la inspección médica del SPS o el médico de atención primaria bajo la supervisión de su inspección médica.

Deberán justificar expresamente la necesidad, desde el punto de vista médico, de mantener el proceso de IT.

- A los informes médicos complementarios, de control y pruebas médicas realizadas en la I. T tendrán **acceso los Inspectores médicos del INSS/ISM y los facultativos de mutuas** (en procesos por contingencias comunes protegidos por dicha mutua).

Los inspectores médicos del SPS y del INSS/ISM tendrán acceso, preferentemente vía telemática, a la documentación clínica de atención primaria y especializada (disposición adicional 40 de la LGSS).

— Artículo 5: *Declaraciones médicas de **Alta médica** en los procesos de IT.*

• **PARTE DE ALTA:**

El parte de alta médica se emitirá generalmente por el correspondiente facultativo del SPS o de la Mutua, según sea un proceso derivado de contingencias comunes o de contingencias profesionales protegidas por mutua, si bien puede ser extendido también por los inspectores del SPS o del INSS/ISM.

El proceso de IT se extinguirá con efectos del día siguiente al de su emisión, sin perjuicio de que el trabajador siga recibiendo asistencia sanitaria por parte del SPS.

— Artículo 6: ***Propuestas de alta médica formuladas por las mutuas en los procesos derivados de contingencias comunes.***

- Las mutuas, a través de los médicos adscritos a ellas, podrán formular **propuestas motivadas de alta**, comunicándoselo simultáneamente al trabajador.
- Serán dirigidas a la Inspección Médica del SPS, quien las remitirá inmediatamente a los facultativos responsables de la IT para que se pronuncien bien confirmando la baja o bien admitiendo la propuesta mediante la expedición del parte de alta.
- Si se confirma la baja, el médico de atención primaria enviará un informe motivado sobre la necesidad de permanencia en IT a la Inspección Médica del SPS y los controles médicos que se deban realizar, quien lo trasladará a la mutua en 5 días.
- En caso de que la inspección médica del SPS no reciba respuesta del facultativo o no esté de acuerdo con la continuidad de la baja, podrá acordar el alta médica.
- En caso de no notificación de la Inspección médica del SPS a la mutua en el plazo establecido, la mutua podrá solicitar el alta al INSS, quien deberá resolver en 4 días.

— Artículo 7: ***Tramitación de los partes médicos y expedición de altas médicas por el INSS.***

- El facultativo que expida los partes de baja, confirmación y alta entregará dos copias al interesado:
 - Una para entregar a la empresa en los tres días siguientes (parte de baja y confirmación) y en las 24 horas siguientes (parte de alta).
 - Otra para el propio interesado.
- El SPS remitirá los partes de baja, confirmación y alta al INSS vía telemática en el primer día hábil siguiente a su expedición.

- Las empresas remitirán al INSS, a través del sistema RED (Remisión Electrónica de Datos) el parte que le ha presentado el trabajador –tras cumplimentar los apartados que le corresponden– en los tres días hábiles siguientes a su recepción.
- El INSS distribuirá y reenviará los partes correspondientes a las mutuas y al ISM en el primer día hábil a su recepción.
- Cuando un inspector médico del INSS expida el parte médico de alta, se trasladará en el primer día hábil siguiente una copia al SPS y otra a la mutua (en caso de trabajadores protegidos por la misma) para que se declare extinguido el proceso.
- Cuando el alta sea emitida por un inspector médico del INSS, en los 180 días naturales siguientes a la fecha de alta sólo podrá emitirse una nueva baja por la misma o similar patología por un inspector médico del INSS.

— Artículo 9: *Requerimiento a los trabajadores para **reconocimiento médico**.*

- Las mutuas y el INSS podrán citar a los trabajadores en IT para reconocimiento médico.
- La citación al trabajador se le comunicará con una antelación mínima de 4 días hábiles, informándole de que, en caso de no acudir, se suspenderá cautelarmente la prestación económica que si en el plazo de 10 días no queda justificada la incomparecencia, se extinguirá el derecho al subsidio.
- El inspector médico del INSS podrá expedir el alta médica por incomparecencia.

— Disposición final segunda: *Informe de **maternidad**.*

El informe de maternidad sólo es necesario cuando:

- La trabajadora inicie el descanso maternal con anterioridad al parto: deberá constar la Fecha Probable de Parto.
- Fallecimiento del hijo (tras más de 180 días de permanencia en seno materno).

En los demás supuestos no se requerirá el informe de maternidad.

— Disposición final tercera: *Modificación del Real Decreto 1430/2009.*

- Procedimiento especial de **revisión de altas médicas emitidas por las mutuas:**

El interesado podrá instar la **revisión de la alta médica** en el INSS en el plazo de los **10 días hábiles** siguientes al de su notificación mediante:

- Solicitud en la que manifestará los motivos de su disconformidad con dicha alta médica.
- El historial médico, o copia de la solicitud de dicho historial a mutua.
- Lo comunicará a la empresa.
- La mera iniciación del procedimiento especial de revisión suspenderá los efectos de la alta médica.

- Procedimiento administrativo de **determinación de la contingencia de IT**:
 - Podrá iniciarse a partir de la fecha de emisión del parte de baja:
 - De oficio: a iniciativa propia del INSS o a petición de la Inspección de Trabajo y Seguridad Social.
 - A instancia del trabajador.
 - A instancia de las mutuas o de las empresas colaboradoras.
 - El plazo para presentar alegaciones por parte del SPS, la mutua o la empresa colaboradora es de cuatro días hábiles.
 - El plazo para presentar alegaciones por parte del trabajador es de 10 días hábiles.
 - El EVI deberá emitir informe preceptivo sobre la contingencia del proceso.
 - El Director Provincial del INSS dictará resolución en el plazo máximo de 15 días hábiles desde que reciba las alegaciones de todas las partes.
- **Prolongación de efectos de IT** y agotamiento de la misma:
- Una vez transcurrido el plazo máximo de duración de IT, la calificación de la incapacidad permanente podrá demorarse prolongándose los efectos de la IT siempre que no se sobrepasen los **730 días naturales** siguientes a la fecha en que se iniciase la IT.

20. ORDEN ESS/1187/2015, DE 15 DE JUNIO, POR LA QUE SE DESARROLLA EL REAL DECRETO 625/2014, DE 18 DE JULIO, POR EL QUE SE REGULAN DETERMINADOS ASPECTOS DE GESTIÓN Y CONTROL DE LOS PROCESOS DE INCAPACIDAD TEMPORAL EN LOS PRIMEROS 365 DÍAS DE DURACIÓN (BOE N.º 147, DE 20 DE JUNIO DE 2015)

Esta Orden entrará en vigor el día 1 de diciembre de 2015:

- Aprueba los nuevos **MODELOS DE PARTES** médicos de baja/alta y de confirmación de IT.
- Distingue cuatro **TIPOS DE PROCESOS** de IT en función de su duración estimada, de acuerdo con el artículo 2 del RD 325/2014:
 - Proceso de duración estimada **muy corta**: ‘5 días naturales.
 - Proceso de duración estimada **corta**: de 5 a 3 días naturales.
 - Proceso de duración estimada **media**: de 31 a 60 días naturales.
 - Proceso de duración estimada **larga**: ≥ 61 días naturales.
- Mantiene la **PERIODICIDAD** en la emisión de los **partes de confirmación** en función de la duración prevista de la baja establecida en el RD 625/2014.
- Recoge la elaboración de los **INFORMES COMPLEMENTARIOS y DE CONTROL** establecida en el RD 625/2014. Estos informes deberán estar disponibles para su consulta por los inspectores médicos del INSS/ISM y de los facultativos de las mutuas (cuando les corresponda a éstas la cobertura del proceso) en 5 días hábiles.

- Establece que, con independencia de la duración estimada del proceso, el facultativo expedirá el **ALTA MÉDICA** en los siguientes casos:
 - Por curación o mejoría que permite realizar el trabajo habitual.
 - Por propuesta de incapacidad permanente.
 - Por maternidad.
- También podrán emitir un **ALTA MÉDICA LOS INSPECTORES MÉDICOS DEL SPS Y DEL INSS/ISM**. El alta emitida por los inspectores médicos del INSS/ISM será transmitida al SPS y a la mutua (si le corresponde la cobertura económica de la IT) telemáticamente de manera inmediata o, en todo caso, en el primer día hábil desde su expedición.
- Si el trabajador no acude a la revisión médica prevista en los partes de baja y confirmación, se podrá emitir el alta médica por **INCOMPARECENCIA**.
- **TRASLADO A OTRO SPS**: cuando un trabajador en situación de IT pase a recibir la asistencia sanitaria en un **SPS distinto** del que se la estaba prestando, se reflejará en el parte de confirmación inmediatamente anterior, indicando, además, la fecha en que deberá realizarse la siguiente revisión médica por el nuevo SPS.
- **PASE A CONTROL DEL INSS**: Cuando el facultativo del SPS correspondiente emita el último parte de confirmación anterior al agotamiento de los 365 días de IT, en lugar de reflejar en el mismo la fecha de la siguiente revisión, cumplimentará el apartado *pase a control del INSS* y no podrá emitir más partes de confirmación a partir de ese momento. Comunicará tal circunstancia al trabajador en el acto del reconocimiento médico.

Si se trata de un proceso cuyo subsidio corresponde a una **mutua**, el INSS comunicará a la misma el momento en que el proceso alcanza los 330 días de IT; si el proceso además deriva de contingencias profesionales, la mutua podrá entonces, siempre antes de que alcance los 345 días de duración, hacer al INSS una *propuesta motivada de actuación* que podrá ser:

- Para que el INSS determine una prórroga de la IT
- Para que el INSS determine el Alta
- Para que el INSS determine el inicio de un expediente de IP

Dicha propuesta **NO SERÁ VINCULANTE PARA EL INSS**.

- Tras el alta por los inspectores médicos del INSS/ISM, en los 180 días naturales siguientes sólo ellos serán competentes para emitir **UNA NUEVA BAJA POR LA MISMA O SIMILAR PATOLOGÍA**; dichas bajas serán comunicadas al SPS y a la mutua (si le corresponde la cobertura económica) y será el propio INSS/ISM quien realice el control de ese nuevo proceso desde el principio, **sin que se expidan partes de confirmación**.
- Si las **mutuas**, una vez formulada propuesta de alta al SPS sin que éste la haya expedido o haya contestado en plazo, formulan **SOLICITUD DEL ALTA AL INSS**:
 - Si no procede el alta, se lo comunicará a la mutua vía telemática de manera inmediata.

- Si procede el alta, el inspector médico del INSS expedirá el correspondiente parte y se le transmitirá telemáticamente de manera inmediata al SPS y a la mutua.
- La **REMISIÓN DE LOS PARTES** de baja, confirmación y alta se realizará vía telemática.

La legislación española relacionada con la incapacidad incluye otras normas no recogidas en este capítulo, pero puede decirse que desde el punto de vista médico la que se ha incluido es la más interesante, al tratarse de los principios básicos de calificación de incapacidad, tanto temporal como permanente, y de los instrumentos de gestión que se han ido desarrollando para conseguir una gestión racional y evitar un uso indebido de las prestaciones económicas derivadas de las situaciones de incapacidad laboral.

ABREVIATURAS UTILIZADAS EN EL CAPÍTULO

BOE	Boletín Oficial del Estado.
EVI	Equipo de Valoración de Incapacidades.
INSS	Instituto Nacional de la Seguridad Social.
ISM	Instituto Social de la Marina.
IP	Incapacidad Permanente.
IT	Incapacidad Temporal.
LGSS	Ley General de la Seguridad Social.
MCSS	Mutuas Colaboradoras con la Seguridad Social.
SPS	Servicio Público de Salud.

Capítulo 3

VALORACIÓN DE PUESTOS DE TRABAJO

La pretensión de este capítulo es proponer al médico de atención primaria una aproximación a la valoración del trabajo que desarrolla su paciente.

El médico de atención primaria es el primer gestor, coordinador, confidente e informador del trabajador-paciente. Para realizar su labor con el mayor rigor debe de ser conocedor de cuestiones básicas y siempre en relación con el trabajo, puesto o tareas que el paciente desarrolla en su vida laboral.

La valoración de la aptitud para trabajar viene definida por la evaluación de la capacidad psicofísica del individuo para realizar su trabajo que supone una compatibilidad entre las condiciones de salud de una persona y las exigencias de un determinado trabajo.

Ni qué decir tiene que la valoración de las tareas que el trabajador realiza en su puesto de trabajo supone la evaluación de las capacidades psicofísicas del trabajador y la apreciación de aquellas sin las cuales el trabajador no puede llevar a cabo las funciones esenciales de su trabajo así como una evaluación de los riesgos a los que está sometido el trabajador; tal tarea es un tema complejo, ampliamente estudiado por los Especialistas en Medicina del Trabajo y desarrollado por las Sociedades de Prevención en la actualidad.

No podemos dejar de contemplar una realidad que, a pesar de no ser la ideal, es lo que podemos encontrar hoy en día, y es que un trabajador no sabe muy bien cuál es su profesión o en qué trabaja ya que a lo que nos enfrentamos hoy son «personas que trabajan».

Ello nos lleva a considerar que a veces es difícil conocer la actividad real del trabajador, profesión, pero en realidad no es un tema que deba preocupar en principio a su médico de atención primaria, ya que en primera instancia debe ocuparse de la salud de sus pacientes y considerar si puede o no hacer las tareas propias que esté desarrollando en el momento de la atención. Problema diferente será cuando el trabajador presente enfermedad crónica o grave que afecte su capacidad y donde el médico de familia deba valorar la conveniencia o no de solicitar una incapacidad permanente, momento en el cual será la Inspección médica del INSS y el Equipo de Valoración de Incapacidades quien deberá consignar la profesión real del trabajador.

Deben tenerse en cuenta ciertas consideraciones:

Tanto para la Incapacidad Temporal (IT) como para la incapacidad Permanente (IP), en cualquiera de las contingencias del accidente o enfermedad, es preciso tener en cuenta el puesto de trabajo que desarrolla el paciente. De hecho, en la definición de ambas entra en juego el trabajo, es decir, no tendría sentido la IT/IP sin el trabajo. Ambas definiciones se recogen en el Texto refundido de la LGSS art. 128 y art. 136:

- Se entiende por **Incapacidad Temporal**: la situación en la que se encuentra cualquier trabajador que por enfermedad (común o profesional) o accidente (sea o no de trabajo) está impedido para el desempeño de las tareas

fundamentales de su puesto de trabajo, mientras recibe asistencia sanitaria (Art. 128.1 del Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social).

- Se entiende por **Incapacidad permanente**: La situación del trabajador que después de haber estado sometido al tratamiento prescrito y sin necesidad de que esté dado de alta médicamente, presenta reducciones anatómicas o funcionales, graves, susceptibles de determinación objetiva y previsiblemente definitivas, que disminuyan o anulen su capacidad laboral.

En ambos casos se hace referencia a la **profesión del trabajador**, pero pueden existir controversias en la valoración según se trate de una IT o una IP.

En la IT: la profesión que se considera es aquella que el trabajador está realizando *inmediatamente antes de comenzar la IT*; de hecho, la IT se expide en relación al puesto que el trabajador desempeña en ese momento y cuyas tareas fundamentales no puede realizar debido a la enfermedad o accidente (laboral o no).

Habrán situaciones en que el paciente precise tratamiento o asistencia especializada y no sea necesariamente preciso alejarle de su puesto de trabajo, por ser perfectamente capaz de realizar las tareas fundamentales; entre estas situaciones contemplaremos: rehabilitación, listas de espera quirúrgicas en procesos cuya patología a intervenir no modifique la capacidad laboral del trabajador, tratamientos médicos, espera de pruebas diagnósticas, estar pendiente de consultas de revisión.

Así mismo, habrá patologías que pueden ser causa de IT inicialmente, durante el proceso agudo, pero posteriormente permitan el desarrollo de su trabajo sin estar curadas en su totalidad.

En determinadas ocasiones el Médico del Trabajo de la empresa, tras valorar al trabajador y siempre que lo considere oportuno, podrá formular propuesta de *Readaptación del Puesto de Trabajo* de modo que se modifiquen las condiciones del mismo para que el trabajador pueda continuar desempeñando sus tareas, de acuerdo a sus capacidades, sin que se vea afectada su salud.

Como ejemplo: Administrativo-contable, que jugando al paddle siente dolor en rodilla derecha, cursa con inflamación y dolor e inicialmente se pauta tratamiento médico y vendaje compresivo durante unos días para disminuir la inflamación de dicha rodilla. Tras mejoría de la clínica con exploración donde se pone de manifiesto maniobras meniscales positivas pero funcional sin otros signos, se le prescribe RNM, posteriormente se confirmará o no la lesión meniscal.

Desde el momento de la mejoría clínica podría considerarse el alta médica ya que las tareas fundamentales de la profesión/trabajo del paciente no se ven limitadas, no precisa carga de peso, subir y bajar escaleras, mantener posturas de hiperflexión de rodillas. Este trabajador además podría caminar y conducir por lo que no se encontraría impedido para sus ocupaciones.

Si el mismo paciente fuese un jugador de baloncesto, por poner un caso extremo, aunque la lesión es la misma y la gravedad también, las repercusiones son muy diferentes, haciendo imposible que un jugador de baloncesto pueda continuar su actividad con dicha lesión antes de ser reparada.

En la IP: se tiene en cuenta la profesión a la que el trabajador dedicaba su *actividad fundamental* durante los 12 meses anteriores a la fecha en que se hubiese iniciado la incapacidad temporal de la que se derive la incapacidad permanente

(art. 137.2 LGSS; art. 11 Orden 15-04-1969) o, a efectos prácticos, aquélla a la que el trabajador dedicaba su actividad fundamental durante el período de tiempo – anterior a la iniciación de la incapacidad– que reglamentariamente se determine.

TERMINOLOGÍA

1. Riesgo/factor de Riesgo: Es *la posibilidad de que un trabajador sufra un determinado daño derivado del trabajo* (Ley 31/95 de Prevención de Riesgos Laborales).

Combinación de la probabilidad y consecuencia(s) de un suceso identificado como peligroso (OHSAS 18002).

Para calificar un riesgo desde el punto de vista de su gravedad, se valorarán conjuntamente la probabilidad de que se produzca el daño y la severidad del mismo.

2. Daño: Se considerarán como «daños derivados del trabajo» *las enfermedades, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo*.

3. Profesión: la RAE la define *como empleo, facultad u oficio que una persona tiene y ejerce, con derecho a retribución*. Se registran por el Código CNO: Código nacional de ocupaciones.

4. Condición peligrosa: Cualquier característica del entorno de trabajo, de las instalaciones o de los equipos de trabajo que pueda generar riesgos para la seguridad y salud del trabajador.

5. Peligro de especial gravedad: Aquella situación de riesgo que de forma manifiesta y sin perjuicio de la ulterior y obligatoria evaluación de riesgos pueda derivar en un daño grave para la seguridad y/o salud del trabajador.

6. Trabajador especialmente sensible a determinado/s riesgo/s: Aquellos trabajadores que por sus características personales, estado biológico o por su discapacidad física, psíquica o sensorial, debidamente reconocidas, tengan una susceptibilidad superior al resto de los trabajadores, frente a un determinado riesgo.

7. Apto: Aquel trabajador que, tras un reconocimiento médico de Vigilancia de la Salud, es calificado como tal por los facultativos competentes en virtud de la normativa legal vigente, tras considerar que reúne las condiciones requeridas para el desempeño del puesto de trabajo.

8. Puesto de trabajo: es *el conjunto de actividades que un trabajador realiza, desglosado en tareas fundamentales y no fundamentales*. Las primeras son las que más influyen para determinar si un trabajador con una determinada patología puede realizarlas o no, lo cual nos llevaría a una Incapacidad Temporal (IT) o Permanente (IP) (la diferencia sería la característica **de secuelas definitivas**, es decir, que aunque se pautó tratamiento médico o quirúrgico, no existe posibilidad de mejoría en el tiempo).

Por ejemplo: no realizará las mismas tareas un comercial de una inmobiliaria que un comercial de una empresa de vinos. El último tiene dentro de las tareas fundamentales llevar muestras, lo que implica carga de peso, con lo cual en la valoración de las tareas del segundo debe contemplarse el riesgo de manipulación manual de cargas.

9. Equipo de trabajo: Se entenderá como «equipo de trabajo» *cualquier máquina, aparato, instrumento o instalación utilizada en el trabajo.*

10. Actividad económica (CNAE): código referido *a la actividad de la empresa.*

11. Tareas fundamentales: aquellas que se consideran *esenciales*, se realizan en cada puesto de trabajo *la mayor parte del tiempo y definen por sí mismas la profesión* del trabajador.

12. Contingencia: laboral o común.

13. Condiciones de trabajo: cualquier *aspecto* del trabajo *con posibles consecuencias negativas* para la salud de los trabajadores, incluyendo, además de los aspectos ambientales y los tecnológicos, las cuestiones de organización y ordenación del trabajo.

Al respecto, la Ley de Prevención de Riesgos Laborales define como **condición de trabajo**: «... *cualquier característica del mismo que pueda tener una influencia significativa en la generación de riesgos para la seguridad y la salud del trabajador*».

Quedan específicamente incluidas en esta definición:

1. Las características generales de los locales, instalaciones, equipos, productos y demás útiles existentes en el centro de trabajo.
2. La naturaleza de los agentes físicos, químicos y biológicos presentes en el ambiente de trabajo y sus correspondientes intensidades, concentraciones o niveles de presencia.
3. Los procedimientos para la utilización de los agentes citados anteriormente que influyan en la generación de los riesgos mencionados.
4. Todas aquellas otras características del trabajo, incluidas las relativas a su organización y ordenación, que influyan en la magnitud de los riesgos a que esté expuesto el trabajador.

14. Unidades Médicas de los Servicios de Prevención de Riesgos Laborales (propios o ajenos) de las Empresas: son *las encargadas de realizar la Vigilancia de la salud de los Trabajadores* mediante reconocimientos médicos orientados a la prevención y/o detección de alteraciones en relación a los riesgos a los cuales están expuestos los trabajadores, cada uno en su puesto de trabajo. Dichos reconocimientos médicos se realizan según los protocolos específicos legalmente vigentes y su finalidad es mantener al trabajador en una tarea acorde con sus aptitudes psicofísicas.

Para ello disponen de las Evaluaciones de Riesgo que son realizadas en la empresa por los Técnicos de Prevención, con el fin de conocer a qué riesgos están expuestos los trabajadores cada uno en su puesto de trabajo y qué medidas de protección/prevención (tanto colectivas como individuales) se han adoptado para aquellos riesgos que no han podido eliminarse de forma completa.

15. La Evaluación de los riesgos laborales es *el proceso dirigido a estimar la magnitud de aquellos riesgos que no hayan podido evitarse*, obteniendo la información necesaria para que la organización esté en condiciones de tomar una decisión apropiada sobre la necesidad de adoptar medidas preventivas y, en tal caso, sobre el tipo de medidas que deben adoptarse.

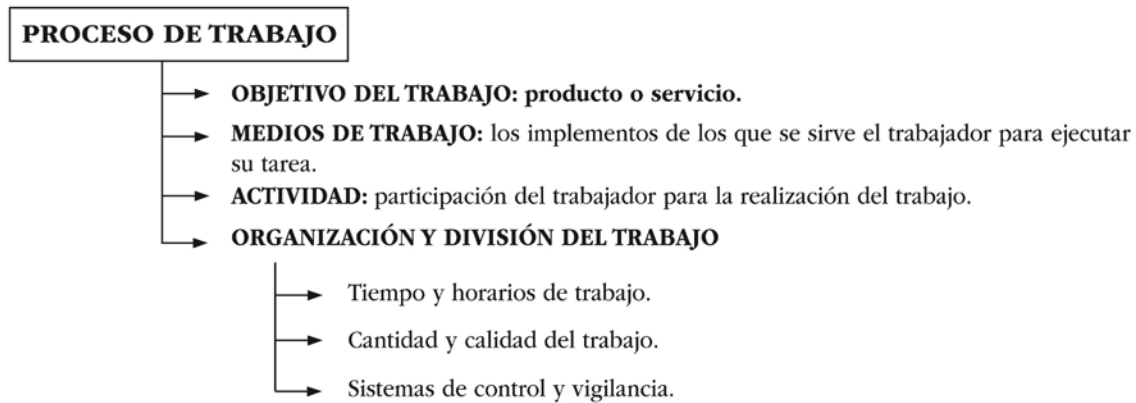
En definitiva se trata de realizar un buen ajuste entre el puesto de trabajo y el hombre, valorando si esa adaptación es espontánea o bien precisa de modificaciones.

Por lo tanto, en la valoración del «trabajo» debemos de considerar que intervendrán profesionales que realizaran el estudio de los riesgos y de finalmente de las aptitudes.

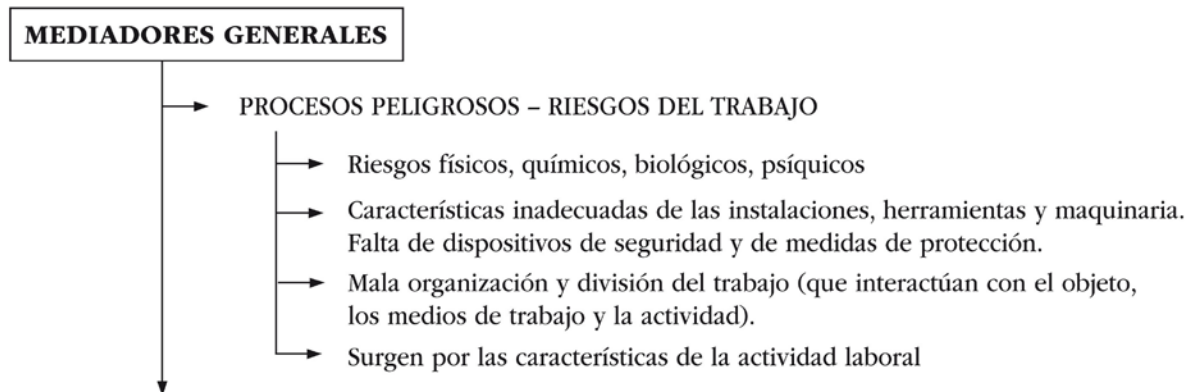
TÉCNICO SUPERIOR EN PREVENCIÓN DE RIESGOS LABORALES

Elabora la ↓

EVALUACIÓN DE RIESGOS: Estudia y analiza el



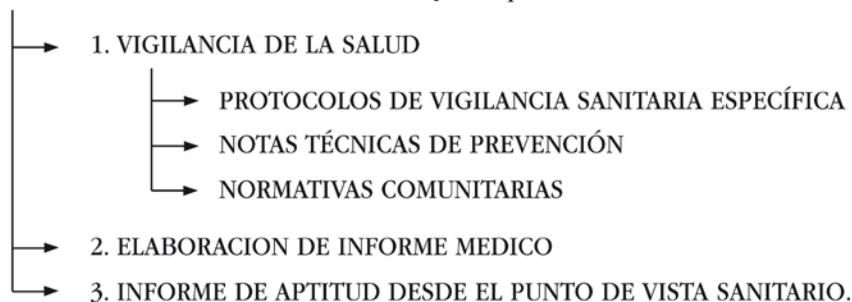
En cada escalón o fase debemos contemplar a vez que el trabajo en sí mismo puede ser causa de patología:



Una vez estudiado, diseñado y evaluados los riesgos, será el



MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL TRABAJO el que realice:



Todo ello encaminado a conocer los riesgos a los que está sometido el trabajador y establecer el *criterio de aptitud* del trabajador durante el reconocimiento. El trabajador en todo momento dispondrá de un *informe de aptitud* con un contenido mínimo, recogido en la *Guía de recomendaciones para la valoración de la aptitud de los trabajadores*, recientemente publicada por la AEEMT.

Una vez realizado este estudio debemos de considerar las herramientas disponibles que ayuden al Médico a valorar los requerimientos y las aptitudes que el paciente tiene y que el trabajo precisa. De entre todas las herramientas que se disponen, se propone un **profesiograma sencillo**, que podría ser útil para hacer una rápida valoración de las tareas que el paciente realiza y de los requerimientos del puesto de trabajo. Se trata de realizar por un lado una valoración clínica y por otro los factores de riesgo asociados a la realización de determinadas tareas y que están presentes en el medio de trabajo.

Con este sencillo profesiograma y una graduación de requerimientos puede el Médico de Atención Primaria hacer una aproximación básica a las capacidades que necesita el trabajador y compararlas con la patología y sus repercusiones.

De esta forma y conociendo que existen determinados factores y una exposición determinada a los mismos, presentes en el trabajo, el médico de atención primaria podrá establecer si las condiciones psicofísicas de la persona son adecuadas para la realización de las funciones esenciales de su trabajo.

Requerimientos		Grado			
		1	2	3	4
Carga física					
Carga biomecánica	Columna				
	Hombro				
	Codo				
	Mano				
	Cadera				
	Rodilla				
	Tobillo / pie				
Manejo de cargas					
Trabajo de precisión					
Sedestación					
Bipedestación	Estática				
	Dinámica				
Marcha por terreno irregular					
Carga mental	Comunicación				
	Atención al público				
	Toma de decisiones				
	Atención / Complejidad				
	Apremio				
Audición					

Requerimientos	Grado				
	1	2	3	4	
Visión	Agudeza visual				
	Campo visual				
Olfato					
Dependencia (falta de autonomía)					
Movilidad tren superior					
Movilidad tren inferior					
Movilidad cabeza y cuello					
Esfuerzo físico					

- Grado 1: Baja intensidad o exigencia.
- Grado 2: Moderada intensidad o exigencia.
- Grado 3: Media-alta intensidad o exigencia.
- Grado 4: Muy alta intensidad o exigencia.

Además de la valoración del puesto se deben de tener en cuenta así mismo las enfermedades del trabajo que son *la consecuencia de la exposición, más o menos prolongada, a un riesgo que existe en el ejercicio habitual de una profesión. Este concepto engloba las enfermedades profesionales y las enfermedades relacionadas con el trabajo:*

Las **enfermedades relacionadas con el trabajo** son las originadas por sustancias o agentes causantes que provienen del trabajo pero **no se encuentran en el cuadro de enfermedades profesionales**, siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo por causa exclusiva el trabajo, definiéndose el accidente de trabajo como *toda lesión corporal que el trabajador sufra con ocasión o por consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena* (art. 115 LGSS), si bien desde el año 2003 (Real Decreto 1297/2003, de 10 de octubre) también se contempla para los trabajadores autónomos que voluntariamente tengan contratadas las contingencias profesionales, exceptuando el accidente de trabajo in itinere. Salvo prueba en contrario, se presume que toda lesión que sufra el trabajador durante el tiempo o lugar de trabajo es accidente de trabajo.

Las enfermedades no incluidas en el cuadro de enfermedades profesionales, siempre que se pruebe que éste constituyó la causa exclusiva de su aparición, serán consideradas **accidentes de trabajo**.

Los médicos de atención primaria constituyen el punto de entrada al Sistema Nacional de Salud en España, por lo que es esencial que estén capacitados para identificar o al menos sospechar las patologías de origen laboral.

Además, el Real Decreto 1299/2006 asigna a los facultativos del Sistema Nacional de Salud y a los facultativos de los servicios de prevención de riesgos laborales la obligación de comunicar aquellas enfermedades de las que se sospeche el origen laboral:

- A nivel individual: el adecuado diagnóstico y tratamiento de los trabajadores que acuden a la consulta se verá facilitado si ante determinados problemas de salud se busca una posible relación con el trabajo.

- A nivel colectivo: la notificación de la sospecha de enfermedad profesional conlleva actuaciones preventivas en los centros de trabajo.

Se define la **enfermedad profesional** como:

«La contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades que se especifican en el cuadro aprobado por las disposiciones de aplicación y desarrollo de esta Ley, y siempre que la enfermedad proceda por la acción de elementos o sustancias que en dicho cuadro se indican para cada enfermedad profesional».

La Ley establece las enfermedades, su relación con un agente determinado y delimita las tareas o profesiones en las que se reconoce su existencia, precisando de relación causal estricta.

Para la detección de la patología laboral, las herramientas clínicas son idénticas a las usadas para el diagnóstico clínico, salvo que la historia laboral tiene un peso aún mayor en el diagnóstico etiológico y será útil el siguiente modelo de formulario:

	<i>¿Son consistentes los síntomas con el diagnóstico?</i>	SÍ	NO
	<i>¿Hay una relación temporal clara entre exposición y enfermedad?</i>	SÍ	NO
	<i>¿Empeoran los síntomas durante la jornada de trabajo?</i>	SÍ	NO
	<i>¿Mejoran durante las vacaciones o al estar fuera del lugar de trabajo?</i>	SÍ	NO
	<i>¿Tiene sentido biológico la causa (plausibilidad biológica)?</i>	SÍ	NO
	<i>¿Hay otros trabajadores, con exposición similar, que presentan una sintomatología semejante? (consistencia)</i>	SÍ	NO
	<i>¿Hubo una exposición confirmada?</i>	SÍ	NO
	<i>¿Fue suficiente la intensidad o frecuencia de dicha exposición?</i>	SÍ	NO
	<i>¿Hay evidencia epidemiológica para validar una relación causa-efecto?</i>	SÍ	NO

En base a ello, a la historia clínica y laboral del paciente y a herramientas de sospecha el médico de atención primaria puede realizar la Declaración de Sospecha de Enfermedad Profesional, que a través del órgano competente de las Comunidades Autónomas hará llegar a la Entidad Gestora para su valoración.

Capítulo 4 VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS

IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS

PATOLOGÍA	CIE-9-MC	CIE-10	TE (días)
APARATO RESPIRATORIO			
Resfriado Común	460	J00	4
Sinusitis Aguda	461	J01	7
Faringitis Aguda	462	J02-9	4
Amigdalitis Aguda	463	J03.90	4
Laringitis y traqueítis Aguda	464	J04; J05	7
Infección Aguda vías Superiores	465	J06	7
Bronquitis Aguda	466	J20	10
Sinusitis crónica	473	J32.4	7
Neumonía Viral	480	J12	20
Neumonía por Neumococo otras bacterianas	481; 482	J13	20
Neumonía por organismos no especificado	488	J18	20
Gripe	487	J10; J11	7
Pleuresía	511	J91	14
Absceso del pulmón	513	J85	90
Exacerbación aguda de la EPOC			
APARATO DIGESTIVO			
Apendicitis Aguda	540	K35.2	30
Abscesos región anal y rectal	566	K61.0; K61.1	30
Peritonitis	567	K67	60
Colecistitis Aguda	575	K81.0	30
SISTEMA NERVIOSO Y ÓRGANOS DE LOS SENTIDOS			
Infección viral del Sistema Nervioso	048	A88.0	45
Meningitis (viral, bacteriana)	320; 321; 322	G01; G02; G03.9	45
Encefalitis. Mielitis	323	G05.3	60
Abscesos intracraneales e intraespinales	324	G06.2.	60
Queratitis	370	H16.10	4
Conjuntivitis	372	G33.10	7
Otitis media Aguda	382	H67.9	10
APARATO GENITOURINARIO			
Infecciones renales	590	N15.9	14-30
Cistitis	595	N30.00	7
Uretritis	597	N34.1; N34.2	7

PATOLOGÍA	CIE-9-MC	CIE-10	TE (días)
Prostatitis bacteriana aguda	601.0	N41.0	20
Orquitis y Epididimitis	604	N45.4	20
PIEL Y TEJIDO CELULAR SUBCUTÁNEO			
Forúnculo	680	L02.02; L02.03	7
Celulitis	682	L03.818	10
Abscesos dedos	681	L03.019	15
Quiste pilonidal con absceso	685.0	L05.01	30
Osteomielitis y otras infecciones óseas	730	M86.10	60

CLÍNICA, EXPLORACIÓN, DIAGNÓSTICO Y VALORACIÓN FUNCIONAL

Recogidos en las tablas siguientes:

1. Patología infecciosa en aparato respiratorio

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios al tratamiento	Tiempo de estabilización	Secuelas	Limitaciones
INFECCIÓN AGUDA VÍAS SUPERIORES. RESFRIADO COMÚN GRIPE	Afectación del estado general, fiebre y síntomas locales vías respiratorias alta. Procesos autolimitados con mayor expresión de síntomas entre el 2º y 3º día.	Exclusivamente clínico .	Tratamiento sintomático y de sostén.	No existen. En algún caso ajustar dosis de tratamiento según la función renal o en pacientes de riesgo.	De 1 a 7 días.	En principio si hay éxito terapéutico no habrá secuelas.	Limitaciones habitualmente temporales mientras se perpetúa la clínica.
SINUSITIS AGUDA	Afectación del estado general, fiebre y síntomas locales rinorrea, obstrucción nasal, hiposmia, fiebre, dolor facial, halitosis y malestar ótico. Según la duración de la enfermedad puede ser calificada como aguda 4 semanas y crónica con más de 12 meses de enfermedad.	Principalmente clínico en la forma aguda. Se pueden completar con exámenes vía endoscópica, TAC.	Antibioterapia Trimetropin sulfametosazol. Corticoesteroides nasales, descongestivos sistémicos.	No existen. En algún caso ajustar dosis de tratamiento según la función renal.	De 1 a 10 días.	En principio si hay éxito terapéutico no habrá secuelas. Complicaciones agudas: otitis, celulitis orbitaria diseminación intracraneal. Complicaciones crónicas: episodios laringitis, asma, meningitis, problemas de visión, aneurismas y coágulos.	Limitaciones habitualmente temporales mientras se perpetúa la clínica derivadas del dolor. En ocasiones pueden condicionar secuelas que determinen una incapacidad permanente por déficit auditivo.

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios al tratamiento	Tiempo de estabilización	Secuelas	Limitaciones
LARINGITIS Y TRAQUEÍTIS AGUDA. FARINGO AMIGDALITIS AGUDA	Afectación del estado general, fiebre y síntomas locales de vías aéreas. Intensa expresión clínica con comienzo brusco, dolor de cabeza, mialgias, náuseas, amígdalas inflamadas exudado pultáceo o blanquecino o amarillento con erupción escarlatiforme, adenopatía cervical anterior, aliento fétido.	Exclusivamente clínico . Descartar si es vírica o por estreptococo, (criterios de Centor). Analítica y cultivo de garganta para Estreptococo Beta-hemolítico Grupo A (EbhGA).	Tratamiento sintomático y de sostén. Antibioterapia para EbhGA.	No existen. En algún caso ajustar dosis de tratamiento según la función renal.	De 1 a 5 días.	En principio si hay éxito terapéutico no habrá secuelas. Complicaciones Agudas: FA por EbhGA: extensión a zonas adyacentes (otitis media, sinusitis, mastoiditis absceso periamigdalino o retrofaringeo, Complicaciones crónicas: La Fiebre reumática es excepcional, la anemia crónica y la malnutrición (excepcionales en procesos no detectadas o mal tratadas).	Limitaciones habituales temporales mientras se perpetúa la clínica derivadas del dolor.
BRONQUITIS AGUDA	Afectación del estado general, fiebre y síntomas locales vías respiratorias bajas. Tos, Expectoración mucopurulenta	Diagnóstico clínico. Si la clínica persiste: RX simple tórax para descartar una neumonía.	Tratamiento sintomático y de sostén. Antibioterapia.	No existen. En algún caso ajustar dosis de tratamiento según la función renal.	De 1 a 10 días.	En principio si hay éxito terapéutico no habrá secuelas.	Limitaciones habituales temporales mientras se perpetúa la clínica derivadas del dolor y el estado general.

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios al tratamiento	Tiempo de estabilización	Secuelas	Limitaciones
NEUMONÍA (VIRAL)	Afectación del estado general importante, fiebre, disnea y síntomas locales	Diagnóstico clínico. RX simple tórax.	Tratamiento sintomático y de sostén.	No existen. En algún caso ajustar dosis de tratamiento según la función renal.	De 1 a 20 días. Hasta 90 días cuando hay complicaciones o en pacientes de riesgo.	En principio si hay éxito terapéutico no habrá secuelas. Complicaciones crónicas: Atelectasias, abscesos pulmonar	Limitaciones habituales temporales mientras se perpetua la clínica derivadas del dolor y el estado general.
NEUMOCOCO OTRAS BACTERIANAS)	vías respiratorias bajas. Dolor pleural.	Cultivo de esputo. Analítica sangre.	Antibioterapia específica al agente causante.			en procesos no detectados, mal tratados o en pacientes de riesgo.	Subsidiarios de algún grado de incapacidad si hay deterioro crónico de la función pulmonar.

2. Patología infecciosa en aparato digestivo

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del tto.	Tiempo de estabilización clínica	Secuelas	Limitaciones
APENDICITIS AGUDA	Afectación del estado general, febrícula, náuseas y síntomas locales y regionales digestivos.	Analíticas sanguíneas. Exploración: Punto de Mc Burney. Ecografía abdominal.	Extirpación apéndice.	Los iatrogénicos de la cirugía.	De 25 a 30 días.	En principio si hay éxito terapéutico no habrá secuelas. Complicación: peritonitis, absceso pared, dehiscencia.	Limitaciones habitualmente temporales.
ABSCESOS REGIÓN ANAL Y RECTAL	Afectación del estado general, fiebre y síntomas locales y regionales.	Analíticas sanguíneas, de orina, cultivos. Tacto rectal.	Antibióticos.	No existen. Ajustar dosis tratamiento según función renal.	De 25 a 30 días	En principio si hay éxito terapéutico no habrá secuelas.	Limitaciones habitualmente temporales mientras se perpetua la clínica derivadas del dolor.
PERITONITIS	Afectación del estado general, febrícula, náuseas y síntomas locales y regionales digestivos	Analíticas sanguíneas. Exploración: Abdomen tabla. Ecografía abdominal.	Identificación y tratamiento de la causa. Cirugía. Antibióticos.	En algún caso ajustar dosis de tratamiento según la función renal. Los iatrogénicos si precisa cirugía.	De 25 a 60 días.	En principio si hay éxito terapéutico no habrá secuelas.	Limitaciones habitualmente temporales. Subsidiarios de IP en procesos con complicaciones severas y déficit funcional digestivo a nivel de pared abdominal.
COLECISTITIS AGUDA	Afectación del estado general, febrícula, náuseas y síntomas locales y regionales digestivos.	Analíticas sanguíneas. Exploración: Abdomen tabla. Ecografía abdominal.	Identificación y tratamiento de la causa. Cirugía. Antibióticos.	En algún caso ajustar dosis de tto. según la función renal. Los iatrogénicos de la cirugía.	De 14 a 30 días.	En principio si hay éxito terapéutico no habrá secuelas.	Limitaciones habitualmente temporales.

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del tto.	Tiempo de estabilización clínica	Secuelas	Limitaciones
PANCREATITIS AGUDA INFECCIOSA	Afectación severa del estado general, febrícula, náuseas y síntomas locales y regionales digestivos.	Análíticas sanguíneas. Exploración clínica. Ecografía Abdominal.	Identificación y tratamiento de la causa. Cirugía. Antibióticos.	En algún caso ajustar dosis de tratamiento según la función renal. Los iatrogénicos si precisa de la cirugía.	De 14 a 30 días.	En principio si hay éxito terapéutico no habrá secuelas.	Limitaciones habitualmente temporales. En situaciones de deterioro severo de la función pancreática valorar IP para determinadas profesiones.

3. Patología infecciosa en el sistema nervioso y órganos de los sentidos

Proceso	Clinica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del tto.	Tiempo de estabilización clínica	Secuelas	Limitaciones
INFECC. VIRAL DEL SIST. NERVIOSO. MENINGITIS (VIRAL, BACTERIANA)	Afectación severa del estado general, fiebre y síntomas neurológicos centrales y periféricos.	Análíticas sanguíneas, de orina, y cultivos. TAC, RMN, cirugía.	Antibióticos. Asistencia Hospitalaria.	Posibles. Ajustar dosis de tratamiento según la función renal.	De 45 a 60 días.	En principio si hay éxito terapéutico no habrá secuelas.	Limitaciones habitualmente temporales derivadas del dolor mientras se perpetúa la clínica. Valorar IP si daño neurológico permanente.
ENCEFALITIS. MIELITIS ABSCESOS INTRACRANEALES E INTRAESPINALES	Afectación severa del estado general, fiebre y síntomas neurológicos centrales y periféricos.	Análíticas sanguíneas, de orina, y cultivos. TAC RMN, Cirugía	Antibióticos. Asistencia Hospitalaria	Posibles. Ajustar dosis de tratamiento según la función renal y respiratoria	De 45 a 60 días.	En principio si hay éxito terapéutico no habrá secuelas.	Limitaciones habitualmente temporales derivadas del dolor mientras se perpetúa la clínica. Valorar IP si daño neurológico permanente.
QUERATITIS	Síntomas locales, fotofobia, lagrimeo, secreciones.	Por la clínica. Oftalmoscopia.	Colirios. Cirugía si complicaciones y evolución a queratitis crónicas severas.	Los iatrogénicos de la cirugía.	De 5 a 7 días.	En principio si hay éxito terapéutico no habrá secuelas.	Limitaciones habitualmente temporales derivadas del dolor mientras se perpetúa la clínica. Valorar IP en pacientes con indicación de cirugía. Revisar la agudeza visual residual.

Proceso	Clinica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del tto.	Tiempo de estabilización clínica	Secuelas	Limitaciones
CONJUNTIVITIS	Síntomas locales, fotofobia, lagrimeo, secreciones.	Por la clínica. Oftalmoscopia. Cultivo exudado.	Colirios antibióticos.	No existen.	De 5 a 7 días.	En principio si hay éxito terapéutico no habrá secuelas.	Limitaciones habitualmente temporales derivadas del dolor mientras se perpetúa la clínica.
OTTIS	Afectación del estado general, fiebre y síntomas locales. Otalgia, otorrea aguda, síntomas inespecíficos, fiebre, rinitis	Por la sintomatología clínica. Otoscopia.	Antibióticos.	No existen. En algún caso ajustar dosis de tratamiento según la función renal.	De 7 a 10 días.	En principio si hay éxito terapéutico no habrá secuelas. Complicaciones agudas: Mastoiditis aguda. Parálisis facial. Perforación timpánica. Hipoacusia. Complicaciones crónicas: mastoiditis crónica, colesteatoma, hipoacusia permanente.	Limitaciones habitualmente temporales derivadas del dolor mientras se perpetúa la clínica. Valorar IP en pacientes con complicaciones severas y/o secuelas de tratamiento, hipoacusias o clínica de vértigo.

4. Patología infecciosa en aparato genitourinario

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del tto.	Tiempo de estabilización clínica	Secuelas	Limitaciones
PIELONEFRITIS CISTITIS URETRITIS ETS	Afectación del estado general, fiebre y síntomas locales y regionales urológicos.	Analíticas sanguíneas, de orina, sedimentos urinarios y cultivos.	Antibióticos.	No existen. En algún caso: ajustar dosis de tratamiento según la función renal.	De 3 a 30 días.	En principio, si hay éxito terapéutico no habrá secuelas.	Limitaciones habitualmente temporales mientras se perpetúa la clínica derivadas del dolor urológico. Insuficiencia Renal aguda, o crónica si daño renal permanente.
PROSTATITIS BACTERIANA AGUDA ORQUITIS Y EPIDIDIMITIS	Afectación del estado general, fiebre y síntomas locales y regionales urológicos.	Analíticas sanguíneas, de orina, sedimentos urinarios y cultivos. Tacto rectal.	Antibióticos.	No existen. En algún caso: ajustar dosis de tratamiento según la función renal.	De 5 a 20 días.	En principio, si hay éxito terapéutico no habrá secuelas.	Limitaciones habitualmente temporales mientras se perpetúa la clínica derivadas del dolor urológico.

5. Patología infecciosa en piel y tejido celular subcutáneo

Proceso	Clinica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del tto.	Tiempo de estabilización clínica	Secuelas	Limitaciones
CELULITIS	Afectación del estado general, fiebre. Síntomas locales de aparición repentina: dolor, inflamación y/o enrojecimiento de la piel.	Análíticas sanguíneas. Cultivos de material de la zona afectada.	Antibióticos.	No existen. En algún caso: ajustar dosis de tratamiento según la función renal.	De 7-10 días.	En principio, si hay éxito terapéutico no habrá secuelas. Posibles complicaciones: sepsis, linfangitis, necrosis.	Limitaciones habitualmente temporales mientras se perpetúa la clínica derivadas del dolor e inflamación. Si se produce alguna complicación puede valorarse un daño permanente.
FORÚNCULO	Síntomas locales de aparición repentina: dolor, inflamación y/o enrojecimiento de la piel.	Análíticas sanguíneas, de cultivos de material de la zona afectada.	Antibióticos.	No existen. En algún caso: ajustar dosis de tratamiento según la función renal.	De 3-7 días.	En principio si hay éxito terapéutico no habrá secuelas.	Limitaciones habitualmente temporales mientras se perpetúa la clínica derivadas del dolor e inflamación.
ABSCEOS DE DEDOS	Síntomas locales de aparición repentina: dolor, inflamación y/o enrojecimiento de la piel.	Análíticas sanguíneas, de cultivos de material de la zona afectada.	Antibióticos.	No existen. En algún caso: ajustar dosis de tratamiento según la función renal.	De 7-10 días.	En principio si hay éxito terapéutico no habrá secuelas.	Limitaciones habitualmente temporales mientras se perpetúa la clínica derivadas del dolor e inflamación.

Proceso	Clinica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del tto.	Tiempo de estabilización clínica	Secuelas	Limitaciones
QUISTE PILONIDAL CON ABSCESO	Normalmente permanecen asintomáticos. Dolor, inflamación absceso y fiebre.	Diagnóstico clínico. El examen para objetivar que existe un quiste pilonidal.	Antibióticos. Drenaje y extirpación del quiste y trayectos fistulosos.	No existen. En algún caso ajustar dosis de tratamiento según la función renal.	30 días.	En principio si hay éxito terapéutico no habrá secuelas.	Limitaciones habitualmente temporales mientras se perpetúa la clínica derivadas del tratamiento quirúrgico.
OSTEOMIELITIS Y OTRAS INFECCIONES ÓSEAS	Afectación del estado general, fiebre. Síntomas locales de aparición repentina: dolor, inflamación y/o enrojecimiento de la piel.	Analíticas sanguíneas, de cultivos de material de la zona afectada. Radiografías, Gammagrafía y/o biopsia de hueso.	Antibióticos y analgésicos.	No existen. En algún caso ajustar dosis de tratamiento según la función renal.	De 30 a 60 días.	En principio si hay éxito terapéutico no habrá secuelas. Posibilidad de complicación: Evolución a una osteomielitis crónica.	Limitaciones habitualmente temporales mientras se perpetúa la clínica derivadas del dolor e inflamación e impotencia funcional. Si se produce una osteomielitis crónica en cada caso valorar según evolución puede dar lugar a procesos de IT o incluso una IP.

ABREVIATURAS UTILIZADAS EN ESTE CAPÍTULO

EbhGA	Estreptococo Beta hemolítico Grupo A.
ETS	Enfermedades de Transmisión Sexual.
IFN-gamma (ELIG)	Detección Interferón.
IT	Incapacidad Temporal.
IP	Incapacidad Permanente.
PCT	Prueba cutánea Tuberculosis.
SDRA	Síndrome Distress Respiratorio Adulto.
TE	Tiempo Estándar de duración de IT.
TMP-SMX	Trimetropin Sulfametoxazol.
VDRL	Venereal Disease Research Laboratory.

Capítulo 5

VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD EN ONCOLOGÍA

En su manual clínico titulado «Medicina general y cáncer», Estape y Burgos asignan al médico de Atención Primaria, diferentes de áreas de actuación, que son las que siguen:

- Colaboración en la prevención primaria,
- Diagnóstico precoz.
- Actuación rápida.
- Colaboración en el tratamiento.
- Informar del pronóstico.
- Apoyo psicológico, que el médico de atención primaria dosificará a demanda.
- Considerar si debe extender el RECURSO TERAPÉUTICO que es el REPOSO LABORAL al caso concreto del paciente, apartándole de su trabajo o de todo trabajo de modo TEMPORAL o bien de manera PERMANENTE, al considerar el reposo como una terapia más, puntual o crónica, a prescribir.

Dentro del término **neoplasias** debemos contemplar, además de las malignas:

- *Neoplasias benignas*, que, como indica su propia denominación, no deben hacer temer por la vida del enfermo pero sí pueden conllevar tratamientos más o menos agresivos que, a su vez, pueden alterar las capacidades de la persona.
- *Carcinomas in situ*, que implican un seguimiento natural del proceso y que en principio no supondrían limitaciones permanentes pero sí, en determinados casos, temporales.
- En *Neoplasias de evolución incierta, naturaleza no especificada o no primarias*, el pronóstico empeora y será la situación clínica del paciente lo que motivará una incapacidad temporal o permanente según se precise.

La valoración clínico-laboral de cualquier patología supone correlacionar dos aspectos fundamentales:

- Situación funcional del paciente: mientras hay limitaciones funcionales incompatibles con la actividad laboral habitual, está justificada una situación de incapacidad temporal; una vez recuperada la capacidad funcional (independientemente de estar pendiente de pruebas diagnósticas o tratamientos) procede la reincorporación laboral.
- Requerimientos de su actividad laboral habitual.

En cuanto a la patología tumoral, la situación de Incapacidad Temporal está en relación con el pronóstico, estadio y secuelas derivadas de los tratamientos. En general sólo procederán estas situaciones en estadios iniciales (tumores muy localizados, sin afectación ganglionar ni metastásica).

Se deberá tener en cuenta que, en muchos casos, la situación de incapacidad puede venir determinada por las secuelas de los tratamientos realizados más que por la patología neoplásica en sí.

En estadios avanzados los enfermos serán subsidiarios de situaciones de Incapacidad Permanente o incluso de complemento de ayuda de tercera persona (Gran Invalidez).

Un alto porcentaje tumores de piel, respiratorios, vejiga... pueden estar en relación con la actividad laboral, pudiendo ser considerados Enfermedades Profesionales.

En este capítulo se incluyen las neoplasias pulmonares, de órganos genitourinarios, de mama y de piel. El resto de tumores se valorará en otros apartados específicos.

1. NEOPLASIAS PULMONARES

PATOLOGÍAS	CIE-9	CIE-10
Neoplasias malignas de tráquea, bronquios y pulmón.	162	C34
Neoplasia malignas de la pleura.	163	C38.4
Neoplasias malignas de otros sitios del aparato respiratorio.	165	C39

Las neoplasias de órganos respiratorios e intratorácicos tienen una incidencia del 13%, siendo el cáncer de mayor mortalidad el pulmonar (mortalidad del 19,4%). En los varones el cáncer de pulmón es el segundo en orden de incidencia tras el de próstata, si bien es más elevada la mortalidad del cáncer de pulmón (27,4%). En la mujer el cáncer de pulmón es el 4.º por orden de incidencia tras los tumores ginecológicos.

Los **factores de riesgo** fundamentales para desarrollar cáncer de pulmón son los siguientes: **tabaco, asbesto, radón** (importante a la hora de valorar la contingencia de la IT).

Existen dos tipos principales de cáncer de pulmón:

- De células no pequeñas (posible origen en células epiteliales).
- De células pequeñas o microcítico (se piensa que se origina en las neuronas o en las células productoras de hormonas).

El conocimiento del **estadio** es fundamental para que el oncólogo decida cuál es el mejor tratamiento y puede ayudar a predecir el pronóstico del paciente.

Determinación del estadio para el cáncer de células no pequeñas

Una forma de determinar el estadio de este tipo de cáncer es definir si puede ser intervenido y resecado en su totalidad.

Estadio	Afectación general	Operable	QT
I	No	Sí	Sí
II	Sí (pulmón circundante)	Sí	Sí

Estadio	Afectación general	Operable	QT
III	- A: Ipsilateral - B: Contralateral	No	Sí
IV	Sí (metástasis a órganos distantes)	No	Sí

Tendencia a diseminarse al cerebro, los huesos, el hígado y las glándulas suprarrenales.

Determinación el estadio del cáncer de células pequeñas

Dado que casi todos ya se han diseminado fuera del pulmón cuando se detectan, son muy pocos los pacientes a los que se realiza cirugía y todos reciben quimioterapia.

Algunos se pueden beneficiar de la radioterapia concomitante.

Estadio limitado

El cáncer está localizado en un lado del tórax y compromete a una sola región del pulmón y de los ganglios linfáticos adyacentes. Esta región se puede tratar con radiación. Aproximadamente el 40 % de los pacientes presentan estadio limitado.

Estadio extendido

El cáncer se ha diseminado a otras regiones del tórax o fuera del tórax y no se puede tratar en su totalidad con radiación. La mayoría de los pacientes (60%) tiene estadio extenso y solo reciben tratamiento con quimioterapia.

Estadio	RT	QT
Limitado	Sí	Sí
Extendido	No	Sí

A la hora de decidir la incorporación a la vida laboral es muy importante tener en cuenta que la mayoría de los pacientes presentan de base insuficiencia respiratoria (EPOC), por lo que estarían limitados para trabajos que requieran esfuerzos moderados.

Tipo	Operable	Tratamiento	Seguimiento
Células no pequeñas	Estadios I y II: Sí Estadios III y IV: No	Cirugía + QT QT	Los 2 primeros años cada 3 meses.
Células pequeñas	No	Limitado: RT + QT concomitante (3meses) Extendido: QT	Del 2.º al 5.º año: cada 6 m. Del 5.º al 10.º año: anual.

Los pacientes con metástasis serían candidatos a incapacidad permanente, y aquéllos que hayan recibido RT presentan con gran frecuencia secuelas restrictivas que les limitarían cuando menos para esfuerzos moderados.

Proceso	Clínica	Pruebas complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento	Tiempo de estabilización	Limitaciones
Neoplasia pulmonar/pleural	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea. • Síndrome general. • Tos/expectoración. • Dolor torácico/pleural. • Repercusión psíquica (depresión/negación). 	<ul style="list-style-type: none"> • Estadíaje: Rx, TAC, PET-TAC, RM. • Confirmación histológica: citología espudo, biopsia). 	<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía: <ul style="list-style-type: none"> - Lobectomía. - Segmentectomía. - Neumectomía. • Radioterapia. • Quimioterapia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Restricción secundaria a tto. quirúrgico. • Secuelas radioterapia/quimioterapia: restricción, alteración intersticial, inmunosupresión... 	<ul style="list-style-type: none"> • Tto. potencialmente curativo (estadios I-II): IT larga duración (tiempo estándar mínimo: 180 días). • Estadíos avanzados o mal pronóstico: IT hasta confirmar diagnóstico. Después.: valorar IP. 	<ul style="list-style-type: none"> • Tto. Curativo: <ul style="list-style-type: none"> - Limitación de esfuerzos variable en función de pruebas funcionales tras cirugía/RT/QT. - Limitación secuelas psíquicas. - Limitación estado general (karnofsky, ECOG). • Mal pronóstico/ tto. paliativo: difícil actividad laboral.

2. NEOPLASIAS DE ÓRGANOS GENITOURINARIOS

IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS	CIE-9	CIE-10	Tiempo estándar de IT
Neoplasias malignas de órganos genitourinarios	179-189		60-210
Neoplasia maligna de útero, parte no especificada	179	C55	120
" " de cérvix uterino	180	C53	90
" " de placenta	181	C58	
" " del cuerpo uterino	182	C54	120
" " del ovario y otros anexos uterinos	183	C56	210
" " de otros órganos genitales femeninos y de los no especificados	184	C57	180
" " de la próstata	185	C61	120
" " del testículo	186	C62	120
" " del pene y de otros órganos genitales masculinos	187	C63	90
" " de la vejiga	188	C60	90
" " del riñón, de otros órganos urinarios y órganos urinarios no especificados	189	C64; C65	120

Cáncer de vejiga (Sistema de Estadificación: TNM según la AJCC)

La estadificación se realizará terminada la investigación clínica y radiológica y la histopatológica de la biopsia. Si está indicada la cirugía, se realizará una segunda estadificación basándose en el examen histopatológico de la muestra obtenida por RTU o Cistectomía.

La valoración de la capacidad laboral va a depender del estadiaje, que condicionará el tratamiento más o menos agresivo y el pronóstico, así como de las secuelas y complicaciones derivadas del tratamiento: la amputación o resección vesical, la derivación ureteral practicada, la función renal mantenida y la presencia de reservorio externo (bolsa colectora); en cualquier caso son procesos de larga estancia en IT. A la remisión completa del proceso y correcta funcionalidad vital deberá valorarse el *Alta*.

Este tipo de tumores, en algunos casos, guarda relación manifiesta con tóxicos industriales, como las aminas aromáticas empleadas en la industria del caucho y como colorante en diversas actividades profesionales, peluqueros, esteticistas, pintura, tintorerías, cuero, automóvil, metal, papel, protésicos dentales. El cáncer de vejiga tiene un periodo de latencia largo y el tumor puede aparecer hasta 30 y 50 años después de la exposición.

Los tumores que infiltran más allá de la pared vesical y originan metástasis en ganglios regionales, así como los inextirpables o recidivantes tras cistectomía total, serían causantes de un menoscabo permanente por su precariedad pronóstica y limitación funcional.

Proceso	Carcinoma de vejiga
Clínica	Dependerá del estadio y del tratamiento. Polaquiuria. Dolor al orinar. Dolor pélvico. Hematuria.
Exploraciones Complementarias	Generales y Cistografía. Urografía. Biopsia, TAC, RNM.
Tratamiento	Qx: RTU única o sucesivas, Cistectomía; QT; RT; Inmunoterapia vesical; Extirpación ganglionar.
Efecto Tto.	Derivación abdominal (Urostomía). Bolsa colectora. Incontinencia. Bloqueo flujo renal. Insuficiencia renal. Linfedema.
Tiempo estabilización	Son procesos de duración incierta, pero la media no sería inferior a 180 días, debiéndose considerar según la situación la necesidad de prolongar la IT incluso llegando a 545 días en ciertos trabajos en que se considere va a poder reincorporarse; si no se prevén posibilidades de reincorporación laboral, valorar IP.
Secuelas	Urostomía. Incontinencia. Uso de colector.
Pronóstico	El pronóstico dependerá del estadio, con supervivencias de más de 5 años variando desde el 98% en estadios 0, 88% en estadio I, 63% en II, 46%III y 15%IV.
Limitaciones	Considerar Alta si no hay presencia tumoral y existe correcta funcionalidad vital. Considerar limitaciones para trabajos con esfuerzos físicos y/o aumento de prensa abdominal. Puede haber limitaciones para actividades en ambientes calurosos por riesgo de que se despegue la bolsa, trabajos en industria alimentaria, trabajos que no dispongan de wc cercano. En estadios III y IV el pronóstico debe hacer pensar en una IP.

Cáncer de próstata (Sistema de Estadificación: TNM según la AJCC)

El carcinoma de próstata es un tumor que predomina en hombres de edad avanzada: la mediana de edad en el momento del diagnóstico es de 72 años.

Los nuevos tratamientos y pruebas diagnósticas suponen una menor agresividad, una recuperación más rápida y una elevada supervivencia, procurando una mejor calidad de vida.

Entre los factores pronósticos, destacar el grado tumoral, si es alto existe más probabilidad de enfermedad metastásica ganglionar y a distancia. El sistema más utilizado es el de Gleason basado en el aspecto glandular y su arquitectura y que puntúa de 1 a 5 en dos áreas diferentes del cáncer. Si la suma de las dos puntuaciones es superior a 7 indica peor pronóstico. También la afectación de glándulas seminales está asociada a peor pronóstico.

Al valorar la capacidad laboral valoraremos la situación funcional tras el tratamiento. Al presentarse en edad avanzada puede suponer la presencia de comorbilidad incapacitante que habrá que valorar combinadamente, pero en procesos no avanzados y resueltos se procederá a cuestionarse el alta médica.

Proceso	Cáncer de Próstata
Clínica	Dependerá del estadio y del tratamiento. Disminución del flujo urinario. Urgencia miccional. Nicturia. Vaciado vesical incompleto. Dolor de espalda.
Exploraciones Complementarias	Tacto rectal, PSA en sangre, PCA 3 en orina, ECO, Biopsia, TAC, RNM, Gammagrafía.
Tratamiento	Qx, Prostatectomía, RT, HT, Terapia Biológica, QT cáncer diseminado Linfadenectomía.
Efecto Tto.	Incontinencia, Impotencia.
Tiempo estabilización	Son procesos de duración variable según estadio, así podemos tener procesos en estadios iniciales con incorporaciones medias a los 150 días, mientras que en otros casos a los 365 días habrá que valorar la posibilidad de mejora o el pase a IP.
Secuelas	Incontinencia. Proctitis. Linfedema. Dolor.
Pronóstico	El pronóstico dependerá del estadio pero hoy en día es muy bueno. Para todas las etapas la tasa relativa de supervivencia a 5 años es de más de 99%, a 10 años es de 98%, y a 15 años es de 93%. La tasa relativa a los 5 años en etapa Local es del 100%, Regional del 100% a Distancia 28%.
Limitaciones	Considerar Alta si no hay presencia tumoral y correcta funcionalidad vital. En estadio IV o cáncer recidivado el pronóstico debe hacer pensar en IP.

Cáncer de ovario (Sistema de Estadificación: FIGO, International Federation of Gynecology and Obstetrics)

Se trata de un tipo de tumor de mal pronóstico, excepto en estadio A tratado con cirugía radical. La principal dificultad que presenta este tumor es su diagnóstico precoz.

Proceso	Cáncer de Ovario
Clínica	Los síntomas de cáncer ovárico son con frecuencia vagos: hinchazón o dolor abdominal, sangrado entre reglas...
Exploraciones Complementarias	ECO, marcadores tumorales (CA-125), laparoscopia, TAC.
Tratamiento	Qx: Ovariosalpingectomía bilateral, Histerectomía. QT. Linfadenectomía.
Efecto Tto.	Infertilidad
Tiempo estabilización	Son procesos que suelen llegar a los 365 días de IT. Habrá que valorar la posibilidad de mejora en etapas iniciales y en el resto el pase a IP.
Secuelas	Dependientes del tumor.
Pronóstico	La tasa de supervivencia global para las pacientes con carcinoma de ovario oscila entre el 76- 78% al año y entre el 45-53% a los cinco años. La tasa de mortalidad del cáncer de ovario es elevada debido a que el diagnóstico suele realizarse en estadios avanzados de la enfermedad. En Estadio III y IV la supervivencia a los 5 años es del 20-30%. Los tumores germinales de presentación en jóvenes tienen muy buen pronóstico.
Limitaciones	En procesos de buena respuesta, pacientes jóvenes, puede valorarse la vuelta al trabajo, siempre que su desarrollo fuera posible, evitando trabajos de corte físico. En otros casos el pronóstico debe hacer pensar en IP.

Adenocarcinoma de endometrio (Sistema de Estadificación: FIGO)

El cáncer de endometrio es el cáncer más común de los órganos del sistema reproductivo femenino. Tumor de mejor pronóstico. En estadios iniciales tras el fin del tratamiento quirúrgico, radioterapia y quimioterapia, valorar la reincorporación laboral. En estadios avanzados con gran afectación funcional valorar la incapacidad permanente.

Proceso	Adenocarcinoma de endometrio
Clínica	Sangrado vaginal.
Exploraciones Complementarias	Generales, marcadores tumorales, Biopsia, ECO, TAC, RNM.
Tratamiento	Qx, Histerectomía, RT, Braquiterapia, QT, Linfadenectomía.
Efecto Tto.	Infertilidad. Incontinencia urinaria. Prolapso vaginal
Tiempo estabilización	Son procesos que suelen llegar a los 365 días de IT; en ese momento habrá que valorar la posibilidad de mejora en etapas iniciales y en el resto el pase a IP.
Secuelas	Dependientes del tumor.
Pronóstico	En Estadio I-II: supervivencia entre el 98% y el 68%; en Estadio III en torno al 58%- 47% y para Estadio IV la supervivencia a los 5 años es del 15%.
Limitaciones	Dependerán de la etapa y Ttos .seguidos. En muchos casos se producirá la vuelta a la vida laboral activa.

3. CÁNCER DE MAMA

Identificación de patologías	CIE-9	CIE-10	Tiempo estándar de IT
Neoplasia maligna de la mama femenina	174	C50	240
Neoplasia maligna de la mama masculina y otras NEOM	175	C50	120

La estadificación del cáncer de mama se realizará terminada la investigación clínica y radiológica y la histopatológica de la biopsia. Si está indicada la cirugía, se realizará una segunda estadificación basándose en el examen histopatológico de la muestra obtenida y en la biopsia selectiva del ganglio centinela.

La valoración de la capacidad laboral va a depender del estadiaje, que condicionará el tratamiento más o menos agresivo y el pronóstico, así como de las secuelas y complicaciones derivadas del tratamiento: la amputación, la técnica quirúrgica utilizada para la reconstrucción de la mama, los efectos locales del tratamiento radioterápico, la cardio-toxicidad, las secuelas psicológicas de la patología oncológica y la particular repercusión en la esfera sexual del paciente.

Estamos ante procesos de incapacidad temporal de larga duración que con frecuencia pueden fragmentarse en un primer tiempo para el tratamiento oncológico propiamente dicho y un segundo tiempo para el tratamiento de reconstrucción mamaria.

No es conveniente valorar la funcionalidad hasta la remisión completa de la patología oncológica con un primer control sin evidencia de progresión.

Clínica	<p>Depende del estadiaje. El síntoma de inicio más frecuente es el «bulto» en el pecho (90%). Otros síntomas frecuentes son la retracción o deformidad del pezón, un bulto a nivel de la axila o la supuración del pezón.</p> <p>Con frecuencia es el resultado de programas de detección precoz encontrándose el paciente asintomático al diagnóstico.</p> <p>En el curso de la enfermedad, los síntomas más frecuentemente relatados por las pacientes son dolor postmastectomía, dolor de miembro superior, linfedema, neuropatía tóxica, afectación crónica de miembro superior en forma de síndrome braquial, efectos secundarios de los tratamientos hormonales y las terapias biológicas tales como sofocos, fatiga, cansancio generalizado, dolor osteomuscular,...</p> <p>En algunos casos, las pacientes van a desarrollar un trastorno adaptativo reactivo a la situación vivida.</p> <p>En los estadios más avanzados prevalece el mal estado general sobre síntomas concretos.</p>
Exploraciones Complementarias	<p>Mamografía, Ecografía, RNM, PET.</p> <p>Punción PAAF o Tru-cut. Biopsia incisional.</p> <p>Biopsia Selectiva del Ganglio Centinela.</p> <p>Marcadores Tumorales en sangre periférica: CA 15.3, CA, CEA.</p> <p>Marcadores en tejido tumoral Ki 67, P 53.</p> <p>Pruebas genéticas cuando existen antecedentes de primer orden o el tumor aparece antes de los 30 años (BRCA1, BRCA2).</p> <p>Receptores Hormonales RPG (RE, RP).</p> <p>HER 2 (su sobreexpresión significa tumor más agresivo).</p> <p>Anatomía Patológica. Tipo histológico.</p>
Tratamiento	<p>Cirugía, quimioterapia, radioterapia, terapia hormonal, terapia biológica, tratamiento psicológico, tratamiento rehabilitador,</p>
Efecto del tratamiento	<p>Cirugía: Dolor postmastectomía, seromas, cicatrices, hipo o hiperestésias, linfedema, dolor neuropático.</p> <p>Quimioterapia: Náuseas, vómitos, anafilaxia, flebitis, alteraciones metabólicas, hematológicas y cutáneo-mucosas, alteraciones cardiovasculares, pulmonares y neurológicas. Neuropatía sensitiva y motora.</p> <p>Deterioro cognitivo: Dificultad de concentración, pérdidas de memoria reciente. Cuadros de astenia crónica posquimioterapia. Su valoración es muy difícil pero son una realidad que, en un porcentaje reducido de casos, puede ser invalidante. Puede mejorar con rehabilitación.</p> <p>Radioterapia: dermatitis con eritema, fibrosis, plexopatías, mielopatías, lesiones cardíacas, edema del brazo y de la mama...</p> <p>Hormonoterapia: sofocos, hemorragias, síntomas menopáusicos...</p> <p>Terapia biológica: toxicidad cardíaca, síndrome pseudogripal...</p> <p>Cirugía reparadora: Pueden aparecer asimetrías, dolor en la mama reconstruida, ptosis, contractura capsular, deformidad de la pared torácica, retardo en la cicatrización, seromas y hematomas, necrosis de colgajos, infección, aspecto insatisfactorio.</p>
Tiempo de estabilización	<p>El tiempo óptimo de IT está en 240 días. Hay que tener en cuenta que pueden requerir de nuevos procesos de IT para la reconstrucción mamaria posterior.</p>

Secuelas	<p>Se ha de distinguir entre dos situaciones clínicas diferenciadas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cáncer de mama potencialmente curable (estadios I, II, III) en que la invalidez, si existe, será derivada en cualquier caso de la toxicidad aguda y/o crónica producida por los tratamientos antioncológicos. - Cáncer de mama metastásico (estadio IV). Esta entidad conduce de manera virtualmente universal, a la incapacidad permanente. La mayor parte de los casos de cáncer de mama metastásico no debutan con la enfermedad diseminada al inicio sino que se tratad de recidivas de la patología. <p>Linfedema: Existe linfedema cuando al medir dos perímetros simétricos en ambas extremidades existe una diferencia superior a 1,5 o 2 cm: Leve, moderado y grave. Limitación de la funcionalidad del brazo. Dolor neuropático. Alteraciones psicopatológicas.</p>
Pronóstico	<p>Depende de:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Estadíaje tumoral y pronóstico. - Tratamientos realizados. - Respuesta a los mismos. - Servidumbre terapéutica. - Secuelas permanentes. - Recidivas de la enfermedad.
Limitaciones	<p>Dependerán de la etapa al diagnóstico y los Ttos. seguidos.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tumores en estadios iniciales 0, I, II, y con buen pronóstico, tratados únicamente con QT y/o RDT, no precisarán agotar los plazos de IT. - Tumores en estadios III y IV, precisan de forma habitual tratamientos oncológicos de larga duración y con técnicas más agresivas por lo que nos plantearemos la reincorporación laboral finalizado el tratamiento. Valorar siempre los efectos secundarios del tratamiento oncológico. Frecuentemente agotan los plazos de incapacidad temporal. <p>Valorar la capacidad laboral según se alcance la recuperación completa teniendo en cuenta también las posibles secuelas del tratamiento realizado. Valorar la repercusión psicológica de la patología y los resultados del tratamiento realizado. Valorar la reconstrucción mamaria si procede. Valorar la funcionalidad del brazo homolateral a la mama intervenida.</p>

4. PATOLOGÍA TUMORAL EN PIEL

Identificación de patologías	CIE-9	CIE-10
Melanoma maligno de la piel	172	C43
Otras neoplasias malignas de la piel y las no especificadas	173	C44
Carcinoma basocelular de piel del labio	173.01	C44.01
Carcinoma de células escamosas de piel del labio	173.02	C44.02
Carcinoma basocelular de párpado, incluyendo canto	173.11	C44.11
Carcinoma de células escamosas de párpado, incluyendo canto	173.12	C44.12
Carcinoma basocelular de piel del oído y Conducto Auditivo Externo	173.21	C44.21
Carcinoma de células escamosas de piel del oído y Conducto Auditivo Externo	173.22	C44.22
Carcinoma basocelular de otras partes y las no especificadas de cara	173.31	C44.31
Carcinoma de células escamosas de otras partes y las no especificadas de cara	173.32	C44.32

Identificación de patologías	CIE-9	CIE-10
Carcinoma basocelular de cuero cabelludo y piel de cuello	173.41	C44.41
Carcinoma de células escamosas de cuero cabelludo y piel de cuello	173.42	C44.42
Carcinoma basocelular de piel del tronco con excepción de escroto	173.51	C44.51
Carcinoma de células escamosas de piel del tronco con excepción de escroto	173.52	C44.52
Carcinoma basocelular de piel de los miembros superiores, con inclusión de hombro	173.61	C44.61
Carcinoma de células escamosas de piel de los miembros superiores, con inclusión de hombro	173.62	C44.62
Carcinoma basocelular de piel de los miembros inferiores, con inclusión de la cadera	173.71	C44.71
Carcinoma de células escamosas de piel de los miembros inferiores, con inclusión de la cadera	173.72	C44.72
Carcinoma basocelular de otros sitios especificados de la piel	173.81	C44.81
Carcinoma de células escamosas de otros sitios especificados de la piel	173.82	C44.82
Carcinoma basocelular de piel, sitio no especificado	173.91	C44.91
Carcinoma de células escamosas de piel, sitio no especificado	173.92	C44.92

De todas las neoplasias cutáneas la más conocida es el MELANOMA por su potencial letalidad y porque ha aumentado la incidencia en los últimos años.

Es importante mantener información sobre factores de riesgo de cáncer cutáneo, como el FOTOTIPO cutáneo, exposición a radiaciones previas, inmunosupresión, susceptibilidad genética....).

Melanoma

Clínica	Lesión melánica sospechosa (asimetría, borde, color, diámetro' 6mm, evolución y diferencia con otras lesiones (el principal factor etiológico en el melanoma es la luz solar a través de las radiaciones UV).
Diagnóstico	<p>Clínico de sospecha, dermatoscopia.</p> <p>Biopsia/extirpación con márgenes de 2 mm y una vez confirmado histológicamente se realizara la adecuada ampliación de márgenes para confirmar el dx.</p> <p>Análisis completo con perfil hepático y LDH, estudio de coagulación y Rx de tórax.</p> <p>Estudio de extensión para estadificación del tumor.</p> <p>En estadios III y IV (TC, PET-TC Y GAMMAGAFIA OSEA) SI clínica sugerente de metástasis óseas.</p>
Evolución	Depende en primer lugar del estadio en el momento del diagnóstico. La probabilidad de enfermedad ganglionar, aumenta con el espesor (índice de Breslow (1)) del tumor primario

Tratamiento	<p>Resección amplia y la técnica del ganglio centinela.</p> <p>La mayoría de las guías clínicas recomiendan adyuvación con interferón en altas dosis en estadios IIB Y III.</p> <p>Cirugía de las metástasis si estas son localizadas.</p> <p>Radioterapia paliativa tiene utilidad en metástasis cerebrales sintomáticas y paliación del dolor en metástasis óseas.</p> <p>La QT tradicional ha demostrado unas tasas de respuesta modesta, en torno al 20% en primera y segunda línea de tto.</p> <p>Dos nuevas estrategias terapéuticas han cambiado el tratamiento de la enfermedad metastásica: la inmunoterapia con ipilimumab y el tto. con vemurafenib, cuando existe mutación de BRAF. Estos fármacos han mejorado las tasas de respuesta y la supervivencia de los pacientes incluidos en varios estudios prospectivos aleatorizados.</p>
--------------------	---

Factores pronósticos	<p>HISTOLÓGICOS: (peor pronóstico):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Índice de Breslow, a mayor espesor, peor pronóstico. - Índice de Clark, mayor invasión peor pronóstico. - Ulceración, peor pronóstico. - Regresión: peor pronóstico - Índice mitótico' o =a 1 mitosis por mm², peor pronóstico. - Invasión vascular y perineural. - Ausencia de infiltrado inflamatorio, peor pronóstico. <p>CLÍNICOS:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Localización en tronco, cabeza y cuello, peor pronóstico. - Tipo tumoral, peor pronóstico el melanoma nodular. - Satelitis y metástasis en el transito, peor pronóstico. - Infiltración ganglionar, peor pronóstico. - LDH elevada, peor pronóstico. - Localización y n.º de metástasis. - Intervalo libre de enfermedad.
-----------------------------	---

Supervivencia	A largo plazo de los pacientes con metástasis a distancia es < 10%
----------------------	--

Grados funcionales orientativos

GRADO 0	<p>Cirugía con bordes libres, no datos de mal pronóstico, no biopsia de ganglio centinela, cicatriz quirúrgica sin repercusiones funcionales y asintomático</p>	<p>No tratamiento, revisiones durante 5 años. IT durante el postoperatorio.</p>
GRADO 1	<p>Cirugía con bordes libres. Breslow > 1 mm. Biopsia de ganglio centinela, con tto. posterior según resultados. Cicatriz sin secuelas funcionales.</p>	<p>IT durante postoperatorio o tiempo de tto. con INF. Revisión durante 10 años. Extremar precauciones a exposición solar los fototipos bajos.</p>

GRADO 2	Secuelas quirúrgicas, linfedema, infecciones de repetición, cicatrices antiestéticas, rigideces, amputaciones).	Puede haber limitaciones para tareas de esfuerzo con extremidad afecta, exposición o contacto con el público y/o tareas que requieran integridad funcional de las extremidades.
GRADO 3	Metástasis a distancia, repercusiones físicas y psicológicas. Mal pronóstico vital, puede estar o no sometido a ttos. paliativos.	Limitación para cualquier actividad.
GRADO 4	Metástasis óseas o cerebrales con gran afectación motora, que impida deambulación, bipedestación.	Limitación para cualquier actividad laboral, incluso precisa ayuda de 3.ª persona para ABVD.

(1) **INDICE DE BRESLOW:** es el factor pronóstico más importante en enfermedad localizada; indica el grado de invasión tumoral y predice su capacidad metastásica. Sirve para estadificación tumoral y es uno de los criterios necesarios para establecer indicación de la biopsia del ganglio centinela.

(2) **NIVEL DE INVASIÓN DE CLARK:** Indica el nivel de infiltración anatómico tumoral de la lesión. Los niveles I y II suele corresponder a lesiones en fase de crecimiento radial y los niveles III, IV y V corresponde a fase de crecimiento vertical. Un mayor nivel de Clark suele acompañarse de un elevado índice de Breslow.

Carcinoma basocelular

Es el cáncer más frecuente en seres humanos. La prevalencia e incidencia es difícil de conocer en España, pues no siempre se incluyen en el registro de tumores.

Clínica	La lesión inicial suele ser una pequeña pápula indurada blanco-grisácea recubierta por finas telangiectasias.
Diagnóstico	Anamnesis y exploración. DERMATOSCOPIA. Biopsia.
Curso y Pronóstico	CRECIMIENTO LENTO Y CURSO biológico POCO AGRESIVO. Mínimo potencial metastatizante. Su agresividad local le confiere una considerable morbilidad cosmética y funcional.
Tratamiento	El objetivo es la eliminación completa del tumor con un resultado funcional y cosmético bueno. Extirpación con márgenes bien definidos (clínica e histológicamente): en general se recomienda un margen de extirpación no inferior a 4mm para los BCP de bajo riesgo y 6-10 mm para los de alto riesgo y cierre directo a ser posible. TECNICAS DESTRUCTIVAS: crioterapia con termografía, el curetaje, la electrocirugía o el láser ablativo (co2). Cirugía de control micrográfico de bordes (cirugía de Mohs). LA RADIOTERAPIA SE RESERVA PARA TUMORES DE 1 cm). Tto biológicos: interferón alfa -2.ª intralesional y la fotodinámica. La Aplicación de crema de imiquimobal 5% también se ha demostrado eficaz y segura.

Características del carcinoma basocelular de bajo y alto riesgo

Tamaño según localización	Bajo riesgo	Alto riesgo
ZONA L	< 20 mm	> 20 mm
ZONA M	< 10 mm	> 10 mm
ZONA H	< 6 mm	> 6 mm
BORDES	BIEN DEFINIDOS	MAL DEFINIDOS
TTO. RECIBIDO	PRIMARIO	RECURRENTE
RADIOTERAPIA PREVIA	NO	SÍ
INMUNOSUPRESIÓN	NO	SÍ (Trasplantados, VIH, etc.)
TIPO HISTOLÓGICO	Nodular, superficial	Esclerodermiforme
AFECTACIÓN PERINEURAL	NO	SÍ

Carcinoma espinocelular, de células escamosas o carcinoma epidermoide

Es en frecuencia el 2.º cáncer de piel. Aparece casi siempre sobre una precancerosis como consecuencia de la acción de varios carcinógenos ambientales u ocupacionales (UV, arsénico, hidrocarburos) y factores individuales del paciente (fototipo, profesión, inmunosupresión...). Se diagnostica mediante biopsia cuando se sospecha invasión de una lesión precancerosa.

Las opciones terapéuticas son cirugía convencional o controlada con microscopía de Mohs) y la radioterapia.

Clínica	Pápula o nódulo firme, levemente eritematosos de bordes mal definidos y superficie lisa o escamosa. Se han descrito varias formas clínicas (nodular, nódulo-ulcerosa, vegetante y superficial).
Diagnóstico	Histológico y general.
Tratamiento	Cirugía y RT.

Características de carcinoma epidermoide de alto riesgo

Diámetro	> 2 cm
Profundidad	4 mm. Nivel de Clark IV o V.
Afectación extra cutánea	Huesos, músculo, nervio
Localización	Oreja, labio.
Contexto	Cicatriz crónica, sinus pilonidal, quemadura,
Grado de diferenciación histológica	Grados 3 o 4 de Broders
Estado inmunológico	Inmunosupresión (trasplantados).
Infiltrado inflamatorio	Ausente

Carcinoma espinocelular metastásico

ESTADIO I	T1N0M0	IT tras la Qx del tumor y hasta desaparecer los efectos secundarios de los tto. no Qx.
ESTADIO II	T2, T3 N0M0.	
ESTADIO III	T4N0M0 Cualquier T, N1M0.	Subsidiarios de IP por las secuelas de los tratamientos realizados (deformidades, perjuicio estético, alteraciones funcionales).
ESTADIO IV	Cualquier T, Cualquier T, cualquier N, M1.	

CRITERIOS DE VALORACIÓN DEL ENFERMO ONCOLÓGICO

El médico de Atención Primaria es un elemento importante que influye en el diagnóstico precoz y en la derivación del enfermo oncológico.

En general, todo paciente sometido a quimioterapia, radioterapia u otro tipo de tratamiento antineoplásico activo está, en principio, incapacitado temporalmente para la actividad laboral, debido a los efectos secundarios derivados de los mismos, debiéndonos guiar por los estándares de duración de estos procesos para saber el tiempo medio de baja.

Una vez finalizado el tratamiento, el paciente oncológico será sometido a una serie de reconocimientos periódicos para valorar la respuesta al tratamiento y posibles efectos secundarios de los mismos. El primer reconocimiento suele hacerse a los tres meses de finalizado el mismo. En este momento y, una vez valorado dicho resultado (libre de enfermedad) y el estado general del paciente, es cuando el médico de atención primaria debe plantearse la reincorporación de éste a su actividad laboral.

En los **tumores diagnosticados en estadios iniciales y con buen pronóstico**, que puedan requerir sólo cirugía y/o radioterapia, no será necesario agotar la incapacidad temporal, ya que dichos tratamientos no conllevan, en principio, una larga duración. Por el contrario, **los tumores en estadio más avanzado** suelen precisar tratamientos oncológicos de larga duración y la reincorporación laboral en estos casos no debe plantearse hasta finalizar el tratamiento de los mismos y haber realizado el primer estudio de extensión. La incapacidad temporal se prolongará el tiempo necesario, no siendo infrecuente agotar el periodo máximo y a veces condicionar una incapacidad permanente, bien definitiva o revisable. Igualmente, nos podemos encontrar con tumores en estadios avanzados en los que existe una respuesta parcial a los tratamientos oncológicos o presentan una progresión del tumor durante los mismos. En estos casos, no se requiere agotar los plazos máximos legalmente establecidos para la incapacidad temporal, siendo susceptibles de una propuesta de incapacidad permanente antes de que transcurra el plazo máximo de incapacidad temporal.

La patología oncológica debe valorarse en función de las limitaciones funcionales derivadas del propio tumor, o bien de las secuelas de las distintas terapéuticas empleadas, y es necesario tener en cuenta una serie de factores pronósticos que nos pueden dar una idea acerca de la evolución previsible de dicho proceso. Los factores pronósticos, de gran importancia en los procesos tumorales, permiten hacer una previsión de la enfermedad a medio-largo plazo. Factores pronósticos como la presencia de síntomas, la pérdida ponderal y la afectación del estado general, la presencia de enfermedades asociadas al proceso oncológico y la reducción de las dosis de tratamiento

por intolerancia al mismo, conllevan un peor pronóstico. Igualmente, factores pronósticos como estadios avanzados, la positividad de marcadores tumorales tras finalizar el tratamiento (reflejan existencia de actividad tumoral), la respuesta parcial a los tratamientos oncológicos o la progresión del tumor durante los mismos son, entre otros, indicadores de un pronóstico desfavorable.

Grados Funcionales:

La valoración definitiva de los pacientes oncológicos se debe realizar una vez se hayan agotado todas las posibilidades terapéuticas.

El Instituto Nacional de la Seguridad Social ha elaborado un manual para sus médicos inspectores que establece unos criterios orientativos para la valoración de las limitaciones funcionales y las capacidades laborales en las patologías oncológicas. En base a distintos parámetros (tipo de neoplasia, pronóstico, tratamiento recibido y respuesta al mismo, secuelas, estado general –índice de Karnofsky–, etc.) se definen cinco grados funcionales, siendo el grado cero aquél que no condiciona ninguna limitación clínico-laboral y el grado cuatro el que presenta limitaciones muy severas para cualquier tipo de actividad laboral, incluso déficit importante o imposibilidad para la realización de la mayoría de las actividades básicas de la vida diaria y el autocuidado, pudiendo precisar incluso ayuda de una tercera persona.

ABREVIATURAS UTILIZADAS EN ESTE CAPÍTULO

IT	Incapacidad Temporal.
IP	Incapacidad Permanente.
QT	Quimioterapia.
RT	Radioterapia.
Tto	Tratamiento.

Capítulo 6 VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD EN ENDOCRINOLOGÍA, DIABETES, OBESIDAD Y TRASTORNOS DE CONDUCTA ALIMENTARIA

1. OBESIDAD

I. Identificación de patologías

PATOLOGÍA	CIE-9	CIE-10
Sobrepeso, obesidad y otros tipos de hiperalimentación	278	E66
Sobrepeso y obesidad	278.0	E66
Obesidad no especificada	278.00	E66.9
Obesidad mórbida	278.01	E66.8
Sobrepeso	278.02	E66.9
Síndrome de hipoventilación y obesidad	278.03	E66.2
Adiposidad localizada	278.1	E65
Hipervitaminosis A	278.2	E67.0
Hipercarotinemias	278.3	E67.1
Hipervitaminosis D	278.4	E67.3
Otras hiperalimentaciones	278.8	E67.8

La obesidad se define como un aumento del peso corporal debido a un exceso de grasa, que hace peligrar seriamente la salud (Santos Muñoz, 2005). El Consenso SEEDO –Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad– 2007 define al sujeto obeso como el que acumula un porcentaje de grasa por encima de los valores de referencia considerados como normales (un 12- 20% más de grasa en los varones y un 20%-30% más en las mujeres adultas).

II. Anamnesis

II.1 Antecedentes

II.1.1. Antecedentes familiares: enfermedades genéticas o endocrinas asociadas a obesidad.

II.1.2. Antecedentes personales:

- Historia de su obesidad: edad de comienzo, hábitos de actividad física y de alimentación, tratamientos dietéticos, farmacológicos o quirúrgicos seguidos hasta la fecha y su eficacia, efectos secundarios, etc.
- Endocrinopatías, trastornos de la conducta alimentaria, medicamentos que inducen ganancia de peso.

- Posible síndrome metabólico (obesidad central, aumento de triglicéridos, colesterol HDL reducido, aumento de presión arterial, aumento de glucosa plasmática en ayuno).

II.1.3. Puesto de trabajo: tipo de tareas a realizar, requerimientos del puesto.

II.2 Situación alegada

- Limitaciones propias del excesivo peso (movilidad, uso de determinados equipos personales,...)
- Complicaciones derivadas de la obesidad y las patologías asociadas cuyo manejo, tratamiento y pronóstico se ven perturbados por la misma.
- Posibles efectos de los fármacos, dietas o complicaciones de las intervenciones quirúrgicas realizadas para el tratamiento de la obesidad.
- Sintomatología alegada: astenia, dolores articulares, disnea, ángor, alteraciones psicológicas, etc.
- Posibles comorbilidades: Sd. depresivo, meniscopatía, miocardiopatía dilatada-isquémica, ictus, etc.

Se considera **comorbilidad mayor** en caso de: HTA, enfermedad CV, dislipemia, DM tipo 2, SAHS, Osteoartrosis grave e infertilidad. Hablamos de comorbilidad menor si hay: varices, colelitiasis, depresión, incontinencia urinaria de esfuerzo, alteraciones menstruales, hipertensión intracraneal idiopática o reflujo gastroesofágico, entre otras.

III. Exploraciones específicas

- Pesar y tallar al paciente (báscula y cinta métrica). La valoración subjetiva del peso estimado por el paciente suele ser siempre una estimación «a la baja» de su peso real.
- Índice de masa corporal (IMC) y clasificación del grado de obesidad: $IMC = \text{Peso (kg)} / \text{talla (m)}^2$

Tabla 1. Clasificación de la obesidad basada en el IMC, según la OMS y la SEEDO

OMS		SEEDO	
	IMC		IMC
Normopeso	18,5 – 24,9 kg/m ²	Peso insuficiente	< 18,5 kg/m ²
Sobrepeso (Obesidad grado I)	25 – 29,9 kg/m ²	Normopeso	18,5 – 24,9 kg/m ²
Obesidad grado II	30 – 34,9 kg/m ²	Sobrepeso grado I	25 – 26,9 kg/m ²
Obesidad grado III	35 – 39,9 kg/m ²	Sobrepeso grado II (Preobesidad)	27 – 29,9 kg/m ²
Obesidad grado IV	≥ 40 kg/m ²	Obesidad de tipo I	30 – 34,9 kg/m ²
		Obesidad de tipo II	35 – 39,9 kg/m ²
		Obesidad de tipo III	40 – 40,9 kg/m ²
		Obesidad de tipo IV (Extrema)	≥ 50 kg/m ²
		Obesidad de tipo IV (Superobesidad)	≥ 60 kg/m ²

El IMC tiene una buena correlación con la masa de grasa total. Es menos exacto en sujetos jóvenes, ancianos o con gran desarrollo muscular.

- Perímetro o **circunferencia de la cintura (Cc)**. Se considera que incrementa el riesgo cardiovascular si Cc'88 cm en mujeres y 102 cm en hombres.
- La distribución de la grasa periférica se clasifica en función del índice cintura /cadera (relación entre el perímetro circunmétrico de cintura respecto de la cadera, medido a nivel de crestas iliacas y a nivel de los pezones en espiración no forzada) en:
 - Androide (Índice > 0,9 en mujeres y >1 hombres).
 - Ginecoide (índice < 0,9 en mujeres y <1 en hombres).
 - Homogénea (índice =1).
- Aunque el 95% son obesidades primarias, deberemos atender a los rasgos característicos de posibles **obesidades secundarias**: cara de luna llena, hipogonadismos, rasgos dismórficos, etc. (ver tabla).
- Observar e inspeccionar la **marcha** (ampliación de la base de sustentación, agilidad, dolor articular con la deambulación, deformidad de rodillas, claudicación, etc.).
- Debido a la asociación entre obesidad y otras enfermedades, debemos explorar la presencia de **factores de riesgo cardiovascular**: interrogar sobre el diagnóstico de hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa o Diabetes Mellitus, enfermedad coronaria o cerebrovascular, colelitiasis, osteoartritis, insuficiencia cardiaca, apnea/hipopnea del sueño, patología vascular periférica (frialdad, varices, etc.), cuadros psiconeurológicos asociados (ansiedad, depresión, psicosis, deterioro cognitivo, otras) y objetivar cuáles de ellas se encuentran compensadas con el tratamiento prescrito.
- Auscultación cardiopulmonar, palpación abdominal y valoración de hernias abdominales u otras anomalías con mayor prevalencia entre la población obesa.

IV. Pruebas complementarias. Diagnóstico. Tratamiento (tabla)

Proceso	Clinica	Expl. complementarias	Tratamiento en función del IMC (SEEDO)	Efectos secundarios y contraindicaciones
OBESIDAD Primaria	Inespecífica	<p>Básica: Determinación de la grasa corporal: NORMOPESO</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cálculo del IMC. Pesar en báscula, tallar con cinta métrica. IMC: 18,5-22. No justificado. IMC: 22-24,9. No justificado salvo incrementos de peso > 5 kg/año y/o FRCV asociados. 2. Cálculo Índice c/c. Calcular perímetro de la cintura y cadera. 3.- Adipómetro/TAC- RM abdominal I4. 4.- DEXA, impedancia bioeléctrica, etc. <p>La grasa abdominal $\geq 100 \text{ cm}^2$ en asiáticos y 130 cm^2 en caucásicos se suele asociar con alteraciones metabólicas.</p>	<p>Además de lo anterior, debe hacerse control periódico del IMC.</p> <p>Al menos cada 2 años.</p>	<p>Consejos sobre alimentación saludable, fomento de la actividad física (caminar, abandonar ascensor, tareas domésticas).</p> <p>Se desconoce el nivel de respuesta que cada genotipo tendrá a la dieta/ ejercicio.</p>
OBESIDAD Secundaria	Específica	<p>Pruebas complementarias para las Comorbilidades asociadas</p> <ul style="list-style-type: none"> -Analítica (glucemia, perfil renal, hepático, lipídico, uratos) -Test de sobrecarga oral a glucosa (sospecha DM2). -ECG, ecocardiograma, Holter, Prueba de esfuerzo (cardiopatías, arritmias, valvulopatías). -Rx tórax, Polisomnografía, espirometría (SAHOS, hipoventilación alveolar). -Ecografía abdominal (esteatosis, SOP, cálculo renal, hernias, tumores litiasis biliar). <p>Asociación con patologías concretas: -Valoración de la capacidad intelectual ante rasgos dismórficos -Pruebas de imagen (RM, TAC), Campimetría, etc.</p>	<p>Dieta. Ejercicio Físico progresivo. (Añadir ejercicio aeróbico 3-5 días por semana > 30 min y ejercicios de resistencia 2-3 veces/sem).</p> <p>Cambio de estilo de vida y Control periódico de IMC.</p> <p>Asociar Fármacos si no se consigue objetivo en 6 meses.</p>	<p>Orlistat (Xenical®) Inhibidor de la lipasa gástrica y pancreática. Logra pérdidas mantenidas 5% de peso en 3 meses. Efectos secundarios: flatulencia, urgencia fecal, deposiciones oleosas. No se recomienda su uso durante más de 2 años consecutivos.</p> <p>Otros: Fentermina/Topiramato (Qsymia®), Liraglutida (Victoza®), Naltrexona+ Bupropion (Contrave®) Lorcazerin (Belviq®). SE HA PROHIBIDO EL USO EN ESPAÑA DESDE 01.02.2010 de Sibutramina (Reductil®) y Rimonabant (Acomplia®) por eventos CV y riesgo suicida respectivamente.</p>
			<p>SOBREPESO GRADO I IMC: 25-26,9. No justificado si el peso es estable, la distribución de la grasa es periférica y no hay enfermedad asociada. Justificado si FRCV o distribución central de la grasa.</p> <p>OBESIDAD GRADO II Objetivo: pérdida de 5-10% del peso corporal. OBESIDAD GRADO I IMC: 30-34,9. Objetivo: pérdida de 5-10% del peso corporal. Control por endocrinología. Seguimiento de comorbilidades.</p>	<p>Similar al grupo anterior. Si no hay resultados tras 6 meses se valorará Dietas de muy bajo contenido calórico y/o cirugía bariátrica si hay comorbilidades graves.</p>

Proceso	Clínica	Expl. complementarias	Tratamiento en función del IMC (SEEDO)	Efectos secundarios y contraindicaciones
1. Alteración Genética (Prader Willi, Sd. Bardet Biedl, Sd. Wilson)	Rasgos dismórficos y, en ocasiones, retraso mental.	-Análisis hormonal específica. -Estudio genético. -Estudio metabólico, ecografía fetal. -Niveles de Fármaco -Valoración intelectual	OBESIDAD GRADO III O MÓR- BIDA IMC 40-49,9. Implica gravedad. Asocia Comorbilidad Mayor. Objetivo: pérdida >20% del peso corporal. Control y seguimiento en Unidad de obesidad.	
2. Alteración Hipotalámica (Traumatismos, neoplasias, patología inflamatoria)	Alteraciones neurológicas, cefalea, trastornos de la visión, etc.		OBESIDAD GRADO IV O EXTRE- MA IMC ≥ 50. Implica gravedad. Tratamiento de elección: Cirugía	Complicaciones postquirúrgicas: 1) Precoces: Náuseas, vómitos, dolor abdominal - Alteraciones del ritmo intestinal. - Infecciones de la herida quirúrgica (3-6%). - Hemorragias. - Fistulas o fugas. 2) Tardías: - Déficits nutricionales de vitaminas, Fe, Ca, etc. - Reganancia de peso. - Secuelas estéticas (faldón graso abdominal, seudoelefantiasis, etc.).
3. Alteraciones Hormonales (hipotiroidismo, Sd. De Cushing, Sd. De ovarios poliquísticos)	Alteraciones menstruales, cansancio, estreñimiento, malestar, obesidad troncular, cara de luna llena, infertilidad, hirsutismo, acné, etc.		Técnicas Quirúrgicas: • Restrictivas: -Banda gástrica ajustable. -Gastrectomía vertical. -Gastroplastia tubular plicada. (En pacientes con alto riesgo quirúrgico el balón intragástrico, logra pérdida de 15- 20 Kg en 6 meses). • Malabsortivas/Restrictivas: -Bypass gástrico. • Malabsortivas: -Cruce duodenal. -Derivación biliopancreática.	
4. Mutaciones genéticas puntuales	En función de la afección de proteínas, receptores y neuropéptidos que intervienen en el metabolismo de las grasas.			
5. Afecciones virales				Entre un 20-50% de los pacientes requiere reconversión a otra técnica bariátrica a largo plazo.

Proceso	Clínica	Expl. complementarias	Tratamiento en función del IMC (SEEDO)	Efectos secundarios y contraindicaciones
6. Desequilibrios nutricionales fetales y alteraciones del metabolismo de la Insulina. Diabetes.	<p>Macrosomía fetal.</p> <p>Incrementos de peso corporal moderado y autorregulado tras abandonar el tratamiento.</p>			
7. Fármacos: insulina y ADO, antidepresivos, psicofármacos, ACO, Corticoides.				
8. Discapacidad o minusvalía psíquica.	<p>Alteración de la conducta alimentaria/saciedad.</p>			

V. Obesidad y actividad laboral

Se ha descrito que las personas que tienen discapacidad laboral o invalidez permanente para el trabajo tienden a tener hábitos de vida menos saludables (tabaco, obesidad y sedentarismo) que las personas que se mantienen en activo laboralmente. De otra parte, las personas que desempeñan actividad física laboral de esfuerzo, tienen menos tendencia a ser obesas que las que realizan actividad ligera o sedentaria.

La obesidad es un condicionante para padecer lesiones musculoesqueléticas en aquellas profesiones con exigencias de posturas forzadas o bipedestación mantenida, en mayor medida que los trabajadores con IMC normal. Aquellos trabajadores desempeñan trabajos más estresantes tienen un riesgo incrementado en 1,19 veces más de padecer obesidad.

Incapacidad temporal

- Un paciente obeso precisará *Incapacidad temporal* cuando alguna comorbilidad asociada (insuficiencia venosa, Sd. Apnea-hipopnea, cardiopatía,...) impida el desempeño de su actividad laboral, y su duración se ajustará a cada una de estas patologías.
- Los pacientes sometidos a **tratamiento farmacológico** específico para la obesidad (Orlistat) pueden precisar en ocasiones de un período de IT cuando presentan efectos secundarios limitantes (náuseas, reflujo gastroesofágico, diarrea, etc.), de conformidad al tiempo estándar de estos diagnósticos. A veces es necesario un período de **varias semanas** hasta la adaptación a estos efectos secundarios.
- En pacientes que hayan sido sometidos a cirugía bariátrica el período de Incapacidad Temporal será más prolongado, según criterios individualizados. Incluirá el tiempo de recuperación postquirúrgico (**1-3 semanas**) y los períodos de adaptación a las técnicas realizadas (en restrictivas: ingestas frecuentes y poco abundantes y en malabsortivas: diarrea y esteatorrea), y la resolución de las comorbilidades asociadas (a veces varios meses), con lo cual el proceso de Incapacidad Temporal puede llegar a agotarse (**365 días**), pudiéndose prorrogar por un máximo de hasta 180 días más en caso de que se prevea una recuperación funcional del paciente. Una vez resueltas estas patologías asociadas, el paciente puede retomar su actividad laboral, teniendo en cuenta que la pérdida ponderal no suele ser estable hasta los 18 meses, y más en los superobesos, y a veces continúa hasta los 5 años, aunque los que responden bien suelen haber perdido al año más del 50% de su sobrepeso.

Cuando han existido complicaciones precoces (dehiscencia de suturas, migración de la banda gástrica, fístulas gastro-gástricas del reservorio) que requieren un tratamiento quirúrgico, se puede llegar a prolongar unas semanas más el período de IT, si bien casi nunca dan lugar a Incapacidad Permanente.

Las complicaciones de la cirugía bariátrica que quizás originan más limitaciones funcionales son las digestivas: náuseas y vómitos, intolerancia a la alimentación oral (que impide, por ejemplo, comer en el comedor de la empresa o continuar el trabajo de manera inmediata tras la ingesta), la diarrea o el síndrome de dumping, que pueden ser realmente invalidantes en algunos casos. El síndrome de dumping puede ser precoz (temblor, hipotensión, diarrea postprandial) o tardío (que es realmente una hipoglucemia postprandial);

suele generar necesidad de acceso fácil al WC y puede afectar al trabajo en turnos o para tareas de riesgo.

Las alteraciones digestivas favorecen el desarrollo de deficiencias nutricionales. Cuando concurren otras circunstancias en las que existe un aumento de los requerimientos (gestación) o se asocia otra patología (tumores, cirugía, etc.), las complicaciones de la cirugía bariátrica se hacen más evidentes y sus efectos adversos son más graves.

Habrá que valorar a aquellos pacientes con complicaciones tardías tras la cirugía, sobre todo de tipo nutricional:

- Anemia (sobre todo en by-pass gástrico): la deficiencia de vitamina B12 se corrige fácilmente con tratamiento intramuscular y no suele ocasionar problemas, salvo que no se diagnostique. Sin embargo, en ocasiones, la deficiencia de hierro no se soluciona con el tratamiento convencional por vía oral, persiste la anemia y requiere la administración intravenosa en hospital de día.
- Malnutrición proteica (más frecuente en la derivación bilio-pancreática).
- Déficit de vitaminas liposolubles (en técnicas con componente malabsortivo).

En función de las demandas laborales, tras la cirugía bariátrica podremos:

- a. Emitir el alta para la reincorporación laboral tras haberse producido la adaptación a los resultados funcionales de la técnica quirúrgica practicada (puestos de bajo requerimiento físico)
- b. **Mantener IT** mientras que el paciente pierde peso, y se van resolviendo las comorbilidades mayores; sobretodo, en aquellos puestos de trabajo de elevada demanda energética y biomecánica.
- c. **Valorar incapacidad permanente** cuando las exigencias del puesto de trabajo no estén compensadas con la funcionalidad residual o capacidad funcional secular, proponiendo su valoración ante el INSS. Hay que recordar que la pérdida de peso no será en muchos casos definitiva hasta pasados 2- 5 años, por lo que la incapacidad permanente así resultante **será revisable a medio plazo (1-2 años)**.

Incapacidad permanente

Es excepcional valorar la obesidad de un paciente como única causa de IP, y estaríamos hablando en cualquier caso de Obesidad grado IV de tipo mórbido.

Más habitual es valorar a un paciente obeso que presenta complicaciones o enfermedades asociadas cuya evolución mejoraría de forma sustancial con la pérdida eficaz de peso. La valoración en estos casos incluirá las limitaciones originadas por dichas patologías (gonartrosis, insuficiencia venosa, etc.).

Por tanto, la valoración de IP se reservará, siempre de forma individualizada, para aquellos casos en los que haya fracasado la pérdida ponderal y persista la comorbilidad asociada en grado suficiente para causar IP, valorando de forma independiente dichas patologías. La incapacidad permanente podrá ser revisada a medio plazo (aproximadamente al año) para valorar evolución de la misma tras los suplementos nutricionales.

2. DIABETES

I. Identificación de patologías

Patología	CIE-9	CIE-10
Diabetes mellitus sin complicación	250	E10; E11
Diabetes tipo 2 sin complicación	250.00	E11.9
Diabetes tipo 1 sin complicación	250.01	E10.9
Diabetes con manifestaciones renales	250.4	E10.2; E11.2
Diabetes con manifestaciones oftálmicas	250.5	E10.3; E11.3
Diabetes con manifestaciones neurológicas	250.6	E10.4; E11.4
Diabetes con trastornos circulatorios periféricos	250.7	E10.5; E11.5
Diabetes con otras complicaciones	250.8	E10.8; E11.8

Formas clínicas: Criterios de diagnóstico de la diabetes en pacientes no tratados (ADA 2012):

1. Glucemia en ayunas de 126 mg/dl o superior, o
2. Glucemia de 200 mg/dl o superior después de 2 horas de una sobrecarga oral con 75 gr de glucosa, o
3. Sintomatología sugerente de diabetes con glucemia al azar superior a 200 mg/dl, o
4. HbA1C del 6,5% o superior».

1) Diabetes Mellitus TIPO 1 (DM 1) de origen genético (1-a) o autoinmune (1-b). Existe un déficit completo de secreción de insulina.

2) Diabetes Mellitus TIPO 2 (DM 2) asociada a obesidad. Existe un déficit parcial de secreción y/o de eficacia de insulina sobre los tejidos.

3) Otras formas de Diabetes. Asociada a otros síndromes o enfermedades crónicas como: alteraciones pancreáticas, endocrinopatías (acromegalia, Sd. De Cushing), administración de corticoides, alteraciones de receptores insulínicos.

4) Diabetes gestacional: Alteración de la tolerancia a la glucosa de severidad variable que comienza o es reconocida por primera vez durante el embarazo. A diferencia de la paciente diabética conocida que queda embarazada (diabetes pregestacional), la diabetes gestacional suele desaparecer después del parto.

Trastornos de regulación de la glucosa:

Intolerancia a la Glucosa y glucemia basal alterada considerados como situaciones previas a Diabetes.

Criterios de glucemia basal alterada (GBA).—Glucemia basal de 110 a 125 mg/dl.

Criterios de intolerancia a la glucosa (ITG).—Glucemia a las dos horas del Test de Tolerancia Oral a la Glucosa (TTOG) con 75 g entre 140 y 199 mg/dl en dos o más ocasiones y glucemia basal <126 mg/dl.

II. Anamnesis

II.1 Antecedentes

II.1.1. Familiares: de tipo genético; familiares con Diabetes.

II.1.2. Personales:

- Relacionados con la diabetes antes de la instauración definitiva, crisis de hipoglucemia, crisis de hiperglucemia, test de tolerancia oral a la glucosa positivo, diabetes gestacional.
- Tiempo con antidiabéticos orales y/o con insulina, dosis requeridas.
- Crisis de complicaciones agudas en el último año de: hipoglucemia, cetoacéticas, coma hiperosmolar.
- Tiempo de evolución, tipo y severidad de las complicaciones crónicas Intervenciones quirúrgicas, ingresos, AVC, infartos.
- Enolismo, tabaco otros tóxicos.

II.1.3. Laborales:

- Trabajos a destajo, con turnos rodados, con microtraumatismos,...
- Actividad física, sedentarismo,
- Implicaciones sobre la dieta.

II.2 Situación alegada

La diabetes es fundamentalmente un factor de riesgo por lo que las alegaciones del paciente se centraran en dos aspectos:

- 1) Las crisis de descompensación en el último año.
- 2) La afectación de los órganos diana: en su desarrollo el tiempo desde el diagnóstico de diabetes es fundamental. En los pacientes con diabetes tipo 1 las complicaciones crónicas se inician a partir de los 5 años del diagnóstico mientras que en los de tipo 2 pueden estar presentes en el momento del diagnóstico en fases incipientes.

III. Exploraciones específicas

III.1 Criterios de control metabólico de la Diabetes Mellitus

En la valoración del enfermo diabético el control metabólico tiene una clara capacidad pronóstica. **La ADA en 2012** establece para la diabetes no gestacional los siguientes criterios de buen control metabólico, que han de ser individualizados en cada caso según la duración de la diabetes, expectativas de vida, co-morbilidades, complicaciones, hipoglucemias inadvertidas o consideraciones individuales del paciente:

- HbA1C (%):	< 7%
- Glucosa plasmática capilar preprandial (mg/dl):	70-130
- Glucosa plasmática capilar postprandial (mg/dl):	< 180

- Presión arterial (Mg):	= < 130/80
- LDLc (mg/dl):	< 100
- HDLc (mg/dl):	> 40 varones > 50 mujeres
- Triglicéridos (mg/dl):	< 150 mg/dl

Criterios de control de la Diabetes Mellitus (ADA 2012).

III.2 Complicaciones Agudas de la Diabetes Mellitus

	Clinica	Afectación capacidad	Tratamiento	Tiempo de compensación clínica	Parámetros de valoración
Hipoglucemia LEVE	Palpitaciones, taquicardia, temblor, visión borrosa, sudor, mareo, hambre, dificultad para la concentración.	No interferencia con la capacidad de autotratamiento.	10-15 gr hidratos de carbono (HC) de absorción rápida (un azucarillo) que se repetirán cada 10 min hasta corrección. Posteriormente: HC de absorción lenta para replecionar depósitos de glucógeno hepático.	Unas horas o 1 día.	Triada de Whipple: síntomas de hipoglucemia, glucemia inferior a 50 mg/dl y desaparición de la sintomatología tras administrar glucosa. Frecuencia de las crisis. Gravedad de las crisis. Efecto Somogy u otros.
Hipoglucemia MODERADA	Afectación neurológica y de función motora, confusión o trastornos de la conducta.	Mantiene capacidad para autotratamiento.	15-20gr HC de absorción rápida cada 5-10 min hasta corrección. Posteriormente HC absorción lenta para evitar recurrencias.	14 días	Triada de Whipple. Frecuencia de las crisis. Gravedad de las crisis. Efecto Somogy u otros.
Hipoglucemia SEVERA	Aparición de coma, convulsiones o trastorno neurológico grave.	Precisa la intervención de 3.ª persona o la participación sanitaria para su tratamiento.	Administración de glucagón vía sc o im y glucosmón iv al 33-50% seguido de suero glucosado al 10%.	30 días	Triada de Whipple. Frecuencia de las crisis. Gravedad de las crisis. Efecto Somogy u otros.

Proceso	Factores precipitantes	Clínica	Tratamiento	Tiempo de compensación clínica	Parámetros de valoración
Cetoacidosis Diabética (CAD)	DMID con déficit de insulina. Enf. Intercurrentes. Estrés emocional. IQ. Gestación.	Vómitos incoercibles. Intolerancia oral. Alteraciones del comportamiento. Situación estuporosa o coma. Sospecha de cetoacidosis. Sospecha de enf. Intercurrentes.	Fluidoterapia Insulinoterapia: bolo iv acción rápida + perfusión iv. • Aporte de electrolitos: K.	30 días	Hiperglucemia > 300 mg/dl Cetonemia Acidosis Metabólica: pH < 7.3; bicarbonato < 15 mEq/L Osmolaridad < 330mOs/L Deshidratación, ECG
Descompensación Hiperosmolar No Cetósica	DMNID incontrolada. Enf. Intercurrentes. Estrés emocional. IQ. Gestación.	Vómitos incoercibles. Intolerancia oral. Alteraciones del comportamiento. Situación estuporosa o coma. Sospecha de situación hiperosmolar. Sospecha enf. Intercurrentes.	• Fluidoterapia • Insulinoterapia: semejante al CAD pero menos dosis de insulina y mayor rehidratación. • Menos necesidad de K precoz.	30 días	Hiperglucemia > 600 mg/dl; pH ≥ 7.3; Bicarbonato ≥ 15 mEq/L; Osmolaridad ≥ 320mOs/L Cuerpos cetónicos: (-) o ligeramente (+) Deshidratación: muy importante

Para la valoración de cualquiera de los cuadros anteriores se tendrá en cuenta:

- **Frecuencia** de los cuadros
- **Gravedad:** Si las controla el propio paciente o requieren asistencia especializada, ingreso, atención hospitalaria, o asistencia médica urgente.
- **Existencia** de problemas de tolerancia o irregularidades de control, efecto Somogy, fenómeno del alba frecuentes o mantenidos a pesar de intentos de corrección
- **Adherencia del paciente** a medidas terapéuticas
- **Capacidad del paciente de controlar la descompensación:**
- **Riesgo laboral** de la actividad del sujeto, sobre todo ante las hipoglucemias (trabajadores de la construcción, transporte, armas, etc.) y patrón laboral (turnicidad, desplazamiento al trabajo, etc.).
- **Factores favorecedores de sufrir hipoglucemias severas o inadvertidas:** neuropatía autónoma, diabetes de más 10 años de evolución, alcoholismo, uso de fármacos (betabloqueantes,..), otras enfermedades endocrinas asociadas (Addison).

III.3 Complicaciones Crónicas de la Diabetes Mellitus

Se describen a continuación, incluyendo de forma esquemática la clínica y pruebas complementarias para valorar la afectación de órganos diana.

III.3.1 COMPLICACIONES VASCULARES

Anamnesis	Peculiaridades en el enfermo diabético	Pruebas complementarias específicas	Valoración
Distancia de claudicación en la marcha: grados de La Fontaine	Afectación multisegmentaria. Predominio de vasos distales.	Ecodopler (B).	Índice tobillo-brazo, tobillo-muslo: - Isquemia severa: de 0,3 a 0,5. - Isquemia crítica: < de 0,3.
Frialdad, palidez en extremidades.	Bilateral. Paciente joven		Puede haber presiones elevadas por rigidez arterial o calcificaciones.
		Arteriografía (O).	Estudia la morfología; justificación sólo clínica, según posibilidades de tto. En función de estenosis de grandes o pequeños vasos.
		Res. Magnética (O).	Similar a arteriografía.

III.3.2 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Anamnesis	Peculiaridades en el enfermo diabético	Pruebas complementarias específicas	Valoración
Grados de disnea (NYHA).	1. Diabético de diagnóstico reciente (tipo 1)	Prueba de esfuerzo (C).	Criterios similares al resto (la sensibilidad pasa de un 70 a un 60 %).
Ortopnea, disnea paroxística nocturna.	- Sin apenas diferencias. - En el infarto de miocardio mismo grado funcional.		Contraindicada en pacientes con Neuropatía autonómica acusada.
Ángor.	2. Diabético evolucionado, se debe explorar la situación neurológica, si hay neuropatía autonómica puede condicionar:	Ecocardiograma (B).	Motilidad miocárdica, fracción de eyección ventricular normal > 45%.
Edemas.	Infartos o ángor silentes.	Ecocardiograma de esfuerzo con Dipiridamol o Dobutamina(O).	Indicado en pacientes con anomalías basales del ECG. Contraindicada en pacientes con tolerancia al Dipiridamol.
Síntomas de insuficiencia cardiaca.	Hipotensión ortostática.	Estudios isotópicos (O).	Utilidad similar (pacientes con tolerancia a vasodilatadores (Dipiridamol)
		Niveles de Troponina T y L a las 70 horas (O).	Su elevación tiene un nivel pronóstico similar a la Eco con Dipiridamol.
		Cateterismo y coronariografía.	Es la más objetiva pero por su riesgo sólo útil en clínica; nos ofrece el árbol vascular y la fracción de eyección de las cavidades.

III.3.3 OFTALMOPATÍA

Anamnesis	Peculiaridades en el enfermo diabético	Pruebas comp. específicas	Valoración
Pérdida de visión periférica.	1: RD aparente: ausencia de microaneurismas	Fondo de ojo (B) Campo visual (C)	Situaciones de alto riesgo: a) Neovasos en papila > 1/3 del diámetro papilar, o hemorragia vítrea, desprendimiento retina.
Pérdida de discriminación de color.	2: RD No proliferante: - Leve: solo microhemorragias, aneurismas, exudados duros	Angiofluoresceingrafía (O)	b) Maculopatía diabética que puede ser por: - Edema macular.
Desprendimiento de retina.	- Moderada: microhemorragias, microaneurismas moderados en 4 Cu o severos en 2 Cu, AMIR leves		- Isquemia macular por cierre de capilares perifoveolares.
Hemorragias en fases avanzadas.	- Severa: hemorragias severas en 4 Cu, Arrosamiento venoso en 2 Cu, AMIR en 1 Cu		La coagulación con láser suele producir una pérdida de una o dos líneas de visión.
	5: RD proliferante → NEOVASOS		La panfotocoagulación estabiliza las lesiones pero produce pérdida de visión periférica.
	Glaucoma.	Presión intraocular (B) Campo visual (B)	Aumentada en el glaucoma (>21 mm/Hg). Reducción de campo periférico.
	Catarata diabética	Estudio de polo anterior (B)	Buen pronóstico quirúrgico.

RD: Retinopatía Diabética
AMIR: anomalías microvasculares intra-retinianas
Cu (cuadrante)

III.3.4 NEUROPATÍA DIABÉTICA

Anamnesis	Peculiaridades en el enfermo diabético	Pruebas comp. específicas	Valoración
Déficit sensitivo-motor. Parestesias.	Afectación simétrica. Parcheada en las extremidades. Dolor neuropático lacinante.	Sensibilidad: Térmica. Manguito diapasón -Dolorosa; palillo puntiaguda -Presión: microfilamento, -Vibratoria (diapasón). Determinación de umbrales Neurotensinómetro (vibratoria): estratificación del riesgo (O). Fuerza muscular: tono, marcha, ponerse cuclillas. Reflejos miotáticos EMG (C).	Normal (0), disminuida (1), o ausente (2). Normal (0), reducido (1), muy reducido (2). Normal (0), disminuido (1), ausente (2). Polineuropatía sensitivo motora; permite objetivar los hallazgos de la exploración.

III.3.5 NEUROPATÍA AUTONÓMICA (NA)

Anamnesis	Peculiaridades en el enfermo diabético	Pruebas complementarias específicas	Valoración
<p>Paresia de tracto digestivo</p> <p>Impotencia coeundi</p> <p>Pérdida de sensación vesical,</p> <p>Taquicardia persistente en reposo (> 90 l/m).</p> <p>Ausencia de dolor.</p> <p>Hipotensión ortostática.</p>	<p>Afectación visceral:</p> <p>Digestiva.</p> <p>Cardiovascular.</p> <p>Osteo-muscular.</p> <p>Urinaria.</p> <p>Ocular</p>	<p>Test evaluadores:</p> <p>- De función simpática: influencia sobre la F. cardiaca de maniobra de Valsalva, respiración profunda u ortostatismo (O).</p> <p>- De función parasimpática: influencia sobre la TA, de los cambios de posición (O).</p> <p>Pérdida de reacción pupilar.</p>	<p>El más sensible para valorar la NA es la medida de variaciones de FC con la respiración profunda y el menos sensible son los cambios de FC con el ortostatismo pero de más fácil realización.</p> <p>Normalmente se aplicará en primer lugar el test de respiración profunda y cambios de TA si este resulta positivo se aplica el resto.</p> <p>El descenso de 30 mm Hg de la TAS indica hipotensión ortostática.</p> <p>Su positividad implica una afectación severa de la capacidad funcional.</p> <p>Deslumbramiento.</p>

III.3.6 PIE DIABÉTICO

Anamnesis	Peculiaridades en el enfermo diabético	Pruebas complementarias específicas	Valoración
	Hiperqueratosis. Atrofia muscular.		Principales factores predisponentes de ulceración.
Se aprecian dos tipos de ulceraciones:			
Úlcera <i>neuropática</i> : indolora.	Localización: zonas de apoyo, planta del pie, cabeza de 1 y 5 metas.	Exploración neurológica ya descrita; determinación de umbrales de sensibilidad	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de sensibilidad vibratoria. • Amputaciones o ulceraciones previas. • Hiperqueratosis.
Úlcera isquémica: dolorosa por las noches.	Localización: zona terminal de los dedos, dorso del pie, maléolos.	Exploración vascular ya descrita.	<ul style="list-style-type: none"> • Deformidad del pie • Atrofia de musculatura intrínseca.
			Ecodopler < 0,8 indica retraso en la cicatrización de la ulceración.
			Escala de Wagner pie de alto riesgo:
			<i>Grado 0:</i> Hiperqueratosis
			<i>Grado 1:</i> Úlcera superficial
			<i>Grado 2:</i> Úlcera profunda no complicada
			<i>Grado 3:</i> Úlcera profunda complicada(absceso)
			<i>Grado 4 y 5:</i> Gangrena de un dedo y Gangrena del pie.
Habitualmente son <i>Neuro-isquémicas</i>			

(B) Exploración básica para la exploración, (C) Exploración conveniente pero no imprescindible
(O). Exploración opcional de importancia asistencial pero no necesaria para la evaluación.
* Uso clínico.

IV. Aspectos de valoración de la diabetes

La Diabetes se trata de un SÍNDROME, no de una afección única, caracterizada por una hiperglucemia crónica, asociada a riesgo de complicaciones, tanto AGUDAS (complicaciones metabólicas) como CRÓNICAS (afectaciones multisistémicas). En sí no es una enfermedad intrínsecamente invalidante, siendo, en la mayoría de los casos, compatible con una vida laboral normal, no requiriendo otros cuidados que un régimen higiénico-dietético adecuado o tratamientos menores. Sin embargo, en otros casos la diabetes puede ser agresiva, generadora de síntomas y complicaciones, pudiendo ser causa de incapacidad temporal. La incapacidad permanente se producirá por las complicaciones crónicas en órganos diana y, en algunas ocasiones por problemas de compensación pese a tratamiento, que den lugar a crisis hiper o hipoglucémicas frecuentes que podrían afectar al rendimiento laboral y que deberán ser documentadas.

Los autocontroles aislados de glucemia, no van a tener valor en relación con capacidad laboral, por lo que no se han incluido como criterio de valoración.

Para valorar una discapacidad a largo plazo no se debería considerar la HbA1C como criterio único excluyente, sobre todo si dicha valoración va a prever una discapacidad a largo plazo, y por tanto el margen a considerar de HbA1C ha de ser amplio.

Una HbA1C de 9% corresponde a una glucemia media estimada de 211,6 mg/dl.

Una HbA1C de 8% corresponde a una glucemia media estimada de 183 mg/dl.

Con estas glucemias medias, la mayoría de los pacientes sin complicaciones se encuentran asintomáticos y pueden desarrollar con normalidad la mayoría de los trabajos.

En todo caso, hay que valorar una serie de circunstancias laborales tales como:

- **Turnos variables o rodados** (shiftwork): inicialmente no aconsejables en diabéticos insulino-dependientes, aunque pueden adaptarse, con educación y adecuando dieta e insulina a los requerimientos laborales. Se aconseja mantener un turno fijo o un cambio cada dos semanas o mejor cada cuatro semanas. El turno menos estresante es aquél que rota cada 2-3 días y siempre en sentido: mañana a tarde, tarde a noche y noche a mañana, dejando dos días de intervalo para cada cambio y manteniendo los descansos en el mismo orden. **El turno de noche** será factible si el paciente es capaz de adaptar sus necesidades de insulina a esta circunstancia. En el caso de médicos o enfermeras, por sus conocimientos y acceso a los recursos sanitarios en caso de urgencia es en los que menos se justifica la exclusión de estos turnos; de hecho hay experiencias de buena evolución.
- **Trabajo a destajo** (piecework): Implica sobreesfuerzos que no son en general aconsejables.
- Se evitarán las **temperaturas extremas** que puedan provocar deshidrataciones o precipitar hipoglucemias.
- Se procurará **calzado** adecuado y se evitarán suelos cálidos en caso de pie diabético.
- Se procurará **ropa** adecuada que evite deshidrataciones.

Existe un conjunto de **trabajos tradicionalmente prohibidos** en los distintos países; en la actualidad se pueden realizar en pacientes bien compensados y especialmente tipo 2 con revisiones periódicas, entre ellos: conducción de camiones de transporte, autobuses públicos, aviones, trenes, supervisión de tráfico aéreo o motorizado; trabajos relacionados con la utilización profesional de armas (policía, ejército); aquéllos que supongan riesgo de caída de altura (electricista, trabajo en tejados), trabajos artesanos. En estos casos se consideran especialmente la frecuencia de crisis de hipoglucemia.

En general, deberán evitar trabajos que exijan agudeza visual fina, largas caminatas, trabajos de esfuerzo o manejo de cargas pesadas, especialmente si existe retinopatía o cardiopatía, así como trabajos con riesgo de microtraumatismos. Habitualmente se aconsejan actividades sedentarias.

NORMATIVA PERMISOS DE CONDUCCIÓN

Permisos a pilotos y azafatas: La ORDEN FOM/1267/2008 (JAR-FCL 3.175. Enfermedades metabólicas, nutricionales y endocrinas) dice que:

1. Los solicitantes con diabetes mellitus pueden ser calificados como aptos, solo de acuerdo con los párrafos 2 y 3 del Apéndice 4 de la Subparte B. à Apéndice 4:

2. La glucosuria y los niveles anormales de glucemia requieren investigación. La AMS puede considerar la certificación si se comprueba una tolerancia a la glucosa normal (umbral renal bajo) o si la tolerancia disminuida a la glucosa, sin diabetes secundaria, está completamente controlada con dieta y revisada regularmente.

3. El uso de fármacos antidiabéticos es descalcificante. Sin embargo, puede aceptarse el uso de biguanidas o inhibidores de la alfa glucosidasa en casos de Clase 1 con limitación para operación multipiloto (OML Clase 1) o de certificación sin restricciones para Clase 2

o (d) Los solicitantes con diabetes que requieran insulina serán calificados como no aptos.

Es probable que los próximos cambios de dicha normativa modifiquen el apartado referido a la diabetes.

Permiso de conducción de Vehículos; Orden PRE/2356/2010, de 3/09. BOE 10/9/2010:

— **GRUPO 1 (conducción no profesional):**

- No ha de existir inestabilidad metabólica severa que requiera asistencia hospitalaria ni DM en tratamiento con insulina o hipoglucemiantes.
- Si es preciso tratamiento se aportará informe favorable.
- Vigencia 5 años.

— **GRUPO 2 (conducción profesional):**

- No ha de existir DM con inestabilidad metabólica severa que requiera asistencia hospitalaria ni tratada con insulina o hipoglucemiantes.
- DM 1 y 2 con insulina, con informe favorable: vigencia de 1 año.
- Tipo 2 con fármacos e informe favorable: 3 años.

— **GRUPOS 1 Y 2:**

- No deben existir, en el último año, cuadros repetidos de hipoglucemia aguda ni alteraciones metabólicas que cursen con pérdida de conciencia.

ADAPTACIONES: No se admiten.

V. BIBLIOGRAFÍA

1. Diabetes mellitus. Documentos Clínicos SEMERGEN. Semergen Doc. www.semergen.es/semergen.doc Grupo de trabajo de diabetes Mellitus y Enfermedad cardiovascular de la Sociedad cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes. Diabetes Mellitus y riesgo cardiovascular. Clin Invest Arterioscl 2004; 16:74-78.
2. Guías Clínicas Fisterra. Diabetes Gestacional 2005. Grupo de diabetes AGAMFEC. www.fisterra.com.
3. Meléndez Herrada E, Guadalupe Sánchez B, Maritona Ramírez P et al. Diabetes mellitus: aspectos modernos de la problemática. Rev Fac Med UNAM 2007; 50 (3): 121-124.
4. Sánchez-Chaparro MA, Román-García J, Calvo-Bonacho E et al. Prevalencia de factores de riesgo vascular en la población laboral española. Rev Esp Cardiol 2006;59(5):421-430.
5. Guías de Práctica clínica, Sociedad Española de Retina vítreo, n.º 3 Manejo de la complicaciones oculares de la diabetes. Retinopatía Diabética y Edema Macular. 2009 pag 7 obtenido del Global Diabetic Retinopathy Group en 2002.
6. Diabetes and Employment AMERICAN DIABETES ASSOCIATION DIADIABETES CARE, VOLUME 34, SUPPLEMENT 1, JANUARY 2011 care.diabetesjournals.org.
7. José Miguel González Clemente y Gemma Llauradó Cabot. Parámetros de control glucémico; nuevas perspectivas en la evaluación del diabético. Medicina clínica (Barc) 2010; 135(supl 2); 15-19.
8. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care. 2012; Suppl 1: 11-63.
9. Evaluation and Management of Adult Hypoglycemic Disorders: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J. Clin Endocrinol Metab, 2009, 94(3): 709-28.
10. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach. Position Statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes Care 2012; 35:1364-1379.
11. Vicente-Herrero MT, Sánchez-Juan C, Terradillos-García MJ et al. Minusvalía e incapacidad en la diabetes y sus complicaciones. Una revisión desde la legislación española. Av Diabetol. 2010;26:451-6.
12. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. Journal of Hypertension 2013, 31:1281-1357.
13. Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESC/ESH 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. Un informe del Grupo de Trabajo del Comité de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología Rev Esp Cardiol. 2013;66:842-7.
14. Séptimo informe del comité nacional conjunto en prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial (*Hypertension*. 2003;42:1206-1252).
15. Documento de la sociedad española de nefrología sobre las guías código para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. Nefrología 2014;34(3):302-16.
16. Mogensen CE. Microalbuminuria, blood pressure and diabetic renal disease: origin and development of ideas. Diabetologia 1999;42:263-85.

3. TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA (TCA)

I. Identificación de patologías

Patología	CIE-9	CIE-10
Anorexia nerviosa	307.1	F50.0; F50.1
Otros trastornos y los no especificados de alimentación	307.5	F50.8; F50.9
Trastorno de alimentación no especificado	307.50	F50.9
Bulimia nerviosa	307.51	F50.2; F50.3
Pica	307.52	F50.8
Trastorno de rumiación	307.53	F98.2
Vómitos psicógenos	307.54	F50.5
Hiperfagia asociada con otras alteraciones psicológicas	307.59	F50.4
Otros trastornos de la ingestión de alimentos	307.59	F50.8

II. Anamnesis

III. Exploraciones específicas

IV. Valoración

Se incluyen estos tres apartados en la siguiente tabla.

Patología	Factores precipitantes	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del Tto	Posibles secuelas	Tiempos de compensación clínica	Principales limitaciones
Anorexia	Trastorno biopsicosocial de carácter multicausal	<p>• Distorsión del esquema corporal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Deseo irrefrenable de adelgazar. • Rechazo a mantener el peso mínimo corporal normal • Miedo intenso a ganar peso <p>Subtipos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>compulsivo purgativo</i>: vómitos, laxantes, diuréticos • <i>restricivo</i>: evitación comida, ejercicio físico 	Para su diagnóstico es preciso cumplir todos los criterios establecidos por la <i>American Psychiatric Association en el Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disease</i>	<p>Multidisciplinar e individualizado</p> <p>Deberá existir un tratamiento nutricional y psicoterapéutico (en ocasiones apoyado por psicofármacos)</p>	<p>Cuando se administra soporte nutricional a un paciente gravemente desnutrido, puede desarrollarse un «SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN», que se caracteriza por:</p> <ul style="list-style-type: none"> • hiperinsulinemia, • hiperglucemia, • ↓ brusco de los niveles plasmáticos de algunos elementos intracelulares (como el potasio, fósforo, magnesio), • puede haber también déficit de tiamina. • Esto se traduce en arritmias, insuficiencia cardiaca, insuficiencia respiratoria o alteraciones neurológicas (convulsiones, coma). • Tiene una alta mortalidad. 	<p>Los vómitos repetidos pueden producir:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Erosión del esmalte dental • Hipertrofia parotídea • Esofagitis (síndrome de Mallory –Weis) • Aspiración • Rotura esofágica o gástrica • Neumomediastino • Hipopotasemia • Arritmias <p>Lesiones en dorso de mano (signo de Russell)</p> <p>El abuso de diuréticos o laxantes conlleva trastornos hidroelectrolíticos graves.</p> <p>La restricción produce:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Deshidratación • Hipotensión • Bradicardia • Anemia (↓ Fe++ y ↓ ácido fólico: Anemia normocítica normocrómica) • Osteoporosis. 	<p>Dependerá de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento precoz. • Las complicaciones asociadas • El grado de desnutrición <p>Aprox. 4 meses (manual de tiempos óptimos de IT del INSS 2013).</p> <p>Debe preverse un seguimiento prolongado, durante años, ya que las recídas y cronicidad son frecuentes.</p> <p>La mortalidad, cronicidad y recídas son más frecuentes en la anorexia.</p>	<p>La atrofia de fibras musculares puede llevar a:</p> <ul style="list-style-type: none"> • limitaciones osteomusculares (cansancio y fatiga precoz). • disminución de la fracción de eyección ventricular. • aumento del volumen residual respiratorio. <p>La pérdida de electrolitos puede causar arritmias (incluida muerte súbita), hipotensión ortostática, alteraciones del equilibrio ácido-base, alteraciones de la función renal.</p> <p>La pérdida de vitaminas y micronutrientes puede causar alteraciones tróficas en la piel y faneras, anemia, leucopenia, síndrome de Wernicke- Korsakov.</p>
Bulimia	Trastorno biopsicosocial de carácter multicausal	<p>• Existe pérdida de control sobre la conducta alimentaria.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Importante preocupación por la figura y el peso. • Ingesta voraz seguida de conductas compensatorias (ayuno, ejercicio físico, vómito autoinducido, abuso laxantes, uso diuréticos). <p>Subtipos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>compulsivo purgativo</i>: vómitos, laxantes, diuréticos • <i>restricivo</i>: evitación comida, ejercicio físico 	Para su diagnóstico es preciso cumplir todos los criterios establecidos por la <i>American Psychiatric Association en el Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disease</i>	<p>El objetivo es: normalizar el estado nutricional (IMC entre 18,5 y 21) llevar una dieta equilibrada romper la secuencia ayuno-atracón-vómitos/purga corregir y prevenir carencias nutricionales</p>	<p>El abuso de diuréticos o laxantes conlleva trastornos hidroelectrolíticos graves.</p> <p>La restricción produce:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Deshidratación • Hipotensión • Bradicardia • Anemia (↓ Fe++ y ↓ ácido fólico: Anemia normocítica normocrómica) • Osteoporosis. 	<p>El abuso de diuréticos o laxantes conlleva trastornos hidroelectrolíticos graves.</p> <p>La restricción produce:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Deshidratación • Hipotensión • Bradicardia • Anemia (↓ Fe++ y ↓ ácido fólico: Anemia normocítica normocrómica) • Osteoporosis. 	<p>La pérdida de vitaminas y micronutrientes puede causar alteraciones tróficas en la piel y faneras, anemia, leucopenia, síndrome de Wernicke- Korsakov.</p>	

Patología	Factores precipitantes	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del Tto	Posibles secuelas	Tiempos de compensación clínica	Principales limitaciones
Trastornos de la Conducta Alimentaria No especificados (TCANE)	Trastorno biopsicosocial de carácter multicausal	La mayor parte de afectados por TCA lo son por los llamados TCANE que, en general, son afines a Anorexia o a Bulimia pero no cumplen todos los requisitos diagnósticos.				La baja autoestima conlleva un elevado riesgo de suicidio.		La disminución de macrófagos alveolares y el déficit de IgA causa una mayor frecuencia de neumonías (principal causa de mortalidad). El ayuno prolongado puede causar atrofia de vellosidades intestinales (diarrea). Puede haber alteraciones hormonales (↓ T3 y T4, ↑ cortisol, ↓ andrógenos).

VI. BIBLIOGRAFÍA

1. Conejo Gómez C., Casado Fernández E., López Torne M. M. et al. Consejería de Salud y Bienestar Social. Servicio Andaluz de Salud. Ed. «Codificación en CIE-9-MC. Edición 2012. Capítulo 3. Enfermedades Endocrinas, de la nutrición, metabólicas y Trastornos de la inmunidad».
2. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica (versión íntegra). Rubio M. A, Salas- Salvadó J, Barbany M, Moreno B et cols. Revista Esp de Obes 2007; 7-48.
3. Shukla A, Kumar K, Singh A. «Association between Obesity and Selected morbitites»: A study of BRICS Countries. PloS One. 2014 Apr 9;9(4): e94433. Doi: 10.1371/journal.pone.0094433.
4. WHO (2013). Obesity and Overweight. Geneva: World Health Organization. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en>.
5. De Oliveira Fontes Gasperin L, Neuberger M, Tichy A, et al. «Cross- sectional association between cigarette smoking and abdominal obesity among Austrian bank Employees». BMJ Open 2014;4: e004899.doi:10.1136/bmjopen-2014-04899.
6. Faeh D, Braun J., Tarnutzer S, et al.«Obesity but not overweight is associated with increased mortality risk». Eur J. Epidemiol. 2011, Aug; 26(8): 647-55.doi:10.1007/s10654-011-9593-2. Epub2011 Jun17.
7. Jiang J, Ahn J, Huang Wy, Hayes RB «Association of obesity with cardiovascular disease mortality in the PLCO trial». Prev. Med.2013 Jul; 57(1):60-4.doi:10.1016/j.jpmed.2013.04.14. Epub 2013Apr28.
8. Rossell Montagut, R.2003 «Obesidad, ¿quién es el culpable?».
9. Protocolo asistencial de Obesidad Mórbida. Servicio de Cirugía General. Hospital Quirón Barcelona.
10. Rubio M. A., Salas- Salvadó J., Barbany M, et al. «Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica». Rev. Esp. Obes 2007; 7-48.
11. Vázquez Sánchez, R. López Alemany J. M.^a «Los costes de la obesidad alcanzan el 7% del gasto sanitario». Rev. Esp. Economía de la Salud. Sept- Oct 2002. Análisis. Vol. 3. (Pg.40-42).
12. Zárata A, Crestto M, Maíz A, y cols. «Influencia de la obesidad en los costos de salud y en el ausentismo laboral de causa médica en una cohorte de trabajadores.» Rev Med Chile 2009; 137: 337-344.
13. Clarke P, Latbam K «Life course health and socioeconomic profiles of Americans aging with disability». Disabil. Health J.2014 Jan; 7(1Suppl): S15-23.doi:10.1016/j.dhjo.2013.08.008.
14. Dawn M. Holman, MPH. «Cancer Prevention in de workplace writing group. Cancer prevention and Worksite Health Promotion». Time to join forces. Prev Chronic Dis 2014; 11:14027. DOI: <http://dx.doi.org/10.5888/pcd11.140127>.
15. Reed et al. «Prevalence and risk factors for foot and ankle musculoskeletal disorders experienced by nurses». BMC Musculoskeletal disorders 2014, 15:196.
16. Nyberg S. T. et al. «Job strain and cardiovascular disease risk factors: meta- analysis of individual- participant data from 47.000 men and women». Ploss One, 2013; 8(6): e67323.
17. Vega Romero, F; Sánchez Calabuig, M. A., Zaragoza Harnáez, F. «Actualización en el tratamiento farmacológico de la obesidad». Biociencias 2013;8sp.

ABREVIATURAS UTILIZADAS EN ESTE CAPÍTULO

ADA	American Diabetes Association.
CAD	Cetoacidosis Diabética.
CV	Cardiovascular.
DM	Diabetes Mellitus.
DMID	Diabetes Mellitus Insulino Dependiente.
DMNID	Diabetes Mellitus No Insulino Dependiente.
FC	Frecuencia Cardíaca.
GBA	Glucemia Basal Alterada.

HbA1c	Hemoglobina Glicosilada.
NYHA	New York Heart Association (Escala para la Valoración funcional de Insuficiencia Cardíaca).
IMC	Índice de Masa Corporal.
IQ	Intervención Quirúrgica.
ITG	Intolerancia a la Glucosa.
KDIGO	Kidney Disease Improving Global Outcomes (enfermedad Renal Mejora Global de resultados).
NA	Neuropatía Autonómica.
Sd.	Síndrome.
SEEDO	Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad.
SAHS	Síndrome de Apnea/Hipopnea del Sueño.

Capítulo 7 VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD EN HEMATOLOGÍA

CRITERIOS COMUNES

I. Identificación de patologías

Patología	CIE -9	CIE-10
Anemias por carencia de hierro	280	D50
Otras anemias por carencia	281	D53
Anemias hemolíticas adquiridas	283	D58
Anemia aplásica	284	D60; D61
Defectos de la coagulación	286	D66 - D68
Púrpura y otras condiciones hemorrágicas	287	D69
NEOPLASIAS		
Enfermedad de Hodgkin	202	C81
Neoplasias inmunoproliferativas y Mieloma múltiple	203	C88; C90
Leucemia linfoide	204	C91
Leucemia mieloide	205	C92
Otras leucemias	207	C94

II. Anamnesis específica para el capítulo

II.a. Antecedentes

- Antecedentes familiares, personales y laborales. [Fundamentales antecedentes laborales en leucemias agudas (exposición a benceno o radiaciones ionizantes)].
- Tratamientos recibidos, importantes sobre todo en supuestos de neoplasias hematológicas (esquema de quimioterapia/radioterapia, trasplante y tipo).
- Tratamientos actuales (quimioterapia de mantenimiento, anticoagulación oral inmunosupresores...).

II.b. Situación actual de la enfermedad

Curación, remisión completa duradera, remisión parcial, persistencia de enfermedad. Complicaciones del trasplante: Enfermedad injerto contra huésped, valoración de la inmunidad humoral y celular. Tiempo transcurrido desde el trasplante.

II.c. Situación alegada

- **Astenia:** en pacientes con anemia (bien por déficit o anemia asociada a neoplasias por el tratamiento quimioterápico /trasplante). En otras situaciones los pacientes van a alegar astenia (con recuento hematológico normal), sobre

todo en pacientes que han recibido tratamiento quimioterápico agresivo y tras trasplante de médula ósea vs sangre periférica.

- **Hemorragias:** espontáneas o tras microtraumatismos.
- **Infecciones recurrentes.**
- **Fiebre.**
- **Pérdida de peso.**
- **Dolor óseo :** en mieloma múltiple.
- **Síntomas de enfermedad injerto contra huésped:** diarrea, síntomas de malabsorción intestinal, fotofobia...

III. Exploración física

- Inspección y exploración general.

Valoración de Performance Status o Índice de Karnovsky (Valoración estado físico)

Escala (%)	Estado físico
90-100	Actividad normal
70-80	Sintomático, ambulatorio, se cuida a sí mismo.
50-60	Ambulatorio > 50% del tiempo. Necesita asistencia ocasional
30-40	Ambulatorio < del 50% del tiempo. Necesita cuidados de enfermería
10-20	Pasa más del 50% del tiempo en la cama

- Peso, talla.
- Signos de anemia.
- Toxicidad de quimioterapia/radioterapia: alopecia, mucositis, cardiotoxicidad, neurotoxicidad.
- Exploración de articulaciones tras hemartros repetidos.
- Exploración de cadenas ganglionares.
- Exploración sistemática por aparatos (sobre todo en el caso de trasplante, valorando posibles complicaciones de la enfermedad injerto contra huésped.
- Presencia de signos de sangrado (hematomas, petequias), sangrado gingival y mucoso.

IV. Pruebas complementarias básicas de valoración funcional

Los análisis (hemograma, coagulación y aspirados de médula ósea –a solicitud desde medicina especializada–) son fundamentales y deben ser recientes, ya que en estos procesos pueden variar de semana en semana. En procesos neoplásicos los informes clínicos del hematólogo nos aportarán la información necesaria para el seguimiento del proceso.

Especial atención merece el trasplante de médula ósea:

- Tipo de trasplante realizado: autólogo, alogénico emparentado o no emparentado.
- Tiempo transcurrido desde el trasplante.
- Tratamiento de acondicionamiento realizado.

- Estado actual de la enfermedad de base.
- Complicaciones del trasplante alogénico: infecciones, enfermedad injerto contra huésped aguda o crónica, estadio, respuesta a los tratamientos.
- Hemograma y bioquímica.

PATOLOGÍA SINDRÓMICA Y VALORACIÓN

1. ANEMIAS

Concepto: disminución de la concentración de Hb superior a dos desviaciones estándar por debajo de los valores estimados para un sujeto en función de su sexo, edad, condiciones medioambientales y estado fisiológico (neonatal, infancia, pubertad embarazo...).

Se habla de anemia (criterios OMS) desde un punto práctico cuando los valores de Hb son:

- Hb < 13 g/dl en varón adulto.
- Hb < 12 g/dl en mujer adulta.
- Hb < 11 g/dl en la mujer embarazada en el primer y tercer trimestre y menos de 10,5 g/dl en el segundo trimestre.
- Un descenso brusco o gradual de 2 gr/dl o más de la cifra de Hb habitual de un paciente, incluso aunque se mantenga dentro de los límites normales para su edad y sexo.

Deben de valorarse además las posibles variaciones del volumen plasmático. Así en situaciones de hemodilución puede producirse una pseudoanemia dilucional (por ejemplo: embarazo, ICC, hipoalbuminemia, etc.).

Tabla 1. Clasificación morfológica de las anemias

Normocítica - normocrómica (VCM 81-100fl)	Microcítica - hipocrómica (VCM < 80fl)	Macrocíticas (VCM >100fl)
Hemorragia aguda	Ferropenia	Megaloblásticas
Hemólisis	Talasemia	EPOC
Aplasia/infiltración medular	Sideroblástica	Alcoholismo
Enfermedad renal	Enfermedades crónicas	Hepatopatías

1.1 Anemia ferropénica

Clínica	Tratamiento	Valoración de la capacidad laboral
Suele ser escasamente sintomática, salvo en los casos de instauración rápida o por Hb < 8 gr/dl	Tratar causa subyacente y la administración de suplementos de hierro.	Proceso de IT: Anemias sintomáticas, dependerá de la Hb. de partida: 2-3 semanas aprox.

Clínica	Tratamiento	Valoración de la capacidad laboral
	De elección por vía oral(eficaz, seguro y económico). En pacientes con Hb <10 (moderada o grave):150-200 mg. de hierro al día. Para anemias moderadas con 60 mg de hierro suele ser suficiente	Anemias ferropénicas leves-moderadas con buena tolerancia pueden no precisar periodos de IT. El tratamiento sustitutivo permite remontar los niveles de hemoglobina a las 3 semanas de inicio del tratamiento en al menos 2 gr/dl (criterio de respuesta adecuado).

1.2 Anemia de procesos crónicos

2.^a causa de anemia. Anemia Hiporregenerativa o central, generalmente normocítica normocrómica (30% microcítica hipocrómica).

Etiología multifactorial:

- Enfermedades inflamatorias.
- Enfermedades infecciosas.
- Neoplasias.
- Lesiones hísticas extensas: grandes quemados, úlceras cutáneas.
- Miscelánea: EPOC, Hepatopatía alcohólica, neuropatía, endocrinopatías.

Valoración de la capacidad laboral:

Si el nivel de Hb es > 8 gr/dl es bien tolerado si además se ha establecido de forma crónica, siendo compatible con trabajo sedentario que no requieran además gran nivel de concentración.

En el resto de trabajos habrá que valorar el peligro de trabajar en alturas, conducir vehículos, uso de maquinaria peligrosa.

1.3 Anemia megaloblástica

Clínica	Tratamiento	Valoración de la capacidad laboral
Hay que tener en cuenta que también pueden acompañarse de síntomas neurológicos (polineuropatía, degeneración subaguda combinada medular, demencia).	Aportación de la deficiencia vitamínica y de la causa responsable. A. Déficit de Vit B: se administra cobalamina vía parenteral hasta rellenar los depósitos corporales.	En cualquiera de los 2 déficits, si no hay otra sintomatología acompañante, no precisaría Incapacidad Temporal.
Siempre que se inicie tratamiento con ácido fólico hay que descartar déficit de vitamina B12 ya que el tratamiento puede corregir la anemia pero no los síntomas neurológicos que pueden incluso exacerbarlos.	B. Déficit de folatos: La pauta terapéutica es de 5mg/día de ácido fólico oral durante 4 meses, posteriormente se continuara tratamiento si la causa subyacente no se ha corregido.	En caso de precisarla, la Incapacidad Temporal debe limitarse al tiempo necesario para la recuperación de las cifras de hemoglobina. Aumento de reticulocitos en sangre periférica entre el 3.º y 5.º día con un máximo entre el 4.º-10.º y normalización de hemoglobina en 1-2 meses.

1.4 Anemia hemolítica autoinmune

Tratamiento	Valoración de la capacidad laboral
<p>El tratamiento abarca:</p> <p>El de la enfermedad subyacente (etiológico) que es el de elección si es posible.</p> <p>El del proceso hemolítico (patogénico): que se basa en el empleo de esteroides con dosis de ataque alta: 1-2 mg/kg/día 10-14 días y posterior descenso gradual en semanas o meses, inmunosupresores o esplenectomía.</p>	<p>La posible situación de Incapacidad Temporal vendrá marcada como en el resto de los casos de la respuesta hematológica, efectos adversos de la medicación.</p> <p>En principio será mayor de varios meses como mínimo; ya que una vez conseguida la respuesta ésta se tiene que mantener con dosis descendente de corticoides.</p>

1.5 Aplasia Pura de Serie Roja. Síndrome Mielodisplásico

Se debe a la destrucción de la célula madre pluripotencial.

Tipos	Tratamiento	Capacidad laboral
<p>Congénita: Anemia de Fanconi, disqueratosis congénita.</p> <p>Adquiridas: Radiaciones ionizantes. Tóxico (benceno). Medicamentosas. Infecciosas.</p>	<p>Es curable con trasplantes de médula ósea o tratamiento inmunosupresor</p>	<p>Ha de valorarse tras estabilizarse el cuadro según la respuesta obtenida.</p> <p>Precisará Incapacidad Temporal que durará muchos meses.</p>

2. TROMBOPENIAS

Tabla 2. Alteraciones del número y la función plaquetarias

Trombocitopenia	Trombocitosis	Trastornos de la función
<p>Defectos de producción:</p> <ul style="list-style-type: none"> Lesión medular: fármacos irradiación. Aplasia medular. Invasión medular: fibrosis. <p>Secuestro: esplenomegalia.</p> <p>Aumento de destrucción:</p> <ul style="list-style-type: none"> Fármacos: quimioterapia, etanol, heparina. Enfermedades autoinmunes. Coagulación intravascular diseminada. Púrpura trombótica trombocitopénica. 	<p>Primaria: trombocitemia.</p> <p>Secundaria:</p> <ul style="list-style-type: none"> Hemorragia grave. Tumores malignos. Enfermedades inflamatorias crónicas. Fármacos: vincristina. 	<p>Fármacos: AAS, AINES, dipiridamol, heparina, penicilinas.</p> <p>Uremia</p> <p>Cirrosis.</p> <p>Disproteinemias.</p> <p>Trastornos mieloproliferativos.</p> <p>Enfermedad de Von Willebrand.</p> <p>Circulación extracorpórea.</p>

Suelen ser hallazgo casual y asintomático por **encima de 50.000/mm³**.

Entre 30.000-50.000 ocurre un sangrado excesivo con mínimos traumas.

Con 10.000-30.000 hay petequias y equimosis mucocutáneas espontáneas.

Por debajo de 10.000 existe riesgo de sangrado interno.

Con toda esta información médica, los parámetros que hay que valorar son:

- Número de plaquetas.
- Riesgo de hemorragia.
- Tipo de trabajo.

3. COAGULOPATÍAS

Grupo heterogéneo de patologías que involucra una disfunción del proceso de coagulación.

Clasificación	Tratamiento	Valoración de la capacidad laboral
<p>Adquiridas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Déficit vitamina K. • Enfermedad hepatoceular. • Coagulación intravascular. • Amiloidosis. • Anticoagulantes circulantes. • Hiperfibrinólisis Primaria. • Síndrome de von Willibrand. <p>Congénitas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Von Willebrad. • Hemofilia A y B. • Púrpura trombocitopénica idiopática. <p>Las coagulopatías más frecuentes son la Hemofilia A y la Enfermedad de Von Willibrand.</p>	<p>Se basa en sustitutivos del factor deficitario para que la hemostasia sea eficaz.</p> <p>Se necesita al menos el 25-35% del mismo.</p>	<p>Se tendrán en cuenta los siguientes aspectos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Consecuencias irreparables de las hemorragias sobre todo en las articulaciones, que pueden ocasionar alteraciones en la movilidad, con anquilosis, atrofas musculares, cuadros de destrucción articular que pueden ser muy invalidantes. • Riesgo potencial de hemorragias: deben evitarse los trabajos con riesgo de heridas o traumatismos. • Necesidad de tratamiento de por vida y la servidumbre al mismo, que limitan determinados horarios o lugares de trabajo (lejos de un centro sanitario).

4. LINFOMA DE HODGKIN

El linfoma de Hodgkin es uno de los tipos de cáncer con mejor pronóstico, si se trata en sus etapas iniciales. A diferencia de otros tipos de cáncer, el linfoma de Hodgkin también presenta una evolución favorable tras tratamiento en estadios tardíos en un porcentaje valorable de casos, integrándose dentro del concepto de largo superviviente de neoplasia, que precisa un seguimiento continuo y un estado de alerta ante recidivas que pueden condicionar su reincorporación al mercado laboral.

4.1 Clasificación Histológica

Clasificación OMS/REAL (criterios morfológicos e inmunohistoquímicos) diferencia 2 tipos de Enfermedad de Hodgkin:

- **Linfoma de Hodgkin clásico** [CD30 y CD15 (+)]: Representa el 95% de los casos.
 - Esclerosis Nodular (EN) localizada (estadio I, II). Buen pronóstico.

- Celularidad Mixta (CM) tiende a ser generalizada y de pronóstico más desfavorable.
 - Depleción Linfocitaria. Tiende a ser generalizada y es de peor pronóstico.
 - Predominio Linfocítico. (PL). Linfoma linfocítico, muy buen pronóstico.
- **LH de predominio linfocítico nodular** [expresa CD20 (+) y no expresa CD30 y CD15 (-)]. Variante con comportamiento poco agresivo.

4.2 Estadificación de ANN Arbor para determinar estadio tumoral

Estadio	Compromiso
I	1 solo grupo ganglionar.
II	+ de 1 grupo ganglionar del mismo lado del diafragma.
III	Grupos ganglionares en ambos lados del diafragma.
IV	Compromiso extranodal.
A	Sin síntomas generales.
B	Con síntomas generales: fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso.

4.3 Sistema de estadiaje de Cotswold

Estadio I	Afectación de una sola región ganglionar o estructura linfoide (anillo de Waldeyer, timo, bazo).
Estadio II	Afectación de dos o más regiones ganglionares a un mismo lado del diafragma (adenopatías laterocervicales y supraclaviculares son dos regiones distintas; ambos hilios pulmonares son dos regiones distintas; el mediastino es una sola localización). El número de localizaciones debe indicarse con un sufijo, ej: II3.
Estadio III	Afectación de regiones ganglionares o estructuras linfoides a ambos lados del diafragma. <ul style="list-style-type: none"> - III1 con hilio esplénico, hilio porta o tronco celíaco. - III2 con paraaórticos, iliacos o mesentéricos. - III3 con afectación en pelvis.
Estadio IV	Afectación extranodal, excepto aquellos casos designados «E». Se incluye como extranodal: hígado y médula ósea.

4.4 Pronóstico

Los principales factores pronósticos de la enfermedad de Hodgkin son la presencia o no de síntomas generales (síntomas B), el volumen tumoral, reflejado indirectamente por la existencia de estadios avanzados (a diferencia del resto de los linfomas, donde el factor pronóstico fundamental es el tipo histológico), la presencia de enfermedad Bulky o voluminosa y la calidad del tratamiento administrado.

Los factores pronósticos básicos del LH son:

- Edad (peor > 40 años).
- Enfermedades asociadas, status performans del paciente.
- Histología: mejor si es PL o EN.
- Estadio, masa tumoral, afectación extraganglionar.
- VSG, LDH, beta 2 microglobulina: peor si están elevados, CD 25.
- Respuesta al tratamiento, rapidez de la respuesta, duración de la misma.

Factores pronósticos desfavorables:

- Múltiple afección extralinfática.
- Más de 5 nódulos esplénicos.
- Estadio IV.
- Histología desfavorable (celularidad mixta y depleción linfocítica).
- Resistencia primaria al tratamiento.
- Recaída antes del año de poliquimioterapia.
- Albúmina < 4g/dl.
- Hemoglobina < 10g/dl.
- Sexo masculino.
- Leucocitos > 15.000/mm³.
- Linfocitos < 600/mm³.
- Eritrosedimentación aumentada.
- Edad > 50 años.

La supervivencia global de la enfermedad de Hodgkin con tratamiento es excelente, alrededor del 75% a los 5 años, estando vivos el 85-90% de los enfermos en estadios localizados y hasta el 50% de las personas con estadio IV.

Etapa	Tasa de supervivencia a 5 años
I	Aproximadamente 90%.
II	Aproximadamente 90%.
III	Aproximadamente 80%.
IV	Aproximadamente 65%.

4.5 Valoración de la capacidad laboral

La valoración de la capacidad laboral va a depender del éxito terapéutico y de la existencia de secuelas derivadas del tratamiento.

1. **Estadio IA:** requiere (salvo complicaciones excepcionales) periodos de IT mientras está recibiendo tratamiento radioterápico. Si este no ha presentado complicaciones, los pacientes pueden desarrollar una vida completamente normal y reincorporarse a su trabajo habitual a los 3-6 meses tras finalización del tratamiento, sin ninguna restricción.

2. **Estadio IIA:** el período de incapacidad temporal va a ser más largo, ya que el tratamiento combinado RT y QT exige más meses no solo para la administración del mismo, sino también para la recuperación del paciente. Generalmente estos pacientes suelen agotar los 12 meses de IT y necesitar prórroga de 6 meses más.

3. En el **resto de estadios** es frecuente que los pacientes refieran astenia intensa en relación con el tratamiento y con el estado de base del paciente. En estos casos es posible que los pacientes se encuentren incapacitados para la realización de trabajos que requieran esfuerzo físico moderado-intenso.

Hay que tener en cuenta que algunos pacientes permanecen con una inmunodepresión persistente, por lo que no es recomendable que trabajen en ambientes contaminados o con riesgo de infección.

En caso de Enf. de Hodgkin refractaria al tratamiento o en recaídas en las que se emplee el trasplante como alternativa terapéutica hay que considerar el inicio de un expediente de incapacidad permanente del paciente.

Enfermedad de Hodgkin	Linfoma No Hodgkin
Enfermedad localizada.	Enfermedad extralinfática.
Síntomas B.	Adenopatías mesentéricas-retroperitoneales.
Participación del mediastino.	Infiltración de médula ósea.
Diseminación «ordenada».	Expresión leucémica (células malignas en sangre periférica). Paraproteína (sobre todo el inmunocitoma).

5. LINFOMA NO HODGKIN

Grupo heterogéneo de patologías hematopoyéticas que aparecen en cualquier estructura con tejido linfoide existente en el organismo. Como grupo es 4 veces más frecuentes que los Linfomas de Hodgkin. Ocupa el 9.º puesto de causa de muerte por tumor en ambos sexos, representando un 3% del total de muertes por cáncer.

Los LNH se clasifican en:

- **Ganglionares:** originados en los ganglios linfáticos.
- **Extraganglionares:** originados en grupos especializados de células linfoides. (La mayoría asociados a epitelios: Malt, digestivo, pulmón...).

5.1 Clasificación REAL (Revised European-American Lymphoma)

En este sistema los linfomas se dividen en tres grupos según el pronóstico:

- **Linfomas de bajo grado o Indolente**, con afectación ganglionar progresiva, de curso clínico lento con una supervivencia media esperada de entre 5-7 años, aunque no son curables en estadios avanzados.
- **Linfomas de grado Intermedio**, en el que la supervivencia es normalmente de hasta 3 años.
- **Linfomas de alto grado o Agresivo**, se caracterizan por un índice elevado de división celular y una expansión rápida de la masa tumoral. Si no se tratan, su pronóstico es infausto y conducen con muchísima rapidez a la muerte. A diferencia de los indolentes pueden llegar a curarse incluso en estadios avanzados.

5.2 Estadaje ANN Arbor

Estadio	Compromiso
I	1 solo grupo ganglionar.
II	+ de 1 grupo ganglionar del mismo lado del diafragma.
III	Grupos ganglionares en ambos lados del diafragma.
IV	Compromiso extranodal.

Sub-estadio	Compromiso
A	Sin síntomas generales.
B	Con síntomas generales, fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso.

La etapa IV no implica lo mismo en el LNH que en otros tipos de cáncer. No se sigue una escalada progresiva necesariamente irreversible o incurable.

5.3 Pronóstico

— **Factores dependientes del linfoma:**

- Estirpe T de peor pronóstico que B.
- Tipo histológico linfomas agresivos / linfomas indolentes.
- Índice proliferativo.
- Masa voluminosa (Bulky disease).
- Síntomas B.
- Estadio.
- Alteraciones genéticas.

— **Factores dependientes del paciente:**

- Edad.
- ECOG (performance status).
- Comorbilidades.

— **Factores dependientes del tratamiento:**

- Relación eficacia/toxicidad.

Algunas consideraciones pronósticas y terapéuticas:

El pronóstico de los LNH, ha sido modificado sustancialmente en los últimos años, gracias a los nuevos tratamientos de quimioterapia, dándose la paradoja de que los linfomas clínicamente más indolentes responden parcialmente al tratamiento y ningún tratamiento mejora la supervivencia en los estadios avanzados, por lo que rara vez se curan, teniendo una supervivencia media de 8-10 años, mientras que en los LNH agresivos, (Linfoma de Burkitt y sus variantes, los linfomas linfoblásticos y el linfoma/leucemia aguda T) cuya evolución natural es fatal en el orden de meses, la terapéutica se muestra muy efectiva, aunque ocasiona una afectación en el tiempo de aplicación muy intensa, (síndrome de lisis tumoral aguda) pero alcanzándose finalmente la curación completa de la enfermedad en el 50% de los pacientes.

5.4 Valoración de la Capacidad Laboral

En aquellos casos en que se requieren tratamientos de 2.ª línea, los tratamientos y los tiempos van a hacer que se demore la curación y/o la estabilización del proceso y por tanto, en la mayoría de los casos va a ser necesaria una IP, probablemente en grado de absoluta.

Si la respuesta a los diferentes ciclos es positiva, normalmente los tratamientos se finalizarán coincidiendo con el año de la IT aproximadamente, en estos casos habrá que individualizar la situación para valorar la reincorporación laboral y/o la prórroga de IT.

En el tratamiento continuado con rituximab, el paciente va a presentar un síndrome constitucional que va a ser incompatible con la actividad laboral, durante su presentación.

Por lo general, estos pacientes van a agotar los **12 meses de incapacidad temporal** y la gran mayoría serán subsidiarios de **incapacidad permanente**.

Valorar no sólo la situación tras reevaluación es decir no solo valorar la capacidad laboral según se alcance RC sino también las posibles secuelas del tratamiento.

6. LEUCEMIAS AGUDAS

Son un grupo heterogéneo de neoplasias de células inmaduras con fallo para la capacidad de diferenciación. Difieren entre sí respecto al origen de las células, presentación clínica, evolución y respuesta al tratamiento.

Son enfermedades graves y potencialmente mortales sin tratamiento que consta de 2 fases: inducción a la remisión y consolidación. En algunos subtipos es necesario una 3.ª fase: tratamiento de mantenimiento.

En general los periodos de IT, van a ser largos, agotando los 12 meses y en algunas ocasiones es necesario valorar expedientes de IP.

6.1 Leucemia Aguda Mieloide [*leucemia aguda mieloblástica (LAM), leucemia mielógena aguda, leucemia granulocítica aguda*]

Es el tipo **más común** de leucemia aguda **en adultos**.

En la LMA las células de la línea mieloide (mieloblastos) proliferan de forma anormal invadiendo progresivamente la médula ósea, bloqueando la producción de células normales de la sangre, lo que da lugar a una insuficiencia medular e infiltra tejidos extramedulares.

6.1.A. EPIDEMIOLOGÍA

Representa el 40% de todas las leucemias en el mundo occidental. Su incidencia en nuestro país se estima en 15 nuevos casos por millón de habitantes y año.

6.1.B. ETIOLOGÍA

Sigue siendo desconocida. Existen factores asociados con su desarrollo:

- Predisposición genética (incidencia 10 veces superior en Síndrome de Down).
 - Radiaciones de gran intensidad.
 - Larga exposición a agentes tóxicos: agentes químicos, insecticidas...
 - Tratamientos previos con quimioterapia y/o radioterapia por otros cánceres.
 - Enfermedades previas de la M. ósea (síndromes mielodisplásicos, aplasia...).
- Ninguno por sí solo es causa suficiente.

6.1.C. CLASIFICACIÓN

La **clasificación FAB** (franco-anglo-estadounidense) divide la LMA en distintos subtipos, basándose en el tipo de células leucémicas y en su grado de maduración.

Esta clasificación se establece mediante el examen morfológico de las células leucémicas o mediante técnicas citogenéticas.

Tabla 3. Clasificación de la FAB

M0	Leucemia mieloblástica aguda con diferenciación mínima
M1	Leucemia mieloblástica aguda sin maduración.
M2	Leucemia mieloblástica aguda con maduración granulocítica.
M3	Leucemia promielocítica aguda.
M4	Leucemia mielomonocítica aguda (LMMA).
M4eo	Leucemia mielomonocítica aguda con eosinofilia en médula ósea.
M5	Leucemia monoblástica aguda (M5a) o leucemia monocítica aguda (M5b).
M6	Leucemias eritroides agudas, incluyendo la eritroleucemia (M16a) y la leucemia eritroide pura muy infrecuente (M6b).
M7	Leucemia megacariocítica aguda.
M8	Leucemia basofílica aguda.

La clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) intenta ser más útil que la FAB desde el punto de vista clínico clasificando las leucemias en base a la alteración genética/molecular causal o a la existencia de otros posibles factores causales con impacto pronóstico. A pesar de ello, en nuestro país es habitual que los equipos médicos sigan utilizando la clasificación FAB.

Los 5 subtipos de LMA según la clasificación de la OMS son:

Tabla 4. Clasificación de la OMS

LMA con anomalías genéticas características.	Incluyen aquellas LMA con translocaciones entre los cromosomas 8 y 21 [t(8;21)], inversiones en el cromosoma 16 [inv(16)] o translocaciones entre los cromosomas 15 y 17 [t(15;17)]. Los pacientes con este tipo de LMA generalmente presentan una elevada tasa de remisión y un mejor pronóstico comparado con otros tipos de LMA.
LMA con displasia multilineal.	Esta categoría incluye a los pacientes que han sufrido previamente un síndrome mielodisplásico (SMD) o mieloproliferativo (SMP) y este ha derivado en una LMA. Este tipo de LMA tiene una mayor incidencia en pacientes de edad avanzada y suele presentar un peor pronóstico.
LMA y SMD asociados al tratamiento.	Esta categoría incluye a los pacientes que han sido sometidos a quimioterapia a radiaciones, y posteriormente desarrollaron LMA o SMD. Estas leucemias pueden ser caracterizadas por anomalías cromosómicas específicas y suelen presentar un mal producto.
LMA no categorizada.	Incluye subtipos de LMA que no pueden ser incluidos en ninguna de las categorías anteriores.
Leucemias agudas de linaje ambiguo.	En ante tipo de leucemia (también conocido como fenotipo mixto o leucemia aguda bitenotípica) las células leucémicas no pueden ser clasificadas como mieloides o linfoides, o bien ambos tipos de células están presentes.

Tabla 5. Características de la L. A. Mieloide

Clinica	Pruebas complementarias	Tratamientos más habituales	Factores pronósticos	Capacidad laboral
<p>Déficit de glóbulos rojos: cansancio, debilidad, mareo, palidez</p> <p>Déficit de plaquetas: hematomas, hemorragias.</p> <p>Déficit de granulocitos: infecciones, fiebre.</p> <p>Casos particulares:</p> <p>LAM3: Coagulopatía intravascular diseminada.</p> <p>LAM4 y LAM5: infiltración de piel(nódulos diseminados o zonas de piel engrosada), encías y S. N. C (dolor de cabeza, vómitos, somnolencia).</p> <p>LAM7: fibrosis de M. ósea.</p>	<p>Estudios básicos en sangre y médula ósea (morfología, recuento e inmunofenotipo). Estudios citogenéticos.</p> <p>Estudios moleculares.</p>	<p>Existen 2 fases de tratamiento:</p> <p>**de inducción a la remisión: quimioterapia a altas dosis.</p> <p>**de post-remisión o consolidación.</p> <p>Quimioterapia(Qt) o Qt +Trasplante autólogo.</p> <p>o Qt +Trasplante alogénico.</p> <p>(*)</p>	<p>F. Mal pronóstico:</p> <p>Edad: < 2 o > 60 años.</p> <p>Leucemias 2.ª Mielodisplasia previa.</p> <p>Leucocitosis: >100.000/mm³ Prevalencia del antígeno CD34.</p> <p>Variedad FAB: M0, M6, M7.</p> <p>Leucemia extramedular: Presente.</p> <p>LDH: Aumentada.</p> <p>Citogenética favorable: t(8;21), t(16;16) o inv.16; t(15;17).</p>	<p>Puntos a tener en cuenta:</p> <p>*Desde el diagnóstico hasta la finalización del tto. el tiempo transcurrido oscila entre los 12 meses y los 3 años.</p> <p>Para la valoración funcional tendremos en cuenta:</p> <p>* Respuesta de la patología al tto.</p> <p>* Estado clínico del paciente.</p> <p>* Efectos 2.º del tto.</p>

(*) LAM3 (promielocítica): En el tratamiento inicial (de inducción) se emplea un agente quimioterápico de la clase de las antraciclinas (daunorrubicina o idarubicina) y un medicamento no quimioterápico, el ATRA, perteneciente a la familia de la vitamina A.

Este tratamiento permite alcanzar la remisión en aproximadamente el 80-90% de los pacientes afectos de leucemia promielocítica aguda. Tras la remisión deben recibir tres ciclos de consolidación y posteriormente realizar tratamiento de mantenimiento durante 2 años durante los cuales se sigue administrado el ATRA.

En el caso de una recidiva: ATRA y quimioterapia, o más recientemente con trióxido de arsénico + ATRA seguido de un trasplante alogénico o auto-trasplante, según el grado de respuesta y la disponibilidad o no de donante familiar.

Conseguirán la **remisión completa con el tratamiento de inducción: 90%** de los pacientes y una **remisión molecular tras la consolidación: 99%**, con una supervivencia esperable a los 5 años superior al 85%, siendo excepcionales las recidivas después de éste momento.

6.2 Leucemia Aguda Linfoblástica

Se producen cantidades excesivas de linfocitos inmaduros (linfoblastos) que desplazan a las células normales de la médula ósea, infiltrando los tejidos linfáticos y otros órganos como los testículos o el sistema nervioso central.

6.2.A. EPIDEMIOLOGÍA

Si bien la LLA suele afectar predominantemente a niños, no es infrecuente observarla en adolescentes y adultos jóvenes. En adultos, este tipo de leucemia predomina en los jóvenes de sexo masculino (edad media entre 25 y 30 años). Tan sólo un 10-15% de los pacientes superan los 50 años. En España, la incidencia anual de LLA en adultos es de 30 nuevos casos por millón de habitantes y año.

6.2.B. TIPOS DE LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA

La leucemia linfoblástica aguda puede afectar a los linfocitos B (producen anticuerpos), o a los linfocitos T (participantes en la inmunidad celular).

Por ello, la OMS clasifica a las LLA de acuerdo con el tipo de linfocito afectado y el grado de maduración del mismo, distinguiéndose:

Tabla 6. Clasificación de la OMS

- Leucemia linfoblástica aguda de precursores B (**Pro-B, Pre-B común, Pre-B**).
- Leucemia linfoblástica aguda de precursores T (**Pro-T, Pre-T, tímica cortical, tímica madura**).
- Leucemia linfoblástica de precursores B maduros (**también llamada LLA Burkitt-like**).

Tabla 7. Características de la LAL

Clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit de glóbulos rojos: cansancio, debilidad, mareo, palidez. • Déficit de plaquetas: hematomas, hemorragias. • Déficit de granulocitos: infecciones, fiebre. • Hepatoesplenomegalia, infiltración del SNC, testículos y adenopatías.
Exploraciones complementarias	<ul style="list-style-type: none"> • Estudios básicos en sangre y médula ósea (morfología, recuento e inmunofenotipo). • Estudios citogenéticos. • Estudios moleculares.
Tratamientos más habituales	<p>Compuesto por 3 fases:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inducción a la remisión (quimioterapia a altas dosis). • Consolidación/intensificación. • Mantenimiento: Su duración es de 2 años. <p>Durante todo este tiempo, de forma periódica y con la finalidad de eliminar posibles células leucémicas acantonadas en el sistema nervioso, deben practicarse diversas punciones lumbares para administrar tratamiento en este nivel. En los pacientes considerados de alto riesgo (con un elevado riesgo de recaída de la enfermedad, o tras una recaída,) está indicada la realización de un trasplante de progenitores hematopoyéticos (médula ósea, sangre periférica o sangre de cordón umbilical) a partir de un donante compatible (trasplante alogénico).</p>

Factores pronósticos	<p>Pronóstico desfavorable:</p> <p>La edad, la cantidad inicial de linfoblastos, el subtipo de LLA de que se trate, la presencia de localizaciones extramedulares (mediastino, sistema nervioso, testículos), la presencia de anomalías genéticas y, muy en especial la lentitud en la obtención de la remisión completa tras el tratamiento inicial</p>
Capacidad laboral	<p>Desde el diagnóstico hasta la finalización del tto. el tiempo transcurrido oscila entre los 12 meses y los 3 años.</p> <p>Para la valoración funcional tendremos en cuenta:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Respuesta de la patología al tto. • Estado clínico del paciente. • Efectos 2.º del tto.

7. LEUCEMIAS CRÓNICAS

7.1 Leucemia Mieloide Crónica

Se caracteriza por la proliferación clonal de células madres mieloides malignas que producen un número excesivo de células mieloides en todas las fases de maduración.

El cromosoma Philadelphia (+) t(9;22) está presente en el 95% de los pacientes. Esto da lugar a un gen híbrido anormal que produce una proteína que inhibe la apoptosis (muerte celular programada).

Tabla 8. Características de la L. M. Crónica

Clínica	<p>Evoluciona desde una forma crónica, hasta una blástica pasando por una acelerada.</p> <p>Las 3 fases vendrán determinada por el número de blastos en M. O.</p> <p>Se diagnostica en un 85% en fase crónica.</p> <p>Al ser una leucemia crónica se puede convivir con ella bastante bien. No obstante siempre se debe controlar la producción excesiva de leucocitos, con tratamiento.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fase crónica: puede durar meses o años y la enfermedad se puede presentar con pocos síntomas: astenia leve o intensa, pérdida de peso, dolor abdominal en muchas ocasiones por ocupación de espacio por grandes esplenomegalias, o ser asintomática durante este tiempo. <p>La mayoría de las personas se diagnostican de forma fortuita tras el descubrimiento casual de leucocitosis o de una masa abdominal.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fase acelerada: fiebre, dolores óseos, esplenomegalia. • Fase blástica: se transforma en una LAM o LAL, ambas de muy mal pronóstico. Síntomas 2.º a la insuficiencia medular.
Epidemiología	<p>La LMC representa el 15-20% del total de leucemias y su incidencia en nuestro país se estima en 15 nuevos casos por millón de habitantes y año en adultos.</p> <p>Es una enfermedad de adultos y de forma muy poco frecuente puede observarse en niños (solo un caso de cada millón de habitantes y año). Puede aparecer en cualquier edad pero es más frecuente en la edad madura o avanzada.</p>

Diagnóstico	<p>Se basa en el aumento de granulocitos en la sangre y médula y en la demostración de una alteración característica en los cromosomas de las células sanguíneas, el denominado cromosoma Filadelfia (presente en el 95% de los casos de LMC), o de la alteración génica que origina la enfermedad, el denominado oncogén BCR/ABL.</p> <p>Para efectuar estos estudios es necesario analizar de forma detallada tanto la sangre como la médula ósea.</p>
Tratamiento	<p>Fase crónica:</p> <p>Un inhibidor de la tirosina kinasa (TKI): imatinib (Glivec), nilotinib o dasatinib.</p> <p>Imatinib: Ataca solo a las células Ph(+)Se administra vía oral y se tolera bastante bien. Baja los leucocitos a cifras normales en 3-6 semanas. Tras 6-12 meses de tto. el estado de la medula ósea se normaliza.</p> <p>En términos generales si no hay respuesta o esta empeora, existen varias opciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aumentar la dosis del medicamento. • Cambiar a otro inhibidor de la tirosina kinasa. • Se puede tratar con Interferon Alfa (sintomatología pseudogripal, mialgias, síntomas psiquiátricos), o quimioterapia convencional: Hidroxiurea: Se administra vía oral. Reduce la cifra de leucocitos y permite controlar su producción. Se puede tomar de forma continuada mucho tiempo y tiene pocos efectos secundarios, • El trasplante de células madre puede ser una opción, especialmente para personas jóvenes que cuentan con un donante compatible. <p>Fase acelerada:</p> <p>Las opciones de tratamiento en fase acelerada dependen de los tratamientos que ya haya recibido el paciente. En general, las opciones son similares a las de los pacientes con LMC en fase crónica, pero estos pacientes tienen menos probabilidades de presentar una respuesta a largo plazo a cualquier tratamiento.</p> <p>Si el paciente no ha recibido ningún tratamiento, se usará un TKI. El imatinib es una opción para la mayoría de las personas, pero a dosis mayores que las que se usan para la LMC en fase crónica. La mayoría de los pacientes en esta fase pueden responder al tratamiento con imatinib, pero estas respuestas no parecen durar tanto tiempo como en los pacientes en fase crónica. Aun así, aproximadamente la mitad de los pacientes sobreviven después de 4 años. Si el paciente ya se encuentra recibiendo imatinib, se debe aumentar la dosis de este medicamento. Otra opción es cambiar a uno de los otros inhibidores de la tirosina Kinasa.</p> <p>El interferón es otra opción, pero también es mucho menos eficaz en esta fase que en la fase crónica. Aproximadamente un 20% de los pacientes presenta alguna respuesta a la quimioterapia, pero usualmente estas respuestas duran menos de 6 meses.</p> <p>Un alotrasplante de células madre puede ser la mejor opción para la mayoría de los pacientes jóvenes seleccionados. Aproximadamente de 20 a 40% de los pacientes con LMC en fase acelerada sobreviven varios años después de un trasplante de células madre.</p>

Fase blástica:

Para aquellas personas con LMC en la fase blástica, una dosis alta de imatinib puede ser eficaz, aunque funciona en un número menor de pacientes y por periodos de tiempo más breves que cuando se usa en las primeras fases de la enfermedad. Con mayor frecuencia las células de leucemia de esta fase actúan como células de una leucemia mieloide aguda, pero a menudo son resistentes a los medicamentos quimioterápicos que se usan normalmente para tratar la LMA. La quimioterapia convencional para LMC produce remisión aproximadamente en uno de cada cinco pacientes, pero con frecuencia es de corta duración. Si esto ocurre, puede ser la oportunidad para considerar algún tipo de trasplante de células madre.

Valoración capacidad laboral

Igual que en el resto de patologías vendrá determinada por:

- Respuesta de la enfermedad al tto.
- Efectos 2.º del tratamiento.
- Situación clínica del paciente.

Muchas veces los pacientes están asintomáticos o con astenia, pérdida de peso, dolor abdominal → lo que les incapacitará para tareas de esfuerzo moderado-intenso.

Además se debe tener en cuenta que el 50% de los pacientes presentan esplenomegalia por lo que deberán evitar posibles traumatismos abdominales por posible rotura esplénica.

En términos generales estos pacientes agotan los 12 meses de incapacidad temporal y en algunas ocasiones es necesario valorar una IP ya sea porque siguen en tto, progresión de la enfermedad o complicaciones propias del tratamiento.

En fase acelerada y blástica el tratamiento será superponible a una L. Aguda.

7.2 Leucemia Linfática Crónica

Es la leucemia **más frecuente** y afecta especialmente a las personas mayores. La mayoría de las veces producen muy pocos síntomas y se diagnostican por casualidad cuando se hace una analítica por otra causa.

Generalmente se presenta como una linfocitosis asintomática en pacientes de más de 60 años. El 95% de las LLC son del tipo B (CD5+). La alteración genética más frecuente es la trisomía del cromosoma 12.

Ilustración 1. Estadios clínicos (I)

Estadíaje clínico

Clasificación de Rai

Grupo de bajo riesgo.

Estadio 0. Linfocitosis en sangre periférica y medula ósea.

Grupo de riesgo intermedio.

Estadio I. Linfocitosis y adenopatías.

Estadio II. Linfocitosis con esplenomegalia y/o hepatomegalia.

Grupo de alto riesgo.

Estadio III. Linfocitosis con anemia (Hb <11 g/dl).

Estadio IV. Linfocitosis con trombopenia (Plaquetas < 100.000/mm³).

Ilustración 2. Estadios clínicos (II)

Clasificación de Binet

Para el estadiaje se contabilizan las siguientes áreas de afectación: cabeza y cuello incluyendo el anillo de Waldeyer, axilas, ingles, hepatomegalia y esplenomegalia. Cada región u órgano se considera un área afecta independientemente del número de adenopatías y de que la afectación sea unilateral o bilateral.

Estadio A. Hb > 10g/dl y plaquetas >100.000/mm³ y menos de tres áreas afectas.

Estadio B. Hb >10g/dl y plaquetas >100.000/mm³ y tres o mas áreas afectas.

Estadio C. Hb < 10g/dl y/o plaquetas < 100.000/mm³.

Es frecuente que los pacientes presenten hipogammaglobulinemia, que aumentará el riesgo a procesos infecciosos.

Hasta el 20% poseen autoanticuerpos que pueden producir anemia hemolítica y/o trombopenia autoinmune.

En el 5% la enfermedad evoluciona a un linfoma agresivo (Síndrome de Ritche) refractario al tratamiento.

Ilustración 3. Factores pronósticos

Factores pronósticos	Pronóstico favorable (> 10 años)	Pronóstico desfavorable (< 5 años)
Clásicos		
Estadios clínicos	A,0	B,C;I, II,III, IV
Infiltración de medula ósea	No difusa	Difusa
Cifra de leucocitos	< 50.000/mm ³	>50.000mm ³
Prolinfocitos en sangre periférica	<10%	> 10%
Tiempo de duplicación linfocitario	>12 meses	< 12 meses
Nuevos		
Tasa de beta-2 microglobulina y CD23	Normales	Elevados
Citogenética	Del (13q) aislada	Del (11g) , del (17p)
Expresión de CD38	< 30%	> 30%
Mutaciones IgVh	Sí	No

Tabla 9. Características de la L. L. Crónica

Tratamiento	Valoración de la capacidad laboral
<p>Pacientes mayores de 65 años:</p> <p>Realizaremos tratamiento quimioterápico ante la presencia de enfermedad activa para lo cual es necesario que se cumpla uno de los siguientes criterios:</p> <ol style="list-style-type: none"> Signos constitucionales de enfermedad activa con presencia de uno o más de los siguientes signos o síntomas: <ul style="list-style-type: none"> - Pérdida de más del 10% del peso corporal en los seis meses previos. - Astenia intensa con ECOG de 2 o superior. - Fiebre o sudoración nocturna. Evidencia de fallo medular progresivo con anemia y/o trombopenización. Anemia y/o trombopenia autoinmunes que no responden a los esteroides. Esplenomegalia progresiva o masiva (más de 6 cm por debajo del reborde costal). Linfocitosis progresiva con un aumento en el 50% o más en 2 meses o un tiempo de duplicación inferior a 6 meses. 	
<p>Pacientes menores de 65 años:</p> <ol style="list-style-type: none"> Pacientes con enfermedad activa definida por alguno de los criterios anteriores. Pacientes en estadio B/C de Binet o III/IV de Rai. Pacientes con delección 11q o 17p, siempre que no cumplan criterios de LLC quiescente(*). Pacientes cuya población leucémica exprese más del 30% de elementos CD38 positivos siempre que no se trate de una LLC quiescente. 	<p>En estadios iniciales, sin recibir tratamiento es en principio compatible con actividad laboral aunque hay que tener en cuenta la susceptibilidad infecciosa, así como la carga tumoral.</p> <p>En pacientes que requieren tratamiento hay que tener en cuenta:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Respuesta al tratamiento. • Efectos secundarios y tolerancia al mismo.
<p>(*) LLC quiescente.</p> <p>Pacientes en estadio 0/A con un patrón infiltrativo de médula ósea parcheado / nodular o intersticial con una tasa de Hb superior a 13 gr/dl con menos de 30.000 linfocitos/mm³ y con un tiempo de doblaje linfocitario superior a los 12 meses.</p> <p>Un primer hecho a tener en cuenta es el de la contraindicación del tratamiento en los estadios 0-I/A.</p> <p>Clorambucil: Se administra vía oral. En los demás estadios o en la LLC en progresión, el Leukeran, con o sin prednisona, produce una tasa de respuestas del 60-90% y la tasa de remisiones completas (RC) puede llegar al 60%</p>	

Tratamiento	Valoración de la capacidad laboral
<p>Fludarabina: La Fludarabina en comparación con el Leukeran no aumenta la supervivencia de los pacientes aunque produce más respuestas. Los pacientes en estadios avanzados responden peor a la Fludarabina que inicialmente, si bien muchos pacientes que al principio responden a la Fludarabina vuelven a hacerlo tras un segundo o tercer tratamiento. Se suele utilizar de entrada en los estadios avanzados considerándola como el tratamiento estándar de la LLC (18).</p> <p>Anticuerpos monoclonales: Campath-1H (anticuerpo monoclonal anti-CD52 Humanizado), rituximab (anticuerpo monoclonal anti CD20).</p> <p>Trasplante de medula ósea: Poco habitual, aunque es una opción curativa en pacientes jóvenes si se dispone de donante.</p>	

8. MIELOMA MÚLTIPLE

Neoplasia de células plasmáticas, productoras de una paraproteína o componente monoclonal y se puede detectar en suero o en orina.

Tabla 10. Características del Mieloma múltiple

Clínica	Valoración de la capacidad laboral
<p>Dolor óseo a causa de las lesiones osteolíticas. A veces estas se detectan si se producen una fractura de un hueso a causa de un golpe no muy fuerte. Puede afectar a cualquier hueso del organismo pero es frecuente en las extremidades, costillas, vertebral y pelvis. La afectación más grave es el aplastamiento vertebral que produce dolor o compresión de la médula espinal. Asimismo hay otros síntomas derivados de la presencia de paraproteína. Como ésta se elimina por el riñón, su presencia puede generar insuficiencia renal. También puede producir Síndrome de hiperviscosidad: mareo, confusión, alteraciones visuales y otros síntomas neurológicos.</p>	<p>Su capacidad laboral vendrá determinada:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Respuesta del tumor. • Efectos 2.º del tratamiento. • Manifestaciones clínicas: <ul style="list-style-type: none"> – Dolor óseo y astenia. – Fracturas patológicas, insuficiencia renal.

9. TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS

El trasplante de células madre hematopoyéticas es el proceso de recogida e infusión de las células madre hematopoyéticas obtenidas de la medula ósea [trasplante de medula ósea (TMO)] o de la sangre periférica (trasplante de células madre sanguíneas). Cada vez se utiliza más la quimioterapia en dosis alta seguida de un TMO o trasplante de progenitores de sangre periférica (células madre) para el tratamiento de muchos trastornos hematológicos, inmunológicos y neoplásicos.

- A. Según la procedencia de los progenitores hemopoyéticos:
1. Trasplante de médula ósea.
 2. Trasplante de progenitores obtenidos de sangre periférica.
 3. Trasplante de progenitores obtenidos a partir de cordón umbilical.
 4. Trasplante de progenitores obtenidos a partir de hígado fetal.
- B. Etapas del trasplante:
- a. Obtención de los precursores hemopoyéticos.
 - b. Manipulación ex vivo del inóculo.
 - c. Acondicionamiento del receptor.
 - d. Infusión de los precursores.
 - e. Fase aplásica.
 - f. Recuperación hematológica.
 - g. Reconstitución inmune.

9.1 *Trasplante alogénico y singénico*

El TMO o el trasplante de sangre periférica **alogénico** consiste en la transferencia de células madre de un donante a otra persona. El trasplante **singénico**, que supone aproximadamente el 1% de todos los trasplantes, es el raro caso especial en el cual el donante y el receptor son gemelos genéticamente idénticos.

Los trasplantes alogénicos se suelen plantear a pacientes que no superan los 55-60 años, aunque en ocasiones se tratan algunos mayores. Los resultados suelen ser peores en pacientes ancianos porque la incidencia de enfermedad injerto contra huésped (EICH) aumenta con la edad.

Un componente integral de los regímenes para el trasplante alogénico es la inmunosupresión para prevenir la EICH y el rechazo del trasplante. Como se realiza una ablación del sistema inmunitario del receptor con quimioterapia y radioterapia en dosis altas, el rechazo del injerto es poco frecuente.

9.2 *Trasplante autólogo de médula ósea*

En el TMO autólogo, se realiza la infusión de las células hematopoyéticas del mismo paciente para recuperar la función medular tras administrar quimioterapia y radioterapia en dosis altas. Estas células hematopoyéticas que se reinfunden pueden proceder de la médula, la sangre periférica del paciente o de ambos sitios. El trasplante autólogo se puede emplear también con seguridad en ancianos por la ausencia de EICH, que es una preocupación importante en enfermos mayores.

Una desventaja del trasplante autólogo de células hematopoyéticas es el riesgo de contaminar el injerto con células tumorales viables. Aunque los pacientes que se someten a un trasplante autólogo muestran una frecuencia de recidivas más alta que los que se someten a uno alogénico, la menor frecuencia de complicaciones de otro tipo en el trasplante autólogo parece traducirse en un resultado a largo plazo similar.

9.3 Complicaciones

Precoces	Tardías
<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones bacterianas, víricas (gérmenes característicos según periodo). Indicadas vacunaciones. • Toxicidad cardíaca, pulmonar, hepática y renal • Enfermedad injerto contra huésped (EICH) precoz. • Rechazo del injerto. 	<ul style="list-style-type: none"> • Tumores malignos secundarios: LMA. Sd. mielodisplásicos, T. linfoproliferativos tardíos, T. sólidos. • Infertilidad e hipogonadismo. Ginecomastias. • Disfunciones endocrinas: Cushing iatrogénico, hipotiroidismo, osteoporosis. • Otras complicaciones: Cataratas (RT), alopecia reversible. • EICH tardía

Características de la Enfermedad de Injerto Contra Huésped:

EICH Precoz	EICH Tardía
<p>Se presenta en los primeros 100 días postrasplante. Inflamación selectiva piel, tracto gastrointestinal e hígado, a veces glándulas exocrinas y bronquios.</p> <p>Afectación cutánea: lo más frecuente. Prurito, dolor cutáneo, erupción maculopapular eritematosa palmar y plantar y de coloración violácea en los pabellones auriculares y cuello.</p> <p>Afectación hepática: hepatomegalia, ictericia, transaminasas y bilirrubina.</p> <p>Afectación gastrointestinal: diarrea, sangrado, dolor, íleo, náuseas vómitos, anorexia, dolor abdominal y malabsorción.</p> <p>Afectación ocular: fotofobia, conjuntivitis hemorrágica, seudomembranas y lagofthalmos.</p> <p>Otras manifestaciones: pulmonar, cistitis hemorrágica, trombocitopenia, anemia.</p> <p>Tratamiento: Esteroides, Ciclosporina A, Ciclofosfamida, Globulina antitimocítica, Anticuerpos monoclonales.</p>	<p>Posterior a los 100 días postrasplante.</p> <p>Afectación cutánea: casi la totalidad.</p> <p>Afectación hepática: colestasis, cirrosis.</p> <p>Afectación ocular: queratoconjuntivitis seca.</p> <p>Afectación oral: sequedad bucal, dolor, atrofia de la mucosa, eritema y lesiones reticulares liquenoides.</p> <p>Afectación gastrointestinal: disfagia, malabsorción, insuficiencia pancreática.</p> <p>Afectación pulmonar: bronquiolitis, neumotórax espontáneo.</p> <p>Afectación musculoesquelética: dolor en articulaciones, polimiositis.</p> <p>Sistema inmune: atrofia linfóide, hipoesplenismo, infecciones recurrentes por organismos capsulados, virus y hongos.</p> <p>En médula ósea: citopenia</p> <p>Tratamiento: Esteroides y Ciclosporina.</p>

9.4 Valoración de la capacidad laboral

A la hora de realizar la valoración de la capacidad laboral de estos pacientes hay que tener en cuenta:

- Enfermedad de base, pronóstico y supervivencia con el trasplante.
- Edad y estado del paciente antes del trasplante.
- Estado de la enfermedad en el momento del trasplante: remisión completa, parcial.
- Tipo de trasplante realizado.
- Tratamiento de acondicionamiento.
- Complicaciones derivadas del tratamiento quimioterápico/radioterápico.

- Complicaciones secundarias al trasplante.
- Servidumbre al tratamiento tras trasplante y sus posibles complicaciones.

Es importante valorar el estado físico general de los pacientes. La escala más utilizada es la escala de Karnofsky. En cuanto a la exploración por aparatos, conviene prestar especial atención al corazón, a los pulmones y a los órganos afectados por la enfermedad injerto contra huésped si la hubiera: aparato digestivo, piel y anejos...

En cualquier caso, es imprescindible disponer de un *informe reciente del hematólogo* en el que conste:

- El estado actual de la enfermedad de base.
- El grado de Enfermedad Injerto Contra Huésped crónica si existiera y
- El tratamiento inmunosupresor, la respuesta y la duración probable del mismo.
- Hemograma, coagulación y bioquímica básica.

Valoración de la incapacidad temporal y permanente:

Por norma general los pacientes que han recibido un trasplante suelen agotar los periodos de IT y suelen presentar algunas de las complicaciones descritas con anterioridad:

En el caso de *trasplantes autólogos*, las complicaciones relacionadas con el mismo y la morbi-mortalidad es escasa, por lo que estos pacientes, una vez transcurrido un periodo prudencial de tiempo, pueden reincorporarse a su trabajo habitual, aunque algunos de ellos pueden encontrarse incapacitados para la realización de trabajos de máximos requerimientos físicos. Se debe tener en cuenta que los pacientes recuperan la inmunidad a los 12 meses postrasplante.

En el caso de *trasplantes alogénicos* la situación es distinta, ya que la mayoría de los pacientes va a presentar enfermedad injerto contra huésped crónica más o menos florida y complicaciones derivadas del tratamiento de acondicionamiento, del tratamiento inmunosupresor o de las infecciones padecidas. En estos pacientes, sería conveniente la calificación de IP revisable (a los 2 años), aunque la mayoría de enfermos van a estar incapacitados para la realización de trabajos de esfuerzo físico. Además, durante el *periodo postrasplante* y debido al estado de inmunosupresión que presentan, debería evitarse trabajos en ambientes contaminados o con riesgo de infección.

Si presenta ***Enfermedad injerto contra huésped cutánea***: contraindicados trabajos con exposición a Rayos UV. Es importante determinar tipo y grado de afectación y zona afectada.

Si presenta ***Enfermedad injerto contra huésped hepática***: contraindicados trabajos con exposición a sustancias hepatotóxicas.

Si presenta ***Enfermedad injerto contra huésped con afectación ocular***: contraindicados trabajos en ambientes secos.

En caso de afectación de cualquier otro órgano, bien por la enfermedad injerto contra huésped o bien por la toxicidad derivada de los tratamientos, habrá que realizar una valoración del grado de afectación de dicho órgano.

LA ENFERMEDAD HEMATOLÓGICA EN RELACIÓN CON EL TRABAJO

Puede considerarse al sistema hematológico como un sistema en el que puede influir negativamente la exposición laboral a agentes potencialmente nocivos.

Debido a la necesidad de producir grandes cantidades de células funcionales, la médula ósea es muy sensible a cualquier agresión infecciosa, química, metabólica o ambiental que altere la síntesis del ADN o interrumpa la formación de las células hematológicas.

En la Medicina Evaluadora es primordial tratar de descubrir el origen laboral de estas enfermedades para catalogar la etiología del proceso con la consiguiente definición de la contingencia. Nos permitirá determinar el origen común o laboral de la enfermedad, con sus consecuencias administrativas y legales.

Determinación de contingencia profesional

Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el Sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro

Grupo 6: Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinógenos:

Agente D Benceno:

01 Síndromes linfo y mieloproliferativos.

Fabricación, extracción, rectificación, empleo y manipulación del benceno, y especialmente:

Actividad:

- 01 Código: 6D0101 Ocupaciones con exposición a benceno, por ejemplo, hornos de coque, uso de disolventes que contienen benceno.
- 02 Código: 6D0102 Empleo del benceno para la preparación de sus derivados.
- 03 Código: 6D0103 Empleo del benceno como decapante, como diluyente, como disolvente.
- 04 Código: 6D0104 Preparación, distribución y limpieza de tanques de carburantes que contengan benceno.
- 05 Código: 6D0105 Trabajos de laboratorio en los que se emplee benceno.

Agente N Radiación ionizante:

01 Síndromes linfo y mieloproliferativos.

Todos los trabajos expuestos a la acción de los rayos X o de las sustancias radiactivas naturales o artificiales o a cualquier fuente de emisión corpuscular, y especialmente:

Actividad:

- 01 Código: 6N0101 Trabajos de extracción y tratamiento de minerales radiactivos.
- 02 Código: 6N0102 Fabricación de aparatos de rayos X y de radioterapia.

- 03 Código: 6N0103 Fabricación de productos químicos y farmacéuticos radiactivos.
- 04 Código: 6N0104 Empleo de sustancias radiactivas y rayos X en los laboratorios de investigación.
- 05 Código: 6N0105 Fabricación y aplicación de productos luminosos con sustancias radiactivas en pinturas de esferas de relojería.
- 06 Código: 6N0106 Trabajos industriales en que se utilicen rayos X y materiales radiactivos, medidas de espesor y de desgaste.
- 07 Código: 6N0107 Trabajos en las consultas de radiodiagnóstico, de radio y radioterapia y de aplicación de isótopos radiactivos, en consultas, clínicas, sanatorios, residencias y hospitales.
- 08 Código: 6N0108 Conservación de alimentos por radiaciones ionizantes.
- 09 Código: 6N0109 Reactores de investigación y centrales nucleares.
- 10 Código: 6N0110 Instalaciones de producción y tratamiento de radioelementos o isótopos radiactivos.
- 11 Código: 6N0111 Fábrica de enriquecimiento de combustibles nucleares.
- 12 Código: 6N0112 Instalaciones de tratamiento y almacenamiento de residuos radiactivos.
- 13 Código: 6N0113 Transporte de materias radiactivas.
- 14 Código: 6N0114 Aceleradores de partículas, fuentes de gammagrafía, bombas de cobalto, etc.

Agente P Nitrobenceno:

01 *Linfoma.*

Actividad:

- 01 Código: 6P0101 Utilización como disolventes.
- 02 Código: 6P0102 Producción de colorantes, pigmentos, tintes.
- 03 Código: 6P0103 Fabricación de explosivos.
- 04 Código: 6P0104 Industria farmacéutica y cosmética.
- 05 Código: 6P0105 Industria del plástico.
- 06 Código: 6P0106 Utilización como pesticidas.
- 07 Código: 6P0107 Utilización en la industria textil, química, del papel.
- 08 Código: 6P0108 Utilización en laboratorios.
- 09 Código: 6P0109 Utilización de nitrobenceno como enmascarador de olores.
- 10 Código: 6P0110 Utilización de dinitrobenceno en la producción de celuloide, etc.

Reglamentos específicos:

Reglamento general de conductores aprobado en el Real Decreto 772/1997, de 30 de mayo, modificado por el Real Decreto 1598/2004, de 2 de julio, y posteriormente se modificó en el Real Decreto 818/2009.

En él se recogen las restricciones, adaptaciones necesarias para la obtención y renovación del permiso de conducir en sujetos afectados de procesos oncohematológicos.

Exploración (1)	Criterios de aptitud para obtener o prorrogar permiso o licencia de conducción ordinarios		Adaptaciones, restricciones y otras limitaciones en personas, vehículos o de circulación en permiso o licencia sujetos a condiciones restrictivas	
	Grupo 1: B + E y LCC (2)	Grupo 2 C1, D 2 (3)	Grupo 1 (4)	Grupo 2 (5)
5.1 Procesos ONCO-HEMATOLÓGICOS	No se admiten.	No se admiten.	Transcurridos tres meses desde la finalización del último ciclo de tratamiento, con informe favorable de un hematólogo, y siempre que en el último mes no haya habido anemia, leucopenia o trombopenia severas, se fijará un período de vigencia de tres años, como máximo, hasta que transcurran diez años de remisión completa, igualmente acreditada con informe de un hematólogo.	Transcurridos tres meses desde la finalización del último ciclo de tratamiento, con informe favorable de un hematólogo, y siempre que en el último mes no haya habido anemia, leucopenia o trombopenia severas, se fijará un período de vigencia de un año, como máximo, hasta que transcurran diez años de remisión completa, igualmente acreditada con informe de un hematólogo.
5.1.1 Procesos sometidos a tratamiento quimioterápico.				
5.1.2 Policitemia Vera.	No se admite.	No se admite.	Si en los últimos tres meses no ha existido un valor de hemoglobina mayor de 20 gramos por decilitro, aportando informe favorable de un hematólogo, el período de vigencia del permiso o licencia será de dos años, como máximo.	Si en los últimos tres meses no ha existido un valor de hemoglobina mayor de 20 gramos por decilitro, aportando informe favorable de un hematólogo, el período de vigencia del permiso será de un año, como máximo.
5.1.3 Otros trastornos oncohematológicos.	No se admiten cuando en los últimos tres meses se hayan presentado anemia leucopenia o trombopenia severa o cuando durante los últimos seis meses haya habido leucocitosis mayores de 100.000 leucocitos por μ l o trombocitosis mayores de 1.000.000 pqt/ml.	No se admiten.	Cuando se den las circunstancias señaladas en la columna (2) presentado además informes favorables de un hematólogo, el período de vigencia máximo será de dos años.	Con informe favorable de un hematólogo, sólo se admitirán los casos en que no se hayan presentado anemia, leucopenia o trombopenia severas en los últimos tres meses. En estos casos, el período máximo de vigencia será anual y no se admitirá que los últimos seis meses haya habido leucocitosis mayores de 100.000 leucocitos o trombocitosis mayores de 1.000.000 de plaquetas por μ l.

Exploración (1)	Criterios de aptitud para obtener o prorrogar permiso o licencia de conducción ordinarios		Adaptaciones, restricciones y otras limitaciones en personas, vehículos o de circulación en permiso o licencia sujetos a condiciones restrictivas	
	Grupo 1: B + E y LCC (2)	Grupo 2 C1, D 2 (3)	Grupo 1 (4)	Grupo 2 (5)
5.2 Procesos ONCO-HEMATOLOGICOS	NO	No se admiten anemias, leucopenias o trombopenias severas o moderadas de carácter agudo en los últimos tres meses.	Ídem grupo 1.	En cualquiera de las situaciones expuestas en la columna (2), con informe favorable de un hematólogo, se podrá obtener o prorrogar el permiso o licencia con período de vigencia de, como máximo, dos años.
5.2.1 Anemias, leucopenias y trombopenias.				
5.2.2 Trastornos de coagulación.		No se admiten trastornos de coagulación que requieran tratamiento sustitutivo habitual.	Ídem al grupo 1.	En caso de requerir tratamiento sustitutivo, un informe favorable de un hematólogo, en el que se acredite el adecuado control del tratamiento, se podrá obtener o prorrogar el permiso o licencia con período de vigencia de, como máximo, tres años.
5.2.3 Tratamiento anticoagulante.		No se admiten aquellos casos en que se hayan producido descompensaciones en el último año que hubieran requerido de transfusión de plasma.	No se admiten.	En caso de estar bajo tratamiento anticoagulante, con informe favorable de un hematólogo, cardiólogo o médico responsable del tratamiento se podrá obtener y prorrogar permiso con período de vigencia de un año como máximo. No se permitirán los casos en los que se hayan producido descompensaciones que hubieran obligado a transfusión de plasma durante los últimos tres meses.

Igualmente hay otras profesiones que están sujetas a reglamentos y normativas específicas: pilotos, seguridad...

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de valoración de Incapacidad Temporal para Médicos de Atención Primaria. 1.ª edición. 2012.
2. Manual de Actuación para Médicos del INSS. 2.ª edición. 2011.
3. Enciclopedia de la salud y seguridad en el trabajo de la OIT. INSHT. 2001
4. Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales. INMST. Comunidades Europea 1997. Edición en castellano 1999.
5. Cecil. Tratado de Medicina Interna. 23.ª edición.
6. Harrison. Tratado de Medicina Interna. 18.ª edición. 2012.
7. Hablemos de las enfermedades hematológicas. Fundación leucemia y linfoma.
8. Protocolo Leucemia Linfática Crónica. Hospital Donostia. Depósito legal SS-1047/03.
9. www.cancer.org/espanol/cancer/leucemiamieloidemielogenacronica.
10. Hematología clínica. Ed. Harcourt, S. A. ISBN: 84-8174-485-9. 4.ª edición.

ABREVIATURAS UTILIZADAS EN ESTE CAPÍTULO

EIHC	Enfermedad Injerto Contra Huésped.
FAB	French-American-British: franco-anglo-estadounidense.
Hb	Hemoglobina.
ICC	Insuficiencia Cardíaca Congestiva.
LAL	Leucemia Aguda Linfoblástica.
LMA	Leucemia Mieloide Aguda.
LMC	Leucemia Mieloide Crónica.
LNH	Linfoma No Hodgkin.
OMS	Organización Mundial de la Salud.
REAL	Revised European-American Lymphoma Classification.
Sd.	Síndrome.
tto.	Tratamiento.
TMO	Trasplante de Médula Ósea.
VCM	Volumen Corpuscular Medio.

Capítulo 8

VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD EN TRASTORNOS MENTALES

I. CONSIDERACIONES GENERALES EN LA VALORACIÓN DE LAS PATOLOGÍAS PSIQUIÁTRICAS EN EL ÁMBITO DE LA ATENCIÓN PRIMARIA

Es preciso tener en cuenta que deben diferenciarse **dos grupos bien definidos**:

- a. Patologías **graves y habitualmente crónicas** que suelen afectar a las **facultades superiores**, suelen ser **progresivas** y alteran el **juicio sobre la realidad** (esquizofrenia y psicosis de curso crónico y progresivo o con frecuentes recurrencias y síntomas residuales, trastornos bipolares, trastorno depresivo crónico severo o con síntomas psicóticos, demencias).
Su presencia determina que, en general, y **a no ser que se constate una evolución satisfactoria o al menos estable y sin criterios de severidad tanto en los informes de atención especializada como en nuestras propias consultas**, la capacidad laboral suele estar mermada de forma, al menos, considerable y, en general, deben ser valorados de cara a una **posible Incapacidad Permanente**.
- b. El segundo grupo lo constituyen: síndromes depresivos de mayor o menor entidad, distimias, trastornos de ansiedad, fobias, trastornos de la personalidad, trastornos adaptativos, etc. Es mucho más numeroso, con una frecuencia en aumento y de mucha mayor complejidad en la valoración. En estos las facultades superiores (pensamiento, juicio, lenguaje) suelen encontrarse intactas y las limitaciones suelen venir dadas más por aspectos, **«de segundo nivel»**: tristeza, falta de impulso, falta de ilusión, tendencia al aislamiento, emotividad. Suelen ser compatibles en muchos casos con una actividad laboral adecuada **a expensas de un esfuerzo** por parte del paciente, actividad recomendada habitualmente, además, por los psiquiatras como factor beneficioso en su tratamiento y estabilización.

La valoración fundamental **a nivel de Atención Primaria** deberá realizarse en estos últimos y en ella han de tenerse en cuenta los siguientes aspectos:

1. La mayoría de pacientes no están **totalmente** limitados o incapacitados. En caso de existir, las limitaciones habrán de ser similares en **las tres esferas** (laboral, social y familiar) sin diferencias significativas entre ellos.
2. La valoración del enfermo mental tiene que llevarse a cabo por medio de **una entrevista clínica**. La entrevista debe tener la exhaustividad y profundidad necesaria para llegar a un diagnóstico clínico y funcional.
3. La objetivación de la situación funcional se realizará, además de por lo **que nos refiera el paciente**, por las **impresiones** que los médicos saquemos de la entrevista, por las **repercusiones somáticas** de los procesos (estigmas físicos de ansiedad o depresión) y por los **datos sobre su gravedad o evolución** (asistencias a urgencias, internamientos, procedimientos judiciales...).
4. La vulgarización de la terminología psiquiátrica, la psiquiatrización de conflictos vitales y el uso de diagnósticos de tipo cajón de sastre hace que en

la actualidad se tiende a equiparar aspectos tales como **tristeza** (sentimiento vital normal que no produce a priori limitación) y **depresión** (tristeza patológica que produce limitación funcional), **nerviosismo** (mecanismo de respuesta al estrés) y **ansiedad-angustia** (respuesta inadecuada por lo excesiva a un estrés que determina síntomas físicos o psíquicos que producen limitaciones funcionales). Todo ello determina una verdadera psiquiatrización de la vida y los sentimientos cuyo paso habitual posterior es la instauración de un tratamiento y **la percepción por parte del paciente de su situación como una causa de incapacidad.**

5. Además, la mayoría de los **modernos psicofármacos** de mucho más fácil manejo y mucho menos peligrosos que los **fármacos tradicionales** (neurolépticos clásicos, IMAO, tricíclicos), son usados, en general, de forma mucho más laxa e indiscriminada que anteriormente, por lo que el hecho de «estar en tratamiento» **no es un indicativo en modo alguno de severidad** o limitación funcional.
6. El grado de **discapacidad** no está correlacionado con **el diagnóstico** sino con la **repercusión** de ese diagnóstico **sobre el nivel de funcionamiento** de cada individuo, la IT debe ser prescrita, por tanto, en función no de la patología diagnosticada, sino en relación a la dificultad que presenta el paciente para desempeñar su actividad laboral o las repercusiones negativas que pueda tener ésta sobre su patología.
7. Ciertas patologías pueden determinar una limitación funcional derivada, más que de los síntomas propios de la enfermedad, de una alteración **cognitiva** secundaria asociada (trastornos bipolares, psicóticos, depresiones graves y crónicas). Deben evaluarse especialmente la capacidad para desarrollar profesiones que impliquen **alto nivel de exigencia, responsabilidad, presión mental excesiva, esfuerzo intelectual alto, reflejos activos** (conductores, maquinaria peligrosa. Ciertos pacientes (depresivos severos y psicóticos residuales) son menos resueltos a la hora de solventar los problemas, con mayor utilización de reacciones emocionales en los enfrentamientos y mayor dificultad en la **toma de decisiones.**
8. **Iatrogenia de la IT:** Una de las misiones fundamentales de cualquier médico, ha de ser el evitar el perjuicio que puede suponer para el paciente la pérdida de la actividad laboral y más aún cuando no es previsible que la patología y limitaciones mejoren con ello. El uso indebido de la IT puede generar iatrogenia. Está demostrado que son factores influyentes en la recuperación la participación del individuo en la mayor medida posible en sus actividades cotidianas, entre las que se incluye el trabajo a pesar de la existencia de síntomas.

En casos concretos (fundamentalmente síndromes ansioso-depresivos y trastornos adaptativos) debe valorarse la negociación de períodos breves de baja con el paciente para atender a la reagudización de algún síntoma en particular (insomnio, pérdida de apetito, estresor agudo,...) con la explicación inicial al paciente de que su situación de IT será transitoria, que dentro de su terapéutica el trabajo es fundamental y por tanto la necesidad de volver al trabajo cuando estos síntomas mejoren sin esperar a la «curación» completa para ello (entendiendo como curación la ausencia de síntomas).

La incidencia **de los procesos de IT por problemas laborales** está aumentando mucho en los últimos tiempos y es entendible que el trabajador en ocasiones requiera de un **periodo de adaptación.** Los pacientes reconocen

que podrían volver a trabajar si volviesen a la situación inicial, o que podrían realizar el mismo trabajo que venían desempeñando pero en otra empresa, con otro turno o en otra ubicación, lo que no es razonable es que un problema principalmente laboral, implique largos periodos de incapacidad temporal y menos la valoración de una incapacidad permanente, **siempre que no exista repercusión psicopatológica relevante.**

9. **Contingencia:** En general las enfermedades mentales serán consideradas derivadas de Enfermedad Común salvo:

- Trastornos adaptativos o clínica depresiva secundaria a las secuelas de un Accidente de Trabajo (AT) siempre que exista una relación proporcional entre causa y efecto.
- Los trastornos por estrés postraumático cuando el trauma es un AT.

Con respecto a las enfermedades mentales sin AT previo, pueden considerarse de etiología laboral siempre que se pruebe que la enfermedad tuvo por causa exclusiva la ejecución o el desarrollo de su trabajo habitual. Corresponde al trabajador acreditar la existencia del nexo causal entre la enfermedad padecida y el trabajo (Ley de Enjuiciamiento civil art. 217).

Para excluir la presunción de laboralidad se requiere prueba en contrario que evidencie de forma inequívoca la «ruptura» de la relación de causalidad entre el trabajo y la enfermedad, es este nexo causal una exigencia ineludible para la calificación de laboral.

La determinación de **mobbing no compete al Médico** de Atención primaria ni al inspector médico, es **competencia del juez (es una conducta delictiva no un diagnóstico)** quien tendrá que escuchar a **ambas partes** para poder resolver. En el Mobbing o acoso laboral debe existir indicio suficiente de hostigamiento psicológico que es diferente del defectuoso ejercicio (abusivo o arbitrario) de las facultades empresariales con el fin de primar el interés de la empresa.

Los médicos debemos valorar la **repercusión psicopatológica** que tienen unos **supuestos tratos vejatorios referidos por el paciente** los que, por tanto, deben considerarse inicialmente una **enfermedad común**. El personal facultativo puede diagnosticar una enfermedad, pero el concepto de AT es jurídico y no médico.

10. **Factores generales de mal pronóstico en las patologías psiquiátricas:**

- Mal ajuste premórbido.
- Predominio de síntomas de deterioro cognitivo.
- Marcado retraimiento social y deficiente apoyo sociofamiliar.
- Más de 3 brotes (recaídas).
- Resistencia a un tratamiento adecuado.
- Alteración conductual.
- Escasa adherencia al tratamiento.
- Ingresos hospitalarios prolongados o reiterados.

11. **Valoración de la capacidad laboral:**

Viene dada por la respuesta a las siguientes cuestiones:

1. ¿El diagnóstico realizado se ajusta a criterios diagnósticos?
2. ¿Existe una repercusión funcional que impida la realización de su trabajo?

3. ¿La emisión de una IT va a servir para la mejoría del enfermo?
4. ¿La terapéutica pautada limita las actividades del enfermo de forma significativa?
5. ¿El pronóstico y la naturaleza de la patología indica previsiblemente que las limitaciones sean progresivas o definitivas?

En definitiva:

¿Es capaz de *realizar su trabajo*?

¿Es capaz de *realizarlo de la forma* (horario y ritmo) *que implica su jornada laboral*?

¿Es capaz de desarrollarlo *en el entorno material y humano* en que ha de realizarse?

¿Es capaz de *soportar la carga psíquica que supone la realización continuada de trabajo*? (decisiones, programación, supervisiones, cumplimentación de tareas y ritmos laborales).

II. LA ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA

II.A. ESTRUCTURA

Recomendaciones para la entrevista en psiquiatría:

- A **solas** con el paciente y posteriormente, si es preciso, ratificar con los familiares.
- Dejar que **hable libremente** y evitar preguntas directivas o cerradas. Animar a que proporcione detalles y no dar pistas.
- **Evitar enfrentamientos** aun en contradicciones manifiestas, pero reflejándolas por escrito.
- Huir de las **interpretaciones personales**.
- Transcripción **literal** de síntomas relevantes.

II.B. ANAMNESIS

Datos que deben valorarse en la entrevista:

- Síntomas que refiere el paciente y las **limitaciones laborales** que le suponen.
- **Actividades diarias**: domésticas, de ocio, relaciones familiares y sociales, conducción de vehículos. Este relato nos proporciona datos sobre la memoria, concentración, lenguaje, atención, orientación témporo-espacial, la independencia, astenia, ritmos circadianos, anhedonia, apatía, aislamiento, capacidad de relación.

La utilidad radica en **conseguir no sólo un acercamiento diagnóstico sino una descripción detallada de los síntomas y la disfunción que provocan**. Es importante recoger los siguientes datos:

Ficha para la valoración psiquiátrica en atención primaria

FILIACIÓN:

PACIENTE	EDAD
PROFESIÓN	ESTADO CIVIL
	FECHA

ANTECEDENTES FAMILIARES PSIQUIÁTRICOS:

--

ENTORNO:

FAMILIAR	Relaciones y estresores familiares, condiciones socioeconómicas
SOCIAL	Relaciones y estresores sociales, actividades de ocio. Conflictos judiciales.
LABORAL	Profesiones desempeñadas, motivos de los cambios, situación laboral actual. Estresores laborales.

ANTECEDENTES PERSONALES PSIQUIÁTRICOS:

CONSUMO DE TÓXICOS.	Fechas inicio y fin, tipo e intensidad
DIAGNÓSTICOS PREVIOS.	
ASISTENCIAS A URGENCIAS.	Fechas y motivos
INGRESOS HOSPITALARIOS.	Fechas y motivos

PATOLOGÍAS ORGÁNICAS RELEVANTES:

Patologías orgánicas que puedan haber condicionado el desarrollo de la psicopatología.
--

ENFERMEDAD ACTUAL:

SÍNTOMAS	Fecha y forma de inicio. Causas subjetivas y desencadenantes. Intensidad y evolución de los síntomas. Limitaciones funcionales subjetivas. Valoración de las actividades cotidianas.
-----------------	--

EXPLORACIÓN (no hay reglas especiales, *se inicia desde que entra en la consulta*):

SIGNOS	OBSERVACIONES
ACCESO	Solo, acompañado, medio de transporte, conducción vehículo.
ASPECTO	Vestimenta, aseo, maquillaje, aspecto general.
ACTITUD	Colaboradora, defensiva, hostil.
PSICOMOTRICIDAD	Movilidad y postura (tensa, relajada, inadecuada), mímica facial.
SIGNOS DE TRISTEZA	Facies, actitud, emotividad, anhedonia, cambios de humor, falta de reactividad.
SIGNOS DE ANSIEDAD	Psíquicos (inquietud, irritabilidad, tensión, miedos...) Somáticos (fatiga, temblores, sudoración, sequedad de boca...)
CONCIENCIA	Clara, afectada.
ORIENTACIÓN	Témporo-espacial y personal.
ATENCIÓN	Exceso (hipervigilante) o defecto (distráido).

SIGNOS	OBSERVACIONES
CONCENTRACIÓN	Respecto a la conversación mantenida.
MEMORIA	Inmediata, reciente y remota.
SENSOPERCEPCIÓN	Alucinaciones, ilusiones, despersonalización, desrealización.
INTELIGENCIA	Valorar deterioro (minimal test, si procede).
PENSAMIENTO FORMA	Rápido o enlentecido. Alteraciones en la continuidad y en las asociaciones de ideas. Bloqueos o fugas de ideas. Incongruencia y respuestas anómalas.
PENSAMIENTO CONTENIDO	Fobias, obsesiones, delirios.
LENGUAJE FORMA	Tono, cantidad, velocidad y flujo de respuesta.
JUICIO	Capacidad del paciente para medir las consecuencias de sus propios actos (exploración mediante un ejemplo: ¿qué haría si...?)
IDEAS AUTOPUNITIVAS	Diferenciar las ideas no estructuradas , los gestos impulsivos no planificados, con grandes posibilidades de salvación y con métodos de baja letalidad destinados fundamentalmente a llamar la atención, de las tentativas bien planificadas, con medios de alta letalidad, deseo inequívoco de morir y con escasas posibilidades de salvación.
AGRESIVIDAD	Auto y heteroagresividad
ALIMENTACIÓN	Cambio de hábitos y repercusión ponderal.
SUEÑO	Cambio de hábitos y repercusión en su actividad.
LÍBIDO	Modificaciones frente al estado habitual previo.
JUICIO DE REALIDAD	Conservado o perturbado.
INTROSPECCIÓN (INSIGHT)	Conciencia de la propia enfermedad.

OTROS DATOS RELEVANTES:

Rasgos relevantes de personalidad.
Fiabilidad y congruencia de los datos recabados.

ESCALAS DE VALORACIÓN:

- Las **escalas** pueden ser un medio de **objetivar y cuantificar** el estado actual del paciente.
- Son un **sistema estandarizado** y comúnmente aceptado de valoración.
- Permiten un mejor **control de la evolución** y **homogeneizar** los criterios de valoración y severidad.
- **No deben realizarse mediante preguntas directas y cerradas.**
- Su utilidad estriba en su aplicación a modo de «**guión**» que permita obtener **todos los datos relevantes en la evaluación de estas patologías**. Algunas de las que pueden ser más útiles y compatibles con la valoración en A. P. son las siguientes:
 - **Escala de Depresión de Montgomery - Asberg.**
 - **Escala de Hamilton para la evaluación de la Ansiedad (HRSA).**
 - **Escala Breve de evaluación psiquiátrica (BPRS).**
- Otras escalas que igualmente pueden ser útiles en algunos casos son:
 - **Mini examen cognoscitivo (MEC).**
 - **Escala de Síndrome Positivo y Negativo de la esquizofrenia (PANSS).**
 - **Escala Pronóstica de Strauss y Carpenter para esquizofrenia (SCS).**
 - **Mini entrevista neuropsiquiátrica internacional (MINI).**

VALORACIÓN GLOBAL-CONCLUSIONES IT:

Juicio diagnóstico y propuesta de IT.

EVALUACIONES SUCESIVAS:

- Tratamiento, tolerancia y respuesta al mismo.
- Evolución de los síntomas y las limitaciones que provocan.
- Informes de otros profesionales.
- Nuevos datos.
- Valoración global y conclusiones sobre la IT.

II.C. DATOS DE SOSPECHA DE SIMULACIÓN

En la entrevista psiquiátrica se considera básica la determinación de estos datos en la sospechas de simulación:

- **Antecedentes personales y socio laborales.**
- **Antecedentes clínicos** (IT previas)
- Otros datos de sospecha en la entrevista:
 - a. Contestaciones **evasivas**.
 - b. Contestaciones **excesivamente precisas**.
 - c. Contestaciones **diferidas** para la elaboración de la respuesta.
 - d. Contestaciones **erróneas a preguntas sencillas** (color de la sangre, nombrar objetos).
 - e. Contestaciones desde **el punto de vista del que lo cuenta** y no del que lo vive sin síntomas afectivos acorde con sus manifestaciones, con un relato con aspecto de aprendido más que vivido.
 - f. Emociones **no congruentes** con el relato.
 - g. **Disposición anómala** frente a la entrevista (enfrentamiento o complacencia).
 - h. Síntomas **abigarrados o contradictorios**.
 - i. Falta de **detalles y datos inusuales o superfluos**, falta de **datos de incomprensión o de extrañeza**, falta de **rectificaciones espontáneas**.

III. LIMITACIÓN LABORAL DERIVADA DE LAS PATOLOGÍAS PSIQUIÁTRICAS

La valoración de las limitaciones laborales en relación a los trastornos mentales se encuentra condicionada no por el diagnóstico del trastorno en sí, sino por la disminución del funcionamiento útil que éste produce. Para ello se tienen en cuenta los siguientes ítems:

- Que el cuadro cumpla con los criterios diagnósticos establecidos en las clasificaciones aplicadas (CIE-10 Y DSM-IV) y presente sintomatología psicopatológica relevante, y además:
- Precise tratamiento médico continuado y seguimiento especializado.
- Exista alteración de la actividad familiar y social con restricción en las actividades cotidianas incluyendo contactos sociales.
- Capacidad laboral afectada con disminución objetivada del rendimiento útil.

El grado de **incapacidad** estará en relación con:

- La relación entre las fases de descompensación y los períodos libres de enfermedad o de afectación del rendimiento.
- La cronicidad del trastorno.

Podrán verse afectadas fundamentalmente las capacidades para realizar:

- Aquellas actividades con elevados requerimientos de responsabilidad y carga de estrés, tareas que impliquen importante grado de responsabilidad, actividades especialmente reguladas donde reglamentariamente se exija un nivel de capacidad psíquico mejor del referido para este criterio (vehículos, armas,..) y aquellas que requieran atención/concentración continuada y un ritmo de ejecución y planificación en tiempo determinado.
- Tareas que requieran relaciones interpersonales con motivo exclusivo de la realización de las tareas propias de la profesión.
- Tareas que requieran buena adaptación a estresores externos durante las descompensaciones.
- Tareas que se vean interferidas por secundarismos farmacológicos o servidumbre terapéutica (internamientos, unidades de día,...).

IV. VALORACIÓN POR PATOLOGÍAS

1. TRASTORNOS AFECTIVOS (DEL ESTADO DE ÁNIMO)

IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS:

Patología	Código CIE-9-MC (DSM)	Código CIE-10
TRASTORNOS AFECTIVOS (del Humor)		
Episodio maníaco	296.0	F 30
Hipomanía	296.4	F 30.0
Trastorno Bipolar, episodio actual	296.xx	F 31
Hipomaníaco	296.40	F 31.0
• Maníaco	296.4	F 31.1/2
• Depresivo	296.5	F 31.3/4/5
• Mixto	296.6	F 31.6
T. depresivo mayor episodio único	296.2	F 32 (episodio depresivo)
T. depresivo mayor recidivante	296.3	F 33
Distimia	300.4	F 34.1
Ciclotimia	301.13	F 34.0
Otros Trastornos del humor	296.90	F 38
T. del ánimo debido a enfermedad médica	296.83	F 06.xx

Se incluyen los trastornos que tienen como característica principal una alteración del humor.

Los EPISODIOS AFECTIVOS se incluyen de manera separada a los trastornos para poder diagnosticarlos adecuadamente. No tienen asignados códigos diagnósticos y no pueden diagnosticarse como entidades independientes; sin embargo, sirven como fundamento al diagnóstico de los trastornos.

Los TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO tienen unos criterios que exigen la presencia o ausencia de los episodios afectivos anteriores.

Hay unas ESPECIFICACIONES que describen el episodio afectivo más reciente o el curso de los episodios recidivantes, tienen la finalidad de mejorar la especificación diagnóstica, creando subgrupos más homogéneos, elegir mejor un tratamiento y mejorar la predicción pronóstica.

ESPECIFICACIONES:

1. ESPECIFICACIONES DE GRAVEDAD/PSICOSIS/REMISIÓN

a. **Para EPISODIO DEPRESIVO MAYOR actual o reciente:**

- **Leve:** pocos o ningún síntoma aparte de los necesarios para diagnóstico y provocan ligera incapacidad laboral o de relaciones sociales.
- **Moderado:** síntomas de incapacidad funcional entre «leves» y «graves».
- **Grave sin síntomas psicóticos:** varios síntomas además de los necesarios para diagnóstico y que interfieren notablemente en actividades laborales o sociales.
- **Grave con síntomas psicóticos:** ideas delirantes o alucinaciones. Si se puede especificar si son congruentes o no con el estado de ánimo.
- **En remisión parcial:** hay algunos síntomas pero no se cumplen todos los criterios o no hay síntomas significativos durante < 2 meses.
- **En remisión total:** durante los 2 últimos meses no ha habido signos o síntomas significativos de la alteración.
- **No especificado.**

b. **Para EPISODIO MANIACO actual o reciente:**

- **Leve:** se cumplen síntomas de los criterios mínimos para diagnóstico.
- **Moderado:** gran aumento de la actividad o deterioro del juicio.
- **Grave sin síntomas psicóticos:** se necesita una supervisión prácticamente continua para proteger al sujeto del daño físico que se pueda causar a sí mismo o a los demás.
- **Grave con síntomas psicóticos:** ideas delirantes o alucinaciones, congruentes o no con el estado de ánimo.
- **En remisión parcial:** no se cumplen todos los criterios, o periodo sin síntomas significativos de < 2 meses.
- **En remisión total:** sin síntomas en los últimos 2 meses.
- **No especificado.**

c. **Para EPISODIO MIXTO:**

Lo mismo que para el anterior.

2. ESPECIFICACIONES DE CRONICIDAD

- **Crónico** si los criterios completos para un episodio depresivo mayor se han cumplido de forma continua durante al menos los 2 últimos años.

3. ESPECIFICACIÓN DE SÍNTOMAS CATATÓNICOS

Con síntomas catatónicos, si el cuadro clínico está dominado por al menos dos de los siguientes síntomas:

1. Inmovilidad motora que puede manifestarse por catalepsia o por estupor
2. Actividad motora excesiva (aparentemente sin propósito e independiente de estímulos externos).
3. Negativismo extremo.
4. Peculiaridades del movimiento voluntario.
5. Ecolalia o ecopraxia.

4. ESPECIFICACIÓN DE SÍNTOMAS MELANCÓLICOS

Con síntomas melancólicos:

A. Presencia de uno de los siguientes síntomas durante el periodo más grave del episodio actual:

1. Pérdida de placer en todas o casi todas las actividades.
2. Falta de reactividad a los estímulos habitualmente placenteros.

B. Tres o más de los siguientes:

1. Una cualidad distintiva del estado de ánimo depresivo.
2. La depresión es habitualmente peor por la mañana.
3. Despertar precoz (al menos 2 horas antes de lo habitual).
4. Enlentecimiento o agitación psicomotriz.
5. Anorexia significativa o pérdida de peso.
6. Culpabilidad excesiva o inapropiada.

5. ESPECIFICACIÓN DE SÍNTOMAS ATÍPICOS

Con síntomas atípicos:

A. Reactividad del estado de ánimo (mejora a situaciones reales o positivas)

B. Dos o más de los siguientes:

1. Aumento significativo del peso o del apetito.
2. Hipersomnía.
3. Abatimiento.
4. Patrón de larga duración de sensibilidad al rechazo interpersonal.

C. En el mismo episodio no se cumplen criterios ni melancólicos ni catatónicos.

6. ESPECIFICACIÓN DE INICIO EN POSPARTO

Con inicio en el postparto: el inicio del episodio ocurre en las primeras 4 semanas del posparto.

7. ESPECIFICACIONES QUE DESCRIBEN CURSO EPISODIOS RECIDIVANTES

- a. Con o sin recuperación interepisódica: si se logra remisión total entre dos episodios afectivos recientes.
- b. Patrón estacional:
 - A. Ha habido una relación temporal sostenida entre inicio de los episodios depresivos mayores o un trastorno depresivo mayor recurrente y una determinada época del año.
 - B. Las remisiones totales también se dan en una determinada época del año.
 - C. En los últimos 2 años ha habido episodios depresivos mayores que han demostrado relación estacional definida en los criterios A y B y no ha habido episodios depresivos mayores no estacionales en el mismo periodo.
 - D. Los episodios depresivos mayores estacionales tiene que ser sustancialmente más numerosos que los depresivos mayores no estacionales.
- c. Ciclos rápidos: al menos cuatro episodios de alteración del estado de ánimo en los 12 meses previos que cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor, maniaco, mixto o hipomaniaco.

2. **TRASTORNOS DE ANSIEDAD**

La **definición de ansiedad** es un estado de agitación e inquietud que acompaña al miedo, la ira o también a la felicidad. La ansiedad está unida a la supervivencia, ya que en un estado de ansiedad se incrementan las facultades perceptivas ante un peligro. Pero cuando esta característica innata del ser humano se vuelve patológica lo denominamos **Trastorno de Ansiedad**.

Según la OMS (Organización Mundial de la Salud) las fobias, el TOC (trastorno obsesivo-compulsivo) y los ataques de pánico forman parte de los Trastornos de Ansiedad y pueden ser tratados con psicoterapia o con fármacos ansiolíticos.

IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS:

Patología	Código CIE-9-MC (DSM)	Código CIE-10
TRASTORNOS DE ANSIEDAD		
T. de ansiedad generalizada	300.02	F 41.1
T. de pánico	300.01	F 41.0
Agorafobia	300.22	F 40.0
Fobias sociales	300.23	F 40.1
T. mixto ansioso-depresivo	No incluido	F 41.2
T. de ansiedad sin especificación	300.00	F 41.9
Trastorno de estrés post-traumático	309.81	F 43.1
T. de adaptación	309.xx	F 43.2
T. de ansiedad debido a enfermedad médica	293.84	F 06.4

Proceso	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento y efectos secundarios	Estabilización y/o secuelas
<p>TRASTORNO DE ANGUSTIA</p>	<p>Aparición temporal y aislada de miedo o malestar intensos + síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Palpitaciones, sacudidas del corazón o elevación de la frecuencia cardíaca. 2. Sudoración. 3. Temblores o sacudidas. 4. Sensación de ahogo o falta de aliento. 5. Sensación de atragantarse. 6. Opresión o malestar torácico. 7. Náuseas o molestias abdominales. 	<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica detallada. • Analítica: hemograma, pruebas de coagulación, Bioquímica con función hepática y renal, glucosa en ayunas y perfil tiroideo, detección tóxicos en orina. • EKG. • Escala de pánico y agorafobia de Bandelow (PAS). • Trastorno de pánico diario del paciente. 	<ul style="list-style-type: none"> • Carácter ambulatorio; hospitalización si existe depresión comórbida. • Psicoterapia: Cognitivo conductual, psicodinámica, familiar y de apoyo • Farmacológico: <ul style="list-style-type: none"> - Antidepresivos: ISRS, tricíclicos, IMAO, Venlafaxina. - NO usar Bupropion. - Benzodiazepinas. - Otros fármacos: anticonvulsivos y antipsicóticos no convencionales... 	<ul style="list-style-type: none"> • Curso crónico con evolución variable. • Existe riesgo elevado de ideación e intentos suicidas. • Buen pronóstico si duración breve de la sintomatología y buen ajuste premórbido.
<p>1. Crisis de angustia o crisis de pánico Mayor frecuencia en adolescencia o principio edad adulta</p>	<p>Crisis paroxísticas angustia, ansiedad anticipatoria, conductas evitativas.</p>			
<p>2. Agorafobia</p>	<p>Ansiedad al encontrarse en lugares o situaciones donde escapar puede resultar difícil.</p>			

Proceso	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento y efectos secundarios	Estabilización y/o secuelas
<p>3. Trastorno de angustia sin agorafobia</p>	<p>Crisis de angustia inesperadas recidivantes, al menos una crisis con otro sintoma:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inquietud persistente ante la posibilidad de tener otra crisis. • Preocupación extrema por las crisis, cambio de comportamiento en relación con las crisis. 			
<p>4. Agorafobia sin historia de trastorno angustia</p>	<p>Aparición de agorafobia en relación con el temor a desarrollar síntomas similares a la angustia.</p>			
<p>TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO Presentan una comorbilidad del 67% con el trastorno depresivo mayor y del 25% fobia social. Alto riesgo de consumo de alcohol. Trastornos de la conducta alimentaria y trastornos de la personalidad.</p>	<p>Obsesiones: Pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan como intrusos y causan malestar y ansiedad significativos. Compulsiones comportamiento o actos mentales de carácter repetitivo que el individuo se ve obligado a realizar en respuesta a una obsesión.</p>	<p>Inventario de Obsesiones y compulsiones de Yale-Brown (Y-BOCs) 1989. Inventario obsesivo compulsivo del Madsley.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Pisocofármacos: ISRS o Clomipramina (1.ª elección) Potenciar el 1.º fármaco con ác. valpróico, carbamazepina, Venlafaxina e IMAOS. Antipsicóticos de nueva generación (Aripipazol y Paliperidona). • Psicoterapia: Terapia cognitivo conductual. • Psicocirugía y otros tratamientos: en casos especialmente graves. 	<p>Evolución larga y variable. La buena adaptación social y laboral, la presencia de un factor desencadenante y el carácter episódico de los síntomas indican un buen pronóstico.</p>

Proceso	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento y efectos secundarios	Estabilización y/o secuelas
<p>FOBIA ESPECÍFICA El paciente reconoce este miedo como excesivo o irracional. Es el trastorno mental más frecuente en mujeres y el segundo en hombres después de los relacionados con el consumo de sustancias</p>	<p>Temor acusado y persistente excesivo o irracional desencadenado por la presencia o anticipación de un objeto o situación específica.</p>	<p>Exploración psicopatológica Diagnóstico diferencial con fobia social, trastorno angustia con agorafobia, trastorno estrés posttraumático, TOC e hipocondría</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento psicológico: terapia de exposición. • Farmacológico: Benzodiazepinas ante situaciones fóbicas. 	<p>Se considera que la gravedad del cuadro se mantiene relativamente constante.</p>
<p>TRASTORNO ESTRÉS POSTRAUMÁTICO (TEPT) La persona ha estado expuesta a un acontecimiento traumático, y este acontecimiento es reexperimentado. Evitación de estímulos asociados al trauma.</p>	<p>Dificultad para conciliar el sueño, irritabilidad o ataques de ira, dificultad para concentrarse, hipervigilancia respuestas exageradas de sobresalto. Afecto embotado. (estas alteraciones se prolongan más de un mes).</p>	<p>Escala para TEPT autoadministrada: Screeneing 50 sobre 85 = TEPT Escala de Trauma de Davidson: evalúa frecuencia y gravedad de los síntomas de TEPT. Cuestionario para experiencias traumáticas. Índice global de Duke para el TEPT.</p>	<p>Tratamiento ambulatorio en la mayoría de los pacientes.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Farmacológico: ISRS de primera línea * Venlafaxina Trazodona, Nefzodona, Mirtazapina ** Antidrepsivos ** Anticónculsivos ** Benzodiazepinas (útiles para ansiedad y mejorar el miedo). ** Anticónculsivos para los Síntomas de reexperimentación. *Antipsicóticos atípicos. 	<p>Mal pronóstico: Si es muy joven o muy anciano. Si existe un trastorno personalidad comórbido asociado. Si poco apoyo social.</p>
<p>TRASTORNO DE ESTRÉS AGUDO Exposición a un acontecimiento traumático con amenaza para su integridad física otros.</p>	<p>Sensación subjetiva de embotamiento, reducción del conocimiento de su entorno, desrealización, personalización. Amnesia disociativa.</p>			

Proceso	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento y efectos secundarios	Estabilización y/o secuelas
			<ul style="list-style-type: none"> • Psicoterapia * Terapia cognitivo conductual focalizada en el trauma. * Desensibilización y procesamiento por movimientos oculares. • Terapia psicodinámica. Psicoeducación y apoyo <ul style="list-style-type: none"> • Terapias de grupo. 	

3. PSICOSIS Y OTROS TRASTORNOS PSICÓTICOS

Alteración de la percepción de la realidad y, por lo tanto, de la capacidad de juicio

La psicosis es un trastorno mental mayor, de origen emocional u orgánico, que produce un deterioro de la capacidad de pensar, responder emocionalmente, recordar, comunicar, interpretar la realidad y comportarse.

La aparición de la psicofarmacología supuso un retorno a los conceptos clínico biológicos y una importante revisión de las ideas. La definición clínica actual del concepto aparece ya en el DSM-III, se retoma en el DSM-III-R y no se modifica en el DSM-IV. Sigue en evolución: según la web que la American Psychiatric Association (APA) dedica al inminente DSM-V, éste incluirá el apartado de Espectro de la Esquizofrenia y Otros Trastornos Psicóticos.

IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS:

Patología	Código CIE-9-MC (DSM)	Código CIE-10
TRASTORNOS PSICÓTICOS		
Esquizofrenia:	295	F 20
-Paranoide.	295.3	F 20.0
-Hebefrénica/Desorganizada.	295.1	F 20.1
-Catatónica.	295.2	F 20.2
-Indiferenciada.	295.9	F 20.3
-Depresión Postesquizofrenia.	No incluido	F 20.4
-Residual.	295.6	F 20.5
-Simple.	No incluido	F 20.6
T. Esquizotípico.	301.22	F 21
T. Ideas Delirantes.	297.1	F 22
T. Psicótico Agudo/Breve.	298.8	F 23
T. Ideas Delirantes Inducidas.	297.3	F 24
T. Esquizoafectivo.	295.7	F 25
T. Psicótico no especificado.	298.9	F 29
T. Esquizofreniforme.	295.4	F 20.8
T. Psicótico debido a enfermedad médica.	293	F 06.x

	Clinica	Exploración	Limitaciones
Sensorio y cognición	Consciente, orientado, memoria intacta. En general, poca conciencia de la enfermedad.	- Examen físico y constantes. - Analítica Sangre y Orina: • Hemograma. • Bioquímica. • Vitamina B12 y ác. fólico. • Hormonas tiroideas. • Electrolitos. • Calcio. • Glucemia. • Función renal. • Función hepática. - Serología: • VIH. • Hepatitis. • Lúes. - Tóxicos: en orina y sangre. - ECG. - Pruebas de imagen: • TAC. • RM. - Entrevistas estructurales diagnósticas: • SADS. • SCID. • DIS. • CIDI.	Valorar las deficiencias, alteraciones o pérdida funcional que puede interferir en actividades de la vida diaria: autocuidado, higiene personal, comunicación, capacidad de vivir de forma independiente, etc. El grado y el tipo de deterioro varían de forma notable entre los pacientes con un mismo diagnóstico y dentro de la misma persona a lo largo de la evolución del trastorno que padece. La posibilidad de poder trabajar un paciente con trastorno mental grave depende de distintas variables: 1. El subtipo de enfermedad: evolución, estadio, gravedad 2. Conciencia de enfermedad y grado de adherencia al tratamiento. 3. Funciones ejecutivas: memoria y aprendizaje verbal, memoria de trabajo, velocidad de procesamiento. Los síntomas alucinatorios y delirantes se consideran secundarios al trastorno básico del proceso de información y de integración cognitivo funcional. 4. Intensidad y persistencia de los síntomas negativos deficitarios y de los positivos más allá de la fase aguda. Lograda la estabilización clínica, los pacientes presentan una considerable discapacidad funcional derivada de la progresión de los síntomas negativos, los déficit cognitivos y el aislamiento social. 5. Variables del enfermo: nivel educacional y cultural. 6. Variables socioeconómicas: discriminación, normativa facilitadora, situación económica. 7. Características del trabajo: si se trata de una actividad en relación directa con personas, es necesario garantizar: • <i>Adecuada competencia psicosocial</i> : motivación, empatía y habilidades sociales, al mismo nivel que en el ámbito instrumental.
Psicomotricidad	Síndrome catatónico, alteraciones de la postura y la marcha, discinesias farmacológicas.		
Afecto	Embotado, aplanado o inapropiado.		
Alteraciones de la percepción: alucinaciones	Auditivas (las más frecuentes). Gustativas. Olfatorias. Táctiles. Cinestésicas.		
Alteraciones del pensamiento	Contenido del pensamiento: - Ideas delirantes - Pérdida de los límites del yo - Pobreza del contenido, perseveración, verbigeración - Forma del pensamiento: - Pérdida de asociaciones. - Descarilamiento / disgregación / incoherencia / contaminación / condensación. - Tangencialidad. - Circunstantialidad. - Neologismos / paralogismos. - Ecolalia. - Ensalada de palabras (esquizoafasia). - Proceso del pensamiento.		

Clinica	Exploración	Limitaciones
<ul style="list-style-type: none"> - Fuga de ideas, bloqueo mental, asociaciones extrañas, pensamiento agolpado o impuesto, robo del pensamiento. - Sonorización, eco y difusión del pensamiento. 	<ul style="list-style-type: none"> - Instrumentos de evaluación de la psicosis: <ul style="list-style-type: none"> • BPRS. 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Adecuados recursos cognitivos</i>, buen funcionamiento ejecutivo, memoria de trabajo y capacidad de toma de decisiones complejas. • <i>Ausencia de conductas de riesgo</i> y de trastorno mental grave que provoque malestar clínicamente significativo o deterioro del funcionamiento sociolaboral.

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del tto. (que puedan influir en la capacidad)	Tiempo de estabilización clínica	Secuelas	Limitaciones
F20 ESQUIZO-FRENIA	<p>A: Dos o más de los siguientes síntomas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ideas delirantes. - Alucinaciones. - Lenguaje desorganizado. - Comportamiento catatónico o gravemente desorganizado. - Síntomas negativos (Aplanamiento afectivo, alogía o abulia) <p>B: Disfunción social/laboral.</p> <p>C: Duración: al menos 6 meses, con al menos 1 mes con síntomas A.</p> <p>D: Exclusión de los Trast. Esquizoafectivo y del estado de ánimo.</p> <p>E: Exclusión de consumo de sustancias y de enf. médica.</p> <p>F: Relación con un trastorno generalizado del desarrollo.</p>	<p>Exploración psicológica:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Examen del estado mental: <ul style="list-style-type: none"> • Sensorio y cognición. • Psicocomotricidad. • Afecto. • Alteraciones de la percepción. • Alteración del pensamiento. - Pruebas complementarias: <ul style="list-style-type: none"> • TAC. • PET. • SPECT. • Test y escalas. 	<p>A. Antipsicóticos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1 Risperidona. 2 Pimiperidona. 3. Olanzapina. 4. Quetiapina. 5. Ziprasidona. 6. Amisulpiride. 7. Aripiprazol. 8. Risperidona de acción prolongada. 9. Clozapina. <p>B. Terapia electroconvulsiva:</p> <p>Indicada en casos de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Esquizofrenia resistente a medicación. • Catatonia que no responde a medicación i.m en 48 horas. <p>C. Terapia cognitivo-conductual</p> <p>D. Entrenamientos en habilidades sociales</p>	<p>1. Hiperprolactinemia.</p> <p>Parkinsonismo.</p> <p>2. SEP dosis dependientes. Cefaleas.</p> <p>3. Riesgo de síndrome metabólico. Sedación. Efectos anticolinérgicos.</p> <p>4. Sedación. Aumento de peso. Vigilar cataratas. Controles hemáticos.</p> <p>5. Ansiedad. Sedación a dosis altas. Alargamiento del QT.</p> <p>6. SEP dosis dependientes. Efectos neuroendocrinos.</p> <p>Aumento de peso.</p> <p>7. Sedación y/o activación.</p> <p>8. Menos que vía oral</p> <p>9. Agranulocitosis.</p> <p>10. Aumento de peso.</p> <p>11. Efectos anticolinérgicos.</p>	<p>Abarca los 6 a 12 meses posteriores a un episodio agudo</p>	<p>Evolución hacia:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Recuperación. - Remisiones y recaídas (brotes). - Deterioro y cronicidad definitiva. 	<p>Puede ocurrir:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Recuperación completa. - Recuperación parcial con recaídas. - Sintomatología psicótica crónica. - Fallecimiento. La mortalidad es tres veces superior a la población general. - Gran riesgo de suicidio.

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del tto (que puedan influir en la capacidad)	Tiempo de estabilización clínica	Secuelas	Limitaciones
F20.0x TIPO PARANOIDE	<ul style="list-style-type: none"> - Ideas delirantes o alucinaciones auditivas. - Conservación relativa de la capacidad cognoscitiva y de la afectividad. 	<ul style="list-style-type: none"> - Exploración psicopatológica: Examen del estado mental: <ul style="list-style-type: none"> • Sensorio y cognición. • Psicomotricidad. • Afecto. • Alteraciones de la percepción. • Alteración del pensamiento. - Pruebas complementarias: <ul style="list-style-type: none"> • TAC. • PET. • SPECT. - Test y escalas. 	<p>A. Antipsicóticos. B. Terapia cognitivo-conductual. C. Entrenamientos en habilidades sociales.</p>	Los indicados en la Esquizofrenia.	Abarca los 6 a 12 meses posteriores a un episodio agudo.	<p>Evolución hacia:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Recuperación. - Remisiones y recaídas (brotes). - Deterioro y cronicidad definitiva. 	<p>Puede ocurrir:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Recuperación completa. - Recuperación parcial con recaídas. - Sintomatología psicótica crónica. - Fallecimiento.
F20.1x TIPO DESORGANIZADO	<ul style="list-style-type: none"> - Lenguaje desorganizado. - Comportamiento desorganizado. - Afectividad aplanada o inapropiada. 	<ul style="list-style-type: none"> - Exploración psicopatológica: Examen del estado mental: <ul style="list-style-type: none"> • Sensorio y cognición. • Psicomotricidad. • Afecto. • Alteraciones de la percepción. • Alteración del pensamiento. - Pruebas complementarias: <ul style="list-style-type: none"> • TAC. • PET. • SPECT. - Test y escalas. 	<p>A. Antipsicóticos. B. Terapia cognitivo-conductual. C. Entrenamientos en habilidades sociales.</p>	Los indicados en la Esquizofrenia.	Abarca los 6 a 12 meses posteriores a un episodio agudo.	<p>Evolución hacia:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Recuperación. - Remisiones y recaídas (brotes). - Deterioro y cronicidad definitiva. 	<p>Puede ocurrir:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Recuperación parcial con recaídas. - Sintomatología psicótica crónica. - Mal pronóstico debido a la personalidad inmadura del paciente.

Proceso	Clinica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del tto. (que puedan influir en la capacidad)	Tiempo de estabilización clínica	Secuelas	Limitaciones
F20.2x TIPO CATATÓNICO	<ul style="list-style-type: none"> - Inmovilidad motora manifestada por catalepsia o estupor. - Actividad motora excesiva. - Negativismo extremo o mutismo. - Peculiaridades del movimiento voluntario manifestadas por la adopción de posturas extrañas, movimientos estereotipados, manierismos marcados o muecas llamativas. - Ecolalia o ecopraxia. 	<ul style="list-style-type: none"> - Exploración psicopatológica: Examen del estado mental: <ul style="list-style-type: none"> • Sensorio y cognición. • Psicomotricidad. • Afecto. - Alteraciones de la percepción. - Alteración del pensamiento. - Pruebas complementarias: <ul style="list-style-type: none"> • TAC. • PET. • SPECT. - Test y escalas. 	<p>A. Antipsicóticos. B. Terapia cognitivo-conductual. C. Entrenamientos en habilidades sociales. D. Terapia electroconvulsiva: Indicada en casos de: - Catatonia que no responde a medicación i.m en 48 horas.</p>	<p>Los indicados en la Esquizofrenia.</p>	<p>Abarca los 6 a 12 meses posteriores a un episodio agudo.</p>	<p>Evolución hacia: - Deterioro y cronicidad definitiva.</p>	<p>Mal pronóstico: - Sintomatología psicótica crónica: - Fallecimiento.</p>
F20.3x TIPO INDIFERENCIADO	<ul style="list-style-type: none"> - Presentan síntomas que cumplen los criterios del tipo A pero que no cumplen los criterios para los tipos paranoide, desorganizado o catatónico. - Clínica con mezcla de las anteriores. 	<ul style="list-style-type: none"> - Exploración psicopatológica: Examen del estado mental: <ul style="list-style-type: none"> • Sensorio y cognición. • Psicomotricidad. • Afecto. • Alteraciones de la percepción. - Pruebas complementarias: <ul style="list-style-type: none"> • TAC. • PET. • SPECT. - Test y escalas. 	<p>A. Antipsicóticos. B. Terapia cognitivo-conductual. C. Entrenamientos en habilidades sociales.</p>	<p>Los indicados en la Esquizofrenia.</p>	<p>Abarca los 6 a 12 meses posteriores a un episodio agudo.</p>	<p>Evolución hacia: - Recuperación completa. - Remisiones y recaídas (brotes) - Deterioro y cronicidad definitiva.</p>	<p>Recuperación completa. - Recuperación parcial con recaídas. - Sintomatología psicótica crónica. - Fallecimiento.</p>

Proceso	Clinica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del tto. (que puedan influir en la capacidad)	Tiempo de estabilización clínica	Secuelas	Limitaciones
F20.0x TIPO RESIDUAL	<ul style="list-style-type: none"> - Ausencia de ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado y comportamiento catatónico o gravemente desorganizado. - Manifestaciones continuas de la alteración, como lo indica la presencia de síntomas negativos o de dos o más síntomas de los enumerados en el Criterio A para la esquizofrenia, presentes de una forma atenuada. 	<ul style="list-style-type: none"> - Exploración psicopatológica: Examen del estado mental: <ul style="list-style-type: none"> • Sensorio y cognición. • Psicomotricidad. • Afecto. • Alteraciones de la percepción. • Alteración del pensamiento. - Pruebas complementarias: <ul style="list-style-type: none"> • TAC. • PET. • SPECT. - Test y escalas. 	<p>A. Antipsicóticos. B. Terapia cognitivo-conductual. C. Entrenamientos en habilidades sociales.</p>	<p>Los indicados en la Esquizofrenia.</p>	<p>Abarca los 6 a 12 meses posteriores a un episodio agudo.</p>	<p>Evolución a la recuperación.</p>	<p>Debe haber un episodio de esquizofrenia sin síntomas psicóticos importantes.</p>
F20.8 TRASTORNO ESQUIZOFRENIFORME	<ul style="list-style-type: none"> - Se cumplen criterios del tipo A, D y E. - Presentación sintomática equivalente a la esquizofrenia excepto por su duración (De 1 a 6 meses) - Ausencia del requerimiento de que exista un deterioro funcional 	<ul style="list-style-type: none"> - Exploración psicopatológica. - Analítica y orina. - Serología VIH, Hepatitis, Lúes. - Tóxicos (Orina y sangre). - ECG. - Pruebas de imagen (TAC, RMIN). - Entrevistas estructurales diagnósticas. - Instrumentos de evaluación de la Psicosis. 	<p>A. Similar a anteriores. B. Ingreso hospitalario según riesgo. *Si cuadro < 1 mes: Suspender la medicación a partir de 12 meses. *Si > 1 mes: mantener mínimo 2 años y después suspensión gradual. *Si recuperación incompleta y/o recaída: Mantener completo 5 años.</p>	<p>Los indicados en la Esquizofrenia.</p>	<p>Entre 1 y 6 meses (Incluidas fases prodrómicas, activas y residuales). Cuando el diagnóstico debe hacerse sin esperar a la remisión, se calificará como "provisional".</p>	<p>10-20% casos: episodio único. 10-20%: curso crónico. 40-60%: patrón recurrente con defecto estable.</p>	<p>Más del 50% se reclasifican como esquizofrenia o trast. Esquizo-afectivo o trast. del estado de ánimo con síntomas psicóticos. Mayor mortalidad y riesgo de suicidio que la esquizofrenia.</p>

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del tto. (que puedan influir en la capacidad)	Tiempo de estabilización clínica	Secuelas	Limitaciones
F25.X TRASTORNO ESQUIZO- AFECTIVO	Presenta en algún momento un episodio depresivo mayor, maniaco o mixto, simultáneamente con síntomas que cumplen el Criterio A para la esquizofrenia. Codificación: * Tipo bipolar. * Tipo depresivo.	Diagnóstico psicopatológico menos fiable debido a importante heterogeneidad grupal y dificultad de englobar en categorías cuadros psicopatológicos límite. Se realiza: - Exploración psicopatológica. - Pruebas de laboratorio. - Pruebas de neuroimagen. - Entrevista semiestructurada para trastornos afectivos y esquizofrenia.	A. Tto. farmacológico: - Antidepresivos. - Antipsicóticos. Tipo bipolar: - Litio y antipsicóticos o la combinación de ambos. - Evitar antidepresivos por riesgo de viraje. Tipo depresivo: - Antidepresivos. - Antipsicóticos. - Litio. B. TEC si resistencia a tratamiento. C. Tratamientos psicosociales.	Los indicados en la Esquizofrenia: ANTIDEPRESIVOS: • Por inhibición de la recaptación de noradrenalina: Taquicardia. Temblor. Ansiedad/agitación. • Por inhibición de la recaptación de serotonina: Náuseas. • Por bloqueo de receptores de acetilcolina: Efectos anticolinérgicos: Sequedad de boca, estreñimiento, retención urinaria... • Por bloqueo de receptores de histamina: Sedación/somnolencia. • Por bloqueo de receptores adrenérgicos: Hipotensión ortostática.	Fase de estabilización: transición entre la fase aguda y la de mantenimiento a largo plazo.	Síntomas residuales postepisodio con más frecuencia que en los trastornos afectivos.	Según evolución.

Proceso	Clinica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del tto. (que puedan influir en la capacidad)	Tiempo de estabilización clínica	Secuelas	Limitaciones
F22.0 TRASTORNO DELIRANTE	<ul style="list-style-type: none"> • 1 mes de ideas delirantes no extrañas sin otros síntomas de la fase activa de la esquizofrenia. • Puede haber alucinaciones táctiles u olfatorias si están relacionadas con el tema delirante. 	<ul style="list-style-type: none"> - Pruebas médicas: exploración física, neurológica, neuropsicológica, analítica completa, pruebas de imagen. - Escalas de evaluación de ideas delirantes: Simple Delusional Syndrome Scales (SDSS), que valora el curso y respuesta a tratamiento. 	<p>A. Tto. farmacológico:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antipsicóticos: Pimocida y Olanzapina. - Antidepresivos. <p>B. Psicoterapia.</p>	Los propios de los antipsicóticos y antidepresivos.	Duración mínima de 3 meses.	<ul style="list-style-type: none"> - 50%: recuperación a largo plazo. - 20%: síntomas delirantes atenuados. - 30%: curso continuo, sin remisiones. 	Dependiendo de la evolución.
F23.8 TRASTORNO PSICÓTICO BREVE	<ul style="list-style-type: none"> - Presenta uno o más de los siguientes síntomas: - Ideas delirantes. - Alucinaciones. - Lenguaje desorganizado. - Comportamiento catatónico o gravemente desorganizado. 	<ul style="list-style-type: none"> - Exploración física. - Analítica completa. - Tóxicos. - TAC craneal, RMN y EEG. - No existen pruebas psicométricas específicas. 	<p>A. Hospitalización:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Evaluación y control de síntomas. • Entorno tranquilo. • Breve. <p>B. Antipsicóticos.</p> <p>C. Benzodiacepinas.</p> <p>*NO se han ensayado otros tratamientos.</p>	Los propios de los antipsicóticos y benzodiacepinas.	Al menos 1 día, pero inferior a 1 mes.	<ul style="list-style-type: none"> - Retorno completo al nivel premórbido de actividad. 	<ul style="list-style-type: none"> - 50% diagnóstico posterior de trastorno psiquiátrico crónico. - Síntomas depresivos después de sint. psicóticos. - Riesgo de suicidio en fase psicótica y depresiva postpsicótica.
F24 TRASTORNO PSICÓTICO COMPARTIDO	<ul style="list-style-type: none"> - Ideas delirantes parecidas en su contenido a la de la persona que ya tenía la idea delirante. 	<ul style="list-style-type: none"> - Síntomas psicóticos similares, comúnmente ideas delirantes, en dos o más individuos que comparten una relación cercana y, en la mayoría de los casos, aislamiento social. 	<p>A. Antipsicóticos.</p> <p>B. Tratamiento para síntomas asociados: depresión o ansiedad.</p> <p>C. Psicoterapia.</p>	Los propios de los antipsicóticos, antidepresivos y ansiolíticos.	Dependiente de la condición psiquiátrica de las personas incluidas.	Dependiendo de la evolución.	Dependiente del cuadro delirante de base y la condición psiquiátrica de cada paciente incluido.

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del tto. (que puedan influir en la capacidad)	Tiempo de estabilización clínica	Secuelas	Limitaciones
F06 TRASTORNO PSICÓTICO DEBIDO A ENFERMEDAD MÉDICA	<ul style="list-style-type: none"> - Los síntomas psicóticos son consecuencia fisiológica directa de la enfermedad médica. - Puede presentar ideas delirantes o alucinaciones 	<ul style="list-style-type: none"> - Establecer la enfermedad médica. - Establecer que la alteración psicótica está etiológicamente relacionada con la enfermedad médica a través de un mecanismo fisiológico. 	Los de la enfermedad causante.	Los efectos secundarios de los fármacos utilizados para la enfermedad de base.	Variable.	<ul style="list-style-type: none"> - Restablecimiento <i>ad integrum</i> a la enf. causante. - Mantenimiento de delirios tras estabilización de enf. de base. 	Según evolución.
F1X TRASTORNO PSICÓTICO INDUCIDO POR SUSTANCIAS	Alucinaciones o ideas delirantes.	<ol style="list-style-type: none"> 1) Trastorno psicótico debido al consumo de sustancias psicoactivas: si los síntomas aparecen las primeras dos semanas del consumo. 2) Trastorno psicótico de inicio tardío al consumo de sustancias psicoactivas: si los síntomas parecen entre las 2 y las 6 semanas de haberse iniciado el consumo. 	<ul style="list-style-type: none"> - Dependiendo de del fármaco implicado. - Tratamiento de apoyo estructurado y protector. - Benzodiazepinas de acción corta. 	Los efectos secundarios dependiendo de los fármacos implicados.	Variable.	Variable. Secundarias al tiempo de consumo y tipo de sustancia psicoactiva.	Según evolución, conciencia de enfermedad y adherencia a tratamiento.
TRASTORNO PSICÓTICO NO ESPECIFICADO	<ul style="list-style-type: none"> - No cumplen los criterios para ninguno de los trastornos psicóticos específicos. - La sintomatología psicótica acerca de la que se dispone de una información insuficiente o contradictoria. 	<p>El trastorno psicótico no especificado incluye sintomatología psicótica (ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado, comportamiento catatónico o gravemente desorganizado) pero que, por falta de información o contradicciones, no cumple los criterios diagnósticos de otros T. psicóticos definidos.</p> <p>Algunos ejemplos serían: Psicosis postparto, síntomas psicóticos de duración inferior a un mes, alucinaciones auditivas persistentes sin más características, ideas delirantes no extrañas persistentes, trastornos psicóticos sin posibilidad de determinar si es primario, debido a una enfermedad médica o inducidos por sustancias.</p>					

4. TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS:

Patología	Código CIE-9-MC (DSM)	Código CIE-10
TRASTORNOS DE PERSONALIDAD	301	F 60
TP Paranoide	301.0	F 60.0
TP Esquizoide	301.2	F 60.1
TP Esquizotípico	301.22	F 21
TP Disocial/Antisocial	301.7	F 60.2
TP Inestabilidad Emocional/Límite	301.83	F 60.3
TP Histriónico	301.50	F 60.4
TP Narcisista	301.81	F 60.81
TP Ansioso/Por Evitación	301.82	F 60.6
TP Dependiente	301.6	F 60.7
TP Anancástico/Obs-Comp.	301.4	F 60.5
TP No especificado	301.9	F 60.9

Grupo de afecciones de salud mental en las cuales una persona tiene un **patrón prolongado de comportamientos, emociones y pensamientos** que es muy **diferente** a las expectativas de su cultura. Estos comportamientos pueden interferir con la capacidad de la persona para desempeñarse en las relaciones interpersonales, el trabajo y otros escenarios.

Son pacientes más *demandantes* de lo habitual, con consultas a veces extravagantes. Se suelen mostrar como víctimas y culpabilizan a los demás de sus desgracias.

Son pacientes *inestables* que pueden conllevar *conductas de riesgo*, por lo que *generan mucha conflictividad* en el entorno familiar, laboral y sociosanitario.

Como caso especial, el **trastorno límite de personalidad** consiste en un patrón persistente de **inestabilidad en las relaciones interpersonales, afecto y autoimagen con escaso control de impulsos**. Constituye un síndrome heterogéneo, difícil de delimitar, con presentaciones clínicas y del comportamiento que varían entre individuos y entre los distintos momentos de evolución de un mismo paciente. La variabilidad de las presentaciones clínicas del *trastorno límite de personalidad* conlleva que sea un *trastorno infradiagnosticado* y que presente demora en su diagnóstico.

Solamente cuando los rasgos de personalidad suponen una variante que va *más allá de lo habitual* causan *deterioro* significativo y son *inflexibles y maladaptativas*, puede diagnosticarse un trastorno de la personalidad.

Son **egosintónicos** (percibidos por el paciente como normales) por lo que son de difícil tratamiento.

Se diagnostican en el Eje II.

Por sí solos **no suelen ser causa de incapacidad permanente**, aunque sí pueden ser responsables de un mayor **número y duración de períodos de IT** cuando se presentan en comorbilidad con trastornos del Eje I.

Tipo A	Tipo B	Tipo C
- PARANOIDE - ESQUIZOIDE - ESQUIZOTÍPICO	- ANTISOCIAL - LÍMITE - HISTRIÓNICO - NARCISISTA	- DEPENDIENTE - EVITATIVO - OBSESIVO-COMPULSIVO

El **peor pronóstico funcional** lo suelen tener los del **grupo B**. Han de tenerse en cuenta los trastornos esquizotípicos, paranoides o límites para tareas de *especial responsabilidad* y los trastornos paranoides cuando el delirio tiene una clara relación con el ámbito laboral.

5. TRASTORNOS SOMATOMORFOS

IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS:

PATOLOGÍA	CÓDIGO CIE-9-MC (DSM)	CÓDIGO CIE-10
TRASTORNOS SOMATOMORFOS	300.8	F 45
T. de somatización	300.81	F45.0
T. somatomorfo indiferenciado	300.82	F45.1
Disfunción vegetativa somatomorfa	306	F45.8
T. de dolor persistente somatomorfo	307.8x	F45.4
T. hipocondríaco	300.7	F45.21
T. dismórfico corporal	300.7	F45.2
T. somatomorfo no especificado	307.8x	F45.9
T. de conversión	300.11	F45.4

Característica común de los trastornos somatomorfos: presencia de síntomas físicos que sugieren una enfermedad médica (de ahí el término somatomorfo) y que no pueden explicarse completamente por la presencia de una enfermedad, por los efectos directos de una sustancia o por otro trastorno mental (p. ej., trastorno de angustia).

Los síntomas deben producir malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral, o de otras áreas importantes de la actividad del individuo. A diferencia de lo que ocurre en los trastornos facticios y en la simulación, los síntomas físicos **no son intencionados**.

Entre los trastornos somatomorfos se pueden diferenciar:

- a. **Trastorno de somatización** (anteriormente **histeria** o **síndrome de Briquet**): trastorno polisintomático. Se inicia antes de los 30 años, persiste durante varios años y se caracteriza por una combinación de síntomas gastrointestinales, sexuales, seudoneurológicos y dolor.
- a. **Trastorno somatomorfo indiferenciado:** se caracteriza por síntomas físicos no explicados, que persisten al menos 6 meses y que son insuficientes para establecer el diagnóstico de trastorno de somatización.
- a. **Trastorno de conversión:** síntomas o disfunciones no explicadas de las funciones motoras voluntarias o sensoriales, que sugieren un trastorno

neuroológico o médico. Se considera que los factores psicológicos están asociados a los síntomas o a las disfunciones.

- b. **Trastorno por dolor:** presencia de dolor como objeto predominante de atención clínica. Además, se considera que los factores psicológicos desempeñan un papel importante en su inicio, gravedad, exacerbación o persistencia.
- c. **Hipocondría:** preocupación y miedo de tener, o la idea de padecer, una enfermedad grave a partir de la mala interpretación de los síntomas o funciones corporales.
- d. **Trastorno dismórfico corporal:** preocupación por algún defecto imaginario o exagerado en el aspecto físico.
- e. **Trastorno somatomorfo no especificado:** se incluyen los trastornos con síntomas somatomorfos que no cumplen los criterios de cualquiera de los trastornos somatomorfos específicos.

LIMITACIÓN LABORAL:

En la **valoración de la incapacidad laboral** se deberá tener en cuenta tanto las limitaciones que producen los **síntomas** como la repercusión que desde el punto de vista **psíquico** producen en el paciente (síntomas ansiosos depresivos). **No está indicada la IT a priori**, e incluso está **contraindicada** (aumenta los sentimientos de incapacidad, evita la participación del individuo en actividades regulares y favorece que el síntoma se transforme en el factor determinante de su vida). En los casos **graves y crónicos** que presenten un deterioro severo puede considerarse tramitar un expediente de I. P.

6. TRASTORNOS DISOCIATIVOS (DE CONVERSIÓN)

IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS:

Patología	Código CIE-9-MC (DSM)	Código CIE-10
TRASTORNOS DISOCIATIVOS	300.1	
Amnesia disociativa	300.12	F44.0
Fuga disociativa	300.13	F44.1
Estupor disociativo	No incluido	F44.2
Trastornos de trance y de posesión	No incluido	F44.89
Trastornos disociativos de la motilidad	300.11	F44.4
Convulsiones disociativas	300.11	F44.5
Anestias y pérdidas sensoriales disociativas	300.11	F44.6
Trastorno de conversión con síntomas de presentación mixtos	300.11	F44.7
Otros trastornos disociativos y de conversión		F44.8

Los Trastornos disociativos **son alteraciones de las funciones integradoras de la identidad, conciencia y percepción del entorno**, que puede ser repentina o gradual, transitoria o crónica. Es decir, existe pérdida parcial o completa de la integración normal entre ciertos recuerdos del pasado, la conciencia de la propia identidad, ciertas sensaciones inmediatas y el control de los movimientos corporales.

El término **CONVERSIÓN** implica que sentimientos no satisfactorios originados por problemas y conflictos que el paciente no puede resolver se transforman de alguna manera en síntomas. Todos los estados disociativos tienden a **remitir al cabo de pocas semanas/meses**, en especial si su comienzo tuvo relación con un acontecimiento biográfico traumático.

Los pacientes con trastornos disociativos presentan una negación llamativa de problemas o dificultades que son obvios para los demás.

Curso y pronóstico: Con frecuencia los episodios se repiten presentando duración variable. El pronóstico es bueno para las amnesias y fugas disociativas.

Proceso	Clinica	Diagnóstico diferencial	Tratamiento efectos secundarios	Tiempo estabilización	Secuelas
F44.0(300-12) AMNESIA DISOCIATIVA Mayor incidencia en mujeres.	<p>Amnesia parcial o completa para hechos recientes de naturaleza traumática o estresante:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ausencia de trastorno orgánico, intoxicación o fatiga excesiva. • Síntomas producen malestar clínico significativo, deterioro social/laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo. • Depresión/ansiedad son factores predisponentes. 	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome amnésico secundario a consumos de alcohol y otras sustancias psicótropas (F10-F19). • Amnesia sin especificación (F41.3). • Amnesia retrógrada (F41.1). • Amnesia postcrítica en la epilepsia (G.40). • Amnesia retrógrada (F41.2). 	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento de síntomas acompañantes: ansiedad / depresión. • Psicoterapia de integración de los recuerdos. • Hipnosis. 	Pocas semanas o meses.	<p>No suele presentar recaídas.</p> <p>Amnesia sobre determinados aspectos del episodio traumático.</p>
F44.1 (300-13) FUGA DISOCIATIVA Máxima incidencia en guerras y/o catástrofes naturales. Prevalencia 0,2% población general.	<p>Iguals características clínicas que amnesia disociativa y además:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estado de vagabundeo asociado a pérdida de la propia identidad. • Comportamiento atípico y fanático. • Alcoholismo es un factor predisponente. • Inicio repentino. <p>Estupor sin etiología somática ni trastorno psiquiátrico de base, causado por acontecimientos biográficos estresantes recientes o problemas sociales y/o interpersonales importantes.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica o sustancia. • Crisis parciales complejas. • Episodio maniaco. • Esquizofrenia. • Simulación. 	<ul style="list-style-type: none"> • Psicoterapia: psicodinámica expresiva y de apoyo. • Hipnosis. 	Episodios únicos que duran desde horas hasta meses.	<p>Persistencia bajo la forma de amnesia disociativa refractaria.</p>
F44.2 ESTUPOR DISOCIATIVO				Episodios breve duración.	Sin secuelas.

Proceso	Clinica	Diagnóstico diferencial	Tratamiento efectos secundarios	Tiempo estabilización	Secuelas
F44.3 TRASTORNO DE TRANCE Y DE POSESIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida temporal del sentido de la identidad personal y de la plena conciencia del entorno. • El paciente actúa como «poseído». • Reiterado conjunto de movimientos, posturas y manifestaciones expresivas. • Estados de trance involuntario o no deseado que interfieren en la actividad cotidiana. 			Episodios breve duración . Sin secuelas.	
F44.4 TRASTORNOS DISOCIATIVOS DE LA MOTILIDAD	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de la capacidad de movimiento de la totalidad o de una parte de un miembro o miembros. • Parálisis completa o parcial, movimientos debilitados o lentos, falta de coordinación (ataxia). • Temblores o sacudidas exageradas de una o más extremidades o todo el cuerpo. • Afonía o disfonía psicógena. 			Episodios breve duración . Suelen presentar recaídas.	
F 44.5 CONVULSIONES DISOCIATIVAS	<ul style="list-style-type: none"> • Pueden imitar ataques epilépticos sin pérdidas de conciencia, ocasionalmente estado de estupor o trance. 			Episodios breve duración . Sin secuelas.	
F44.6 ANESTESIAS Y PÉRDIDAS SENSORIALES DISOCIATIVAS	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida anestesia piel (sin explicación neurológica) en relación con la idea que tenga el enfermo sobre las funciones corporales. • Pérdida visión parcial, visión borrosa o en túnel. • La movilidad general del enfermo permanece intacta. • Sordera disociativa (sordera psicógena) y amnésica. 				Persistencia asociada al beneficio obtenido

Proceso	Clínica	Diagnóstico diferencial	Tratamiento efectos secundarios	Tiempo es
<p>F44.7</p> <p>TRASTORNO DISOCIATIVO MIXTO. TRASTORNO DE CONVERSIÓN</p> <p>3 a 5 veces más frecuente en mujeres</p> <p>Obtención beneficio:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bloqueo de la ansiedad (1.ª). • Ganancia objetiva que se obtiene del síntoma (2.ª). <p>Aparición en jóvenes y adolescentes de forma preferente.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas corporales tipo sensitivo motor - sensorial. • Presentación paroxística o permanente. • Pérdida de una función corporal sin lesión anatómica ni mecanismo fisiopatológica demostrable resultado de un conflicto o de una necesidad psicológica. 		<ul style="list-style-type: none"> • Generalmente los síntomas desaparecen por sí solos. • Terapia conductista o de introspección de apoyo. • Hipnosis. • Ansiolíticos y/o relajación. 	

7. TRASTORNOS RELACIONADOS CON EL CONSUMO DE SUSTANCIAS

IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS:

PATOLOGÍA	CÓDIGO CIE-9-MC (DSM)	CÓDIGO CIE-10
TRASTORNOS RELACIONADOS CON SUSTANCIAS		F10 – F19
Alcohol	303/305.00/291	F10
Opiáceos	304.0/305.5/292.8x/9	F11
Sedantes, hipnóticos, ansiolíticos	304.1/305.4/292.8x/9	F13
Cocaína	304.2/305.6/292.8x/9	F14
Cannabis	304.3/305.2/292.8x/9	F12
Anfetaminas y otros psicoestimulantes	304.4/305.7/292.8x/9	F15
Alucinógenos	304.5/305.3/292.8x/9	F16

LIMITACIÓN LABORAL:

Valoración específica según tóxico, tanto por el efecto, como por el «enganche» o el «craving», las pautas de tratamiento y el medio social y personal desestructurado añadido al consumo de determinados tóxicos. Valorar también la adicción a varios tóxicos y la comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos de base. Acción depresora, estimulante o alucinógena. Acción terapéutica que posibilite la desintoxicación, deshabitación y rehabilitación para la reintegración funcional vital.

El objetivo primero del tratamiento y de la **situación de «baja»** es posibilitar la consecución del estado de no consumo y su mantenimiento, valorando la abstinencia, su permanencia y las recaídas, y la reinserción social, personal y laboral. El tratamiento será tanto psiquiátrico como psicológico como social (organizaciones o asociaciones de apoyo).

La **valoración** de estos procesos tiene una **triple vertiente**: en primer lugar los aspectos psíquicos derivados del consumo: estado afectivo o de ansiedad, deterioro cognitivo, síntomas psicóticos etc. que exigen una valoración específica, luego deben valorarse las secuelas orgánicas debidas al consumo de dichos tóxicos, y por último valorar la consecución y estabilización del estado de abstinencia.

En la adicción a tóxicos puede darse la negación, la ocultación o la disimulación del hábito y de la dependencia que es preciso tener en cuenta para desenmascararla.

Esto sucede por diversas circunstancias unas por deterioro del «insigth» del paciente, otras por la estigmatización del proceso de adicción, otras porque su conocimiento por la empresa pudiera llevar al término de su relación laboral.

Hay trabajos que exigen en sus aptitudes laborales la no tolerancia de consumo alguno de psicótopos.

También es preciso tener en cuenta que el abordaje sanitario de estos procesos es complicado pues se choca por una parte con un aceptado consumo «social» que minimiza los procesos y con una asignación del abuso ligada a consideraciones que culpan al paciente, que de una u otra manera olvidan estamos ante una enfermedad y sus consecuencias.

Los **tiempos estándar de duración de la IT** oscilan para los procesos agudos entre los 4 a los 20 días y el resto entre los 45 a los 180 días recomendados de baja, que habrá que corregir según edad y trabajo del paciente y, por supuesto, según la evolución individual de cada proceso en un trabajador concreto con sus circunstancias específicas.

En la práctica son procesos que se complican en la efectividad terapéutica, es decir, acceso en tiempo y forma al tratamiento idóneo y seguimiento terapéutico por parte del paciente; por ello en muchas ocasiones las bajas se prolongan más allá de los tiempos estándar establecidos.

En algunos casos el tratamiento puede conllevar aislamiento o internamiento, obvio que ello concita una situación de impedimento temporal laboral, es decir, debe continuar en baja durante su necesidad.

Es preciso analizar la adherencia terapéutica del paciente en algunos casos complicada por la no conciencia de enfermedad o la dependencia no superada. Cuando el paciente se halla en fase de reinserción, ésta es a todos los efectos, es decir, tanto en lo personal como en lo social como en lo laboral.

La posibilidad de cuestionarse la **Incapacidad Permanente** será considerada teniendo en cuenta la respuesta a los tratamientos seguidos y el tipo de terapia seguida (valorar la deshabitación, la consecución de la abstinencia, su mantenimiento, las recaídas habidas y el seguimiento de las terapias) y relacionando las capacidades pérdidas por el trabajador con la profesión del paciente cuando para el ejercicio de la misma se exijan aquellas que ha perdido o en virtud del riesgo concitada para sí o para otros que la merma funcional no recuperada puede suponer. De no existir un trastorno orgánico o una situación de demencia o deterioro psicótico irreversible habría que establecer un plazo de revisión de esta IP para considerar el aminoramiento incapacitante como respuesta evolutiva favorable al tratamiento o al mantenimiento de la abstinencia.

Valoración de los trastornos relacionados con el consumo de alcohol

I. Identificación de patologías:

Patología	Código CIE-9	Tiempo estándar (días)
Psicosis alcohólica	291	60
Delirio por abstinencia de alcohol	291.0	14
Otras demencias alcohólicas	291.2	60
Alucinosis por abstinencia de alcohol	291.3	10
Intoxicación alcohólica idiosincrásica	291.4	4
Síndrome de dependencia del alcohol	303	4
Intoxicación alcohólica aguda	303.0	4
Otras dependencias alcohólicas	303.9	4
Otra dependencia alcohólica NEOM	303.90	4
Otra dependencia alcohólica y NEOM en vías de remisión	303.93	4

Patología	Código CIE-9	Tiempo estándar (días)
Abuso de alcohol	305	4
Abuso de alcohol NEOM	305.00	4
Abuso de alcohol continuo	305.01	4
Abuso de alcohol en vías de remisión	305.03	4
Polineuropatía alcohólica	357.5	90
Miocardopatía alcohólica	425.5	90
Hepatitis alcohólica aguda	571.1	60
Cirrosis hepática alcohólica	571.2	60
Lesiones hepáticas alcohólicas sin especificar	571.3	60
Nivel excesivo de alcohol en sangre	790.3	4
Efecto tóxico del alcohol	980	4

II. Generalidades de la evaluación del paciente alcohólico

El DMS-IV incluye al alcohol en el grupo de los trastornos relacionados con sustancias y puede ser motivo de consulta por:

- Intoxicación.
- Abuso.
- Dependencia.
- Abstinencia.

La complejidad del alcohol no se centra solo en su potencial como tóxico, sino que depende del sujeto, de su entorno y del tiempo de uso o abuso.

Cuando no es causa directa sí será factor importante en la evolución y tratamiento de múltiples patologías: Tumores, miocardopatías, hepatopatías, vasculopatías, neuropatías, obesidad, diabetes, epilepsias, TCE, síndromes vertiginosos, SAOS, embarazo y lactancia.

Por ello en su evaluación clínica, terapéutica y funcional es necesario un enfoque multiaxial y tener en cuenta aspectos como enfermedades médicas, trastornos mentales, problemática psicosocial y ambiental y el nivel de la actividad general del paciente.

El sistema de evaluación multiaxial es útil en este aspecto evaluativo:

Eje I - trastornos clínicos.

Eje II - trastornos de la personalidad. Retraso mental.

Eje III - enfermedades medicas.

Eje IV - problemas psicosociales y ambientales.

Eje V - evaluación de la actividad global.

Para la evaluación de estos pacientes es necesario tener en cuenta la afectación psicológica y de relación que condiciona el consumo de sustancias, además de la afectación orgánica.

En la asistencia del médico de Familia pueden obtenerse los datos en consultas sucesivas, adquiriendo consistencia la relación asistencial en todas sus facetas: diagnóstica, terapéutica, preventiva, social y laboral.

Para el médico inspector del INSS serán necesarios la totalidad de datos al finalizar el proceso curativo que justifica la IT y ante una posible prolongación de la misma o una tramitación de incapacidad permanente.

Historia Clínica:

- Anamnesis y Exploración Psicopatológica.
- Anamnesis y Exploración Física.
- Debe intentar expresarse la cantidad estimada de ingesta en gr/día. En caso de duda de la ingesta debe hacerse el cuestionario CAGE, método eficaz de screening en el abuso del alcohol.
- Indicar diagnósticos y tratamiento realizados y especificar complicaciones orgánicas relacionadas con el consumo perjudicial de sustancias (hepatopatías, polineuropatías, demencia, afectación pancreática...).

Informe tipo de datos básicos para evaluación de las disfunciones del paciente alcohólico:

Paciente **diagnosticado de trastorno relacionado con sustancias (alcohol, drogas...)**, en **tratamiento** con, sin / con **seguimiento** por unidad especializada de salud mental o en clínica de deshabituación desde años. La **exploración psicopatológica actual** muestra un **aspecto**, estando **consciente, orientado, con lenguaje...**, con **funciones superiores** (atención, concentración, memoria, inteligencia..) conservadas, sin alteraciones en la **forma, curso y contenido del pensamiento** y con **semiología afectivo-ansiosa** de intensidad leve / moderada / grave... que le permitirían / no le permitiría un adecuado **funcionamiento social** (Labores domésticas, actividades recreativas, actividades sociales...)

Desde el punto de vista orgánico presenta / no presenta complicaciones relacionadas con el consumo perjudicial de sustancias (hepatopatía crónica, pancreatitis crónica, polineuropatía, demencias...).

Es importante contar con la evolución de las exploraciones físicas, así como con los resultados de las pruebas complementarias realizadas.

Motivos de consulta e implicaciones en la incapacidad temporal

1. Intoxicación por alcohol.

En los casos agudos habrá de valorarse en la historia clínica la frecuencia y los factores que puedan causar un consumo excesivo y repetido.

En los casos agudos, superado el periodo de impregnación alcohólica, la capacidad laboral se restituye entre **24 y 72 h**, según la intensidad de la misma.

La problemática en la IT se centrará más en las circunstancias que motivan el consumo y en las consecuencias del mismo.

Es importante señalar en la historia clínica todos los aspectos que inciden en el proceso vital del paciente, ya que es habitual que deriven en responsabilidades civiles, laborales o penales, y es aquí donde la constatación por escrito de las

decisiones del facultativo, tanto clínico-terapéuticas como administrativas, adquiere relevancia y se demuestra como la única defensa de la buena praxis y garante de los derechos del asegurado.

La baja laboral debe dejar constancia del proceso agudo, de su limitación laboral en el tiempo y de su recuperación de la capacidad en el tiempo estándar o estimado, que podrá prolongarse de justificarse en función de la patología, la exploración clínica y funcional y las posibilidades terapéuticas que se deriven.

2. Dependencia a alcohol.

Se trata de un patrón desadaptativo de consumo de alcohol que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo, expresado por **tres o más** de los ítems siguientes en algún momento de un período **continuado de 12 meses**:

1. Tolerancia.
2. Abstinencia.
3. La sustancia es tomada con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía.
4. Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia.
5. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia.
6. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia.
7. Se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia.

Además, habrá dependencia fisiológica si hay signos de tolerancia o abstinencia.

Para evaluar la IT se habrá de tener en cuenta la mayor prevalencia de efectos del tóxico en el organismo, del tiempo de abuso y del conocimiento previo del paciente, ya que será preciso el control de las patologías concomitantes del proceso, lo que supondrá tiempo en derivaciones y pruebas complementarias y en implementar las medidas de control terapéutico y preventivo necesarias. Serán de importancia creciente las discapacidades adquiridas en el tiempo y las desadaptaciones a su entorno que, en muchos casos, precisaran de intervención a varios niveles asistenciales, incluido el psicosocial.

La incidencia de la IT comienza a verse afectada por el efecto de defensa ante responsabilidades adquiridas en el medio familiar, social y laboral. Estos ámbitos también tenderán a afectar la prevalencia y la prolongación de la baja laboral mas allá de la recuperación funcional de la capacidad laboral, buscando muchas veces la necesaria separación del sujeto del entorno dañoso o de las consecuencias hacia él mismo o terceros de la dependencia o sus complicaciones.

Habrà de tenerse en cuenta cuándo la IT ha cumplido su objetivo reparador de la patología y cuándo se transforma en la prevención de sus consecuencias, lo que no es su finalidad y se **planteará el alta laboral**. El alta laboral se emite cuando ya no hay capacidad de mejora clínica o funcional, bien por curación, bien por mejoría o bien por propuesta de invalidez permanente dadas las secuelas objetivas.

En cuanto a la profesión del paciente, en algunos casos existe normativa específica que regula la aptitud del trabajador en caso de consumo de alcohol.

Para la obtención o prórroga del permiso de conducción en casos de antecedentes de abuso, dependencia o trastornos inducidos por alcohol, será necesario un informe favorable que acredite debidamente la rehabilitación.

La terapia psicológica podría justificar un periodo de incapacidad si se produce el internamiento para deshabitación en un centro reconocido y se cumplen las expectativas hasta que sea posible y necesaria la adaptación laboral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clasificación CIE-10 trastornos mentales y comportamiento: con glosario y criterios y diagnóstico de investigación. Editorial Panamericana.
2. DSM-IV.
3. Notas Clínicas para la formulación de casos en PSIQUIATRÍA. 2011, GSK (GlaxoSmithKline).
4. Tratado de Psiquiatría Henry Ey (8.ª edición) Editorial Mason.
5. <http://sepsiq.org> (Sociedad Española de Psiquiatría).
6. <http://www.psiquiatria.com/revistas/index.php/psiquiatriacom/>.

ABREVIATURAS UTILIZADAS EN ESTE CAPÍTULO

IMAO	Inhibidores de la Monoamino Oxidasa.
ISRS	Inhibidores Selectivos Re captación Serotonina.
BPRES (psicosis)	Brief Psychiatric Rating Scale.
CIDI	Composite International Diagnostic Interview.
DIS	Disability Inventory Sheehan.
SADS	Escala de evitación y malestar social.
SCID	Structured Clinical Interview for DSM-IV TR.

Capítulo 9

VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD EN NEUROLOGÍA

1. CEFALEAS

La cefalea es uno de los **síntomas más frecuentes** en la población general, y a pesar de su carácter generalmente benigno, interfiere frecuentemente en la actividad laboral. Se estima que los pacientes que padecen migraña pierden, por término medio, entre 5-7 días de actividad laboral como consecuencia de las crisis de migraña. La cefalea tensional es más frecuente que la migraña, aproximadamente cuatro veces más frecuente, y más del 65% de la población occidental la ha experimentado alguna vez en la vida. El dolor con características tensionales es más tolerable y no suele interferir significativamente en la actividad cotidiana.

El **interrogatorio clínico** es fundamental para diagnosticar el tipo de cefalea y establecer el tratamiento adecuado. Más del 90% de las cefaleas son primarias, es decir, sin causa estructural demostrable que las ocasione. Las **exploraciones complementarias** serán, por tanto, **normales en la mayoría de pacientes** con cefalea, y el diagnóstico específico depende, casi exclusivamente, de la anamnesis y exploración clínicas realizadas en la consulta. La gran mayoría de cefaleas primarias son tratables, lográndose un buen control sintomático de las mismas; por lo que **rara vez serán causa de Incapacidad Permanente**. En las cefaleas secundarias la limitación funcional está condicionada por el proceso de base y su respuesta al tratamiento.

Algunas cefaleas se desencadenan con **factores externos** como alcohol, tabaco, ciertas comidas, medicamentos, con el esfuerzo físico, alteraciones del ritmo de sueño, con cambios atmosféricos, luz, sonidos, ansiedad... Es importante evitar, si es posible, los factores precipitantes para reducir la frecuencia del dolor de cabeza.

La **estrategia diagnóstica** en las cefaleas se basa, de forma sintética, en determinar si hay alguna característica que haga sospechar una cefalea secundaria a otro proceso, ya sea intracraneal o sistémico; y en segundo lugar determinar si las características de la cefalea concuerda con alguna de las cefaleas primarias. La exploración clínica y neurológica es el complemento imprescindible a la anamnesis. La exploración física debe ser completa e incluir obligatoriamente el examen del fondo de ojo; y, en pacientes mayores de 60 años, la palpación de las arterias temporales.

Una **anamnesis** adecuada debe recoger la forma de inicio de la cefalea, los pródromos, factores desencadenantes, duración de los pródromos, características e intensidad del dolor, duración del mismo, frecuencia con que aparecen las crisis de dolor, su calidad, localización lo más precisa posible del dolor, los fenómenos acompañantes (nauseas, vómitos, fotofobia, sonofobia,...), los antecedentes familiares, los tratamientos realizados y su efecto.

También es importante diferenciar las cefaleas **crónicas de las episódicas**. Hay que tener presente que un paciente con cefalea intensa de aparición súbita, sin antecedentes previos, obliga a descartar la posibilidad de hemorragia subaracnoidea; especialmente si se asocia a pérdida de conciencia, confusión, rigidez de nuca o

datos de focalidad neurológica. Mucho menos frecuente es la cefalea en trueno, que se manifiesta con un dolor de cabeza extremo, de carácter explosivo, con máxima intensidad en menos de un minuto y que dura de una hora a 10 días, y que no recurre con regularidad en las siguientes semanas o meses. Antes de etiquetar una cefalea como cefalea en trueno debe realizarse una búsqueda exhaustiva que descarte un origen secundario del dolor de cabeza.

El **dolor que despierta al paciente por la noche** suele ser intenso. Las cefaleas que con mayor frecuencia despiertan al paciente son las migrañas, la cefalea en racimos y la cefalea por hipertensión intracraneal. La aparición de cefalea con las maniobras de valsalva obliga a descartar procesos expansivos intracraneales o malformaciones de la fosa posterior, como la malformación de Arnold-Chiari.

Ante una **cefalea crónica**, especialmente si el paciente describe diferentes tipos de dolor, que se solapan, debe descartarse la cefalea por abuso de analgésicos. La falta de respuesta a los tratamientos pautados también debe hacernos sospechar esta etiología o bien un proceso intracraneal.

Un dolor de cabeza asociado a **oftalmoplejia** o a **diplopía** obliga a descartar un proceso expansivo, aneurisma intracraneal, neuropatía diabética o migraña oftalmopléjica; mientras que la coexistencia de cefalea y **síndrome de Horner** nos debe hacer pensar en una cefalea en racimos, una hemicránea paroxística, un síndrome de Tolosa-Hunt o una disección de carótida.

La presencia de **edema de papila** orienta a proceso expansivo intracraneal, hidrocefalia o síndrome de hipertensión intracraneal benigno. Los cambios de conducta o de carácter, las **convulsiones** o la focalidad neurológica sugieren un proceso expansivo cerebral o una meningoencefalitis. La **encefalitis herpética** es uno de los cuadros clínicos que siempre debemos tener en mente, dado su carácter de enfermedad tratable y las graves repercusiones funcionales que puede condicionar el retraso diagnóstico; de hecho, la mera sospecha de este proceso es suficiente justificación para iniciar el tratamiento específico.

I. Identificación de patologías

Patología	CIE-9	CIE-10
Otros síndromes de cefalalgia.	339	G44
Cefaleas en brotes y otras cefalalgias autónomas del trigémino.	339.0	G44.0
Síndrome de cefalalgia, no especificado.	339.00	G44.009
Cefalea en brotes episódica.	339.01	G44.01
Cefalea en brotes crónica.	339.02	G44.02
Hemicránea (jaqueca) paroxística episódica.	339.03	G44.03
Hemicránea (jaqueca) paroxística crónica.	339.04	G44.04
Cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con inyección conjuntival y lagrimeo.	339.05	G44.059
Otras cefalalgias autónomas del trigémino.	339.09	G44.09
Cefalea tipo tensión.	339.1	G44.2
Cefalea tipo tensión, no especificada.	339.10	G44.20
Cefalea tipo tensión episódica.	339.11	G44.21

Patología	CIE-9	CIE-10
Cefalea tipo tensión crónica.	339.12	G44.22
Cefalea postraumática.	339.2	G44.3
Cefalea postraumática, no especificada.	339.20	G44.30
Cefalea postraumática aguda.	339.21	G44.31
Cefalea postraumática crónica.	339.22	G44.32
Cefalea inducida por fármacos, no clasificada bajo otros .	339.3	G44.4
Síndromes de cefalea complicados.	339.4	G44.5
Hemicránea continua.	339.41	G44.51
Cefalea diaria nueva persistente.	339.42	G44.52
Cefalea primaria atronadora.	339.43	G44.53
Otros síndromes de cefalea complicados.	339.44	G44.59
Otros síndromes de cefalea especificados.	339.8	G44.8
Cefalea hipóptica.	339.81	G44.81
Cefalea asociada a actividad sexual.	339.82	G44.82
Cefalea primaria por tos.	339.83	G44.83
Cefalea primaria de esfuerzo.	339.84	G44.84
Cefalea primaria punzante.	339.85	G44.85
Otros síndromes de cefalea especificados.	339.89	G44.89
Migrañas.	346	G43
Migraña con aura.	346.0	G43.1
Sin mención de migraña intratable ni mención de estado migrañoso.	346.00	G43.109
Con migraña resistente al tratamiento, así indicada, sin mención de status migrañoso.	346.01	G43.119
Sin mención de migraña resistente al tratamiento, con status migrañoso.	346.02	G43.101
Con migraña resistente al tratamiento, así indicada, con status migrañoso.	346.03	G43.111
Migraña sin aura.	346.1	G43.0
Sin mención de migraña intratable ni mención de estado migrañoso.	346.10	G43.009
Con migraña resistente al tratamiento, así indicada, sin mención de status migrañoso.	346.11	G43.019
Sin mención de migraña resistente al tratamiento, con status migrañoso.	346.12	G43.001
Con migraña resistente al tratamiento, así indicada, con status migrañoso.	346.13	G43.011
Variantes de migraña, no clasificadas bajo otros conceptos.	346.2	G43.8
Sin mención de migraña intratable ni mención de status migrañoso.	346.20	G43.809
Con migraña resistente al tratamiento, así indicada, sin mención de status migrañoso.	346.21	G43.819
Sin mención de migraña resistente al tratamiento, con status migrañoso.	346.22	G43.801
Con migraña resistente al tratamiento, así indicada, con status migrañoso.	346.23	G43.811
Migraña hemipléjica.	346.3	G43.4
Sin mención de migraña intratable ni mención de status migrañoso.	346.30	G43.409
Con migraña resistente al tratamiento, así indicada, sin mención de status migrañoso.	346.31	G43.419

Patología	CIE-9	CIE-10
Sin mención de migraña resistente al tratamiento, con status migrañoso.	346.32	G43.401
Con migraña resistente al tratamiento, así indicada, con status migrañoso.	346.33	G43.411
Migraña menstrual.	346.4	G43.82; G43.83
Sin mención de migraña intratable ni mención de status migrañoso.	346.40	G43.829
Con migraña resistente al tratamiento, así indicada, sin mención de status migrañoso.	346.41	G43.830
Sin mención de migraña resistente al tratamiento, con status migrañoso.	346.42	G43.821
Con migraña resistente al tratamiento, así indicada, con status migrañoso.	346.43	G43.831
Aura migrañosa persistente sin infarto cerebral.	346.5	G43.5
Sin mención de migraña intratable ni mención de status migrañoso.	346.50	G43.509
Con migraña resistente al tratamiento, así indicada, sin mención de status migrañoso.	346.51	G43.519
Sin mención de migraña resistente al tratamiento, con status migrañoso.	346.52	G43.501
Con migraña resistente al tratamiento, así indicada, con status migrañoso.	346.53	G43.511
Aura migrañosa persistente con infarto cerebral.	346.6	G43.6
Sin mención de migraña intratable ni mención de status migrañoso.	346.60	G43.609
Con migraña resistente al tratamiento, así indicada, sin mención de status migrañoso.	346.61	G43.619
Sin mención de migraña resistente al tratamiento, con status migrañoso.	346.62	G43.601
Con migraña resistente al tratamiento, así indicada, con status migrañoso.	346.63	G43.611
Migraña crónica sin aura.	346.7	G43.7
Sin mención de migraña intratable ni mención de status migrañoso.	346.70	G43.709
Con migraña resistente al tratamiento, así indicada, sin mención de status migrañoso.	346.71	G43.719
Sin mención de migraña resistente al tratamiento, con status migrañoso.	346.72	G43.701
Con migraña resistente al tratamiento, así indicada, con status migrañoso.	346.73	G43.711
Otras formas de migraña.	346.8	G43.8
Sin mención de migraña intratable ni mención de status migrañoso.	346.80	G43.809
Con migraña resistente al tratamiento, así indicada, sin mención de status migrañoso.	346.81	G43.819
Sin mención de migraña resistente al tratamiento, con status migrañoso.	346.82	G43.801
Con migraña resistente al tratamiento, así indicada, con status migrañoso.	346.83	G43.811
Migraña no especificada.	346.9	G43.9
Sin mención de migraña intratable ni mención de status migrañoso.	346.90	G43.909
Con migraña resistente al tratamiento, así indicada, sin mención de status migrañoso.	346.91	G43.919
Sin mención de migraña resistente al tratamiento, con status migrañoso.	346.92	G43.901
Con migraña resistente al tratamiento, así indicada, con status migrañoso.	346.93	G43.911
Las neuralgias de los pares craneales. Algunos ejemplos en la práctica clínica son:	350-352	

Patología	CIE-9	CIE-10
Neuralgia del trigémino.	350.1	G50.0
Algia facial atípica.	350.2	G50.1
Neuralgia glossofaríngea.	352.1	G52.1

II. Anamnesis

La anamnesis completa y exhaustiva es fundamental para filiar el tipo de cefalea. Bien realizada, suele ser concluyente y conseguir un diagnóstico certero. La exploración física y las pruebas complementarias ocupan un papel poco relevante en la gran mayoría de las cefaleas.

II.1 Antecedentes

II.1.1 ANTECEDENTES FAMILIARES

Un alto porcentaje de Migrañas tienen carácter familiar.

II.1.2 ANTECEDENTES PERSONALES

- Relacionados con la cefalea en estudio: edad de inicio, cefaleas de distintas características o siempre similares, tratamientos previos realizados y su resultado, relación con factores o situaciones desencadenantes.
- Otros: tabaquismo y/o consumo de otros tóxicos. Patologías infecciosas (meningoencefalitis, encefalitis herpética, VIH,...). Afectaciones oftalmológicas. Patologías neurológicas previas.

II.1.3 ANTECEDENTES LABORALES

Profesión habitual y nivel de esfuerzo que requieren las principales tareas.

Exposición a agentes físicos, químicos, inhalación de gases, estrés laboral,...

II.2 Motivo de consulta actual

II.2.2 DESCRIPCIÓN DEL DOLOR

- Modo de presentación (agudo-explosivo, subagudo, crónico).
- Cualidad del dolor (pulsátil, sordo, opresivo, lancinante).
- Intensidad del dolor (leve, moderado, incapacitante).
- Localización (periocular, hemicraneal, occipucio, etc.).
- Duración y frecuencia de los episodios (minutos, horas, días, etc.)

II.2.3 SÍNTOMAS ASOCIADOS AL DOLOR

- Generales: náuseas, vómitos, fotofobia, fonofobia, fiebre... En qué momento aparecen.
- Neurológicos: «aura»: visual, sensitiva, motora.

II.2.4 FACTORES PRECIPITANTES O AGRAVANTES/FACTORES QUE ALIVIAN EL DOLOR

II.2.5 EXPERIENCIAS TERAPÉUTICAS PREVIAS (POSITIVAS Y NEGATIVAS)

II.2.6 AUTOMEDICACIÓN: FÁRMACOS Y DOSIS

II.2.7 ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS PREVIOS (NEUROIMAGEN, ANALÍTICAS, ETC.)

II.2.8 SITUACIÓN ANÍMICA DEL PACIENTE

III. Planteamiento diagnóstico

III.1 Cefalea primaria

Es la más frecuente con diferencia. El proceso diagnóstico no indica la realización de una prueba exploratoria específica que nos permita realizar una diagnosis directa, por lo que se las suele denominar *cefaleas «sin imagen»*.

Incluye:

- Migraña sin aura.
- Migraña con aura.
- Migraña crónica.
- Estado de mal migrañoso.
- Cefalea de tensión.
- Cefalea en racimos.
- Otras cefaleas trigémino-autonómicas:
 - Hemicránea paroxística.
 - Cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración con inyección conjuntival y lagrimeo (SUNCT).
- Otras cefaleas primarias:
 - CF punzante.
 - CF de la tos.
 - CF por esfuerzo físico.
 - CF asociada a actividad sexual.
 - CF hipócnica.
 - CF en trueno.
 - Hemicránea continua.
 - CF crónica desde inicio.

III.2 Cefalea secundaria

Clasificación etiológica:

- Atribuida a trauma craneal y/o cervical.
- Atribuida a alteraciones vasculares craneales o cervicales.
- A trastornos intracraneales no vasculares.

- A sustancia o a supresión farmacológica.
- A infección.
- A alteración de la homeostasis.
- Cefalea o dolor facial provocada por trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otra estructura facial o craneal.
- Cefalea atribuida a un trastorno psiquiátrico.

III.3 Criterios de alarma en cefalea (posible cefalea secundaria)

Ante una cefalea que con alguno/s de los siguientes criterios de alarma debemos sospechar una patología de base que nos obligaría a realizar pruebas complementarias:

- Cefalea intensa/comienzo súbito.
- Empeoramiento reciente de cefalea crónica.
- Cefalea que aumenta en frecuencia e intensidad.
- Localización unilateral estricta(excepto cefaleas unilaterales).
- Cefalea con manifestaciones acompañantes: trastornos de conducta/comportamiento, crisis epilépticas, alteración neurológica focal, papiledema, fiebre.
- Náuseas y vómitos no explicables.
- Presencia de signos meníngeos.
- Cefalea de esfuerzo.
- Cefalea atípica.
- Cefalea refractaria a tratamiento correcto.
- Cefalea en edades extremas de la vida.
- Cefalea de presentación nocturna.
- Cefalea en pacientes oncológicos o inmunodeprimidos.

IV. Exploración física

Pueden realizarse exploraciones generales y neurológicas para matizar el diagnóstico.

- Nivel de conciencia (alerta, obnubilado, comatoso).
- Funciones intelectivas (preservadas, alteradas).
- Lenguaje (emisión, comprensión, repetición).
- Campimetría (por confrontación o por amenaza).
- Motilidad ocular (extrínseca e intrínseca).
- Fondo de ojo (delimitación papilar, hemorragias...).
- Pares craneales (facial, trigémino...).
- Signos de irritación meníngea (rigidez de nuca...).
- Vías motoras y sensitivas.
- Coordinación, cerebelo y marcha.
- Arteria temporal superficial.

V. Pruebas complementarias

Lo fundamental en el diagnóstico de las cefaleas es la historia clínica. Las pruebas diagnósticas van a ser **normales o negativas en la mayoría de los casos**. Sin embargo es **obligada** su realización cuando se sospeche una **patología asociada** causante de la cefalea.

- **Radiología simple.** Indicaciones muy limitadas: sospecha de mastoiditis, sinusitis y malformaciones óseas en la charnela craneocervical.
- **Neuroimagen.** Indicada si existe algunos de los criterios de alarma, la historia clínica es atípica, la exploración es anormal, existen datos de sospecha de cefalea secundaria. La elección de TAC o RMN irá en función de la sospecha diagnóstica inicial (ante sospecha de HSA aguda: TAC urgente. Si se sospecha malformación de Chiari o patología del seno cavernoso: RMN). *En ocasiones no pueden ser solicitadas desde Atención Primaria, habría que derivar al especialista.*
- **Angiografía carotídea o vertebral.** Definitiva en diagnóstico de cefaleas secundarias a HSA por rotura de malformación vascular/disección carotídea-vertebral/vasculitis cerebral. Muchas indicaciones pretéritas relegadas por la angio-RMN. *En general no pueden ser solicitadas desde Atención Primaria, habría que derivar al especialista.*
- **Electroencefalografía.** No indicada en cefalea.
- **Punción lumbar.** Para confirmar/descartar infección del SNC, sospecha de sangrado subaracnoideo con TAC no concluyente. En cefaleas secundarias a alteraciones en la dinámica del LCR. *Por sus características de riesgo e inmediatez de procesamiento, no está disponible para Atención Primaria.*

VI. Secuelas

Posible dolor crónico, difícilmente cuantificable, teniendo que recurrirse es escalas de valoración, subjetivas, no exentas de imprecisión.

VII. Valoración de las limitaciones funcionales

Cuantificar cualquier dolor no es fácil, y valorar su impacto en la incapacidad laboral tampoco. El caso de las cefaleas y algias neurológicas no podía ser diferente, y su valoración como causa de incapacidad laboral es compleja.

Se debe realizar un **diagnóstico de certeza** basado en la realización de una metodología de valoración mediante una anamnesis completa, una exploración física y unas pruebas complementarias cuando estén indicadas.

Se debe establecer **qué capacidades están limitadas** por su algia, cuáles están **preservadas** y cuáles **requiere su actividad laboral**.

Se deben aplicar **métodos de cuantificación**: *escala de valoración verbal* y *escala analógica*, muy subjetivas, *escala de valoración torniquete-dolor*, valoración de las dimensiones del dolor. La *escala de Thierry* es de gran claridad terminológica pero imprecisa y el elemento fundamental es la subjetividad del propio evaluador. Esta escala distingue entre dolor poco importante (no produce incapacidad ni precisa tratamiento, dolor moderado (el dolor es más intenso, produce incapacidad, pero puede ser calmado con analgésicos), y dolor importante (produce incapacidad y no puede ser superado simplemente con analgésicos).

En términos generales el **dolor agudo no es una deficiencia permanente**, puede incapacitar de forma temporal. El **dolor psicógeno es un trastorno mental** que debe evaluarse en relación con dicho trastorno. El **dolor recidivante** se relaciona con entidades patológicas claramente definidas y serán las consecuencias de las limitaciones funcionales las que ocasionen la posible incapacidad. En la **neuralgia del trigémino** los episodios de dolor intenso son de corta duración, y su aparición sucesiva puede incapacitar al paciente. En el **dolor crónico**, habrá que valorar tanto el síntoma dolor como duración-localización, evolución, necesidad de tratamiento continuo, valoración de la personalidad.

Como ya se ha dicho, la gran mayoría de cefaleas primarias son tratables, lográndose un buen control sintomático de las mismas, por lo que rara vez serán causa de Incapacidad Permanente. En el caso de las cefaleas secundarias, la limitación funcional está condicionada por el proceso de base y su respuesta al tratamiento.

La **duración de Incapacidad Temporal** en pacientes con cefalea primaria es variable, en general corto, y dirigido a tratar el episodio de dolor. Los episodios de migraña suelen durar entre 4 y 72 horas. Las crisis frecuentes pueden precisar tratamiento preventivo. Las crisis prolongadas también disponen de tratamiento.

La **cefalea en racimos** dura entre 15-180 minutos, una o pocas veces al día, y suele agruparse en temporadas concretas, con una duración media de uno a tres meses, permaneciendo el paciente asintomático en los períodos intercrisis. Las remisiones suelen durar de seis meses a dos años, aunque hasta un 25% de los pacientes solo presentan un episodio en su vida. Si la duración es superior al año se habla de forma crónica de cefalea en racimos. Disponemos de tratamiento para el episodio doloroso y para prevenir la aparición de nuevas crisis. En los pocos casos que no se controlan con el tratamiento médico (menos de un 10% de los casos), se puede plantear la opción quirúrgica. La cefalea en racimos puede diferenciarse de la hemicránea paroxística por la frecuencia, duración de las crisis, y la buena respuesta de esta última al tratamiento con indometacina. El denominado SUNCT (**S**hort-lasting, **U**nilateral, **N**euralgiform headache attacks with **C**onjunctival injection and **T**earing syndrome) es muy raro, y se caracteriza por crisis muy frecuentes de segundos a tres minutos de duración.

La **cefalea tensional** no suele condicionar una limitación para desempeño de actividad laboral. Cuando es crónica o intensa, dispone de tratamiento preventivo que suele ser efectivo en tres semanas y debe mantenerse de 3 a 6 meses.

La **cefalea por abuso de analgésicos** es frecuente, y tiene tratamiento. Es muy importante que el paciente conozca la naturaleza de su cefalea, que la asuma, y tome la decisión de iniciar un tratamiento de deshabitación a los analgésicos. Los síntomas de la retirada durarán entre 2 y 10 días y pueden incluir cefaleas, náuseas, vómitos, taquicardia, hipotensión, alteraciones del sueño, inquietud y nerviosismo. Los corticoides pueden ayudar a sobrellevar el tratamiento de deshabitación. El tratamiento con beta-bloqueantes también ayuda en la retirada de analgesia si la cefalea primaria era migrañosa.

La situación de **Incapacidad Temporal** puede estar justificada para completar el estudio clínico ante la sospecha de cefalea secundaria a otros procesos. Los indicadores de gravedad en una cefalea son:

- Cefalea aguda de inicio brusco.
- Cefalea de inicio reciente y evolución progresiva.

- Cefaleas de localización estrictamente unilateral.
- Cefaleas que aumentan con las maniobras de Valsalva, tos y ejercicio físico.
- Cefalea que despierta durante el sueño.
- Cefalea con signos neurológicos deficitarios.
- Cefalea con signos de hipertensión intracraneal.
- Cefalea con fiebre de origen no filiado o no explicable por otra enfermedad.
- Cefalea con alteración del nivel de conciencia.
- Cefalea con signos de irritación meníngea.
- Cefalea de inicio en personas mayores de 50 años.
- Cefalea con convulsiones o aura atípica o prolongada.

Se recomienda la realización de estudio **RM cerebral** ante la sospecha de lesiones intracraneales, alteraciones vasculares, hidrocefalia o malformaciones de la fosa posterior, siempre y cuando no exista contraindicación clínica para su realización. En supuestos de cefalea súbita muy intensa es preferible realizar un estudio **TC cerebral** urgente para descartar hemorragia subaracnoidea. Ante la sospecha de proceso infeccioso o inflamatorio es aconsejable la realización de **estudio analítico** orientado a descartar etiologías concretas (Hemograma, bioquímica, VSG en arteritis de la temporal, análisis del líquido cefalorraquídeo, PCR del virus herpes en líquido cefalorraquídeo, marcadores de colagenosis,...). El diagnóstico precoz es importante, por lo que estos estudios deben realizarse con carácter preferente.

VIII. Sospecha del origen profesional de las patologías

Las cefaleas no suelen estar vinculadas a una etiología laboral. La mayoría de las cefaleas son primarias y, dentro de ellas, la migraña y las cefaleas tensionales son las más frecuentes. La etiología de la migraña es desconocida y se piensa en un trastorno funcional de la circulación intracraneal y extracraneal transmitido genéticamente, también se ha relacionado con disminuciones episódicas de las concentraciones sistémicas de serotonina. En cuanto a las secundarias el origen estaría en la causa (infecciones intracraneales o sistémicas agudas, tumores intracraneales, traumatismos craneales, hipertensión grave, hipoxia cerebral y muchas enfermedades de ojos, nariz, garganta, dientes y oídos). En cuanto a las neuralgias, el origen también es incierto y por tanto, tampoco vinculable en principio a actividad laboral.

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del tratamiento (que pueden influir en la incapacidad)
Migraña sin aura.	<p>A) Al menos 5 ataques que cumplan B, C, D.</p> <p>B. Duración de 4 a -72 horas</p> <p>C. Dos de las siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Unilateral. - Pulsátil. - Intensidad moderada/grande. - > con actividad física. <p>D. Se asocia uno de los síntomas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Náuseas /vómitos o ambos - Fotofobia y fonofobia 	<p>No se precisan si cumple criterios típicos en historia, si cumple criterios de la clasificación internacional de Cefaleas y si la exploración física es normal</p>	<p>EN CRISIS (no más de 1 o 2 por semana):</p> <p>A. AINE y analgésico simple (evitar asociar analgésicos):</p> <ul style="list-style-type: none"> - AAS 500-1000 - Naproxeno 500-1000 - Ibuprofeno 600-1200 - Diclofenaco 50-100 - Dexketoprofeno 25-50 - Ketorolaco 50-100 - Paracetamol 1000 <p>B. Antieméticos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Metoclopramida 10 - Domperidona 10-30 <p>En fase precoz</p> <p>C. Triptanes: de primera elección en crisis. Administrar segunda dosis si la cefalea reaparece entre 4 y 24 h desde la primera dosis.</p> <p>D. Tartrato de ergotamina 1-2mg. Evitar en fase de aura y migraña con aura prolongada. Evitar asociar con triptanes</p> <p>PREVENTIVO:</p> <p>Si la frecuencia e intensidad de la crisis es alta o si la respuesta al tto sintomático es pobre. En monoterapia y durante 6 meses como mínimo.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Somnolencia: antieméticos y triptanes. • Mareos: ergotamínicos • Puede producir somnolencia, mareo, vértigo, insomnio, depresión: ketorolaco

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del tratamiento (que pueden influir en la incapacidad)
Migraña con aura.	<p>Criterios diagnósticos de ISH 2004. Al menos 2 ataques + B,C,D:</p> <p>B. El aura consiste en, al menos 1 de los siguientes (si debilidad motora: migraña hemipléjica):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síntomas visuales reversibles con características (+) y/o (-). - Síntomas sensitivos reversibles con características (+) y/o (-). - Trastorno del habla disfásico reversible - > Con actividad física de rutina. <p>C. Al menos 2 de:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síntomas visuales homónimos y/o síntomas sensitivos unilat - Al menos 1 síntoma se desarrolla durante más de 5'. - Cada síntoma dura entre 5 y 60'. <p>D. Cefalea que cumpla criterios B, C y D de migraña sin aura y que comience durante el aura o durante los 60' que siguen a su terminación.</p>		Igual que en migraña sin aura	
Migraña crónica.		En principio es diagnóstico cínico y no precisaría de exploraciones complementarias	Fármacos preventivos son fundamentales. Evitar el abuso de tratamientos sintomáticos y su transformación en cefalea por abuso de medicación.	
Estado de mal migrañoso			Si la cefalea dura > de 5 días, es intensa y no hay abuso de medicación se debe valorar su tto. Hospitalario: suero iv, sedación, antieméticos, analgésicos o sumatriptán. Tratamiento en las crisis prolongadas y en el mal migrañoso: sumatriptán s.c. 6mg	Somnolencia

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del tratamiento (que pueden influir en la incapacidad)
<p>Cefalea de tensión (CT).</p>	<p>Criterios diagnósticos: Al menos 10 episodios de cefalea y que duren entre 30' y 7 días y que tengan, al menos, dos de las siguientes características:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Calidad opresiva (no pulsátil) - Intensidad leve/moderada - Bilateral - No agravado por esfuerzo - Sin náuseas ni vómitos - Fotofobia o fonofobia (no más de uno). <p>Formas clínicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - CT episódica infrecuente: <1d/mes(< 12d/año). - CT episódica frecuente: < 15 d/mes durante al menos 3 meses. - CT crónica: > de 15 días/mes durante más de 3 meses. 	<p>Criterios generales de petición de pruebas complementarias: No se precisarían. Únicamente VSG en mayores de 50 años (para descartar arteritis temporal)</p>	<p>Sintomático: Analgésicos o AINE según pauta descrita en migraña(si precisa más de 8 días de tto/mes, debería iniciarse tto preventivo) Preventivo: Antidepresivos (en pauta no inferior a 3 meses). Amitriptilina 10-75 mg/día vo noche.</p>	<p>Sedación y mareos (amitriptilina)</p>

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del tratamiento (que pueden influir en la incapacidad)
<p>Cefalea en racimos (CR).</p>	<p>Criterios diagnósticos: Al menos 5 crisis que cumplan B, C, D. B. Dolor intenso o muy intenso unilateral, orbitario, supraorbitario, temporal o ambos de 15 a 180' sin tto. C. Cefalea acompañada de 1 de las siguientes: Inyección conjuntival ipsilateral, rinorrea o ambos. Congestión nasal ipsilateral y/o rinorrea. Edema palpebral bilateral Sudación frente y cara ipsilateral Miosis o ptosis ipsilateral o ambos Inquietud motora y desasosiego D. Frecuencia entre 1/ 2 días y 8/24 horas. E. Dolencia no causada por otra enfermedad. Formas clínicas: CR Episódica: crisis de CR que cumple criterios de A a E de duración entre 7 y 365 días separados por remisiones sin dolor de, por lo menos, un mes. CR Crónica: ausencia de fases de remisión durante un año o más, con remisiones de menos de 1 mes.</p>	<p>Criterios generales de petición de pruebas complementarias.</p>	<p>En crisis: Combinar desde el inicio el tto de las crisis con el preventivo Sumatriptán 6mg sc O2 al 100% inhalado a 7 L/min, durante 5-20 minutos. Preventivo: Durante todo el racimo y suprimir gradualmente tras 1 mes sin ataque. Fármacos: Prednisona 2-3 semanas. Verapamilo. Carbonato de litio. Topiramato. Ergotamina. A largo plazo: verapamilo, topiramato. En la cronificación: Litio. De transición: Prednisona, triptanes de larga vida media.</p>	<p>Somnolencia (triptanes). Somnolencia, mareos, alteraciones visuales y disminución de la capacidad de reacción.</p>

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del tratamiento (que pueden influir en la incapacidad)
<p>Hemicránea paroxística</p>	<p>Criterios diagnósticos: Similar a CR pero de duración más breve (de 2 a 30'). Mayor frecuencia de ataques (> 5/día). Más frecuente en mujeres. Se desencadena por estimulación de puntos gatillo. Respuesta absoluta a indometacina.</p> <p>Formas clínicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Episódica: > de 2 episodios entre 7 y 365 días, con período de remisión > de 1 mes. - Crónica: ausencia de remisión o remisión antes de 1 mes. 	<p>No.</p>	<p>Indometacina. Dosis inicial: 150 mg vo/rectal. Dosis de mantenimiento: entre 25 y 100 mg.</p>	
<p>Sunct: cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración con inyección conjuntival y lagrimeo</p>	<p>Dolor unilateral, orbitario, supraorbitario o temporal de corta duración (5-240') + inyección conjuntival + lagrimeo. Entre 3 y 200 ataques/día. Existe punto gatillo.</p>		<p>Rebelde al tto. Fármacos neuromoduladores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lamotrigina. - Topiramato. - Gabapentina. - Carbamazepina. 	<p>Pueden producir somnolencia, mareos, alteraciones visuales y disminución de la capacidad de reacción.</p>
<p>Cefalea punzante.</p>	<p>Dolor punzante cefálico. Dura segundos</p>	<p>Sí. (Descartar cefalea sintomática).</p>	<p>Agudo: como la duración es ultracorta no precisa tto. Si la frecuencia es muy alta: Profilaxis con indometacina.</p>	<p>-</p>
<p>Cefalea primaria de la tos.</p>	<p>Asociada a tos, esfuerzo, Valsalva, Inicio súbito. Duración corta.</p>	<p>Sí: RMN (Descartar Arnold-Chiari).</p>	<p>Profilaxis con indometacina.</p>	<p>-</p>
<p>Cefalea primaria por esfuerzo físico.</p>	<p>Cefalea pulsátil. Duración: de 5' a 2 días Duración corta.</p>	<p>Sí. (Descartar cefalea sintomática).</p>	<p>Profilaxis: betabloqueantes o indometacina.</p>	<p>-</p>

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del tratamiento (que pueden influir en la incapacidad)
Cefalea primaria asociada a actividad sexual	<ul style="list-style-type: none"> - Preorgásmica: dolor sordo. Cervicalgia/cefalea que aumenta con la excitación - Orgásmica: repentina, grave, explosiva 	<p>Sí. (descartar HSA, disección aórtica) Neuroimagen. Punción lumbar.</p>	<p>Igual que en cefalea primaria postesfuerzo.</p>	<p>-</p>
Cefalea hípica	<p>Cefalea sorda durante el sueño que despierta al paciente. Suele aparecer > 15 días al mes, durar más de 15 y aparecer después de los 50 años de edad</p>		<p>Litio en dosis única Cafeína o flunaricina.</p>	
Cefalea primaria en trueno	<p>Gran intensidad Comienzo brusco Se suele asociar a HSA</p>	<p>Diagnóstico de exclusión: TAC urgente. ICR.</p>	<p>No específico Sintomático Evitar triptanes y ergóticos.</p>	
Hemicránea continua	<ul style="list-style-type: none"> - Unilateral - Diaria - Persiste más de 3 meses - Intensidad moderada con exacerbaciones de dolor ipsilateral+ algunos de: inyección conjuntival, lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, ptosis, miosis. 		<p>Indometacina: en dosis terapéutica de 150 mg por vo (respuesta completa).</p>	
Cefalea crónica desde Inicio	<ul style="list-style-type: none"> - Diaria y no remitente desde inicio - Más de 3 meses de duración - Bilateral - Opresiva - Intensidad leve/moderada (similar a C. de tensión) - Formas clínicas: autolimitada y refractaria 		<p>No específico.</p>	

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del tratamiento (que pueden influir en la incapacidad)
<p>Cefaleas secundarias.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Atribuida a trauma craneal y/o cervical. - Atribuida a alteraciones vasculares craneales o cervicales. - A trastornos intracraneales no vasculares. - A sustancia o a supresión farmacológica. - A infección. - A alteración de la homeostasis - Cefalea o dolor facial provocada por trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otra estructura facial o craneal. - Cefalea atribuida a un trastorno psiquiátrico. 	<p>Siempre que no cumpla criterios de cefalea primaria, valorar descartar patología asociada.</p>	<p>De la causa. Sintomático. En las neurosis de rentas: analgésicos, antidepresivos, ansiolíticos, técnicas de relajación y biofeedback.</p>	
<p>Neuralgia del trigémino.</p>	<p>Dolor unilateral, paroxístico de corta duración (de fracción de segundo a 2 minutos), en territorio del trigémino (más frecuente en 2ª y 3ª ramas). Fulgurante. Existencia de zonas gatillo. Formas clínicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Forma clásica: no déficit neurológico. - Forma sintomática: alteraciones sensitivas. 	<p>RMN craneal</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Antiépilépticos en dosis ascendente hasta la mínima eficaz. - Quirúrgico: (si falla el médico), mediante ablación de la raíz o ganglio: <ol style="list-style-type: none"> 1. Compresión con balón. 2. Gangliolisis con glicerol. 3. Termocoagulación con radiofrecuencia. 4. Radiocirugía estereotáctica. 	<p>Descritos antes.</p>

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del tratamiento (que pueden influir en la incapacidad)
<p>Otras neuralgias.</p>	<p>Dolor paroxístico (de fracción de segundo a minutos) desencadenante por estimulación de punto gatillo.</p> <ul style="list-style-type: none"> - <u>Glosofaríngeo</u>: Dolor en la parte posterior de la lengua, fosa amigdalina, farínge, ángulo de la mandíbula y/o oído y se precipita al masticar, tragar, hablar, toser o bostezar. - <u>Nervio intermediario</u>: dolor en profundidad de conducto auditivo. - <u>Rama nasociliar</u>, supraorbitaria - <u>Neuralgia occipital</u> (del mayor, menor o tercer nervio): dolor punzante, paroxístico. A veces se asocia hipoestesia o disestesia. 		<p>Analgésicos. Miorrelajantes. Infiltraciones locales (bloqueo anestésico). Sección quirúrgica del nervio (a veces).</p>	
<p>Dolor craneal herpético agudo y neuralgia postherpética.</p>	<p>Precede y acompaña al herpes (erupción). Si persiste más de 2 meses: neuralgia postherpética.</p>		<ul style="list-style-type: none"> - Fase aguda: antivírico, analgésico, prednisona, amitriptilina - Neuralgia postherpética: Antidepresivos tricíclicos, gabapentina, pregabalina, pomada de capsaicina. Tratamiento quirúrgico si fracasa el médico. 	<p>Descritos antes.</p>

2. PATOLOGÍA DE LOS PARES CRANEALES

1. **Nervio olfatorio (I par):** La pérdida del sentido del olfato se denomina **anosmia**. La anosmia puede tener carácter transitorio, generalmente asociada a procesos inflamatorios de la mucosa nasal (resfriados, procesos alérgicos, etcétera), o ser permanente, en relación con traumatismos previos o procesos expansivos intracraneales que lesionan este par craneal (por ejemplo meningioma del surco olfatorio). La disminución del sentido del olfato se denomina hiposmia. Algunas enfermedades neurodegenerativas, como la enfermedad de Parkinson pueden manifestarse inicialmente por una pérdida en el sentido del olfato.

El exceso de sentido de olfato es menos frecuente, y puede aparecer en ciertas situaciones fisiológicas como el embarazo, o como fenómeno asociado a alteraciones paroxísticas (epilepsia, crisis de migraña). Las alteraciones en la cualidad de la olfacción pueden estar relacionadas con ciertas patologías como la ozena, traumatismos craneales, fármacos, déficits de zinc o vitamina A o patología psiquiátrica.

Las **limitaciones** deben valorarse mediante test de olfacción, y, por si solas, no suelen causar grandes limitaciones laborales, salvo en profesiones concretas donde la olfacción es herramienta necesaria para el desempeño de la actividad laboral.

2. **Nervio óptico (II par):** Para estudiar el nervio óptico es preciso examinar el fondo de ojo, la agudeza visual y los campos visuales. La afección de este par craneal puede ser unilateral o bilateral, y ser provocada por causas diversas (isquémicas, toxico-nutricionales, inflamatorias, tumorales, hereditaria, traumática, infecciosa). Cuando la alteración visual es monocular, la lesión suele localizarse en retina o nervio óptico; si la afectación es binocular, el problema se sitúa habitualmente a nivel del quiasma óptico o retroquiasmático, o bien ser provocado por múltiples lesiones en cada uno de los ojos.

El estudio diagnóstico y tratamiento de las alteraciones del II par craneal justifica generablemente la situación de Incapacidad Temporal. La duración de este período será variable. El **pronóstico y capacidad funcional** dependerá de la etiología, grado de alteración visual y respuesta al tratamiento. Deberán anotarse, además del déficit de agudeza visual, alteración campimétrica y hallazgos del fondo de ojo, otras alteraciones posibles como alteración en la respuesta pupilar, o manifestaciones del paciente referentes a distorsión del tamaño de los objetos, alteración en la percepción de los colores, del brillo y del contraste.

3. **Nervios motores oculares (III, IV y VI pares craneales):** Estos nervios controlan los movimientos oculares. El III par también participa en la contracción pupilar. Se exploran conjuntamente, solicitando al paciente que siga con la mirada nuestro dedo en todas las direcciones posibles de la mirada, observando si existe alguna limitación o anomalía en los movimientos oculares. Además, es preciso explorar el tamaño pupilar, su simetría y la respuesta pupilar fotomotora y acomodativa.

La constricción de la pupila (**miosis**) se debe al predominio del tono parasimpático, mientras que la dilatación (**midriasis**) es causada por un predominio del tono simpático a nivel pupilar. El reflejo fotomotor es doble: directo (contracción de la pupila del ojo estimulado) y consensuado (contracción de la pupila en el ojo no iluminado). El reflejo de acomodación es una respuesta pupilar que se produce al variar la distancia focal; incluye vías que desde el lóbulo occipital viajan al mesencéfalo y de ahí se dirigen a los núcleos del III, IV y VI pares craneales, produciendo la

convergencia de los ojos, así como la activación parasimpática de los músculos ciliar y esfínter de la pupila de cada ojo, lo que va a provocar una constricción pupilar bilateral. La falta de respuesta pupilar a los estímulos lumínicos o a la convergencia resulta patológica. La miosis patológica se debe generalmente a ciertas intoxicaciones o lesiones del simpático cervical. La midriasis patológica aparece en lesiones del III par craneal o como consecuencia de ciertas intoxicaciones.

Además de la pupila, también debemos observar si la hendidura palpebral es simétrica o si existe caída palpebral (ptosis). La **ptosis** ocurre por debilidad o parálisis del músculo elevador del párpado superior a consecuencia de una afección del músculo, de la placa motora (miastenia gravis), del III par craneal o afectación del simpático (síndrome de Horner).

El término **oftalmoplejia** se emplea para describir la existencia de parálisis de alguno de los músculos extraoculares. En estos casos, es frecuente que el paciente refiera diplopía, causada por un defecto en la alineación de los ejes visuales. La oftalmoplejia puede deberse a la afectación de un músculo extraocular, de la placa motora, de los nervios motores oculares o de sus núcleos o conexiones.

El **nistagmus** es un movimiento involuntario de los ojos. Puede estar presente en reposo, o al dirigir la mirada en determinadas direcciones. Tiene dos componentes: un movimiento rápido y otro lento, en sentido contrario. Por acuerdo, el nistagmus se describe atendiendo al sentido de su componente rápido. La presencia de nistagmus puede ser debida a la existencia de una lesión vestibular periférica, generalmente nistagmus de tipo horizontal rotatorio y casi siempre acompañado de vértigo y cortejo vegetativo; o bien, ser causado por una lesión central, en cuyo caso suele tener un sentido vertical y no suele acompañarse de sintomatología vertiginosa severa. Existen muchas otras causas de nistagmus: farmacológico, congénito, provocado por problemas oculares, o por anomalías de la unión craneocervical. El nistagmus no siempre es patológico, y puede estar presente en posiciones extremas de la mirada lateral, apareciendo en ambos ojos de forma simétrica. El nistagmus optoquinético también es fisiológico y aparece cuando nuestro campo visual experimenta un movimiento continuo, como ocurre por ejemplo al viajar en tren.

El tiempo medio para la valoración de una **parálisis oculomotora** es de 3 a 6 meses, que es, por tanto, el tiempo medio de Incapacidad Temporal, aunque algunos pacientes pueden precisar periodos más prolongados de baja médica.

La **capacidad laboral y pronóstico funcional** depende mucho de la etiología del proceso. Las parálisis provocadas por isquemia nerviosa, como ocurre por ejemplo en pacientes con diabetes mellitus que sufren neuropatía isquémica del III, IV o VI par craneal, suelen demostrar buena evolución en un plazo de 12 semanas desde el inicio de los síntomas. Los pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico pueden demostrar disfunción temporal, que generalmente afecta al IV par craneal; o una alteración definitiva si el daño fue severo. Las lesiones crónicas de carácter compresivo que comprometen estos pares craneales suelen condicionar un pronóstico de recuperación menos favorable.

4. **Nervio trigémino (V par):** Es un nervio mixto, con una raíz sensitiva que inerva la cara y la mucosa nasal y bucal, y una raíz motora encargada de los músculos de la masticación (temporal, pterigoideo, masetero). Las tres ramas del nervio trigémino son la oftálmica (V1), la maxilar (V2) y la mandibular (V3).

Se debe explorar la sensibilidad dolorosa, térmica y algésica en el área inervada por el trigémino. Es útil explorar el reflejo corneal (se toca levemente la cornea con fibras de algodón y se comprueba la respuesta de cierre palpebral). El reflejo maseterino (respuesta de cierre bucal al percutir el maxilar inferior en posición de reposo con apertura bucal media) tiene valor en patología de la vía piramidal, donde está aumentado. Los músculos temporales y maseteros se examinan indicando al paciente que apriete los dientes mientras el examinador palpa los músculos e intenta separar los maxilares aplicando una presión hacia abajo en el mentón. En la debilidad unilateral del músculo pterigoideo se observa que la mandíbula se desvía hacia el lado del músculo debilitado cuando el paciente abre lentamente la boca.

La **neuralgia del trigémino** es la neuralgia más frecuente y se caracteriza por paroxismos de dolor lancinante en el territorio inervado por una o varias ramas del trigémino. La etiología a menudo es idiopática (85% de los casos); sin embargo, es necesario investigar otras posibles causas, como tumores (mayoritariamente meningiomas de fosa posterior), placas de desmielinización o dilataciones vasculares que compriman el V par craneal. El tratamiento inicial de la neuralgia esencial del trigémino es farmacológico. En la mayoría de los casos se controla aceptablemente el dolor. Los pacientes que no soportan el dolor o desarrollan resistencia al tratamiento farmacológico son candidatos al tratamiento quirúrgico.

La **valoración clínico-laboral** de la neuralgia del trigémino debe ser individualizada, teniendo en cuenta la frecuencia e intensidad de las crisis y la respuesta al tratamiento. Es recomendable evitar aquellos factores que pueden desencadenar crisis neurálgicas. Durante las fases de dolor está justificada la situación de Incapacidad Temporal.

5. Nervio facial (VII par): Es un nervio mixto. Tiene un parte motora que se encarga de los músculos de la expresión facial. Además, participa de la sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua, de la sensibilidad del dorso del pabellón auricular y de parte del conducto auditivo externo. Contiene fibras parasimpáticas para las glándulas lacrimales y salivares: submandibular y sublingual.

Para explorar la parte motora se pide al paciente que realice movimientos faciales (arrugar la frente, cerrar los ojos, fruncir los labios, sonreír o soplar). El gusto puede explorarse utilizando sustancias con diferentes sabores aplicados en cada mitad de los dos tercios anteriores de la lengua. La disfunción sensitiva, en caso de existir, se localizará en la zona postero-superior del conducto auditivo externo y en la mitad superior del pabellón auricular.

La **lesión periférica del nervio facial** produce debilidad de los músculos faciales: en el lado paralizado los pliegues frontales estarán menos marcados, la ceja estará caída, los párpados no ocluirán totalmente el ojo y la frecuencia del parpadeo disminuye. Al parpadear puede observarse, en el lado paralizado, la desviación del globo ocular hacia arriba y hacia adentro a pesar de no completarse el cierre palpebral (fenómeno de Bell). El surco nasogeniano quedará borrado y la comisura bucal se desvía hacia el lado sano. La fonación de algunas palabras puede verse afectada (incompetencia de cierre bucal); aparece lagrimeo (epífora), con obstrucción nasal ipsilateral, y existe un mayor riesgo de parecer lesiones corneales en el lado afectado por la parálisis, ya que el cierre palpebral resulta insuficiente y facilita la aparición de sequedad corneal.

La lesión del nervio facial, en su trayecto periférico, puede asociar otros síntomas, como hiperacusia (algunos estímulos auditivos resultan molestos por el lado afecto, debido a parálisis del músculo estapedio), disgeusia (el paciente no puede distinguir los sabores masticando por un lado, o bien, notar una sensación de sabor metálico o desagradable); boca seca, por disminución de la secreción salivar, o déficit sensitivo en la zona del pabellón auricular.

Es aconsejable que el paciente con parálisis facial evite ambientes que contengan partículas irritantes o ambientes con condiciones térmicas inadecuadas. Se recomiendan además medidas preventivas para evitar la sequedad corneal (uso de lágrimas artificiales, oclusión del ojo afectado durante el sueño,...).

La debilidad facial de origen central (por afectación de la neurona motora superior- vías cortico-bulbares) se caracteriza por una mayor debilidad de la porción inferior de la cara, contralateral al lado de la lesión, con preservación del movimiento y contracción de la musculatura superior de la cara (cerrar los ojos, fruncir la frente). Esto es debido a la inervación bilateral del núcleo facial superior.

La **evolución** de la parálisis facial periférica idiopática (parálisis de Bell) es variable. Puede orientarnos el grado de afectación (severa, leve) y el tiempo de instauración de los déficits, así como los signos de recuperación de la función facial en las semanas posteriores. La mayoría de los pacientes recuperarán la función facial de forma adecuada (80-90%); pero un 10% de pacientes demostrarán déficit persistente de la función facial. Una edad superior a los 60 años y la persistencia de un déficit absoluto de movilidad facial durante más de tres meses son factores de pronóstico desfavorable. Los estudios neurofisiológicos permiten demostrar la presencia o ausencia de datos de reinervación facial. Durante la regeneración del nervio facial puede producirse una reinervación por vías aberrantes que determinará sincinesias faciales (la realización de un movimiento voluntario se acompaña de otros movimientos involuntarios no deseados; por ejemplo, el parpadeo se asocia de contractura de la musculatura peribucal del lado donde se había producido parálisis facial).

El **tiempo medio estimado de incapacidad temporal** de la parálisis de Bell se sitúa entre 45 días y 3 meses. En las parálisis faciales secundarias a otros procesos, el pronóstico, la capacidad funcional y tiempo estimado de Incapacidad temporal será el que se determine para la patología de base.

A los pacientes que padecen episodios repetidos de parálisis facial se les debe aconsejar la realización de un estudio de **neuroimagen** para descartar patología intracraneal. La parálisis facial periférica bilateral o recurrente obliga a descartar diagnóstico de Miastenia Gravis.

6. Nervio estato-acústico (VIII par): Es un nervio sensorial encargado de la audición (rama coclear) y el equilibrio (rama vestibular).

Se puede explorar la audición con un diapason de tono medio (256 Hz), utilizando las pruebas de Weber y Rinne. En condiciones normales la conducción aérea es mejor que la ósea. Para medir la audición con exactitud se realizará un audiograma. El estudio vestibular se puede realizar mediante electronistagmografía, que valora la respuesta véstibulo-ocular registrando el nistagmo provocado por la estimulación laberíntica con calor o frío (pruebas calóricas) y el evocado por la rotación (pruebas pendulares con sillón rotatorio). En la cabecera del paciente la exploración se dirige a objetivar nistagmus y sus características: unilateral o bilateral, tipo de nistagmus (horizonto-rotatorio, en sierra, pendular, periódico...), dirección de la fase rápida del

nistagmus, si aparece con la mirada primaria y/o con la mirada excéntrica vertical y horizontal, maniobras que lo provocan y sintomatología asociada. El nistagmus por lesión periférica es habitualmente de tipo horizonto-rotatorio, máximo cuando el paciente mira al lado sano, y que se inhibe con la fijación de la mirada. Otras maniobras exploratorias consisten en valorar la presencia de nistagmo con los movimientos pasivos cefálicos, la prueba de Romberg o la maniobra de desviación de los índices.

Son **síntomas** de lesión auditiva los acúfenos e hipoacusia, mientras que la lesión vestibular causa vértigo (falsa sensación de movimiento del entorno o del sujeto que lo sufre) y nistagmo. Muchos pacientes refieren sufrir «vértigos; cuando en realidad se refieren a una sensación de embotamiento mental u otras manifestaciones poco precisas. Es muy importante precisar durante la anamnesis lo que el paciente quiere significar cuando refiere «vértigo.

Las **causas** de lesión del VIII par son múltiples: traumatismos (fracturas de la base del cráneo), infecciones, fármacos (salicilatos o aminoglucósidos), lesiones tumorales del ángulo ponto-cerebeloso, lesiones inflamatorias.

El **vértigo de origen central** (por una neoplasia del VIII par craneal) no suele ser paroxístico; y los afectados se quejan de inestabilidad y sordera. Puede acompañarse de afectación de otras estructuras próximas como hipoestesia corneal por compromiso del V par craneal. Las lesiones del tronco del encéfalo no suelen producir hipoacusia por la distribución bilateral de la vía auditiva. Un 10% de los infartos cerebelosos se manifiestan con vértigo y síndrome vestibular aislado. La afectación del VIII par craneal debe diferenciarse de patologías que causan vértigo periférico por lesión del laberinto, como la neuronitis, el síndrome de Meniere o el vértigo posicional paroxístico benigno. Es esencial un examen otorrinolaringológico (ORL) para descartar alteraciones de los oídos medio e interno que pueden causar los síntomas ya comentados.

7. Nervio glossofaríngeo (IX par): El nervio glossofaríngeo contiene fibras sensitivas y motoras. Las fibras sensitivas viscerales se encargan de la transmisión de la sensibilidad gustativa del tercio posterior de la lengua, además recogen información procedente del cuerpo carotídeo, barorreceptores y quimiorreceptores aórticos. La sensibilidad general de la membrana timpánica, meato auditivo externo, piel de la unión oreja-mastoides y mucosa de parte posterior de faringe, amígdalas y paladar blando dependen de este par craneal. Las fibras motoras inervan el músculo estilofaríngeo y músculo constrictor superior de la faringe.

El IX par se explora tocando la pared posterior de la faringe con un depresor lingual. La respuesta normal es una contracción inmediata de los músculos de la farínge, con o sin reflejo nauseoso. Como la pared posterior de la faringe está inervada también por el X par, con esta maniobra estamos explorando ambos pares craneales. La exploración de la sensibilidad gustativa en el tercio posterior de la lengua no se realiza de forma rutinaria.

Las **neuropatías aisladas** del nervio glossofaríngeo son muy poco frecuentes, y suele afectarse más frecuentemente en combinación con otros pares craneales como el X, XI y XII, por tumores, lesiones vasculares o traumatismos.

La lesión del IX par produce **caída del velo del paladar ipsilateral**, con signo de la cortina (al hablar, la úvula y la pared posterior de la faringe se desvían hacia el lado sano) y una alteración del reflejo nauseoso del lado afectado.

La **neuralgia del glossofaríngeo** es menos frecuente que la neuralgia del trigémino. Cursa con dolor paroxístico en el territorio sensitivo de este nervio. En ocasiones se acompaña de bradicardia y síncope.

8. **Nervio vago (X par):** Es un nervio mixto: motor, sensitivo y vegetativo. Las fibras motoras alcanzan los músculos de la vía aérea, diafragma, corazón, musculatura gastrointestinal, vesícula biliar. Las fibras parasimpáticas inervan las glándulas del sistema gastrointestinal. La parte sensitiva recoge sensaciones procedentes de los órganos inervados. Además de las numerosas ramas viscerales torácicas y abdominales, el nervio vago, da un ramo auricular que participa en la inervación sensitiva del conducto auditivo externo, ramas faríngeas como el nervio laríngeo inferior o recurrente destinado a la inervación motora de la laringe y el nervio laríngeo superior que inerva el músculo cricotiroido.

El X par se explora mediante examen del velo del paladar, de la musculatura faríngea y laríngea, de la sensibilidad somática y función vegetativa. El examen de este nervio debe incluir además el examen de la voz y la habilidad para toser y deglutir. Se puede completar el examen mediante estudio laringoscópico.

Los trastornos motores afectan a la **deglución**. La parálisis unilateral del X par suele producirse como consecuencia de tumores, adenopatías cervicales y mediastínicas, aneurismas de la aorta torácica y traumatismos cervicales. Se acompaña de un desplazamiento del velo del paladar hacia el lado sano (signo de la cortina) mientras el paciente pronuncia la letra «a», asocia voz nasal con incapacidad para toser de forma explosiva y reflujo de líquido por la nariz y parálisis de una cuerda vocal. La disfagia es poco manifiesta (por la indemnidad del IX y X pares contralaterales). La lesión del nervio laríngeo inferior o recurrente se manifiesta por voz ronca o bitonal. La lesión bilateral de este nervio causa afonía y disnea. La lesión del nervio laríngeo superior causa voz velada por parálisis del músculo cricotiroido.

Las **manifestaciones clínicas** en las lesiones nucleares se relacionan con la extensión de la lesión. Las lesiones del núcleo ambiguo determinan el compromiso de los músculos inervados por el X par. La lesión unilateral causa compromiso unilateral de los músculos laríngeos y faríngeos. La lesión bilateral se observa en afecciones virales como la poliomielitis, siringobulbia o procesos degenerativos como la parálisis bulbar progresiva. Esta última suele afectar además a los núcleos del XII par y cursa con disfagia, disartria, disfonía, atrofia y fasciculaciones linguales. Las lesiones centrales (lesiones supranucleares) unilaterales, no cursan con trastornos de la deglución, pues el núcleo ambiguo tiene inervación bilateral. En las lesiones bilaterales (síndrome pseudobulbar) aparece disfagia y el reflejo nauseoso está apagado; sin embargo no se observan fasciculaciones ni atrofia lingual.

9. **Nervio espinal o accesorio (XI par):** También es un nervio mixto; predominantemente motor. Interviene en la **deglución** y en los **movimientos cefálicos** al inervar los músculos esternocleidomastoideo y trapecio. El músculo esternocleidomastoideo se explora inspeccionando los movimientos de rotación, lateralización y flexión de cabeza. Palpando el músculo en cada uno de los movimientos y valorando su fuerza mediante maniobras de oposición al movimiento cefálico. El músculo trapecio es elevador de los hombros.

Se puede afectar el funcionalismo del XI par craneal en lesiones medulares (C1-C5), por patología existente en su porción intracraneal, en su salida por el agujero rasgado

posterior (junto a los pares IX y X) o en la región cervical. Las causas pueden ser múltiples (lesiones vasculares, tumorales, cirugías, traumatismos...).

10. Nervio hipogloso (XII par): Es un nervio exclusivamente motor, destinado a los músculos de la lengua y a los músculos geniohioideo y tirohioideo. Se explora mediante observación de **la lengua y sus movimientos** (espontáneos y contrarresistencia). Las lesiones periféricas producen atrofia de la hemilengua afectada y desviación de la lengua hacia el lado sano debido a la acción del músculo estilogloso. Al sacar la lengua, se produce una desviación de la punta de la lengua hacia el lado paralizado, con dificultad para dirigir la punta de la lengua hacia el lado sano. Es un nervio especialmente vulnerable a los traumatismos quirúrgicos en intervenciones de cuello por enfermedades malignas.

Por la proximidad anatómica de los últimos cuatro pares craneales, se pueden producir varias combinaciones de afectación de pares craneales bajos (IX,X,XI y XII). La clínica incluye alteraciones de la voz, dificultad para tragar, regurgitación nasal de fluidos, aspiración de comida con ataques de tos, debilidad de los músculos esternocleidomastoideo, trapecio y/o de la musculatura lingual. **La capacidad laboral** y el tiempo estimado de baja médica dependen de la etiología del proceso. Los tumores y las alteraciones vasculares son las causas más frecuentes. La afectación combinada, más extensa, de pares craneales altos y bajos sugiere procesos inflamatorios o infecciosos difusos (meningitis crónicas, sarcoidosis, granulomatosis) o carcinomatosis.

3. DEMENCIAS

La demencia es un síndrome clínico que se caracteriza por una pérdida **adquirida de las capacidades cognitivas**, de suficiente entidad como para interferir en el funcionamiento diario.

El concepto de demencia no se ciñe a una única causa, sino que existen diferentes procesos o enfermedades que pueden determinar el cuadro clínico. A diferencia del síndrome confusional agudo, las demencias tienen un carácter crónico y generalmente progresivo.

Identificación de patologías

Patología	CIE-9	CIE-10
Demencias.	290	
Demencia presenil.	290.1	F03
Demencia vascular.	290.4	F01
Enfermedad de Alzheimer.	331.0	G30.9
Demencia frontotemporal.	331.1	G31.0
Demencia con Cuerpos de Lewy.	331.82	G31.83

La **historia clínica** del paciente con demencia debe centrarse en las áreas cognitivas afectadas y su evolución temporal. Es importante reflejar los cambios conductuales aparecidos, y la presencia de cualquier síntoma o signo clínico que

sugiera la existencia de una enfermedad médica, neurológica o psiquiátrica. Hay que descartar **causas potencialmente tratables** de demencia, tales como hipotiroidismo, deficiencia de vitamina B12, vasculitis cerebral, neurosífilis, infección por VIH, hidrocefalia. El retraso diagnóstico en los supuestos de demencia tratable puede tener repercusiones en la evolución del proceso y en la calidad de vida del paciente y los cuidadores. Es por ello que todo paciente con demencia debe disponer de un **estudio hematológico y bioquímico**, que incluya vitamina B12, ácido fólico, hormonas tiroideas y estudio serológico para descartar enfermedades inflamatorias o infecciosas como la sífilis. También es mandatorio el estudio de imagen mediante **TC o RM cerebral** que descarte alteraciones estructurales o alteraciones en la dinámica del LCR. El estudio de LCR y EEG no son obligados pero pueden aportar información valiosa en determinados procesos, especialmente en pacientes jóvenes que inician un cuadro de deterioro cognitivo de evolución subaguda y con signos de enfermedad sistémica. La determinación del virus VIH se debe realizar en los pacientes con factores de riesgo para la enfermedad o clínica sugestiva de esta infección.

Los **familiares** pueden aportar información muy relevante durante el interrogatorio clínico, pues muchas veces el paciente con demencia no es consciente de sus limitaciones o no las expresa de forma espontánea. Los cambios de conducta pueden pasar desapercibidos sino se pregunta específicamente a las personas que conviven habitualmente con el paciente. La medicación que precisa el paciente con demencia puede interferir en las capacidades cognitivas y es otro aspecto a tener en consideración.

El **estudio neuropsicológico** puede ayudar en el diagnóstico diferencial y aporta valiosa información para conocer los déficits del paciente.

En los países desarrollados la **enfermedad de Alzheimer** representa la causa más frecuente de demencia. Clínicamente se caracteriza por un trastorno progresivo de la memoria, especialmente la memoria de trabajo y a corto plazo, asociando desorientación temporo-espacial. Las alteraciones del lenguaje son frecuentes, pero pueden ser sutiles en fases iniciales de la enfermedad, manifestándose como dificultad para encontrar ciertas palabras en el lenguaje espontáneo y también para denominar objetos concretos. Las capacidades visuoespaciales suelen estar afectadas e interfieren en actividades instrumentales como la conducción de vehículos. Otras actividades diarias pueden estar comprometidas (apraxias) con alteración para el vestido-desvestido, elaboración de comidas, higiene personal, al igual que los cálculos aritméticos y la planificación de tareas. Las alteraciones o cambios de conducta son frecuentes, cambios que pueden ir desde la pasividad y desinterés a la actitud hostil marcada; incluso ideación de tipo paranoide. En consulta los pacientes suelen demostrar menor expresividad emocional, iniciativa y mayor suspicacia. Los síntomas ansioso-depresivos son frecuentes.

Algunas demencias se manifiestan predominantemente como **alteraciones de conducta o carácter**. Son alteraciones del funcionalismo del lóbulo frontal: apatía, pérdida de interés y motivación, tendencia al aislamiento e introversión, desinhibición, conductas socialmente inapropiadas, falta de control de impulsos, alteraciones de conducta alimentaria.... La primera impresión puede ser la de que el paciente se encuentra bien; incluso los test neuropsicológicos aplicados de forma rutinaria en consulta, como el examen cognoscitivo con Minimal test (MMSE), pueden no demostrar alteraciones significativas; sin embargo, los familiares y cuidadores nos consultan por un cambio de conducta que interfiere en la vida diaria del paciente y

su familia. El diagnóstico en este tipo de **demencias frontales** no es fácil, al menos en las fases iniciales, y requiere un grado de sospecha alto.

Otros pacientes padecen **deterioro cognitivo** con episodios de **agitación** y **trastornos de conducta** de curso fluctuante. Si además asocia síntomas parkinsonianos, el diagnóstico más probable es el de enfermedad o **demencia por cuerpos de Lewy**. El perfil neuropsicológico de estos pacientes demuestra un defecto en la capacidad de atención, capacidad visuoespacial y en las funciones ejecutivas. Con frecuencia existen alteraciones del sueño (parasomnias) y cuadros confusionales. Los neurolépticos pueden agravar la sintomatología y provocar mayor grado de confusión.

La **demencia de causa vascular** puede manifestarse en pacientes con múltiples factores de riesgo vascular y antecedentes previos de ictus; pero también en pacientes que han sufrido un único episodio cerebrovascular, y que sin embargo compromete estructuras (tálamos, circuitos de memoria...) o afecta a áreas de asociación (parieto-temporal o temporo-occipital) que determinan deterioro cognitivo. Es frecuente que los pacientes con enfermedad vascular difusa demuestren un trastorno de la marcha, con pasos cortos e inestabilidad. El deterioro cognitivo de causa vascular suele instaurarse de forma escalonada, y no de forma lentamente progresiva como ocurre en otras demencias de etiología degenerativa.

En la práctica clínica se plantea con frecuencia la disyuntiva entre **depresión** y **demencia** como causa de deterioro cognitivo, especialmente en el paciente que consulta por pérdida de memoria. Es un reto diagnóstico, aunque existen algunas claves que ayudan a diferenciar estas patologías, si bien deben ser ponderadas de forma individual: Los pacientes con depresión suelen describirnos sus dificultades cognitivas, mientras que, en los pacientes con demencia suele ser la familia la que lleva al paciente para valoración médica por cambios de conducta y ánimo. La duración de la depresión es más corta –semanas o meses– y su comienzo suele ser más larvado que en el caso de las demencias. Las demencias suelen aparecer en edades avanzadas y son infrecuentes en pacientes jóvenes. Los pacientes con depresión suelen demostrar un enlentecimiento psicomotor, con escaso interés por responder a las preguntas, dando respuestas breves del tipo «no lo sé»; mientras que los pacientes con demencia de Alzheimer suelen realizar un esfuerzo en buscar respuestas adecuadas, aunque finalmente la respuesta resulte incorrecta. En caso de duda, la propia evolución de la enfermedad permite establecer el diagnóstico. También podría estar indicado un ensayo terapéutico con antidepresivos para valorar la respuesta del paciente al tratamiento.

En ocasiones un trastorno depresivo se asocia a una demencia de base y ello dificulta más el proceso diagnóstico.

La diferenciación entre **demencia** y **estado confusional agudo** es más fácil. El estado confusional agudo es de carácter fluctuante, generalmente reversible y frecuentemente asociado con alteraciones metabólicas. Existe una alteración del nivel de conciencia, cosa que no ocurre en la demencia. Sin embargo hay que tener en cuenta que los pacientes con demencia pueden padecer cuadros confusionales agudos asociados a trastornos metabólicos provocados por deshidratación, procesos infecciosos intercurrentes, dolor, etc.

Valoración de las limitaciones funcionales en el paciente con demencia

La capacidad funcional de pacientes con demencia depende mucho de la etiología. En los pacientes con demencia potencialmente reversible (causas tratables de demencia), no procede valorar la capacidad laboral hasta haber finalizado el tratamiento y estabilizado el cuadro clínico del paciente. Durante la fase de tratamiento, el paciente puede permanecer en situación de Incapacidad Temporal o reincorporarse a la actividad laboral si la mejoría clínica lo permite.

Las demencias de curso progresivo, son generalmente de carácter degenerativo; sin que en la actualidad exista un tratamiento curativo para las mismas. La valoración de la capacidad laboral deberá realizarse al finalizar el estudio diagnóstico.

Para determinar la capacidad funcional es conveniente que el médico refleje en el historial clínico la evolución de la conducta del paciente, el ánimo, el lenguaje y su comprensión, la capacidad de atención y concentración, la orientación y memoria, la capacidad de realizar tareas sencillas y complejas, el cálculo numérico; la presencia de alteraciones en el patrón de la marcha, movilidad voluntaria, control esfinteriano, y todos aquellos otros aspectos objetivados en consulta.

4. ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES

4.1 Concepto

Las enfermedades desmielinizantes son aquellas caracterizadas por la existencia de desmielinización de la sustancia blanca del neuroeje.

Cuando la lesión afecta al proceso de formación y maduración de la mielina se habla de **leucodistrofias**; éstas son enfermedades genéticas y en un gran número de ellas se ha identificado el déficit enzimático responsable.

Si la desmielinización aparece cuando la mielina ya está formada hablamos de **enfermedades desmielinizantes**. Estas a su vez pueden ser primarias o secundarias.

4.2 Clasificación

1. ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES PRIMARIAS (no asociadas a otras enfermedades):

- Encefalomiелitis aguda diseminada.
- Encefalomiелitis hemorrágica aguda.
- Esclerosis múltiple.
- Formas clínicas especiales de Esclerosis múltiple:
 - Enfermedad de Schilder.
 - Esclerosis concéntrica de Balo.
 - Neuromielitis óptica de Devic.
 - Forma aguda de Marburg.

2. ENFERMEDADES DESMIELINIZANTES SECUNDARIAS (asociadas a otras enfermedades):

- Leucoencefalopatía multifocal progresiva (asociada al papovavirus, en pacientes con SIDA o con inmunosupresión celular).

- Panencefalitis esclerosante subaguda (asociada al virus del sarampión).
- Enfermedad de Marchiafava-Bignami (asociada al alcohol).
- Mielinólisis pontina (asociada al alcohol).
- Déficit de vitamina B12.
- Asociada a anoxia-hipoxia.
- Asociada a tóxicos: monóxido de carbono, radioterapia, metotrexate, ciclosporina y anfotericina B.

Esclerosis múltiple (CIE-9: 340; CIE-10: G35)

La ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM) es la enfermedad desmielinizante más conocida por ser una enfermedad frecuente, que afecta a sujetos jóvenes y provoca invalideces importantes. También se le conoce con el término de esclerosis en placas, por su característica anatomopatológica de presentar placas de desmielinización en el SNC (lesiones inflamatorias con destrucción de la mielina y preservación total o relativa de las neuronas y sus prolongaciones).

Una de sus principales características es la **multiplicidad**, tanto con respecto a la localización (puede afectar a la sustancia blanca de cualquier parte del SNC, de forma consecutiva o simultánea) como en relación a la aparición de brotes (síntomas o signos neurológicos que el paciente no había presentado anteriormente y que duran más de 24 horas). Las estructuras más frecuentemente afectadas son: nervio óptico, médula espinal, tronco cerebral y regiones periventriculares.

Desde un punto de vista **epidemiológico**: la EM se ha considerado una enfermedad de climas fríos y latitud alta; se ha observado que tiene una predilección por el sexo femenino, sobre todo si la enfermedad se expresa clínicamente en la juventud.

Con respecto a la **etiología**, ésta se desconoce aunque sí se ha demostrado la existencia de alteraciones inmunológicas intratecales y celulares, dentro y fuera del SNC (disminución de los linfocitos T supresores, producción de inmunoglobulinas excesiva), no obstante, tampoco se conoce el antígeno específico inductor de la EM.

I. CLÍNICA EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Cualquier episodio de alteración del SNC puede ser el primer síntoma de EM, no existiendo ningún síntoma que pueda considerarse patognomónico del inicio de la enfermedad.

Los **síntomas más frecuentes** son:

1. Déficit motor.
2. Alteraciones sensitivas.
3. Síntomas visuales.
4. Trastornos de coordinación.
5. Alteraciones esfinterianas y sexuales
6. Alteración de funciones superiores.

El inicio puede ser monosintomático o plurisintomático, combinándose 2 o más síntomas.

1. **DEFICIT MOTOR:** el déficit de fuerza puede ser monoparesia, hemiparesia, paraparesia y menos frecuentemente tetraparesia. En los casos de inicio por debajo de los 35 años, es frecuente que el cuadro clínico se instaure en una o dos semanas para mejorar luego espontáneamente en semanas o meses. En los casos de inicio tardío suele existir una paraparesia asimétrica de inicio insidioso y progresivo.

2. **ALTERACIONES SENSITIVAS:** suele tratarse de parestesias y menos frecuentemente de hipoestesia que pueden afectar a cualquier región del cuerpo. Estos síntomas habitualmente se resuelven espontáneamente.

3. **SINTOMAS VISUALES:** el nistagmus es uno de los signos clínicos más frecuente de EM, siendo lo más habitual el encontrarlo en la evolución de la enfermedad. Otros síntomas habituales son la diplopia (por paresia de un par craneal oculomotor o por oftalmoplejia internuclear) y la neuritis óptica (con pérdida de visión, dolor a la movilización ocular, alteración en la visión de los colores y alteraciones campimétricas).

4. **ALTERACIÓN EN LA COORDINACIÓN:** ataxia cerebelosa y menos frecuentemente ataxia sensitiva por afectación de cordón posterior.

5. **ALTERACIONES ESFINTERIANAS Y SEXUALES:** urgencia miccional, incontinencia, polaquiuria, retención urinaria y disfunción sexual, habitualmente más frecuentes a lo largo de la evolución de la enfermedad.

6. **ALTERACIÓN DE FUNCIONES SUPERIORES:** es muy raro que una EM debute con una demencia, pero un 50% de los pacientes presenta alteraciones mentales a lo largo de la evolución. La depresión, generalmente reactiva, aparece hasta en el 60%.

Hay algunas otras **formas clínicas especiales** de EM:

1. ***Esclerosis difusa de Schilder:*** proceso desmielinizante progresivo que afecta más frecuentemente a niños y adultos jóvenes. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: demencia, hemianopsia homónima, hemiplejía, parálisis pseudobulbar, ceguera y sordera cortical. La duración media de la enfermedad es de unos 3 años.

2. ***Neuromielitis óptica de Dévic:*** neuritis óptica uni o bilateral y mielitis transversa, aconteciendo a la vez los síntomas o separados por semanas o meses. La mielitis puede recaer.

3. ***Esclerosis concéntrica de Baló:*** el diagnóstico es anatómico-patológico ya que se objetivan áreas concéntricas de desmielinización alternando con tejido normal. En algunos casos se aprecian lesiones en la RNM que sugieren esta entidad por su aspecto en «láminas de cebolla». Clínicamente no se puede diferenciar de la EM.

4. ***Forma aguda de Marburg:*** en raras ocasiones la enfermedad se manifiesta de forma aguda, afectando de forma simultánea a diferentes áreas del SNC. Los pacientes suelen fallecer en el transcurso de 2-4 semanas, en relación con la afectación de estructuras del troncoencéfalo.

5. ***Formas asintomáticas:*** la EM asintomática o con mínimos signos es más frecuente de lo que se creía. Algunos autores piensan que hay una prevalencia de un 25%, comparando con las formas de EM que dan clínica.

La **evolución** adopta alguna de las tres siguientes formas:

1. **FORMA RECURRENTE (EMRR)**: es la forma más común de evolución para los casos que debutan por debajo de los 35 años. Los síntomas suelen progresar durante 24-72 horas, para estabilizarse durante días y luego mejorar espontáneamente hasta lograr la recuperación total o parcial con secuelas. Para hablar de brote la duración de la clínica debe ser de más de 24 horas.

2. **FORMA PROGRESIVA PRIMARIA (EMPP)**: es más frecuente para los casos en que la enfermedad debuta por encima de los 35-45 años. Desde el inicio de los síntomas el curso es progresivo y sin remisión clínica; estos pacientes suelen debutar con mielopatía: paraparesia espástica, ataxia y alteración del esfínter urinario. Para hablar de EM progresiva es preciso un periodo de observación mínimo de 6 meses.

3. **FORMA PROGRESIVA RECURRENTE (EMPR)**: inicialmente evoluciona a brotes, pero posteriormente se transforma en una forma progresiva.

II. DIAGNÓSTICO DE LA EM

El diagnóstico se basa en demostrar, por medio de la historia clínica, exploración neurológica y test de laboratorio y neuroimagen, la presencia de lesiones que afectan a distintas áreas del SNC e igualmente poder excluir otras causas.

Las **principales técnicas** que ayudan al diagnóstico son: la RNM, el estudio del LCR y los potenciales evocados.

1. **RNM CRANEAL Y DE RAQUIS**: permite observar lesiones diseminadas en la sustancia blanca en el 90% con EM clínicamente definida. La RNM con gadolinio permite diferenciar si las lesiones son antiguas o recientes, ya que éstas últimas captan el contraste. No existe correlación entre el número de lesiones y el pronóstico de la enfermedad, excepto cuando observamos la secuencia T1 ya que aquí sí vemos la lesión axonal.

2. **ESTUDIO DEL LCR**: el LCR en la EM es claro, a presión normal, acelular, albúmina normal o ligeramente aumentada, aumento de inmunoglobulinas (sobre todo de Ig G) y bandas oligoclonales. En los primeros brotes de EM es posible que el LCR sea normal o sólo se encuentren bandas oligoclonales. El cálculo de la producción intratecal de IgG se realiza utilizando el índice de Tibbling:

$$\text{IgG LCR x albúmina en suero / IgG suero x albúmina en LCR}$$

Si el cociente es mayor de 0,7 podemos decir que existe producción intratecal de IgG. Todos estos cambios descritos en el LCR no son específicos de la EM, pudiendo encontrarse en otras enfermedades como las vasculitis que afectan al SNC.

3. **POTENCIALES EVOCADOS**: los potenciales evocados recogen a nivel cortical las respuestas evocadas tras estímulos visuales, auditivos y somatosensoriales, correspondiendo a PEV (visuales), PEA (auditivos) y PESS (somatosensoriales) respectivamente. El proceso desmielinizante que aparece en la EM dará lugar a un elentecimiento de dichos potenciales, ya que la función de la mielina es aumentar la velocidad de conducción nerviosa. Los PEV se alteran desde el inicio de la EM, siendo uno de los signos paraclínicos más precoces de esta enfermedad.

El **diagnóstico diferencial** se debe plantear con enfermedades que producen múltiples lesiones, entre ellas: vasculitis (Lupus eritematoso sistémico, S. de Sjögren,

S. de Behçet, Panarteritis nodosa, Enfermedad de Wegener, sarcoidosis), infecciones y patología relacionada (leucoencefalopatía por VIH, neurosífilis, enf. de Lyme, leucoencefalopatía multifocal progresiva, encefalomiелitis aguda diseminada), patología paraneoplásica, patología cerebrovascular (sobre todo en pacientes jóvenes con fuente cardioembólica que produce embolismos múltiples en el SNC). También debe hacerse el diagnóstico diferencial con las enfermedades sistematizadas del SNC (ataxias heredodegenerativas, atrofia óptica de Leber, leucodistrofias) y con lesiones únicas con curso progresivo (tumores de fosa posterior, tumores medulares, malformaciones arterio-venosas, malformación de Arnold-Chiari, mielopatía con cervicocartrosis).

III. TRATAMIENTO DE LA EM

El tratamiento del brote consiste en la administración de metilprednisolona en dosis de 1000 mg/día vía IV durante 5 días y posterior descenso progresivo.

III.1 Tratamiento de 1.ª línea

- IFN β -1b s. c., IFN β -1 s. c. o i. m.
- Acetato de Glatirámico (AG).
- Azatioprina.

III.2 Persistencia de brotes con escasa o nula repercusión sobre el estado funcional

- Si IFN: aumentar la frecuencia o la dosis.
- Si IFN a altas dosis y frecuencia: valorar cambio a AG.
- Si AG: valorar cambio a IFN.
- Si con cambios anteriores persisten brotes, valorar asociación de Azatioprina.

III.3 Persistencia de brotes con aumento significativo de discapacidad o pacientes con comienzo agresivo

- Natalizumab.

III.4 Pacientes con intolerancia a natalizumab o con baja respuesta terapéutica

- Mitoxantrona.

III.5 Pacientes con tratamientos inmunosupresores previos sin control de la actividad

- Natalizumab.
- Si falla el anterior valorar uso de Alemtuzumab o ciclofosfamida.

III.6 Ninguna respuesta a tratamientos previos

- Valorar trasplante de médula.

III.7 Nuevos fármacos

Laquinimod, Terifunomida, BG-12.

IV. PRONÓSTICO DE LA EM

El pronóstico dependerá de la **edad de comienzo** (si el comienzo es después de los 45 años el curso de la enfermedad será más rápido), **tiempo de evolución** (cuanto

mayor sea el tiempo de evolución mayor será la incapacidad), **forma clínica evolutiva** (un pequeño porcentaje de pacientes presentan una evolución maligna; en estos casos tras dos o tres brotes graves los individuos mueren en menos de 5 años. Los casos que evolucionan desde el inicio de forma progresiva evolucionan de forma más rápida a la invalidez que las formas intermitentes, por lo que a pesar de presentar tiempos de evolución similares estarán más incapacitados) y de la **respuesta al tratamiento** (respuesta a los Corticoides instaurados en los brotes y al Beta-interferón e Inmunosupresores como tratamiento de fondo).

V. VALORACIÓN DE LAS LIMITACIONES FUNCIONALES DEL PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Para la valoración de la incapacidad en la EM existen múltiples escalas, entre ellas la más conocida:

Expanded Disability Status Scale (EDSS) de Kurtzke: la puntuación se determina basándose en el examen neurológico. Valora los siguientes sistemas funcionales: funciones piramidales, cerebelosas, de tronco cerebral, sensitivas, intestinal y vesical, visuales, funciones cerebrales (mentales) y otras. La puntuación de 0 corresponde a un examen neurológico normal en todos los ítems, 10 a muerte por EM.

Al valorar la incapacidad laboral en la esclerosis múltiple se debe tener en cuenta que el déficit puede ser progresivo y que en cualquier momento puede aparecer un nuevo brote que modifique el grado de incapacidad. Asimismo, habrá que valorar todos aquellos factores mencionados al comentar el pronóstico de la enfermedad. Se recomienda evitar exposición a altas temperaturas por existir tendencia al agravamiento en algunos pacientes.

5. EPILEPSIA (CIE-9: 345; CIE-10: G40)

Todas las personas con epilepsia sufren crisis, mientras que no todos los pacientes que sufren crisis tienen epilepsia. Las crisis pueden ser agudas y sintomáticas a **determinadas agresiones corporales** como el abuso de alcohol, drogas, la hipoglucemia, un traumatismo craneal, etcétera. Esta agresión altera el funcionamiento neuronal de forma transitoria y provoca una crisis epiléptica en respuesta. Las crisis pueden ser recurrentes si persiste la agresión o condición que altera la fisiología neuronal. Estas crisis transitorias, provocadas por agresiones sistémicas, no pueden considerarse epilepsia si revierten tras corregir el factor precipitante. Las crisis epilépticas **no provocadas** aparecen en ausencia estos factores precipitantes. El 10% de la población tiene una crisis epiléptica a lo largo de su vida, aproximadamente un tercio de ellos serán diagnosticados de sufrir epilepsia.

Se puede considerar que la epilepsia es *«un trastorno cerebral caracterizado por una predisposición mantenida o duradera a la génesis de crisis epilépticas»*. La Liga contra la Epilepsia establece unos **criterios para el diagnóstico** de epilepsia, como la exigencia de al menos dos crisis epilépticas no provocadas (o reflejas) que ocurran en un plazo superior a 24 horas o una sola crisis no provocada y factores de riesgo que inducen a pensar que existe un riesgo importante de sufrir nuevos episodios; o bien cuando se diagnostica un síndrome epiléptico. La epilepsia es uno de los trastornos neurológicos más frecuentes. Las crisis epilépticas pueden suponer una

restricción para ciertas actividades de la vida diaria como la conducción de vehículos y también puede limitar la ejecución de ciertos trabajos.

La epilepsia tiene muchas **causas** y puede aparecer en pacientes que sufren alteraciones estructurales del sistema nervioso central (tumores, ictus, malformaciones vasculares,..), alteraciones metabólicas, infecciones, trastornos genéticos. No obstante, es frecuente que no se llegue a detectar la causa concreta de la epilepsia.

Las crisis epilépticas pueden ser **generalizadas** (se originan o afectan de forma simultánea a todo el cerebro) o **focales** (afectan a un hemisferio o una parte del cerebro). Las crisis focales son con diferencia las crisis más frecuentes en pacientes adultos y se pueden describir atendiendo a su semiología (motoras, autonómicas, con alteración del nivel de conciencia o alerta,..). Dentro de las crisis generalizadas se incluyen las crisis tónico-clónicas, las ausencias, crisis mioclónicas, crisis clónicas, crisis tónicas y crisis atónicas. También se pueden clasificar las crisis epilépticas atendiendo a la causa que las produce. La epilepsia de causa genética es el resultado de un defecto genético conocido o que se presume. La epilepsia que tiene su origen en causas estructurales o metabólicas se relaciona con un factor metabólico o una alteración estructural que determinan un incremento del riesgo de sufrir epilepsia (ejemplo: malformaciones o displasias corticales). Cuando la causa subyacente a la epilepsia no se ha identificado todavía se habla de epilepsia de causa desconocida.

El **riesgo de sufrir una segunda** crisis tras un episodio inicial se cifra en torno al 46%; sin embargo el riesgo de sufrir nuevas crisis se incrementa hasta el 70% después de un segundo episodio. El riesgo es mayor en pacientes que demuestran alteraciones EEG, alteraciones en la exploración neurológica o presencia de una alteración estructural del sistema nervioso central presuntamente responsable de los episodios.

El **diagnóstico** de epilepsia se basa en la descripción detallada por parte del paciente o testigos sobre factores precipitantes, síntomas prodrómicos y manifestaciones clínicas durante la fase ictal y post-ictal. La falta de sueño, el estrés, el consumo de drogas y fármacos son factores precipitantes comunes. Los testigos deben ser preguntados sobre la duración de cada fase, la presencia de automatismos o versión cefálica, alteración del nivel de conciencia, caídas, tipo de movimientos corporales durante la crisis y su difusión corporal si el inicio fue focal, incontinencia urinaria y fecal, mordedura de lengua y si existió período confusional después de la crisis. El paciente puede ser interrogado sobre estos aspectos si permaneció consciente y, en caso de perder el conocimiento, se le puede preguntar sobre la existencia de incontinencia esfinteriana, mordedura de lengua, dolor muscular, cefalea, somnolencia, confusión, fatiga y signos neurológicos focales después del episodio. También es importante conocer los antecedentes personales del paciente, sobre todo la edad de comienzo de las crisis, si existe historia familiar de crisis epilépticas, sufrimiento perinatal, crisis febriles durante la infancia, traumatismos cráneo-encefálicos.

El diagnóstico y localización de la epilepsia se basa principalmente en los datos semiológicos de la crisis epiléptica. La existencia de un aura (fenómeno sensorial subjetivo o fenómeno sensitivo o motor) que precede a una crisis epiléptica generalizada o focal orienta hacia diagnóstico de epilepsia y facilita la localización u origen de las crisis. Por ejemplo la sensación de «déjà vu, sensación epigástrica ascendente o emociones exageradas de miedo, son auras frecuentes en la epilepsia del lóbulo temporal. La actividad motora o muscular, la desviación de la mirada y los trastornos del lenguaje son auras frecuentes en la epilepsia que se origina en el

lóbulo frontal. Los fenómenos sensitivos y parestesias son frecuentes en la epilepsia del lóbulo parietal; mientras que en la epilepsia del lóbulo occipital suelen aparecer fenómenos visuales positivos como la visión de flashes o colores. Un aura es realmente una crisis focal, que se manifiesta sin alteración del nivel de conciencia. La aparición de hemiparesia transitoria después de una crisis orienta a parálisis de Todd, y sugiere una crisis de inicio focal en la corteza motora contralateral al hemicuerpo parético.

La **evaluación inicial de una crisis epiléptica** se dirige a determinar si esta tiene su causa en una alteración o agresión corporal transitoria que produce una crisis aguda sintomática; o si se trata de una crisis no provocada debida a epilepsia. Es importante descartar, inicialmente, causas potencialmente mortales como infecciones, neoplasias o hemorragias. Se debe realizar un estudio analítico que incluya hemograma completo, glucosa, electrolitos, función hepática y renal y descartar tóxicos en caso de sospechar intoxicación. Se debe realizar un estudio de imagen como la RM cerebral si la situación no es urgente o una TC cerebral si la urgencia así lo exige. Un estudio EEG es obligado como estudio de rutina en la valoración del paciente con sospecha de sufrir epilepsia. Se puede realizar un estudio de líquido cefalorraquídeo si la sospecha es infección del sistema nervioso central. Antes de realizar la punción lumbar debemos asegurarnos de que no existe una lesión cerebral focal (absceso por ejemplo).

El **diagnóstico diferencial** se plantea con otras patologías que pueden remedar crisis epilépticas, como: las crisis psicógenas, síncope, migrañas, accidente isquémico transitorio, episodios de amnesia global transitoria, vértigos, síndromes confusionales agudos, trastornos del sueño y trastornos del movimiento.

Los pacientes que sufren una crisis aguda y secundaria a un factor precipitante no requieren **medicación** antiepiléptica y deben ser tratados mediante la corrección del factor que provoca las crisis epilépticas.

Los fármacos antiepilépticos son la base del tratamiento de la epilepsia; sin embargo la eficacia previsible de estos fármacos debe ponderarse con los efectos adversos potenciales que conlleva el tratamiento. El objetivo final del tratamiento es mantener al paciente libre de crisis y sin efectos secundarios significativos por la medicación pautaada. La elección del fármaco antiepiléptico tiene en cuenta el tipo de crisis o síndrome epiléptico, efectos secundarios más frecuentes producidos por el fármaco antiepiléptico, y el perfil y enfermedades del paciente (depresión, migraña, obesidad, dolor crónico..). Aproximadamente el 50% de los pacientes adultos consiguen un control mantenido y libre de crisis con el tratamiento antiepiléptico inicial en monoterapia, sin efectos secundarios significativos. Si el tratamiento inicial falla se deben considerar varios factores, como son la falta de cumplimiento de la pauta medicamentosa o replantear el diagnóstico. En el supuesto de decidirse un cambio de medicación, este debe realizarse de forma gradual. En un 20-30% de los casos el tratamiento alternativo conseguirá un control adecuado de la epilepsia. Cuando el control no es posible después de haber ensayado al menos dos fármacos antiepilépticos, solos o en combinación, se habla de epilepsia fármacorresistente. Estos pacientes con epilepsia farmacorresistente deben ser valorados en una Unidad especializada para reconsideración del diagnóstico y estudiar la posibilidad de tratamiento quirúrgico de la epilepsia. La farmacorresistencia no es sinónimo de intratabilidad, por lo que será necesario ensayar nuevas opciones terapéuticas en pacientes que no responden inicialmente a la medicación y no son candidatos a la cirugía.

La retirada de la medicación antiepiléptica debe realizarse sopesando de forma prudente las ventajas e inconvenientes. El paciente debería permanecer libre de crisis al menos 2-4 años antes de tomar esta decisión y solo después de valorar con el paciente los riesgos asociados y beneficios potenciales. El proceso debe ser gradual durante al menos 2-3 meses y preferiblemente en periodos más largos (al menos 6 meses) cuando se trata de suspender tratamiento barbitúrico y benzodiacepínico. No procedería la retirada de medicación a pacientes que sufren un síndrome epiléptico con tendencia a la cronicidad y recurrencia de las crisis, como por ejemplo en la epilepsia mioclónica juvenil.

Valoración de las limitaciones funcionales en el paciente epiléptico

La valoración de la capacidad laboral del paciente epiléptico tiene en consideración la severidad de las crisis, su frecuencia, el momento de aparición de las mismas (durante el sueño o durante la vigilia), la respuesta al tratamiento, la vulnerabilidad del paciente a los tratamientos y efectos secundarios de los mismos y la existencia de patología concomitante. Las crisis focales que cursan con alteración del nivel de conciencia, especialmente si estas se presentan con una frecuencia trimestral o superior, y la existencia de períodos post-ictales prolongados tras las mismas, que afectan la capacidad de atención y el procesamiento visuo-espacial en la conducción, se han relacionado claramente con un mayor riesgo de sufrir accidentes de tráfico.

En las epilepsias secundarias a otras patologías (tumores intracraneales, infecciones del sistema nervioso central, traumatismos craneales, ictus,...), la valoración funcional debe tener en cuenta el pronóstico y afectación que produce la enfermedad de base; a lo que hay que añadir el riesgo de sufrir crisis epilépticas, la frecuencia y semiología de las mismas.

6. TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO

Bajo este concepto englobamos un grupo de síntomas, signos o enfermedades neurológicas que se manifiestan bien como una lentitud y pobreza de movimientos (por ejemplo la enfermedad de Parkinson) o bien por movimientos involuntarios anómalos y excesivos (como sucede por ejemplo en la distonía, la corea o el temblor).

Identificación de patologías

Patología	CIE-9	CIE-10
Enfermedad de Parkinson	332	G20
Parálisis supranuclear Progresiva	333.0	G23.1
Degeneración corticobasal	331.6	G31.85
Atrofia multisistémica	333.0	G90.3
Parkinsonismo secundario	332.1	G21
Distonía	333.6; 333.7	G24
Temblor	333.1	G25.0; G25.1; G25.2
Corea	333.4	G10; G25.4; G25.5

6.1 Enfermedad de Parkinson

Es una enfermedad neurológica progresiva que se **caracteriza** por rigidez, temblor y lentitud de movimientos corporales voluntarios. La etiología es desconocida. El **estudio anatomo-patológico** demuestra una degeneración del sistema dopaminérgico nigroestriado y presencia de cuerpos de Lewy en las neuronas de la sustancia negra cerebral.

El **diagnóstico** es principalmente clínico y se basa en la presencia de bradicinesia y al menos uno de los siguientes signos: rigidez muscular, temblor de reposo o inestabilidad postural que no se explican por otras causas. Otros elementos de apoyo diagnóstico son el comienzo unilateral de los síntomas y la respuesta a L-dopa. Otras manifestaciones clínicas son anteflexión del tronco, hipomimia facial con escaso parpadeo, marcha festinante o fenómenos de congelación de la marcha, actitudes distónicas, sobre todo en miembros inferiores. Pueden aparecer otros síntomas no motores como pérdida de olfacción y estreñimiento. También son frecuentes las alteraciones del estado de ánimo, ansiedad y los trastornos en el ritmo de sueño y alteraciones de conducta en las fases REM del sueño. Pueden aparecer manifestaciones psiquiátricas como la psicosis y fenómenos alucinatorios, especialmente en los pacientes con enfermedad de larga evolución. En fases avanzadas de la enfermedad suelen aparecer alteraciones autonómicas, como hipotensión ortostática, alteración de la frecuencia urinaria, incontinencia, sialorrea, vaciamiento gástrico retardado, disfunción eréctil y pérdida de la libido. No es frecuente que las alteraciones autonómicas aparezcan de forma precoz en el curso de la enfermedad, lo que nos haría pensar en otros procesos como la atrofia multisistémica.

El **diagnóstico diferencial** de la Enfermedad de Parkinson idiopática se plantea con otras enfermedades que pueden producir lentitud de movimientos, rigidez y temblor, tales como los parkinsonismos provocados por otras enfermedades; los síndromes parkinson-plus y el temblor esencial.

El **temblor esencial** es un trastorno monosintomático, con temblor como síntoma principal, al contrario de la enfermedad de Parkinson que requiere la presencia de bradicinesia para su diagnóstico. El temblor esencial aumenta cuando se solicita al paciente que mantenga los brazos extendidos (temblor postural), y también aparece cuando el paciente realiza la maniobra dedo-nariz (temblor de acción). El temblor de la enfermedad de Parkinson es máximo cuando las manos se encuentran en reposo sin la influencia de la gravedad (temblor de reposo). Si el diagnóstico diferencial no está claro, se puede solicitar un estudio de tomografía de emisión de fotón único (DaTSCAN) que demuestra una hipocaptación de transportadores de dopamina en el estriado de pacientes con enfermedad de Parkinson debido a la pérdida de células dopaminérgicas, siendo normal el estudio en el caso de temblor esencial. El DaTSCAN no sirve para diferenciar la enfermedad de Parkinson de otras formas de parkinsonismo.

El diagnóstico diferencial con otras enfermedades que producen **parkinsonismo** y otros procesos neurodegenerativos, englobados en el denominado síndrome parkinson-plus, se describen en el siguiente epígrafe.

El **tratamiento dopaminérgico** (l-dopa y agonistas), es la base del tratamiento sintomático de la Enfermedad de Parkinson. Es muy efectivo para tratar los síntomas motores; sin embargo, no está exento de efectos secundarios a corto y largo plazo, especialmente la somnolencia, las fluctuaciones motoras (oscilaciones en la movilidad

voluntaria a lo largo del día) y disquinesias (movimientos irregulares, involuntarios y sin propósito). Las disquinesias afectan al menos al 90% de pacientes con enfermedad de Parkinson tras 10 años de tratamiento con levodopa. Los síntomas psiquiátricos asociados a la enfermedad pueden ser tratados con los nuevos neurolépticos (clozapina, quetiapina), debiendo evitarse el uso de neurolépticos clásicos como el haloperidol por su efecto antidopaminérgico que agrava ostensiblemente los síntomas motores.

El **tratamiento quirúrgico** se reserva para pacientes que tienen fluctuaciones motoras significativas o síntomas específicos, como el temblor o las disquinesias, que no se consiguen controlar adecuadamente con el tratamiento farmacológico. El tratamiento quirúrgico mejora más los síntomas apendiculares, como el temblor o las disquinesias, que los síntomas axiales, como la marcha y el equilibrio. La mejoría obtenida con el tratamiento quirúrgico no suele sobrepasar la conseguida con medicación en los momentos de mayor efectividad. La cirugía entraña un riesgo de hemorragia cerebral que se sitúa entre el 1-2% y que puede conllevar un mayor grado de discapacidad o incluso la muerte.

Valoración de las limitaciones funcionales en la enfermedad de Parkinson

El tiempo estimado de Incapacidad Temporal será el necesario para realizar el diagnóstico y valorar la respuesta al tratamiento.

La capacidad laboral de los pacientes que sufren enfermedad de Parkinson debe tener en consideración: la edad de comienzo y el tiempo de evolución de la enfermedad, si la afectación es predominantemente unilateral, si el lado afectado es el dominante, la respuesta al tratamiento y sus efectos secundarios, la complejidad y requerimientos motrices del trabajo, si el trabajo tiene altos requerimientos atencionales (especialmente trabajos que exigen modificación o cambios en la tarea atendiendo a estímulos diversos). Los actos secuenciales aprendidos previamente, que se realizaban de forma automática, pueden estar afectados (piénsese por ejemplo en la conducción exigente o profesional).

6.2 Otros parkinsonismos

Existen otras enfermedades que pueden manifestarse por **alteración de la movilidad voluntaria**, asociando o no temblor, rigidez y, además, otros signos atípicos de aparición precoz (inestabilidad, alteraciones de la movilidad ocular, actitudes distónicas, alteraciones autonómicas o esfinterianas, disfagia, etc.). El diagnóstico suele requerir la realización de pruebas complementarias.

a) **Síndromes Parkinson-plus:** Dentro de este grupo se encuentran la parálisis supranuclear progresiva, la degeneración corticobasal y la atrofia multisistema:

- La parálisis supranuclear progresiva puede semejar una enfermedad de Parkinson con bradicinesia, rigidez, hipomimia, congelación de la marcha e inestabilidad postural; pero existe una limitación en los movimientos verticales de la mirada; que si bien no suele estar presente en las fases iniciales de la enfermedad, aparece en el transcurso de la enfermedad. En otras variantes de Parálisis supranuclear progresiva predomina una alteración del lenguaje, congelación de la marcha o disfunción cognitiva.

- La degeneración corticobasal también se puede presentar como un síndrome parkinsoniano, pero asocia otros signos atípicos; el más clásico es el fenómeno del miembro alien (el paciente siente que el miembro no forma parte de él y es un elemento autónomo). La apraxia ideomotora es un hallazgo frecuente. Otros hallazgos clínicos posibles en la degeneración corticobasal son: mioclonias, blefaroespasmo y disquinesias oro-linguales. Tanto la parálisis supranuclear progresiva como la degeneración corticobasal se asocian a una alteración molecular en la proteína tau de los microtúbulos neuronales y por eso se clasifican como «taupatías».
- La presentación clínica de la Atrofia multisistema es la de un síndrome parkinsoniano que asocia alteraciones cerebelosas, autonómicas y de la vía piramidal. En la mayoría de pacientes predominan los signos parkinsonianos, aunque, en aproximadamente en el 20% de los pacientes con atrofia multisistema predominan los signos cerebelosos. El diagnóstico diferencial con la Enfermedad de Parkinson puede ser difícil en fases iniciales de la enfermedad, sobre todo si existe una respuesta parcial al tratamiento con L-dopa, aunque esta respuesta a L-dopa raramente se mantiene más de un año.

Muchos pacientes con Enfermedad de Parkinson desarrollarán cierto grado de demencia. Sin embargo, cuando la demencia es el hecho principal, y se presenta en los primeros dos años de evolución de la enfermedad, el diagnóstico a considerar es el de Demencia por cuerpos de Lewy; diagnóstico que se ve reforzado si además existe antecedente de fenómenos alucinatorios visuales y fluctuaciones en el nivel de atención y lucidez mental.

La respuesta de los síndromes Parkinson-plus a la medicación dopaminérgica es variable y, el pronóstico, más desfavorable que en la enfermedad de Parkinson, con progresión más rápida de los déficits.

b) **Parkinsonismos secundarios:** Entre un 20-40% de los pacientes que mantienen tratamiento con fármacos antagonistas dopaminérgicos, como los neurolepticos clásicos y la metoclopramida, pueden presentar un cuadro de parkinsonismo. Es más frecuente en personas mayores y suele iniciarse de forma subaguda, con signos asimétricos. La supresión de la medicación suele revertir el cuadro en un período que oscila de semanas a meses. La hidrocefalia normotensiva no siempre se presenta con la triada clásica de apraxia de la marcha, incontinencia urinaria y demencia; sobre todo en las fases iniciales, donde el cuadro clínico puede semejar una enfermedad de Parkinson con rigidez y bradicinesia como signos destacados. Se aconseja descartar esta posibilidad en pacientes que se presentan con un síndrome parkinsoniano. LA enfermedad de Wilson es un trastorno hereditario del metabolismo del cobre. Los pacientes con enfermedad de Wilson pueden presentarse con un síndrome parkinsoniano caracterizado por temblor, bradicinesia y trastorno de la marcha. La presencia del anillo de Kayser-Fleischer en la exploración oftalmológica con lámpara de hendidura y las anomalías analíticas del metabolismo del cobre (excreción de cobre en orina de 24 horas y niveles de ceruloplasmina plasmática) permiten hacer el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Parkinson. La enfermedad de Huntington es otro trastorno hereditario, que además suele demostrar un fenómeno de anticipación en las últimas generaciones (manifestaciones clínicas más precoces y más severas). Clínicamente se presenta como corea y disfunción cognitiva, aunque existen variantes que cursan principalmente con bradicinesia y trastorno de la marcha. El diagnóstico diferencial con la enfermedad

de Parkinson se basa en los antecedentes familiares y el estudio del gen de la Huntingnina.

Valoración de las limitaciones funcionales en pacientes con parkinsonismo secundario y síndromes parkinson-plus

El tiempo estimado de Incapacidad Temporal para estas enfermedades sería de seis meses a un año. Tiempo necesario para realizar exploraciones complementarias, hacer un seguimiento de los síntomas y signos clínicos y valorar la respuesta a la medicación.

La capacidad laboral de los pacientes que sufren síndrome Parkinson-plus casi siempre está afectada de forma significativa por la respuesta insuficiente a la medicación y por la presencia de signos atípicos como la inestabilidad, actitudes distónicas, y otras manifestaciones de carácter muy limitante. Los parkinsonismos secundarios pueden mejorar si es posible tratar la causa que los provoca. La enfermedad de Huntington no dispone de tratamiento curativo.

6.3 Disonía

La distonía se caracteriza por una **contracción muscular mantenida de músculos agonistas y antagonistas de una parte del cuerpo**; aunque también puede manifestarse como una afectación muscular generalizada, que provoca una postura anormal o movimientos repetitivos. Se agrava con los movimientos voluntarios, y de hecho, en algunos casos, la distonía solo está presente con determinados movimientos voluntarios; es lo que ocurre por ejemplo en las distonías profesionales que afectan a la musculatura del antebrazo y mano en el caso del calambre del escribiente, o la musculatura oro-bucal en músicos que tocan instrumentos de viento.

Cualquier parte del cuerpo puede verse afectada de distonía. El **diagnóstico diferencial** se plantea con algunos trastornos que pueden provocar posturas corporales anómalas que, aunque semejen distonía, no lo son; por ejemplo: las enfermedades vestibulares, parálisis del IV par craneal o lesiones en la fosa posterior o espacio retrofaringeo pueden provocar inclinación cefálica semejante a la observada en la distonía de la musculatura cervical. Otro ejemplo podría ser el síndrome del hombre rígido (stiff-person) que provoca contracción mantenida de la musculatura axial y proximal de miembros. La tetania, la miotonía muscular, y algunas enfermedades reumatológicas pueden provocar posturas corporales anómalas, al igual que las crisis epilépticas tónicas.

La **clasificación** de las distonías es importante pues tiene un valor pronóstico y orienta sobre el tratamiento más adecuado. Para clasificarlas se recurre a tres parámetros:

- Distribución de la distonía: puede ser focal como el blefaroespasmó o la distonía cervical. Segmentarias como la distonía de ambos miembros superiores (bibraquial) o la distonía craneocervical. Hemidistonía si afecta a la mitad del cuerpo, o generalizada si está afectada toda la musculatura corporal.
- Edad de inicio: que puede ser precoz si su aparición tiene lugar hasta de los 26 años de edad o tardía si aparece después de los 26 años.

- Causa de la distonía: primaria o idiopática, o bien secundaria si existe una causa que la produce.

Valoración de las limitaciones funcionales del paciente con distonía

El pronóstico funcional más desfavorable es para distonías de comienzo precoz y afectación generalizada, hechos que suelen presentarse asociados; en estos casos la posibilidad de remisión es rara y generalmente parcial. Las distonías focales de inicio tardío pueden remitir o permanecer estables, pero rara vez llegan a generalizarse y, en caso de hacerlo, exigen replantear el diagnóstico. Hay una forma de distonía que responde de manera muy significativa al tratamiento con L-dopa conllevando una situación de normalidad o práctica normalidad de la función motora, mantenida en el tiempo.

El diagnóstico causal es muy amplio e incluye trastornos genéticos, fármacos y tóxicos, lesiones vasculares, traumatismos, infecciones, tumores y síndromes paraneoplásicos, enfermedades desmielinizantes, anomalías congénitas. Puede ser necesario, por tanto, un tiempo prolongado de Incapacidad Temporal (9-12 meses), que permita realizar las exploraciones necesarias y valorar la respuesta a los tratamientos actualmente disponibles (medicación oral, inyección de toxina botulínica o cirugía en los casos más severos).

La capacidad laboral de estos pacientes dependerá de la musculatura afectada, causa de la distonía y respuesta al tratamiento. Con carácter general, las distonías producen una limitación funcional importante.

6.4 Temblor

El temblor es un **movimiento involuntario, oscilatorio y rítmico** de una parte del cuerpo.

El temblor se puede **clasificar** atendiendo a su frecuencia y distribución, pero también atendiendo a su presentación en reposo o con la acción. Puede aparecer aisladamente o asociado a otros trastornos. La presencia de temblor de reposo sugiere una deficiencia dopaminérgica nigroestriada como ocurre en la enfermedad de Parkinson, especialmente si responde bien al tratamiento dopaminérgico. El temblor de acción aparece durante la contracción voluntaria de los músculos afectados y puede dividirse a su vez en temblor postural, de acción, relacionado con tareas específicas o aparecer durante la contracción muscular isométrica.

El **temblor esencial** es uno de los trastornos neurológicos más frecuentes y su diagnóstico es clínico. Puede tener carácter hereditario o aparecer de forma esporádica. Aparece al mantener una postura corporal y durante el movimiento (acción). La localización más frecuente del temblor esencial son las manos, comprometiendo el control manual motor fino. El temblor esencial también puede aparecer a nivel cefálico, o alterar la voz, o manifestarse en cualquier grupo muscular. Desaparece durante el sueño. A diferencia de los pacientes con temblor cerebeloso, en el temblor esencial no existe disimetría o ataxia; además, el temblor cerebeloso suele ser un temblor de acción proximal de baja frecuencia y gran amplitud. El **diagnóstico diferencial** también se plantea con otras entidades como temblor asociado a distonías, el temblor que aparece en fases iniciales de la enfermedad de Parkinson, las mioclonías corticales rítmicas, el temblor ortostático que aparece cuando el paciente permanece

de pie durante un periodo de tiempo, o cuando apoya los pies contra un determinado objeto; pero desaparece durante la marcha; los temblores focales asociados a la realización de tareas específicas, el temblor provocado por medicación y el aumento del temblor fisiológico en determinadas circunstancias. El diagnóstico de certeza se establece en la mayoría de casos con la anamnesis, exploración y evolución clínica del cuadro. La información más relevante en el estudio del temblor incluye: la edad de comienzo y forma de inicio del temblor, si se inició de forma súbita o gradual, donde notó el temblor inicialmente y como fue progresando la afectación, preguntar sobre antecedentes familiares de temblor u otras enfermedades neurológicas, medicaciones pautadas y respuesta a las mismas; respuesta al alcohol. Pueden ser necesarios estudios complementarios para descartar alteraciones tiroideas, del metabolismo del cobre, porfidinas, alteraciones hidro-electrolíticas, proteína de Bence-Jones estudio de RM cerebral para valorar posibles lesiones desmielinizantes o signos de enfermedad neurodegenerativa o asociados a anomalías cromosómicas como el síndrome del X frágil, estudios neurofisiológicos para descartar neuropatías asociadas al temblor.

Todos los temblores se agravan con el estrés, falta de sueño, alteraciones metabólicas y algunas sustancias estimulantes o fármacos. Por lo tanto la primera recomendación terapéutica para los pacientes con temblor es evitar estos factores. Los fármacos beta bloqueantes y la primidona se han demostrado eficaces en el tratamiento del temblor esencial. Existen otros fármacos útiles como las benzodiacepinas, gabapentina, topiramato. Los pacientes que no consiguen un control farmacológico adecuado del temblor esencial o aquellos en los que la enfermedad ha progresado de forma significativa pueden ser tratados con toxina botulínica; y los casos más severos con cirugía esterotáxica. En los temblores asociados a otras patologías, el tratamiento se dirige a corregir, si es posible, la causa que los provoca.

Valoración de las limitaciones funcionales en el paciente con temblor

La valoración de la capacidad laboral de los pacientes con temblor debe tener en consideración la etiología del mismo, la intensidad del temblor y grupos musculares afectados, la existencia de otros signos o síntomas asociados y la respuesta al tratamiento. En el temblor esencial es conveniente realizar un ensayo terapéutico previo que permita establecer la respuesta y el grado de control del temblor. Hay que tener en consideración los efectos secundarios del tratamiento que pueden limitar el incremento de dosis utilizada. El temblor asociado a tareas específicas, como la escritura, interfiere en la realización de las mismas.

6.5 Corea

Clínicamente se caracteriza por un **flujo de movimientos corporales abruptos, breves, involuntarios** (impredecibles, sin propósito). Puede afectar a una parte del cuerpo o ser generalizada; en ocasiones, el inicio es focal y posteriormente se generalizan.

El **diagnóstico** es clínico. A diferencia de la distonía, no existe una contracción muscular mantenida que provoca posturas corporales atípicas o movimientos de torsión. Tampoco se trata de una estereotipia donde el paciente demuestra movimientos corporales complejos que tienen un propósito (son movimientos corporales

aprendidos que forman parte del repertorio de movimientos humanos). A diferencia de los tics, las coreas no reproducen movimientos corporales humanos o verbalizaciones, y no pueden ser suprimidas voluntariamente. Las mioclonias son sacudidas musculares bruscas que no tienen la continuidad o flujo de movimientos presentes en la corea.

El **diagnóstico etiológico** es amplio y requiere valoración especializada. Entre las diversas causas de corea se encuentran las enfermedades autoinmunes, procesos infecciosos, mutaciones genéticas, enfermedades neurodegenerativas, neoplasias, ictus, alteraciones metabólicas y la exposición a ciertos fármacos o sustancias. Las coreas que se presentan con distribución focal o hemicorporal exigen estudio de neuroimagen para descartar alteraciones estructurales en los ganglios basales; preferiblemente RM cerebral, si no hay contraindicación.

Valoración de las limitaciones funcionales del paciente con corea

La capacidad laboral de estos pacientes está determinada por la causa que provoca la corea y su posible tratamiento. La corea de Huntington, por ejemplo, tiene un origen neurodegenerativo y es de carácter progresivo, asociando alteraciones cognitivas y psiquiátricas, sin que exista en la actualidad un tratamiento curativo. Sin embargo, en otros cuadros de corea; las debidas por ejemplo a trastornos hormonales o metabólicos, se puede conseguir un control terapéutico, o su desaparición, cuando se corrige la alteración que las provoca.

El periodo de Incapacidad Temporal será el necesario para estudiar la etiología de la corea y valorar la respuesta al tratamiento.

7. TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Identificación de patologías

Patología	CIE-9	CIE-10
Neoplasia benigna del cerebro y otras partes del Sist. Nervioso.	225	D32; D33
Neoplasia maligna del encéfalo.	191	C70; C71
Neoplasia maligna de otras partes o de partes no especificadas del sistema nervioso.	192	C72

Los tumores primarios del sistema nervioso central representan aproximadamente un 2% de las neoplasias. El tumor cerebral primario más frecuente es el meningioma, generalmente de carácter benigno, que representa más del 32% de todos los tumores cerebrales. El tumor maligno del sistema nervioso central más frecuente en adultos es el glioma. Los gliomas del adulto se clasifican en: tumores astrocíticos (de los cuales el más maligno es el denominado glioblastoma) y oligodendrogliomas y oligoastrocitomas.

Otros tumores que pueden aparecer en el sistema nervioso son: tumores ependimarios, tumores de los plexos coroideos, otros tumores neuroepiteliales, tumores neuronales y mixtos neuronal-glial, tumores pineales, tumores embrionarios, tumores de los nervios y pares craneales, tumores meníngeos y tumores de la silla turca.

La organización Mundial de la Salud establece una clasificación del grado de malignidad del tumor atendiendo a sus características histológicas. El grado I incluiría los tumores con bajo grado de proliferación y mejor pronóstico, mientras que el grado IV se correspondería con los tumores más indiferenciados, de crecimiento rápido y pronóstico ominoso. Los grados II y III corresponden a formas histológicas intermedias con respuesta variable al tratamiento y tendencia a la recurrencia.

El sistema nervioso también puede ser el asiento de **metástasis** procedente de neoplasias localizadas en otros órganos, especialmente pulmón y mama. El pronóstico en estos casos es malo. La infiltración tumoral a través del líquido cefalorraquídeo se conoce como carcinomatosis leptomenígea o **meningitis carcinomatosa** y suele diagnosticarse mediante estudio de RM y análisis de las características del líquido cefalorraquídeo. El pronóstico de esta entidad es muy malo, con una esperanza vital de meses.

El paciente que sufre un tumor del sistema nervioso central suele aquejar déficits neurológicos focales (defectos visuales, alteración del lenguaje, pérdida de fuerza, trastorno de la marcha, alteraciones sensitivas...); epilepsia de inicio reciente o signos de hipertensión intracraneal. No existen síntomas o signos específicos de cada tipo de tumor, pues la presentación clínica depende de su localización.

En algunos pacientes el diagnóstico se realiza de forma incidental, tras la realización de un estudio de imagen por otro motivo, especialmente en el caso de tumores con comportamiento benigno como los meningiomas.

7.1 Meningiomas

Los **Meningiomas** son tumores extra-axiales que se originan en las células de la aracnoides (células meníngoteliales). Su pronóstico es bueno cuando es posible la exéresis completa del tumor, como ocurre en tumores localizados en la convexidad cerebral o en meningiomas de la hoz cerebral. Las posibles secuelas suelen guardar relación con el compromiso de estructuras cerebrovasculares próximas, el edema postoperatorio inmediato y la epilepsia. En otras ocasiones la exéresis completa del meningioma es un verdadero reto neuroquirúrgico, o bien no es posible, como sucede en algunos casos de meningiomas que se localizan en la base craneal, seno cavernoso, región petroclinoidea. En estos casos, pueden afectarse pares craneales, vasos sanguíneos o el parénquima cerebral adyacente a la tumoración. Si la exéresis no es completa, existe un riesgo importante de recurrencia de la tumoración. Otros factores que se han correlacionado con un mayor riesgo de recurrencia son los hallazgos histopatológicos de: aumento de mitosis, necrosis focal, pleomorfismo nuclear, nucléolos prominentes y la presencia de invasión cerebral.

Los meningiomas malignos y atípicos suelen demostrar un comportamiento agresivo y recurren frecuentemente, con independencia de la modalidad de tratamiento (exéresis quirúrgica, radiocirugía o radioterapia).

El tiempo estimado de Incapacidad Temporal en pacientes asintomáticos, con meningiomas de pequeño tamaño, tratados de forma conservadora mediante observación y control clínico y radiológico oscila entre los 3-12 meses, dependiendo de la actividad laboral desarrollada y el riesgo asociado a la misma. En los pacientes sintomáticos, sometidos a tratamiento quirúrgico, el tiempo estimado de baja médica será de tres meses desde la cirugía si esta resulta exitosa y no asocia signos clínicos

deficitarios, y de seis a doce meses para los pacientes que tras la cirugía demuestran secuelas motoras, sensitivas, sensoriales, de coordinación motora o cognitivas y que además requieren tratamiento rehabilitador.

La resección completa es curativa en mayor parte de meningiomas y schwannomas intervenidos. En otros casos la resección completa no es posible, pudiendo emplearse radiocirugía para controlar el crecimiento tumoral. La respuesta al tratamiento de radiocirugía puede establecerse en un periodo de 6-12 meses.

7.2 Schwanoma

El **Schwannoma** también es un tumor extra-axial del sistema nervioso, que se originan de las células de schwann que recubren los nervios periféricos. El neurinoma del acústico es un ejemplo de schwannoma, aunque también puede aparecer esta tumoración en otras localizaciones, como el nervio trigémino, nervio facial, nervio accesorio, hipogloso y en el foramen yugular afectando a los pares craneales IX, X y XI. Su crecimiento es lento, y su comportamiento es benigno. Asienta preferentemente en las divisiones sensitivas de los nervios. Puede diagnosticarse de forma incidental o al estudiar la causa de un déficit neurológico provocado por el tumor. El tratamiento es quirúrgico, siempre que sea posible. El objetivo es conseguir la exeresis tumoral completa, conservando al mismo tiempo la integridad de las estructuras vecinas. En el caso del neurinoma del acústico, la cirugía debe intentar preservar la función auditiva y el funcionalismo del nervio facial. Esta posibilidad es inversamente proporcional al tamaño del tumor. Si la exeresis completa no es posible, o existe recurrencia de tumor, se puede utilizar radiocirugía. El tratamiento de radiocirugía en el neurinoma del acústico puede afectar la función auditiva a largo plazo; generalmente en los dos años posteriores al tratamiento; por eso se recomienda realizar revisiones periódicas de la tumoración, con controles anuales de la función auditiva.

7.3 Gliomas

Los **Gliomas** son tumores primarios que surgen del parénquima cerebral y rara vez se diseminan fuera del sistema nervioso central. Se gradúan del I al IV. Los gliomas de grado I son tumores no infiltrantes, como el astrocitoma pilocítico, que tiene buen pronóstico si la resección quirúrgica es posible, consiguiéndose a menudo la curación. Los gliomas de grado IV –glioblastoma multiforme– son tumores de alto grado de malignidad, son incurables y tienen muy mal pronóstico, casi siempre incompatibles con la vida laboral activa. Los gliomas de grado II o gliomas de bajo grado, son infiltrantes y rara vez se consigue la curación tras cirugía. Tienen la potencialidad de transformarse, con el tiempo, en tumores de mayor grado de malignidad. Dentro de los gliomas de bajo grado se incluyen los astrocitomas, oligodendrogliomas y oligoastrocitomas. La supervivencia en pacientes que sufren gliomas de bajo grados es variable y se sitúa entre el año y los 12 años (la supervivencia media está entre seis y doce años). Los factores pronósticos que más influyen en la supervivencia son: la edad de inicio (peor pronóstico en mayores de 40 años), la histología (los astrocitomas tienen peor pronóstico que los oligodendrogliomas y los oligoastrocitomas tienen una supervivencia intermedia entre estos dos tipos), la existencia de déficits neurológicos previos a la cirugía, el diámetro tumoral (mayor de 6 cm, es de peor pronóstico) y si el tumor cruza la línea cerebral media. Hay otros marcadores moleculares útiles como el marcador de proliferación tumoral Ki-67).

El **oligodendroglioma** y **oligoastrocitoma** representan un 5-20% de todos los tumores gliales. La mayoría asientan en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales; sobre todo en el lóbulo frontal. Aunque la supervivencia de los pacientes puede ser prolongada, son tumores infiltrantes, malignos, y su pronóstico casi invariablemente es fatal. Su evolución natural es hacia la transformación en tumores más malignos, como el oligodendroglioma anaplásico o de alto grado y el astrocitoma. Los pacientes que padecen un oligodendroglioma de bajo grado (grado II de la Organización Mundial de la Salud) tienen una supervivencia media de 10 a 17 años. En los pacientes con oligodendroglioma anaplásico (Grado III de la Organización Mundial de la Salud) el pronóstico es peor, con una supervivencia media de 4-5 años. La presencia de necrosis y proliferación endotelial son factores de mal pronóstico. En el oligodendroglioma anaplásico la pérdida cromosómica combinada de 1p / 19q es un dato de mejor pronóstico que su ausencia.

El **ependimoma** es un tumor glial, que puede demostrar diferentes grados de malignidad; desde grado I (ependimoma mixo-papilar y subependimoma) a grado III (ependimoma anaplásico). El ependimoma clásico se corresponde con un grado II de la Organización Mundial de la Salud. Pueden aparecer a nivel cerebral o a nivel medular. Los ependimomas de grado I y II generalmente se pueden extirpar completamente mediante cirugía. Los ependimomas anaplásicos (grado III) crecen muy rápidamente. En las formas más benignas el pronóstico a largo plazo guarda relación con la localización y extensión del tumor. Muchos tumores que se localizan en la fosa posterior no pueden ser resecaos completamente y es frecuente la recidiva si no se complementa con tratamiento de radioterapia postoperatoria.

7.4 Meduloblastoma

El **Meduloblastoma** es un tumor de origen embrionario (grado IV), que se suelen localizar en fosa posterior. Con frecuencia afecta a niños o adultos jóvenes. Suele manifestarse como hidrocefalia obstructiva con pérdida de equilibrio, disartria, diplopía, cefalea, náuseas y marcha inestable. Este tipo de cáncer puede diseminarse desde el cerebro hasta la médula espinal a través del LCR, por ello, tras la resección quirúrgica se debe realizar radioterapia del neuroeje con una dosis de refuerzo en el lugar del tumor primario. En los casos con diagnóstico precoz, se puede administrar terapia adyuvante con un derivado de platino más un agente alquilante, etoposido y vincristina, para conseguir una supervivencia prolongada.

7.5 PNET

El **PNET** (Tumor neuroectodérmico primitivo) (grado IV) se presenta en pacientes menores de 25 años, con tasas de supervivencia en torno al 50%. Los **tumores de la glándula pineal** pueden ser: pineocitomas (grado II), no radiosensibles, donde es de elección el tratamiento quirúrgico, aunque tienden a recidivar; y los pineoblastomas (grado IV), poco frecuentes y sumamente malignos.

7.6 Craneofaringioma

El **Craneofaringioma** (grado II) tiene un buen pronóstico en los casos en los que es posible la resección completa.

7.7 Linfoma primario

El **Linfoma primario** del Sistema nervioso central es una variante rara de linfoma no-Hodgkin de células B, confinado al cerebro, leptomeninges, médula espinal y ojos. Es sensible y responde al tratamiento de quimioterapia (metotrexato y otros regímenes combinados), también responde al tratamiento con corticoides, radioterapia y tratamiento inmunológico (rituximab- un anticuerpo monoclonal dirigido contra la proteína de membrana CD20 presente en las células B maduras). Con estos tratamientos es posible una respuesta completa y una supervivencia prolongada; sin embargo existe la posibilidad de recaída y resistencia al tratamiento, que plantearía la opción de utilizar altas dosis de quimioterapia y trasplante autólogo de células pluripotenciales (Stem cells).

Clínicamente, los pacientes que sufren tumores malignos del sistema nervioso central pueden aquejar sintomatología general, como cefaleas, náuseas, vómitos y alteración del nivel de conciencia, que nos orientan sobre la existencia de un cuadro de hipertensión intracraneal. En otras ocasiones la manifestación principal es la aparición de crisis epilépticas. En otros pacientes existen signos focales provocados por la infiltración o compresión tumoral del parénquima nervioso.

El **diagnóstico diferencial** de los tumores del sistema nervioso es amplio e incluye: enfermedades inflamatorias, procesos infecciosos focales, enfermedades cerebrovasculares y efectos del tratamiento radioterápico. La valoración diagnóstica y pauta terapéutica deben realizarse por el especialista (neurocirugía y oncología en la mayor parte de los centros asistenciales). No existen pruebas diagnósticas que alcancen el 100% de especificidad y sensibilidad, y el diagnóstico se basa en la valoración conjunta de las pruebas realizadas y la experiencia clínica del especialista. El estudio complementario más útil para el diagnóstico de tumores cerebrales o medulares es la RM.

Valoración de las limitaciones funcionales en pacientes que sufren un tumor del sistema nervioso

El pronóstico funcional de los pacientes que sufren una tumoración del sistema nervioso depende de la naturaleza y localización del tumor.

El tiempo estimado de baja médica para un paciente que sufre un tumor maligno del sistema nervioso central es de 6 meses a un año, aunque puede derivarse para valoración de Incapacidad Permanente en cualquier momento del proceso asistencial. La valoración de Incapacidad Permanente debe reflejar las secuelas que producen el propio tumor y las derivadas de los tratamientos aplicados.

Los fármacos antineoplásicos pueden ser neurotóxicos e inducir crisis epilépticas, leucoencefalopatía, síndrome confusional, neuropatías, ataxia. Sus efectos pueden manifestarse de forma aguda o tardíamente. Los pacientes que reciben metotrexato requieren monitorización de la función renal, hidratación, alcalinización de la orina y ácido fólico de rescate para reducir la morbilidad. El tratamiento con rituximab, sobre todo si se ha asociado con metotrexato, puede inducir neutropenia que haga necesario el tratamiento con factores de crecimiento. El tratamiento corticoideo puede inducir cambios de carácter y humor, temblor, insomnio, visión borrosa, debilidad muscular, entre otros efectos. La inmunosupresión inducida por estos agentes puede reactivar procesos infecciosos o ser la causa de nuevas infecciones oportunistas.

Los fármacos antiepilépticos y otras afecciones médicas, como alteraciones endocrinas, trastornos metabólicos, el dolor y la fatiga física, pueden influir en la función cognitiva y conducta del paciente. Los pacientes tratados con radioterapia pueden desarrollar disfunción cognitiva; predominantemente de tipo subcortical, provocada por el efecto tóxico de la radiación, con aparición de leucoencefalopatía en el estudio RM cerebral. El tratamiento con radiación holocraneal de los tumores cerebrales se evita cada vez más por los efectos neurotóxicos que produce la radiación a largo plazo, especialmente en pacientes mayores de 60 años que han recibido dosis altas de metotrexato pues es frecuente la aparición de trastornos cognitivos, trastorno de la marcha e incontinencia urinaria.

Algunas estrategias pueden ayudar a mejorar el funcionamiento cognitivo, por ejemplo desarrollar rutinas diarias, mecanismos externos para almacenar la información relevante (agendas por ejemplo), delimitación de tareas, convirtiendo las tareas más complejas en una suma de tareas más sencillas. También existen programas concretos de rehabilitación cognitiva; muchos de ellos asistidos por ordenador.

8. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA (CIE-9: 348.2; CIE-10: G93.2)

Es un síndrome clínico caracterizado por **aumento de la presión intracraneal en ausencia de lesiones ocupantes de espacio o lesiones vasculares, y sin aumento del tamaño de los ventrículos cerebrales**, en el que no se identifica una causa concreta como responsable del incremento de la presión intracraneal. Es más frecuente en mujeres jóvenes con sobrepeso. En la mayoría de casos se produce una afectación visual, que en el 10% de los casos puede llegar a la ceguera.

Los pacientes con hipertensión intracraneal idiopática pueden estar **asintomáticos**, pero con mayor frecuencia manifiestan **cefalea** que puede ser permanente o episódica, y de características diferentes en cada paciente, unas veces dolor semejante a la migraña o cefalea tensional y en otras ocasiones cefalea con signos de hipertensión intracraneal (dolor que aumenta con maniobras de valsalva). El segundo síntoma más frecuente son las alteraciones visuales que pueden consistir en visión de sombras o manchas oscuras de carácter transitorio, diplopía, fropsias. Con menor frecuencia el paciente manifiesta pérdida de visión por alteración de la visión periférica. La alteración de campos visuales centrales se respeta hasta fases avanzadas de la enfermedad. Algunos pacientes refieren pérdida de agudeza visual, más que alteración campimétrica. Los estudios suelen demostrar una alteración de la sensibilidad al contraste y a la visión de colores más que una alteración de la agudeza en la pantalla de Snellen.

La **exploración clínica** suele ser normal, exceptuando la presencia de papiledema. De hecho la ausencia de papiledema debe hacernos replantear el diagnóstico.

Se debe realizar un **estudio** RM o Tc cerebral y análisis de líquido cefalorraquídeo para descartar otras posibles causas de hipertensión intracraneal. El estudio visual campimétrico suele demostrar defectos de visión periférica, con un anillo periférico de pérdida visual, más intenso en región nasal inferior y aumento de la mancha ciega.

El **tratamiento** de estos pacientes se dirige a controlar la presión intracraneal y a prevenir o evitar la pérdida visual. La primera medida es el control ponderal, a lo que suele asociarse tratamiento médico (acetazolamida). Algunos pacientes requieren tratamiento quirúrgico.

Se debe realizar un **seguimiento clínico** del paciente y repetir periódicamente los estudios de visión. La pérdida de visión puede aparecer gradualmente, de forma escalonada, de forma lenta o rápida, a lo largo de meses o años. La situación de Incapacidad Temporal puede estar justificada durante el periodo de estudio clínico y en las fases iniciales del tratamiento, dado que la medicación puede producir efectos secundarios (nauseas, fatiga, alteración del gusto, sensación de pinchazos corporales...). Si los efectos secundarios son muy mal tolerados, se deben ensayar otros fármacos (por ejemplo la furosemida). Es recomendable que estos pacientes eviten actividades de esfuerzo intenso, especialmente aquellas que producen incremento mantenido de la presión intracraneal.

La **capacidad laboral** de un porcentaje pequeño de pacientes que sufren hipertensión intracraneal idiopática puede afectarse al existir un defecto visual significativo o incompatible con el ejercicio de una actividad laboral concreta. El defecto visual significativo, o incluso ceguera (unilateral o bilateral), pueden estar presentes desde el momento del diagnóstico, dado que algunos pacientes no son conscientes de la pérdida de visión periférica, especialmente si esta es lentamente progresiva, consultando solamente cuando la alteración visual afecta a campos de visión central y existe ya un compromiso visual importante.

9. TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS (CIE-9: 800 A 804; CIE-10: S00 A S09)

El traumatismo craneoencefálico es un trastorno heterogéneo con diferentes formas de presentación. El elemento común es la presencia de daño encefálico provocado por fuerzas externas, ya sea como consecuencia de un impacto directo, una aceleración o desaceleración rápida, un objeto penetrante o la onda expansiva que acompaña a una explosión. En los países industrializados, los accidentes de tráfico representan una de las causas principales de traumatismo craneoencefálico, generalmente asociado a otras lesiones extracraneales (traumatismos torácicos, abdominales, fracturas óseas, etc.).

Es importante ser preciso en la terminología clínica empleada: el término traumatismo craneal no siempre indica daño cerebral; sin embargo cuando hablamos de traumatismo craneoencefálico queremos expresar que clínicamente se ha constatado una disfunción cerebral, aunque sea de carácter leve y transitorio. Tradicionalmente se han clasificado los traumatismos craneoencefálicos en leves, moderados y severos, en base a la situación clínica y pruebas de neuroimagen. La escala de coma de Glasgow permite una valoración pronóstica inicial basada en la sintomatología clínica. Cuando la puntuación obtenida al aplicar esta escala se sitúa entre 13-15 puntos hablamos de traumatismo craneoencefálico leve, de pronóstico favorable con carácter general. Puntuaciones entre 9 y 12 de la escala de Glasgow se corresponderían con traumatismos craneoencefálicos moderados, y puntuaciones por debajo de 9 puntos se corresponden con traumatismos craneoencefálicos graves, de pronóstico incierto. La puntuación debe obtenerse cuando el paciente está estabilizado clínicamente y no se encuentra bajo sedación. Las puntuaciones de la escala de Glasgow obtenidas cuando el paciente está hemodinámicamente inestable, con alteraciones respiratorias, metabólicas o bajo sedación no tienen valor pronóstico.

La TC cerebral es la técnica de imagen más empleada para valorar un Traumatismo craneoencefálico; su realización es obligada en todo traumatismo craneoencefálico grave o moderado, y también en los traumatismos de carácter leve cuando existen

factores de riesgo (pacientes ancianos, pacientes alcohólicos, pacientes con alteraciones de la coagulación). Algunos síntomas o signos clínicos, como vómitos, déficits neurológicos, amnesia de larga duración o una puntuación de la escala de coma de Glasgow de 14 o inferior justificarían la realización de Tc cerebral. Las heridas penetrantes justifican la realización de estudio de neuroimagen.

No se debe olvidar que en la mayoría de los traumatismos craneoencefálicos se acompañan de un movimiento forzado o traumático de la región cervical y ello nos obliga a descartar lesiones cervicales como la disección carotidea o signos de inestabilidad vertebral.

La RM cerebral no suele realizarse con carácter urgente en los traumatismos craneoencefálicos; sin embargo resulta muy útil en fases subagudas o crónicas, cuando el paciente demuestra alteraciones clínicas que no se justifican por los hallazgos de la TC cerebral o cuando el daño encefálico se sitúa en estructuras de la fosa posterior.

Valoración de las limitaciones funcionales en pacientes con traumatismo craneoencefálico

Una primera valoración clínica y pronóstico funcional de los traumatismos craneoencefálicos debería realizarse a los seis meses de evolución. La experiencia demuestra que aproximadamente el 85% de la reparación neurológica ocurre en este periodo de tiempo. Las limitaciones funcionales dependen de la gravedad del traumatismo. En los traumatismos graves debemos descartar la existencia de déficits cognitivos y alteraciones conductuales. La familia puede aportar información relevante a este respecto. Es obligado realizar una exploración neurológica completa para detectar alteraciones de los pares craneales, pérdida de fuerza o sensibilidad corporal, alteraciones de la coordinación y trastornos de la marcha. Las secuelas neuropsicológicas pueden llegar a ser muy incapacitantes, en relación con los profundos cambios que acontecen en la personalidad y en las funciones superiores. La valoración funcional deberá realizarse cuando haya pasado el tiempo necesario para que las secuelas sean estables; unos dos años aproximadamente en el caso de las secuelas psicopatológicas y un año para el resto de secuelas neurológicas.

10. ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

Una lesión del sistema nervioso periférico se manifiesta habitualmente por debilidad, atrofia muscular, trastornos de la sensibilidad, alteraciones de los reflejos musculares, alteraciones cutáneas o del sistema nervioso autónomo o una combinación de estas alteraciones.

El diagnóstico clínico de las enfermedades del sistema nervioso periférico se basa en las manifestaciones clínicas referidas por el paciente, los antecedentes clínicos, y los hallazgos exploratorios. La exploración clínica debe recoger:

- El patrón de debilidad (proximal o distal; simétrico o asimétrico).
- La presencia de atrofia muscular.
- La existencia de hiporreflexia o abolición de reflejos musculares.
- Las alteraciones cutáneas.
- Las deformidades articulares.

- Las alteraciones del equilibrio.
- Las alteraciones esfinterianas.

El patrón de debilidad, que puede ser distal y simétrica en las neuropatías dependientes de la longitud del nervio y puede ser distal y proximal, o solo proximal, en las polirradiculoneuropatías. Los reflejos musculares están generalmente ausentes o reducidos en las neuropatías desmielinizantes, pero se pueden conservar en la neuropatía axonal, aunque la debilidad está presente y, por lo general, se conservan en la mononeuropatía múltiple, la neuropatía de fibra fina y la neuropatía por lepra. En la neuropatía sensitiva distal se deben buscar cambios en la piel y úlceras tróficas. Explorar los pies para descartar pies cavos y dedos en garra. Atrofia de la musculatura de manos y pies. Explorar la existencia de temblor postural y alteraciones del equilibrio en relación con alteraciones desmielinizantes que afectan la transmisión de la información propioceptiva. La participación de los esfínteres nos hace pensar en una enfermedad de la médula espinal, pero también puede ocurrir en neuropatías periféricas, por ejemplo el Síndrome de Guillain Barre.

Para el estudio de las lesiones nerviosas periféricas puede ser necesario la realización de una prueba neurofisiológica que determine la amplitud y velocidad motora y sensitiva; alteración de las respuestas tardías (reflejo F) y anomalías en el electromiograma. Estos datos neurofisiológicos nos dan información sobre el nervio o nervios afectados, el nivel de la lesión, su grado y su cronología. Atendiendo al grado de lesión, las neuropatías traumáticas agudas se clasifican en:

- **Neurapraxia:** No existe degeneración axonal, solo un bloqueo de la conducción nerviosa a través del punto de la lesión, conservándose la excitabilidad nerviosa en las porciones distales del nervio. El mecanismo de producción suele ser la compresión extrínseca del tronco nervioso. La evolución es favorable con recuperación sin secuelas en un plazo aproximado de 3 a 6 semanas.
- **Axonotmesis:** Existe una pérdida de la continuidad anatómica de los axones pero se conserva el tronco nervioso. Existe una degeneración axonal seguido de un intento de regeneración axonal a una velocidad de 1-3 mm al día. El mecanismo de producción suele ser por estiramiento del nervio. El estudio electroneurográfico demuestra una reducción de los potenciales motores y sensitivos proporcional a la magnitud del daño axonal.
- **Neurotmesis:** es la lesión más grave y suele producirse por mecanismo cortante que secciona el tronco nervioso. El estudio neurofisiológico demuestra, al cabo de 2 semanas, la inexcitabilidad de las porciones distales del nervio seccionado. La regeneración no es posible pues existe una solución de continuidad del nervio, por eso se recomienda la reparación quirúrgica precoz.

Las neuropatías traumáticas crónicas se producen por atrapamiento del nervio en estructuras anatómicas donde es más susceptible a la presión; muchas de ellas guardan relación con posturas y movimientos repetitivos realizados en el trabajo o actividades extra laborales. En los estudios de conducción nerviosa puede observarse un enlentecimiento focal de las velocidades de conducción y dispersión temporal del estímulo nervioso. El estudio EMG demostrará signos de denervación cuando exista daño axonal.

Pero además, el estudio neurofisiológico permite en ocasiones descubrir anomalías que nos se aprecian en la exploración clínica, por ejemplo, el estudio neurofisiológico puede demostrar velocidades de conducción enlentecidas en pacientes que manifiestan pérdida de sensibilidad, a pesar de una exploración neurológica normal; o bien demostrar potenciales de fibrilación o potenciales anormales de unidad motora en músculos que no presentan debilidad en la exploración clínica; de hecho, se estima que un músculo no demuestra debilidad hasta que se han afectado al menos el 50% de los axones que llevan su inervación, y sin embargo los potenciales de fibrilación aparecen cuando se han perdido una pequeña proporción de los axones que llevan el estímulo motor.

Una de las principales causas de baja laboral es el dolor cervical y lumbar. Su origen es diverso y pueden intervenir diferentes estructuras en su génesis. Una lesión radicular se acompaña de dolor en el dermatoma del nervio afectado, como respuesta al estiramiento, presión, edema de la raíz nerviosa sensitiva o del nervio espinal emergente. Es un dolor que irradia y tiene carácter fulgurante, eléctrico. El paciente suele demostrar una actitud o postura antiálgica que evita el estiramiento de la raíz afectada. Tiene una localización precisa en banda, difunde distalmente hasta los dedos y puede acompañarse de parestesias y acorchamiento. Se provoca o agrava con las maniobras de valsalva.

El dolor radicular debe diferenciarse del dolor local que surge de estructuras próximas a las raíces nerviosas, como el periostio, la capsula de las articulaciones apofisarias, el anillo fibroso, los músculos, los ligamentos. El dolor de origen óseo, articular o musculo-ligamentoso suele localizarse a punta de dedo, aunque también existe la posibilidad de presentarse como dolor referido, que tiene carácter sordo e impreciso, proyectándose desde estructuras vertebrales a las vísceras y otras estructuras, aunque sin alcanzar las porciones distales de las extremidades. Se asocia a una sensación dolorosa muscular sin déficit sensitivo ni motor.

Algunas maniobras exploratorias ayudan al diagnóstico de las radiculopatías:

- **Signo de Lasègue:** Consiste en la elevación de la pierna extendida con el paciente en decúbito supino. El resultado es positivo si reproduce el dolor ciático con una angulación inferior a los 60°.
- **Signo de Bragard:** El dolor se intensifica con la dorsiflexión del pie.
- **Elevación inversa de la pierna extendida:** Extensión de la cadera con el paciente en decúbito prono, que en un paciente con radiculopatía L3-L4 puede provocar dolor por la tracción del nervio femoral.
- **Maniobra mentón-tórax:** Flexión pasiva del cuello, de manera que el mentón se apoye sobre el tórax, esto produce un ascenso de la médula espinal dentro del canal y provoca dolor de las raíces dañadas.
- **Prueba de Patrick o signo de Fabere:** Con el paciente en posición supina, se coloca el talón de la pierna dolorosa sobre la rodilla opuesta y se provoca dolor al deprimir la pierna en flexión y efectuar la rotación externa de la cadera. Se realiza para evaluar la posibilidad de una artropatía de cadera.

Para las radiculopatías cervicales, el diagnóstico diferencial se debe establecer con las lesiones del plexo braquial y las mononeuropatías compresivas, particularmente en los nervios mediano y cubital. Las causas más frecuentes de dolor por lesión de un nervio son las neuropatías, debido a la compresión y atrapamiento de los nervios.

El síndrome del túnel carpiano puede simular una radiculopatía C6-C7 y la compresión del nervio cubital una radiculopatía C8. En el síndrome del túnel carpiano, el estudio neurofisiológico demuestra un aumento de la latencia motora distal y un enlentecimiento de la conducción sensitiva transcarpiana del nervio mediano. De forma similar, y mediante estudios de conducción motora y sensitiva del nervio cubital, se puede descartar una neuropatía compresiva de este nervio en la muñeca o el codo. En las plexopatías el dolor es difuso, con recrudecimiento nocturno, y no hay parestesias localizadas como ocurre en las radiculopatías. Las plexopatías se manifiestan con amiotrofia grave y precoz, al contrario que en las radiculopatías, donde la amiotrofia es leve y tardía. En las plexopatías el EMG-ENG es indicativo de lesión de plexo; la TC y La RM de columna cervical suele ser normal y no detectar causa de compresión radicular.

Síndromes Radiculares Cervicales

Raíz	Área dolorosa	Área de hipoestesia	Déficit motor	Reflejo afectado y otros signos
C5	Cuello, hombro, escápula.	Cara lateral del brazo, en el territorio de distribución del nervio.	Abducción del hombro, flexión del codo, supinación antebrazo.	Bicipital, estilorradiar.
C6	Cuello, hombro, escápula, cara lateral del brazo, antebrazo y mano.	Cara lateral del antebrazo, pulgar e índice.	Abducción del hombro, flexión del codo, supinación y pronación del antebrazo, extensión muñeca.	Bicipital, estilorradiar.
C7	Cuello, hombro, tercer dedo y mano.	Índice, tercer dedo, cara lateral del antebrazo.	Extensión del codo, pronación del antebrazo, flexión de la muñeca.	Tricipital.
C8	Cuello, hombro, cara medial del antebrazo y mano, el cuarto y el quinto dedo.	Cara medial del antebrazo y mano, el cuarto y el quinto dedo.	Flexión de los dedos, extensión, abducción, aducción del pulgar.	Cúbito-pronador.
T1	Cuello, cara medial del brazo y antebrazo.	Región anterior del brazo, cara medial del antebrazo.	Abducción y aducción de los dedos, abducción y flexión del pulgar.	No reflejo afectado, síndrome de Horner.

Tomada de Robinson J, *et al*²⁰.

La causa más frecuente de radiculopatía lumbosacra es la hernia de disco, aunque el diagnóstico diferencial es más amplio e incluye también el dolor lumbar no radicular, la estenosis espinal lumbar, el síndrome de cauda equina, la amiotrofia diabética, la plexopatía lumbosacra y las mononeuropatías de miembros inferiores que comprometen el nervio femoral, nervio ciático, nervio peroneo o tibial. El diagnóstico de las radiculopatías lumbosacras se basa en la presencia de signos denervativos en la musculatura paraespinal y en otros músculos del mismo miotoma inervados por diferente nervio. La compresión crónica de la cola de caballo por hernias discales o estenosis de canal pueden provocar claudicación neurógena en la marcha. El dolor radiculopático provocado por herniación discal suele aumentar con las maniobras de valsalva y aliviarse con el decúbito. Si el dolor empeora en la cama debe sospecharse la presencia de estenosis de canal o tumor intrarraquídeo.

Síndromes Radiculares Lumbosacros

Raíz	Área dolorosa	Área de hipoestesia	Déficit motor	Reflejo afectado y otros signos
L1	Región inguinal.	Región inguinal.	Flexión de la cadera.	No reflejo afectado.
L2-L3- L4	Cara anterior del muslo, cara ínfero-medial de la pierna.	Cara antero-medial del muslo, cara ínfero-medial de la pierna.	Flexión y aducción de la cadera, extensión de la rodilla.	Rotuliano.
L5	Cara lateral del muslo, cara lateral de la pierna, hasta el dorso del pie y el primer dedo.	Cara lateral de la pierna, dorso del pie y primer dedo.	Abducción de la cadera, flexión de la rodilla, dorsiflexión del pie, extensión y flexión de los dedos del pie, inversión y eversión del pie.	Semitendinoso, semimembranoso, (isquiotibiales internos).
S1	Cara posterior del muslo y de la pierna, cara plantar del pie.	Cara posterior de la pierna, talón borde externo y planta del pie.	Extensión de la cadera, flexión de la rodilla, flexión plantar del pie.	Aquíleo.
S2-S3- S4	Región sacra, irradiado al perineo o cara posterior del muslo.	Cara medial nalga, región perineal y perianal.	Incontinencia urinaria y fecal, disfunción sexual.	Bulbocavernoso, guiño anal.

Fuente: Hsu PS, *et al.*

En el diagnóstico diferencial debe recordarse que algunos pacientes aquejan un dolor que se irradia desde la región lumbar a las nalgas y muslos, de una forma que imita una radiculopatía, sin embargo no se debe a la afectación de una raíz nerviosa sino que es causado por la lesión de estructuras próximas como músculos, tendones, ligamentos o fascia.

La estenosis espinal es una entidad común, a menudo asintomática, que puede ser causada por alteraciones congénitas o adquiridas. La etiología más común es la espondiloartrosis. La manifestación clínica principal es la claudicación neurógena que se caracteriza por dolor asimétrico, pérdida sensitiva y/o debilidad de miembros inferiores; síntomas que se agravan al caminar o permanecer de pie y alivian al inclinar el tronco o sentarse.

El síndrome de la cola de caballo se caracteriza por debilidad en miembros inferiores, en el territorio de distribución de múltiples raíces (L3-S1), asociado a síntomas sensitivos perineales y alteraciones esfinterianas debido a lesión de las raíces sacras. Se debe a una lesión intrarraquídea caudal al cono medular y puede tener su causa en defectos del tubo neural, enfermedades inflamatorias, infecciosas o lesiones tumorales.

Para el estudio de las radiculopatías la RM es la prueba de imagen de elección. Los estudios de conducción nerviosa (ENG) y el electromiograma (EMG) son útiles para confirmar la sospecha de radiculopatía y localizar la raíz afectada; evaluar la intensidad de la lesión y excluir otras posibilidades diagnósticas. El análisis del LCR está indicado si hay sospecha de causa infecciosa o neoplásica, especialmente en pacientes con estudio de imagen poco aclaratoria-demostrativa, que no mejoran y demuestran deterioro neurológico con afectación de múltiples raíces.

Las miopatías son enfermedades producidas por una alteración primaria, funcional o estructural, del músculo esquelético. El síntoma fundamental es la pérdida de fuerza o debilidad. Se clasifican en adquiridas y hereditarias.

El término distrofia se refiere a la presencia de atrofia muscular causada por enfermedad primaria de la fibra muscular, en contraposición, el término amiotrofia se refiere a la atrofia causada por denervación muscular.

Las enfermedades de la unión neuromuscular se caracterizan por debilidad y menor tolerancia al esfuerzo físico, fluctuante en intensidad en relación al trabajo realizado, a la musculatura empleada y a los periodos de reposo durante el trabajo (fatigabilidad). Estas alteraciones también se ven influidas por factores como la medicación utilizada y ciertos procesos intercurrentes como traumatismos o infecciones. Con frecuencia se afecta la musculatura ocular extrínseca (diplopía,)y bulbar (disartria, disfagia). La ptosis palpebral puede ser un dato revelador de fatigabilidad muscular.

Para la valoración funcional de las miopatías es conveniente precisar con exactitud los síntomas (positivos y/o negativos) y hallazgos exploratorios. Los síntomas negativos asociados a miopatía son debilidad, atrofia muscular y fatiga o intolerancia al ejercicio. Los síntomas positivos incluyen mialgias, calambres, contracturas, miotonía y mioglobinuria.

- La debilidad es el síntoma más frecuente, predomina en la musculatura proximal. Si afecta a los miembros inferiores, los pacientes se quejan de dificultad para subir escaleras, levantarse de una silla o de la posición de cuclillas. En los miembros superiores, refieren dificultad para mover objetos por encima de su cabeza o para peinarse. Ocasionalmente también asocian debilidad distal en las manos, con dificultad para girar una llave, abrir una tapa, etc, o los pies (tropiezos ante mínimos resaltes del terreno..). Algunos pacientes añaden síntomas de los pares craneales (disartria, disfagia, ptosis palpebral) o dificultad respiratoria (ortopnea, disnea de esfuerzo).
- La fatiga es un síntoma muy inespecífico y puede reflejar alteraciones en la función cardio-pulmonar, en la calidad del sueño, en el estado emocional o en la salud general del paciente. Una queja de debilidad o fatiga global para todas las actividades de la vida diaria, no suele corresponder a un origen miopático, especialmente si la exploración física es normal. Los pacientes con miopatía detectan su debilidad tras el ejercicio físico, y una disminución de la resistencia al esfuerzo mantenido. Con la progresión de la enfermedad, la debilidad se hace evidente también en reposo.
- La fatigabilidad es definida como aquella debilidad focal que aparece en los músculos utilizados en la realización de un esfuerzo físico concreto tras contracciones musculares repetidas, y que se recupera tras el descanso. En reposo se observa un balance de fuerza muscular normal o minimamente disminuido, sin atrofia muscular asociada. La fatigabilidad es característica de las alteraciones de la transmisión neuromuscular, pero también puede aparecer en ciertas miopatías metabólicas y mitocondriales.
- Las mialgias también son inespecíficas y pueden presentarse de forma episódica (miopatías metabólicas) o constante (miopatías inflamatorias). El dolor muscular no es un rasgo habitual de las miopatías, y deben descartarse alteraciones traumatológicas y reumatológicas.

- El calambre muscular involuntario es un dolor muscular específico, asociado a una contracción muscular sostenida, durante segundos o minutos, que afecta a una región muscular concreta. Habitualmente son benignos, y rara vez, corresponden a una patología muscular. Se producen en sujetos que sufren deshidratación, hiponatremia, uremia, mixedema; aunque también pueden aparecer en neuropatías y en la enfermedad de motoneurona.
- La contractura muscular, es de duración más prolongada que el calambre muscular, es silente en el registro electromiográfico, asocia dolor local y suele provocarse por el ejercicio en pacientes con miopatía metabólica secundaria a un defecto enzimático, como ocurre en las glucogenosis.
- La miotonía es un fenómeno causado por la alteración de la relajación muscular tras una contracción sostenida de un músculo concreto, más frecuente en manos y párpados. No es dolorosa, pero los pacientes se quejan de sensación de rigidez o tirantez en las manos al realizar ciertas tareas, como la dificultad para abrir el puño tras barrer, fregar o manejar una herramienta. Mejora con el ejercicio repetido (abrir-cerrar la mano) y puede empeorar con el frío ambiental.

El patrón evolutivo de las miopatías puede ser continuado en el tiempo (distrofias musculares, miopatías inflamatorias) o episódico (miopatías metabólicas, parálisis periódicas, alteraciones de la unión neuromuscular), con normalidad en las fases asintomáticas. La forma de instauración puede ser aguda o subaguda (días o semanas), como ocurre en las miopatías inflamatorias, o bien ser crónica, con lenta progresión en años, como sucede en el caso de las distrofias musculares. La duración de la enfermedad episódica puede ser de horas o días. También puede suceder que la enfermedad se estabilice, sin progresión, o solo con cambios mínimos.

Es obligado descartar una posible relación entre miopatía y el uso de fármacos o drogas (alcohol, cocaína), y considerar otros factores desencadenantes que pueden precipitar las manifestaciones clínicas en determinadas miopatías, como con la realización de ejercicio físico (glucogenosis, alteraciones de la unión neuromuscular), la fiebre (déficit de carnitil-palmitoil-transferasa), las dietas ricas en hidratos de carbono y el reposo (parálisis periódica familiar hipopotasémica) o el frío ambiental (paramiotonia congénita).

La existencia de datos de afectación de otros órganos diferentes al músculo también es útil para llegar al diagnóstico: es frecuente la coexistencia de cardiopatía en las distrofias musculares; hepatopatía en las miopatías metabólicas, catarata y alopecia en la distrofia miotónica, dismorfias craneales y somáticas en las miopatías congénitas, lesiones cutáneas en la dermatomiositis y contracturas musculares precoces en las distrofias musculares.

Algunos patrones de debilidad muscular y atrofia son bastante específicos, así sucede en el caso de escapula alada y la distrofia muscular Facio-escapulo-humeral y la distrofia de cinturas; la afectación del cuádriceps y flexor largo de los dedos en la miositis por cuerpos de inclusión, la musculatura distal de los miembros en las miopatías distales o la pseudohipertrofia muscular en región gemelar en las distrofinopatías. La debilidad de la musculatura extensora del cuello nos obliga a descartar esclerosis lateral amiotrófica y miastenia gravis.

La determinación de niveles de CPK es el estudio analítico más útil para el diagnóstico y evaluación de un paciente con sospecha de miopatía. Está elevada en la

mayoría de las miopatías, pero puede ser normal en aquellas de lenta progresión. Sin embargo, una elevación de la CPK no implica siempre una enfermedad muscular dado que otros procesos sistémicos o fármacos pueden provocarla. La determinación de anticuerpos anti-receptor de acetilcolina, anti MUSK y anti-canales de calcio es necesaria para completar el estudio de procesos autoinmunes que afectan a la unión neuromuscular.

Los estudios neurofisiológicos de estimulación repetitiva y fibra única (jitter) son útiles en las enfermedades de la unión neuromuscular. El estudio genético, estudios de RM, ecografía, Tc, pruebas de función respiratoria, ecocardiografía y analítica con determinación de serologías, función tiroidea, iones, marcadores de conectivopatías, vasculitis y cáncer pueden ser necesarios para determinar la etiología y reperusión orgánica y funcional provocada por la enfermedad.

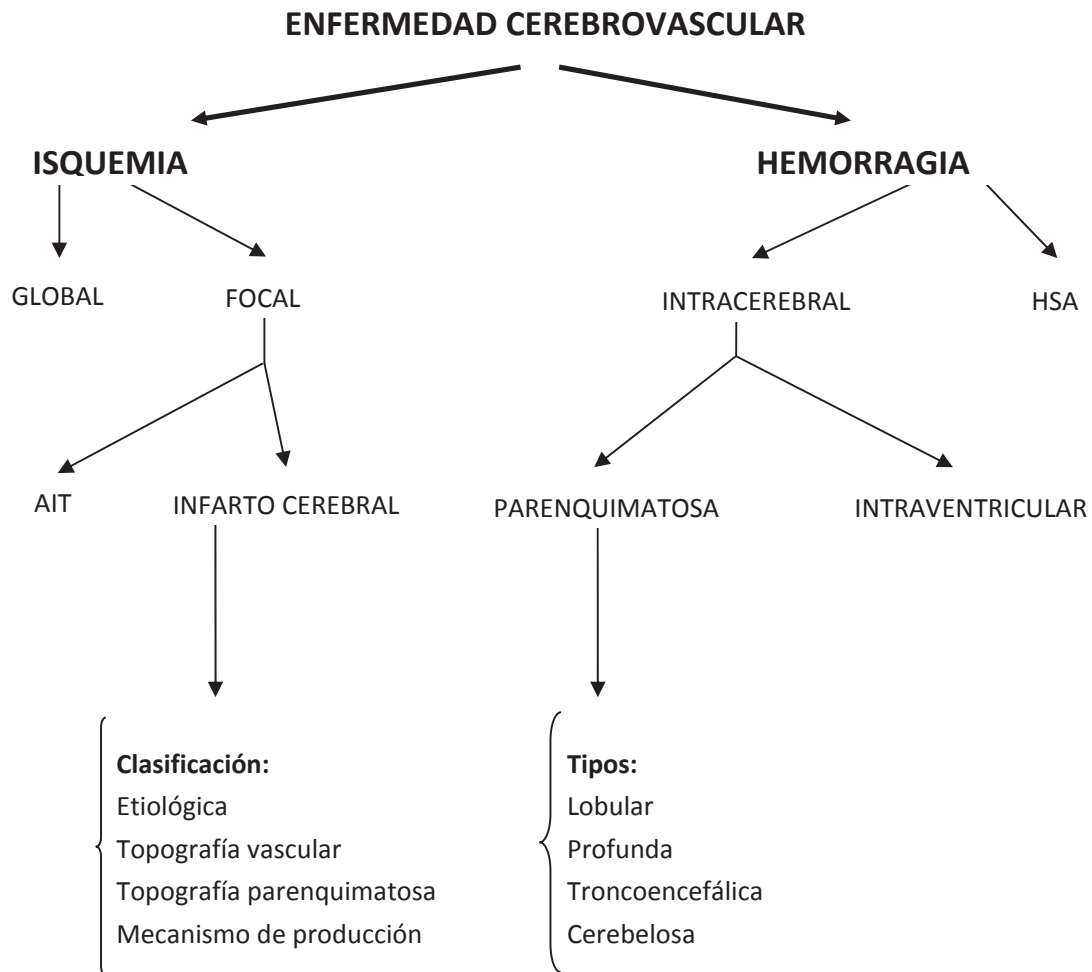
11. ACCIDENTES CEREBROVASCULARES

Identificación de patologías

Patología	CIE-9	CIE-10
Oclusión y estenosis de las arterias precerebrales.	433	I63.0; I63.1; I63.2
Oclusión de arterias cerebrales.	434	I66
Trombosis cerebral.	434.0	I66.0; I66.19; I66.29
Hemorragia subaracnoidea.	430	I60
Hemorragia intracerebral.	431	I61.9
Hemorragia intracraneal no especificada.	432.9	I62

I. Concepto de accidente cerebrovascular

El ACV se define como la alteración transitoria o establecida del funcionamiento de una o varias zonas del encéfalo (cerebro, cerebelo, tronco cerebral) que aparece como consecuencia de un trastorno de la circulación cerebral, bien de los vasos sanguíneos o de la sangre circulante.



II. Clasificación de los accidentes cerebrovasculares

II.1 Clasificación etiológica de los infartos cerebrales

1. **Infarto Aterotrombótico:** Aterosclerosis de arteria grande. **Aterosclerosis con estenosis:** estenosis mayor o igual al 50% diámetro luminal u oclusión de arteria extracraneal o de arteria intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o tronco basilar), ausencia de otra etiología. **Aterosclerosis sin estenosis:** placas o de estenosis inferior al 50% en la cerebral media, cerebral posterior o basilar, ausencia de otra etiología y en presencia de al menos dos factores de riesgo vascular: > 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia.

2. **Infarto Cardioembólico:** Infarto de topografía cortical, en ausencia de otra etiología, con presencia de alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: presencia de un trombo o un tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio(menos de 3 meses), o presencia de hipocinesia cardíaca global o discinesia.

3. **Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial. Infarto lacunar:** Infarto de pequeño tamaño (menor de 1.5 cm de diámetro) en el territorio de una arteria

perforante cerebral, con clínica de síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo-motriz, hemiparesia-ataxia y disartria-mano torpe) en un paciente con antecedente personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgo cerebrovascular, en ausencia de otra etiología.

4. **Infarto cerebral de causa inusual:** tamaño pequeño, mediano o grande, cortical o subcortical, territorio carotídeo o vertebrobasilar, descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Por enfermedades sistémicas (conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas, de la coagulación...) u otras: disección arterial, displasia fibromuscular, aneurisma sacular, malformación arteriovenosa, trombosis venosa cerebral, vasculitis, migraña, etc.

5. **Infarto cerebral de origen indeterminado o criptogénico:** tamaño medio o grande, cortical o subcortical, territorio carotídeo o vertebrobasilar, descartados los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar y de causa inusual, o bien coexistía más de una posible etiología.

II.2 Clasificación de los infartos cerebrales por topografía vascular

1. **Infarto de territorio carotídeo:** infarto de origen arterial en territorio vascular carotídeo o anterior.

2. **Infarto de territorio vertebrobasilar:** infarto de origen arterial en territorio vascular vertebrobasilar o posterior.

3. **Infarto de territorio frontera o limítrofe:** infarto en zona frontera entre dos arterias cerebrales principales (cerebral anterior y media, cerebral media y posterior) o entre el territorio superficial y profundo de una misma arteria debido a un mecanismo hemodinámico por hipotensión arterial o de bajo gasto cardiaco

4. **Infarto por trombosis venosa cerebral.**

5. **Infarto por afectación de vaso arterial grande:** lesión de arteria carótida o vertebrobasilar o de sus ramas principales.

6. **Infarto por afectación de vaso arterial pequeño:** lesión en arterias perforantes.

II.3 Clasificación de los infartos cerebrales por topografía parenquimatosa

1. **Infarto Total de Circulación Anterior (TACI):** Cumple todos los siguientes:

- Disfunción cerebral superior o cortical (disfasia, discalculia o alteración visuoespacial).
- Déficit motor o sensitivo en al menos dos áreas de las tres siguientes: cara, EESS, EEII.
- Hemianopsia homónima.

2. **Infarto Parcial de Circulación Anterior (PACI):** cumple alguno de los siguientes:

- Disfunción cerebral superior o cortical.
- Dos de los criterios de TACI.

- c. Déficit motores y/o sensitivos más restringidos que los clasificados como LACI.
3. **Infarto lacunar (LACI):** no existe disfunción cerebral superior ni hemianopsia y cumple uno de los siguientes,
- a. Síndrome motor puro que afecta al menos a dos de las tres partes del cuerpo (cara, EESS, EEII).
 - b. Síndrome motor puro que afecta al menos a dos de las tres partes del cuerpo.
 - c. Síndrome sensitivo motor que afecta al menos a dos de las tres partes del cuerpo.
 - d. Hemiparesia-ataxia.
 - e. Disartria mano torpe.
 - f. Movimientos anormales focales y agudos.
4. **Infarto de circulación posterior (POCI):** cumple alguno de los siguientes,
- a. Afectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor y/o sensitivo contralateral.
 - b. Déficit motor y/o sensitivo bilateral.
 - c. Afectación oculomotora.
 - d. Disfunción cerebelosa.
 - e. Hemianopsia homónima aislada.

II.4 clasificación de los infartos cerebrales por mecanismo de producción

1. **Infarto cerebral trombótico:** secundario a estenosis de arteria cerebral intracraneal o extracraneal de troncos supra aórticos, por alteración aterosclerótica de la pared de la arteria.

2. **Infarto cerebral embólico:** la oclusión de la arteria intracraneal está producida por un émbolo originado en otro punto del sistema vascular, pudiendo proceder de una arteria intracraneal de un tronco arterial supra aórtico o del cayado aórtico (embolismo arterio-arterial), ser un émbolo cardiaco (cardioembolismo), ser un émbolo pulmonar o émbolo de la circulación sistémica cuando existe un defecto en el tabique interauricular (embolismo paradójico).

3. **Infarto hemodinámico:** originado por bajo gasto cardiaco o hipotensión arterial.

II.5 Accidentes isquémicos transitorios

Alteración transitoria y focal de la circulación cerebral o retiniana de inicio brusco, que origina la aparición de síntomas o signos neurológicos de breve duración y con recuperación completa en las siguientes 24 horas del inicio. En función de la **clínica** distinguimos:

1. **AIT carotídeos:** aparecen de forma aislada o en combinación: trastornos motores (paresia o plejía de una o ambas EE ipsilaterales, con frecuente participación facial); trastornos sensitivos (hipoestesia o parestesias que afectan a una o ambas EE

ipsilaterales y en ocasiones facies y lengua); trastornos del lenguaje (disartria o disfasia); trastornos visuales (amaurosis fugax, hemianopsia homónima).

2. **AIT vertebrobasilares:** aparecen trastornos motores (paresia o plejia de uno o más miembros en cualquier combinación); trastornos sensitivos (hipoestesia o parestesias de uno o más miembros en cualquier combinación); trastornos visuales (ceguera bilateral, hemianopsia homónima); trastornos posturales y del equilibrio (drop-attacks, ataxia o inestabilidad); trastornos nucleares (diplopia, disartria, disfagia o vértigo). Los trastornos nucleares y los drop-attacks aislados **no son AIT. Tampoco lo son:** alteración del nivel de conciencia, confusión, crisis tónicas o clónicas, déficits motores o sensitivos de evolución progresiva, o escotomas centelleantes.

II.6 Enfermedad cerebrovascular hemorrágica

1. **Hemorragia parenquimatosa:** extravasación de sangre al tejido encefálico por rotura de un vaso secundaria a HTA, malformación vascular, angiopatía amiloide, coagulopatías o neoplasia subyacente. La localización puede ser variada: lobular, profunda (ganglios basales, tálamo), cerebelo o troncoencéfalo. La clínica será variable en función de la localización, así por ejemplo cuando la hemorragia es cerebelosa aparece ataxia, vértigo, disimetría y si se produce enclavamiento cerebral aparecen signos de hipertensión craneal (vómitos, descenso del nivel de conciencia y paresia oculomotora).

2. **Hemorragia subaracnoidea (HSA):** extravasación de sangre al espacio subaracnoideo secundaria a malformación vascular o a traumatismo craneal (en este caso originada más frecuentemente por rotura de un vaso venoso). En el caso de existir aneurismas, son factores de riesgo asociados a su rotura la existencia de: aneurismas múltiples, aneurisma gigante y presencia de síntomas relacionados con el aneurisma. La clínica es la siguiente: cefalea muy severa de comienzo abrupto, en ocasiones asociada a la realización de un esfuerzo intenso o emoción; puede acompañarse o no de alteración del nivel de conciencia, focalidad neurológica, rigidez de nuca y náuseas y vómitos. Las complicaciones más importantes que pueden aparecer son: el resangrado, vasoespasmos y la hidrocefalia; el riesgo de resangrado es máximo el primer día después de la HSA, disminuyendo a la mitad en las siguientes 4 semanas, por lo que sólo la cirugía precoz o la radiología intervencionista podrán prevenir el resangrado; el riesgo de vasoespasmos aparece entre el 3.º y 5.º día siguientes a la HSA, siendo máximo del 5.º al 14.º, y se atribuye a una vasoconstricción intensa, originando en la mitad de los casos un infarto cerebral; la hidrocefalia aguda (1.ª 72 horas) es obstructiva y está originada por la presencia de sangre intraventricular, mientras que la crónica (> 30 días) está en relación con la cantidad de sangre existente en el espacio subaracnoideo; otras complicaciones menos frecuentes son: arritmias cardíacas, complicaciones pulmonares, elevación de enzimas hepáticas, fallo renal, convulsiones e hipovolemia.

3. **Hemorragia intraventricular:** puede ser primaria por acumulo de sangre en el interior de los ventrículos por sangrado de las venas subependimarias o de los plexos coroideos; también puede ser secundaria debida a la extensión de una hemorragia subaracnoidea o parenquimatosa.

II.7 Patología cerebrovascular venosa

La oclusión de las venas y senos venosos tanto corticales como subcorticales puede dar lugar a defectos neurológicos focales. Dentro de la etiología de la trombosis venosa se incluyen: patología infecciosa, malnutrición, deshidratación, trastornos hematológicos (policitemia, coagulopatías), síndromes paraneoplásicos y patología cardíaca. La clínica está relacionada con la hipertensión intracraneal que origina la trombosis y los déficits neurológicos focales que aparecen según el seno venoso afectado (longitudinal superior, lateral, cavernoso, recto o profundo).

III. Métodos de diagnóstico en patología cerebrovascular

Se debe establecer la naturaleza de la lesión (infarto aterotrombótico, cardioembólico o lacunar, hemorragia intraparenquimatosa, intraventricular o subaracnoidea, o trombosis de seno venoso), con el objetivo de establecer el tratamiento etiológico y la prevención secundaria más adecuada. Para ello, además de una detallada anamnesis, exploración neurológica y cardiovascular, se deberán realizar una serie de pruebas complementarias básicas:

- **Analítica general:** hemograma (descartar poliglobulia, trombocitosis, trombopenia, VSG (su elevación puede orientar a la existencia de vasculitis), estudio de coagulación (la alteración de la hemostasia puede ser la causa de una hemorragia cerebral), glucosa (la hiperglucemia comporta un peor pronóstico para el ictus, además de ser la diabetes un factor de riesgo vascular), iones (la hipercalcemia puede ser en sí misma la causa de episodios de focalidad neurológica), colesterol, triglicéridos y ácido úrico (factores de riesgo vascular), creatinina y urea (necesarios para conocer el estado de función renal).
- **Serología de Lúes:** descartar sífilis meningovascular.
- **Estudio inmunitario:** cuando se sospeche la existencia de vasculitis habrá que realizar un estudio de autoanticuerpos. Si la sospecha es el síndrome antifosfolípido se determinará el anticoagulante lúpico y los anticuerpos anticardiolipina.
- **Rx tórax:** descartar la existencia de cardiomegalia y si existe valorar cuales son las cavidades agrandadas.
- **ECG:** valorar la presencia de trastornos del ritmo, bloqueos, signos de hipertrofia y sobrecarga ventricular o de insuficiencia coronaria.
- **TC craneal:** debe practicarse con urgencia ante un ACV para confirmar la naturaleza de la lesión vascular (isquemia o hemorragia), la posible etiología (diferencias a las que ya me he referido al hablar de las categorías clínicas y etiológicas) y descartar otros procesos no vasculares, como tumores o abscesos, responsables de la clínica. Cuando se trata de un infarto cerebral el TC puede ser normal en las primeras 24 horas; cuando se visualiza aparece como un área de hipodensidad que sigue un territorio de distribución vascular. Las hemorragias se objetivan como zonas de alta densidad, de forma más precoz que la isquemia.
- **RNM craneal:** es capaz de detectar más precozmente el infarto cerebral que la TC y tiene mayor capacidad resolutoria para detectar pequeñas lesiones; permite diagnosticar la trombosis venosa ya que visualiza tanto el parénquima

como los vasos; puede ser más útil que la TC en la identificación de la etiología de los hematomas intraparenquimatosos, ya que visualiza con mayor resolución que la TC una malformación arteriovenosa o un cavernoma.

- **Eco-doppler de troncos supraórticos:** debe practicarse a todo paciente con patología cerebrovascular isquémica, siendo su objetivo el detectar lesiones que pueden beneficiarse de una endarterectomía previo estudio con angiografía o angiorresonancia cerebral (angioRNM).
- **Doppler transcraneal:** permite conocer la velocidad del flujo en las arterias intracraneales. Es el mejor método para detectar y realizar el seguimiento del vasoespasma en la HSA; permite conocer la enfermedad oclusiva intracraneal, la presencia de shunts arterio-venosos y por tanto de malformaciones arterio-venosas; permite la detección de shunts derecha-izquierda y por ello el diagnóstico de embolia cerebral paradójica; por último, permite diagnosticar la muerte cerebral.
- **Angiografía cerebral:** las técnicas convencionales con productos de contraste yodados están dejando paso a las realizadas por sustracción digital, que permiten utilizar dosis inferiores de contraste. Esta técnica es imprescindible para el estudio de malformaciones cerebrales, siendo también muy útil en el estudio de patología aterosclerótica, displásica y otras vasculopatías de los troncos supraórticos y de arterias intracraneales, aunque en todos estos casos cobra cada vez mayor protagonismo la angioRNM.
- **Ecocardiograma:** confirmará la existencia de patología cardíaca embolígena.
- **Punción lumbar:** se realizará ante sospecha de HSA no confirmada con TC o ante un infarto cerebral asociado a sospecha de meningitis infecciosa.

IV. Tratamiento en patología cerebrovascular

El adecuado manejo terapéutico, tanto en la fase aguda como en la crónica, es decisivo para mejorar el pronóstico de la patología cerebrovascular. Según el proceso el procedimiento terapéutico a seguir será distinto.

- **Terapia en AIT:** se realizará prevención inmediata con AAS; si el AAS está contraindicado se usará Ticlopidina, o Clopidogrel. Si los AIT son de repetición y con clínica similar existe una alta probabilidad de estenosis significativa de carótida interna, debiendo en estos casos anticoagular con heparina sódica en perfusión continua, previamente a la endarterectomía. Si los AIT son de origen cardioembólico también se iniciará la anticoagulación.
- **Terapia en infarto cerebral:** se iniciará tratamiento precoz, una vez descartada hemorragia con TC, administrando AAS o Ticlopidina o Clopidogrel, si el AAS está contraindicado o el ictus ha recidivado; estos fármacos se mantendrán de por vida (a no ser que surjan complicaciones 2.^a a los mismos) como prevención secundaria. En infartos de origen cardioembólico, en infartos venosos, en el síndrome del top de la basilar y en infartos con perfil temporal de progresivo se iniciará anticoagulación, siempre que el riesgo de sangrado sea bajo (es decir: no hay signos directos ni indirectos de infarto en TC urgente y el déficit neurológico es moderado, sin alteración del nivel de conciencia); si hay signos radiológicos precoces de infarto o la HTA no está bien controlada, la anticoagulación deberá diferirse una semana. En los infartos cerebelosos que desarrollen una hipertensión craneal, deberá realizarse una infartectomía. Con

respecto a los neuroprotectores, pueden utilizarse los siguientes: citicolina, piracetam o nimodipino. En la actualidad, han comenzado a utilizarse trombolíticos, concretamente el rt-PA. En cualquier caso deberá realizarse un estricto control, y en su caso tratamiento farmacológico, de todos los factores de riesgo vascular (DM, hipercolesterolemia, HTA etc.)

- **Terapia en hemorragia intracerebral:** las alteraciones de la coagulación primarias o secundarias a tratamiento anticoagulante o fibrinolítico deberán ser corregidas con plasma fresco, vitamina K, protamina o ácido epsilon amino caprónico. La cirugía deberá plantearse en hematomas superficiales con deterioro neurológico progresivo, o en hemorragias cerebelosas que desarrollen hidrocefalia obstructiva o progresión del déficit. Asimismo, se realizará un control estricto de la tensión arterial.
- **Terapia intraventricular:** se deberá realizar tratamiento de la malformación vascular responsable del sangrado, cuando exista, y llevar todas las medidas ya comentadas para la hemorragia intraparenquimatosa.
- **Terapia en HSA por rotura aneurismática:** el riesgo de resangrado es máximo durante la primera semana, especialmente durante el primer día, y sólo la cirugía o radiología intervencionista podrán prevenirlo, por lo que será imprescindible el traslado urgente del paciente a un hospital con posibilidad de realizar dichas técnicas. Además, deberá mantenerse al paciente en reposo absoluto, con analgesia, sedación superficial y laxantes. Como tratamiento preventivo del vasoespasmio se recomienda el uso de Nimodipino y de Tirilazad.

V. Evolución y pronóstico en patología cerebrovascular

El pronóstico vital suele ser mejor en los procesos isquémicos, sin embargo el pronóstico funcional suele serlo en los procesos hemorrágicos. El pronóstico, en general, dependerá de los siguientes factores:

1. Tamaño y localización de la lesión.
2. Inicio precoz de la rehabilitación y logopedia.
3. Instauración del tratamiento adecuado, tanto etiológico como de prevención secundaria, que evite la aparición de nuevos episodios que pudieran empeorar la situación funcional.

VI. Valoración funcional de la patología cerebrovascular

En general, la patología cerebrovascular puede originar una severa limitación funcional. Habitualmente, pasado un año del inicio de la focalidad neurológica, aproximadamente un 60% de los pacientes supervivientes tienen autonomía propia y no precisan asistencia para las actividades de la vida diaria, un 20% requieren ayuda sólo para realizar tareas complejas, un 15% presentan una moderada limitación funcional y son parcialmente independientes, un 5% presenta una severa limitación funcional y son totalmente dependientes para dichas actividades. Por todo ello es indispensable realizar la rehabilitación de la focalidad neurológica y restablecer el nivel máximo de todas aquellas capacidades afectadas. La rehabilitación debe ser lo más precoz posible. Los principales objetivos de la rehabilitación son:

1. Recuperación de la función motora y/o cognitiva y/o del lenguaje.
2. Ajuste mental a la nueva situación personal.

Hay diversos aspectos clínicos que pueden ayudar a predecir el grado de recuperación funcional, entre los más importantes, destacaré los siguientes:

1. Tipo de focalidad neurológica: los pacientes con déficit motor aislado tienen mayores probabilidades de conseguir la independencia funcional que aquellos que asocian déficit sensorial y/o visual y/o de funciones superiores como el lenguaje.
2. Severidad del déficit neurológico inicial: los pacientes con una hemiplejía densa al comienzo suelen tener una recuperación más lenta y menos completa que aquellos que presentan una hemiparesia.
3. Presencia de deterioro cognitivo: empeora el pronóstico en relación con la recuperación motora y/o del lenguaje.
4. Presencia de depresión asociada a focalidad neurológica: retrasa la eficacia de la rehabilitación.
5. Presencia de anosognosia: el paciente ignora el déficit que padece y por ello la rehabilitación es más complicada.
6. Otros factores que retrasan la rehabilitación motora son: espasticidad, hipotonía, artropatía, alteración esfinteriana y comorbilidad asociada.

Generalmente la mejoría motora de una extremidad parética empieza a disminuir a partir del 6.º mes. Por el contrario, la recuperación del lenguaje y la mejoría progresiva de la bipedestación, suele seguir mejorando hasta que finaliza el primer año de evolución. Por ello la valoración funcional de las secuelas de los ACV deberá realizarse siempre pasado, al menos, este tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

Cefalea

1. Cano Orgaz A. Cefalea en racimos. *Medicine*; 10 (870): 4759-4769.
2. Cuadrado Godia E. Cefalea tensional. *Medicine* 2011; 10 (70): 4738-4743.
3. Grupo de Estudio de Cefalea de la SEN: Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Ed. 2006.
4. Mateos Marcos V. Ed. Cefalea en Racimos. Luzán 5 Ed, Madrid, 2006.
5. Mateos Marcos V. Ed. X Curso Nacional de Cefaleas. Ergon, Madrid, 2005.
6. Miralles, A. (1999). La migraña en atención primaria. Diagnóstico estudio, 2.
7. Pascual J. Migraña: diagnóstico y tratamiento. *Med Clin* 2001.
8. Roquer González J. Cefalea. *Medicine* 2011; 10 (70): 4733-4737.
9. Roquer González. Migraña. *Medicine* 2011; 10 (870): 4744-4749.

Pares craneales

1. Cacho Gutiérrez J, Cacabelos Pérez P, Sevillano García M.D. Patología de los pares craneales. *Medicine* 2011; 10 (7): 4793-4805.

Demencia

1. Dalvi A. Alzheimer's Disease. *Dis Mon* 2012; 58: 666-677.
2. Geldmacher DS, Whitehouse PJ. Evaluation of dementia. *New Engl J Med* 1996; 335 (5): 330-336.
3. Piguet O, Hornberger M, Mioshi E, Hodges JR. Behavioural-variant frontotemporal dementia: diagnosis, clinical staging, and management. *Lancet Neurol* 2011; 10: 162-172.
4. Podell K, Torres K. Affective Symptoms in Early-Onset Dementia. *Neurol Clin* 29 (2011): 99-114.

Epilepsia

1. Perucca E, Tomson T. The pharmacological treatment of epilepsy in adults. *Lancet Neurol* 2011; 10: 446-456.
2. Dobrin S. Seizures and Epilepsy in Adolescents and Adults. *Dis Mon* 2012; 58: 708-729.

Parkinson

1. Dalvi A. Parkinsonism. *Dis Mon* 2012; 58: 690-707.
2. Fanciulli A, Wenning GK. Multiple-System Atrophy. *N Engl J Med* 2015; 372: 249-263.
3. Nutt JG, Wooten FW. Diagnosis and initial management of Parkinson's disease. *N Engl J Med* 2005; 353: 1021-1027.
4. Rodriguez-Oroz MC, Jahanshahi M, Krack P, Litvan I, Macias R, Bezard E, Obeso JA. Initial clinical manifestations of Parkinson's disease: features and pathophysiological mechanisms. *Lancet Neurol* 2009; 8: 1128-1139.
5. Tolosa E., Wenning G, Poewe W. The diagnosis of Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2006; 5: 75-86.
6. Voon V, Fernagut P-O, Wickens J, Baunez Ch, Rodriguez M, Pavon N, Juncos JL, Obeso JA, Bezard E. Chronic dopaminergic stimulation in Parkinson's disease: from dyskinesias to impulse control disorders. *Lancet Neurol* 2009; 8: 1140-1149.

Distonía

1. Geyer HL, Bressman SB. The diagnosis of dystonia. *Lancet Neurol* 2006; 5: 780-790.
2. Tarsy D, Simon DK. Dystonia. *N Engl J Med* 2006; 355: 818-829.

Temblor

1. Dalvi A, Premkumar A. Tremor: Etiology, Phenomenology, and Clinical Features. *Dis Mon* 2011; 57:109-126.
2. Deuschl G, Raethjen J, Hellriegel H, Elble R. Treatment of patients with essential tremor. *Lancet Neurol* 2011; 10: 148-161.
3. Jankovic J. Treatment of hyperkinetic movement disorders. *Lancet Neurol* 2009; 8: 844- 856.

Corea

1. Cardoso F, Seppi K, Mair KJ, Wenning GK, Poewe W. Seminars on choreas. *Lancet Neurol* 2006; 5: 589-602.

Tumores

1. Asthagiri AR, Helm GA, Sheehan JP. Current concepts in management of meningiomas and schwannomas. *Neurol Clin* 25 (2007): 1209-1230.
2. Gilbert MR, Lang FF. Management of patients with low-grade gliomas. *Neurol Clin* 25 (2007): 1073-1088.
3. Jansen M, Yip S, Louis DN. Molecular pathology in adult gliomas: diagnostic, prognostic, and predictive markers. *Lancet Neurol* 2010; 9: 717-726.
4. Merrel RT. Brain Tumors. *Dis Mon* 2012; 58: 678-689.
5. Morris PG, Abrey LE. Therapeutic challenges in primary CNS lymphoma. *Lancet Neurol* 2009; 8: 581-592.
6. Omuro AMP, Leite CC, Mokhtari K, Delattre J-Y. Pitfalls in the diagnosis of brain tumours. *Lancet Neurol* 2006; 5: 937-948.
7. Plotkin SR, Wen PY. Neurologic complications of cancer therapy. *Neurol Clin N Am* 21 (2003): 279-318.
8. Van den Bent MJ. Anaplastic oligodendroglioma and oligoastrocytoma. *Neurol Clin* 25 (2007): 1089-1109.

Hipertensión intracraneal

1. Ball AK, Clarke CE. Idiopathic intracranial hypertension. *Lancet Neurol* 2006; 5: 433-442.

Traumatismos craneoencefálicos

1. Karrar EE, Mansour N, Bhansali A. Cranial and Spinal Trauma: Current Concepts. *Dis Mon* 2011; 57: 543-557.
2. Lingsma HF, Roozenbeek B, Steyerberg EW, Murray GD, Maas AIR. Early prognosis in traumatic brain injury: from prophecies to predictions. *Lancet Neurol* 2010; 9: 543-554.
3. Maas AIR, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol* 2008; 7: 728-741.
4. Rosenfeld JV, McFarlane AC, Bragge P, Armonda RA, Grimes JB, Ling GS. Blast-related traumatic brain injury. *Lancet Neurol* 2013; 12: 882-893.

Sistema nervioso periférico

1. Hsu PS, Armon C, Levin K, Dashe JF, Shefner JM. Lumbosacral radiculopathy: pathophysiology, clinical features, and diagnosis. *UpToDate* 2010.
2. Muñoz Blanco JL. Miopatías y enfermedades de la unión neuromuscular. *Medicine* 2011; 10 (78): 5265-5271.
3. Robinson J, Kothari MJ, Shefner JM, Dashe JF. Clinical features and diagnosis of cervical radiculopathy. *UpToDate* 2010.
4. Ross MA. Electrodiagnosis of peripheral neuropathy. *Neurol Clin* 30 (2012): 529-549.
5. Vaduva RC, Orts Castro E, García Galvez P, Yusta Izquierdo A. Diagnóstico y tratamiento de las neuropatías y radiculopatías. *Medicine* 2011; 10(77): 5227-5235.

ABREVIATURAS UTILIZADAS EN ESTE CAPÍTULO

SUNCT	Short-lasting, Unilateral, Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing syndrome.
VSG	Velocidad de Sedimentación Globular.
PCR	Proteína C Reactiva.
MMSE	Minimental test.
EMRR	Esclerosis múltiple forma recurrente.
EMPP	Esclerosis múltiple progresiva primaria.
EMPR	Esclerosis múltiple progresiva recurrente.
PEV	Potenciales evocados visuales.
PEA	Potenciales evocados auditivos.
PESS	Potenciales evocados somato-sensoriales.
EDSS	Expanded Disability Status Scale (Escala de valoración en la esclerosis múltiple).
DaTSCAN	Tomografía de emisión de fotón único (en Parkinson).
TACI	Infarto Total de Circulación Anterior.
PACI	Infarto Parcial de Circulación Anterior.
LACI	Infarto lacunar.
POCI	Infarto de circulación posterior.
HSA	Hemorragia subaracnoidea.

Capítulo 10 VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD EN OFTALMOLOGÍA

I. PATOLOGÍAS A LAS QUE SE APLICA

Patologías	CIE-9	CIE-10
Patología del polo anterior.		
Catarata.	366.0	H25 H26
Queratitis.	370.	H16
Úlcera corneal.	370.0	H16.0
Queratoconjuntivitis seca.	370.33	H16.22
Cicatrices y opacidades corneales.	371.0	H17
Degeneraciones corneales.	371.4	H18.4
Distrofias hereditarias corneales.	371.5	H18.5
Queratocono.	371.6	H18.60
Conjuntivitis aguda.	372.0	H10.3
Conjuntivitis crónica.	372.1	H10.4
Pterigium.	372.4	H11.0
Blefaritis.	373.0	H01.0
Escleritis y epiescleritis.	379.0	H15.00
Glaucoma.	365.0	H40.
Glaucoma de ángulo abierto no especificado.	365.10	H40.10
Glaucoma de ángulo cerrado no especificado.	365.20	H40.20
Trastornos del iris y del cuerpo ciliar.		H20
Iridociclitis aguda y subaguda.	364.0	H20.0
Iridociclitis crónica.	364.1	H20.1
Trastornos retinianos y vítreos.		
Desprendimiento de retina con defecto retiniano.	361.0	H33.0
Desgarro retiniano sin desprendimiento.	361.32	H33.3
Retinopatía diabética proliferativa.	362.02	E11.32
Retinopatía diabética no proliferativa.	362.03	E11.35
Edema macular diabético.	362.07	E11.331
Oclusión vascular retiniana.	362.3	H34
Retinopatía serosa central.	362.41	H35.71
Degeneración macular y del polo posterior.	362.5	H35.3
Distrofias retinianas hereditarias.	362.7	H35.5
Alteraciones del cuerpo vítreo.	379.2	H43

Patologías	CIE-9	CIE-10
Inflamaciones y cicatrices coriorretinianas y otros trastornos de la coroides..	363	H30 H31
Patología orbitaria.		
Otros trastornos de los párpados.	374.	H02
Alteraciones del aparato lagrimal.	375.	H04
Alteraciones de la órbita.	376.	H05
Exoftalmía endocrina.	376.2	H05.24
Neurooftalmología.		
Defectos de campo visual.	368.4	H53.4
Alteraciones del nervio óptico y de las vías óptica.	377.0	H46 H47
Estrabismo y otras alteraciones de movimientos binoculares.	378.0	H49 H50
Ceguera y baja visión.	369.	H54

II. ANAMNESIS

II.1 Antecedentes

II.1.1 Antecedentes familiares: *Glaucoma, distrofias corneales, distrofias retinianas, neuropatías hereditarias*

II.1.2 Antecedentes personales

- HTA.
- Diabetes.
- Alergias.
- Defectos de refracción.
- Ambliopía.
- Cirugías oculares.
- Tratamientos.
- Hábitos tóxicos: tabaco, alcohol.

II.1.3 Antecedentes laborales

- Horario.
- Descansos.
- Iluminación.
- Gases, vapores irritantes.
- Protección ocular.
- PVD.
- Requerimientos especiales.
- Esfuerzos.
- Traumatismos.
- Exposición a radiaciones ionizantes y no ionizantes.

II.2 MOTIVO DE CONSULTA

Las alteraciones que con más frecuencia refieren los pacientes son las siguientes:

- **Pérdida de AV.** En la historia siempre se tiene que reflejar si es de uno o ambos ojos, si es de lejos y/o cerca, si ha ocurrido de forma brusca o progresiva y si ha sido dolorosa o no.
- **Molestias oculares:** pesadez parpebral, pesadez de ojos, picos, escozor, lagrimeo, sensación de sequedad, enrojecimiento, secreciones,... que nos van a hablar de patología relacionada con el polo anterior.
- La presencia de **miodesopsias** (moscas volantes) y/o **fotopsias** (destellos luminosos), **metamorfopsias** (visión deformada de los objetos) nos orienta a patología retiniana.
- La dificultad para determinadas tareas que precisan **adaptación a la oscuridad** o para aquéllas que exigen una **visión periférica funcional** para evitar chocarse o tropezarse con objetos puede indicar pérdida del campo visual (CV).
- La **diplopia**, la **tortícolis** y la **astenopia** se pueden relacionar con alteraciones en el funcionamiento de los músculos extraoculares.
- **Proptosis y enoftalmos.**

III. EXPLORACIONES ESPECÍFICAS

III.1 Agudeza Visual (AV)

Forma parcial de estudiar la función macular. La AV que utilizamos es aquella que se mide tras corregir el error de refracción. Para medir la AV normalmente se utilizan los **optotipos de Snellen**.

La AV que vamos a utilizar para la valoración funcional del paciente es la **AV binocular**.

En el caso de maculopatías se utiliza la escala **ETDRS**.

- **Agudeza visual ≥ 0.8** en cada ojo: No se objetivan disfunciones que supongan restricción en la capacidad laboral en general.
- **Agudeza visual entre 0.5 y 0.7** (en el mejor de los ojos): En este caso solo existiría discapacidad para trabajos de muy altos requerimientos visuales, trabajos de precisión o cuya normativa legal específica así lo exija.
- **Agudeza visual en el mejor de los ojos entre 0.3 y 0.4:** Los pacientes pertenecientes a este grupo estarían discapacitados para actividades con requerimientos visuales de media-alta exigencia visual.
- **Agudeza visual binocular menor de 0.30** (criterio de baja visión según la OMS) y la a ceguera legal (**AV menor de 0.10**): limita para la actividad laboral en general.
- La **visión monocular** limita para tareas que precisen elevada esteropsis o para tareas de importante riesgo (seguridad, bomberos, policía...).

III.2 COVER TEST

Permite descartar la presencia de una tropia (estrabismo) y para diferenciar una tropia de una foria.

III.3 BIOMICROSCOPIA (LÁMPARA DE HENDIDURA)

- Mide la transparencia de los medios. Estudia de forma magnificada: párpados, conjuntiva, epiesclera y esclera, superficie lagrimal y estudio de la capa lagrimal, cámara anterior, iris, cristalino y vítreo anterior.
- Mediante fluoresceína tópica se pueden detectar defectos epiteliales.
- El test de tiempo de ruptura lagrimal (BUT) ayuda al diagnóstico del «ojo seco».

III.4 PRESIÓN INTRACOCULAR (PIO)

Son valores normales los comprendidos entre **9-21 mmHg** para córnea de grosor estándar. Hoy se considera la PIO un factor de riesgo importante aunque no único en la génesis del glaucoma. Sigue siendo el parámetro más importante no sólo para el diagnóstico sino para el control de la progresión de la enfermedad y su respuesta al tratamiento.

El grosor corneal puede interferir en la medida de PIO.

III.5 FONDO DE OJO

Estudiamos:

- Papila o nervio óptico. Se valora su coloración, la excavación y la arteria y vena central de la retina.
- Mácula: es la estructura con mayor poder de discriminación de la retina,. Se estudia su coloración y su estructura.
- Parénquima retiniano y vasos.
- Retina periférica. Intentando descartar la existencia de lesiones predisponentes al desprendimiento de retina.

IV. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Prueba	Fundamentos	Indicaciones
Angiografía.	<p>Consiste en inyectar en una vena de antebrazo un colorante (fluoresceína sódica) y fotografiar la fluorescencia emitida a su paso por los vasos del ojo a nivel de la retina-corooides.</p> <p>Permite el estudio de alteraciones en retina y coroides.</p>	<p>Maculopatías. DMAE. Edema macular diabético. Alteraciones vasculares retinianas: embolia y trombosis. Malformaciones vasculares.</p>
Rejilla Amsler.	<p>Determina la calidad de visión dentro de los 10° centrales del CV.</p>	<p>Maculopatías.</p>
Gonioscopia.	<p>Estudia el ángulo iridocorneal</p>	<p>Glaucoma.</p>
Campo Visual (CV).	<p>Es el espacio que abarca el ojo mirando a un punto fijo.</p> <p>La perimetría estudia mediante estímulos luminosos el estado de las fibras nerviosas en distintos puntos del CV.</p> <p>Se trata de una técnica subjetiva que depende de la colaboración del paciente. Requiere la interpretación e informe por parte del especialista.</p> <p>Se considera CV central el que ocupa los 30° centrales y es el que se utiliza para la mayoría de las tareas (más específico). Para el estudio del CV, el más usado, es el de 24° centrales. El CV periférico es el que se encuentra por fuera de estos 30° y se utiliza para detectar objetos en movimiento que se acercan por la periferia.</p>	<p>Indispensable para valorar el glaucoma y las alteraciones neurofisiológicas. Importante para valorar deterioro funcional en las distrofias retinianas.</p>
Tomografía óptica de coherencia (OCT).	<p>Método no invasivo, de funcionamiento similar a un ecógrafo de luz, que ha permitido un gran avance en el diagnóstico de la patología retiniana y del nervio óptico. Utiliza la luz en lugar de las ondas acústicas produciendo cortes transversales en los que se visualizan las diferentes capas retinianas.</p>	<p>DMAE (Membranas neovasc). Drusas. Edema macular. Membranas epirretinianas. Agujeros maculares. Desprendimiento seroso de retina. Tumores retinianos. Glaucoma (capa de fibras nerviosas RNFL). Drusas nervio óptico. Edema de papila. Atrofia óptica,...</p>
Electrooculograma (EOG).	<p>Estudio del EPR y segmento externo de fotorreceptores.</p>	<p>Enfermedad de Best e intoxicación medicamentosa. (maculopatía por cloroquina).</p>

Prueba	Fundamentos	Indicaciones
Electrorretinograma (ERG).	Estudio de fororreceptores y células bipolares. Indicado en las distrofias retinianas.	Distrofias retinianas. Pérdidas visuales no explicadas.
PVE.	Estudia vía visual hasta corteza. Inespecífico y poco sensible.	Simuladores. Neuritis ópticas.
Tablas de Ishihara. Test de Fansworth.	Permite la detección de la alteración en la visión de los colores.	Hereditario: distrofias retinianas. Adquirido: maculopatías y alteraciones en el nervio óptico.
Pantalla de Hess-Lancaster.	Permite el estudiar la diplopia y su evolución.	Parálisis nervios oculomotores.
Tno. Titmus Test.	Permite el estudio de la capacidad de estereopsis. (Precisa fusión y buena AV en cada ojo).	Determina capacidad de estereopsis. Ayuda a la detección de simuladores.
Test de Schirmer.	Estudio de la secreción acuosa de la lágrima.	Detección del ojo seco.
Test de Jones.	Estudio vía lagrimal: Fluoresceína sódica 2%, 5 min comprobar su paso a la nariz	Obstrucción vía lagrimal.
Test de sensibilidad al contraste.	Mide la capacidad que tiene el paciente de discriminar un objeto del fondo en el que se encuentra situado.	Permite determinar con mayor exactitud la situación funcional del paciente.
Topografía corneal.	Es un método de exploración de la córnea, fundamentalmente de la forma y curvatura de ésta, buscando la regularidad o irregularidad de su superficie anterior.	Queratocono. Astigmatismos irregulares. Ectasias corneales. Cirugía refractiva.
Orbscan (Topografía de Elevación).	Permiten realizar un meticuloso mapa de toda la superficie corneal (11 mm) y analiza la elevación y curvatura tanto de la superficie anterior como de la posterior de la córnea..	Queratocono. Ectasias corneales. Cirugía refractiva.
Pentacam.	La técnica basada en Scheimpflug proporciona imágenes nítidas y brillantes que incluyen información que va desde la superficie córnea anterior hasta la cápsula posterior del cristalino.	Queratocono. Ectasias corneales. Cirugía refractiva.
Ecografía.	Técnica diagnóstica que utiliza el ultrasonido para estudiar órganos y estructuras.	Tumores intraoculares. Estudio de fondo de ojo en caso de opacidad de medios.
RMN.	Prueba diagnóstica basada en el estudio de los núcleos atómicos alineados en un campo magnético.	Estudio de las estructuras oculares y de la vía óptica.
TAC.	Técnica de imagen médica que utiliza rayos X para obtener cortes o secciones de objetos anatómicos con fines diagnósticos.	Estudio de las estructuras oculares y de la vía óptica.

V. PATOLOGÍA Y VALORACIÓN

PATOLOGÍA DEL POLO ANTERIOR

Proceso	Clínica	Expl. Complement	Tratamiento	T.E. de IT	Secuelas	Limitaciones
Catarata.	Pérdida progresiva e indolora de agudeza visual.	BMC. FO.	Quirúrgico.	1 mes.	En principio sin secuelas.	No limitaciones.
Queratitis Puntateada Superficial (Actínica, Seca...).	Dolor local. Fotofobia. Pérdida de visión. Hiperemia conjuntival.	BMC. Tinción con fluoresceína.	Tópico.	48-72 h.	No secuelas.	No limitaciones.
Queratitis Bacteriana.	Dolor local. Fotofobia. Pérdida de visión. Hiperemia conjuntival.	BMC Tinción con fluoresceína.	Tópico. (antibióticos específicos) Colirios reforzados	Dependiendo del germen. Al menos 2-3 semanas.	Puede dar lugar a leucomas corneales.	En principio no limitante. En caso de pérdida de AV y relacionando ésta con los requerimientos específicos para su profesión, se podría plantear la posibilidad de una IP.
Queratitis Herpética (*).	Dolor local. Fotofobia. Pérdida de visión. Hiperemia conjuntival. Tinción con fluoresceína.	BMC Tinción con fluoresceína	Tópico, pomada antivírica.	2 sem. al menos IT de mayor duración en casos complicados	Puede dar lugar a leucomas corneales.	En principio no limitante. En caso de pérdida de AV y relacionando ésta con los requerimientos específicos para su profesión, se podría plantear la posibilidad de una IP.
Úlcera Corneal (Cuerpo Extraño).	Dolor local. Fotofobia. Pérdida de visión. Hiperemia conjuntival. Tinción con fluoresceína..	BMC. Fluoresceína.	Retirada del cuerpo extraño Tratamiento tópico con colirios antibióticos.	48-72 h.	Puede dar lugar a leucomas corneales	En principio no limitante. En caso de pérdida de AV y relacionando ésta con los requerimientos específicos para su profesión, se podría plantear la posibilidad de una IP.
Querato-Conjuntivitis Seca.	Dolor local. Fotofobia. Pérdida de visión. Hiperemia conjuntival. Tinción con fluoresceína.	BMC Fluoresceína BUT Test Schirmer	Tópico: lágrimas, antiinflamatorios ocasionales.	Proceso crónico: En caso de reagudización: IT de 1-2 sem.	Sólo en caso de patología grave, complicada asociada a enfermedad reumática. Leucomas corneales.	En principio no limitante.
Queratocono.	Pérdida de visión. Halos, deslumbramiento. Pérdida de contraste.	BMC. Topografía corneal. Orbscan. Pentacam.	Quirúrgico: implante anillos corneales (Cionni), queratoplastia lamelar, queratoplastia penetrante.	Hasta 1 año dependiendo de actividad y tipo de cirugía.	Posibilidad de baja AV final (astigmatismo elevado).	En caso de pérdida de AV y relacionando ésta con los requerimientos específicos para su profesión, se podría plantear la posibilidad de una IP.

Proceso	Clínica	Expl. Complement	Tratamiento	T.E. de IT	Secuelas	Limitaciones
Conjuntivitis Aguda.	Hiperemia conjuntival. Secreciones. Edema parpebral.	BMC. Fluoresceína. Cultivo exudado.	Tópico: antibióticos.	7-10 días.	No secuelas.	No limitaciones.
Conjuntivitis Crónica.	Hiperemia conjuntival. Secreciones. Edema parpebral.	BMC Test de Schirmer. BUT Cultivo exudado conjuntival.	Tópico: antibióticos, lágrimas.	Sólo en caso de reagudización (7-10 días).	No secuelas.	No limitaciones.
Pterigium	Hiperemia conjuntival. Si afecta eje visual: pérdida de visión.	BMC.	Quirúrgico.	2-3 sem. si cirugía.	No secuelas salvo que afecte eje visual.	En principio no limitante.
Dgm (disfunción de las glándulas de Meibomio: Blefaritis, Meibomitis)	Hiperemia conjuntival y parpebral. Molestias locales.	BMC.	Médico: higiene parpebral, lágrimas artificiales, antibióticos.	No IT. 1-2 sem. en casos muy agudos.	No secuelas.	No limitaciones.
Epiescleritis.	Hiperemia conjuntival-epiescleral (local/ generalizada). Molestias locales.	BMC.	Tópico (AINES).	No IT.	No secuelas.	No limitaciones.
Escleritis.	Dolor ocular severo. Hiperemia, Disminución de visión.	BMC, FO Analítica para descartar enfermedades reumatológicas.	Corticoides por vía general y tópicos.	1-3 m.	Puede originar pérdida de visión.	En caso de pérdida de AV y relacionando ésta con los requerimientos específicos para su profesión, se podría plantear la posibilidad de una IP.

(*) **Queratitis herpética:**

1) **Herpética por herpes simple:**

- **Herpes simple tipo 1.** Se Precisa contacto directo para la *primoinfección*. *latente* en trigémino. *Reactivación* Localizándose En El Territorio Del V Ligada A La Inmunosupresión (Cd4).
- *Clínica:*
 - **Queratitis epitelial:** Unilateral, típica **úlceras dendrítica** → úlcera geográfica: agrandamiento de la dendrita perdiendo su disposición lineal.
 - **Queratitis estromal: 1) Necrotizante** Por invasión directa del estroma por el virus, existe ulceración y 2) **no necrotizante o autoinmune:** infiltración estromal sin ulceración
 - **Queratopatía neurotrófica:** forma ovalada y bordes definidos que puede progresar hacia el estroma
- *Tratamiento:* Queratitis epitelial: pomada antivírica; queratitis estromal inmune y necrotizante: corticoides y antivíricos tópicos + antivírico oral; queratopatía neurotrófica: lágrimas, antibióticos tópicos de baja toxicidad, si no hay respuesta, recubrimiento quirúrgico de defecto epitelial.

Proceso	Clínica	Expl. Complement	Tratamiento	T.E. de IT	Secuelas	Limitaciones
<p>2) Herpes zoster oftálmico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • La <i>primoinfección</i> produce la varicela y luego el virus queda latente en un ganglio sensitivo → <i>reactivación</i> llegando a la piel y el ojo (20% de los paciente que han sufrido varicela) • <i>clínica:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Fase aguda: pródomos: fiebre, malestar, neuralgia, sensación de quemazón → 1) lesiones cutáneas que pueden afectar a una o a las 3 ramas del v+ y 2) lesiones oculares: lesiones parpebrales, conjuntivitis mucopurulenta, epiescleritis, escleritis, uveítis anterior, queratitis; queratitis epitelial puntiforme → microdendritas → queratitis disciforme - Fase crónica: escleritis que se puede volver crónica y dar lugar a una atrofia escleral. queratitis; cicatrices + vascularización • <i>Tratamiento:</i> antivíricos. 						
GLAUCOMA						
Proceso	Clínica	Expl. Complement	Tratamiento	T.E. de IT	Secuelas	Limitaciones
Glaucoma de ángulo abierto no especificado.	Pérdida de CV periférico progresivo e indoloro. PIO elevada. FO: papila excavada.	PIO elevada. FO: papila excavada. Gonioscopia. CV. OCT.	Tópico: colirios antiglaucomatosos Cirugías filtrantes y esclerectomía profunda no perforante (EPNP).	Control PIO no es causa de IT. IT de 2-3m tras cirugía filtrante.	Pérdida de CV	Según pérdida de CV se podría limitar para tareas que precisen movimiento y desplazamiento. Limitación para la conducción de vehículos. Si pérdida severa de CV (isla de visión central) limitación para todo tipo de actividad laboral.
Glaucoma de ángulo cerrado no especificado.	Visión borrosa, dolor intenso, náuseas,	BMC: Hiperemia, cierre angular por iris. Edema corneal. PIO muy elevada Gonioscopia	Diuréticos, mióticos. Iridotomías. Iridectomía.	2-3 sem.	Si episodio corto con tratamiento adecuado: no deja secuelas. En casos complicados: pérdida de AV y CV.	No limitaciones. En casos complicados: pérdida de AV y CV.

TRASTORNOS DEL IRIS Y DEL CUERPO CILIAR

Proceso	Clínica	Expl. Complement	Tratamiento	T.E. de IT	Secuelas	Limitaciones
Uveítis Aguda.	Dolor ocular, hiperemia, disminución de visión.	BMC: Tyndall (+) HLAB27 si uveítis de repetición.	Corticoides tópicos. Midriáticos.	2 y 4 sem.	Suele curar sin secuelas.	No limitaciones salvo complicaciones

TRASTORNOS RETINIANOS Y VÍTREOS

Proceso	Clínica	Expl. Complement	Tratamiento	T.E. de IT	Secuelas	Limitaciones
Desprendimiento de retina (DR).	Precedido de miodesopsias y fosfenos. Indoloro. Pérdida progresiva de CV con sensación de sombra o cortina. Si afecta a mácula: pérdida de visión	Fondo de ojo	- Preventivo: láser en lesiones regmatógenas - DR establecido: Cirugía: 1) Retinopexia neumática 2) Cirugía escleral (cerclaje) 3) Vitrectomía	2,5-3m	Pérdida de AV y CV Metamorfopsias si afectación macular	Según pérdida de AV y CV y relacionando éstos con los requerimientos específicos para su profesión, se podría plantear la posibilidad de una IP Las metamorfopsias limitan para tareas de precisión .
Retinopatía diabética proliferativa (Neovasos) (RDP).	Complicaciones en caso de severidad: - Vitreorragia: pérdida de visión - Desprendimiento traccional de retina: pérdida de visión - Glaucoma neovascular: pérdida de CV, dolor.	FO AFG	- Neovasos: Panfoto-coagulación (PFC). - Vitreorragia: reposo relativo + líquidos (posible reversibilidad) Vitrectomía si no mejora. - Desprendimiento traccional: cirugía. - Glaucoma neovascular: PFC.	PFC IT 2-3 m.	PFC produce pérdida de CV, pérdida de capacidad de contraste. Desprendimiento traccional: pérdida de AV y CV. Glaucoma: pérdida de CV.	Según pérdida de AV y CV y relacionando éstos con los requerimientos específicos para su profesión, se podría plantear la posibilidad de una IP .
Retinopatía Diabética No Proliferativa (RDNP)	No clínica.	FO.	Seguimiento.	No precisa.	No secuelas.	No limitaciones.

Proceso	Clínica	Expl. Complement	Tratamiento	T.E. de IT	Secuelas	Limitaciones
Edema macular diabético.	Pérdida de AV. Puede existir tanto en RDP como en RDNP.	FO. AFG. OCT.	Anti-VEGF. Fotocoagulación focal y corticoides intravítreos.	Según evolución 3-6 m.	Pérdida de AV.	Según pérdida de AV y CV y relacionando éstos con los requerimientos específicos para su profesión, se podría plantear la posibilidad de una IP .
Obstrucción vena central de la retina (ovcr) o de rama venosa (ORVR).	Monocular. Pérdida de AV. FO: hemorragias, edema, exudados en papila si OVCR o en trayecto vascular si ORVR.	Fondo de ojo (FO). AFG. OCT. Estudio de factores de riesgo cardiovascular.	Si desarrolla neovasos: fotocoagulación. Si edema macular: anti-VEGF. Ozurdex.	2-3 m. 3-6 m si edema macular.	Pérdida de AV y CV.	Según pérdida de AV y CV y relacionando éstos con los requerimientos específicos para su profesión, se podría plantear la posibilidad de una IP .
Obstrucción arteria central de la retina (OACR).	Monocular pérdida de visión indolora. Posibilidad de recuperación primeras 6-7 h.	FO: mancha color rojo-cereza. AFG.	Urgencias oftalmólogo: paracentesis cámara anterior; hipotensores y masaje ocular.	3-6m hasta adaptación a visión mono-ocular.	Pérdida de AV y CV. Amaurosis = visión monocular.	Si visión monocular: posibilidad de limitación para tareas de elevada estereopsis y/o de elevado riesgo.
Degeneración Macular	Pérdida de AV central	FO. AFG. OCT.	Húmeda: anti-VEGF.	3 m.	Pérdida de AV.	Según pérdida de AV y CV y relacionando éstos con los requerimientos específicos para su profesión, se podría plantear la posibilidad de una IP . Si visión monocular: posibilidad de limitación para tareas de elevada estereopsis y/o de elevado riesgo.
Distrofias retinianas hereditarias (Retinosis pigmentaria).	Pérdida progresiva periférica de CV.	FO. ERG.	No tiene	No IT	Pérdida de CV y AV en casos avanzados	Según pérdida de AV y CV y relacionando éstos con los requerimientos específicos para su profesión, se podría plantear la posibilidad de una IP .
Alteraciones del cuerpo vítreo (DVP: desprendimiento de vítreo posterior).	Miodesopsias y a veces fofopsias.	FO y ecografía ocular.	Si lesiones regmatógenas: Láser argón preventivo.	Reposo relativo 15 días-1 m.	No tiene	En principio no limitante

PATOLOGÍA ORBITARIA

Proceso	Clínica	Expl. Complement	Tratamiento	T.E. de IT	Secuelas	Limitaciones
Otros trastornos de los párpados <ul style="list-style-type: none"> - Orzuelos-Chalazion - Entropión (Senil, Cicatricial, Paralítico, Espasmodico). - Ectropión (Senil, Cicatricial, Paralítico, Espasmodico, Congénito). - Anomalías Congénitas (epicantus, colobomas). - Alt Musculares (Blefarospasmo, Lagofthalmos, Ptosis). - Tumores Benignos (Xantelasma, Lipomas, Fibromas). Tumores Malignos (Carcinomas, Epiteliomas) 	Lagrimeo. Hiperemia. Sensación de cuerpo extraño. Pérdida de visión si afectación corneal. Alteración estética.	Exploración Física Anatomía patológica.	<ul style="list-style-type: none"> - Pomadas Antibiótico-antiinflamatorias. - Depilación de pestañas. - Toxina botulínica. - Cirugía. 	Puede no precisar IT o IT corta con pronta incorporación tras tto quirúrgico.	Poco frecuentes. Estéticas.	En principio, no limitante.
Alteraciones del aparato lagrimal	Lagrimeo. Hiperemia, secreciones, tumoración local dolorosa en caso de dacriocistitis.	BMC Test de Jones Test de Schürmer Sondaje vía lagrimal	Quirúrgico: Dacriocistectomía Dacriocistorrinostomía (quirúrgica/ láser)	1 mes	Si fracaso de cirugía: epifora crónica, conjuntivitis de repetición Alteraciones estéticas	En principio no limitante.

Proceso	Clínica	Expl. Complement	Tratamiento	T.E. de IT	Secuelas	Limitaciones
Alteraciones de la órbita Proptosis aguda Proptosis crónica	PROPTOSIS: Distancia anillo orbital-apex corneal más de 21 mm. Una asimetría mayor de 2 mm sugiere proptosis unilateral. Dolor. Diplopía. Deterioro de la visión. ENOFALMOS: la causa más frecuente es quirúrgica. También fractura en suelo orbitario o atrofia de grasa orbitaria por involución senil.	Exoftalmometría. RX. ECO. TAC, RMN. AP. Exámenes bacteriológicos.	Médico: antibiótico, anti-inflamatorios Quirúrgico: traumatismos, tumores Sistémico: RT, QT, Ac monoclonaes	Variable según etiología	Diplopía. Secuelas estéticas. Exoftalmos. Pérdida de AV.	Según pérdida de AV y CV y relacionando éstos con los requerimientos específicos para su profesión, se podría plantear la posibilidad de una IP . - La diplopía limitaría para la conducción profesional de vehículos. - La falta de estereopsis adecuada implicaría discapacidad para tareas donde ésta sea fundamental: • Trabajos en altura • Trabajos de riesgo - Si visión monocular: limitado para tareas de elevada estereopsis y para tareas de elevado riesgo - En casos graves (exenterraciones) pueden quedar graves secuelas estéticas
Exoftalmia Endocrina	Retracción del párpado, exoftalmos, diplopía. Asociada en general al hipertiroidismo, pero también puede ocurrir en el hipotiroidismo Fase aguda/inflamatoria Fase crónica/secuelas.	TSH, T3, T4. AB antitiroideos. RMN.	Fase aguda: bolos de corticoides, radioterapia. Secuelas: cirugía: 1-retracción parpebral. 2-restricción muscular 3-descompresión orbitaria.	Casos leves no IT. En casos graves de dependencia de clínica, tratamiento y necesidad de cirugía.	Exoftalmos. Diplopía. En casos muy graves posible pérdida de AV por afectación del nervio óptico.	- La diplopía limitaría para la conducción profesional de vehículos. - La falta de estereopsis adecuada implicaría discapacidad para tareas donde ésta sea fundamental: • Trabajos en altura. • Trabajos de riesgo.

*Proptosis aguda: inicio rápido, con dolor, quemosis conjuntival.

- Celulitis orbitaria, pseudotumor inflamatorio, hemorragia retrobulbar, inicio agudo de una fistula carótido cavernosa o carcinoma infiltrante.

- Las infecciones orbitarias son el 60% de las enfermedades primarias de la órbita.

- Las metástasis orbitarias son el 10% de las neoplasias orbitarias. Los síntomas de la enfermedad metastásica orbitaria incluyen un comienzo brusco de la proptosis, oftalmoplejía y dolor (simulando un pseudotumor inflamatorio).

**Proptosis crónica:

- Axial: oftalmopatía tiroidea, varices orbitarias (suelen ser unilaterales en edad adulta), fistulas carótido cavernosas, gliomas del nervio óptico, hemangioma cavernoso (tumor benigno más frecuente, lentamente progresivo), meningiomas.

- No axial: Por lesión asimétrica fuera del cono muscular, tumores orbitarios, hemangiomas, linfangiomas, neurofibromas.

NEUROFTALMOLOGÍA

Proceso	Clínica	Expl. Complement	Tratamiento	T.E. de IT	Secuelas	Limitaciones
Neuritis óptica. (Enf. desmielini-zante).	Pérdida de AV y CV. Alteración visión de colores. Pérdida de contraste.	CV. OCT. PVE. TAC/RMN.	Agudo: bolos de córticos. Mantenimiento: Sd. clínico aislado/Enf. desmielinizante.	2-3 m (n. óptica).	Pérdida de AV y CV.	Según pérdida de AV y CV y relacionando éstos con los requerimientos específicos para su profesión, se podría plantear la posibilidad de una IP .
Neuropatía óptica isquémica.	Pérdida de AV y CV (hemianopsias altitudinales).	CV. OCT. Estudio factores de riesgo cardiovascular.	Antiagregantes.	2-3 m	Pérdida de AV y CV.	Según pérdida de AV y CV y relacionando éstos con los requerimientos específicos para su profesión, se podría plantear la posibilidad de una IP .
Hemianopsia heterónima (Quiasma).	Pérdida de CV y en ocasiones de AV.	RMN/TAC AV CV	Etiológico (patología base)	Valoración a partir de los 6m (adaptación)	Pérdida de AV y CV.	Oftalmolog: Limitados para actividades con requerimientos visuales de media-alta exigencia visual, incluidos trabajos en alturas, conducción y tareas que precisen movimiento y desplazamiento.
Hemianopsia homónima (Retroquiasmática).	Pérdida de AV y CV (las lesiones occipitales conservan los 10°).	RMN/TAC AV CV	Etiológico (patología base)	Valoración a partir de los 6m (adaptación)	Pérdida de AV y CV.	Oftalmolog: Discapacidad para la actividad laboral en general .

ESTRABISMO Y OTRAS ALTERACIONES DE LOS MOVIMIENTOS BINOCULARES

Proceso	Clínica	Expl. Complement	Tratamiento	T.E. de IT	Secuelas	Limitaciones
Estrabismo y otras alteraciones del movimiento ocular.	Diplopía Confusión Pérdida de estereopsis fina Pérdida de la capacidad de localizar los objetos de forma adecuada en el espacio	RMN/TAC Cover test Pantalla de Hess-Lancaster	Toxina botulínica Prismas Cirugía Oclusiones ópticas	3-6 m	Diplopía. Pérdida de estereopsis fina. Dificultad en localizar forma adecuada objetos en el espacio.	- Limitación para conducción profesional de vehículos. - La falta de estereopsis adecuada implicaría discapacidad para tareas donde ésta sea fundamental. - Trabajos en altura - Trabajos de riesgo

CEGUERA Y BAJA VISIÓN

Proceso	Clínica	Expl. Complement	Tratamiento	T.E. de IT	Secuelas	Limitaciones
Ceguera y baja visión.	- Ceguera: AV binocular $\leq 0,1$ y CV binocular $\leq 10^\circ\text{C}$. - Baja visión: AV binocular $\leq 0,3$ y CV $\leq 20^\circ\text{C}$.	AV. CV. FO.	Secuela.	Secuela.		Limitación para actividad laboral reglada.

VI. SOSPECHA DEL ORIGEN LABORAL DE LAS PATOLOGÍAS

El Real Decreto 1299/2006 que recoge el cuadro de enfermedades profesionales incluye la patología oftalmológica dentro de los siguientes grupos:

- **Grupo 1. Enfermedades profesionales causadas por agentes químicos.**
- **Grupo 2. Enfermedades profesionales causadas por agentes físicos:**
 - Enfermedades provocadas por radiaciones ionizantes.
 - Enfermedades provocadas por radiaciones ultravioleta.
 - Enfermedades provocadas por energía radiante.
 - Nistagmo de los mineros.
- **Grupo 3. Enfermedades causadas por agentes biológicos.**
- **Grupo 4. Enfermedades profesionales causadas por inhalación de sustancias no comprendidas en otros apartados:**
 - Rinoconjuntivitis por sustancias de bajo y elevado peso.

A destacar:

- La mayoría de patología oftálmica de origen profesional deriva de AT. Baja declaración como EP.
- La causa más frecuente de EP sería la conjuntivitis epidémica.
- Importancia de EP oftalmológicas causadas agentes físicos.
- El espectro electromagnético incluye radiaciones ionizantes y no ionizantes.
- Radiaciones ionizantes: catarata después de latencia prolongada si exposición supera los límites establecidos.
- Radiaciones no ionizantes: ultravioleta, visible, infrarrojos, microondas y radiofrecuencias.
- Radiaciones ultravioleta: lesiones en piel, lesiones en polo anterior (catarata, pterigium, queratoconjuntivitis) y retinopatía.
- Radiaciones IR: catarata en personas especialmente expuestas.
- Luz visible: maculopatía.
- Microondas y radiofrecuencias: efectos secundarios de tipo térmico, ojos (catarata) y testículos los más afectados.
- Nistagmo de los mineros: anecdótico en la actualidad. Origen multifactorial. Alejamiento de la mina.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. «Boletín Oficial del Estado». Real Decreto 1299/2006 por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el Sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro. BOE núm. 302, de 19/12/2006.
2. Eun A Kim, Byung-Guy KIM, Cheol-Ho YI. Macular Degeneration in an Arc-Welder. *Industrial Health* 45: 371-373 (2007).
3. Gómez de Liaño R. Trastornos de la motilidad ocular y conducción vial. En: Dirección General de Tráfico. Visión y seguridad vial. XIV Cursos de verano de Laredo. Universidad de Cantabria. Nortegral S. L.1999. P 127-138.

4. González Manrique M; Rodríguez Sánchez JM; Ruiz Guerrero M. Parálisis oculomotoras. En: Muñoz-Negrete FJ; Rebolleda G. Protocolos de neurooftalmología. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología, 2010. P 217-238.
5. Manual para actuación médicos de INSS. 2012.
6. Martínez Puente A. Definición de baja visión. En: Solans Barri T; García Sánchez J.; Cárceles Cárceles A.; Martínez Puente A.; Rodríguez Hernández JV. Exploración del paciente con baja visión. Refracción Ocular y Baja Visión. SEO. 2003. P259-274.
7. Medeiros F, Bowd C, Weinred R. Glaucoma: diagnóstico, progresión y relaciones entre estructura y función. Glaucoma Topics and Trends. N.º 3. 2007
8. NTP 614: Radiaciones ionizantes: normas de protección.
9. NTP 755: Radiaciones ópticas: metodología de evaluación de la exposición laboral. INSHT.
10. Pareja Ríos A; Serrano García M; Quijada Fumero E; Marredo MD; Cabrera-López F; Abreu Reyes P; Cardona-Guerra P; Reyes Rodríguez M. Revisión del protocolo para el tratamiento de la retinopatía diabética. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. 2009. Vol 84. N.º 2.
11. Pérez Moreiras, JV; Coloma Bocks, JE; Prada Sánchez MC. Orbitopatía tiroidea (fisiopatología, diagnóstico y tratamiento). Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. 2003. Vol 78. N.º 8. P 407-431.
12. Pérez Moreiras JV; Prada Sánchez C; Borque Rodríguez E. Tumores de la órbita, aparato lagrimal y conjuntiva. En Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Editorial panamericana. 2009. C. Suarez, L. M. Gil- Carcedo, J. Marco, J. E. Medina, P. Ortega, J. Trinidad. 2.ª edición. Tomo IV. Capítulo 255.
13. Real Decreto 783/2001, de 6 de julio. Reglamento de protección sanitaria contra radiaciones ionizantes.
14. Real Decreto 1439/2010, de 5 de noviembre, por el que se modifica el Reglamento sobre protección sanitaria contra radiaciones ionizantes, aprobado por Real Decreto 783/2001, de 6 de julio.
15. Real Decreto 486/2010, de 23 de abril, sobre la protección de la salud y la seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a radiaciones ópticas artificiales.

ABREVIATURAS EMPLEADAS EN ESTE CAPÍTULO

AFG	Angiofluoresceingrafía.
Anti VEGF	Anti-vascular endothelial growth factor.
AV	Agudeza Visual.
BMC	Biomicroscopia.
BUT	Tiempo de ruptura de la película lacrimal (Break Up Time).
CV	Campo Visual.
DGM	Disfunción de las Glándulas de Meibonio.
DMAE	Degeneración macular asociada a la edad.
EOG	Electrooculograma.
EPNP	Esclerectomía Profunda No Perforante.
ERG	Electrorretinograma.
ETDRS	Early Treatment Diabetic Retinopathy Study.
FO	Fondo de ojo.
HTA	Hipertensión arterial.
MNV	Membranas neovasculares.
OACR	Obstrucción Arteria Central de la Retina.
OCT	Tomografía Óptica de Coherencia.
OMS	Organización mundial de la salud.
OVCR	Obstrucción Vena Central de la Retina.
ORVR	Obstrucción de Rama Venosa de la Retina.
PFC	Panfotocoagulación.
PIO	Presión intraocular.
PVE	Potenciales visuales evocados.

Qx	Cirugía.
QT	Quimioterapia.
RDNP	Retinopatía diabética no proliferativa.
RDP	Retinopatía diabética proliferativa.
RMN	Resonancia Magnética Nuclear.
RT	Radioterapia.
Sd.	Síndrome.
TAC	Tomografía axial computadorizada.
TE de IT	Tiempo Estándar de duración de IT.

Capítulo 11 VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

I. IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS

Patología	CIE-9	CIE-10
Patologías destacadas que cursan con hipoacusia predominantemente		
Trastornos del oído externo.	380	H60.00; H60.10; H60.319; H60.329; H60.399
Otitis media no supurativa y trastornos de la trompa de Eustaquio.	381	H65.199
Otitis media supurativa y no especificada.	382	H66.009; H66.019
Mastoiditis y enfermedades conexas.	383	H70.009; H70.019; H70.099
Otros trastornos de la membrana timpánica.	384	H73.009; H72.90
Otros trastornos del oído medio y de la mastoides.	385	H74.09
Otosclerosis.	387	H80.93
Trastornos degenerativos y vasculares del oído.	388.0	
Efectos de ruido sobre el oído interno.	388.1	H83.3X9
Efectos no especificados.	388.10	H91.8X9
Trauma acústico (explosivo) del oído. Lesión otítica por onda expansiva.	388.11	H83.3X9
Pérdida de audición inducida por ruido.	388.12	
Pérdida de audición repentina no especificada.	388.2	H91.23
Tinnitus.	388.3	H93.19
No especificado.	388.30	H93.19
Subjetivo.	388.31	H93.19
Objetivo.	388.32	
Otra percepción auditiva anormal.	388.4	H93.249; H93.299
No especificada.	388.40	H93.229
Diplacusia.	388.41	H93.239
Hiperacusia.	388.42	H93.299
Deterioro de discriminación auditiva.	388.43	H93.219
Reclutamiento.	388.44	
Trastornos del Nervio Acústico.	388.5	H93.3X9
Otorrea.	388.6	H92.10
Otalgia.	388.7	H92.09
Otros trastornos del oído.	388.8	H93.8X9
Trastorno no especificado del oído.	388.9	H93.93

Patología	CIE-9	CIE-10
Hipoacusia.	389	H90
Conductiva.	389.0	H90.2
Neurosensorial.	389.1	H90.5
Mixta.	389.2	H90.8
Mutismo de la sordera.	389.7	H91.3
Otras formas.	389.8.	H91.8X9
Anomalías del oído que causan deterioro de la audición.	744.0	Q16.9
Anomalía de oído no especificada.	744.3	Q17.9
Barotrauma otítico.	993.0	T70.0XXA
Exposición a ruidos.	E928.1	
Reconocimiento de oídos y audición.	V72.1	
Patologías destacadas que cursan con síndromes vertiginosos predominantemente		
Síndr. de vértigo y otros trastornos del aparato Vestibular.	386.	H81.09
Enfermedad de Menière. Hidropesía endolinfática. Síndrome de Lermoyez. Síndrome o vértigo de Menière.	386.0	H81.09
Otro vértigo periférico y vértigo periférico no especificado.	386.1	H81.399
Vértigo de origen central.	386.2	H81.49
Laberintitis.	386.3	H83.09
Fístula laberíntica.	386.4	H83.19
Disfunción laberíntica.	386.5	H83.2X9
Otros trastornos del laberinto.	386.8	H81.8X9
Síndr. de vértigo y trastornos laberínticos no especificados.	386.9	H81.93; H83.93
Trastornos del nervio acústico.	388.5	H93.3X9
Vértigo y mareo.	780.4	R42
Patologías destacadas que cursan con disfonía predominantemente		
Neoplasia maligna de laringe.	161	C32.0; C32.2; C32.3
Carcinoma in situ de la laringe.	231.0	D02.0
Neoplasias de comportamiento no determinado de laringe.	235.6	D38.0
Parálisis de cuerdas vocales o de laringe.	478.3	J38.00
Pólipo de cuerda vocal o de laringe.	478.4	J38.1
Otras enfermedades de las cuerdas vocales. Absceso, celulitis, granuloma, leucoplaquia, corditis (fibrinosa), (nódosa), (tuberosa), nódulo de los cantantes.	478.5	J38.3
Edema laríngeo.	478.6	J38.4
Otras enfermedades laríngeas no clasificadas bajo otros conceptos.	478.7	J38.7

Patología	CIE-9	CIE-10
Alteración de la voz.	784.4	R49.9
Alteración de la voz no especificada.	784.40	R49.1
Afonía.	784.41	R49.8
Cambio de voz, <i>disfonía ronquera, hipernasalidad, hiponasalidad.</i>	784.49	

II. ANAMNESIS

II.1 Antecedentes:

II.1.1 Antecedentes familiares: enfermedades frecuentes en nuestro medio que causan hipoacusia (otosclerosis) tienen un componente familiar.

II.1.2 Antecedentes personales:

Se observará la presencia de enfermedades otológicas, generales, neurológicas, psiquiátricas, vasculares, metabólicas y otras, así como la posible administración previa de fármacos ototóxicos.

II.1.3 Antecedentes laborales:

Los trabajadores con exposición a ruido de riesgo (Laeqd > 80 dBA) deben ser detectados.

Puede ser de interés conocer la exposición a agentes químicos en determinados casos.

La necesidad de hablar de forma continuada o en ambiente ruidoso, especialmente sin las medidas de prevención adecuadas, incluyendo el medio laboral, puede ser causa de disfonía. Son lesivos para la voz también los ambientes secos y polvorientos.

II.2 Situación alegada:

- Deficiencias en la audición
- Deficiencias en el equilibrio
- Deficiencias en la fonación

III. EXPLORACIÓN

En los aspectos básicos de la exploración que realiza el médico ante los motivos de consulta citados anteriormente caben destacar:

- Palpación antral, mastoidea, del trago, tèmoro-mandibular y movilización del pabellón.
- Otoscopia.
- Maniobra de Valsalva para la exploración básica de la trompa de Eustaquio.
- Acumetría fónica.
- Acumetría con diapasones (Rinne y Weber).
- Exploración de los pares craneales.

- Exploración básica del equilibrio como el test de Romberg, que valora el equilibrio del eje del cuerpo, el test de Unterberger o prueba de la marcha simulada con ojos cerrados y el test de Babinski-Weill o prueba de la marcha con ojos cerrados.
- Es imprescindible oír y medir la voz, así como inspeccionar el órgano fonatorio, tal y como se explicará posteriormente en este capítulo.

IV. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS BÁSICAS PARA LA VALORACIÓN FUNCIONAL

Para los síndromes que cursan con HIPOACUSIA son pruebas complementarias básicas para la valoración funcional:

- La audiometría tonal liminar y la audiometría verbal.
- Los reflejos estapediales y la impedanciometría.
- Los potenciales evocados auditivos cerebrales.
- Las otoemisiones acústicas.

Para los síndromes que cursan con VÉRTIGO son pruebas complementarias básicas para la valoración funcional:

- Las pruebas que miden el reflejo vestíbulo-ocular: las pruebas calóricas y rotatorias.
- La posturografía dinámica computarizada, cuya prueba especialmente interesante es el test de organización sensorial.
- Pueden ser necesarias las pruebas de imagen (TAC, RMN).

Para los síndromes que cursan con DISFONÍA son pruebas complementarias básicas para la valoración funcional:

- Medición de la audibilidad, inteligibilidad y eficiencia funcional.
- Medición de la percepción sonora a través de la escala de Hirano.
- Tiempo máximo de fonación.
- Endoscopia laríngea.
- Estroboscopia laríngea.

V. ESQUEMA POR PATOLOGÍA SINDRÓMICA Y VALORACIÓN

V.1 Hipoacusias

V.1.1 Proceso

Para el estudio de los procesos patológicos que cursan con hipoacusia, o pérdida de audición, identificados previamente en este capítulo, se preguntará de forma expresa por la presencia de hipoacusia, falta de discriminación auditiva («oigo pero no entiendo»), acúfenos, vértigos, disfonía, disfagia y disnea. Es de interés también señalar posibles alteraciones en el gusto, olfato y salivación. Así mismo se pedirá al paciente que exprese cuándo se inició el proceso, a qué lo atribuye y la percepción

de la incapacidad que le originan los síntomas padecidos, así como su intensidad y las situaciones específicas de su actividad laboral.

V.1.2 Clínica

La pérdida de audición puede presentarse en diversas enfermedades anteriormente citadas, las cuales obedecen a patrones clínicos particulares en su duración, intensidad y cortejo sintomático acompañante, ya sean éstos de carácter inflamatorio, degenerativo, traumático o tumoral.

V.1.3 Exploraciones complementarias

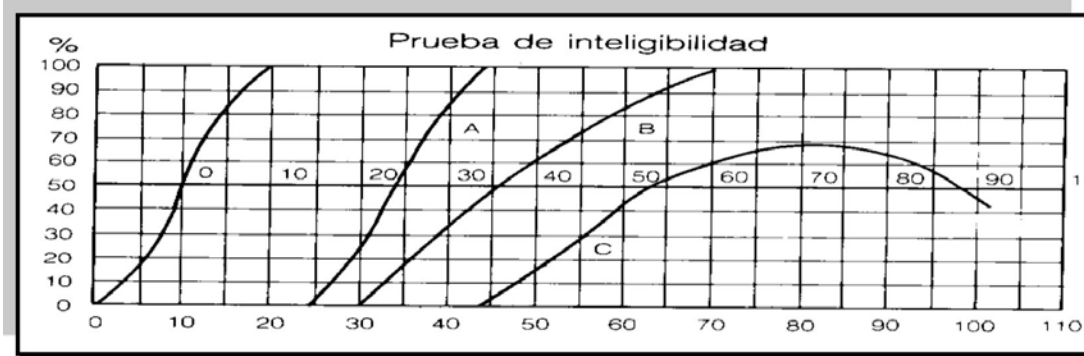
- La **audiometría tonal liminar** es la principal prueba complementaria para la valoración funcional subjetiva de la hipoacusia. Esta prueba explora con medios electrónicos el umbral de audición con tonos puros. Se mide la audición por vía aérea y vía ósea de un estímulo que se presenta a diversas frecuencias: 125, 250, 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 6000 y 8000 Hz. Cuando al medir estos umbrales se encuentra una necesidad de intensidad del estímulo de más de 25 dB, se considera ya entonces un valor indicativo de deficiencia auditiva según reconoce la legislación española actual en el RD 1971/1999 y en el RD 8/2004.

Se puede evaluar a través de una tabla sencilla su significado funcional:

Grado SAL	DB	Grado	Características
A	16 oído peor.	Normal.	Oye voz baja.
B	16-30 uno de los dos oídos.	Casi normal.	Tiene dificultades en voz baja.
C	31-45 oído mejor.	Ligero empeoramiento.	Dificultades en una conversación normal.
D	46-60 oído mejor.	Serio empeoramiento.	Dificultades incluso si se levanta la voz.
E	61-90 oído mejor.	Grave empeoramiento.	Sólo oye conversaciones amplificadas.
F	90 oído mejor.	Profundo empeoramiento.	No entiende ni una conversación amplificada.
G	Sordera total en ambos oídos.		No oye sonido alguno.

- Mediante la **audiometría verbal** se complementa a la audiometría tonal, al procurar evaluar con esta técnica la capacidad de comprensión de la palabra que tiene el individuo, primordial en la comunicación humana. Esta exploración resulta indispensable ante todo hallazgo de hipoacusia de percepción en la audiometría tonal. La técnica más utilizada en la práctica clínica se basa en el empleo de listas de 10 palabras bisilábicas, fonéticamente equilibradas y con un significado a intensidades conocidas. Se indica al paciente que repita las palabras exactamente como las entiende. El porcentaje de palabras repetidas se registra en ordenadas y la intensidad a la cual se presentan las palabras al sujeto examinado se expresa en abscisas. Se representa así un gráfico

trazándose una curva de inteligibilidad, que se puede clasificar en cuatro modelos: normal, desplazamiento a la derecha, desplazamiento y disminución de la pendiente y, finalmente, un cuarto modelo en meseta, probablemente el que pudiera ser más incapacitante, pues aunque se aumente la intensidad de las palabras no se mejora la discriminación o capacidad de comprensión que tiene el individuo. Ver gráfico adjunto.



- En ocasiones es conveniente disponer de **una audiometría supraliminar** para conocer si el daño es coclear, evidenciando así el reclutamiento con una cóclea altamente sensible, o retrococlear, poniendo de manifiesto una fatiga auditiva ante un determinado estímulo sonoro.
- La **impedanciometría** (*timpanograma* y *reflejos estapediales*) puede ser considerada ya un estudio de audición objetivo, a diferencia de los anteriores, y en principio, la presencia de reflejos estapediales fisiológicos orienta la existencia de audición.
 Los *reflejos estapediales* tienen una finalidad de protección del oído interno frente a los ruidos intensos al conseguir aumentar la impedancia o resistencia al paso de la onda sonora. La otosclerosis, causa muy frecuente de hipoacusia en nuestro medio, requiere la práctica de una estapedectomía o estapedotomía en su tratamiento, técnicas que requieren cortar el músculo del estribo, lo cual deja sin reflejos estapediales al trabajador, que en el caso de estar expuesto a ruido, debe ser considerado a la hora de valorar su mayor susceptibilidad frente a los ruidos intensos.
- Los **potenciales evocados auditivos** son una medida objetiva del umbral de audición, registrando pequeñas corrientes bioeléctricas ocasionadas al pasar el estímulo sonoro a través de las vías auditivas. Los potenciales evocados auditivos de estado estable teóricamente mejoran las aplicaciones de los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC) por la posibilidad de determinar el umbral auditivo en un espectro de frecuencias más amplio.
- Son muy importantes las **pruebas de imagen**, especialmente la *Resonancia Magnética Nuclear* para descartar procesos expansivos intracraneales que afecten al VIII par.
- El registro de **otoemisiones acústicas** (OEA) constituye la exploración funcional que ha marcado la investigación audiológica en la década de los 90.

Descubiertas por David Kemp en 1977, éste las define como la fracción de sonido registrada en el conducto auditivo que es generada en una actividad fisiológica vulnerable de la cóclea. Ya desde su descubrimiento se relaciona su presencia con una audición dentro de límites de la normalidad.

V.1.4 Tratamientos más habituales

El tratamiento de los síndromes que cursan con hipoacusia se puede agrupar siguiendo un criterio basado en la topografía de la lesión o en su cronología:

A. Criterio topográfico: Hipoacusias de transmisión, de percepción y mixtas.

A.1 *Hipoacusias de transmisión*: en general deben considerarse potencialmente recuperables a través de tratamientos quirúrgicos (estapedectomías, timpanoplastias, implante de prótesis auditivas) o protésicos (uso de prótesis auditivas), o bien combinando ambos.

A.2 *Hipoacusias de percepción*: como norma general, las hipoacusias de percepción se consideran procesos irreversibles.

A.3 *Hipoacusias mixtas*: En ellas existe un componente de transmisión y un componente de percepción. Las posibilidades de recuperación son para el componente de transmisión esencialmente con los tratamientos anteriormente señalados.

B. Criterio cronológico:

B.1 *Hipoacusia prelocutiva*: La sordera tiene lugar antes del desarrollo del lenguaje hablado. El implante coclear es la base quirúrgica del tratamiento de este tipo de hipoacusias.

B.2 *Hipoacusia postlocutiva*: La sordera tiene lugar después de la adquisición del lenguaje y tendrá escasa incidencia sobre el lenguaje. El implante coclear junto a labiolectura y otras técnicas rehabilitadoras constituyen la principal alternativa.

La presencia de acúfenos subjetivos, en determinados casos, puede requerir tratamiento específico. El abordaje terapéutico se basa en la prevención, tratamiento etiológico, sintomático y farmacológico. Es posible también la administración vía intratimpánica de corticoides e incluso cirugía. La terapia de reentrenamiento para tinnitus, la adaptación audioprotésica y el abordaje psicológico cognitivo-conductual constituyen una alternativa eficaz. Otros tratamientos son la electroestimulación y técnicas de enmascaramiento.

Desde atención primaria, se considera criterio de **derivación urgente** al especialista en ORL la sordera brusca unilateral con otoscopia normal. Se considera criterio de **derivación ordinaria**, entre otros, el tapón de cera con antecedentes de perforación timpánica o cirugía otológica, la otitis serosa, la otitis media crónica, la otitis externa de mala evolución, la realización de audiometría y otras pruebas diagnósticas, así como la valoración sobre el uso de prótesis auditiva.

V.1.5 Efectos secundarios del tratamiento que influyen en la incapacidad

Como se ha mencionado en el apartado de exploraciones complementarias, los reflejos estapediales tienen una finalidad de protección del oído interno frente a los

ruidos intensos al conseguir aumentar la impedancia o resistencia al paso de la onda sonora. La otosclerosis, causa muy frecuente de hipoacusia en nuestro medio, requiere la práctica de una estapedectomía o estapedotomía en su tratamiento quirúrgico, técnicas que requieren cortar el músculo del estribo, lo cual deja sin reflejos estapediales al trabajador, quién, en el caso de estar expuesto a ruido de riesgo, presentará mayor susceptibilidad frente a los ruidos intensos.

En el caso de los implantes cocleares hay que valorar la capacidad de discriminación obtenida por el paciente y se deben evitar los campos electromagnéticos.

Una complicación poco frecuente, pero que puede ser iatrogénica en las timpanoplastias con mastoidectomía, es la parálisis facial traumática periférica en la que se afecta el VII par craneal o nervio facial, con secuelas en relación con las fibras mixtas que vehicula el propio par craneal: motoras (mímica facial), vegetativas (glándula lacrimal, glándula submaxilar y sublingual), sensoriales (2/3 anteriores de la lengua) y sensitivas (recogen la sensibilidad del ante-hélix o área de Ramsay-Hunt y área del conducto auditivo externo).

V.1.6 Tiempo de estabilización clínica

Los tiempos de IT estandarizados, considerados como adecuados para la resolución del proceso clínico, se señalan a continuación, teniendo en cuenta que, además, el Manual de Tiempos Óptimos de Incapacidad Temporal del Instituto Nacional de la Seguridad Social particulariza estos tiempos en función de la ocupación y la edad del trabajador.

Patología	CIE-9	CIE-10	Tiempo de estabilización clínica
Otitis externa.	380.10	H60	4 días
Otitis del nadador.	380.12	H60.339	4 días
Otitis media supurativa aguda.	382.00	H66.009	10 días
Otitis media serosa aguda.	381.01	H65.00	4 días
Otitis media no especificada.	382.9	H66.90	10 días
Perforación timpánica.	384.20	H72.90	21 días
Colesteatoma.	385.30	H71.93	45 días
Otosclerosis.	387.9	H80.93	30 días
Otorrea.	388.60	H92.10	10 días
Otorragia.	388.69	H92.20	20 días
Otalgia.	388.70	H92.09	4 días
Hipoacusia de transmisión.	389.0	H90.2	14 días
Hipoacusia de percepción.	389.1	H90.5	14 días
Pérdida de oído no especificada.	389.9	H91.90	14 días

V.1.7 Secuelas

La secuela fundamental es la propia hipoacusia, no recuperada con el tratamiento, en diferentes grados.

V.1.8 Limitaciones

Desde el punto de vista del abordaje de la incapacidad temporal (IT) para el trabajo por hipoacusia debemos considerar varios criterios:

Procede iniciar un proceso de IT bajo tres principios preferentes:

- a. Afectación del estado general derivado de la causa, curso y tratamiento de la hipoacusia.
- b. Determinadas profesiones presentan mayor riesgo laboral audiológico: trabajadores expuestos a ruido de riesgo según lo definido en el Real Decreto 286/2006 (caldereros, impresores...), militares, policías, mineros, trabajadores con explosivos, buceadores y aviadores, conductores (requisitos contemplados en el Real Decreto 818/2009, modificado por Orden PRE/2356/2010, de 3 de septiembre), obreros de la construcción y mecánicos, trabajadores con productos químicos ototóxicos,... En ellos la reincorporación laboral debe ser teniendo en cuenta además dichas exigencias laborales.
- c. Limitación funcional derivada de la hipoacusia hasta conseguir la adaptación o la rehabilitación. Una vez estabilizado el cuadro que motivó la hipoacusia, y aunque ésta pueda ser considerada una secuela en mayor o menor grado, se procederá a realizar el parte de alta médica, ya sea por mejoría o curación, o bien, si el trabajo no es compatible con el déficit auditivo se emitirá el alta médica con propuesta de Incapacidad Permanente.

De forma particular, según la naturaleza de la lesión, puede existir limitación para tareas que se realizan en medios con alteraciones de la presión atmosférica y en el caso de implantes cocleares existe una limitación para tareas con exposición a campos electromagnéticos.

V.1.9 Valoración de la contingencia

Es imprescindible conocer que la hipoacusia puede ser debida al trabajo y, en consecuencia, ser una contingencia profesional, catalogada como enfermedad profesional si se atiende a los requisitos del Real Decreto 1299/2006.

La audiometría tonal es de interés para una primera valoración médico legal y puede ser de interés conocer la sistematización de Klockhoff adaptada por el Instituto Nacional de la Seguridad Social. Es conveniente para el estudio de la contingencia disponer de la historia laboral, si es posible informe de higiene industrial del puesto de trabajo conociendo el tiempo e intensidad de exposición, medidas de protección, así como antecedentes médicos y quirúrgicos.

Estudiados los casos con sospecha de hipoacusia profesional en el Instituto Nacional de la Seguridad Social, pueden ser de aplicación, en las hipoacusias profesionales, los baremos 8, 9, 10 y 11 de la Orden EESS/2013, de 28 de enero.

V.2 Síndrome vertiginoso

V.2.1 Proceso

Dentro de los trastornos del equilibrio, entre los más frecuentes se encuentran los síndromes vertiginosos identificados en el inicio de este capítulo, caracterizados fundamentalmente por una sensación ilusoria de movimiento o giro de objetos, ya sea por una enfermedad periférica (ótica) o central (intracraneal). La forma de presentarse puede ser posicional (en una determinada posición), con el cambio postural o espontánea.

V.2.2 Clínica

La anamnesis y la exploración clínica son la parte más importante del estudio de valoración médica del paciente con síndrome vertiginoso. Debe orientarse a confirmar si se trata de una enfermedad periférica o central.

Un vértigo periférico es un cuadro limitado en el tiempo generalmente a no más de tres semanas, con crisis de segundos, minutos o pocas horas de duración, frecuentemente brusco acompañado de síntomas vegetativos (náuseas y vómitos), con ausencia de síntomas centrales asociados y nistagmo espontáneo horizontal rotatorio, mayor en la mirada a la que bate y que se inhibe con la fijación ocular. (Nótese que el carácter posicional no se incluye entre estas características).

Así mismo ese nistagmo vestibular de tipo periférico mencionado, ya sea espontáneo o provocado por diferentes maniobras, tiene una fase lenta (indica el vestíbulo deficitario) y otra rápida, que lo define, y su carácter generalmente es horizonte-rotatorio. Los nistagmos vestibulares de origen central son atípicos. Cuando los nistagmos son provocados por diferentes maniobras, como la de Dix Hallpike, se conocen como nistagmos dinámicos posicionales, y del estudio de sus características se puede inferir el estado vestibular. Esta última prueba es fundamental en el diagnóstico del vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), que es el vértigo periférico más frecuente en la consulta ambulatoria del otorrinolaringólogo, y que será tributario con frecuencia de situaciones de incapacidad temporal. Su pronóstico general es la curación completa, espontánea y más rápida con las medidas terapéuticas adecuadas (maniobras, como la de Epley, generalmente practicada por el especialista ORL).

Los vértigos centrales pueden ser bruscos, aunque frecuentemente son subagudos y mantenidos, a veces no se acompañan de hipoacusia, frecuentemente no se modifican con los cambios de postura y se suelen acompañar de otros síntomas y signos neurológicos del territorio afectado.

V.2.3 Exploraciones complementarias

El estudio de la función vestibular se basa en los **reflejos vestibulooculomotor (RVO)**, fijándonos en medir la respuesta en forma de nistagmo, y **vestibuloespinal (RVE)**, fijándonos en medir la respuesta en forma de alteración del equilibrio estático o en la marcha.

- Las pruebas que miden el **RVO** son de especial interés. A través de estimulación de los receptores vestibulares conducida por haces vestíbulo-mesencefálicos se obtiene una respuesta oculomotora que es fácil de observar, registrar y medir a través de electronistagmografía o de videonistagmografía. En la práctica clínica diaria se traducen en las **pruebas calóricas** con irrigación de agua caliente y fría que son las preferidas para la estimulación de cada aparato vestibular aisladamente y constituyen la exploración instrumental más importante en clínica otológica. La simetría o asimetría de la respuesta nistágmica es uno de los parámetros de respuesta más útil de estudiar.
- Las **pruebas rotatorias**, que también miden el RVO, son muy variadas, permiten investigar los fenómenos de habituación y compensación centrales, completando así al estudio calórico.
- Ante cualquier sospecha de patología central se debe contar a su vez con una **resonancia magnética nuclear** cerebral o un informe de neurología que descarte dicho extremo. También el estudio cardiovascular y metabólico puede ser necesario ante otras sospechas etiológicas ante cuadros de mareo o vértigo no bien definidos.
- Hay otras pruebas descritas por los especialistas como la inhibición del nistagmo de fijación, el potencial vestibular miogénico, etc., también de interés.
- Destaca la **posturografía dinámica computarizada**, de escaso valor diagnóstico pero sí funcional, que es conveniente para el estudio del control postural a través de los movimientos del centro de presión (proyección del centro de gravedad del cuerpo) sobre una plataforma dinamométrica. La prueba más interesante es el test de organización sensorial que valora el equilibrio en diferentes condiciones permitiendo aislar los componentes de las informaciones vestibular, visual y somatosensorial que participan en el mantenimiento del control postural, lo que hace posible determinar cuál es la alteración principal que provoca el origen de la pérdida de equilibrio (cuál es el receptor afectado, visual, vestibular o somatosensorial).

V.2.4 **Tratamientos más habituales**

Se destacan como posibilidades terapéuticas:

- Farmacológicas: en la mayoría de los casos el tratamiento será sintomático. El tratamiento con sedantes vestibulares (antihistamínicos, sobre todo de primera generación o neurolépticos) debe ser lo menor posible en el tiempo para favorecer la compensación vestibular.
- Quirúrgicas: Sus indicaciones principales están en el neurinoma del acústico y otros tumores de ángulo ponto-cerebeloso, en los hidrops invalidantes de gran intensidad y recurrencia clínica, tras agotar otras alternativas, en las fístulas traumáticas, y también en las otitis medias crónicas colesteatomatosas con fístula laberíntica que van a requerir la práctica de una timpanoplastia.
- Rehabilitadoras: Favorece la compensación central y es muy útil. Por otra parte maniobras concretas, como las de Epley, son de elección en los vértigos posicionales paroxísticos benignos.
- Dietéticas: Clásicamente utilizada en el hidrops disminuyendo sal y líquidos.

- Otras posibilidades terapéuticas: La psicoterapia en el vértigo de etiología psicógena fundamentalmente.

Se consideran criterios de **derivación urgente** al especialista en ORL los síntomas o signos neurológicos acompañantes, y criterios de derivación ordinaria la presencia de vértigo con hipoacusia y el diagnóstico diferencial dudoso entre el vértigo periférico y central.

V.2.5 Efectos secundarios del tratamiento que influyen en la incapacidad

Los tratamientos sintomáticos y rehabilitadores aplicados correctamente no tienen efectos secundarios sobre la incapacidad que se considere necesario destacar en este apartado. Serán las complicaciones ocasionales de los tratamientos quirúrgicos las que pudieran condicionar un grado de hipoacusia, necesidad de un periodo de compensación vestibular y a veces inestabilidad residual acompañante.

V.2.6 Tiempo de estabilización clínica

Los tiempos de IT estandarizados, considerados como adecuados para la resolución del proceso clínico, se señalan a continuación, teniendo en cuenta que, además, el Manual de Tiempos Óptimos de Incapacidad Temporal del Instituto Nacional de la Seguridad Social particulariza estos tiempos en función de la ocupación y la edad del trabajador. De esta forma, se consideran especialmente significativos:

Patología	CIE-9	CIE-10	Tiempo de estabilización clínica
Enfermedad de Menière.	386.0	H81.09	14 días
Vértigo periférico.	386.10	H81.339	14 días
Vértigo posicional paroxístico benigno.	386.11	H81.13	14 días
Neuritis vestibular.	386.12	H81.23	30 días
Laberintitis.	386.3	H83.0	30 días
Vértigo y mareo.	780.4	R42	7 días

V.2.7 Secuelas

Definir las secuelas concretas de los síndromes vertiginosos implica concretar las situaciones funcionales más frecuentes en el momento en que se deben declarar agotadas las medidas terapéuticas. Precisa además conocer los tiempos de evolución más frecuentes de cada tipo de vértigo, que se han adaptado sumariamente, buscando la claridad expositiva a partir de algunos criterios empíricos temporales del grupo de vértigo de la Sociedad Española de Otorrinolaringología.

1. Vértigos traumáticos:

1.a. En la *Fístula perilinfática* la mejoría de la clínica vestibular después de la cirugía es superior al 80% de los casos.

1.b. En las *fracturas de la cápsula ótica*, en la mayoría de los casos se produce una compensación progresiva a partir de la primera semana, de forma que a las **tres semanas** puede reiniciar su actividad ordinaria y la compensación central total se produce a partir de los **tres meses**.

1.c. En la *conmoción laberíntica*, el vértigo posicional suele desaparecer en un periodo de tiempo aproximado **entre los seis meses y los dos años**.

1.d. En el *vértigo por hiperextensión cervical* el cuadro clínico suele durar alrededor de **un año**.

1.e. En las *lesiones traumáticas centrales manifiestas* del sistema vestibular el pronóstico funcional no es bueno. Pocos pacientes van a conseguir una compensación que les permita reanudar sus actividades laborales anteriores o incluso realizar una vida normal.

2. Vértigos por patología inflamatoria del oído medio:

2.a. En las *laberintitis agudas y supuradas* el vértigo evolucionará a la compensación central.

2.b. En las *laberintitis crónicas o fistulas laberínticas en colesteatomas*, o en el 11% de las cirugías del colesteatoma, pueden existir vértigos discretos, insidiosos y poco sistematizados.

3. Vértigos por tóxicos: Suele haber sensación de inestabilidad, oscilopsia, hiporreflexia bilateral y la evolución dependerá del tóxico (dosis, vía de administración...).

4. Hidrops endolinfático: La evolución natural frecuente es hacia la disminución o remisión de las crisis vertiginosas, progresión de la hipoacusia y estabilización de los Acúfenos.

5. Vértigo posicional paroxístico benigno: Aunque el grupo más numeroso de pacientes está relacionado con remisiones espontáneas, en series largas un tercio de los casos refirieron síntomas durante más de un año.

6. Vértigos vasculares: A menudo crisis de vértigo de días o semanas acompañadas con frecuencia de cofosis unilateral y ausencia de respuesta calórica. Puede compensar con rehabilitación en semanas o meses.

7. Vértigos de origen vírico (neuritis VIII par): Con frecuencia después de un año suele estar normalizado el reflejo vestíbulo-ocular con compensación central.

8. Vértigo de origen tumoral (región del ángulo pontocerebeloso): Tras la cirugía puede existir una inestabilidad residual.

9. Vértigo de origen cervical: La rehabilitación marcará que estos vértigos mejoren y excepcionalmente originen invalidez permanente.

10. Vértigo en las enfermedades neurológicas y tumorales del sistema nervioso central: Con frecuencia pueden requerir tratamiento quirúrgico.

V.2.8 Limitaciones

La recurrencia del proceso y la intensidad de la sintomatología van a ser fundamentales a la hora de valorar la incapacidad laboral temporal de estos procesos. Son especialmente recurrentes entre otros el vértigo posicional paroxístico benigno, el hidrops y la isquemia crónica laberíntica. El vértigo rotatorio de la neuritis vestibular se caracteriza por su gran intensidad en los síntomas.

Los pacientes con un síndrome vertiginoso activo, o residual significativo, estarán limitados para actividades laborales de riesgo no evitable tales como tareas en alturas, conducción de vehículos o tareas que impliquen manejo de maquinaria peligrosa. La inseguridad residual de tipo psicológico en actividades laborales de riesgo también tendrá que ser acreditada por el especialista y valorada consecuentemente.

Por su difusión y consenso puede tener interés conocer los criterios de graduación de deficiencia vestibular establecidos por la AMA (American Medical Association) que van desde el grado 1 al 5 según afecte, de menos a más, a las actividades de la vida diaria.

V.2.9 Valoración de la contingencia

Si bien no existe una mención específica del síndrome vertiginoso en el listado de enfermedades profesionales de nuestro país (RD 1299/2006), hay que recordar que lo podemos encontrar como síntoma de enfermedades causadas por agentes químicos, físicos y biológicos.

V.3 Disfonías

V.3.1 Proceso

Los procesos patológicos que cursan generalmente con disfonía están indicados al principio de este capítulo.

El concepto de disfonía agrupa a los trastornos de la voz, en cuanto que se deben a una patología laríngea, ya sea ésta primaria o secundaria.

Es difícil decir si una voz es normal y sólo se encuentran criterios generales sobre la voz normal en la literatura sobre disfonía. Los criterios que definen una VOZ NORMAL son cuatro: El timbre debe ser agradable. El tono debe corresponder con la edad y sexo del individuo. El volumen debe ser el apropiado. La flexibilidad, referida a las variaciones de tono y volumen para expresar énfasis o emociones, debe ser la adecuada.

La voz será por tanto patológica cuando no responda a criterios de similitud para grupos de la misma edad, sexo y educación.

V.3.2 Clínica

En la enfermedad actual se preguntará de forma expresa por la presencia de disfonía, disfagia y disnea. También interesa conocer posible presencia de hipoacusia, acúfenos y vértigos. Así mismo se solicitará al paciente que exprese la percepción de

incapacidad que le originan los síntomas padecidos, así como su intensidad y las situaciones específicas de su actividad laboral. Pueden ser de interés la percepción de la disfonía por parte del paciente cuantificada mediante el índice de incapacidad vocal.

La secuencia elemental de la exploración de la voz es OÍR (voz normal o patológica, escala de Hirano), MEDIR (diferentes parámetros como por ejemplo el tiempo máximo de fonación o el mayor tiempo que se sea capaz de mantener un sonido vocal, generalmente la letra [a], a un tono y una intensidad cómodos. Clínicamente unos valores de tiempo máximo de fonación [a] por debajo de diez segundos deben considerarse patológicos. La mayoría de las disfonías tienen este tiempo disminuido) y VER (fundamentalmente a través de exploraciones complementarias).

V.3.3 Exploraciones complementarias

- **Análisis perceptual.** La escala de Hirano es de uso frecuente para un análisis perceptual de la voz con cinco parámetros: GRBAS (G: grado global de afectación vocal. R: Aspereza o pulsos glóticos irregulares. B: voz aérea por una glotis insuficiente. A: astenia o debilidad e la fonación espontánea. S: tensión vocal o impresión auditiva de excesivo esfuerzo). Cada ítem se califica de 0 a 3 (0=normal, 1=leve, 2=moderado, 3=severo).
- La **endoscopia** se considera la exploración de elección para la valoración de las disfonías. Permite una valoración objetiva y funcional, fácilmente registrable y documentable, de la enfermedad existente o, en su caso, de la normalidad. Dependiendo del tipo de endoscopia que se utilice se diferencia la endoscopia flexible o fibroscopia y la endoscopia rígida o telelaringscopia.
- La **estroboscopia** es el procedimiento más útil para el diagnóstico de los trastornos de la voz al permitir observar con detalle las alteraciones de la ondulación de la mucosa y la situación del borde libre de la cuerda vocal. Ofrece la imagen del ciclo vibratorio obtenida por la iluminación intermitente de varios ciclos consecutivos.
- Las **mediciones aerodinámicas**, el **filtrado inverso**, la **electromiografía laríngea**, el **análisis acústico** con un programa informático o la **electrografía**, son otras pruebas que valora generalmente el especialista.

V.3.4 Tratamientos más habituales

Los medios aplicables en el tratamiento de los trastornos vocales son múltiples: tratamientos médicos, prescripciones de higiene vocal, fisioterapia, cirugía, técnicas psicológicas, etc. Cada paciente requiere una planificación que combine estos métodos:

- Farmacológicas. Medicación para el tratamiento de la inflamación de la mucosa laríngea aguda o crónica.
- Quirúrgicas: La fonocirugía ha sido definida como el conjunto de las prácticas quirúrgicas cuyo objetivo principal es contribuir a la normalización o a la mejora de la fonación.
- Rehabilitadoras: Se engloba la cinesiterapia, el reposo vocal, la higiene vocal del no profesional de la voz y del profesional de la voz. Las pautas de higiene vocal incluyen tareas como abstención de tabaco, limitar la cantidad de tiempo

que se habla, limitar el hecho de hablar por encima del ruido del entorno, evitar el aclaramiento periódico de voz, evitar estrés o posturas tensas al hablar, etc.

- Dietéticas: Conviene evitar las bebidas alcohólicas, así como las excesivamente frías o calientes.
- Otras (Quimioterapia, Radioterapia) son de mayor utilidad en el abordaje de patologías oncológicas.

Criterios de derivación: si la duración de la disfonía es prolongada (más de tres semanas), si existen factores de riesgo para el cáncer de laringe, si no se ha llegado a diagnóstico etiológico, o si precisa tratamiento quirúrgico.

V.3.5 Efectos secundarios del tratamiento que influyen en la incapacidad

Generalmente los efectos secundarios que influyen en la incapacidad se asocian a tratamientos quirúrgicos y radioterápicos como los practicados ante el cáncer de laringe con extensión moderada o avanzada, que con frecuencia requieren la presencia de un traqueostoma y una voz erigimofónica (articulando aire proveniente del aparato digestivo) o bien el uso de prótesis fonatorias y electrolaringes.

V.3.6 Tiempo de estabilización clínica

Los tiempos de IT estandarizados, considerados como adecuados para la resolución del proceso clínico, se señalan a continuación, teniendo en cuenta que, además, el Manual de Tiempos Óptimos de Incapacidad Temporal del Instituto Nacional de la Seguridad Social particulariza estos tiempos en función de la ocupación y la edad del trabajador. De esta forma se consideran especialmente significativos:

Patología	CIE-9	CIE-10	Tiempo de estabilización clínica
Afonía.	784.41	R49.1	4 días
Otras alteraciones de la voz.	784.49	R49.8	4 días
Otras enfermedades de las cuerdas vocales.	478.5	J38.3	30 días
Pólipo de cuerdas vocales o de laringe.	478.4	J38.1	20 días
Edema laríngeo.	478.6	J38.4	4 días
Neoplasia de laringe.	161.9	C32.9	120 días

V.3.7 Secuelas

Las secuelas son más frecuentes tras finalizar el tratamiento frente a las patologías oncológicas que cursan con disfonía. De esta forma en el individuo con cáncer de laringe ya tratado se valorará:

1. Tipo de voz: Pérdida o no de su voz natural. Desarrollo de voz erigimofónica (sonido que resulta tras introducir aire en el esfínter esofágico superior y expulsarlo con vibración mucosa), fistuloplastia con prótesis valvulares o bien comunicación mediante electrolaringe. En todo caso interesa conocer la

- audibilidad (capacidad de ser oída esa voz), inteligibilidad (capacidad para ser entendida) y eficiencia funcional del habla (velocidad de habla mantenida).
2. Pérdida o no de la prensa abdominal en el contexto de pérdida del cierre glótico.
 3. Dificultad de movimientos en los hombros en relación con lesión espinal.
 4. Alteración de la movilidad cervical por esclerosis de los músculos del cuello tras radioterapia o ausencia del músculo esternocleidomastoideo tras su resección quirúrgica.
 5. Efectos del traqueostoma y otras alteraciones ventilatorias.
 6. Afectación sensorial del gusto y olfato y alteración del manejo de secreciones.
 7. Estado general, valoración hepática y pulmonar. Estimar la supervivencia.
 8. Disfagia. Sobre todo en casos de retracciones cicatriciales o cirugía funcional.
 9. Problemas psicológicos relacionados con el cambio de imagen.
 10. Características del puesto de trabajo: uso de voz, manejo de cargas.

V.3.8 Limitaciones

Es necesario un proceso de individualización de cada caso combinando las circunstancias médicas y las exigencias laborales.

Conviene conocer las limitaciones en tres aspectos fundamentales del habla que puede suponer la disfonía que presente un individuo:

- Audibilidad: Capacidad del paciente para hablar a un nivel suficiente como para ser oído. Se puede catalogar como normal, deficiencia leve, moderada y severa.
- Inteligibilidad: Capacidad de articular y unir unidades fonéticas del habla con la suficiente precisión como para ser entendido. Se puede catalogar como normal, deficiencia leve, moderada y severa.
- Eficiencia funcional: capacidad de producir una velocidad de habla satisfactoriamente rápida y de mantener esta velocidad durante un período útil de tiempo. Se puede catalogar como normal (al menos 75-100 palabras emitidas por minuto), leve, moderada y severa.

Según el grado de disfonía, puede existir limitación para tareas con altos requerimientos de características perceptivas de la voz, audibilidad, inteligibilidad y eficiencia funcional, como ocurre con las profesiones que utilizan voz profesional (cantantes) o la voz como herramienta fundamental de trabajo (locutores, profesores o vendedores).

V.3.9 Valoración de la contingencia

Se puede entender por profesional de la voz cualquier individuo que utilice la voz como herramienta y medio principal de su desempeño laboral. Podemos incluir aquí a oficios tales como: cantantes, docentes, actores, locutores, oradores, vendedores. La voz profesional es aquella herramienta fundamental cuyo uso en el trabajo sin entrenamiento puede provocar dificultades y lesiones persistentes con síntomas que pueden afectar la habilidad para la realización del trabajo.

El Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la seguridad social incluye, por primera vez, la consideración de enfermedad profesional para los nódulos de las cuerdas vocales a causa de los esfuerzos sostenidos de la voz por motivos profesionales, en el caso de todas aquellas actividades en las que se precise uso mantenido y continuo de la voz, como son profesores cantantes, actores, teleoperadores, locutores.

Estudiados los casos con sospecha de disfonía profesional en el Instituto Nacional de la Seguridad Social, puede valorarse el baremo 5 de la Orden ESS/66/2013, de 28 de enero, en las profesiones que utilizan la voz como herramienta fundamental de trabajo, cuando existan secuelas o persistencia indefinida de los nódulos de cuerdas vocales.

VI. SOSPECHA DE ORIGEN LABORAL DE LAS PATOLOGÍAS

La sospecha de enfermedad profesional como causa de los tres síndromes antes mencionados, y de otras patologías de la esfera otorrinolaringológica, se debe comunicar al organismo correspondiente en cada Comunidad Autónoma, así como finalmente al INSS a través del circuito que determine cada Comunidad Autónoma.

Así han llegado en España hasta el observatorio de enfermedades profesionales de la seguridad social española en el periodo de enero a diciembre de 2013 las siguientes comunicaciones: 1.247 partes de hipoacusia o sordera provocada por el ruido, (1.220 hombres y 27 mujeres; 16 casos con baja médica y 1.231 sin ella) 8 casos de enfermedades provocadas por compresión y descompresión atmosférica y 470 casos de nódulos de cuerdas vocales a causa de los esfuerzos sostenidos de la voz por motivos profesionales (44 hombres y 426 mujeres; 194 con baja médica y 276 sin ella).

Estas tres enfermedades profesionales causadas por agentes físicos suman 1.725 casos que constituyen el 12,45% de las enfermedades del grupo 2 (enfermedades profesionales causadas por agentes físicos) y el 10,20% de todas las 16.901 enfermedades profesionales que han sido comunicadas en el periodo de enero a diciembre de 2013 y que se encuentran contempladas en el Real Decreto 1299/2006.

No se pueden dejar de mencionar en este tema algunas otras enfermedades profesionales de la esfera otorrinolaringológica que se deben sospechar en determinados casos y que son fundamentalmente: la rinoconjuntivitis por exposición a sustancias de alto o bajo peso molecular en los trabajos en que exista exposición a los agentes mencionados; la neoplasia maligna de la cavidad nasal en tareas de preparación, empleo y manipulación de cromo VI y los compuestos del cromo hexavalente, especialmente los cromatos, dicromatos alcalinos y el ácido crómico; la neoplasia maligna de cavidad nasal, el cáncer primitivo del etmoides y de los senos de la cara en relación con el níquel y compuestos del níquel; la neoplasia maligna de cavidad nasal en relación con el polvo de madera dura, en trabajos con madera dura reconocidos como agente cancerígeno (7 partes comunicados en 2012 y 1 en 2013). En un segundo plano de evidencia en el momento actual, respecto a las anteriores enfermedades, se encuentra el cáncer de laringe producido por la inhalación de polvo de amianto.

El cáncer de laringe producido por la inhalación de polvo de amianto se encuentra recogido en el anexo 2 del Real Decreto 1299/2006 de 10 de noviembre donde figura la lista de enfermedades cuyo origen profesional se sospecha y cuya inclusión en el cuadro de enfermedades profesionales podría contemplarse en el futuro.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. <http://www.asho.net/ICD/Translator>.
2. «Boletín Oficial del Estado». Real Decreto 1299/2006 por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro. BOE núm. 302, 19/12/2006.
3. http://www.segsocial.es/Internet_1/Estadistica/Est/Observatorio_de_las_Enfermedades_Profesionales/Partes_comunicados/Tablas/index.htm
4. «Boletín Oficial del Estado». Real Decreto Legislativo 1/1994, de 20 de junio, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social. BOE núm. 154, 29/06/1994.
5. «Boletín Oficial del Estado». Real Decreto 1971/1999, de 23 de Diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía. (BOE de 26/01/2000).
6. «Boletín Oficial del Estado». Real Decreto Legislativo 8/2004, de 29 de octubre. Texto Refundido. Ley de responsabilidad civil y seguro de circulación para vehículos a motor. (BOE de 05/11/2004).
7. Herráiz Puchol, C. Hernández Calvín, F. J. Acúfenos. Actualización. 2002. Medicina stm Editores, S. L. Barcelona.
8. Castro, I, Estévez, A, López, M, Molina, A, Plaza, G. Diagnóstico y Tratamiento de la patología ORL en Atención Primaria. Claves Clínica en Medicina de Familia. Martín Zurro, A (director) y López Amado M (coordinador). Edit. Masson. 2000. Barcelona.
9. House JW, Brackmann DE, Facial nerve grandingsystem. Otolaryngol Head Neck Surg 1985; 93: 146-147.
10. Manual de Tiempos Óptimos de Incapacidad Temporal. Tercera edición. NIPO: 271-13-053-3. Instituto Nacional de la Seguridad Social.
11. Protocolos de vigilancia sanitaria específica para los/as trabajadores/as expuestos a ruido. Comisión de salud pública. Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Madrid 2000. Ministerio de Sanidad y Consumo.
12. Klockhoff, I., Drettner, B., Hagelin, K. W. and Lindholm., L. A method for computerized classification of pure tone screening audiometry results in noise-exposed groups. Acta Otoraryng 1973, 75: 339-340.
13. Merluzzi, F., Cornacchia L., Parigi G., Terrana, T. Metodologia di esecuzione del controllo dell'udito dei laboratori esposti al rumore. Arch. Otol., 1979; 4: 695-714.
14. Orden EESS/66/2013, de 28 de enero, por la que se actualizan las cantidades a tanto alzado de las indemnizaciones por lesiones, mutilaciones y deformidades de carácter definitivo y no invalidantes. BOE núm. 26 30/01/2013.
15. Real Decreto 286/2006, de 10 de marzo, sobre la protección de la salud y la seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición al ruido. BOE núm. 60, de 11/03/2006.
16. Sánchez Galán, L. Rodríguez Ortiz de Salazar, B. Revisión médico legal y estado actual de la evaluación médica de la hipoacusia profesional en el sistema español de la seguridad social. Med Secur. Trab. 2005; Vol. LI. N.º 198: 07-20.
17. Grupo de Vértigo de la SEORL. El Vértigo. Actualización y Situación en España. Madrid. Grupo Aula Médica S. A.1996.
18. Guías para la evaluación de las deficiencias permanentes. Capítulo 9: Oído, nariz, garganta y estructuras relacionadas. Madrid, 1994. Ministerio de Asuntos Sociales. (Versión castellana de la 4.ª edic. de «Guides to the evaluation of permanent impairment». American Medical Association. 1993).
19. Casado Morente, J. C.. Adrián Torres, J. A. Manual del laringectomizado. Málaga. Ediciones Aljibe S. L. 2004.
20. García-Tapia Urrutia R., Cobeta Marco I. Diagnóstico y Tratamiento de los Trastorno de la voz. Ponencia oficial del XVI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología cérvico-facial. Primera edición. Madrid. Edit. Garsi, 1996.

21. Hirano M. Clinical examination of voice. New York: Springer Verlag, 1981:81-4.
22. Señaris González, F., Nuñez Batalla, F., Corte Santos, P., Suárez Nieto, C. Índice de incapacidad vocal (VHI): factores predictivos. Acta Otorrinolaringol Esp 2006; 57: 101-108.
23. Guía de Actuación en Atención Primaria. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. Barcelona 2011. 4.ª edición.

ABREVIATURAS UTILIZADAS EN ESTE CAPÍTULO

Laeqd	Nivel sonoro continuo equivalente diario.
dba	Decibelio.
PEATC	Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral.
OEA	Otoemisiones Acústicas.
RVO	Reflejo Vestibulooculomotor.
RVE	Reflejo Vestibuloestapedial.

Capítulo 12 VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD EN CARDIOLOGÍA

I. IDENTIFICACIÓN DE LAS PATOLOGÍAS

Según la Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-9 que publica el Ministerio de Sanidad y Consumo, se incluyen las siguientes enfermedades cardiacas susceptibles de producir menoscabo funcional y por tanto IT:

Patología	CIE 9 MC	CIE 10	Tiempo estándar IT
Fiebre reumática con afectación cardíaca	391	I01	60
Pericarditis reumática aguda.	391.0	I01.0	20
Endocarditis reumática aguda.	391.1	I01.1	60
Miocarditis reumática aguda.	391.2	I01.2	60
Pericarditis reumática crónica.	393	I09.2	45
Estenosis de la válvula mitral reumática.	394.0	I05.0	60
Insuficiencia de la válvula mitral reumática.	394.1	I05.1	60
Estenosis mitral con insuficiencia reumática.	394.2	I05.2	60
Enfermedad de la válvula aórtica reumática.	395	I06	60
Insuficiencia aórtica reumática.	395.1	I06.1	60
Estenosis aórtica con insuficiencia.	395.2	I06.2	60
Enfermedades de la válvula tricúspide.	397.0	I07	60
Enfermedades de la válvula pulmonar.	397.1	I09.89	60
Hipertensión esencial.	401	I10	20
Cardiopatía hipertensiva.	402	I11	60
Hipertensión secundaria.	405	I15	60
Infarto agudo de miocardio.	410	I21	120
Otras formas agudas y subagudas de cardiopatía isquémica.	411	I24	30
Infarto de miocardio, antiguo.	412	I25.2	30
Angina de pecho.	413	I20	30
Otras formas de cardiopatía isquémica crónica.	414	I25.8	30
Enfermedad cardíaca pulmonar aguda.	415	I26.0/I26.9	60
Embolismo pulmonar e infarto.	415.1	I26	60
Enfermedad cardiopulmonar crónica.	416	I27	60
Hipertensión pulmonar primaria.	416.0	I27.0	60
Pericarditis aguda.	420	I30	20
Endocarditis aguda y subaguda.	421	I33	60
Miocarditis aguda.	422	I40	60
Otras enfermedades del pericardio.	423	I31	45

Patología	CIE 9 MC	CIE 10	Tiempo estándar IT
Trastornos de la válvula mitral no reumático.	424	I34	60
Trastornos de la válvula aórtica no reumático.	424.1	I35	60
Miocardiopatías.	425	I42	90
Cardiomiopatía obstructiva hipertrófica.	425.1	I42.1	60
Miocardiopatía alcohólica.	425.5	I42.6	90
Trastornos de la conducción.	426	I44; I45	20
Bloqueo Auriculoventricular completo.	426.0	I44.2	30
Taquicardia Supraventricular Paroxística.	427	I47.1	30
Taquicardia Ventricular Paroxística.	427.1	I47.2	30
Fibrilación y Flutter Auricular.	427.3	I48	60
Fibrilación y Flutter Ventricular.	427.4	I49.0	60
Extrasístoles.	427.6	I49.4	30
Insuficiencia cardíaca.	428	I50	60
Complicaciones de enf. cardíaca mal definida.	429	I51	30

En Atención Primaria es frecuente que el paciente inicie la IT a partir de presentar síntomas de semiología cardíaca, para los cuales, aún no tenemos un diagnóstico. Sin pretender ir más allá de nuestras posibilidades clínico-diagnósticas y terapéuticas, intentaremos establecer una serie de criterios generales para determinar si procede la situación de IT y en qué momento podemos considerar que el paciente puede reincorporarse a su puesto de trabajo.

Criterios comunes para la valoración de la incapacidad:

- Comprobación de síntomas y signos, diagnóstico, pruebas complementarias y tratamiento que ha seguido el paciente en el correspondiente nivel asistencial.
- Pronóstico, capacidad funcional (CF) y CF libre de síntomas.
- Profesión desempeñada y CF requerida para la misma.
- Relación entre el pronóstico y CF residual del paciente con las tareas de su puesto de trabajo.
- Determinar si el paciente tiene en su puesto de trabajo responsabilidad o repercusión sobre terceros.
- Condiciones especiales clínico-laborales determinados por la legislación vigente (aptitudes para permisos de conducción, armas, actividades de riesgo para sí mismo o responsabilidad sobre terceros).

En líneas generales, se indicará baja laboral a los pacientes con síntomas y/o signos que indiquen la existencia de patología cardíaca grave. Permanecerán en IT hasta que se haya confirmado el diagnóstico de sospecha y estabilicen sus síntomas con el tratamiento adecuado. Procederemos a valorar la emisión del parte de alta cuando las pruebas complementarias indiquen estabilidad y capacidad funcional suficientes para que el paciente pueda realizar su trabajo.

Valoraremos si el paciente requiere fármacos intravenosos de especial control hospitalario, o si la medicación ambulatoria pauta le produce efectos secundarios

incompatibles con una actividad laboral rentable. En estos casos, corresponde prolongar la IT por encima de los tiempos medios o estándar.

En aquellos casos en que la situación clínica del paciente, su capacidad residual o el pronóstico clínico-laboral de la enfermedad indiquen que no podrá realizar una actividad laboral efectiva, el Médico de Atención Primaria podrá plantear la valoración de Incapacidad Laboral Permanente a través de la Inspección Médica.

II. ANAMNESIS

Irà dirigida a identificar todos aquellos factores que indiquen la existencia de cardiopatía incompatible con la actividad laboral específica realizada por el paciente.

II.1 Antecedentes

II.1.1 Antecedentes familiares: enfermedades cardiovasculares y sistémicas con probable implicación cardiovascular y de muerte súbita.

II.1.2 Antecedentes personales:

Afecciones congénitas, endocrino- metabólicas, infecciosas, traumatismos y/o cirugías previas, hábitos tóxicos (tabaquismo, estimulantes adrenérgicos, etc.) y factores de riesgo cardiovascular, como HTA, dislipemia, DM, etc) y estilo de vida.

II.1.3 Antecedentes laborales:

Profesión habitual y nivel de esfuerzo que requieren las principales tareas.

Exposición a productos cardiotónicos conocidos como el cloruro de polivinilo, el plomo, disolventes, disulfuro y tetracloruro de carbono, adriamicina, alcaloides de la vinca, amiodarona... y tiempo de exposición a los mismos.

II.2 Situación alegada

Sintomatología por órganos y aparatos, específicamente el cardiovascular: Disnea, (ocasionalmente con Ortopnea o Disnea paroxística nocturna), Dolor precordial (valorar características del dolor, duración, factores desencadenantes...) Palpitaciones, Síncopes y Recuperados de Muerte súbita, Hemoptisis y Edemas. Forma de instauración de los síntomas (bruscos o progresivos, en reposo o tras ejercicio), y Evolución cronológica de dichos síntomas.

III. EXPLORACIÓN FÍSICA

III.1 Datos antropométricos

Índice de masa corporal (peso/talla).

III.2 Exploración cardiorrespiratoria

— *Inspección (Cianosis).*

— *Auscultación Cardiorrespiratoria:* Ritmos, Ruidos y Soplos cardiacos. Ruidos respiratorios.

- *Tensión arterial.*
- Signos de Insuficiencia cardiaca y de Artropatía Periférica.

IV. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS BÁSICAS PARA LA VALORACIÓN FUNCIONAL

Muchas de las pruebas necesarias para el correcto diagnóstico y control de estos pacientes no están disponibles para el Médico de Atención Primaria, pero sus resultados pueden recogerse de los informes de alta hospitalaria, de las revisiones del especialista, o solicitarse desde Atención Primaria una vez se ha superado el periodo agudo en el caso de estar accesibles o ser necesarias según el criterio del Médico de AP.

- *Pruebas Preceptivas* para todo paciente cardiópata: Radiografía de tórax, ECG y hemograma con bioquímica básica (glucosa, lípidos, creatinina, Na, K, etc).
- *Pruebas Básicas, convenientes y Opcionales* para las patologías más relevantes contenidas en el Capítulo:

- **Cardiopatía isquémica:**

- *Básica:* Prueba de Esfuerzo convencional con ECG y Eco- Doppler cardiaco simple (ETT).
- *Opcionales:* Holter. Ergometría con consumo de oxígeno, Eco de estrés de esfuerzo, o con dobutamina, o Dipiridamol, Gammagrafía miocárdica o SPECT, AngioTAC coronario y Coronariografía.

- **Valvulopatías:**

- *Básicas:* Eco- Doppler.
- *Conveniente:* PE Convencional o con consumo de oxígeno.
- *Opcionales:* Eco transesofágico (ETE), Ecografía de esfuerzo, Biomarcadores (NTP-proBNP) Ventriculografía Isotópica. AngioTAC y Coronariografía.

- **Miocardopatías:**

- *Básicas:* ETT.
- *Conveniente:* PE Convencional con protocolos suaves o PE con consumo de oxígeno.
- *Opcionales:* ECG-Holter, Rx tórax, CardioRM, Ventriculografía isotópica, ETE. Y Test genéticos.

- **Arritmias:**

- *Básicas:* ECG, Holter.
- *Conveniente:* Eco-Doppler.
- *Opcionales:* PE Convencional, EEF, Rx Tórax, Analítica.

Por su trascendencia para determinar la situación funcional, vamos a desarrollar los contenidos de la Ergometría y el Ecocardiograma, habitualmente no disponibles desde Atención Primaria.

IV.1 Ergometría o prueba de esfuerzo convencional

Es la prueba más útil para la valoración de la capacidad funcional, cuando la prueba es concluyente (si no, no tiene validez). Para que la prueba sea concluyente se requiere que el paciente alcance el 85% de la frecuencia cardiaca máxima teórica (FCM: 220 – edad paciente en años), o un gasto energético concluyente (≥ 8 METS).

Sus indicaciones son: valoración diagnóstica en pacientes con dolor torácico, valoración pronóstica y capacidad funcional en pacientes con cardiopatía isquémica, previa a la prescripción de ejercicio en los pacientes con cardiopatía isquémica, para el seguimiento post-revascularización coronaria, valoración de las arritmias relacionadas con el esfuerzo, valoración de personas asintomáticas (> 40 años) con múltiples factores de riesgo cardiovascular, y aquellas que tienen profesiones con responsabilidad sobre terceros (por ej. pilotos).

Se considera positiva cuando se interrumpe la prueba porque aparecen alteraciones en el trazado electrocardiográfico (arritmias malignas, ascenso del ST de $>1-2$ mm, o descenso de $>1-2$ mm a 60-80 msg. del punto J respecto del trazado basal en 2 o más derivaciones consecutivas), dolor torácico o disnea progresivos con el esfuerzo, respuesta hipertensiva al ejercicio (TAS >250 mmHg o TAD >140 mmHg) o respuesta hipotensora sintomática (descenso de 30 mmHg en un único estadio, o descenso progresivo de 10 mmHg en 3 estadios).

La Prueba de Esfuerzo Convencional está contraindicada en pacientes con IAM reciente (3-6 días), Angina inestable, Estenosis aórtica o Miocardiopatía hipertrófica obstructiva severa, Arritmias no compensadas con el tratamiento, EPOC severo, y limitaciones físicas para la realización de la prueba (cojera p.ej.). No siendo valorable si existe bloqueo de rama izquierda. En estos casos se recurre a las Pruebas de Esfuerzo no convencionales.

Capacidad Funcional CF en METS

Capacidad Funcional CF en METS para trabajos esporádicos o puntuales		Capacidad Funcional CF en METS para trabajos mantenidos 7-8 h.	
Grupo Funcional 0	> 8 Mets	Grupo Funcional 0	> 12 Mets
Grupo Funcional I	7-8 Mets	Grupo Funcional I	10-11 Mets
Grupo Funcional II	5-6 Mets	Grupo Funcional II	7-9 Mets
Grupo Funcional III	2-4 Mets	Grupo Funcional III	4-6 Mets
Grupo Funcional IV	< 2 Mets	Grupo Funcional IV	< 4 Mets

IV.2 Ecocardiograma Modo M, 2D y Eco-Doppler

Permite determinar las dimensiones de las cámaras y el grosor de las paredes ventriculares, la función ventricular o fracción de eyección (FEVI) y de la función diastólica. Detecta alteraciones de contractilidad global y segmentaria en la cardiopatía isquémica. El modo Doppler permite el estudio funcional de las valvulopatías.

Estudio Función Ventrículo Izquierdo. Función Sistólica. FE. Fracción de Eyección

FE > 50-55%	Normal
FE 55-45%	Leve disfunción
FE 44-35%	Moderada disfunción
FE < 35%	Severa disfunción

V. CRITERIOS PARA LA EVALUACIÓN DE LA CAPACIDAD LABORAL EN PACIENTES CON CARDIOPATÍAS

Para evaluar los requerimientos profesionales de carga física vamos a tener en cuenta el sistema de valoración de la Guía de Valoración Profesional del INSS que establece cuatro grados de intensidad o exigencia:

- Grado 1: baja intensidad o exigencia.
- Grado 2: moderada intensidad o exigencia.
- Grado 3: media-alta intensidad o exigencia.
- Grado 4: muy alta intensidad o exigencia.

En el apartado de Carga física se valora el consumo energético o consumo de oxígeno derivado de las tareas de la categoría profesional o del puesto de trabajo de acuerdo a la siguiente tabla:

Grado	Metabolismo	METS	Tipo de trabajo
1	Bajo	< 4	<ul style="list-style-type: none"> - Sentado con comodidad o de pie sin esfuerzos o con marcha ocasional. - Trabajo ligero de manos, brazos, tronco y piernas. Ejemplo: administrativo.
2	Moderado	4-6	<ul style="list-style-type: none"> - Trabajo intenso o mantenido de manos, brazos o piernas y moderado de tronco. - Trabajo de marcha no rápida. - Trabajo de empuje o tracción no mantenidos. Ejemplo: hostelería.
3	Elevado	7-9	<ul style="list-style-type: none"> - Trabajo intenso con brazos y tronco o de piernas. - Trabajo con acciones de empuje o tracción intensos y frecuentes, aunque no constantes. Ejemplo: carpintería.
4	Muy elevado	> 10	<ul style="list-style-type: none"> - Trabajo muy intenso de manos, brazos, tronco y piernas. - Trabajo con acciones de transporte de carga. - Trabajo con acciones de empuje o tracción frecuentes. - Trabajo de marcha a velocidad elevada o subida de escaleras. Ejemplo: carga y descarga.

VI. ESQUEMAS DE VALORACIÓN DE PATOLOGÍA CARDIOLÓGICA SINDRÓMICA

VI.1 Esquema de valoración de las valvulopatías

En la siguiente tabla resumimos los datos básicos para la evaluación de las distintas valvulopatías así como las recomendaciones funcionales y laborales, teniendo en cuenta que en la mayoría de estos pacientes existe la posibilidad de realización de tratamiento mediante recambio valvular o valvuloplastia, por lo que si debido a los plazos legales de permanencia en la situación de Incapacidad Temporal, la Evaluación de la Incapacidad Laboral hubiera de hacerse antes de la realización de dicho tratamiento quirúrgico, habría que revisar posteriormente el *grado de* Incapacidad laboral concedido.

Valvulopatía	Datos básicos para su evaluación	Recomendaciones funcionales
INSUFICIENCIA AÓRTICA (IA)	<p>Grado: obtenido del estudio ecocardiográfico (ligera, moderada, severa).</p> <p>Dilatación o no de Ventrículo izquierdo y grado (obtenido del estudio ecocardiográfico).</p> <p>Presencia o no de trastornos del ritmo (obtenido del estudio ECG o Holter).</p>	<p>IA ligera o moderada sin dilatación del VI: En general, podrían realizar casi todas las actividades, sin que exista evidencia de que esto empeore su estado de salud o suponga un riesgo mayor que el de otros sujetos para su integridad física.</p> <p>IA moderada con dilatación moderada del VI: Podrían realizar las actividades con carga física de baja o moderada intensidad (grado 1-2 de la Guía de Valoración profesional del INSS), sin que exista evidencia de que esto empeore su estado de salud o suponga un riesgo mayor que el de otros sujetos para su integridad física. En caso de presencia de fibrilación auricular es necesario realizar una ergometría para comprobar que la frecuencia cardíaca no se eleva en exceso en respuesta al ejercicio.</p> <p>IA moderada con dilatación progresiva del VI: Solo podrían realizar trabajos de baja intensidad de la carga física (grado 1) y valorarse la indicación quirúrgica.</p> <p>IA ligera o moderada que presente arritmias ventriculares en reposo o con el ejercicio o IA sintomática, IA severa o IA con dilatación de la aorta proximal: Solo podrían realizar trabajos de baja intensidad de la carga física (grado 1), siempre que de ellos no dependa directamente su propia seguridad o la de terceras personas.</p>

Valvulopatía	Datos básicos para su evaluación	Recomendaciones funcionales
ESTENOSIS AÓRTICA (EA)	<p>Grado: obtenido del estudio ecocardiográfico (ligera, moderada, severa).</p> <p>Sintomática o no (síncope/ángor).</p>	<p>EA ligera asintomática: Podrían realizar casi todas las actividades, sin que exista evidencia de que esto empeore su estado de salud o suponga un riesgo mayor que el de otros sujetos para su integridad física.</p> <p>EA ligera con antecedentes de síncope, EA moderada o severa, con independencia de la existencia de síntomas: Solo podrían realizar trabajos de baja intensidad de la carga física (grado 1), siempre que de ellos no dependa directamente su propia seguridad o la de terceras personas.</p>
INSUFICIENCIA MITRAL (IM)	<p>Ritmo cardíaco (sinusal /fibrilación auricular).</p> <p>Dilatación o no del ventrículo izquierdo y grado.</p> <p>Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.</p>	<p>Ritmo sinusal con ventrículo izquierdo no dilatado y FEVI normal: Podrían realizar casi todas las actividades, sin que exista evidencia de que esto empeore su estado de salud o suponga un riesgo mayor que el de otros sujetos para su integridad física.</p> <p>Ritmo sinusal o FA, con ventrículo izquierdo ligeramente dilatado y función ventricular conservada (FEVI normal): Podrían realizar las actividades con carga física de baja o moderada intensidad (grado 1-2 de la Guía de Valoración profesional del INSS), sin que exista evidencia de que esto empeore su estado de salud o suponga un riesgo mayor que el de otros sujetos para su integridad física. En caso de presencia de fibrilación auricular es necesario realizar una ergometría para comprobar que la frecuencia cardíaca no se eleva en exceso en respuesta al ejercicio. Pacientes con ventrículo izquierdo significativamente dilatado o con disfunción ventricular en reposo, solo podrían realizar trabajos de baja intensidad de la carga física (grado 1) y valorarse la indicación quirúrgica.</p>

Valvulopatía	Datos básicos para su evaluación	Recomendaciones funcionales
ESTENOSIS MITRAL (EM)	<p>Grado de la estenosis (ligera, moderada, severa).</p> <p>Ritmo cardiaco (sinusal/ fibrilación auricular).</p> <p>Hipertensión pulmonar.</p>	<p>EM ligera en ritmo sinusal: No hay evidencia de que la realización de ejercicio físico (incluso intenso) suponga un riesgo particularmente alto para la integridad física o la salud de estos sujetos, como consecuencia de su enfermedad valvular. Si existen dudas puede ser útil la realización de una ergometría.</p> <p>EM ligera en FA, EM moderada (en ritmo sinusal o en FA) siempre que la presión sistólica en la arteria pulmonar durante el ejercicio sea inferior a 50 mm de Hg: Podrían realizar las actividades con carga física de baja o moderada intensidad (grado 1-2 de la Guía de Valoración profesional del INSS), sin que exista evidencia de que esto empeore su estado de salud o suponga un riesgo mayor que el de otros sujetos para su integridad física. Para conseguir información sobre la presión sistólica de la arteria pulmonar durante el ejercicio, puede ser necesaria la realización de una Ecocardiografía de esfuerzo.</p> <p>EM leve o moderada (en ritmo sinusal o en FA) con presión sistólica en la arteria pulmonar durante el ejercicio de 50 a 80 mmHg: Podrían realizar las actividades con carga física de baja o moderada intensidad (grado 1-2 de la Guía de Valoración profesional del INSS), sin que exista evidencia de que esto empeore su estado de salud o suponga un riesgo mayor que el de otros sujetos para su integridad física. EM severa o EM con PAP superior a 80 mm de Hg durante el ejercicio: no deberían realizar esfuerzo físico: Solo podrían realizar trabajos de baja intensidad de la carga física (grado 1). En estos pacientes habría que valorar la indicación quirúrgica.</p>
ESTENOSIS TRICUSPÍDEA (ET)	<p>Las recomendaciones dependen de la severidad de la estenosis mitral asociada.</p>	<p>Las recomendaciones dependen de la severidad de la estenosis mitral asociada. La ET aislada es muy rara y se recomienda en estos casos la realización de una ergometría. Si la ergometría es buena y el paciente está asintomático podrá realizar cualquier tipo de ejercicio.</p>

Valvulopatía	Datos básicos para su evaluación	Recomendaciones funcionales
INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA (IT)	<p>Presión auricular.</p> <p>Presión capilar pulmonar.</p> <p>Presión sistólica ventricular.</p> <p>Función ventricular derecha.</p>	<p>No existe ninguna evidencia de que los pacientes con Insuficiencia Tricúspide aislada corran ningún riesgo al realizar esfuerzos físicos. Aquellos pacientes con IT de cualquier grado con presión auricular derecha < 20 mm de Hg, PCP normal, ausencia de elevación de la presión sistólica ventricular y función ventricular derecha normal pueden realizar cualquier tipo de actividad, siempre que su condición física, entrenamiento, edad, y patología concomitante lo permitan, sin que exista evidencia de que esto empeore su estado de salud o suponga un riesgo mayor que el de otros sujetos para su integridad física.</p>
ENFERMEDAD MULTIVALVULAR		<p>La orientación de estas personas debe basarse en la lesión más severa, siendo menos restrictivos que si tuviera una lesión única en la valoración de su incapacidad.</p>
PACIENTES OPERADOS	<p>Situación previa.</p> <p>Valvuloplastia.</p> <p>Prótesis mitral o aórtica.</p> <p>Mecánica/biológica.</p> <p>Anticoagulación o no.</p> <p>Función valvular y ventricular tras cirugía.</p>	<p>Pacientes con una válvula protésica mitral y que tengan una función valvular normal y una función ventricular normal, podrían realizar las actividades con carga física de baja o moderada intensidad (grado 1-2 de la Guía de Valoración profesional del INSS), sin que exista evidencia de que esto empeore su estado de salud o suponga un riesgo mayor que el de otros sujetos para su integridad física. Pacientes con una válvula protésica aórtica sin disfunción valvular y con función ventricular normal, podrán realizar trabajos de baja intensidad de la carga física (grado 1).</p> <p>En pacientes sometidos a valvuloplastia:</p> <p>En los pacientes con estenosis mitral las orientaciones se basan en la severidad de la estenosis o insuficiencia mitral residuales. Para valorar su capacidad de respuesta al ejercicio es recomendable la realización de una ergometría.</p> <p>Los pacientes sometidos a anuloplastia o valvuloplastia quirúrgicas por prolapso valvular mitral no deben realizar actividades que impliquen riesgo de daño o colisión corporal debido al riesgo de dañar la reparación, podrán realizar actividades de baja intensidad de la carga física (grado 1).</p>

VI.2 Esquema de valoración de la cardiopatía isquémica

VI.2.1 Procesos

— *Síndromes Coronarios Agudos (trombo) (SCA):*

- SCA con ST elevado (SCACEST):
 - IAM con onda Q.
 - IAM sin onda Q.
- SCA sin ST elevado (SCASEST):
 - AI (angina inestable).

— *Cardiopatía Isquémica Crónica (estenosis).*

VI.2.2 Criterios diagnósticos

— Datos anatomopatológicos.

— Marcadores Bioquímicos Cardíacos, Troponina cardíaca T o I, CK-MB, Mioglobina, CK Total y LDH, BNP, NT proBNP.

— Pruebas complementarias:

- Electrocardiograma.
- Técnicas de Imagen.

— Contexto clínico adecuado:

- Ángor.
- Dolor cardíaco irradiado.
- Disnea.
- Fatiga muscular.

VI.2.3 Estratificación del riesgo del paciente con coronariopatía estable

La determinación del riesgo del paciente coronario se realiza considerando tres factores interrelacionados: la extensión de la enfermedad, el grado de isquemia y la función ventricular. La evaluación de la función ventricular se reserva para los pacientes con riesgo clínico moderado a alto.

Clase funcional de riesgo	I	II	III	IV
Infarto previo	No	No	Sí	Sí
Factores Riesgo Coronario	No	No-Sí	Sí	Sí
Respuesta al Tratamiento	Positiva	Positiva-Negativa	Negativa	Negativa
Función VI*	Riesgo Bajo	Riesgo Bajo-Moderado	Riesgo Moderado-Alto	Riesgo Alto

Clasificación de la Canadian Cardiovascular Society (CCS) para evaluar la severidad de la angina estable

Grado I	La actividad física ordinaria, como andar o subir escaleras, no produce angina. La angina es consecuencia de ejercicios extenuantes, rápidos o prolongados.
Grado II	Limitación ligera de la actividad ordinaria. La angina aparece en las siguientes circunstancias: andando o subiendo escaleras de forma rápida, subiendo cuestras, paseando o subiendo escaleras después de las comidas, con frío o viento, bajo estrés emocional o sólo durante las primeras horas del día. Bajo circunstancias normales y a un paso normal, el paciente es capaz de andar por llano más de dos manzanas y subir más de un piso de escaleras.
Grado III	Limitaciones manifiestas en la actividad física ordinaria. La angina puede aparecer al andar una o dos manzanas o subir un piso de escaleras.
Grado IV	El paciente es incapaz de llevar a cabo sin angina ningún tipo de actividad física. De forma ocasional, puede aparecer angina de reposo.

Cardiopatía isquémica

Clínica	Dolor torácico, ahogo, disnea, palpitaciones, síncope.
Exploraciones Complementarias	General (AC, Pulso, TA), ECG, ECOcardio, ECO de esfuerzo, Ergometría, Cateterismo, CardioRNM, Gammagrafía miocárdica, Holter-ECG, Coronariografía o ventriculografía por cateterismo, ANGIO-TAC.
Tratamiento	Intervenciones Coronarias Percutáneas ACTP, Cirugía By-Pass.
Tiempo de estabilización	<p>En torno a los 180 días siempre que el Tto. haya concluido y se haya conseguido estabilización clínica.</p> <p>Regreso a actividad laboral dependiendo de variables del paciente, de la evolución de la enfermedad, de la realización o no de revascularización y el tipo de revascularización en su caso y del tipo de trabajo tales como: edad, criterios de gravedad, factores psicológicos...</p> <p>Como norma general y ante procesos de evolución favorable, la Guía de Práctica Clínica SEC SCASEST 2008 propone:</p> <p>En las primeras 4-7 semanas después del alta hospitalaria se efectuara la PEG. La actividad física debe de reanudarse al 50% de la capacidad máxima de ejercicio (expresada en MET) y aumentarla gradualmente en el tiempo, según el siguiente esquema:</p> <p>GRUPO I (BAJO RIESGO):</p> <ol style="list-style-type: none"> Trabajo de Oficina: puede reanudar una actividad de 8 h diarias. Trabajo manual: carga de trabajo no < 50% de la capacidad máxima de ejercicio la jornada laboral no debe de exceder las 4 h del primer mes, con progresivo aumentos mensuales de 2 h. <p>GRUPO II (MODERADO RIESGO):</p> <ol style="list-style-type: none"> Trabajo de Oficina: puede reanudar una actividad de 8 h diarias. Trabajo Manual Estático. <p>GRUPO III (ALTO RIESGO):</p> <p>Trabajo de Oficina: puede, si su capacidad de ejercicio es > 5MET sin síntomas.</p>

Cardiopatía isquémica

Secuelas	La re-estenosis coronaria tras ACTP o la presencia de sintomatología de disnea o dolor cardiaco o alteraciones del ritmo cardiaco o alteración de la funcionalidad cardiaca.
Pronóstico y Capacidad Funcional	<p>En función de los siguientes factores:</p> <ol style="list-style-type: none"> La Funcionalidad Cardiaca, evaluada por: Función ventricular izquierda: (Fracción de Eyección). Capacidad Funcional (expresada en METS) Ergometría con consumo de O₂. La Extensión de la enfermedad coronaria: Ecocardiografía y/o CardioRNM, Exploraciones isotópicas, Coronariografía o tomografía computarizada cardiaca por multidetectores. La posible Isquemia residual y su magnitud: Ergometría, Eco de esfuerzo/estrés farmacológico, Cardio-RM, Perfusión miocárdica. Estratificación del riesgo: <i>Según la valoración clínica, la respuesta a la prueba de estrés, la cuantificación de la función ventricular y el grado de cardiopatía isquémica.</i> <p>Grupo I: Riesgo bajo incapacitante</p> <ul style="list-style-type: none"> Prueba de Esfuerzo (PE): clínica y eléctricamente negativa. Capacidad Funcional (CF): > 7METS (G. funcional I) Fracc. de eyección (FE) ≥ 50%. Ausencia de arritmias severas fuera de la fase aguda. <p>Grupo II: Riesgo medio incapacitante</p> <ul style="list-style-type: none"> PE: clínica y/o eléctricamente positiva a partir del 5.º minuto. CF: entre 5 y 6.9 METS (grupo funcional II) FE entre 36% - 49%. Ausencia de arritmias severas fuera de la fase aguda. <p>Grupo III: Riesgo alto incapacitante (presenta cualquiera de los siguientes)</p> <ul style="list-style-type: none"> PE: clínica y eléctricamente positiva precoz. CF: < 5 METS (grupo funcional III) FE = < 35%. Presencia de arritmias severas fuera de la fase aguda. Respuesta hipotensiva a la PE. Paciente con enfermedad coronaria severa no revascularizable. <p><i>Nota: Esta es la clasificación más utilizada en la práctica clínica en España, aunque en la práctica se suele diferenciar únicamente entre alto o bajo riesgo en función de la FEVI, de la capacidad funcional y de la presencia o no de arritmias.</i></p> <ol style="list-style-type: none"> Posibilidades de Revascularización y resultados obtenidos.

Cardiopatía isquémica

Limitaciones

Las limitaciones impositivas laborales serán valoradas según capacidades restantes del trabajador y capacidades exigidas por su trabajo.

La *Guía de Valoración Profesional* del Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS) proporciona información completa y actualizada sobre el conjunto de profesiones más frecuentes en el mercado laboral y las aptitudes o facultades psicofísicas que debe poseer un trabajador para realizar una profesión determinada incluyendo entre otros aspectos valoración del consumo energético o consumo de oxígeno derivado de las tareas de la categoría profesional o del puesto de trabajo.

La CARGA FÍSICA viene determinada por el consumo energético que requiere la ejecución del trabajo durante una jornada normalizada de 8 horas.

Teniendo en cuenta los datos de la *ergometría con consumo de oxígeno*, pacientes con valores pico de consumo de oxígeno (VO₂ máx.), por debajo de 15 ml/kg/min pueden estar imposibilitados para trabajar.

Sin embargo, pacientes con un consumo de oxígeno entre 15-24 ml/kg/min podrán realizar trabajo siempre que el coste metabólico de la actividad física no exceda consistentemente el VO₂UA (un punto más allá del que ocurre acidosis láctica y el trabajo no puede ser mantenido).

Personas con VO₂ pico en valores iguales o superiores a 25 ml/Kg/min son capaces de realizar trabajos de esfuerzo.

Un modo adecuado de manejar la incapacidad es medir este consumo de oxígeno en Mets y comparar estos valores con actividades ocupacionales y recreativas (Tablas de requerimientos energéticos para distintas actividades. Clinical Cardiac Rehabilitation, Pashkow FJ, Dafne WA., eds. Baltimore, Williams & Wilkins, 1992;360-375 o las del «Compendio de Actividades Físicas 2011», by the American College of Sports Medicine).

Así el riesgo para pacientes cardíacos en desarrollar actividades puede determinarse por la siguiente relación:

$$\frac{\text{METS máx. para la tarea}}{\text{METS máx. en la prueba de esfuerzo}} \times 100$$

Bajo riesgo..... < 50%

Riesgo moderado..... 50-80%

Alto riesgo..... > 80%

Tomaremos como referencia para evaluar qué actividades pueden realizar los pacientes, el 80% de los METS máx. en la prueba de esfuerzo («margen de seguridad» para que la actividad se desarrolle con un riesgo moderado), sobre todo en ergometrías clínica y eléctricamente negativas, pero no concluyentes por no conseguirse alcanzar la frecuencia cardíaca submaximal, o en las actividades que se realizan esfuerzos de forma no continuada. En los casos en los que la actividad se desarrolle en condiciones ambientales desfavorables (importante calor o frío: Las circunstancias ambientales, climáticas, geográficas y personales pueden modificar el ejercicio físico con variaciones de hasta el 32% del consumo de oxígeno y capacidad funcional del sujeto) y en los que el esfuerzo deba ser continuado, tomaremos como referencia el 50% de los METS máx. en la prueba de esfuerzo, aunque siempre sería recomendable disponer de ergometría con consumo de oxígeno.

VI.2.4 Valoración de las secuelas

Para una determinación aproximada de la incapacidad acorde a esta diferenciación en tres grupos pueden hacerse estas consideraciones:

- Debe tenerse en cuenta que un paciente puede pasar de un grupo de riesgo a otro de riesgo inferior con las medidas terapéuticas correspondientes.
- En el grupo I salvo requisitos del puesto o la profesión específicos o de una exigencia física extrema no habitual en el mercado laboral, no daría lugar a incapacidad alguna. Es decir, alcanzada la mejoría funcional clínica procedería extender el alta médica.
- Si la evolución del paciente está estabilizada, si parece que no existe mejoría significativa a pesar del tratamiento que permita el desarrollo del trabajo, pudiéramos tener en cuenta esta división en grupos de riesgo, y estimar la Incapacidad Laboral funcional de la forma siguiente:
 - La permanencia en GRUPO III, una vez agotadas todas las posibilidades terapéuticas supondría una limitación funcional para dinámicas de actividad física en general.
 - A los pacientes incluidos en el GRUPO II, pudieran consolidar una limitación funcional para trabajos con muy alto nivel de responsabilidad sobre terceros, (pilotos de líneas aéreas, conductores de transportes de mercancías o transportes públicos, etc.) y para trabajos de comprobado alto contenido físico, que precisen despliegue de una buena capacidad aeróbica, una actividad de esfuerzo continuado y exigente, superior a la que mantienen. El resto podría continuar con su trabajo habitual, como norma general, es decir valorar el alta por no existir impedimento para el trabajo.
- Además de lo anterior, debe tenerse en cuenta que, tanto en el GRUPO I como en el GRUPO II, tareas que requieran una CF superior a la alcanzada en la PE suponen poder realizar trabajos que estén por debajo de la CF alcanzada en la PE.
- Debe tenerse en cuenta que, para la valoración, de la capacidad o incapacidad deben haberse agotado todas las posibilidades terapéuticas y rehabilitadoras que pueden mejorar esta CF y desarrollar un trabajo con exigencias físicas acreditadas con Capacidad Funcional a desarrollar superior a la alcanzada en la Prueba de Esfuerzo.
- Para poder decidir qué hacer con el trabajador en baja de forma orientativa debe analizarse:
 - Si no se comprueba deterioro de la CF y no hay hallazgos clínicos nuevos, debe estudiarse la reincorporación al trabajo.
 - Mientras existan limitaciones de la CF. y se espere una mejoría en el tiempo de estas, hasta en tanto se esté presencia de signos clínicos, precise de tratamiento y se esté a la espera de valorar evolución y respuesta al mismo debiera continuar en Incapacidad Temporal.
 - Si existe deterioro de la capacidad funcional, signos clínicos y sintomatología de carácter ya definitivo, no susceptible de mejoría con tratamiento valorar la propuesta de incapacidad laboral permanente para el trabajo.
 - Determinar también si el paciente con Cardiopatía Isquémica ha seguido programa de Rehabilitación Cardíaca, en caso de estar indicada, con el fin de valorar su capacidad funcional definitiva o no mejorable, una vez terminado este programa.

VI.4 Esquema de valoración de las pericarditis crónicas

Pericarditis crónica	Etiología	Clínica	Pruebas complementarias	Tratamiento
Constrictiva crónica.	<ul style="list-style-type: none"> • Idiopática 75%. • TBC (> 40- 50% cronifican) derecha. • Pericarditis purulenta (30-40% cronifican). • Irradiación torácica 2%. • Cirugía cardíaca 3%. • Viral (progresan < 1%) • Artritis reumatoide y otras Enf. Colágeno. 	Insuficiencia cardíaca derecha.	<p>Eco- Doppler (<i>notch</i> en tabique interventricular en modo M; Kussmaul).</p> <p>TAC> RM> Rx Tórax (engrosamiento parietal> 2- 4 mm + calcificación).</p> <p>Cateterismo cardíaco. (Iguualación de las presiones diastólicas de los ventrículos en dip-plateau).</p>	Pericardiectomía quirúrgica. Elevada mortalidad (25-40%), edad avanzada, clase funcional III-IV de la NYHA, calcificación parietal extensa y post-radioterapia.

VI.5 Esquema de patología sindrómica y valoración de las miocarditis

Miocarditis	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamientos	Estabilización clínica y secuelas
<p>A) AGUDA:</p> <p>1. Idiopática.</p> <p>2. Infecciosa:</p> <p>a. Viral: Coxsackie B3, enterovirus, adenovirus, parvovirus B19, CMV, VRS, Varicela, Rubéola, EBV, Influenza A y B, Herpes virus 6, HIV, Hepatitis A y C.</p> <p>b. Bacteriana: Estafilococo estreptococo, neumococo, gonococo, salmonella, TBC, difteria, V. cholera, etc. Hongos: Cándida, Aspergillus, Actinomicosis, blastomicosis, criptocosis.</p> <p>c. Rickettsias: fiebre Q, Tifus, Fiebre de las montañas rocosas.</p> <p>d. Espiroquetas: Leptospirosis, Sífilis, Enfermedad de Lyme.</p> <p>e. Protozoos y Metazoos: Tripanosomiasis, amebiasis, toxoplasmosis, leishmaniasis, ascariasis, esquistosomiasis, triquinosis, etc.</p> <p>3. Agentes físicos: Hipotermia, golpe de calor, radiaciones.</p>	<p>Síntomas</p> <p>a) Asintomática.</p> <p>b) Sintomática:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Arritmias. - Palpitaciones. - Dolor torácico. - Disnea. - Ortopnea. - Edemas en EEII. - Tos. - Pérdida de peso. - Dolores articulares. - Fatiga. - Fiebre. - Oligoanuria. - Shock. - Muerte súbita. <p>Exploración Física:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Taquicardia. - Arritmias. - Ingurgitación yugular. - Crepitación pulmonar. - Pulso paradójico. - Taquipnea. - Hipotensión. 	<p>Análítica: elevación de los reactantes de fase aguda, VSG, CKMB y TnT.</p> <p>EKG bastante inespecífico: elevación ST y onda T, Bloqueo AV variable, ondas Q; arritmias, sd coronario agudo...</p> <p>Rx de tórax (Edema pulmonar asociado, silueta cardíaca...).</p> <p>Ecocardiograma con/sin doppler: hipocinesia generalizada, engrosamiento del septo interventricular, disfunción ventricular, DP.</p> <p>RM cardíaca con contraste de gadolinio (captación anormal parcheada, focal o generalizada).</p> <p>Arteriografía coronaria. Es precisa para descartar enfermedad coronaria asociada.</p> <p>Gammagrafía miocárdica (indio 111): muestra la necrosis miocitaria asociada.</p> <p>Hemocultivos. Detección del patógeno responsable.</p>	<p>El paciente con miocarditis aguda debe recibir tratamiento en hospital.</p> <p>Antitérmicos (CONTRAINDICADOS AINES).</p> <p>Tratamiento antiviral o antibiótico en caso de biopsia miocárdica positiva para agente patógeno específico.</p> <p>Tratamiento convencional de la insuficiencia cardíaca, incluyendo IECA, ARA-II, Beta-bloqueantes y Diuréticos.</p> <p>Tras 2-3 semanas de fracaso terapéutico: tratamiento esteroideo, inmunosupresores y antivirales.</p> <p>Otros:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Soporte cardíaco. - Trasplante cardíaco. <p>El seguimiento puede hacerse en centros ambulatorios y hospitalarios.</p>	<p>Miocarditis aguda.</p> <p>Autolimitada en 3- 4 semanas. Duración de IT: 30- 60 días.</p> <p>Miocarditis Crónica.</p> <p>Seguimiento clínico de los pacientes con Miocarditis, cada 3 meses, con pruebas complementarias cada 6 meses, durante al menos 3 años en centros especializados.</p> <p>Esperar a estabilidad clínica al menos 180 días de IT.</p> <p>Miocardiotopatía dilatada primaria.</p> <p>Deben aplicarse los criterios de valoración funcional para determinar si procede solicitar invalidez permanente.</p>

Miocarditis	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamientos	Estabilización clínica y secuelas
<p>4. Agentes químicos: Antraciclinas, ciclofosfamida, metisergida, arsénico, antimonio, 5- fluo, litio, catecolaminas, cloroquina, cocaína, Antidepresivos, monóxido de carbono, etc.</p> <p>5. Autoinmune: Miocarditis del 3.º Tr. de Gestación y miocarditis postparto, vasculitis, sarcoidosis, enfermedad de Kawasaki, colagenopatías, etc.</p> <p>6. Hipersensibilidad a Fármacos: Antipsicóticos atípicos o de segunda generación, metildopa, penicilinas, sulfonamidas, tetraciclinas, antituberculosos.</p> <p>7. Otras: Hipocalcemia, déficit de taurina, déficit de carnitina, hipomagnesemia, hipofosfatemia, déficit de selenio.</p> <p>B) CRÓNICA</p> <ul style="list-style-type: none"> - Miocarditis linfocítico - Miocarditis de células gigantes - Miocarditis eosinofílica necrotizante <p>C) MIOCARDIOPATÍA DILATADA</p> <ul style="list-style-type: none"> - -Le corresponde un apartado específico en esta guía. 	<p>Reacción en cadena de polimerasa frente a patógenos específicos.</p> <p>Otros.</p> <p>Biopsia endomiocárdica (guiada por RM en zonas de captación anómala de gadolinio). Indicada en la miocarditis crónica de 2 sem-3 m de tratamiento con IC severa, arritmias malignas.</p>			

VI.5.1 Valoración funcional de las pericarditis y miocarditis

Como acabamos de ver, las pericarditis y miocarditis agudas o crónicas pueden tener factores etiológicos muy variables y ocasionar arritmias, insuficiencia cardíaca y pérdida de la capacidad laboral.

Aunque la mayor parte de los procesos clínicos se resuelven clínicamente en el período estándar, habrá que atender a las presentaciones atípicas, complicaciones agudas y subagudas, factores propios del paciente que determinen peor pronóstico de recuperación funcional (edad avanzada, clase funcional III-IV NYHA, etiologías TBC, neoplasia, etc), así como sus comorbilidades.

Una vez estabilizados los procesos clínicos deberemos atender a qué situación funcional residual le resta al paciente y correlacionarla con las exigencias del puesto de trabajo. En caso de objetivar que la situación clínica es estable e incompatible con su puesto de trabajo, propondremos invalidez permanente ante el INSS.

VI.6 Esquemas de valoración de las miocardiopatías

VI.6.1 Diagnóstico de las miocardiopatías: Anamnesis y exploración física

Antecedentes		Clínica	Exploración física
Familiares	Personales		
<ul style="list-style-type: none"> - De 3 o 4 generaciones - De enfermedad cardiovascular: miocardiopatía, insuficiencia cardíaca, muerte súbita (sobre todo en MCH), DAL. - De enfermedades sistémicas con implicación en miocardiopatías: enfermedades neuromusculares, alteraciones endocrinas, enfermedades autoinmunes (sobre todo en MCD y Miocarditis). 	<ul style="list-style-type: none"> - De enfermedad cardiovascular: Edad de inicio. Tratamientos recibidos, tolerancia a los mismos y posibles efectos secundarios. Pruebas funcionales efectuadas. - De enfermedades sistémicas con implicación cardiovascular o que orientan etiología de MC: Sd. dismórficos faciales, alt. cutáneas, clínica neurológica o neuromuscular, endocrino-metabólicas, infecciosas, de enf. autoinmunes (sobre todo en MCD y Miocarditis). - De cardiotoxicos: alcohol, cocaína, terapias oncológicas u otros tratamientos cardiotoxicos. - Factores de riesgo cardiovascular como HTA, dislipemia, DM. - Factores de riesgo de Muerte Súbita (sobre todo en MCH). 	<ul style="list-style-type: none"> - Edad de inicio: desde neonatos a jóvenes adultos suelen ser enf. genéticas. La enfermedad de Fabry puede debutar a partir de los 30-40 años, y la amiloidosis TTR después de los 60 años. - Sintomatología cardiovascular: forma de instauración de síntomas (bruscos o progresivos, en reposo o tras ejercicio), evolución sintomática. Síntomas de IC izquierda o derecha, arritmias, etc. Las más importantes: disnea y dolor torácico. - Sintomatología no cardiovascular: alt del desarrollo, enf neuromusculares, alt de otros órganos por enf infiltrativas o por depósito (Amiloidosis/Enfermedad de Fabry, hemocromatosis), pigmentación de piel (hemocromatosis), etc. 	<ul style="list-style-type: none"> - Inspección: La coloración de la piel nos puede orientar al proceso cardiovascular subyacente. - Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos, ritmo, murmullos y/o soplos. - Auscultación pulmonar. - Tensión arterial y pulso.

VI.6.2 Diagnóstico de las miocardiopatías: Pruebas complementarias

Pruebas complementarias básicas

ECOCARDIOGRAFÍA:	ELECTROCARDIOGRAFÍA (ECG):	PE CONVENCIONAL CON PROTOCOLOS SUAVES O PE NO CONVENCIONAL:	ANALÍTICA:
<p>Define los patrones de la MC: Dilatada, Hipertrofica, Restrictiva.</p> <p>Evalúa FEVI, con valor funcional y pronóstico.</p> <p>Puede orientar el diagnóstico etiológico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • En MCH: Hipertrofia concéntrica en enf. metabólicas e infiltrativas. Hipertrofia septal asimétrica con curvatura septal invertida en mutaciones de proteína sarcomérica. Alt de la función sistólica progresiva en pacientes con HVI orienta a enf mitocondrial en jóvenes, y a amiloidosis y Enfermedad de Fabry en mayores. Imagen granular sugiere amiloidosis. • En MCD: disquisiesia en zonas que no coinciden con territorios de las arterias coronarias con grososres normales en paredes miocárdicas se ven en miocarditis y alguna MCD familiar. • En Miocarditis: Puede ser normal. Una disfunción del VI, aumento del grosor en paredes miocárdicas con dilatación leve puede en miocarditis aguda. 	<p>- Puede orientar el diagnóstico etiológico, o detectar arritmias que causan descompensación o empeoran el pronóstico.</p> <p>- Arritmias frecuentes o significativas en MC:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bloqueo AV. • Alteraciones del voltaje del QRS (muy elevado o disminuido). • Acortamiento del intervalo PR. • Patrones de pseudoinfarto. • Otras. 	<p>- Para detectar isquemia miocárdica reversible, para ayudar en la prescripción de ejercicio físico, para evaluación de pacientes candidatos a trasplante cardíaco y soporte circulatorio mecánico, y valor pronóstico.</p> <p>- A veces imprescindible para valorar casos de MCH con obstrucción al TSVI sólo con el ejercicio, y no en reposo.</p> <p>- Puede servir en la estratificación del riesgo de Muerte Súbita (en MCH).</p>	<p>- Gk, función renal, proteinuria, función hepática.</p> <p>- Otras recomendadas según el patrón de la MC para orientar el diagnóstico etiológico, y en todas las MC para valorar causas de descompensación cardíaca (como anemia o enfermedad tiroidea).</p>

Pruebas complementarias opcionales

HOLTER:	- Puede orientar el diagnóstico etiológico, valorar causas de descompensación cardiaca, y en la estratificación del riesgo de Muerte Súbita (en MCH).
RMN CARDÍACA:	- Uso cuando hay mala ventana acústica en ECO. - Puede detectar edema (muy útil en Miocarditis aguda). - Detecta y cuantifica los depósitos de hierro (en Hemocromatosis). - El uso del realce tardío del gadolinio (late gadolinium enhancement: LGE) es muy útil en Miocarditis, amiloidosis, Enfermedad de Fabry y otras.
BIOPSIA ENDOMIOCÁRDICA:	- Para el diagnóstico de Miocarditis, amiloidosis y sarcoidosis. - También útil en Hemocromatosis y miopatías.
CORONARIOGRAFÍA, ANGIOGRAFÍA:	- Para valorar/descartar causa isquémica de la MC, o causa de descompensación, y tratable.

Pruebas complementarias a considerar para pacientes seleccionados

CATERETERISMO CARDÍACO IZQUIERDO Y DERECHO:	- Para evaluar la función cardiaca derecha e izquierda. - Para medir la resistencia arterial pulmonar de pacientes candidatos a trasplante cardiaco o soporte circulatorio mecánico.	IMÁGENES DE MEDICINA NUCLEAR:	- Para determinar si hay isquemia miocárdica reversible. - Con determinados marcadores pueden diagnosticar sarcoidosis o amiloidosis.	ECO- TRANSESOFÁGICO:	- Cuando hay mala ventana acústica en Eco transtorácica. - En algunos casos para aumentar la precisión de las mediciones.	TEST GENÉTICOS:	- Se recomienda orientar la búsqueda con los datos obtenidos previamente de antecedentes familiares, síntomas y edad de presentación, examen físico, ECG, análisis, Eco, RMN con gadolinio, y si preciso: prueba de esfuerzo y BEM.
--	---	--------------------------------------	--	-----------------------------	--	------------------------	---

VI.6.3 Valoración de las miocardiopatías

Proceso	Etiología	Clínica	Pruebas complementarias	Tratamiento
MIOCARDITIS	<ul style="list-style-type: none"> - Infecciones, sobre todo víricas (las + frec.). - Enf. Autoinmunes. - Reacción tóxica o de hipersensibilidad a fármacos y drogas. - Etanol. - Otros: arsénico, cobre, hierro, radioterapia, tireotoxicosis. 	<ul style="list-style-type: none"> - Cualquier edad. - Debut agudo, subagudo: IC aguda, EAP, shock cardiogénico, arritmias, dolor torácico con patrón de seudoinfarto en el ECG, muerte súbita. - Debut insidioso-crónico: miocardiopatía dilatada. - Se supone casos asintomáticos. 	<ul style="list-style-type: none"> - CRM: de elección para dx: detectar edema en fase aguda. Patrón de realce tardío del gadolinio (LGE). - BEM: «patrón oro» para el dx. Invasiva y no siempre fiable. Mejora con inmunohistología. - ECO: FEVI, dilatación VI, engrosamiento de pared miocárdica. - Otras: ECG, Troponinas, CK-MB. - Determinaciones de anticuerpos o de virus: frecuentemente negativos, además duda sea hallazgo inocente/casual 	<ul style="list-style-type: none"> - Tto. de la IC y de complicaciones (arritmias, etc.). - Tto. de la causa si se conoce. - Inmunosupresores: en sarcoidosis, miocarditis de células gigantes o por enf. Autoimmune. - Evitar en fase aguda ejercicio físico aeróbico, y deportes competitivos hasta 6 meses (aun sin complicaciones).
MIOCARDIOPATÍA DILATADA	<ul style="list-style-type: none"> - Familiar: por alteraciones genéticas conocidas, o desconocidas. - No familiar: Miocarditis, Enfermedad de Kawasaki, Eosinofílica, Drogas, Gestación, Endocrina, Nutricional, Alcohol, Taquicardiomiopatía. 	<ul style="list-style-type: none"> - La mayoría entre 20 y 60 años. - Síntomas de IC (lo + frec) - Otros: asintomática, arritmias, alteraciones de conducción, tromboembolias o muerte súbita. 	<ul style="list-style-type: none"> - ECO: de elección para dx y seguimiento. - Antecedentes, Analítica, Rx tórax. - CRM: dx diferencial de MCD idiopática con MD de origen isquémico. - ECG: Un tercio pueden FA. Puede ser normal. - Holter: arritmias asintomáticas (50% salvas de TVNS) y respuesta al tto. - Pruebas de esfuerzo: valora enf. coronaria y CF. 	<ul style="list-style-type: none"> - Educación para su autocuidado. - Evitar cardiotóxicos. Control de FRCV. - Tto. de comorbilidades: sobre todo HTA. - Tto. <i>médico si daño estructural</i>. - Trasplante cardíaco en casos. - DAI en casos. - Tto. de enf. de base.

Proceso	Etiología	Clínica	Pruebas complementarias	Tratamiento
MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA	<ul style="list-style-type: none"> - Familiar: por alteraciones genéticas conocidas o desconocidas. Incluye Enf. de Fabry, enf. mitocondriales, amiloidosis familiar, etc. - No familiar: Obesidad, Amiloidosis, Deportistas, hijos de madres diabéticas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Desde neonatos a ancianos. - Mayoría probablemente asintomáticos. - Síntomas más frecuentes: disnea, angina, palpitaciones. - IC que puede ser progresiva a pesar de FEVI normal y sin arritmias. - MS: por taquiarritmias ventriculares. - FA: paroxística o crónica. Puede descompensar y riesgo de tromboembolismo. - Coronariopatía concomitante. 	<ul style="list-style-type: none"> - ECO: de elección para dx y seguimiento. Obstrucción en reposo o dinámica. Patrones orientan causa. - CRM: si tto qx o ablación septal, o MCH apical y/o aneurisma. Con gadolinio: patrones. - Test de esfuerzo: CF y respuesta al tto. Respuesta presora anormal al ejercicio (FR de MS). - ECG. Holter: detecta TV, o TVNS. - Detección de coronariopatía concomitante. - Test genéticos: con familiares con MCH. 	<p>En asintomáticos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tto. de comorbilidades. • Estudio familiar. • Estratificar riesgo de MS. • Evitar ejercicio físico extenuante, o con elevaciones de FC abruptas. • Si hay obst: evitar vasodilatación importante. • En general evitar actividad en condiciones extremas de frío, calor o alta humedad. <p>En sintomáticos: Además:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tto. médico de síntomas y complicaciones. • Terapias invasivas: en obstr: miectomía, ablación septal. • Si FA no controlada puede ablación con RF o qx. • Trasplante cardíaco en casos. • DAI en casos.
MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA	<ul style="list-style-type: none"> - Familiar: por alt. genéticas. Incluye Enf. de Fabry, amiloidosis, hemocromatosis, etc. - No familiar: Sd. Hipereosinofílico, Fibrosis endomiocárdica, Drogas, Amiloidosis, Esclerodermia, Sd Carcinoide, Cáncer metastásico, Radiación. 	<ul style="list-style-type: none"> - Edad: según causa. Alguna en niños. - Síntomas de IC derecha y/o izquierda. - Complicaciones tromboembólicas. - Angina: en amiloidosis. - Tr: de conducción: en amiloidosis y sarcoidosis. - Síntomas secundarios a enf. de base. 	<ul style="list-style-type: none"> - ECO: de elección para dx y seguimiento. Valorar patrones típicos. - ECG: Estudio de arritmias. - CRM: Pericardio normal. Valorar patrones típicos. - BEM: Puede dx enf subyacente (por ej: amiloidosis). 	<ul style="list-style-type: none"> - Tto. de la insuficiencia cardíaca, de las arritmias, prevención de tromboembolias. - Tto. médico de cada entidad específica.

VI.6.4 Secuelas, estabilización clínica y parámetros de valoración de las miocardiopatías

Proceso	Posibles secuelas	Tiempo de compensación clínica	Parámetros de valoración
MIOCARDITIS	<p>Buen pronóstico. Evolución más frecuente: recuperación espontánea.</p> <p>En la miocarditis aguda fulminante: > 60-80% de supervivencia, y alta tasa de recuperación completa. Ocasionalmente muerte súbita (en jóvenes del 8 al 12%). Miocardiopatía dilatada en 21% de pacientes, en 3 años.</p> <p>Otras complicaciones: Episodios de descompensación de IC. Arritmias. Secuelas de tromboembolias.</p> <p>Las debidas a fármacos/drogas/tóxicos suelen ser reversibles si cesa el contacto.</p> <p>La miocarditis por sarcoidosis puede mejorar con tto en fases tempranas.</p>	<p>Depende de la causa.</p> <p>Si buena función ventricular, sin secuelas, podrán trabajar en 2-3 meses, salvo deportes competitivos hasta 6 meses (aun con buena evolución y sin complicaciones).</p> <p>Si disfunción ventricular: estabilidad de 3 a 6 meses, pero casos pueden mejorar hasta 24 meses.</p>	<p>Valoración de función ventricular: Normal o disfunción leve, moderada, severa.</p> <p>Si disfunción ventricular: tras 6 meses valorar según FEVI y complicaciones (arritmias, tromboembolias, etc.). Si CF mala, revisar hasta los 24 meses.</p>
MIOCARDIOPATÍA DILATADA	<p>Los pacientes con MCD y síntomas de IC tienen mal pronóstico: 25% de mortalidad en 1 año, y del 50% en 5 años. Cuando síntomas recientes: 25% mejoran en poco tiempo, pero con síntomas graves más de 3 meses: pocas posibilidades de recuperación.</p> <p>Otras complicaciones: Episodios de descompensación de IC. Arritmias. Secuelas de tromboembolias.</p> <p>Las debidas a fármacos/drogas/tóxicos pueden ser reversibles si cesa el contacto.</p>	<p>Depende de la causa.</p> <p>Si revascularización coronaria en la MD de origen isquémico: 3-6 meses.</p> <p>Si supresión de la ingesta etílica en la MCD alcohólica: 3-9 meses.</p> <p>Si conversión a ritmo sinusal o control de la respuesta ventricular en casos de FA: 3-6 meses.</p> <p>Si disfunción ventricular: estabilidad de 6 a 12 meses.</p> <p>DAI: 6 meses.</p> <p>Trasplante cardiaco: 6-12 meses.</p>	<p>Valoración de función ventricular: Normal o disfunción leve, moderada, severa.</p> <p>Si disfunción ventricular: tras 6 meses valorar según FEVI y complicaciones (arritmias, tromboembolias, etc.). Si CF mala, revisar hasta los 24 meses.</p>

Proceso	Posibles secuelas	Tiempo de compensación clínica	Parámetros de valoración
MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA	<p>Factores de Riesgo de MS: Hipertrofia severa > 30 mm. TVNS. Síncopes. Historia familiar de MS. Respuesta Presora al ejercicio alterado (caída de la TA de al menos 20 mmHg, o falta de elevación de la TA sistólica > 20 mmHg, con el ejercicio).</p> <p>Factores moduladores: Obst con gradiente > 30 mm Hg. IGE en CRM. Aneurisma apical en VI. Mutación genética.</p> <p>La MS: cerca de 50% de mortalidad de esta patología y frec en jóvenes y asintomáticos. Tratamiento modifica pronóstico vital: <i>Miectomía:</i> a los 10 años, supervivencia del 95%. <i>DAI:</i> disminuye riesgo de MS.</p> <p>Otras complicaciones: Episodios de descompensación de IC. Arritmias. Isquemia.</p>	<p>Miotomía-miectomy: reduce o normaliza gradientes y disminuye grado de IM, pero técnica agresiva. Estabilización: 6-12 meses.</p> <p>Ablación septal: disminución del gradiente puede alargarse hasta 3 meses, y remodelado ventricular puede hasta 6 a 12 meses. DAI: 6 meses.</p> <p>Trasplante cardiaco: 6-12 meses.</p>	<p>Incluso en asintomáticos: evitar ejercicio físico de competición o extenuante, o que provoque elevaciones de FC abruptas.</p> <p>Si hay obstrucción: evitar situaciones que provoquen vasodilatación importante.</p> <p>En general evitar actividad en condiciones extremas de frío, calor o alta humedad.</p> <p>Si sintomáticos: valorar grado funcional por pr. de esfuerzo (FEVI suele normal).</p> <p>No conducción profesional, ni pilotaje de aviones comerciales.</p>
MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA	<p>En general, mal pronóstico por detección tardía y no siempre reversible con tto.</p> <p>Episodios de descompensación de IC. Arritmias. Isquemia. Tromboembolias. Valvulopatías.</p> <p>Las debidas a fármacos pueden ser reversibles si cesa contacto.</p>	<p>Si mejoría: 6-12 meses.</p>	<p>Valorar grado funcional por pr. de esfuerzo (FEVI suele normal).</p> <p>No conducción profesional, ni pilotaje de aviones comerciales.</p>

VI.7 Esquemas de valoración de la hipertensión

VI.7.1 Proceso

HIPERTENSIÓN ARTERIAL: cifras promedio de presión arterial sistólica (PAS) y/o de presión arterial diastólica (PAD) iguales o mayores a **140/90 mmHg**.

Existen otras clasificaciones de la HTA, dependiendo si es primaria o esencial, relacionada con el embarazo, secundaria a otras patologías (enfermedades del SNC, renales, hormonales), inducida por fármacos...

VI.7.2 Clínica, exploraciones complementarias, tratamiento, evolución, valoración

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamientos habituales	Efectos secundarios del tto.	Tiempo de estabilización clínica	Secuelas	Limitaciones
<p>Variable desde asintomática hasta con importantes síntomas de afectación de órganos diana:</p> <p>Cerebrales: Episodios de déficit motor o sensorial, pérdida de visión, cefaleas.</p> <p>Cardiovasculares: Intolerancia al esfuerzo, palpitaciones, dolor torácico, disnea, edemas.</p> <p>Renales: Nicturia, dolor en flanco, hematuria, orina espumosa.</p>	<p>1. Medición de Presión arterial.</p> <p>2. Estudios sanguíneos y Bioquímicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Perfiles cardíacos y renales... - Orina. <p>3. Exploración Cardíaca completa: EKG, ECO.</p> <p>4. Oftalmoscopia: Clasificación de Keith-Wegener (desde grupo I con tortuosidades hasta el grupo IV (Papiledema)).</p> <p>5. Otros: Arteriografías, y estudio hormonales y bioquímicos especiales para HTA secundaria.</p>	<p>1. Modificación estilo de vida.</p> <p>2. Pérdida de peso, ejercicio.</p> <p>3. Control de factores de riesgo cardiovascular.</p> <p>4. Tratamiento médico ante el fracaso de los anteriores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina. - Antagonistas de los receptores de la angiotensina. - Betabloqueantes, bloqueantes de los canales de calcio. - Diuréticos tiazídicos. - Bloqueante receptor alfa 1 - Vasodilatadores. 	<p>1. Hipotensión.</p> <p>2. Alteraciones metabólicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lípidos. - Potasio. <p>3. Interacciones medicamentosas.</p> <p>4. Leucopenias.</p> <p>5. Insuficiencia renal.</p> <p>6. Arritmias.</p>	<p>Dependiendo del control tensional y de la repercusión orgánica secundaria.</p> <p>Variable desde 7 días hasta 6 meses si hay afectación de órganos diana. En este caso requerirá valoración particular.</p>	<p>Dependiendo de la afectación del órgano diana y del grado de control tensional.</p> <p>Daño cardiológico:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipertrofia ventricular con deterioro de Fracción de eyección. - Valvulopatías. <p>SNC:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lesiones vasculares. - Valoración oftalmológica de la HTA. <p>Renales:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Proteinuria. - Insuficiencia renal. 	<p>Limitaciones derivadas de la repercusión sobre los órganos diana (ver estos capítulos), en especial afectación cardiológica, neurológica y renal que conllevaría clínica de disnea cardiológica al esfuerzo, anginas, edemas, alteraciones motoras y sensitivas o del equilibrio.</p>

VI.8 Esquemas de valoración de las patologías arrítmicas

VI.8.1 Introducción

Las arritmias constituyen un grupo de patologías muy heterogéneo tanto en sus mecanismos de producción como en sus características clínicas y pronósticas. La forma de presentación de estos síntomas determina que el primer contacto sea:

1. En la situación de Inestabilidad a través de los servicios de urgencia, donde se procederá según las guías de práctica clínica para el tratamiento de las taquicardias y bradiarritmias sintomáticas agudas.
2. En la situación de estabilidad, a través del Médico De Atención Primaria donde se realizara la evaluación inicial, siendo posible en algunos casos el diagnóstico definitivo, mientras que en otros es necesario derivar al paciente a atención especializada para su evaluación ampliada.

VI.8.2 Criterios para la valoración de la incapacidad laboral

1. Criterios médicos: etiología, tratamiento, evolución y respuesta a los mismos, posibilidades terapéuticas y respuesta al mismo. Situación funcional actual.
2. Criterios laborales: requerimiento físico del puesto de trabajo:
 - Hemos de descartar las profesiones de riesgo (Conducción de vehículos, pilotos, manejo de maquinaria peligrosa, trabajos en altura, etc.) y los deportes de riesgo y de competición.
 - Por otro lado, hemos de considerar que algunas arritmias pueden desencadenarse por el ejercicio físico o por el estrés).

PRONÓSTICO Y VALORACIÓN LABORAL GLOBAL DE LAS ARRITMIAS:

La repercusión funcional de las arritmias va a depender:

1. *De la arritmia en sí:*
 - Del **tipo** de arritmia: peor pronóstico para las taquicardias ventriculares que causan el mayor número de muertes por arritmias en pacientes con cardiopatía isquémica.
 - De la **tolerancia hemodinámica** de la arritmia (hipotensión, dolor anginoso, disnea...).
 - De la **duración**: mejor pronóstico las arritmias paroxísticas o de corta duración que las incesantes o crónicas.
 - De la **frecuencia cardiaca ventricular**: peor pronóstico si la frecuencia ventricular es superior a 150 lpm.
 - De la posibilidad de **recidiva** espontánea.
 - De la posibilidad de **respuesta al tratamiento**: mejor pronóstico si es posible realizar ablación curativa o adaptación de marcapasos o desfibrilador automático implantable. O buena respuesta al tratamiento farmacológico.

- De los **efectos secundarios del tratamiento** farmacológico o desfibriladores y de las limitaciones legales (normativa de conducción de vehículos y licencias profesionales) de los desfibriladores y marcapasos.

2. *De la cardiopatía de base y del grado de disfunción ventricular izquierda:*

- Si es severa, es la que determina la incapacidad.
- Si el corazón es normal o sin cardiopatía de base, si la arritmia no está controlada con tratamiento farmacológico, ablación o marcapasos, estará incapacitado para trabajos de riesgo.
- Si el paciente está estable y asintomático, procede su reincorporación laboral.

VI.8.3 Clínica, exploraciones complementarias, tratamiento, limitaciones

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento habitual	Efectos secundarios (posibles)	Limitaciones laborales (posibles)
BRADIARRITMIAS					
DISFUNCIÓN SINUSAL (Enfermedad del Nodo)	<ul style="list-style-type: none"> - Crisis de mareos - Inestabilidad. - Síncope o presíncope. - Fatiga. Intolerancia al esfuerzo. - Insuf. cardiaca. - Sind. Bradi-taqui (bradicardia sinusal alternada con taquicardia). 	<ul style="list-style-type: none"> - ECG 12 derivaciones. - HOLTER. - EEF (no suele ser necesario). 	<ul style="list-style-type: none"> - Asintomático: no requiere tratamiento. - Sintomático: Marcapasos Permanente(MP). - Sind. Bradi-taqui: Marcapasos (MP) + Fármacos Antiarrítmicos (FAA). 	Síndrome del MP.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Fase aguda y mal tolerada: pro-cede incapacidad temporal (IT). 2. Limitaciones derivadas del Mar-capasos (TABLA n.º 1).
BLOQUEOS AURICULO-VENTRICULARES (BAV)	<p>Según grado o severidad del bloqueo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Crisis de mareos. - Inestabilidad - Síncope o presíncope. - Fatiga. Intolerancia al esfuerzo. - Insuf. cardiaca. - Sind. Bradi-taqui (bradicardia sinusal alternada con taquicardia). 	<ul style="list-style-type: none"> - ECG 12 derivaciones. - HOLTER. - EEF. 	<ul style="list-style-type: none"> - Descartar causas reversibles (Fármacos o disequilibrio electrolítico). - BAV 2.º Mobitz y 3.º: MP. 	Síndrome del MP.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Fase aguda y mal tolerada: pro-cede incapacidad temporal (IT). 2. Limitaciones derivadas del Mar-capasos (TABLA n.º 1).
BLOQUEOS INTRAVENTRICULARES: DE RAMA IZQUIERDA Y RAMA DERECHA	<p>Depende del tipo de bloqueo:</p> <p>En general asintomáticos los Bloqueos de Rama derecha</p>	<ul style="list-style-type: none"> - ECG 12 derivaciones. - HOLTER. - EEF. 	<ul style="list-style-type: none"> - MP en bloqueo Sintomáticos: Bifascicular con BAV tipo 2 intermitente o BAV completo. 	Síndrome del MP.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Fase aguda y mal tolerada: pro-cede incapacidad temporal (IT). 2. Limitaciones derivadas del Mar-capasos (TABLA n.º 1).
SIND. HIPERSENSIBILIDAD DEL SENO CAROTÍDEO	<p>Síntomas de tipo Cardioinhibitorio y Vasodepresor. Síncope.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - ECG. - HOLTER. - Masaje del Seno Carotídeo. 	<p>Depende del tipo de respuesta</p> <p>En Casos Sintomáticos con respuesta Cardioinhibitoria: MP.</p>	Síndrome del MP.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Fase aguda y mal tolerada: pro-cede incapacidad temporal (IT). 2. Limitaciones derivadas del Mar-capasos (TABLA n.º 1).

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento habitual	Efectos secundarios (posibles)	Limitaciones laborales (posibles)
TAQUIARRITMIAS					
EXTRASÍSTOLES SUPRA-VENTRICULARES	<ul style="list-style-type: none"> - Lo más frecuente: asintomática. - Poco frecuente: palpitaciones. 	<ul style="list-style-type: none"> - ECG 12 derivaciones. - HOLTER. 	<ul style="list-style-type: none"> - Asintomático: no requiere tratamiento. - Sintomático: <ol style="list-style-type: none"> 1. Eliminar factor desencadenante (alcohol, tabaco o estimulantes adrenérgicos). 2. Betabloqueantes (Si persisten). 	Fármacos Antiarrítmicos (TABLA 2).	No incapacitante.
TAQUICARDIA SINUSAL	Palpitaciones de inicio y final gradual.	<ul style="list-style-type: none"> - ECG 12 derivaciones. - HOLTER. 	<ul style="list-style-type: none"> - Secundaria: Investigar la causa y tratarla. - Primaria: betabloqueantes (elección), Ivabradina. Excepcional (Ablación). 	Fármacos Antiarrítmicos (TABLA 2). Complicaciones de la Ablación (TABLA 6).	No incapacitantes.
1. Fisiológica o secundaria.					
2. Inapropiada o primaria.					

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento habitual	Efectos secundarios (posibles)	Limitaciones laborales (posibles)
FIBRILACIÓN AURICULAR	<ul style="list-style-type: none"> - Es la arritmia sostenida más frecuente. - Prevalencia: aumenta con edad y presencia de Cardiopatías (4,4% > 40 años; 11% > 80 años). - Asintomática al inicio. - Síntomas: Palpitaciones. Dolor torácico. Disnea de reposo. Hipotensión. Mareos. Presíncope y síncope(raro). - Insuficiencia Cardíaca. - Angina de pecho. - Fenómenos Embólicos (causa aislada más frecuente de Ictus Cerebral). - Taquimiocardiopatía. - Isquemia Cardíaca. <p>Clasificación de la FA según los síntomas (EHRA, 2011)</p> <p>EHRA I: controlada y sin síntomas.</p> <p>EHRA II: síntomas leves. Actividad diaria no afectada.</p> <p>EHRA III: síntomas graves. Actividad diaria normal está afectada.</p> <p>EHRA IV: síntomas incapacitantes. Actividad diaria se interrumpe.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - ECG 12 derivaciones. - HOLTER. - Ecocardiografía. - EEF. 	<p>Tiene 3 OBJETIVOS:</p> <ol style="list-style-type: none"> Control del Ritmo: <ul style="list-style-type: none"> - CV farmacológica. - Si no Cardiopatía: <ul style="list-style-type: none"> Flecainida o Propafenona. - Si cardiopatía: <ul style="list-style-type: none"> Amiodarona - CV eléctrica: - Ablación Itsmo Cavo-Tricuspideo y Venas Pulmonares en FA paroxística y persistente (tratamiento de elección curativo, 80% de éxito). <ol style="list-style-type: none"> Control Frecuencia Cardíaca: <ul style="list-style-type: none"> - Fármacos: Betabloqueantes y Calcio antagonistas, Digoxina, y Amiodarona. - Ablación Nodo AV + MP en FA permanente (50% de éxito con posibilidad recidiva). Prevención de Embolia: <ul style="list-style-type: none"> - Fármacos Antivitamina K: Acenocumarol y Guarfarina - Nuevos anticoagulantes orales: Antitrombina y Antifactor X (Doxavan y Dabigatram). <p>Se procederá según tipo de FA (TABLA 3).</p>	<ol style="list-style-type: none"> Fármacos Anti-arrítmicos (TABLA 6) Complicaciones de la Ablación (TABLA 6). Complicaciones de la Anticoagulación (Sangrados, Hematomas). <p>Limitaciones según:</p> <ol style="list-style-type: none"> Clasificación de la FA según los síntomas y las de la Cardiopatía de base <p>EHRA I:</p> <ul style="list-style-type: none"> - No Incapacitante. <p>EHRA II:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Limitaciones para profesiones de riesgo. <p>EHRA III:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Limitación laboral permanente. <p>EHRA IV:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Limitación laboral permanente. 	

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento habitual	Efectos secundarios (posibles)	Limitaciones laborales (posibles)
FLUTTER	<p>Palpitaciones con duración más breve que la FA.</p> <p>Embolia sistémica (menos frecuente que en FA).</p> <p>Insuficiencia Cardíaca.</p> <p>Isquemia cardíaca.</p>	<p>- ECG 12 derivaciones.</p> <p>- HOLTER.</p> <p>- Ecocardiografía.</p> <p>- EEF.</p>	<p>Si deterioro hemodinámico: CVE.</p> <p>Si no deterioro:</p> <p>- Control frec. Cardíaca: Betabloqueantes, Calcioantagonistas y Digoxina.</p> <p>- Control del ritmo: CV con FAA o CVE).</p> <p>- Tratamiento curativo de elección: Ablación.</p>	<p>1. Fármacos Antiarrítmicos (TABLA 6).</p> <p>2. Complicaciones de la Ablación (TABLA 6).</p> <p>3. Complicaciones de la Anticoagulación (Sangrados, Hematomas).</p>	<p>Similar a las de la Fibrilación Auricular.</p>
TAQUICARDIA SUPRA-VENTRICULAR PAROXÍSTICA (TPSV):	<p>- Más frecuente en mujeres de edad media que no suelen tener Cardiopatía de base.</p> <p>- Causa frecuente de consultas en urgencias de Atención Primaria.</p> <p>- Síntomas: Palpitaciones en el cuello.</p> <p>- Opresión, dolor torácico, Sensación de inestabilidad.</p>	<p>- ECG 12 derivaciones.</p> <p>- HOLTER.</p> <p>- Ecocardiografía.</p> <p>- EEF.</p>	<p>a) Aguda: Maniobras Vagales. FAA: Adenosina y Verapamil.</p> <p>b) Crónica: Ablación (elección) 95% (Curación), FAA: Betablog, Calcioantag, flecainida, Propafenona y Amiodarona.</p>	<p>1. Fármacos Antiarrítmicos (TABLA 2).</p> <p>2. Complicaciones de la Ablación (TABLA 6).</p>	<p>1) Fase aguda y mal tolerada: procede incapacidad temporal (IT).</p> <p>2) Fase crónica: si no se consigue la curación por la Ablación: Limitados para tareas de Riesgo para Sí y terceros.</p>
A) TAQUICARDIA NODO AURICULOVENTRICULAR o de Reentrada Intranodal					
B) TAQUICARDIA VÍA ACCESORIA	<p>Palpitaciones. Opresión, dolor torácico. Sensación de inestabilidad. Pre síncope. Riesgo de FV y Muerte súbita en la TPSV muy rápidas.</p>	<p>- ECG 12 derivaciones.</p> <p>- HOLTER.</p> <p>- Ecocardiografía.</p> <p>- EEF.</p>	<p>a) Aguda: Maniobras Vagales. FAA: Adenosina y Verapamil.</p> <p>b) Crónica: Ablación (elección) 99% Curación, FAA: Betablog, Calcioantag, flecainida, Propafenona y Amiodarona.</p>	<p>1. Fármacos Antiarrítmicos (TABLA 2).</p> <p>2. Complicaciones de la Ablación (TABLA 6).</p>	<p>1) Fase aguda y mal tolerada: procede incapacidad temporal (IT).</p> <p>2) Fase crónica: si no se consigue la curación por la Ablación: Limitados para tareas de Riesgo y deportes de competición.</p>
1.º WPW					
2.º MAHAJIM					

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento habitual	Efectos secundarios (posibles)	Limitaciones laborales (posibles)
EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES (EV)	Más frec. asintomáticos. Sensación de latido vigoroso o vacío en epigastrio. Mareo y presíncope. Ansiedad.	- ECG 12 derivaciones. - HOLTER. - Ecocardiograma.	- Eliminar factores desencadenantes: Estimulantes adrenérgicos café tabaco alcohol. - En principio no tratarlas. - Si muy sintomáticas: betabloqueantes y ansiolíticos.	1. Fármacos Antiarrítmicos (TABLA 2).	No incapacitantes.
TAQUICARDIAS VENTRICULARES	Depende de la frecuencia, de la duración y de la existencia de Cardiopatía de base:	- ECG. - Ergometría. - HOLTER de 24 horas y HOLTER implantable. - EEF.	Fase aguda: TV Sostenida (urgente): CVE FAA: Procainamida (elección) Lidocaína (Si IAM) y Amiodarona. Prevención Recurrencias: Amiodarona Sotalol Betabloqueantes Verapamil. - Ablación (50% éxito). - DAI .	1. Fármacos Antiarrítmicos (TABLA 2). 2. Complicaciones de la Ablación (TABLA 6).	1) Fase aguda y mal tolerada: procede incapacidad temporal (IT). 2) Limitaciones derivadas del DAI (TABLA 1).
A) TV NO SOSTENIDA	- TV no sostenida < 30sg. - TV sostenida > 30sg. Taquicardia con signos de mala perfusión periférica (Hipotensión y pulso filiforme). Obnubilación mental.				
B) TV SOSTENIDA					
SÍNDROMES ARRITMOGÉNICOS CON BASE GENÉTICA	Antec. Familiares de muerte súbita cardiaca en < 45 años. Jóvenes con episodios de Síncope y muerte súbita sin Cardiopatía de base. Parada cardiaca resucitada. TV polimórfica. ECG: BRDHH con elevación ST en VI-VIII y QT normal.	- ECG. - HOLTER. - Test de Flecaínida. - EEF. - Estudio genético.	DAI (muerte súbita recuperada o TV sostenida con Síncope). Isoprotenerol. Quinidina. Evitar fármacos desencadenantes.	1. Fármacos Antiarrítmicos (TABLA 2). 2) Limitaciones derivadas del DAI (TABLA 1).	1) Fase aguda y mal tolerada: procede incapacidad temporal (IT). 2) Limitaciones derivadas del DAI (TABLA 1).
CANALOPATÍAS:					
- SÍNDROME DE BRUGADA					

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento habitual	Efectos secundarios (posibles)	Limitaciones laborales (posibles)
- SÍNDROME DE QT LARGO CONGÉNITO ADQUIRIDO...	Síncope, TV polimórfica (Torsade de Pointes) y muerte súbita. Antecedentes familiares.	- ECG. - HOLTER. - Test de Estrés con ejercicio o protocolo de infusión de adrenalina. - Estudio genético+	Formas Adquiridas: tto del desequilibrio hidroelectrolítico o eliminación del fármaco causante. Betabloqueantes. MP si la arritmia se desencadena por bradicardia o bloquea AV. Si persisten síntomas: DAI.	1. Fármacos Antiarrítmicos (TABLA 2). 2. Síndrome del MP.	1) Fase aguda y mal tolerada: procede incapacidad temporal (IT). 2) Limitaciones derivadas del DAI o MP (TABLA 1).
- SÍNDROME DE QT CORTO	Arritmias cardíacas y Muerte súbita a edades relativamente tempranas.	- ECG. - HOLTER.	DAI.	1) Fase aguda y mal tolerada: procede incapacidad temporal (IT). 2) Limitaciones derivadas del DAI (TABLA 1).	1) Fase aguda y mal tolerada: procede incapacidad temporal (IT). 2) Limitaciones derivadas del DAI (TABLA 1).
- TV CATECOLAMINÉRGICA	Desencadenada por la secreción de Catecolaminas (estar nervioso o Ergometría).	- TV polimórfica muy rápida o FV.	DAI y betabloqueantes.	1. Fármacos Antiarrítmicos (TABLA 2). 2) Limitaciones derivadas del DAI (TABLA 1).	1) Fase aguda y mal tolerada: procede incapacidad temporal (IT). 2) Limitaciones derivadas del DAI (TABLA 1).
MIOCARDIOPATÍA HIPERTROFICA	Disnea, angina, síncope, Insuf cardíaca y muerte súbita: Estratificación de Riesgo (historia familiar, grosor pared > 30mm, gradiente > 50. Respuesta anormal de la TA.	- ECG. - HOLTER. - Ecocardiografía. - RNM con gadolinio. - Estudio familiar y genético.	- Betabloqueantes Verapamil. - Si FA: (CV, Amiodarona, betabloqueantes, Verapamil, anticoagulación). - Si TVS: (Ablación o DAI). - Evitar Ejercicio Físico.	1. Fármacos Antiarrítmicos (TABLA 2). 2. Complicaciones de la Ablación (TABLA 6).	Limitaciones derivadas de la Cardiopatía de base. Limitaciones derivadas del DAI (TABLA 1).

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento habitual	Efectos secundarios (posibles)	Limitaciones laborales (posibles)
MIOCARDIOPATÍA DILATADA	Deterioro hemodinámico, Insuf. Cardíaca. TV, FV y muerte súbita.	- ECG. - HOLTER. - Ecocardiografía.	FAA. DAI. Trasplante cardíaco.	1. Fármacos Antiarrítmicos (TABLA 2). - Limitaciones derivadas de la Cardiopatía de base. - Limitaciones derivadas del DAI (TABLA 1).	- Limitaciones derivadas de la Cardiopatía de base. - Limitaciones derivadas del DAI (TABLA 1).
DISPLASIA ARRITMOGÉNICA DEL VENTRÍCULO DERECHO (DAVD)	Historia familiar. Jóvenes con arritmias ventriculares, síncope y muerte súbita. Frec. desencadenada por ejercicio físico (atletas). Insuf. ventricular derecha.	- ECG. - HOLTER. - Ecocardiografía. - RNM (elección). - Ventriculografía derecha.	- Prevenir TV: Sotalol, Amiodarona, Ablación. - Prevenir Muerte Súbita: DAI con FAA y Ablación. - Insuficiencia Cardíaca Refractaria: Trasplante cardíaco.	1. Fármacos Antiarrítmicos (TABLA 2). 2. Complicaciones de la Ablación (TABLA 6).	- Limitaciones derivadas de la Cardiopatía de base. - Limitaciones derivadas del DAI (TABLA 1).
MIOCARDIOPATÍA ESPONGIFORME O NO COMPASTADA	Insuf. cardíaca en jóvenes, arritmia, fenómenos embólicos y muerte súbita.	- ECG. - Ecocardiografía. - RNM en las formas leves o iniciales.	- Tto. de la Insuf Cardíaca (IECA, diuréticos, betabloqueantes y anticoagulación). - DAI y Trasplante Cardíaco.	1. Fármacos Antiarrítmicos (TABLA 2). - Limitaciones derivadas de la Cardiopatía de base - Limitaciones derivadas del DAI (TABLA 1).	- Limitaciones derivadas de la Cardiopatía de base - Limitaciones derivadas del DAI (TABLA 1).
FIBRILACIÓN Y FLUTTER VENTRICULAR	Arritmia maligna originada en ventrículo con pérdida de conciencia inmediata, apnea, convulsión y muerte.	- ECG. - Ecocardiografía. - RNM. - EEF. - Coronariografía.	- Desfibrilación inmediata y RCP. - Tto. de la causa desencadenante: DAI. Ablación. Revascularización coronaria. Resección de. Aneurisma.	1. Fármacos Antiarrítmicos (TABLA 2). 2. Complicaciones de la Ablación (TABLA 6).	- Limitaciones derivadas de la Cardiopatía de base. - Limitaciones derivadas del DAI (TABLA 1).

Tabla 1. Limitaciones laborales en pacientes

CON DEFIBRILADORES	Tareas de riesgo para sí y terceros.	No se permite Conducción Profesional de Vehículos, Maquinaria Peligrosa, Alturas. En el caso de la Conducción no Profesional hay que esperar 6 meses desde la implantación del Desfibrilador.
	Licencia de pilotos.	
	Actividad física que comprometa la Integridad física del sistema.	Maquinaria: Taladradoras, Motosierra, Elevación objetos muy pesados. Deportes: halterofilia, de contacto.
	Trabajos cerca de campos electromagnéticos importantes. Derivadas de la cardiopatía de base y grado de disfunción ventricular izq.	
CON MARCAPASOS		Se permite la Conducción Profesional con Adaptaciones a los 3 meses de la Implantación con Informe favorable del Cardiólogo.
	Actividad física que comprometa la integridad física del sistema.	Maquinaria: Taladradoras, Motosierra, Elevación objetos muy pesados. Deportes: halterofilia, de contacto.
	Trabajos cerca de campos electromagnéticos importantes.	
	Derivadas de la cardiopatía de base y grado de disfunción ventricular izqda.	

Tabla 2. Fármacos antiarrítmicos (FAA)

Clase	Fármacos	Indicación	Efectos adversos
IA	Disopiramida Procainamida Quinidina	Arritmia ventricular. Prevención de FA paroxística. Procainamida: Sind. de WPW.	Proarritmia. Procainamida: disminuye la TA. Sind. Lúpico. Neutropenia. Quinidina: Diarrea Disopiramida: Insuf. cardíaca.
IB	Aprindina Mexiletina Lidocaina	Tratamiento intervención durante e inmediatamente después de un IAM. TV. FA.	Lidocaína: parestesias, convulsiones, alteración nivel conciencia, agitación visión borrosa y temblores, hipotensión y bradicardia..
IC	Flecainida Propafenona	Previene la FA paroxística. Tratamiento de taquiarritmia recurrente con conducción anormal.	Proarritmia. Disminuyen TA, TV, Flutter 1:1. Insuf. cardíaca. Propafenona: afectación gastrointestinal.
II	Betabloqueantes: Propranolol y Acebutolol	Disminución de la mortalidad en IAM. Prevención de Taquiarritmia Recurrente y Arritmogénicidad Simpática.	Disminuyen la TA. Bradicardia. Bloqueo AV e Insuf. Cardíaca. Propranolol: broncoespasmo.
III	Amiodarona Sotalol Bretilio	Sind. WPW. Sotalol: TV y FA.	Amiodarona: disminuye TA. Hiper e Hipotiroidismo. Toxicidad pulmonar. Hepatotoxicidad. Fotosensibilidad. Depósitos corneales. Afectación cutánea. Polineuropatías. Alteración con anticoagulantes. Bradicardia. TV Torsade de Pointer. Sotalol: disminuye TA, Bloq. AV. TV total de Pointer. Bretilio: hipotensión ortostática.
IV	Bloqueadores canal de calcio: Diltiazem y Verapamilo	Prevención de TPSV Recurrente. Disminuye la velocidad de conducción ventricular en la FA.	Disminuyen la TA, bloqueo AV. Insuficiencia cardíaca. Verapamilo: interacción con digoxina.
D	Digitálicos	Supresión de TPSV (de primera elección Si función VI grande deprimida) Control de frecuencia ventricular en FA, Flutter y Taquicardia auricular.	Bloqueo AV. Bradicardia. Ginecomastia. Intoxicación digitálica: Ocular, digestiva, neurológica, Proarritmica.

Tabla 3. Clasificación clínica de FA, según su forma de presentación

	Características clínicas	Patrón de arritmia	Indicaciones terapéuticas generales
Primer episodio (diagnosticada por 1.º vez)	Sintomática o Asintomática.	Recidiva posible.	No tratamiento antiarrítmico (a excepción de síntomas graves).
Paroxística	Duración < 7 días. Remisión espontánea a las 48 h.	Recidivante.	Anticoagulación y control de Frec. Cardíaca según control.
Persistente	> 7 días. No remisión espontánea.	Recidivante.	Cardioversión y tratamiento antiarrítmico profiláctico.
Persistente de larga duración	≥ 1 Año. No remisión espontánea.	Recidivante.	Anticoagulación de control de la Frec. Cardíaca.
Permanente	No reversión a ritmo sinusal o recaída tras CV reciente.	Arritmias establecidas.	Anticoagulación y control de la FC.

* FA aislada: < 60 años sin evidencia clínica o electrocardiográfica de Cardiopatía estructural. FA sintomática relacionada con cierto desencadenante: sueño, ejercicio, alcohol, comidas. Pronóstico favorable en relación a tromboembolia y mortalidad.

Tabla 4. Estratificación del riesgo de tromboembolia

Alto	Moderado	Menos establecido
FA con tromboembolia previa (ACVA, AIT o embolia sistémica).	Edad ≥ 75 años. HTA. Insuficiencia cardíaca.	Edad 65 a 74 años. Mujer.
Estenosis mitral reumática.	Afectación de función sistólica ventrículo izquierdo (FE < 35%).	Enfermedad arterial coronaria.
Prótesis valvular cardíaca.	Diabetes mellitus.	Tirotoxicosis.

Tabla 5. CHADS2. Estratificación riesgo de ictus en FA no valvular

V Variables clínicas	Puntos
C Insuficiencia cardíaca.	1
H Hipertensión	1
A Edad > 75 años	1
D Diabetes	1
S Prevención secundaria ictus	2

Riesgo: bajo = 0, intermedio = 1-2, alto ≥ 3

Tabla 6. Complicaciones en estudios electrofisiológicos (EEF) y ablaciones

Complicaciones en la zona de punción	Hematomas. Trombosis. Infecciones.
Reacciones vagales	
Complicaciones severas (poco frecuentes): 2%	Derrame pericárdico. Perforación cardiaca. Rotura del seno coronario. Inducción de arritmias no deseadas. Embolias (excepcionales).
Solo en las Ablaciones	Ablación yatrógena del nodo auriculoventricular que precisa marcapaso definitivo (MP).

VII. SOSPECHA DEL ORIGEN LABORAL DE LAS PATOLOGÍAS CARDIOLÓGICAS

Según el Real Decreto 1/1994 de 20 de junio. Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social; se definen dos posibles situaciones derivadas del trabajo:

1) Accidente de Trabajo (AT) y 2) Enfermedad profesional (EP)

Toda cardiopatía isquémica que debuta clínicamente trabajando (tiempo y lugar de trabajo) debe considerarse como accidente de trabajo. No existiendo una relación expresa entre agentes presentes en el puesto de trabajo y la cardiopatía isquémica en toxicología industrial y por ello no puede referenciarse como enfermedad profesional.

A continuación, señalamos algunas sustancias y agentes incluidos en el cuadro de Enfermedades Profesionales (RD. 1299/2006, que pueden ser responsables de producir enfermedad profesional del sistema cardiovascular:

- Efectos cardiovasculares producidos por metales, metaloides y sus derivados: arsénico, bario, cobalto, fósforo, hierro, manganeso, mercurio, tungsteno, vanadio, etc.
- Alteraciones cardiovasculares por sensibilización del miocardio a adrenalina endógena (derivados halogenados de los hidrocarburos).
- Agentes tóxicos generadores de arritmias por efecto colinérgico (pesticidas carbamatos y organofosforados).
- Trastornos cardiacos por hipoxia tisular o celular (ácido anhídrido, anilinas, monóxido de carbono).
- Tóxicos que producen degeneración muscular (carbonilos metálicos, disulfuro de carbono).
- Agentes con actividad sobre la musculatura lisa arterial y arteriolar (ácidas, benceno, cianamida cálcica, nitritos y glicoles, nitroglicerina).
- Agentes químicos vasoconstrictores (arsénicos, cadmio, indio, mercurio, plomo, talio, cloruro de vinilo).

- Agentes físicos: Radiación y Radioterapia.
- Agentes Infecciosos: VHC y VHA, Fiebre Q, Brucelosis, Tétanos, TBC, Histoplasmosis.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de actuación para médicos del INSS. 2011.
2. Santa Cruz- Ruiz J. M, Sahagún- Sánchez G., González- Cabello D., Sánchez- González N. «Análisis de las características clínicas, ecocardiográficas, microbiológicas y citopatológicas de derrames pericárdicos en un hospital de tercer nivel de actuación». Arch Cardio Mex. 2014; 84(2):86-91.
3. Ristic A. D., Imazio M, Adler Y. et al « Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases». European Heart Journal. Doi:10.1093/eurheartj/ehu217. 2014.
4. Sagristá Sauleda J. « Pericarditis aguda». Med Clin (Barc) 2004; 123(13): 505-8.
5. Guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica 2012. Artículo especial / Rev. Esp. Cardiol. 2012;65(10):938.e1-e59.
6. Kindermann et al. Update on Myocarditis JACC Vol. 59, No. 9, 2012. February 28, 2012:779–92.
7. Yancy et al. 2013 ACCF/AHA Heart Failure Guideline: Full Text. JACC Vol. 62, No. 16, 2013. October 15, 2013: e147–239.
8. L. Almenar *et al.* Actualización en insuficiencia cardíaca, trasplante cardíaco, cardiopatías congénitas y cardiología clínica. Rev. Esp. Cardiología. 2013;66(4):290–297.
9. Larauogoitia E et al. Miocarditis y miocardiopatías. Rev. Esp. Cardiología Supl 2006;6:21E-9E.
10. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy.
11. Guías de Práctica Clínica del ACC/AHA/ESC 2006 sobre el manejo de pacientes con arritmias ventriculares y la prevención de la muerte cardíaca súbita. Versión resumida. Rev. Esp. Cardiol. 2006, 59(12):1328.e1-51
12. ACC/AHA/ESC: Guía de práctica clínica 2006 para el manejo de pacientes con fibrilación auricular. Versión resumida. Rev. Esp. Cardiología.. 2006; 59(12):1329.e1-64.
13. Almendral J, Martín E. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Arritmias Cardíacas. Rev. Española Cardiología 2001, 54: 307-367.
14. Plan Integral de Atención a las Cardiopatías de Andalucía 2005. Sevilla 2005. Junta de Andalucía, Consejería de Salud.
15. Proceso Asistencial Integrado en Arritmias, 2002. Junta de Andalucía, Consejería de Salud.
16. Rubio C, Vallejo D, Martínez F. J. «Cardiología y medicina del trabajo: un enfoque sobre factores condicionantes en el desarrollo de ciertas cardiopatías» Publicación institucional IBERMUTUAMUR.

ABREVIATURAS UTILIZADAS EN ESTE CAPÍTULO

P.E. CONV.	Prueba de Esfuerzo Convencional.
SPECT	Tomografía computarizada de emisión monofotónica.
ETE	Ecografía Transesofágica.
NTP-proBNP	Propéptido natriurético cerebral N-terminal (útil en el diagnóstico de insuficiencia cardíaca).
FEVI	Fracción de eyección ventrículo izquierdo.
PCP	Presión Capilar Pulmonar.
SCACEST	Síndrome coronario agudo con ST elevado.
SCASEST	Síndrome coronario agudo sin ST elevado.
MCH	Miocardiopatía hipertrófica.

MCD	Miocardiopatía dilatada.
AMILOID TTR	Miocardiopatía amiloide familiar relacionada con transtiretina (TTR).
TSVI	Tracto de salida del ventrículo izquierdo.
TVNS	Taquicardia ventricular no sostenida.
DAI	Desfibrilador Automático Implantable.
BAV	Bloqueo aurículo-ventricular.
EHRA	European Heart Rhythm Association.

Capítulo 13 VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD EN PATOLOGÍA DEL SISTEMA VASCULAR

I. IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS

Denominación patología	CIE-9-MC	CIE-10	TE (días)
Patología arterial			
– Patología arterial obstructiva-aterosclerosis.	440	I70	30
– Aneurisma aórtico y disección.	441	I71	90
– Otros aneurismas.	442	I72	90
– Otra enfermedad vascular periférica.	443	I73	60
– Síndrome de Raynaud.	443.0	I73.0	30
– Tromboangiítis obliterante (Enf. de Buerger).	443.1	I73.1	30
– Otra enfermedad vascular periférica específica.	443.8	I73.8	30
– Embolia y trombosis arteriales.	444	I74	45
– Poliarteritis nodosa.	446.0	M30.0	60
– Otros trastornos de arterias y arteriolas.	447	I77	30
– Fistula arteriovenosa adquirida.	447.0	I77.0	60
– Otras operaciones sobre vasos.	P39	*	20
Patología venosa			
– Flebitis y tromboflebitis.	451	I80	30
– Otra embolia o trombosis venosa.	453	I82	30
– Venas varicosas de extremidades inferiores.	454	I83	20
– Venas varicosas extr. inferiores con úlcera.	454.0	I83.0	60
– Venas varicosas extr. inferiores con inflamación.	454.1	I83.1	30
– Síndrome postflebítico.	459.1	I87.1	30
– Ligadura y extirpación de venas varicosas.	P38.5	*	20
Sistema linfático			
– Trastornos no infecciosos de canales linfáticos.	457	I89	21
– Síndrome de linfedema postmastectomía.	457.0	I97.2	60
– Otros linfedemas.	457.1	I89.0	60
– Linfangitis.	457.2	I89.1	20
– Filariasis.	125	B74	20

* No hay correspondencia directa en la CIE-10.

II. ANAMNESIS

En las notas clínicas que motiven la indicación de incapacidad temporal (IT) debería registrarse la presencia, en su caso, de:

II.1 Antecedentes familiares

Hasta en el 50% de casos de insuficiencia venosa crónica hay historia familiar.

II.2 Antecedentes personales

Causas congénitas, edad, sexo, traumatismos, inmovilización prolongada, vasculopatías, coagulopatías, enfermedades sistémicas, gestación, tabaquismo, diabetes, HTA, insuficiencia renal crónica, obesidad, neoplasias, radioterapia, mastectomía previa.

II.3 Antecedentes laborales

Circunstancias asociadas a la profesión o presentes en el puesto de trabajo, como bipedestación estática prolongada, posturas, fuentes de calor, exposición a frío intenso, microtraumas repetidos.

II.4 Motivo de consulta

Síntomas alegados, diferenciando origen arterial o venoso, sospechado o confirmado por el médico:

- Clínica de claudicación, características y distancia hasta la aparición de los síntomas.
- Localización (extremidad afecta, afectación uni o bilateral): Localización del dolor referido, en su caso, y de las circunstancias en que aparece o se intensifica (durante el ejercicio o por la noche, en patología arterial; durante el ortostatismo mantenido o en ciertas posturas en patología venosa...).
- Edemas (por insuficiencia venosa crónica o por isquemia arterial) y/o signos inflamatorios u otros síntomas referidos, así como circunstancias en las que aparecen (vespertino, en bipedestación, en determinadas posturas de un miembro, etc.).

III. EXPLORACIÓN

En las notas clínicas que motiven la indicación de IT debería registrarse la presencia, en su caso, de:

- Cambios significativos del color y/o aspecto normal de la piel en las zonas objeto de estudio (trastornos tróficos con cambios de color, textura, úlceras). Palidez, cianosis, pérdida de vello, brillo en las piernas, onicomycosis.
- Aspecto normal o patológico del árbol venoso superficial (cordón rojizo, indurado, inflamado, doloroso, aumento de grosor o de la red venosa, circulación colateral evidente). Las maniobras clásicas para la exploración venosa (Trendelenburg, Perthes, etc.) han quedado desplazadas en la clínica habitual por el eco-Doppler vascular.
- Presencia o ausencia de edema (localización, presencia o ausencia de fóvea a la presión digital, aumento-disminución relativa del diámetro en la zona afectada, permanencia o no entre exploraciones).

- Presencia o ausencia de un claro signo de Homans (dolor en la pantorrilla en dorsiflexión del pie), indicativo de TVP.
- Presencia o ausencia de pulsos en extremidades, así como su simetría y cambios con maniobras determinadas, como, por ejemplo, la maniobra de Adson (cambio de intensidad o desaparición del pulso arterial periférico con distintas posiciones del brazo como elevación y/o aducción).
- Tensión arterial sistémica (medida en ambas EESS) e índice tobillo /brazo (Yao), cuando sea posible obtenerlo, en isquemia crónica de MMII.

Clasificación

En la medida de lo posible, referirse a las clasificaciones de uso habitual en el ámbito clínico.

III.1 Arterial: Clasificación de *La Fontaine*

Grado	Clínica	Correlación con índice YAO
I	Asintomático.	1
IIa	Claudicación intermitente a distancias superiores a 150 metros.	1-0.7
IIb	Claudicación a menos de 150 metros.	0.7-0.5
III	Dolor en reposo de predominio nocturno. Frialdad y palidez cutánea.	0.5-0.3
IV	Trastornos tróficos cutáneos evidentes. Aparición de úlceras y necrosis en la extremidad.	Inferior a 0.3

III.2 Venosa

III.2.1 CEAP

Es la Clasificación Internacional *Clínica, Etiológica, Anatómica y Patológica*, adoptada y recomendada por la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculat, por lo que suele utilizarse por parte de los Especialistas y consta en sus informes:

C-Clínica	Evalúa los hallazgos clínicos.
C0	No hay signos visibles o palpables de lesión venosa
C1	Presencia de telangiectasias o venas reticulares (diámetro <3 mm).
C2	Varices.
C3	Edema.
C4	Cambios cutáneos relacionados con patología venosa, sin úlceras.
	C4a Pigmentación o eczema.
	C4b Lipodermatosclerosis, o atrofia blanca.
C5	Cambios cutáneos con úlcera cicatrizada.
C6	Cambios cutáneos con úlcera activa.

«A» indica si el paciente está asintomático y «S» si presenta síntomas

E-Etiológica	Se refiere a la etiología.
Ec	Enfermedad congénita.
Ep	Enfermedad primaria o sin causa conocida.
Es	Enfermedad secundaria o con causa conocida (postraumatismo, síndrome postrombótico...).
A-Anatómica	Hallazgos anatómicos con Eco-Doppler.
As	Venas superficiales.
Ad	Venas profundas.
Ap	Venas perforantes.
<i>Se añaden uno o varios números, que identifican la vena afectada</i>	
P-Patológica	Se refiere a la fisiopatología.
Pr	Reflujo.
Po	Obstrucción.
Pr, o-	Ambos.

III.2.2 Clínica

(Basada en la clasificación clínico-evolutiva de Cubría). Aplicable en consulta a partir de la anamnesis y la exploración.

Grado	Clínica	Exploración	Grado CEAP
I: Asintomático, importancia estética.			
I.a	Asintomático.	Aumento discreto del relieve y dibujo venoso.	C0, C1 (A), C2 (A)
I.b	Síntomas ortostáticos transitorios (cansancio, pesadez)	Aumento muy significativo del dibujo venoso.	C1(S), C2 (S)
II: Síntomas ortostáticos			
II.a	Síntomas ortostáticos temporales más acusados de cansancio, pesadez o presión	Edema vespertino, blando, que cede con decúbito, asociado o no a varices.	C3 (A)
II.b	Síntomas ortostáticos permanentes, cambios de temperatura local	Edema más organizado, voluminoso y permanente, asociado a no a varices.	C3 (S)
III: Signos de sufrimiento cutáneo			
III.a	Picor, quemazón	Signos de sufrimiento cutáneo sin atrofia.	C4 (A)
III.b	Picor, quemazón más intenso	Atrofia cutánea asociada; pigmentación, capilaritis, dermatitis, eczema...	C4 (S)
IV: Ulceración flebostática			
IV.a	Ulcera, dolorosa o no	Ulcera flebostática mínima o superficial.	C5 (A y S)
IV.b	Ulcera, dolorosa o no	Ulcera profunda y/o complicada (infección, osteítis, degeneración...).	C6 (A y S)

IV. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS BÁSICAS PARA LA VALORACIÓN FUNCIONAL

En la patología vascular que pueda justificar periodos de IT debería solicitarse desde Atención Primaria al equipo especializado en Cirugía Vascular que trate al asegurado la información obtenida en las siguientes pruebas complementarias:

Doppler (o Eco-Doppler) convencional, arterial y/o venoso: Se considera «básico» en la valoración de los procesos que pueden cursar con isquemia de extremidades, estenosis carotídea, síndrome vertebro-basilar, trombosis venosas y patología de sistema venoso profundo (permite determinar la presencia o no de reflujo venoso). El informe debe incluir la localización anatómica de los hallazgos patológicos, presencia de ondas de flujo patológicas, signos directos e indirectos de estenosis u oclusión vascular (ateromatosa, trombótica), y el índice de Yao.

El índice de Yao (índice tobillo/brazo) es un buen indicador de la situación hemodinámica. Es la relación entre la presión sistólica en pierna (tibial anterior posterior) y la del brazo (arteria cubital o radial). Se puede obtener con ayuda de un esfigmomanómetro o, habitualmente, a partir de los valores de la onda de flujo durante la realización del eco-Doppler.

Objetiva la deficiencia de flujo vascular global en extremidades inferiores, aunque no determina el nivel de la obstrucción.

- Lo normal es un índice igual o superior a la unidad (presiones similares en extremidades superiores e inferiores).
- Hasta 0.7: Repercusión hemodinámica leve.
- De 0.7 a 0.5: obstrucción moderada.
- De 0.5 a 0.3: obstrucción severa, con indicación de cirugía de revascularización.
- Por debajo de 0.3: habrá dolor en reposo.
- Por debajo de 0.2: la isquemia es crítica, probablemente precisara amputación.

Hay que tener en cuenta que este índice por sí solo no siempre se correlaciona con la distancia de claudicación. Por ejemplo, en la vasculopatía diabética (microangiopatía y calcificación) el índice puede estar normal o alto, y existir isquemia.

Es la exploración no invasiva de referencia en el diagnóstico de la TVP en pacientes CON sintomatología clínica (en ausencia de clínica de TVP, su rendimiento es bajo).

Eco-Doppler color: Valora las principales venas profundas y la extensión de la afectación varicosa, permite realizar la cartografía venosa de cada paciente.

Pletismografía: Informa del estado de permeabilidad del sistema venoso profundo (importancia pronóstica).

Flebografía: De especial utilidad en sospecha de malformaciones del sistema venoso profundo.

Arteriografía: Importante en estudio pre-quirúrgico de cirugía de revascularización.

Claudicometría: Puede ser de utilidad en casos de isquemia crónica sin nivel de claudicación definido de forma adecuada por la anamnesis. Se trata de una prueba

de esfuerzo combinada con el cálculo del índice Yao. Útil en casos en que se precisa saber con exactitud la distancia sin claudicación.

Otras pruebas, habitualmente solicitadas en el ámbito hospitalario a los pacientes con patología vascular, que pueden ser necesarias para valorar la etiología, la severidad y el déficit orgánico/funcional:

- RNM/TAC con contraste y/o angiografías: Básicas en la valoración de aneurismas y fístulas A-V, lesiones de vasos abdominales pélvicos o intratorácicos.
- Pulsioximetría: Puede considerarse opcional en la valoración de la repercusión hipóxica en procesos isquémicos de extremidades (en reposo o en ejercicio).

V. ESQUEMA POR PATOLOGÍA SINDRÓMICA Y VALORACIÓN

Clinica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento	Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
ANEURISMA AÓRTICO y DISECANTE:						
1. Aneurismas de Aorta (AA):						
<ul style="list-style-type: none"> - A. Torácica (ATT): Ascendente, cayado, descendente. - Abdominal (AAA): Infrarrenal (más frecuentes) y suprarrenales. 						
2. Disecciones aórticas (DAo): Más frecuente la de Aorta ascendente.						
<ul style="list-style-type: none"> - Agudas, crónicas. - Hematoma intramural, ulcera aórtica, rotura traumática o por desaceleración. - Clasificación de Stanford y De Bakey, según localización. 						
<ul style="list-style-type: none"> - <u>Asintomáticos</u> (hazlo casual): la mayoría. - <u>Compresión</u> (según localización) dolor (muy intenso y migratorio en DAo), disfonía, disnea, infecciones respiratorias frecuentes, disfagia (AAT), obstrucción Cava superior y de grandes vasos (en DAo), erosión vertebral o esternal (dolores dorso lumbares, en AAA), estructuras nerviosas (genitocrural, femorocúbito, en AAA), hidrofeno-sis (Uréter), cuadros suboclusivos (intestinal) insuficiencia válvula aórtica (60% en DAo Ascendente). 	<ul style="list-style-type: none"> - Rx Tórax: Normal en el 20-25% de los casos. Ensanchamiento mediastínico >8 cm. en AP. - Rx Abdomen: Hazlo casual si está calcificado el Aneurisma. - TAC toracoabdominal (disponibilidad y alta sensibilidad). - Ecocardiografía transtorácica (AAT ascendente) y transefágica (AAT descendente), menor disponibilidad. Permite el cálculo del diámetro aórtico indexado. - Ecografía abdominal (AAA). 	<p>A) TIO. QUIRÚRGICO AA:</p> <p>Indicación quirúrgica según localización en relación con tamaño y clínica:</p> <p>1. Por el tamaño:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si diámetro de 4-5 cm: control cada 3-6 meses, ecocardiográfico. - Cirugía programada en diámetros > 5,5 cm y menores (5-4 cm) si se asocia otras patologías/ factores de riesgo y crecimiento de 5 o más mm/año. - Cirugía preferente si diámetro > 6 cm. 	<p>Son los derivados de las complicaciones surgidas tras la cirugía y/o tto. endovascular y tto. farmacológico: Las más frecuentes son las neuroológicas y renales:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Paraplejia/paraparesia (5-10%). - Lesiones de los nervios vago, recurrente y frénico. - Insuficiencia renal postoperatoria. - ACV. - Isquemia miocárdica. - Isquemia mesentérica. - Pseudoaneurisma. 	<p>Es variable en dependencia del tamaño y localización del aneurisma, síntomas, severidad, comorbilidad, tratamiento realizado y complicaciones.</p> <p>* Pacientes con aneurismas asintomáticos con un diámetro <5 cm sin patologías asociadas: control médico cada 3-6 meses con técnicas de imagen.</p> <p>* La evolución a medio-largo plazo de los pacientes con DAo depende de:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Las complicaciones residuales de la fase aguda y del correcto control de la presión arterial. 	<p>1. Secuelas del propio tratamiento quirúrgico:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prótesis vasculares (rectas, bifurcadas, fundadas). - Prótesis válvula aortica asociada. - Bypass aórtico. <p>2. Secuelas derivadas de las complicaciones postoperatorias y de los tto. necesarios:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Neurológicas: paraplejia, Lesiones de los nervios vago, recurrente y frénico. - Insuficiencia renal: Tto. sustitutivo/Diálisis. 	<p>Se establecerán siguiendo:</p> <p>1. Criterios médicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Presencia de síntomas y grado de severidad. - Presencia de factores de riesgo vascular. - Patología cardiaca asociada. - Grado de dilatación aórtica y su localización. - Existencia o no de criterios quirúrgicos. - Tto. quirúrgico realizado tipo y resultado. - Existencia o no de complicaciones médicas y quirúrgicas. Secuelas.

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento	Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
<ul style="list-style-type: none"> - Embolia distal (trombo mural). - Rotura: shock hipovolémico, hemitórax, hemopericardio, taponamiento cardiaco, hemomediastino, fistula aorto-entérica primaria, fistula aorto-cava, IAM, hemoptisis, paraparesia y paroplejía, muerte súbita (AA y DAO). <p>Riesgo de rotura: Tamaño del aneurisma. Tensión arterial. EPOC.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - RMN cardiovascular, pero ideal, pero no debe realizarse si el enfermo está inestable. - Arteriografía convencional o por sustracción digital <u>intraarterial</u> (en casos de patología oclusiva mesentérica, renal o periférica, si hay sospecha de riñón en herradura). - Angiografía coronaria, previa a cirugía. 	<p>2. Por la clínica:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pacientes sintomáticos o con signos de vulvopatía aórtica severa de evolución progresiva en controles: cirugía de forma programada. - Sí dolor: cirugía urgente → riesgo de rotura o disección. <p>La táctica quirúrgica es la misma para todos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.º La resección y el reemplazo del segmento afectado, y 2.º El reimplante de las colaterales. <p>Técnicas quirúrgicas específicas según tipo aneurisma.</p> <p>B) TEV DE AA (TTO. ENDOVASCULAR)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Requisitos anatómicos: Ventajas (en pacientes alto riesgo, < morbimortalidad). Limitaciones: fugas, reintervenciones. 	<ul style="list-style-type: none"> - Hemorragia/ anticoagulación. - Trombosis intraprotésis/ intrastent. - Tromboembolismo. - Sustitución válvula aórtica. - Infección endoprótésis. - Endocarditis. - Síndrome postimplante de stent (S. febril, en las primeras 48 h). - Conversión quirúrgica de técnica endovascular. - Endo-leaks o filtraciones. 	<ul style="list-style-type: none"> - Técnicas de imagen (siempre la misma) a los 3 y 6 meses tras DAO, cada 6 meses/ dos años y después cada 6 o 12 meses. - En el 20% de las DAO operadas aparece un aneurisma en otra región de la aorta en los primeros 2 años de seguimiento. * Tras realizar TEV de AA: - Controles a la semana, al mes, a los 6 y 12 meses (en estos dos controles TAC o angioRM). - Arteriografía si complicaciones o altas sospechas de las mismas. * Tras realizar tto Q. de AA o DAO: - Controles a 1, 3, 6, y 12 meses y, si es estable, posteriormente de forma anual. 	<ul style="list-style-type: none"> - ACV. - Isquemia miocárdica /Cirugía coronaria asociada. - Isquemia mesentérica /Cirugía revascularización mesentérica /Resecciones intestinales. - Pseudoaneurisma. - Válvulopatía post endocarditis. - Eventraciones en laparotomía. 	<p>2. Criterios laborales:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ocupación Laboral: Requerimientos energéticos, responsabilidad sobre terceros. - Legislación específica de cada actividad. <p>ORIENTATIVO:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Paciente totalmente asintomático y en exploraciones complementarias ligera dilatación de Aorta (19-21 mm/m2): No se describen limitaciones. - Aneurismas de pequeño tamaño de cualquier localización (3-4 cm, sin patologías asociadas), con bajo riesgo de complicaciones, en general no quirúrgicos, limitan en todo caso para actividades que supongan aumentos significativos de TA (grandes esfuerzos físicos).

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento	Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
		<p>C) Tto. DE DAO (según Clasif. Stanford):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tipo A y AB: Tto. Q. urgente o semiurgente o Q-EV. - Tipo B: <ul style="list-style-type: none"> >Asintomático: Médico. >Sintomático: Arteriografía ->TEV. - Tto. médico: Control dolor, TA y FEVI. 				<ul style="list-style-type: none"> - Aneurismas de mayor tamaño (>4cm) y AAA en pacientes con EPOC y fumadores activos: limitación para actividades con sobrecarga mecánica abdominal, manipulación de cargas, flexo-extensión repetida del tronco. - El paciente operado de AAA es subidiario de IT variable según evolución. Tras recuperación de cirugía: tener en cuenta las recomendaciones anteriores y determinar posible situación de IP.

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento	Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
<p>ANEURISMA PERIFÉRICOS de MMII:</p> <ul style="list-style-type: none"> - A. Poplíteos (70%, los más frecuentes) e indica la presencia de otros aneurismas (poplíteo contralateral, femoro-iliaca y aorta abdominal). - Otros: femoral común, femoral superficial, troncos distales 						
<p>Síntomas A. Poplíteo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síntomas isquémicos: (55%) relacionados con tromboembolismos, forma aguda o subaguda (claudicación, dedo azul). - Síntomas compresivos: nervio tibial (hormigueo, dolor, ardor, debilidad pie y rodilla) y vena poplíteo (dolor, edema, TVP). - Rotura: Raro, y asemeja a isquemia aguda. - Palpación pulso poplíteo «fácil» = aneurisma. 	<ul style="list-style-type: none"> - Eco-Doppler. - TAC/ AngioTAC. - RMN. - Arteriografía: valorar vasos distales si ausencia de pulso. 	<p>Indicación cirugía A. Popl.:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sintomáticos y asintomáticos > 2 cm. - Si trombo en interior. <p>Cirugía convencional de elección:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Exclusión aneurisma e injerto: Bypass femoropoplíteo (vena o PTFE). - Resección sólo si: micótico o compresión. - Trombolisis intratoratoria: se asocia en tto. urgente. <p>Tto. Endovascular:</p> <p>Endoprótesis recubierta (PTFE): no mejores resultados; casos seleccionados; baja tasa de permeabilidad tardía.</p>	<p>Derivados del tto. quirúrgico y sus complicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Trombosis del injerto /Isquemia/Embolizaciones distales/ Ruptura del injerto venoso. - Lesiones nerviosas. - Tasa de amputación: 30%. - Más reintervenciones en tto endovascular. - Derivados del tto. anticoagulante: hemorragias. 	<p>Es variable en dependencia del tamaño y localización del aneurisma, de la sintomatología y grado de severidad, de la comorbilidad, del tratamiento realizado y de las complicaciones padecidas.</p> <p>La presencia del aneurisma poplíteo indica la presencia de otros aneurismas.</p> <p>Para la estabilización del cuadro deberá tenerse controlados todos los aneurismas presentes.</p>	<p>Son las derivadas del propio tratamiento quirúrgico y de las complicaciones postoperatorias (ver cuadro de efectos secundarios del tto./complicaciones).</p>	<p>Derivadas de la sintomatología persistente, comorbilidad, tratamiento realizado y secuelas.</p> <p>Se desaconsejan las actividades que comprometan la flexión o presión de las zonas de paso de los bypass. Deben por tanto evitarse, según localización, los trabajos que impliquen tales situaciones de forma prolongada o frecuente.</p> <p>En los A. poplíteos, evitar situaciones de flexión- extensión repetidas y flexión mantenida de rodillas.</p>

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento	Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
ANEURISMA PERIFÉRICOS MMSS:						
A. Subclavio:						
<ul style="list-style-type: none"> - Estrecho torácico superior. - Divertículo de Komerell. 						
Arterias distales:						
- Síndrome del martillo hipotenar: aneurisma arteria cubital.						
Síntomas: Asintomáticos, síntomas isquémicos, compresión nerviosa (plexo axilar, nervios periféricos) y venosa. Rotura es rara. Masa pulsátil a la palpación.	- Eco-Doppler. - TAC/ AngioTAC. - RMN. - Arteriografía: valorar vasos distales si ausencia de pulso.	Indicación quirúrgica: - >2-2,5 cm de diámetro según localización. - Si trombo en interior. Cirugía convencional de elección: - Exclusión aneurisma e injerto: Bypass. Tto. Endovascular (TEV): Endoprotesis, stent. Requisitos anatómicos y vía de acceso.	Son los derivados de las complicaciones surgidas tras la cirugía y/o TEV y tto farmacológico (anticoagulante): - Trombosis del injerto/ Isquemia/ Embolizaciones distales/ Dehiscencia anastomosis injerto. - Lesiones nerviosas y venosas. - Reintervenciones.	Es variable según el tamaño y localización del aneurisma, síntomas y severidad, comorbilidad, tratamiento realizado y complicaciones padecidas. Una vez realizado el tto. quirúrgico habrá que esperar a recuperar la funcionalidad del miembro superior afectado y comprobar su estado vascular.	Son las derivadas del propio tratamiento quirúrgico y de las complicaciones postoperatorias (ver cuadro de efectos secundarios del tto./complicaciones).	Derivadas de la sintomatología persistente, comorbilidad, tratamiento realizado y secuelas. Ver limitaciones específicas en apartado correspondiente.

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento	Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
ANEURISMAS VISCERALES:						
A. esplácnico (1/1000):						
- Arteria esplénica (60%).						
- Arteria hepática (20%).						
- Arteria mesentérica superior (5,5%), tronco celiaco (4%), ramas (10,5%), AMI (raros).						
A. renales (1/1000).						
Asintomáticos, dolor abdominal difuso, compresión órganos vecinos, HTA asociada (renales).	- Eco-Doppler. - TAC. - RMN. - Arteriografía.	Indicación quirúrgica: >2-2,5 cm de diámetro y sintomáticos. Cirugía abierta: Revascularización; Exclución; Esplenectomía; Nefrectomía, Resecciones intestinales. Cirugía laparoscópica: Ligadura de A. Esplénica con o sin esplenectomía. T. endovascular (TEV): - Embolización con coils. - Endoprótesis cubierta.	Derivados del propio tratamiento y complicaciones de la cirugía y/o TEV y tto farmacológico: - Resecciones intestinales y viscerales, Trombosis injerto/Embolizaciones distales/ Isquemia aguda de las vísceras/Necrosis/Dehiscencia sutura/Hemoperitoneo/ Shock/Reintervenciones Hernias incisionales Fracaso hepático, renal.	Es variable en dependencia del tamaño y localización del aneurisma, de la sintomatología y grado de severidad, de la comorbilidad, del tratamiento realizado y de las complicaciones padecidas.	Son las derivadas del propio tratamiento quirúrgico y de las complicaciones postoperatorias (ver cuadro de efectos secundarios del tto./complicaciones).	Derivadas de clínica persistente, comorbilidad, tratamiento y secuelas. El paciente operado de A. visceral es subsidiario de IT variable según complicaciones, evolución y cuadro secular. En muchos casos: limitación para sobrecarga mecánica abdominal (manipulación cargas, flexión repetida del tronco) y grandes esfuerzos físicos .

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento	Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
ANEURISMAS ILÍACOS						
<p>48% Asintomáticos.</p> <p>Síntomas isquémicos relacionados con tromboembolismos (agudo o subagudo): claudicación de cadera, glúteo y muslo, disfunción sexual, amenorrea.</p> <p>– Síntomas compresivos órganos vecinos pélvicos (síntomas genitourinarios, gastrointestinales) estructuras nerviosas y venosas (estasis venoso en MMII, TVP)</p> <p>– Rotura: A semeja a isquemia aguda MMII, hemorragia digestiva o en otras vísceras (fístulas), hemoperitoneo, shock.</p>	<p>– Eco-Doppler.</p> <p>– TAC/ AngioTAC.</p> <p>– RMN.</p> <p>– Arteriografía: valorar vasos distales si ausencia de pulso.</p>	<p>Indicación quirúrgica:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Sintomático. – Asintomático si diámetro >3 cm según localización – Si trombo en interior – Indicaciones de AAA acompañante. <p>Cirugía convencional de elección:</p> <ul style="list-style-type: none"> – La resección y el reemplazo del segmento afectado, – Exclusión aneurisma e injerto: Bypass arto femoral. <p>Tto. endovascular (TEV):</p> <ul style="list-style-type: none"> – Alternativa a cirugía abierta. Elección siempre individual. – Requisitos anatómicos. 	<p>Derivados del tto. quirúrgico, farmacológico y sus complicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Trombosis del injerto/Isquemia/ Embolicaciones distales. – Ruptura del injerto venoso. Hemorragias. – Lesiones nerviosas, de órganos abdominales. – Íleo paralítico. – Eventraciones. – Impotencia sexual. – Más reintervenciones en tto endovascular. 	<p>Es variable en dependencia del tamaño y localización del aneurisma, de la sintomatología y grado de severidad, de la comorbilidad, del tratamiento realizado y de las complicaciones padecidas.</p> <p>Se asocia con frecuencia a otros aneurismas: aorta abdominal, poplíteos, por lo que habrá que esperar la estabilización de estas patologías.</p>	<p>Son las derivadas del propio tratamiento quirúrgico y de las complicaciones postoperatorias (ver cuadro de efectos secundarios del tto./complicaciones).</p>	<p>Se desaconsejan las actividades que comprometan la flexión o presión de las zonas de paso de los bypass. Deben por tanto evitarse, según localización, los trabajos que impliquen tales situaciones de forma prolongada o frecuente (en general, manipulación de cargas y flexo-extensión repetida del tronco).</p>

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento	Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
PATOLOGÍA ARTERIAL OBSTRUCTIVA						
<p>1. Crónica: Claudicación intermitente con la marcha; al progresar, aparece en reposo. Dolor referido según nivel de obstrucción: Aortoiliaca: síntomas en EEII. Iliaca: síntomas en zona trocantérea y glútea. Femoropoplítea: síntomas en pantorrilla. Tronco tibioperoneo: síntomas en antepié. 2. Crítica: Dolor isquémico persistente que requiere analgesia con opiáceos con presencia de ulceración o gangrena distal.</p>	<p>1. Estudios no invasivos: - Oscilometría: mide presión arterial de cada sector. - Índice tobillo/brazo (ITB): Si está bajo, indica oclusión pero no determina el nivel de la misma. Puede estar elevado si existe calcificación arterial. - Doppler: indica presencia o ausencia de flujo y características. - Eco-Doppler: añade información morfológica. - Pletismografía: registra ondas de volumen del pulso. Útil en arterias calcificadas. - Claudicometría: prueba de esfuerzo combinada con ITB. Indica el nivel de claudicación. 2. Estudios invasivos: - Arteriografía: para valorar posible cirugía. Exploración de referencia.</p>	<p>1. Tratamiento de factores de riesgo. 2. Deambulación, parte fundamental de la terapia. 3. T. médico: de la claudicación: (Cilostazol, Naftidrofuryl) y reducción de eventos Cardiovasculares (AAS y Clopidogrel) 4. Cirugía: angioplastia, Stent, revascularización directa: bypass, prótesis vasculares, amputación. En general: - Claudicación >250m con ITB>0,5: tto médico y ejercicio físico programado. - Claudicación >250m con ITB >0,5 que no mejora o empeora: cirugía.</p>	Resultantes de la cirugía.	Depende del estado del árbol vascular distal, extensión de la lesión y de la capacidad de desarrollo de circulación colateral. Mínimo 6 meses tras cirugía.	Síntomas derivados de insuficiente revascularización: dolor permanente incluso en reposo. Derivadas de la cirugía: amputación distal.	Estadios I y IIa de La Fontaine no requieren baja laboral. No incapacitantes. Estadio IIb está indicado periodo de IT variable 3-4 meses mientras mejore a estadio clínico IIa con tratamiento higiénico dietético, deambulación y tratamiento farmacológico. No contraindicación laboral El ejercicio es aconsejable. Si no mejora o empeora pasa a estadio III. Estadios III y IV precisan IT para cirugía y una vez realizada la misma valorar la situación de la extremidad. Si pasa a estadio II no hay contraindicación laboral y si persiste revascularización insuficiente no podrá realizar actividades laborales que requieran sobrecarga intensa de la extremidad afectada.

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento	Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
	<ul style="list-style-type: none"> - Angiotomografía computarizada multicorte: obtiene imágenes tridimensionales de abdomen, pelvis y EElI en una sola exploración. Cada vez más utilizada. - Tomografía computarizada multicorte: ofrece imágenes tridimensionales sobre las características de la placa. 					<p>El bypass por sí solo no contraindica el trabajo aunque se aconseja evitar compresiones extrínsecas continuadas. En caso de amputaciones estarán limitados los trabajos en que sea necesario dicho miembro.</p>

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento	Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
<p>VASCULITIS: POLIARTERITIS NODOSA (o panarteritis nodosa): Es una vasculitis necrotizante diseminada que afecta a arterias musculares de mediano y pequeño calibre, con afectación inflamatoria progresiva en las arterias. Pueden coexistir en diversos pacientes en el mismo o en distintos vasos.</p> <p>Los órganos más afectados son: riñones, corazón, hígado, aparato digestivo, páncreas, testículos, músculo esquelético, sistema nervioso (SN) y piel.</p> <p>Criterios de clasificación del ACR (1990) para la poliarteritis nodosa</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pérdida de peso > 4 kg. - <i>Ninodo reticularis</i>. - Dolor testicular, mialgias, debilidad o dolor al tacto en extremidades inferiores. - Mononeuropatía o polineuropatía. - Tensión arterial diastólica > 90 mm Hg., Nitrogeno ureico > 40 mg/dl o creatinina > 1,5 mg/dl. - Presencia del virus de la hepatitis B. - Arteriografía con aneurismas u oclusiones de arterias viscerales. - Biopsia de arterias de pequeño o mediano calibre con infiltrado leucocitario. 						
<p>Curso agudo, subagudo o crónico remitente, con posibles reagudizaciones episódicas.</p> <p>Neuropatía: Síntoma inicial y más frecuente. Puede ser motora o sensitiva.</p> <p>Afectación del ocular, motor, troclear, facial y acústico.</p> <p>Lesiones cutáneas: púrpura vasculítica (pápulo-petequial, vesiculosa o nódulos subcutáneos, livedo reticularis y edema.</p>	<p>Biopsias cutáneas, de nervios y musculares, testiculares, renales, que mostrarán la histología típica de la vasculitis necrotizante.</p> <p>Arteriografías a nivel para síntomas abdominales y en ocasiones para estudio de la retinopatías.</p>	<p>Tratamiento con Esteroides y distintos inmunosupresores: ciclofosfamida, y plasmátesis. Si se asocia a virus Hepatitis B se añadirán vidarabina e interferón.</p> <p>Además: tratamiento sintomático, como el de la hipertensión arterial.</p>	<p>Los efectos de la inmunosupresión, del tratamiento con interferón y/o vidarabina si se precisa. Y los de la cirugía por isquemia intestinal que requiera resecciones intestinales amplias, lo que implica secuelas digestivas.</p>	<p>Dependiendo del grado de afectación, desde 6 meses a 1 año.</p>	<p>Neuromusculares: Dolor, parestias, impotencia muscular.</p> <p>Afectación renal: Hipertensión mal controlada, insuficiencia renal progresiva, o crónica.</p> <p>Intestinal: Dolor abdominal, malabsorción intestinal, secuelas de resección intestinales.</p> <p>Oftalmológicas: Pérdida de agudeza visual por desprendimientos de retina.</p>	<p>Las limitaciones dependerán de la afectación orgánica predominante: Limitaciones por la afectación neurológica, con dolor e impotencia musculares (ver capítulo) que conllevarán discapacidad para tareas de esfuerzos físicos y posturas mantenidas. Limitaciones renales por las secuelas de la insuficiencia renal o el mal control tensional. (Ver capítulo). Limitaciones oftalmológicas: Ver capítulo.</p>

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento	Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
<p>Afectación músculo-esquelética: Existen mialgias y artralgias. La artritis suele ser asimétrica en las grandes articulaciones.</p> <p>Afectación renal: Se asocia con hipertensión arterial maligna.</p> <p>Afectación gastrointestinal: Dolor abdominal por isquemia. Aparece sangrado digestivo/perforación intestinal.</p>						
<p>Afectación cardíaca: Es frecuente el bloqueo auriculo-ventricular y la cardiomegalia.</p> <p>Afectación pulmonar: infiltrados pulmonares y derrame pleural.</p> <p>Otras manifestaciones: Orquitis, desprendimiento de retina y exudados algodonosos.</p>						

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento	Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
<p>FÍSTULA ARTERIOVENOSA (FAV) Es una conexión anormal entre una arteria y una vena. Clasificación:</p>						
<ul style="list-style-type: none"> - Congénita. - Quirúrgica: cuando la crea de forma intencionada el cirujano. - Traumática: cuando es la consecuencia de un traumatismo o herida. 						
<p>Cuando existe una FAV, parte del flujo sanguíneo pasa directamente de la arteria a la vena sin alcanzar la circulación capilar, por lo cual la oxigenación de los tejidos es deficiente.</p>						
<p>Otras FAV.</p>						
<p>Se pueden localizar en el organismo en muchos lugares:</p>						
<ul style="list-style-type: none"> - El cerebro: suelen ser congénitas. Las renales a veces se desarrollan como complicación tras una intervención quirúrgica. Cuando la FAV comunica dos vasos sanguíneos importantes, como la arteria aorta y la vena cava superior o inferior, que ocurre cuando existe un aneurisma de aorta, las repercusiones son graves. 						
<p>Dependiendo de la localización: FAV Pulmonar: Pueden producir disnea, insuficiencia respiratoria, palpitaciones, embolias gaseosas. FAV en extremidades: Dolor, inflamación, pérdida de fuerza y de arcos de movilidad, signos de isquemia de extremidades.</p>	<p>Ecografías Doppler. Venografías. Arteriografías. AngioTAC. AngioRMN.</p>	<p>Quirúrgico para la corrección y cierre de la FAV.</p>	<p>Dependerá del tipo de FAV; en principio, si es posible la corrección, no tendrá problemas, salvo que en determinadas ocasiones para las FAV pulmonares o grandes FAV en extremidades se tengan complicaciones de la cirugía: Isquemias, trombosis venosas.</p>	<p>Tras la cirugía, en 20 días.</p>	<p>Si la cirugía ha sido exitosa no tendrá secuelas, si no es así, las secuelas pueden ser dependiente de la localización de la FAV: Pulmonar: Disneas, hipertensión pulmonar. Extremidades: Impotencia funcional de la extremidad.</p>	<p>Limitación: Por las secuelas de la cirugía o de la imposibilidad de corrección de la FAV pueden existir disneas de esfuerzo e hipertensión pulmonar. En las extremidades: edemas, impotencia funcional, o signos de isquemias.</p>

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento	Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
ACCESOS VASCULARES DE HEMODIÁLISIS.						
Para realizar el tratamiento hemodialítico en los enfermos renales se precisa de una cantidad de sangre elevada que debe conseguirse de una vena con un calibre vascular amplio.						
Las dos modalidades de acceso vascular para hemodiálisis son los catéteres venosos centrales y las FAV. Estas pueden ser:						
– Autólogos: Anastomosis entre una arteria y una vena superficial propias del paciente						
– Protésicas: Unión de material protésico entre una arteria y el sistema venoso profundo para la punción						
El buen acceso vascular para hemodiálisis ideal debe cumplir cuatro requisitos: seguro, rápido, que permita un flujo suficiente de sangre y que tenga pocas complicaciones.						
Las FAV autólogas son las que mejor cumplen los requisitos.						
* Tipos de FAV						
En la denominación de las fistulas arteriovenosas se nombra la arteria donante primero y la vena receptora después, y en el caso de las protésicas se añade después el tipo de prótesis utilizada.						
1. FAV autólogas:						
– Tabaquera anatómica.						
– Radiocefálica proximal.						
– Cubitobasílicas y otras						
En extremidad inferior, transposiciones de vena safena o vena femoral superficial.						
2. FAV protésicas:						
En estas se interpone un injerto subcutáneo superficial para facilitar su punción entre arteria y vena profunda del paciente. En general se utilizan diferentes calibres de politetrafluoroetileno (PTFE) y suelen localizarse en antebrazo, brazo, pierna.						
Accesos de hemodiálisis percutáneos.						
Ante la necesidad en ocasiones de disponer de una vía de acceso rápidamente para la hemodiálisis aguda o ante la disfunción temporal o las pérdidas de los injertos, se utilizan catéteres venosos centrales tunelizados para uso superior a 4 semanas o no tunelizados cuando el tiempo de uso es inferior. Las localizaciones habituales son: vena yugular interna, vena subclavia y vena femoral.						
Son asintomáticos, salvo que sufran complicaciones:	Ecografías Doppler. Venografías. Arteriografías. AngioTAC. AngioRMIN.	Si no tiene complicaciones lo único que requiere es el cuidado oportuno y el manejo del mismo por sanitarios especializados	En principio lo único que requiere es un manejo aséptico y protección de las extremidades donde se localizan o las zonas de inserción de los catéteres.	Según la evolución, tras la cirugía de la fistulas serán unos 20 días de estabilización sintomática	La implantación de las fistulas conlleva unos cuidados específicos que eviten la infección y su disfunción.	Limitación derivada de las precauciones para evitar la disfunción de la fistula o el catéter. Evitar tareas que compriman la fistula, que dañen el catéter o la tunelización, o supongan riesgo de infección.

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento	Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
PATOLOGÍA VENOSA: Insuficiencia venosa crónica no complicada y complicada (trombosis venosa profunda –TVP– de MMII, tromboflebitis, síndrome postflebitico).						
No complicada: Cansancio, pesadez, hinchazón, calambres, alteración de temperatura, alteraciones cutáneas.	Doppler, Doppler color, Pletismografía, Flebografía.	Medidas higiénico dietéticas generales, venotónicos, terapia compresiva, escleroterapia, ablación intravenosa, cirugía de resección venosa.	Derivados del tto. quirúrgico.	3-4 semanas tras cirugía venosa sin complicaciones. Hasta cicatrización cutánea en úlceras complicadas.		Limitación para bipedestación estática prolongada o sedestación muy prolongada. Evitar ambiente laboral antihigiénico hasta cicatrización úlcera.
Complicada: Puede haber calor y dolor local en masa gemelar.	Signo de Homans. Eco-Doppler.	TVP: anticoagulación sistémica seguida de antiagregación. Filtro de cava en algunos casos.	Derivados de la anticoagulación sistémica.	Hasta repermeabilización venosa.	Riesgo de tromboembolismo pulmonar. Síndrome postrombótico, postflebitico.	Mientras se mantenga tto. anticoagulante, evitar tareas con exposición definida a riesgo elevado de traumatismos, cortes o lesiones directas.
PATOLOGÍA LINFÁTICA: LINFEDEMA postmastectomía en EESS: Linfedema o elefantiasis de EEII.						
Pesadez, endurecimiento cutáneo, edema, aumento de diámetro del miembro afecto.	Termografía con infrarrojos en determinados casos.	Medidas higiénico dietéticas, compresión extremidad. Drenaje linfático. Derivaciones linfovenosas (excepcional).	Fibrosis cutánea, edema permanente.	Hasta estabilización sintomática.	Persistencia de síntomas, alteraciones estéticas.	Evitar punciones/traumatismos repetidos o sobrecargas mecánicas intensas de miembros afectados.

VI. CONTINGENCIA: SOSPECHA DE ORIGEN LABORAL

Es necesario, en la medida de lo posible, establecer o descartar el nexo causal de las lesiones vasculares con un determinado accidente de trabajo en base a los datos asistenciales disponibles para el MAP (ejemplos: síndrome posttrombótico secundario a trombosis venosa profunda por inmovilización tras una fractura de tibia en accidente de tráfico in itinere; lesión aneurismática secundaria a traumatismo en AT).

Igualmente, debiera reflejarse la exposición a riesgos específicos en el puesto de trabajo:

- Vibraciones transmitidas a las manos: Procesos isquémicos y/o angioneuróticos de extremidades (códigos 2B0101, 2B0102 y 2B0103 en el cuadro de EP), respectivamente:
 - Trabajos en que se produzcan vibraciones transmitidas a la mano y al brazo por un gran número de máquinas o por objetos mantenidos sobre una superficie vibrante (frecuencias de 25 a 250 Hz), como martillos neumáticos, punzones, taladros, taladros a percusión, perforadoras, pulidoras, esmeriles, sierras mecánicas, desbrozadoras.
 - Utilización de remachadoras y pistolas de sellado.
 - Trabajos que exponen al apoyo del talón de la mano de forma reiterativa, percutiendo sobre un plano fijo y rígido, así como los choques transmitidos a la eminencia hipotenar por una herramienta percutiente.
- Fenómeno y/o síndrome de Raynaud y/o lesiones isquémicas distales de extremidades (02C202) Enfermedades provocadas por el frío.
- Exposición a fuentes de calor.
- Bipedestación estática prolongada (hostelería, cirujanos, policías).

VII. VALORACIÓN PRONÓSTICO-FUNCIONAL Y CRITERIOS ESPECÍFICOS

Debe tenerse en cuenta que, en la mayoría de patologías vasculares justificativas de periodos de IT, el pronóstico funcional depende directamente de las opciones terapéuticas posibles y previstas (que el MAP debe llegar a conocer y poder documentar durante el periodo de IT). Concretamente, condicionaran la valoración pronóstico-funciona los siguientes.

- Patología isquémica: previsión de viabilidad de la extremidad (revascularizable o no, indicación o no de amputación), clasificación clínico-evolutiva (La Fontaine), enfermedad causal (arteriopatía degenerativa o traumática) y clasificación topográfica.
- Patología aneurismática: localización precisa y dimensiones (valoración del riesgo), actuación terapéutica realizada o prevista (conservador, quirúrgico) y complicaciones acreditadas.
- Fístula AV y malformaciones vasculares: actuación terapéutica realizada o prevista, localización prevista de la lesión, dimensiones y complicaciones acreditadas.
- Patología tromboembólica arterial: complicaciones acreditadas actuación terapéutica realizada o prevista (conservadora, quirúrgica).

- Patología venosa: localización anatómica precisa, complicaciones acreditadas y actuación terapéutica prevista o aplicada (cirugía, fisioterapia, requerimientos de higiene postural).
- Patología linfática: carácter congénito o adquirido, etiología infecciosa, plan terapéutico previsto o instaurado.

Conviene recordar, por otra parte, que el MAP puede y debe iniciar el trámite de incapacidad permanente cuando se haya producido la curación con secuelas, la mejoría estable sin recuperación total de la capacidad funcional, y cuando no se prevea ni curación ni mejoría, o estas posibilidades sean inciertas o a largo plazo (superior al plazo de 365 días de IT).

VIII. PATOLOGÍAS ESPECIALES

Enfermedad/Síndrome/fenómeno de Raynaud

Trastorno isquémico, episódico y transitorio. Los síntomas consisten en palidez, cianosis y rubor durante las crisis (fases blanca-azul-roja). Para el diagnóstico puede utilizarse el tiempo de recuperación de la temperatura tras inmersión de la extremidad en agua helada, y/o el registro de la presión sanguínea digital con pulsioximetría (en condiciones normales, la recuperación se produce antes de 15 minutos; a partir de 20 minutos se considera muy probable el diagnóstico), la capilaroscopia (capilares dilatados, tortuosos), y el Doppler.

Se conoce como ENFERMEDAD de Raynaud (también denominada fenómeno de Raynaud primario o idiopático) la afectación de vasos distales de las extremidades; de carácter benigno, no asociada a ninguna enfermedad concreta, desencadenada por frío, humedad, emociones... Su tratamiento es preventivo (evitar el desencadenante: frío, tabaco, y mejorar el flujo sanguíneo). En raras ocasiones, puede requerir periodos limitados de incapacidad temporal.

Criterios diagnósticos del «fenómeno idiopático de Raynaud» (Allen y Brown):

1. Episodios intermitentes de decoloración de las extremidades.
2. Ausencia de oclusión arterial.
3. Distribución bilateral.
4. Cambios tróficos en la piel, con pequeñas gangrenas.
5. Ausencia de enfermedad sistémica.
6. Duración de los síntomas al menos de dos años.

Se denomina FENÓMENO de Raynaud (también denominado «síndrome» o «fenómeno secundario» de Raynaud), al que aparece en relación con causa conocida:

- Afección autoinmune (artritis reumatoide, esclerodermia, Sjögren, LES, enfermedad de Buerger...).
- Origen laboral (exposición a determinadas sustancias como Pb, As, Ta, CO..., vibraciones, microtraumatismos...).
- Tratamientos (Vinblastina, Bleomicina...).

Estas entidades pueden ser subsidiarias de periodos de IT durante las crisis y mientras se controle con la medicación. Los vasodilatadores pueden ser de utilidad. De persistir síntomas activos a pesar del tratamiento, como dolor o ulceración, y una

vez agotadas posibilidades terapéuticas (simpatectomía, bloqueo quirúrgico del Simpático), conviene valorar riesgos específicos del puesto de trabajo e incapacidad laboral, así como evaluar una posible contingencia profesional (frío, microtraumatismos o determinados químicos en puesto de trabajo).

Pie diabético

Asocia causa neuropática y vasculopática, secundarias a la diabetes, por lo que sus lesiones tardan más tiempo en curar que las úlceras vasculares que aparecen en pacientes no diabéticos, y tiene alto riesgo de complicaciones irreversibles. En presencia de lesión y/o úlcera precisará de periodos de IT hasta su cicatrización.

La prevención incluye control glucémico y cuidados del pie con examen diario del mismo. Una vez que aparecen las úlceras, curas de las mismas y prevención-tratamiento de la infección secundaria. En casos de mala evolución puede ser necesaria la amputación.

En caso de ulceración, requerirá IT al menos hasta su curación, y ocasionalmente IP en caso de actividades laborales que exijan deambulación prolongada, apoyo inestable, con irregularidades importantes del terreno, con riesgo no evitable de traumatismo y/o cortes, y siendo problemático el uso de calzado especial duro, no transpirable, necesario en determinadas profesiones. Si ha sido precisa la amputación, valorar limitaciones específicas para determinadas tareas.

Enfermedad de Buerger o tromboangiítis obliterante

Vasculitis segmentaria, inflamatoria y oclusiva de arterias y venas de mediano y pequeño calibre en ausencia de otras causas de isquemia, hipercoagulabilidad, o enfermedad sistémica. Más frecuente en varones jóvenes fumadores. Puede aparecer en reposo y empeorar por la noche y en invierno.

Se caracteriza por la presencia de lesiones isquémicas digitales dolorosas que pueden evolucionar a ulceración o gangrena.

La arteriografía es sugestiva, pero no patognomónica. Pueden ser de utilidad diagnóstica el angioTAC y la angioRNM.

En casos de dolor en reposo, isquemia arterial crónica, ulceración u obstrucción distal donde no sea posible reconstrucción del flujo está indicada la simpatectomía (con el objetivo de lograr una redistribución periférica del flujo arterial), en un intento de evitar amputaciones.

Puede requerir periodos de IT en crisis agudas por la intensidad del dolor isquémico y los ajustes del tratamiento. Ante lesiones isquémicas con obstrucción persistente y aparición de complicaciones, plantearse incapacidad permanente en función de las exigencias y características del puesto de trabajo.

Síndrome del opérculo torácico (CIE-9-MC: 353.0; CIE-10: G54.0)

El Síndrome del Opérculo Torácico (SOT) o Síndrome del Desfiladero Toracobraquial consiste en la compresión, a la altura de la salida torácica, del sistema neuro-vascular, que pasa entre el escaleno anterior y el medio. Puede afectar al plexo braquial (nervios que pasan del cuello a los brazos) y/o la arteria y vena subclavia (entre el pecho y las extremidades superiores). La compresión puede depender de la

postura (causada por el movimiento de la clavícula y el hombro) o ser permanente, causada por anomalías o estiramientos en los diversos músculos que rodean arterias, venas y plexo braquial. Pueden afectarse los sistemas arterial, venoso o nervioso: pueden estar afectados todos ellos simultáneamente, pero suele haber uno predominante, según cual se clasifica el SOT en venoso, arterial o neurológico.

Los causantes de la compresión pueden ser el escaleno, clavícula, costillas cervicales.

El diagnóstico se realiza con la exploración clínica, mediante la maniobra de Adson, que consiste en palpar el pulso radial, abducir el hombro noventa grados y realizar una rotación externa máxima del hombro. A continuación, rotar contralateralmente la cabeza del paciente indicándole que realice una inspiración profunda. Si el pulso radial desaparece completamente, y los síntomas referidos (paresias, parestesias, etc.), aparecen en el miembro superior, el hallazgo será positivo para el SOT.

El tratamiento podrá ir desde fisioterapia hasta una intervención para eliminar la estructura compresora, según la gravedad de la compresión y la etiología de la misma.

La valoración laboral dependerá del grado de afectación neurovascular (objetivable por EMG/Doppler dinámicos), de las tareas que el trabajador requiera y de cómo éstas repercutan en la sintomatología. Inicialmente estarán comprometidas tareas que sobrecarguen la cintura escapular y columna cervical, hasta la que sea efectivo el tratamiento quirúrgico si se precisase.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de Tiempos óptimos de IT, 3.ª edición, (NIPO 271-13-053-3), disponible en <http://www.seg-social.es/prdi00/groups/public/documents/binario/178382.pdf>.
2. Cutaneous polyarteritis nodosa. *Am J Med* 1990; 88:426-429.
3. Diagnostic criteria for polyarteritis nodosa in childhood. *J Pediatr* 1992; 120: 206-209.
4. A clinical description of eight cases. *Arthritis Rheum* 1977; 20:292.
5. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Periarteritis nodosa cutánea en niños. A propósito de un caso. *An Esp Pediatr* 1993; 255-257.
6. *J Am Acad. Dermatol* 1994; 31:561-566.
7. *Diagnóstico y tratamiento de las fístulas arteriovenosas pulmonares*, Archivos de bronconeumología 2002; 38(6). 288-90.
8. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39(2 Suppl.1): S1-266.
9. Sociedad Española de Nefrología. Guías de acceso vascular en Hemodiálisis. *Nefrología* 2005; 25(Supl.1):1-174.
10. Sociedad Española de Nefrología. Diálisis y trasplante en España. Informe preliminar del Registro Español de Enfermos Renales 2007. XXXVIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nefrología, San Sebastián, 2008.
11. Vascular Access Society. Guidelines for Vascular Access. Disponible en: <http://www.vascularaccessociety.com/guidelines>.
12. Vascular Access Work Group. Clinical practice guidelines for vascular access. *Am J Kidney Dis* 2006; 48(Suppl.1): S248-73.
13. Técnicas en Cirugía Vascular. Editora Médica Panamericana S. A. 1982; pg. 48-53.
14. Angiología. Barcelona. Editorial Litofisan, 1982, pág. 137-141.

15. Angiología. Enfermedades vasculares. Barcelona, Salvat Editores. 1967.
16. Patrick H. Carpentier, MD, a Caroline Poulain, et al. Venous Working Group of the Société Française de Médecine Vasculaire: Ascribing leg symptoms to chronic venous Disorders: The construction of a diagnostic score. *J Vasc Surg* 2007;46(5):991-996.
17. Eklöf B et al: Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: Consensus statement. *J Vasc Surg* 2004; 40(6):1248-52.

ABREVIATURAS EMPLEADAS EN ESTE CAPÍTULO

A. Popl.	Arteria Poplítea.
AA	Aneurisma de Aorta.
AAA	Aneurisma de Aorta Abdominal.
AAT	Aneurisma de Aorta Torácica.
ACR	American College of Rheumatology.
ACV	Accidente Cerebrovascular.
As	Arsénico.
AT	Accidente de Trabajo.
CO	Monóxido de Carbono.
DAo	Disección Aórtica.
EESS	Extremidades Superiores.
EP	Enfermedad Profesional.
FAV	Fístula Arteriovenosa.
FEVI	Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo.
HTA	Hipertensión Arterial.
IP	Incapacidad Permanente.
IT	Incapacidad Temporal.
ITB	Índice Tobillo Brazo.
MAP	Médico de Atención Primaria.
MMII	Miembros Inferiores.
MMSS	Miembros Superiores.
Pb	Plomo.
PTFE	Politetrafluoroetileno (endoprótesis recubierta con PTFE).
Q EV	Cirugía Endovascular.
SOT	Síndrome del Opérculo Torácico.
TA	Tensión Arterial.
Ta	Talio.
TEV	Tratamiento Endovascular.
Tto.	Tratamiento.
Tto. Q	Tratamiento Quirúrgico.
TVP	Trombosis Venosa Profunda.

Capítulo 14 VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD EN NEUMOLOGÍA

CRITERIOS COMUNES

Para poder valorar la incapacidad temporal y permanente en las enfermedades respiratorias es necesario relacionar la actividad laboral del trabajador (grado de esfuerzo físico, riesgo de inhalación de tóxicos, etc.) con las distintas patologías, basándonos para ello en dos pilares básicos: el **diagnóstico de certeza** (dentro de lo posible) y la **afectación funcional**, tanto en el grado de severidad como en su carácter temporal o permanente. Además habría que añadir otros aspectos como el **pronóstico**, la afectación del **estado general**, dependencias témporo-espaciales y efectos secundarios derivados del **tratamiento**, la posibilidad de que se trate de una **patología ocupacional** y las restricciones derivadas de normas legales (ej. conducción/SAHS).

Una de las características de la patología respiratoria es que se trata de enfermedades episódicas (asma/EPOC/intersticiales), que cursan con agudizaciones en las que puede proceder Incapacidad Temporal, que también puede ser necesaria en la fase de diagnóstico especialmente si concurre afectación funcional respiratoria o si se sospecha origen profesional.

La incapacidad permanente debe valorarse en fase de estabilidad del cuadro (no en fases de agudización) y cuando se hayan agotado las posibilidades terapéuticas.

I. IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS

Patología	CIE-9	CIE-10
SÍNDROMES OBSTRUCTIVOS	490 a 496	
EPOC	491; 496	J41; J42; J44
Asma	493	J45
Bronquiectasias	494	J47
Otros: hiperreactividad bronquial, RADS, bronquitis,	496	J44.9
SÍNDROMES RESTRICATIVOS		
EPID (Enfermedad pulmonar intersticial difusa)		
Neumonías intersticial idiopáticas		
Fibrosis pulmonar idiopática	515	J84.10; J84.11
Neumonía intersticial aguda	516.8	J84.09
Neumonía intersticial no específica	516.8	J84.09
NOC (neumonía organizada criptogénica)	516.36	J84.116
NID (neumonía intersticial descamativa)	516.37	
De causa conocida o asociadas		
Asociadas a enfermedades del colágeno	517.1	J84.117
Neumoconiosis (polvo inorgánico)	500;502;503;504	J60; J62; J63; J64

Patología	CIE-9	CIE-10
Asbestosis	501	J61; J94
Alveolitis alérgica extrínseca	495	J66; J67
Secundarias a fármacos y /o radioterapia	508	J70
Asociadas a enfermedades hereditarias		
Primarias o asociadas a otros procesos no bien definidos		
Sarcoidosis	135	D86
Proteinosis alveolar	516.0	J84.0
Microlitiasis alveolar	516.2	J84.0
Eosinofilia	518.3	J82
Linfangioleiomiomatosis	516.4	J84.81
Histiocitosis	516.5; M9720/3	J84; J99
Amiloidosis	517.8; 277.3	J99.8; E85
Patología de la caja torácica		
Cifoescoliosis	737	M43
Espondilitis anquilosante	720	M45
Alteraciones diafragmáticas	519.4	J98.6
Secundarias a patología neuromuscular	517.3	G73
NEOPLASIAS		
Neoplasias malignas de pulmón y bronquios	162	C34
Neoplasias malignas de pleura	163	C38.4; C45
Neoplasias malignas de otros sitios del aparato respiratorio	165	C39
SÍNDROMES DE HIPOVENTILACIÓN		
SAHS. Síndrome de apnea/hipopnea del sueño	491/496	J43-J44
Enfermedades neuromusculares	493	J45

II. ANAMNESIS

II.1 Antecedentes familiares

Déficit de α 1-antitripsina, EPOC, Neoplasias pulmonares, asma o atopia. También se habla de un componente genético en determinadas EPID como la fibrosis pulmonar idiopática, la neurofibromatosis o la sarcoidosis.

II.2 Antecedentes personales

- Hábitos tóxicos: tabaquismo, otros tóxicos inhalados.
- Enfermedades sistémicas con posible repercusión respiratoria: artritis reumatoide, LES, espondilitis anquilopoyética, Wegener, Churg Straus...
- Alteraciones radiológicas previas.
- Actividades de ocio: deportivas (buceo, aviación, por los cambios de presión intratorácica), contacto con animales o plantas o tareas de bricolaje (polvo de maderas, **isocianatos**, barnices...).

II.3 Antecedentes laborales

- Características del puesto de trabajo actual:
 - Tiempo que lleva en el puesto.
 - Requerimientos físicos y energéticos.
 - Trabajo a turnos o no.
 - Exposición a inhalantes irritantes, tóxicos o sensibilizantes: si existe, tiempo de exposición.
 - Medidas de prevención adoptadas (individuales y/o colectivas): reconocimientos médicos periódicos, Equipos de Protección Individual (EPIs).
- Si se sospecha enfermedad profesional: será preciso realizar una historia laboral más exhaustiva que incluya el puesto de trabajo actual, tiempo que lleva en el mismo y si es rotatorio o permanente, la exposición a inhalantes actual (si se conoce) así como exposiciones anteriores (empresas previas, fechas de inicio y cese) y medidas de prevención (reconocimientos periódicos y/o utilización de EPIs).

II.4 Motivo de consulta

- Disnea: síntoma más frecuentemente consultado. Debe reseñarse la intensidad, desencadenantes, situaciones en que experimenta mejoría o **empeoramiento**.

Escala de la disnea modificada del Medical Research Council (mMRC). Grados de Disnea

1. Ahogo o falta de aire ante actividad física o ejercicio intenso.
2. Ahogo o falta de aire al caminar rápido en lo plano o al subir una escalera o una pendiente suave.
3. Ahogo o falta de aire que le hace caminar en lo plano más despacio que otra persona de la misma edad o debe detenerse por disnea al caminar a su propio paso en lo plano.
4. Ahogo o falta de aire que obliga a detenerse al caminar una cuadra (100 m) o después de unos minutos en lo plano.
5. Ahogo o falta de aire al bañarse o vestirse que no le permite salir de casa.

- Tos.
- Dolor torácico.
- Hipersomnolencia diurna.
- En ocasiones el motivo de consulta es un hallazgo radiológico casual.

III. EXPLORACIÓN

III.1 Inspección y exploración general

Alteración del estado general, IMC (índice de masa corporal), malformaciones de la caja torácica, cianosis, signos de cor pulmonale, acropaquias, signos de enfermedad sistémica (artropatía, lesiones dérmicas), lesiones sugestivas de atopia (eczema, habones), signos secundarios al tratamiento pautado (corticodependencia, signos de síndrome de Cushing).

III.2 Exploración cardiorrespiratoria

- Movimientos y frecuencia respiratoria.
- Auscultación: sibilancias, roncus, crepitantes con conservación o reducción variable del murmullo vesicular, soplo tubárico, semiología de derrame pleural etc.
- Puede ser rigurosamente normal, como en el caso de las neumoconiosis simples.

IV. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

IV.1 Pruebas de función respiratoria

Son la piedra angular en la valoración, indispensables tanto para el diagnóstico (obstrucción/restricción) como para la objetivar el grado de afectación funcional.

La espirometría forzada es la prueba de mayor relevancia; debe realizarse según los criterios de validez de SEPAR (1) y permite el diagnóstico de la mayoría de los trastornos obstructivos. Para el diagnóstico de los síndromes restrictivos suele ser necesaria la medición de la CPT (capacidad pulmonar total) y en aquellos casos en los que se precise información sobre la capacidad de difusión (EPID, enfisema) se determinará la DL_{CO} . En casos de disfunción leve-moderada puede ser necesaria una prueba de esfuerzo máxima con determinación de VO_2max o submáxima (test de la marcha de 6 minutos) que aporte información sobre la limitación para el ejercicio.

IV.2 Pruebas de imagen (radiografías, TAC o TACAR)

Son imprescindibles para el diagnóstico clínico (neoplasias, EPID, etc.) y estudio de extensión y para la valoración de las enfermedades intersticiales difusas, las neumoconiosis y asbestosis, según la clasificación de la OIT (Organización internacional del Trabajo).

Otros estudios correspondientes al ámbito de la atención asistencial y ocasionalmente restringido a la atención especializada pueden resultar de utilidad para la valoración de la incapacidad: gasometría arterial o pulsioximetría que documenten insuficiencia respiratoria, estudios de anatomía patológica mediante broncoscopia, biopsia o BAL (neoplasias o diagnóstico de patología intersticial), hemograma con poliglobulia o anemia o las pruebas cutáneas alérgicas o determinaciones de IgE global o específica en el caso del asma.

Nota: la indicación y realización de alguna de estas pruebas corresponde al ámbito de la atención especializada, pero es importante conocerlas y reseñar los resultados de las mismas o derivar al paciente para su realización.

V. SOSPECHA DE ORIGEN LABORAL DE LAS PATOLOGÍAS

Hay múltiples patologías de origen respiratorio que pueden tener su origen en la actividad laboral y es importante su tipificación como patología ocupacional, no sólo por las repercusiones legales que pueda conllevar sino porque, generalmente, la primera acción terapéutica consiste en **evitar la exposición al agente causal**.

Además del diagnóstico de certeza y el grado de afectación funcional, es necesario establecer el nexo causal entre la enfermedad y la exposición laboral. Esto puede resultar sencillo si ha existido un accidente con inhalación de tóxicos o irritantes de forma aguda. En el caso de las enfermedades profesionales, será fácil establecer el nexo causal en patologías como la neumoconiosis, con los hallazgos radiológicos y vida laboral compatible y más difícil en las EPID, por la dificultad para establecer un diagnóstico casual de certeza o en aquellas enfermedades susceptibles de ser causadas por coexistencia de exposición laboral y común (cáncer, tabaquismo).

La historia laboral debe ser más exhaustiva si existe la sospecha de patología laboral y recoger los datos del puesto de trabajo supuestamente responsable del proceso:

- Puesto de trabajo actual y previos:
 - Actividad de la empresa y fechas de inicio y cese del trabajo en la misma.
 - Requerimientos físicos y energéticos (relación con discapacidad).
 - Indicación de si el puesto es rotatorio/permanente (turnos) y tiempo de permanencia en el mismo.
 - Agente sospechoso de causar la enfermedad.
 - Tiempo de exposición al agente.
 - Exposiciones anteriores a otros agentes.
 - Medidas de prevención adoptadas y equipos de protección colectiva y/o individual empleados, reconocimientos médicos periódicos por servicios de prevención
- Exposición a inhalantes (actual y previas) así como intensidad de la misma, pues algunas patologías presentan un patrón de «dosis-respuesta», con mayor posibilidad de desarrollar la enfermedad si la intensidad de exposición fue elevada.
- Tiempo de latencia: tiempo transcurrido desde el inicio de la exposición al inicio de la sintomatología: largo en silicosis y patologías relacionadas con amianto, medio-corto en el caso de las neumonitis por hipersensibilidad (fases agudas, subagudas y crónicas).
- Relación trabajo-síntomas: la mejoría o empeoramiento de la clínica en función de la exposición laboral apoya la existencia de procesos en los que ha intervenido un proceso de sensibilización inmunológica, como es el caso de la AAE.
- Medidas de prevención (generales o EPIs).
- La existencia de una historia laboral compatible + alteraciones radiológicas orienta al diagnóstico de patología de origen profesional.

El Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, aprueba el nuevo cuadro de enfermedades profesionales de la Seguridad Social, que recoge en diversos apartados patologías respiratorias de origen ocupacional.

VI. CRITERIOS ESPECÍFICOS POR PATOLOGÍAS

1. Síndromes obstructivos

1.a Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. EPOC

Es una entidad prevenible y tratable, caracterizada por una limitación al flujo aéreo persistente, generalmente progresiva y asociada a una respuesta inflamatoria exagerada de las vías aéreas y del parénquima pulmonar frente a partículas y gases nocivos. Las exacerbaciones y comorbilidades que presenta cada paciente influyen en la gravedad de la enfermedad. (Definición ATS).

DIAGNÓSTICO

La **espirometría** es básica e indispensable. Indicada en mayores de 40 años con síntomas (tos, disnea) y antecedentes de exposición (tabaco). Síndrome obstructivo definido por FEV1/FVC <0.7 postbroncodilatación en una espirometría basal (sin agudización) de calidad.

VALORACIÓN: ELEMENTOS A CONSIDERAR

- Espirometría con/sin broncodilatación en situación basal.
- Número de agudizaciones en el último año, fundamental para la gravedad y el tratamiento. Definición de agudización (GesEPOC): «aquellas que han requerido tratamiento con corticoides sistémicos y/o antibióticos y que están separadas al menos por 4 semanas (un mes) desde la finalización del tratamiento de la agudización anterior (o 6 semanas desde el inicio de la misma en caso de no haberse recibido tratamiento)». Criterio de gravedad ≥ 2 agudizaciones año.
- Otras: IMC, valoración del fenotipo, (agudizador/no agudizador, con bronquitis crónica, con enfisema, con asma), test de broncodilatación, test de la marcha de 6 minutos, gasometría.

Incapacidad temporal: en las agudizaciones. El periodo de incapacidad temporal será variable en función de: actividad laboral, gravedad de la agudización, necesidad de hospitalización. **Tiempos estándar/óptimos orientativos: 15-45 días.**

Incapacidad permanente: Debe valorarse **siempre en fase de estabilidad**. Se recomienda para valorar la gravedad (GesEPOC) usar el test de BODEx en atención primaria (o el BODE si aquel es mayor de 5 puntos), que estratifica la gravedad y nos orienta el pronóstico. También elemento fundamental es la actividad laboral.

		0	1	2	3
B (<i>body</i>)	IMC (kg/ m ²)	>21	≤ 21		
O (<i>obstruction</i>)	FEV1 (%)	≥ 65	50-64	36-49	≤ 35
D (<i>dyspnea</i>)	Disnea (Escala MRC)	0-1	2	3	4
Ex (<i>exacerbations</i>)	Exacerbaciones/año	0	1-2	≥ 3	

Severidad según resultado de BODE/BODEx:

Estadio	Severidad	Puntuación
I	Leve.	0-2 puntos
II	Moderada.	3-4 puntos
III	Grave.	5-6 puntos
IV	Muy grave.	7-10 puntos

Un elemento que indica gravedad es el uso de oxigenoterapia crónica domiciliaria.

1.b Asma

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias y que cursa con una hiperrespuesta bronquial y una obstrucción al flujo aéreo con características de variabilidad y reversibilidad. Puede estar ocasionada por agentes sensibilizantes (alérgenos) capaces de producir esta respuesta anómala.

DIAGNÓSTICO

Para llegar al diagnóstico es necesario demostrar obstrucción reversible; la **espirometría** es la prueba por excelencia, con test de broncodilatación, que documente reversibilidad. Otras pruebas de utilidad son las siguientes:

- **Peak flow.** Tiene una alta correlación con el FEV1. Su determinación es fácil y cómoda ya que existen medidores de bolsillo. Permite mediciones repetidas y es capaz de objetivar una relación temporal entre la exposición al antígeno y la aparición de la sintomatología respiratoria.
- **Provocación bronquial inespecífica.** Permite el diagnóstico de hiperreactividad bronquial. Un test negativo descarta asma bronquial. Los agentes más utilizados para la realización de esta prueba son la metacolina y la histamina.
- **Provocación bronquial con antígenos.** Intentan inducir el broncoespasmo mediante la inhalación a determinados antígenos sospechosos de producir la sintomatología. Esta prueba se realiza en condiciones de control muy estricta y en medios especializados. Permite establecer la relación causa efecto entre un alérgeno específico y la respuesta bronquial. Está indicado:
 - Cuando hay una discordancia entre la historia clínica y las pruebas cutáneas o la presencia o ausencia de IgE específica.
 - En el estudio del asma laboral.
 - Ante imposibilidad de realizar pruebas cutáneas (por eccemas importantes, imposibilidad de suspender los antihistamínicos etc).
 - Para hacer una evaluación de la inmunoterapia.
- **Pruebas cutáneas alérgicas:**
 - Prick test: Son test de hipersensibilidad inmediata (alergia tipo I) y demuestran la presencia de IgE en la piel ante los antígenos testados.

- **Intradermorreacción:** Son también test de hipersensibilidad inmediata (alergia tipo I). Se diferencia de la técnica anterior en que la inoculación del antígeno es más profunda (dermis) y la cantidad de antígenos es mayor. Son más sensibles pero menos específicas que el prick test.

En ambos tests la lectura se realiza en forma de cruces. Siempre se hace un control negativo con suero fisiológico, y positivo con histamina. Se considera positiva la prueba cuando el diámetro de la pápula es igual o mayor que el control con histamina para cada alergen testado.

— **Pruebas de laboratorio:**

- **Determinaciones de IgE en sangre:** Tasas elevadas de IgE no son diagnósticas de patología alérgica, aunque pueden resultar útiles para apoyar el diagnóstico. Un individuo con síntomas alérgicos y un test de prick cutáneo positivo puede tener unos valores de IgE dentro de la normalidad. Asimismo pueden encontrarse niveles elevados de IgE en individuos asintomáticos. El valor normal de la IgE varía con la edad. En el adulto es menor de 120 U/ml.
- **IgE específica (RAST/CAP):** Es una prueba de laboratorio que determina el anticuerpo IgE específico frente a distintos alérgenos (ácaros, pólenes, epitelios de animales, alimentos, aspergillus, isocianatos etc). La positividad de esta prueba ante un determinado alergen aumenta de manera importante la posibilidad de que esté implicado en la patología.

VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD

El paciente deberá de permanecer en Incapacidad temporal mientras persista sintomatología aguda, teniendo siempre en cuenta el tipo de trabajo que realiza, fundamentalmente la carga física y exposición a factores ambientales que favorezcan la broncoconstricción, como el frío y los irritantes inespecíficos.

Una de las características del asma es que la intensidad de los síntomas es variable en el tiempo. Esta circunstancia dificulta la valoración de la incapacidad permanente, por ello la valoración se tendrá que realizar cuando el paciente esté en estabilidad clínica y no cuando esté en un periodo de reagudización. Son factores a valorar la gravedad del asma, el número de exacerbaciones, el grado de obstrucción medido por el FEV1, el grado de reversibilidad y el control farmacológico. La inmunoterapia en algunos casos puede desensibilizar al paciente, pero son tratamientos largos.

Gravedad del asma (GEMA 2009)

	Intermitente	Persistente leve	Persistente moderada	Persistente grave
Síntomas diurnos.	No (2 días o menos a la semana).	Más de 2 días a la semana.	Síntomas a diario.	Síntomas continuos.
Medicación de alivio (agonista beta adrenérgico de acción corta).	No (2 o menos días a la semana).	Más de 2 días a la semana pero no a diario.	Todos los días.	Varias veces al día.
Síntomas nocturnos.	No más de 2 veces al mes.	Más de 2 veces al mes.	Más de una vez a la semana.	Frecuentes.
Limitación de la actividad.	Ninguna.	Algo.	Bastante.	Mucha.
Función pulmonar.	FEV1 > 80%	> 80%	60-80%	≤ 60%
Exacerbaciones.	Ninguna.	Una o ninguna al año.	2 o más al año.	2 o más al año.

Clasificación de control del asma (GEMA 2009)

	Bien controlada (todos los siguientes)	Parcialmente controlada (cualquier medida en cualquier semana)	Mal controlada (si ≥ 3 características de asma parcialmente controlada)
Síntomas nocturnos.	Ninguno o ≤ 2 días semana.	≥ 2 días semana.	
Limitación actividades.	Ninguna.	Cualquiera.	
Síntomas nocturnos / despertares.	Ninguno.	Cualquiera.	
Necesidad de medicación de alivio.	Ninguna o ≤ 2 días semana.	>2 días semana.	
FEV1 o PEF.	> 80%	<80%	
Cuestionarios validados de síntomas.	ACT ≥ 20 ACQ ≤ 0,75	16-19 ≤ 1,5	≤15 No aplicable.
Exacerbaciones.	Ninguna.	≥ 1 al año	≥ 1 en cualquier semana.

ACT: test control del asma. ACQ: cuestionario control del asma.

ASMA AGRAVADA POR EL TRABAJO

Las condiciones del trabajo como la exposición a bajas temperaturas, la humedad, el ejercicio físico o la inhalación de irritantes inespecíficos pueden desencadenar o empeorar un asma previo. En este caso no existe una enfermedad profesional ya que no ha habido sensibilización con alérgenos presentes en la empresa. Puede demostrarse un ritmo laboral mediante el Peak flow y en ocasiones la clínica puede ser tan intensa que requiera la separación del puesto de trabajo.

ASMA OCUPACIONAL

Es debida a causas y condiciones atribuibles a un ambiente laboral determinado y no a estímulos que se encuentran fuera del mismo. Se trata de la enfermedad

respiratoria más frecuente de origen laboral y puede llegar a representar hasta el 25% de todos los casos de asma de inicio en el adulto. En función del mecanismo de acción y de la existencia o no de período de latencia se distingue (según la Guía Española para el Manejo del Asma –GEMA) asma ocupacional inmunológico y asma ocupacional no inmunológico: SDRVA (Síndrome de Disfunción Reactiva de la Vía Aérea).

ASMA OCUPACIONAL INMUNOLÓGICO

1. Criterios diagnósticos:
 - 1.a. Clínica compatible
 - 1.b. PFR compatibles
 - 1.c. Test de provocación bronquial (TPB) inespecífico positivo
2. Criterios de relación laboral:
 - 2.a. Criterio de exposición: Sensibilización a alguna sustancia presente en el lugar de trabajo (positividad en prick, RAST. El TPB específico positivo a una alérgeno presente en el medio laboral se considera diagnóstico de certeza de asma ocupacional).
3. Criterio de temporalidad:
 - 3.a. La exposición laboral tiene que anteceder a los síntomas de asma
 - 3.b. La clínica tiene que seguir un ritmo laboral
4. Se excluye el asma agravada por el trabajo

Consideraciones

- Si persiste exposición a alérgeno, el trabajador tiene riesgo de agravamiento de su enfermedad hasta llegar a padecer un asma persistente.
- Los síntomas pueden continuar durante años incluso si dejan de estar expuestos al desencadenante.
- El tiempo de exposición es muy variable, hasta 20 años en maderas tropicales.
- No se puede descartar la posible asociación causal a una sustancia a la que se ha estado expuesto sin problemas durante años.
- Una vez se ha producido la hipersensibilidad, cantidades ínfimas de la sustancia responsable pueden desencadenar la crisis de asma.
- Una espirometría normal no impedirá la declaración de la enfermedad profesional y la invalidez que en su caso pudiera derivarse.
- La espirometría sólo se afecta de manera permanente en asma evolucionados.

Valoración de la incapacidad

- Ante la sospecha de asma ocupacional, el paciente deberá permanecer en IT o período de observación mientras se realice el estudio.
- Tras el diagnóstico de asma ocupacional se deberá establecer lo siguiente:
 - Eliminar el agente si es posible.
 - Si no es posible, cambio de puesto de trabajo.

- Si tampoco esto fuera posible, se calificará una IP en el grado correspondiente según el menoscabo respiratorio objetivado por el FEV1.

Conclusiones

- Siempre se debe evitar la exposición al alérgeno causante.
- El diagnóstico precoz da un pronóstico favorable.
- La inmunoterapia sólo es eficaz en contados casos.
- Mal pronóstico en caso de que siga en contacto con el alérgeno.

ASMA OCUPACIONAL NO INMUNOLÓGICO. SÍNDROME DE DISFUNCIÓN RESPIRATORIA DE LA VÍA AÉREA (SDRVA)

- Se considera como una forma de asma ocupacional no inmunológica.
- Se produce la clínica tras una única exposición a altas concentraciones de vapores, gases o humos.
- El diagnóstico es clínico.
- El paciente deberá permanecer en IT hasta la resolución del cuadro.
- Si el paciente se recupera o el asma se controla no es estrictamente necesario el cambio de puesto.
- Las secuelas se valorarán según los criterios generales del asma.
- Está en el listado de enfermedades profesionales (Real Decreto 1299/2006, grupo 4, subagente 04 y 05).
- Es dudoso que la exposición crónica a bajas dosis pueda ser causa de asma ocupacional (GEMA 2009).

Recomendaciones GEMA 2009

- En el asma de inicio del adulto se debe descartar su origen ocupacional.
- La prueba de referencia para el diagnóstico de asma ocupacional de origen inmunológico es la prueba de provocación bronquial específica.
- Para el diagnóstico de asma agravada por el trabajo se recomienda la demostración de un deterioro de la función pulmonar en relación con el trabajo en una persona previamente diagnosticada de asma.
- En el tratamiento de asma ocupacional inmunológico se recomienda el cese total de la exposición al agente causal.
- En el síndrome reactivo de disfunción de la vía aérea (rads), si se consigue el control del asma, con o sin tto. médico, no es necesario el cambio de puesto.

2. Síndromes restrictivos

Las ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES DIFUSAS (EPID) son un grupo heterogéneo cuya principal característica consiste en la afectación difusa del parénquima pulmonar. Los problemas principales que presentan a la hora de realizar una valoración de las limitaciones funcionales y de la capacidad laboral estriban en obtener un diagnóstico de certeza, que no siempre es posible. También suele ser difícil establecer el posible origen profesional de muchos de estos cuadros.

La American Thoracic Society y la European Respiratory Society establecieron en 2001 una clasificación de consenso para las neumonías intersticiales de causa desconocida o idiopática, con un total de siete cuadros, de los que la neumonía intersticial usual y la neumonía intersticial no específica suponen más de 2/3 del total. Hay que tener en cuenta que las mismas manifestaciones radiológicas y anatomopatológicas pueden encontrarse en otras enfermedades, como las conectivopatías, las neumonitis por hipersensibilidad o la alveolitis alérgica extrínseca (AAE) en fase crónica y las reacciones pulmonares a fármacos:

- La **neumonía intersticial usual (NIU)**: es la forma más frecuente y sus hallazgos histológicos coinciden con la entidad denominada fibrosis pulmonar idiopática. Los hallazgos histológicos propios de la NIU confirman el cuadro, pero el TC de alta resolución puede ser diagnóstico, con presencia de disminución global del volumen pulmonar, opacidades reticulares basales bilaterales y panalización. Debe hacerse diagnóstico diferencial con la asbestosis, enfermedades del colágeno, AAE y sarcoidosis. Su pronóstico es malo, pues un 30-50% de los pacientes fallecen a los 5 años. No responde a ningún tratamiento actual, a pesar de los muchos ensayos realizados. Muchos casos son subsidiarios de trasplante.
- La **neumonía intersticial no específica (NINE) o inespecífica**: presenta proporciones variables de inflamación intersticial crónica y fibrosis que afectan de manera uniforme a los septos alveolares. Debe hacerse diagnóstico diferencial con enfermedades del colágeno, AAE, reacciones pulmonares a fármacos e infecciones. Responde al tratamiento corticoideo, por lo que el pronóstico, aunque variable, es bueno en la mayoría de los casos.
- La **neumonía intersticial aguda (NIA) o síndrome de Hamman-Rich** es una forma rara y fulminante, con clínica pseudogripal (cuadro prodrómico 7-14 d antes de fiebre, tos y disnea) seguido de insuficiencia respiratoria severa. Presenta lesiones alveolares difusas en la biopsia y puede ser secundaria a inhalación de tóxicos. Mortalidad superior al 60% en los primeros 6 meses, pero los que sobreviven suelen recuperar buena parte de su función pulmonar.
- La **neumonía intersticial descamativa (NID)**: debería según los expertos, denominarse bronquiolitis respiratoria asociada a enfermedad intersticial. Es una de las patologías asociadas al consumo de tabaco. Los pacientes suelen ser más jóvenes y de mejor pronóstico. Presenta opacidades bilaterales en vidrio deslustrado de localización basal aunque a veces presenta un patrón reticular indistinguible de la NIU y en un 22% el estudio radiológico es normal. La histología muestra gran acúmulo de macrófagos en espacios intra-alveolares, con mínima fibrosis intersticial. El tratamiento con corticoides permite supervivencias del 70% a los 10 años.
- La **neumonía organizada**: antes denominada BONO (bronquiolitis obliterante con neumonía organizada), se caracteriza por un tejido de granulación en el interior de los bronquiolos, ductos alveolares y espacios alveolares. Cuando es de origen idiopático se denomina NOC (neumonía organizada criptogenética), pero puede ser la respuesta pulmonar frente a procesos como conectivopatías, infecciones virales-bacterianas, episodios de aspiración o fármacos. El TC de alta resolución muestra múltiples zonas de consolidación subpleural uni-bilaterales, aunque tiene otras formas de presentación

(consolidación focal, consolidación peribroncovascular, nodulares, multifocales en vidrio deslustrado, etc.) responde a corticoides (1 mg/kg/día durante 1-3 m), disminuyéndolos progresivamente hasta alcanzar una dosis de mantenimiento (10-20 mg/día durante un año) debido a que las recidivas son comunes. Por ello, el pronóstico es bueno, curando un 65-80% de casos, aunque algunos precisan bajas dosis de esteroides durante algunos años.

- La **neumonitis por hipersensibilidad (AAE)** tiene buen pronóstico mientras se detecte en fases iniciales y se evite la exposición, pero es irreversible al alcanzar la fase de fibrosis.
- Por su parte, las **neumoconiosis** son un conjunto amplio de entidades causadas por la inhalación de polvos inorgánicos, cuyo depósito en el pulmón, puede acabar produciendo una fibrosis pulmonar. Las principales sustancias involucradas son la sílice, el carbón-carbono y el asbesto, pero se incluyen muchos otros, como silicatos varios (talco, mica, caolín, diatomeas,...), berilio, aluminio, cobalto, carburo de tungsteno, carburo de silicio, polvo en técnicos dentales, polvo de cemento, circonio y otros muchos. Es importante la diferenciación entre las sustancias fibrogénicas y por tanto, capaces de desencadenar alguno de los más conocidos cuadros de fibrosis intersticial (silicosis, antracosis, asbestosis, caolinosis, talcosis...), y las sustancias no fibrogénicas, normalmente no acompañados de alteraciones funcionales respiratorias, ni de evolución tras evitar el contacto con el polvo causante, por lo que tienen consideración de benignas en comparación con las otras, siendo incluso reversibles salvo exposiciones masivas (siderosis, estannosis, baritosis,...). Evolución impredecible pero progresiva en muchos casos a pesar de evitar la exposición al polvo inorgánico, siendo mayor el deterioro a mayor fue la exposición, tanto en tiempo como en intensidad.

La SILICOSIS es sin duda la neumoconiosis fibrosante más conocida, secundaria a la inhalación de partículas de polvo de sílice. Desde el punto de vista clínico debe diferenciarse entre tres cuadros posibles:

- Silicosis aguda (sílico-proteinosis) con desarrollo de un patrón acinar similar a un edema agudo de pulmón y de mal pronóstico.
- Silicosis acelerada.
- Silicosis crónica, que suele presentarse tras 15-20 a de exposición. Esta a su vez puede ser simple o complicada. La silicosis simple es de diagnóstico habitualmente radiológico, con un patrón intersticial nodular difuso de predominio en LLSS, con un 15-37% de casos que pueden progresar a silicosis complicada incluso tras cesar la exposición y con una mortalidad similar a la de la población general. Pero la forma complicada presenta masas de fibrosis masiva progresiva, con crecimiento de cavidades derechas por cor pulmonale crónico en las masas de mayor tamaño (tipos B y C), en cuyo caso la mortalidad es mayor al de la población general.

La legislación actualmente vigente reconoce tres grados diferentes de silicosis con sus correspondientes implicaciones médico-legales:

- **Silicosis de primer grado:** aquélla con un patrón nodular (al menos 1/1) y una historia laboral compatible, sin alteración funcional asociada, que no produce por tanto disminución de la capacidad de trabajar, aunque deberá ser cambiado de puesto (no da derecho a invalidez).

- **Silicosis de segundo grado:** aquélla con presencia de un patrón nodular en evolución progresiva o presencia de masas de fibrosis masiva progresiva de categoría A, sin déficit funcional. Se supone que impiden al trabajador realizar las tareas fundamentales de su profesión, por lo que se reconoce una IP total. También serán de 2.º grado las silicosis simples con alteración funcional debida a una enfermedad intercurrente, concretamente una bronconeumopatía crónica, acompañada o no de síndrome asmático o una cardiopatía orgánica, aunque esté compensada, así como una TB residual.
- **Silicosis de tercer grado:** aquélla que impida el menor esfuerzo físico y resulte incompatible con cualquier trabajo, con masas de fibrosis masiva progresiva de categoría B o C, por evidencia de TB activa concomitante (IP revisable en este caso para bajar el grado tras el tratamiento), por enfermedad intercurrente pulmonar (con una capacidad vital <50%) o cardíaca (en grado funcional III-IV/IV de la NYHA o con una FE de ventrículo izquierdo <40%).
- La **afectación pleural por asbesto** puede ser benigna (placas pleurales, derrame pleural, engrosamiento pleural difuso y las atelectasias redondas) o maligna (mesotelioma). La afectación pulmonar por asbesto (asbestosis) es una fibrosis pulmonar intersticial difusa presente en el 1-5% de los expuestos, con un periodo de latencia de unos 15-20 años desde el inicio de la exposición y con una clara relación dosis-respuesta, probablemente porque el riesgo está relacionado con el número de fibras inhaladas.

En las **PATOLOGÍAS DE LA CAJA TORÁCICA** deberán contemplarse conjuntamente las limitaciones osteomusculares con la restricción pulmonar que le acompañe, así como las posibilidades de tratamiento quirúrgico.

Valoración de la incapacidad en síndromes restrictivos

Según el grado de afectación funcional respiratoria existirá una limitación variable para la realización de esfuerzos (valorar grado de restricción y de alteración de la difusión- DLCO). Si el deterioro funcional es muy importante, podrá existir una incapacidad para todo tipo de actividades laborales, incluso sedentarias, especialmente cuando por la patología pulmonar se sobreañade una hipertensión pulmonar importante, necesidad de oxigenoterapia crónica domiciliaria o BiPAP.

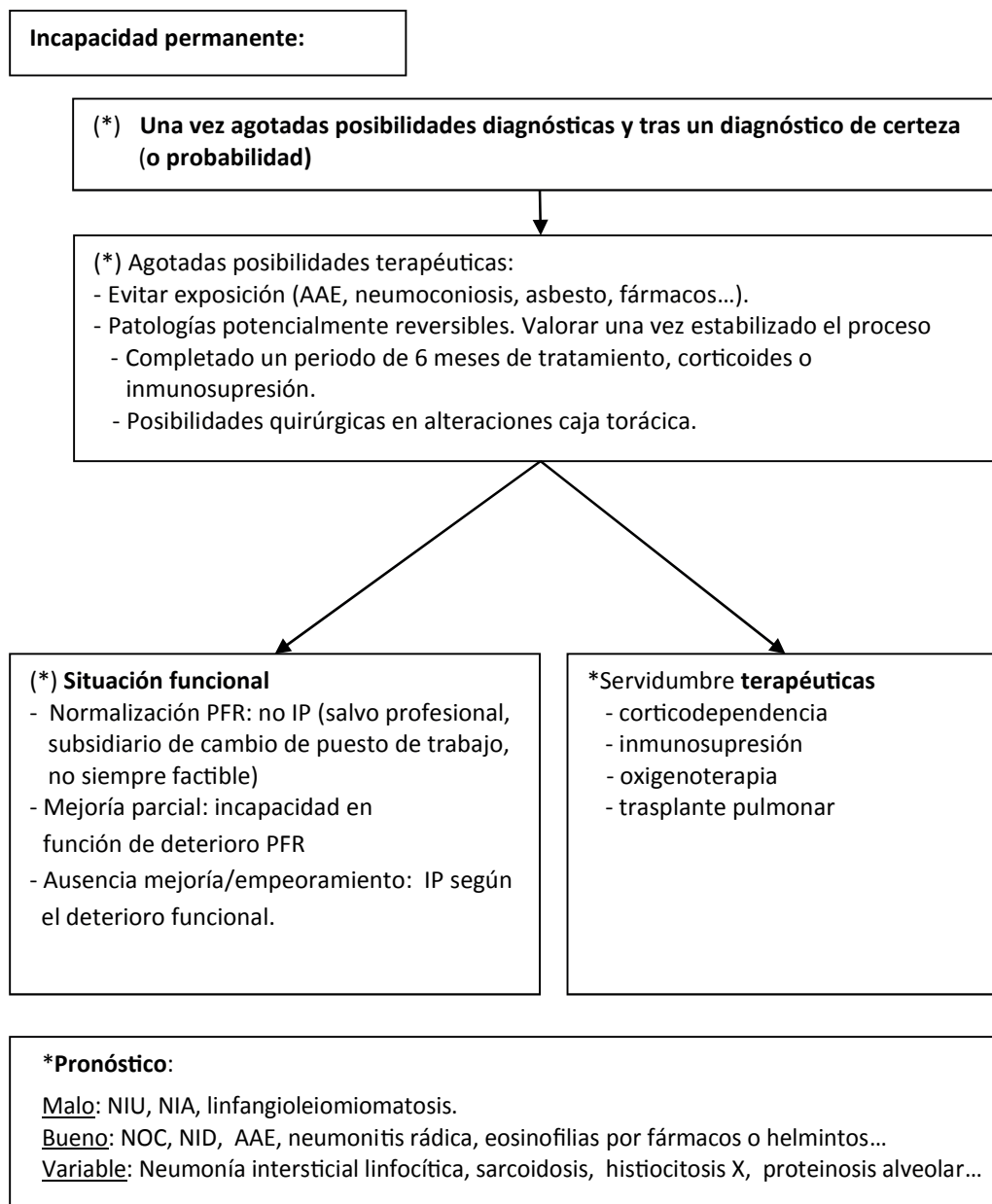
- **Por el pronóstico:** habrá de tenerse en cuenta, junto con el deterioro funcional mencionado, a la hora de realizar una valoración definitiva por el Equipo de Valoración de Incapacidades del INSS, contribuyendo a ello también posible respuesta al tratamiento.
- En las patologías de la caja torácica deberán contemplarse conjuntamente **las limitaciones osteomusculares** con la restricción pulmonar que le acompañe, así como las **posibilidades de tratamiento quirúrgico**.
- Incapacidad temporal:
 - Durante el proceso de estudio: broncoscopia, TAC, BAL, etc.
 - En función del deterioro funcional inicial.
 - En función de efectos secundarios a tratamiento: generalmente corticoides y/o inmunosupresores (limitación actividades riesgo infeccioso).

- Tiempos estándar sólo orientativos, variando mucho con la dificultad para llegar al diagnóstico y la existencia o no de algún tratamiento (neumonitis alérgica: 30 días, asbestosis/silicosis/neumoconiosis: 60-70 días, neumonía intersticial/fibrosis pulmonar: 45 días).
- Incapacidad permanente:
 - Las EPID pueden regresar si son secundarias a un agente conocido y detectado, evitándose la exposición al mismo cuando el paciente se encuentra aún en fases iniciales, con presencia en TC de fibrosis incipiente e imágenes en vidrio deslustrado. En caso de fibrosis establecida, con panalización, el cuadro no regresa.
 - Si además el origen de la EPID es una neumoconiosis o asbestosis, la afectación pulmonar puede continuar progresando a pesar de evitar la exposición, motivo por el que deben realizarse controles anuales.
 - Patologías potencialmente reversibles: valorar una vez estabilizado el proceso, es decir, completado al menos un periodo de 6 meses con tratamiento (generalmente corticoides y/o inmunosupresión) y vista la respuesta a la misma:

Respuesta completa, sin afectación funcional: no IP generalmente.
Respuesta parcial/ausencia de respuesta: IP en función de deterioro funcional
 - Patologías irreversibles y sin tratamiento específico: IP según la afectación funcional respiratoria.
 - Patologías con mal pronóstico (NIU, linfangioleiomiomatosis, etc).

Incapacidad temporal:

- Durante la fase de diagnóstico:
 - En afectación funcional incompatible con requerimientos físicos del trabajo.
 - En sospecha de patología ocupacional.
 - Efectos secundarios del tratamiento (corticoides/inmunosupresores).
- Tiempo estándar sólo orientativo, variando en función de la dificultad del diagnóstico y existencia o no de tratamiento (neumonitis alérgica 30 días, asbestosis/silicosis/neumoconiosis 70 días, neumonía intersticial/fibrosis pulmonar 45 días).
- En fases de agudización.



Valoración de la contingencia

La presencia de una patología contemplada dentro del listado de enfermedades profesionales vigente (RD 1299/2006), junto con el desempeño de una de las actividades reconocidas como de riesgo para contraerla, permite el reconocimiento como enfermedad profesional:

- Grupo 4: Enfermedades profesionales causadas por inhalación de sustancias y agentes no comprendidas en otros apartados:
 - A. Polvo de sílice libre: Silicosis.
 - B. Polvo de carbón: Neumoconiosis de los mineros de carbón.
 - C. Polvo de amianto: Asbestosis.

- D. Otros polvos minerales: Talcosis, silicocaolinos, caolinos y otras silicatosis.
 - E. Metales sinterizados, compuestos de carburos metálicos de alto punto de fusión y metales de ligazón de bajo punto de fusión: Neumoconiosis por metal duro o acero de widia, siderosis, escorias de Thomas y neumoconiosis por polvo de aluminio.
 - H. e I. Sustancias de alto y bajo peso molecular.
 - Alveolitis alérgica extrínseca (o neumonitis por hipersensibilidad).
 - Fibrosis intersticial difusa.
 - Otras enfermedades de mecanismo impreciso (bisinosis, cannabiosis, yuterosis, linnosis, bagazosis, estipatosis, suberosis etc).
 - Neumopatía intersticial difusa.
 - J. Antimonio y derivados.
 - K. Berilio y sus compuestos.
- Grupo 6: Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinógenos:
- Amianto, arsénico, berilio, bis (cloro-metil) éter, cadmio, cromo VI y compuestos, níquel, radón...

3. Síndrome de apnea/hipopnea del sueño

El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) consiste en la aparición de episodios recurrentes de limitación al paso del aire durante el sueño, como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior (VAS) que conduce a su colapso, provocando descensos de la saturación de oxihemoglobina (SaO₂) y microdespertares que dan lugar a un sueño no reparador, somnolencia diurna excesiva, trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardiacos 4,17.

Las **limitaciones laborales** vienen dadas principalmente por la hipersomnia diurna, que dificultará tareas de riesgo de accidentabilidad o aquellas monótonas y automatizadas o con requerimientos de atención y/concentración. El diagnóstico se realizará fundamentalmente mediante polisomnografía nocturna que permite objetivar el IAH (índice de apnea/hipopnea) que determinará la severidad del cuadro (IAH > 30) y detectar otras alteraciones (desaturaciones, alteraciones sueño, arritmias...). El tratamiento de elección es la CPAP y es conveniente realizar PSG de control con tratamiento para comprobar la resolución de las apneas o realizar ajustes en la presión de H₂O.

4. Neoplasias

La valoración de la incapacidad estará en función del pronóstico, condicionado a su vez por el estadiaje (I-IV) y las secuelas del tratamiento (quirúrgico, quimio y/o radioterapia) y el que este sea con intención curativa o paliativa.

Debe considerarse la posibilidad de que sea de origen profesional si ha existido exposición a sustancias carcinogénicas (asbesto, radón...).

Consultar el capítulo de Patologías Oncológicas de esta Guía.

Prueba	Indicación	Parámetros	Validez	Criterios Valoración
Espirometría forzada ^{1,2} .	Síndromes restrictivos y obstructivos.	FVC. FEV1. FEV1/FVC	- Maniobras realización SE-PAR. - Validez 6 meses-1año (en estabilidad).	Leve: FEV165-79%. Moderado: FEV1 50-64%. Grave: FEV1 35-50%. Muy grave FEV1 < 35%.
Test broncodilatación ^{1,2} .	Asma/EPOC.	Positiva si FEV1 se incrementa en 11% o 200 ml		Estudio reversibilidad.
Pruebas provocación bronquial ³ .	Asma común. Asma ocupacional.	Caída FEV1 un 20% sobre valor basal		Inespecíficas: reversibilidad. Específicas: estudio agente responsable.
Volúmenes pulmonares ^{1,3} .	Síndromes restrictivos. Hiperinsuflación.	CPT, VR	1 año (en estabilidad).	Confirma restricción. Severidad: CPT <50%. Atrapamiento aéreo TLC>120%.
Difusión ^{1,2,3} .	EPID ² . Enfisema ³ .	DL _{co}	1 año (en estabilidad).	%valores referencia. Severidad <50%.
Técnicas de imagen ¹ : Radiografía. TAC.	Neumoconiosis/asbestosis ^{1,2} Patología intersticial ^{1,3} Neoplasias ¹			Clasificación OIT patología ocupacional. Diagnóstico/extensión. Estadaje..
Gasometría arterial ³ . Pulsioximetría ³ .	Insuficiencia respiratoria	pO ₂ /pCO ₂		Severidad: pO ₂ <60 mm Hg; pCO ₂ >45 mmHg. Saturación <88%.
Pruebas de esfuerzo ³ . Test marcha 6 min. Determinación VO _{2max} ¹ .	Estudio limitación ejercicio (casos con disfunción leve/moderada).	Distancia/desaturación VO _{2max} .		Severidad: VO _{2max} <15 ml/min/kg.
Polisomnografía ^{1,2} . Poligrafía ^{1,2} .	SAHS. Asma.	IAH (índice apnea/hipopnea). Cruces (positividad)		Patológico IAH >5-10 hora. Estudio de agente causal.
Pruebas. cutáneas alérgicas ³ (prick test/intradermorreacción).	Asma.			
Laboratorio: Poliglobulia ³ . Determinación IgE ³ .	Insuficiencia resp. crónica Asma.	Hb/Hematocrito. IgE global/específica		Hematocrito >50%. IgE >120 U/ml/estudio agente causal.

¹ Básica para diagnóstico.

² Básica para evaluación.

³ Útil para evaluación.

Síndromes obstructivos

Proceso	Clínica	Pruebas complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios tratamiento	Tiempo de estabilización	Limitaciones
EPOC.		Volúmenes/difusión ² .	Broncodilatadores. Corticoides inhalados. Corticoides sistémicos. Antibioterapia (agudizaciones). Otros: xantinas, Mucolíticos.	Taquicardia/temblor, Síndrome Cushing, inmunosupresión, diabetes, miopatía, osteopenia.	30 días en agudizaciones (orientativo).	– Realización de esfuerzo físico. – Exposición a inhalantes irritantes o tóxicos.
Asma.	Disnea. Tos. Expectoración.	Espirometría ¹ . Test de broncodilatación ¹ . – Test provocación bronquial ² . – FeNO ³ . – Analítica ³ (eosinofilia, determinación IgE). – Pruebas dérmicas alergia.			15 días en agudizaciones (orientativo).	– Realización de esfuerzo físico. – Exposición a inhalantes irritantes o tóxicos. – Exposición a sustancias sensibilizantes.

Síndromes restrictivos

Proceso	Clínica	Pruebas complementarias	Tratamientos	Efectos secundarios del tratamiento	Tiempo de estabilización clínica	Limitaciones
EPID.	Disnea. Tos. Otros: hemoptisis (linfangiomatosis) melanoptisis (n. carbón).	Rx simple ¹ . TACAR ² . Espirometría y DLCO ¹ . Test de esfuerzo/test marcha ⁶ min ³ . Análisis (eosinófilos en eosinofilia, ECA en sarcoidosis, autoanticuerpos en autoinmunes). BAL/Biopsia ⁴ . Gasometría/pulsioximetría ⁴ .	Medidas higiénico sanitarias. Evitar exposición agente causal. Corticoides sistémicos. Inmunosupresores. O ₂ domiciliaria. Ventilación mecánica no invasiva (BIPAP). Trasplante pulmonar (clase funcional IV, expectativa vital 1,5-2 años).	– Corticoterapia: Sd. Cushing, miopata esteroidea, osteopenia, diabetes. Inmunosupresión. – Servidumbre terapéutica (O ₂ , ventilación mecánica).	Valorar respuesta al tratamiento en 6 meses (recuperación pruebas funcionales/patrones radiológico).	– Exposición a agente causal (evitar). – Afectación PFR – Leve: esfuerzos físicos importantes. – Moderada: esfuerzos general. – Grave: actividad laboral general. – Pronóstico.
Neumococosis	Asintomático. Disnea.	Rx simple ¹ . TACAR ² . PFR.	Evitar exposición agente causal. Casos muy graves: similar a EPID.		IT: proceso diagnóstico. IP: – Diagnóstico. – PFR.	Silicosis primer grado: sin invalidez. Cambio puesto trabajo. Silicosis 2.º grado: incapacidad permanente total. Silicosis 3.º grado: incapacidad permanente absoluta.
Alteraciones caja torácica.	Disnea.	Rxs. PFR.	Cirugía (ocasional). Soporte (O ₂ (ventilación)).	Efectos adversos .locales por mascarilla.		Esfuerzos físicos. PFR deterioro grave: limitación general.

Neoplasias

Proceso	Clínica	Pruebas complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios tratamiento	Tiempo estabilización (IT)	Limitaciones
Neoplasia pulmonar/pleural	Disnea Síndrome general Tos/expectoración. Dolor torácico/pleural... Repercusión psíquica (depresión/negación).	Estadíaje. (Rxs, TAC, PET-TAC, RM) Confirmación histológica (citología esputo, biopsia).	Cirugía – Lobectomía. – Segmentectomía. – Neumectomía. Radioterapia. Quimioterapia.	– Restricción secundaria a tratamiento quirúrgico. – Secuelas radioterapia/ quimioterapia (restricción, alteración intersticial, inmunosupresión...).	– Tratamiento posiblemente curativo (estadios I-II): IT larga duración (tiempo standard (mínimo): 180 días). – Estadios avanzados, mal pronóstico: hasta confirmar diagnóstico.	– Mal pronóstico/ tratamiento paliativo: difícil actividad laboral. – Curativo. Limitación esfuerzos variable en función pruebas funcionales tras cirugía/RT/QT. Limitación secuelas psíquicas. Limitación estado general (karnofsky, ECOG).

Síndrome de apnea/Hipopnea del sueño

Proceso	Clínica	Pruebas complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios	Tiempo estabilización	Limitaciones
SAHS. Hipersomnolencia. Escala Epworth Hipersomnía >12 puntos. Severa >18.	– Polisomnografía ¹ . IAH (índice apnea/hipopnea) patológico si > 5-10/hora, severidad si > 30/hora. ERAM. Arritmias. Desaturaciones. – Poligrafía respiratoria ² . Despistaje (alta o muy baja probabilidad). – Estudio ORL ² (alteraciones locales).	– Medidas higiénico/sanitarias. (pérdida ponderal, evitar sedantes/ hipnóticos/ alcohol). – CPAP¹ (IAH >30+ síntomas o patología cardiológica). – Cirugía ORL (uvulopalatofaringoplastia, reducción cometes...).	Locales (sequedad/irritación nasal/bucal). Intolerancia a CPAP.	– Mantenimiento IT hasta diagnóstico si actividad laboral con riesgo de accidentabilidad o clínica severa. – Comprobación efectividad de CPAP con PSG con CPAP que documente normalización sueño (especialmente en actividades de riesgo).	– Riesgo de accidentabilidad (maquinaria peligrosa, alturas, conducción). – Exigencias de alta o mantenida atención o concentración. – Elevados requerimientos psíquicos e intelectuales con importante contenido verbal y abstracto. – Tareas automatizadas y percepto-reaccionales.	

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Cristina Martínez González^a, Francisco Javier González Barcala^b, José Belda Ramírez^c, Isabel González Ros^d, Inmaculada Alfageme Michavila^e, Cristina Orejas Martínez^f, José Miguel González Rodríguez-Morog^g, José Antonio Rodríguez Portal^h y Ramón Fernández Álvarez^a. Recomendaciones para la evaluación médica de la capacidad laboral en el enfermo respiratorio crónico. *Arch Bronconeumol.* 2013; 49 (11); 480-490.
2. García-Río F, Calle M, Burgos F, Casan P, Del Campo F, Galdiz JB, et al. Espirometría. *Arch Bronconeumol.* 2013; 49: 388-401.
3. Evaluation of impairment/disability secondary to respiratory disorders. A statement of the American Thoracic Society. *Am Rev Respir Dis.* 1982; 126: 945-51.
4. Consenso Nacional sobre el Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño. *Arch Bronconeumol.* 2005;41 Supl 4:3-110.
5. Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD [Update 2013]. Disponible en: <http://www.goldcopd.org>.
6. Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA). Disponible en: <http://www.ginasthma.org>.
7. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) - Guía Española de la EPOC (GesEPOC). *Arch Bronconeumol.* 2012; 48(Supl 1): 2-58.
8. Isidro Montes I, Abu Shams K, Alday E, Carretero Sastre JL, Ferrer Sancho J, Freixa Blanxart A, et al. Normativa SEPAR sobre el asbesto y sus enfermedades pulmonares. *Bronconeumol.* 2005; 41: 153-168.
9. Xaubet A, Ancochea J, Blanquer R, Montero C, Morell F, Rodríguez Becerra E, Sueiro A, Villena V; Grupo de Investigación en Enfermedades Pulmonares Intersticiales Difusas. Área de Técnicas y Transplante. SEPAR. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. *Arch Bronconeumol.* 2003 Dec; 39(12):580-600.
10. Xaubet A, Ancochea J, Morell F, Rodríguez-Arias JM, Villena V, Blanquer R, Montero C, Sueiro A, Disdier C, Vendrell M; Spanish Group on Interstitial Lung Diseases, SEPAR. Report on the incidence of interstitial lung diseases in Spain. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis.* 2004 Mar;21(1):64-70.
11. Ancochea J, Antón E, Casanova A. Hospital Universitario de la Princesa. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. España. New therapeutic strategies in idiopathic pulmonary fibrosis. *Arch Bronconeumol.* 2004 Dec; 40 (Supl.6): 16-22.
12. American Thoracic Society/European Respiratory Society. International multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 277-304.
13. Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of Sleep disorders breathing among middle aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-1236.
14. Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro.
15. Orden del Ministerio de Trabajo de 15/04/1969 (BOE de 08/05/1969). Grados de Silicosis.
16. Manual de tiempos óptimos de incapacidad temporal (INSS...).
17. Ley 31/1995, de 8 de noviembre (BOE de 10-12-1995), de Prevención de Riesgos Laborales.
18. Real Decreto 39/1997, de 17 de enero (BOE de 31-1-1997), Reglamento de los Servicios de Prevención.
19. Real Decreto 664/1997, de 12 de mayo, sobre la Protección de los Trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo.
20. Real Decreto 486/1997, de 14 de abril, por el que se establecen las disposiciones mínimas de seguridad y salud en los lugares de trabajo.
21. Guía española para el manejo del asma (GEMA 2009).

ABREVIATURAS UTILIZADAS EN ESTE CAPÍTULO

SAHS	Síndrome de apneas-hipopneas del sueño.
EPIs	Equipos de protección Individual (Ley Prevención de Riesgos Laborales).
mMRC	Modified Medical Research Council (escala de disnea modificada).
EPID	Enfermedades pulmonares intersticiales difusas.
GesEPOC	Guía Española de la EPOC.
BODE	Índice de masa corporal, Obstrucción al flujo aéreo, disnea y ejercicio.

BODEx	Igual que el BODE pero cambiando el parámetro de ejercicio por el de «exacerbaciones severas».
GEMA	Guía Española del Manejo del Asma.
SDRVA	Síndrome de Disfunción Reactiva de la Vía Aérea.
NIU	Neumonía intersticial usual.
AAE	Alveolitis alérgica extrínseca (neumonitis por hipersensibilidad).
NINE	Neumonía intersticial no específica.
NID	Neumonía intersticial descamativa.
BONO	Bronquiolitis obliterante con neumonía organizada (Neumonía organizada).
DLCO	Capacidad de difusión de monóxido de carbono.
BiPAP	Sistema de bipresión positiva.
BAL	Lavado Bronco-Alveolar.
PFR	Pruebas de función respiratoria.
CPAP	Presión positiva continua en la vía aérea.
PSG	Polisomnografía.
ECA	Enzima convertidor de la angiotensina.

Capítulo 15 VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD EN APARATO DIGESTIVO

I. IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS

Patologías	CIE-9	CIE-10
Enfermedades del esófago	530	K20
Úlcera gástrica	531	KH25
Úlcera duodenal	532	K26
Úlcera péptica, sitio no especificado	533	K27
Úlcera gastroyeyunal	534	
Gastritis y Duodenitis	535	K29
Otros trastornos del estómago y del duodeno	537	K31
Colelitiasis	574	K80
Otros trastornos de la vesícula biliar	575	K82
Pancreatitis aguda	577.0	K85
Pancreatitis crónica	577.1	K86.0; K86.1
Quiste y pseudoquiste pancreático	577.2	K86.2; K86.3
Otras enfermedades pancreáticas especificadas (atrofia, fibrosis, litiasis...)	577.8	K86.8
Enfermedad pancreática no especificada	577.9	K86.9
Hemorragia gastrointestinal	578	K92.2
Colangitis esclerosante primaria	576.1	K83.0
Enfermedad de Wilson	275.1	E83.01
Hemocromatosis	275.0	E83.1
Enfermedad de Crohn	555	K50
Colitis ulcerosa	556	K51
Gastroenteritis y otras colitis	558	K52
Obstrucción intestinal	560	K56
Diverticulosis	562.10	K57
Peritonitis	567	K67
Hemorroides	455	K64
Fístulas	565	K60
Abscesos anales	566	K61.0
Sinus	685	L05

II. ANAMNESIS

II.1 ANTECEDENTES

II.1.1 Antecedentes familiares

Existencia de familiares con alguna enfermedad del Ap. Digestivo: de cáncer de estómago o algún síndrome familiar predisponente a este cáncer, como cáncer gástrico difuso hereditario, síndrome de Li-Fraumeni, mutaciones de BRCA1 y BRCA2 o cáncer colorectal hereditario. Recoger también la existencia en la familia de enfermedad inflamatoria intestinal tipo enfermedad de Crohn.

II.1.2 Antecedentes personales

Diagnóstico previos de patologías digestivas y tratamientos recibidos. Cirugías previas, trastornos del tránsito intestinal, alteraciones inmunológicas hemorragias digestivas, hábitos tóxicos (enolismo y tabaquismo), ingesta habitual de fármacos (AINES, laxantes, etc.), hábitos dietéticos, trastornos nutricionales (anorexia, etc.), hernias congénitas o en la infancia, traumatismos abdominales, etc.

II.1.3 Antecedentes laborales

Exposición a tóxicos o a agentes infecciosos. Antecedentes de episodios de aumento de prensa abdominal. En caso de sospecha de megaesófago recoger si se trata de pacientes que han trabajado en zonas de América (Méjico, EE.UU.) donde la enfermedad de Chagas es endémica.

II.2 MEDIDAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS RECIBIDAS

- Pruebas diagnósticas realizadas (endoscopias, biopsias, radiografías con contraste, etc.).
- Ingresos hospitalarios.
- Revisiones realizadas.
- Tratamientos farmacológicos realizados (fármacos, dosis, respuesta).
- Tratamientos quirúrgicos (programados y urgentes). En el caso de las hernias se indicará la localización, técnicas empleadas, recidivas.
- Complicaciones de los tratamientos realizados (complicaciones postquirúrgicas inmediatas, medidas diagnósticas y tratamiento de las complicaciones postquirúrgicas realizado).
- En el caso de las ostomías digestivas será importante tener información del diagnóstico y estado evolutivo de la enfermedad de base, tratamiento realizado, posibles tratamientos pendientes (reconstrucción del tránsito intestinal) y carácter temporal o definitivo de la ostomía.

II.3 SITUACIÓN ACTUAL: SINTOMATOLOGÍA

Recoger características (intensidad, duración, periodicidad, variaciones con ingesta...) de síntomas como:

- Vómitos (frecuencia, contenido, sintomatología acompañante). Náuseas. Regurgitación de alimentos.
- Disfagia (progresiva o no, líquidos o sólidos, velocidad de instauración).

- Odinofagia.
- Dispepsia y pirosis (alimentos o factores desencadenantes).
- Diarrea (número de deposiciones, aspecto, sangre, moco, pus, tenesmo rectal, deposiciones nocturnas o diurnas).
- Variaciones en el ritmo intestinal. Hematoquecia. Melenas.
- Dolor abdominal, retroesternal, epigástrico (cólico, localización, relación con la deposición o con la ingesta de alimentos...)
- Pérdida de peso (cuantificación de la pérdida, tiempo en que se ha producido la pérdida, ingesta alimentaria normal o disminuida).
- Fiebre (temperatura termometrada, sintomatología acompañante).
- Alteraciones ano-rectales.
- Manifestaciones extraintestinales (artritis, manifestaciones cutáneas, hepatobiliares, orales, oculares, hematológicas).
- Ictericia.
- Diabetes/intolerancia a la glucosa.
- Complicaciones de la pancreatitis (derrame pleural, ascitis, necrosis grasa subcutánea u ósea intramedular, artritis)
- Hernias: deberá interrogarse sobre la localización de la hernia y la forma de presentación (coincidiendo con el esfuerzo, hallazgo casual, tumoración no dolorosa, dolor sin tumoración).
- Continencia/incontinencia anal (incontinencia para sólidos, gases o líquidos, urgencia defecatoria, necesidad de utilizar pañales), abscesos y supuración perianal.
- Cuadros sincopales en relación con la ingesta de alimentos.
- Fístulas digestivas (contenido, débito, localización).
- Portador de ostomía digestiva: (existencia de sintomatología acompañante, funcionamiento de la ostomía).

III. EXPLORACIÓN FÍSICA

III.1 EXPLORACIÓN GENERAL

- Coloración y estado de hidratación de piel y mucosas.
- Estado nutricional (Índice de Masa Corporal).
- Valoración de manifestaciones extraintestinales (artritis, manifestaciones cutáneas, hepatobiliares, orales, oculares, hematológicas).

III.2 EXPLORACIÓN ESPECÍFICA

- Inspección: volumen abdominal, presencia de estigmas hepáticos, arañas vasculares, cicatrices de cirugías previas, existencia de hernias o eventraciones. En lesiones proctológicas inspección de región perianal: orificios fistulosos, hemorroides, condilomas, estenosis o deformidades anales posquirúrgicas. En casos de incontinencia comprobar si lleva pañales y estado de la ropa interior.

- **Palpación:** masas, visceromegalias, defectos de pared, zonas dolorosas, signos de peritonismo, ascitis, zonas de timpanismo. En el caso de hernias se realizará exploración de la región afectada en decúbito y bipedestación, con y sin maniobra de Valsalva.
- **Auscultación abdominal:** estado del peristaltismo y posibles soplos vasculares.
- **Valoración de ostomías digestivas si existen:** localización, estado de la piel circundante, existencia de complicaciones como estenosis, prolapso, hernias...
- Valoración de posibles orificios fistulosos y aspecto del material drenado.

IV. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Si no hay posibilidad de solicitarlas pueden extraerse de informes complementarios (considerando siempre que el paciente se encuentra adecuadamente diagnosticado).

IV.A HEMOGRAMA (OPCIONAL EN TRASTORNOS DE PARED)

Existencia o no de anemia y sus características, signos de infección o parasitosis (serie blanca), plaquetopenia (principalmente si existen varices esofágicas que indiquen hipertensión portal), alteraciones hematológicas:

Hemoglobina, hematocrito. Leucocitos (fórmula, recuento). Plaquetas. VSG. Válido durante 6 meses salvo cambios clínicos.

IV.B BIOQUÍMICA (OPCIONAL EN TRASTORNOS DE PARED)

Informa sobre alteraciones hidroelectrolíticas, estado nutricional y funcionalidad hepática:

Creatinina, Albúmina, sodio, potasio, amilasa, glucosa, perfil hepático. Si se sospecha anemia perniciosa o ferropénica, solicitar Vit. B y Fe.

IV.C COAGULACIÓN

Antecedentes de trombopatía, tto. anticoagulante.

Tiempo de protrombina. INR.

IV.D MARCADORES BIOLÓGICOS DE INFLAMACIÓN

Seguimiento de la actividad de la enfermedad (*carecen de especificidad y sensibilidad*).

PCR, orosomucoide, concentraciones séricas de citocinas, excreción fecal de calprotectina (marcador sensible de la inflamación intestinal).

IV.E MARCADORES HEPÁTICOS VIRALES

Básico en sospecha de hepatopatía causante de varices esofágicas.

IV.F ECOGRAFÍA ABDOMINAL

Informa sobre masas sólidas, colecciones líquidas patológicas, fístulas, así como del aumento del grosor localizado o generalizado de la pared del tubo digestivo.

Alteraciones hepáticas y de la VPB y pseudoquistes del área pancreática.

IV.G RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN: PRUEBA INICIAL

Dilatación de intestino, localización de asas fuera del sitio habitual (hernia de hiato, perforaciones), calcificación del área pancreática.

IV.H RADIOGRAFÍA CON CONTRASTE (TRÁNSITO, ENEMA OPACO)

Nivel e intensidad de la afectación.

Áreas de estenosis, dilataciones, fístulas, afectación de la mucosa, lesiones intraluminales, hernias de hiato, divertículos.

IV.I TAC/ TAC HELICOIDAL/RM

Valoración morfológica del páncreas y vía biliar si las pruebas de imagen anteriores no son concluyentes.

Permite identificar afectación abdominal y de zonas colindantes, estructura pancreática, hígado, vía biliar, pseudoquistes, colecciones líquidas, extensión en patologías tumorales y existencia de complicaciones.

IV.J COLONOSCOPIA

Diagnóstico, grado afectación, evolución, biopsia

Aspecto de la mucosa, complicaciones intestinales de anastomosis.

IV.K ESOFAGOGASTROSCOPIA

Diagnóstico de alteraciones de mucosa, grado afectación, evolución, biopsia. Confirma la existencia de varices esofágicas y su grado.

Aspecto de la mucosa, signos de sangrado, complicaciones esofágicas y gástricas, estado de anastomosis.

IV.L COLANGIORM

Estudio morfológico de la vía biliar.

Anomalías de la vía biliar (estenosis, dilataciones, litiasis).

IV.M ENDOSCOPIA CON CÁPSULA

Estudio de mucosa de intestino delgado en enfermedad de Crohn y malabsorción.

Cambios en la mucosa intestinal no detectables por otros medios (lesiones indicativas de enfermedad de Crohn, lesiones aftosas, lesiones erosivas).

IV.N CPRE

Estudio morfológico de la vía biliar y pancreática.

Wirsung, vía biliar, litiasis, estado de anastomosis, fístulas biliares y pancreáticas

IV.O PRUEBAS DE FUNCIÓN PANCREÁTICA

Pancreatitis crónica.

Grasa en heces, estimulación con secretina.

IV.P PRUEBAS DE MALABSORCIÓN INTESTINAL O CRECIMIENTO BACTERIANO EN INTESTINO DELGADO

Prueba del hidrógeno en el aliento con lactosa, glucosa o fructosa, test de Schilling.

IV.Q MANOMETRÍA ESOFÁGICA

Trastorno motor esofágico.

Detecta las variaciones en el interior de la luz esofágica en varios niveles simultáneamente permitiendo estudiar las ondas de forma secuencial.

IV.R PH-METRÍA AMBULATORIA

ERGE.

Frecuencia y duración de episodios de reflujo durante las actividades normales y el sueño.

IV.S GAMMAGRAFÍA INTESTINAL

El Iodo localiza zona afecta y grado de inflamación.

IV.T ANUSCOPIA

Valoración de recto distal y ano.

IV.U RECTOSCOPIA

Tumores.

Valoración de la mucosa y de las lesiones intraluminales así como el estado de la anastomosis.

IV.V PROCTOGRAMA

Configuración anatómica del recto y sus lesiones orgánicas.

IV.W DEFECOGRAFÍA DINÁMICA

Estado de esfínteres y lesiones intramurales.

V. PATOLOGÍAS ESPECÍFICAS

1. ESÓFAGO Y ESTÓMAGO

Esquema por patología sindrómica y valoración

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios al tratamiento	Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
Achalasia y cardiospasmoesofágico	Dolor, Disfagia	EGD Endoscopia digestiva alta	Farmacológico	-	30 días	No previsible	Dolor
Esofagitis	Dolor, pirosis Hematemesis	Endoscopia	Farmacológico	-	14 días	Estenosis	Disfagia
Hernia hiato	Dispepsia, Pirosis	EGD Endoscopia	Fármacos Cirugía	Postoperatorio	30 días	Estenosis. Recidiva	Dispepsia
Varices esofágicas	Hematemesis	Endoscopia	Fármacos Esclerosis	-	30 días	Debida patología de base	Debida patología de base
Úlcera péptica (G-D) no complicada	Dispepsia Pirosis	Endoscopia	Farmacológico	-	14 días	No	No
Úlcera péptica complicada	Dolor, abdominal, síntomas generales	Endoscopia TAC-RMN	Fármacos Cirugía	Postoperatorio	45 días	Postquirúrgicas	No, salvo complicación
Gastritis y duodenitis	Dispepsia, vómitos	Signos clínicos	Dieta, fármacos	-	7 días	No	No

Sospecha del origen laboral de estas patologías: El Real Decreto 1299/2006 en vigor no recoge enfermedades profesionales específicas a estos niveles.

2. PÁNCREAS

1. Causas más frecuentes de enfermedades del páncreas

Cálculos biliares y abuso de ingesta del **alcohol** son la causa de 60 al 80% de Pancreatitis Aguda.

- Cálculos biliares: Pueden ser de tamaño variado (grandes o pequeños), determinan obstrucción de la ampolla de Vater, la cual determina hipertensión ductal intrapancreática. Los microcálculos pueden causar episodios recurrentes de pancreatitis aguda.
- Pancreatitis alcohólica: Muchos pacientes que presentan su primer episodio de pancreatitis alcohólica aguda ya tienen daño funcional permanente de páncreas, típicamente sus síntomas se desarrollan en una pancreatitis crónica.
- Aproximadamente en un 30% de pacientes con pancreatitis aguda, la litiasis oculta puede ser la causa de pancreatitis en un 75% de estos pacientes. El diagnóstico se realiza con examen del drenaje duodenal o un ERCP.
- Causas raras: Sumándose a la Coledocolitiasis que produce:
 - Obstrucción: tumores ampulares, pancreáticos coledococoele, cuerpos extraños, disfunción del esfínter de Oddi y **Páncreas Divisum** (la más común de las anomalías congénitas del páncreas. puede causar pancreatitis si la ampolla de Vater está estenosada).

2. Condiciones metabólicas asociadas con pancreatitis: Hipertrigliceridemia, Hiperparatiroidismo.
3. Determinadas drogas.
4. Toxinas: insecticidas organofosforados y venenos de varias especies de escorpión de América del Sur y Central: pancreatitis por hiperestimulación del páncreas por mecanismo colinérgico.
5. Metanol: pancreatitis hemorrágica a dosis elevadas.
6. Traumatismos abdominales: pancreatitis aguda.

II. *Pancreatitis iatrogénica*

1. ERCP: 1 a 2% de pacientes sometidos a este procedimiento desarrollan pancreatitis.
2. Examen manométrico del esfínter de Oddi: riesgo de pancreatitis postoperatoria.
3. Cirugía pancreatobiliar: riesgo de pancreatitis postoperatoria.
4. Cirugía cardíaca: hiperfunción del páncreas.
5. Trasplante renal, cardíaco o cardíaco-pulmonar: pancreatitis aguda en 1 al 7% de pacientes.
6. Vasculitis del Lupus Eritematoso, Poliarteritis nodosa y enfermedad de tejido conectivo.
7. Microorganismos virales y bacterianos, como en SIDA.
8. Parasitosis: *Ascaris*, por obstrucción de la ampolla de Vater (23% en área de endemia).

III. *Complicaciones en las enfermedades pancreáticas*

III.A *Complicaciones sistémicas*

Shock: El desarrollo de un shock precoz en pancreatitis aguda es el mayor factor de riesgo de muerte. El secuestro de un enorme volumen de líquidos en el espacio peripancreático, la hemorragia y la disminución severa de la resistencia vascular periférica, contribuyen a la severidad del shock hipervolémico.

Hipoxia: Presente en el 58% de pacientes con pancreatitis y de estos el 30% tiene falla respiratoria. Hay derrame pleural, que tiene alto nivel de amilasa. La más seria complicación es el Distres Respiratorio (ARDS) y se encuentra en el 20% de pacientes con severa pancreatitis.

Fallo renal: Ocurre en el 25% de pacientes con severa pancreatitis. La diálisis no es comúnmente requerida, pero la mortalidad es de 50%

Hemorragia gastrointestinal: Está presente en 4 al 8% de pacientes con severa pancreatitis. La coagulación intravascular diseminada (DIC) puede agravar el problema hemorrágico.

Cambios metabólicos: Hipocalcemia, hiperglicemia e hiper-trigliceridemia son comunes. La hiperlipidemia no es mal pronóstico.

III.B Complicaciones Locales

El avance y el incremento del uso de la TC ha sido de ayuda en definir las complicaciones pancreáticas en el curso de una pancreatitis aguda:

- a. Formación de Pseudoquiste ocurre del 10 - 15% de pacientes con pancreatitis; los quistes pueden estar en el cuerpo del páncreas, en el omento menor (cavidad retroperitoneal) y espacio perirrenal.
- b. La infección pancreática es una de las más serias complicaciones de pancreatitis aguda con una mortalidad de más de 50%. Esto ocurre en más del 5% de todos los pacientes con pancreatitis aguda.

La infección pancreática puede presentarse como una pancreatitis necrótica infectada; absceso pancreático o pseu-doquiste infectado. Por la punción dirigida por la TC, la extracción de líquido y tejido necrotizado revela al cultivo la presencia de organismos gram negativo como E. coli; Klebsiella, Pseudomona; que son las más comunes; seguidos por enterococos, estreptococos y bacterias.

3. HEMORRAGIA DIGESTIVA

La lesión que origina la hemorragia se produce proximalmente al ángulo de Treitz. Generalmente el sangrado es moderado o masivo y se manifiesta como **hematemesis** y/o **melena**, y rara vez (menos del 5% de los casos), como **hematoquecia** o **rectorragia**. El hematocrito desciende en 1 a 3 días desde el comienzo del sangrado. Simultáneamente, se produce un ascenso del nitrógeno ureico, por absorción de proteínas desde el intestino delgado y aparición de una insuficiencia prerrenal secundaria a la hipovolemia. Ocasionalmente se presenta como anemia crónica cuando el sangrado es oculto y persistente.

Causas más frecuentes:

- Várices esofágicas.
- Esofagitis péptica.
- Síndrome de Mallory-Weiss.
- Lesiones agudas de la mucosa gástrica.
- Úlcera péptica.

4. VARICES ESOFÁGICAS

- I. Anamnesis: Antecedentes de úlcera péptica, consumo de medicamentos (ácido acetil salicílico, otros antiinflamatorios no esteroideos o la toma concomitante de ambos, o de uno de ellos junto con fármacos anticoagulantes o con corticoides), hipertensión portal, sangrado digestivo previo y vómitos persistentes.
- II. Exploración física: Valorar la presencia de lesiones vasculares cutáneas o mucosas, signos de enfermedad hepática crónica, hepatoesplenomegalia, ascitis y masas abdominales.
- III. Pruebas complementarias:
 - III.a. **Estudio endoscópico:** Es el procedimiento más útil para el diagnóstico etiológico y debe realizarse apenas se estabilice el paciente. Permite

diagnosticar la causa del sangrado y también efectuar medidas terapéuticas endoscópicas (esclerosis o diatermo-coagulación).

III.b. Estudio radiológico: Es de poca utilidad diagnóstica. Si bien su rendimiento en el estudio de varices esofágicas es aproximadamente del 50-70%, la radiología convencional no tiene la sensibilidad suficiente como para diagnosticar, por otra parte, las lesiones inflamatorias como esofagitis superficial, gastritis, úlceras superficiales o úlceras cubiertas por coágulos.

III.c. Angiografía selectiva y cintigrafía con glóbulos rojos marcados: Indicado en sangrados persistentes o masivos en los cuales la endoscopia no ha logrado demostrar el diagnóstico.

IV. Cuadro clínico:

IV.a. Hemorragia Digestiva Alta: manifestación clínica inicial más importante (80% de los pacientes). Más severa en los pacientes con cirrosis hepática (suelen asociar trastornos de coagulación).

IV.b. Esplenomegalia asintomática: 2.^a manifestación inicial más frecuente.

IV.c. Hiperesplenía: frecuente en la hipertensión prehepática de varios años de evolución.

IV.d. Ascitis: manifestación tardía en cirrosis y enfermedad hepática terminal. Propia de la hipertensión intrahepática y suprahepática, pero puede aparecer transitoriamente en la obstrucción venosa portal aguda.

IV.e. Circulación Colateral en abdomen.

IV.f. Hepatomegalia: en hipertensión intra- o supra-hepática.

IV.g. Estigmas de hepatopatía crónica y alteración de las pruebas de función hepática.

V. Diagnóstico:

V.a. Endoscopia: el examen de mayor utilidad. Permite además efectuar tratamiento mediante escleroterapia endoscópica.

V.b. Ultrasonido/Doppler: detecta las varices y la magnitud del flujo hepatofugal.

V.c. Otros: esplenoportografía y arteriografía (fase venosa), que permiten: determinar el sitio de la obstrucción y orientarse respecto a la anatomía, distribución de las colaterales y la dinámica del flujo portal, en pacientes con indicación quirúrgica.

VI. Tratamiento:

VI.a. Episodio agudo:

– Medidas generales: reposición del volumen (con lentitud).

– Vasopresina: produce vasoconstricción del territorio esplácnico, disminuyendo la presión portal. Riesgo de vasoconstricción en otras áreas, como cerebro, extremidades e intestino.

– Escleroterapia de emergencia: Se utiliza sólo en las varices esofágicas, no en las gástricas.

– H2 Beta-bloqueantes: previenen el sangrado gástrico la gastropatía hipertensiva.

- Ligadura elástica de las varices vía endoscópica.
- Tto. quirúrgico: ante el fracaso del tratamiento médico.

VI.b. Tratamiento preventivo del resangrado: varía según la patología subyacente. Alternativas:

- Escleroterapia endoscópica: tratamiento de elección
- Propranolol: bloqueador beta adrenérgico no selectivo. Disminuye el gasto cardíaco y produce vasoconstricción esplácnica.
- Tto. quirúrgico: debe postergarse lo máximo posible.

5. COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA

Entidad autoinmune de evolución progresiva y con obstrucción de los conductos biliares pequeños, medianos y de gran calibre, que produce tres síndromes distintos:

1. Colestasis con cirrosis biliar. Clínica de cirrosis.
2. Colangitis recurrente y estenosis de los conductos mayores. Episodios repetidos de inflamación de vías biliares y de colestasis.
3. Colangiocarcinoma. Clínica oncológica asociada

Se asocia a colitis ulcerosa o a Enf. de Crohn (70%-90% de los casos) y hepatitis autoinmunitaria. Clínica dependiente de estas enfermedades asociadas.

La **colangitis por inmunoglobulina G4** es una enfermedad de las vías biliares cuya causa se desconoce y se manifiesta por medio de características bioquímicas y colangiográficas idénticas a las de la Primaria, a menudo se acompaña de pancreatitis autoinmunitaria y otras enfermedades fibrosantes y se caracteriza por incremento de la IgG4 sérica e infiltración de células plasmáticas con IgG4 en los conductos biliares y tejido hepático. A diferencia de la Primaria, no se acompaña de enfermedad inflamatoria intestinal y se sospecha cuando se observa elevación de IgG4 sérica y pancreatitis inexplicable.

En la **anamnesis** predomina la descripción de uno de los tres grandes síndromes antes descritos. El **diagnóstico** se basa en las alteraciones de los parámetros biológicos y de pruebas como las colangiografías. Se clasifica en estadios por la biopsia. No existe relación directa con la actividad laboral descrita hasta la fecha, tal y como ocurre en las enfermedades autoinmune.

Laboratorio	Diagnóstico	Tratamiento	Pronóstico
↑ F.A: 90% pacientes. ↑ Leve transaminasas. ↑ Bilirrubina progresivo: factor pronóstico. Anticuerpos antimitocondriales y antimusculo liso: 22% ANCAp- 90%. No específico.	Conductos mayores: CPRE o CPRM. Biopsia hepática: Estadio I: confinado a conducto Portal. Estadio II: Inflamación y fibrosis portal. Estadio III: Puentes de fibrosis. Estadio IV: Cirrosis Biliar y nódulos regenerativos.	No hay tratamiento para progresión. Estenosis mayores: dilatación. Ac. urodesoxicólico. Mejoría de parámetros bioquímicos. No la supervivencia Trasplante hepático: Potencialmente curativo. Poca recurrencia.	Promedio de supervivencia con o sin trasplante de 12 hasta 21 años. Tras trasplante, supervivencia del 83% a 1 año y del 73% a los 5 años. Poca recurrencia.

Valoración de la incapacidad

Habrá que tener en cuenta los factores predictivos de mal pronóstico como, *edad, concentración de bilirrubina sérica, esplenomegalia y cambios histológicos hepáticos*. Sirven de base para una calificación del nivel de riesgo.

La **capacidad laboral** por tanto, va a depender:

- Del tipo de clínica expresada tanto por el propio proceso hepático como por la de la enfermedad inflamatoria intestinal a la que se encuentra más frecuentemente asociada (en especial colitis ulcerosa).
- Del estadio lesional de la biopsia hepática. Similar valoración a las de otras hepatopatías crónicas.
- Presencia de colangiocarcinoma que no contraindica el trasplante hepático (una de las indicaciones más frecuentes de trasplante hepático).
- De los tratamientos: En los casos con obstrucción biliar completa o avanzada (estenosis dominante) pueden estar indicadas la dilatación con globo, la colocación de endoprótesis o, muy pocas veces, la intervención quirúrgica. Sólo raras veces está indicada la cirugía. Los intentos de realizar una anastomosis bilioentérica o de colocar una endoprótesis pueden verse complicados por colangitis recurrentes y acelerar, de hecho, el proceso estenosante. El pronóstico es desfavorable, con supervivencia media de nueve a 12 años después de establecer el diagnóstico, sin importar el tratamiento empleado.

6. ENFERMEDAD DE WILSON

Trastorno autosómico recesivo del **transporte del cobre** con acumulación de concentraciones anormales en hígado y más tarde en cerebro: alteración en la incorporación del cobre a la ceruloplasmina y disminución de la excreción por vía biliar, lo que ocasiona una sobrecarga hepática en un primer estadio, con posterior depósito en otros tejidos como el cerebro. Las concentraciones totales de **ceruloplasmina y del cobre sérico son bajas**.

Forma **clínica** de presentación:

- Hepatopatía: cuando debuta a edades más jóvenes (<30 años)
- Trastornos neurológicos o psiquiátricos: a edades más mayores.

Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
Neurológica: trastorno del movimiento (g.basales) –d.º dife-rencial con Parkisonismo.	↓ Cobre sérico y de ceruloplasmina. ↑ Transaminasas séricas.	Penicilamina + vitamina B6: ex-creción urinaria del cobre. TRIEN-quelante cobre.
Psiquiátrica: alteración de la personalidad, depresión y ansiedad.	Anemia hemolítica, aminoacidu-ria.	Acetato de zinc- producción de melatotioneína
Hepáticas: ictericia, hepatome-galia, edema, ascitis.	Sobrecarga oral: aparición de Cu en suero- Prueba específica.	Tetratiomolibdato-complejos unidos al cobre.
Oculares: anillo de káiser-Fleis-cher (patognomónico). Cataratas en girasoles.	Aumento de excreción urinaria de cobre >100mgr/día.	Restricción dietética de maris-cos e hígado.
Riñon: afectación tubular.	Prueba de provocación de peni-cilamina.	Trasplante de hígado infrecuen-te por buena respuesta al trata-miento médico.
Esqueléticas: Osteoporosis y raquitismo. Osteoartrosis.	Biopsia hepática >200mg de cobre por gramo de peso seco.	Terapia genética teórica.

En la **valoración** se tendrá en consideración la clínica y su grado de afectación según el sistema afectado predominantemente. El pronóstico suele ser favorable y la mayoría de los pacientes son respondedores a los tratamientos médicos pautados.

La **capacidad laboral** vendrá determinada por la clínica expresada, sus complicaciones y por los tratamientos. Globalmente, al responder a los tratamientos médicos no generaría una incapacidad laboral permanente, siempre que no existan otros sistemas afectados y sean ellos los que determinen las limitaciones.

7. HEMOCROMATOSIS

Enfermedad incluida dentro de los **trastornos por sobrecargas de hierro**, de **carácter hereditario** (Cr.6) y que se caracteriza por un **aumento de absorción del hierro** en el intestino proximal con el consiguiente **depósito** en los tejidos en parénquima hepático, corazón, páncreas, articulaciones y órganos endocrinos.

Ferritina: reactivo de fase aguda. Aumenta en trastornos inflamatorios (artritis reumatoide), neoplásicos (linfoma u otros cánceres) y en Esteatohepatitis no alcohólica, en ausencia de sobrecarga de hierro.

Anamnesis: la mayoría asintomáticos. Si surgen síntomas, éstos son inespecíficos (debilidad, fatiga, letargo y adelgazamiento). Síntomas de mayor grado de afectación: dolor abdominal, artralgias y manifestaciones de hepatopatía crónica.

Clasificación de los síndromes por sobrecarga de hierro

Hemocromatosis hereditaria	Sobrecarga de hierro secundaria
<ul style="list-style-type: none"> • Asociadas al gen HFE: <ul style="list-style-type: none"> – C282Y/C282Y – C282Y/H63D. Otras. • No asociadas al gen HFE: <ul style="list-style-type: none"> – Mutación hemojuvelina. – M. hepcidina – M. ferroportina – M. receptor2 de ferritina. – M.gen trasportador de la ferritina. • Misceláneas: <ul style="list-style-type: none"> – Sobrecarga de hierro africana. – Sobrecarga de hierro neonatal 	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia por eritropoyesis ineficaz: talasemia mayor, sideroblásticas, diseritropoyéticas congénitas, atranferrinemia... • Hepatopatías: alcohólica, víricas, porfiria cutánea tarda, esteatohepatitis no alcohólica, derivación portocava. • Ingesta excesiva de hierro.

Hemocromatosis hereditaria

Síntomas	Signos	Diagnóstico	Tratamiento	Limitaciones
<p>Asintomática</p> <ul style="list-style-type: none"> • Detección casual en prueba rutinaria. • Cribado familiar. • Cribado poblacional. • Sin signos, o Hepatomegalia. 	<p>Síntomas Específicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hepatomegalia. • Artralgias-Artritis. • Diabetes-Páncreas. • Amenorrea. • Cirrosis. • Disminución líbido. • ICC. Arritmias. 	<p>Hígado:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hepatomegalia - Estigmas cutáneos. - Esplenomegalia. - Ascitis. - Encefalopatía. <p>Articulaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> - Artritis. - Tumefacción articular <p>Corazón</p> <ul style="list-style-type: none"> - MCD. - ICC. 	<p>Asintom</p> <p>Sint. Inesp.</p> <p>Análítica de Sangre</p> <p>Sideremia(µg/dl). 60-80 150-280 180-300</p> <p>Transferrinemia (mg/dl). 220-410 200-280 200-300</p> <p>Sat.transferrina(%). 20-45 45-100 80-100</p> <p>Ferritinemia(ng/ml). Varones. 20-200 150-1000 500-9000 Mujeres. 15-150 120-1000 500-6000</p> <p>Mutación del HFE</p> <p>C282Y/C282Y. wt/wt C282Y/C282Y C282Y/C282Y C282Y/H63D. wt/wt C282Y/H63D C282Y/H63D</p> <p>Hígado</p> <p>Concentración de Fe en Hígado (µg/g) 300-1.500 2.000-10.000 8.000-30.000</p> <p>Índice de Fe hepático <1,0 1,0-1,9 >1,9</p> <p>Estudio histológico del hígado 0 a 1+ 2+ a 4+ 3+ a 4+</p>	<p>Según clínica, afectación hepática y de otros órganos.</p> <p>Si complicaciones: valorar para aparato por separado (ICC, MCD, hepatopatía crónica,...).</p> <p>Objetivo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sat. Transferrina: <50% - Ferritinemia: ≤50 µg/ml. <p>Cribado familiar y análisis de mutaciones en pacientes con hepatopatía.</p>

8. ENFERMEDADES INTESTINALES

Enteritis regional: Enfermedad de Crohn

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento
<p>Afectación digestiva en cualquier segmento tubo digestivo.</p> <p>SÍNTOMAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diarrea, Estreñimiento. - Rectorragia +/-. - Dolor abdominal +++. - Masa abdominal +++. - Pérdida de peso ++. - Fiebre +. - Fístulas, Abscesos, Afectación perianal: en 20-35% casos es la 1.ª manifestación. - Estenosis intestinal: frecuentes. 	<ul style="list-style-type: none"> • Laboratorio <ul style="list-style-type: none"> - Descartar infec. Yersinias en ileitis aguda, anemia ferropénica, megalobástica o mixta. - ANCA + (6-10%); ASCA + (~10%). - Coprocultivo. • Endoscopia superior e inferior. • Biopsia.A. patológica (D. D. Colitis Ulcerosa). • Rx simple abdomen: <ul style="list-style-type: none"> - perforación, megacolon. • Enema Opaco. • Eco abdominal. • Eco endoanal • TAC abdominal: abscesos intrabdominales. • RMN: estructura aparato esfinteriano anal y trayectos fistulosos. • Gamagrafía con leucocitos marcados con Tc 99: estimar extensión y actividad (no invasiva). 	<p>1) MÉDICO, dirigido a:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Remisión clínica digestiva y extraintestinal, atenuar los brotes. - Cicatrización de la mucosa y trayectos fistulosos. - Evitar la cirugía resectiva intestinal, los estomas y los déficits metabólicos y nutricionales. <p>• Forma leve:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antiinflamatorios. - Sulfasalazina. - Mesalazina. <p>• Forma grave</p> <ul style="list-style-type: none"> - Corticoides. - Antibióticos. - Inmunosupresores. - Azatioprina. - 6-Mercaptopurina. <p>- Terapias biológicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infliximab: aprobado para inducir la remisión de la EC activa intraluminal y fistulizante (perineal y enterocutánea) en pacientes cortico-dependientes o que no responden al tto. estándar. - No indicado en estenosis. - Otros: Adalimumab, Natalizumab. - Ciclosporina. - Tacrolimus. <p>• Mantenimiento</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mesalazina. <p>• Afectación extraintestinal:</p> <ul style="list-style-type: none"> - La epiescleritis responde de forma regular al tto. - La artritis periférica y eritema nodoso responde bien al brote. 	<p>1) MÉDICO:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Corticoterapia: Sd. Cushing. Inmunosupresión, activación de infecciones latentes. Hiperglucemia, Diabetes mellitus. Sangrado intestinal, pancreatitis, ulcus péptico. Osteoporosis, necrosis ósea, atrofia muscular. Atrofia cutánea. Cambios de conducta, humor (psicosis).atrofia cerebral. Catarata. • Glaucoma. HTA. Alteraciones de desarrollo. • Sulfasalazina y mesalazina: Más frecuente: Tumefacción y dolor abdominal. • Menos frecuentes: diarrea, pancreatitis, eritema, nefritis, alteraciones hematológicas, fiebre, mialgias. • Inmunosupresores: Activación de infecciones latentes, toxicidad en órganos diana según fármaco. • Terapia biológica: Infliximab: Es bien tolerado y entre los efectos secundarios graves figuran: infecciones graves, síndrome lupolide, reacciones infusionales agudas, problemas hematológicos, insuficiencia cardíaca, lesión hepática, psoriasis. • Más frecuentes: Infecciones respiratorias, cefaleas, tos, dolor estomacal. <p>2) QUIRÚRGICO:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dependiendo de la cirugía realizada y de la longitud de la resección intestinal (un segmento, colectomía, proctectomía, pan-proctocolectomía incluido parte de intestino delgado) pueden existir cuadros de diarrea con s. malabsorción y déficit nutritivo (intestino corto).

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento
		<ul style="list-style-type: none"> - La artropatía axial responde mal al tto de EC, por poca relación con actividad intestinal <p>2) QUIRÚRGICO:</p> <ul style="list-style-type: none"> • INDICACIONES: <ul style="list-style-type: none"> - Hemorragia. - Perforación. - Megacolon toxico. - Abscesos. - Obstrucción. - Fístulas entero vesicales. - Fístulas entero- entericas. - No respuesta al tto. • TÉCNICAS <ul style="list-style-type: none"> - Plastia de estenosis. - Resecciones intestinales. - Fistulectomía entero entérica, entero vesical, enterocutanea, proctológica. - Drenaje de absceso intrabdominal, perianal. - Estomas transitorios o definitivos: ileostomía, colostomía. 	<ul style="list-style-type: none"> • Estomas transitorios o definitivos: ileostomía, colostomía. • Complicaciones post-cirugía: Fugas de anastomosis intestinales: peritonitis, abscesos intrabdominales y/o pared abdominal, sepsis (fracaso de otros órganos), fístulas a diferentes órganos y cutáneas), cuadros obstructivos (estenosis o síndromes adherenciales). <p>Hernias incisionales. Incontinencia anal.</p>

Colitis ulcerosa

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento
<p>Afectación digestiva sólo en colon:</p> <p>SÍNTOMAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diarrea, estreñimiento. - Rectorragia +++. - Dolor abdominal -. - Masa abdominal +. - Pérdida de peso +. - Fiebre +. - Fístulas: infrecuentes. - Abscesos: raros. - Afectación perianal, inusual Estenosis intestinal: infrecuente. 	<ul style="list-style-type: none"> • Laboratorio <ul style="list-style-type: none"> - Reactantes fase aguda : Anemia, ANCA + (60%), ASCA+ (50-60%). - Coprocultivo. • Colonoscopia (de elección). Doble biopsia. Biopsia. A. patológica (D. D. Colitis Ulcerosa, despistaje de displasia y carcinoma). • Rx simple abdomen: <ul style="list-style-type: none"> - Perforación, megacolon • Enema Opaco, estudio estenosis. En fase aguda puede producir perforación o megacolon • Eco abdominal. • Gamagrafía con leucocitos marcados con Tc 99. 	<p>1) MÉDICO, dirigido a:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Remisión clínica digestiva y extraintestinal. - Obtener cicatrización de la mucosa. - Evitar Colectomía a corto plazo y sus efectos nutricionales y metabólicos. <p>• Brote:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antiinflamatorios <ul style="list-style-type: none"> - Sulfasalazina - Mesalazina - Corticoides - Metronidazol - Cipfloxacilo <p>• Mantenimiento</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antiinflamatorios <ul style="list-style-type: none"> - Sulfasalazina - Mesalazina <p>• Refractario</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inmunosupresores <ul style="list-style-type: none"> - Azatioprina - 6-Mercaptopurina - Terapia inmunológica: <ul style="list-style-type: none"> - Infiximab: aprobado para inducir y mantener la remisión de CU, sin esteroides, evitar la cirugía y prevenir de Ca colorrectal y mejorar la calidad de vida del paciente) <ul style="list-style-type: none"> - Visilizumab <p>• Manifestaciones extraintestinales:</p> <ul style="list-style-type: none"> - La artritis periférica y eritema nodoso responden bien al brote. - El pioderma gangrenoso requiere con frecuencia inmunosupresores. 	<p>1) MÉDICO:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Corticoterapia: Sd. Cushing. Inmunosupresión, activación de infecciones latentes. Hiperglucemia, Diabetes mellitus. Sangrado intestinal, pancreatitis, ulcus péptico. Osteoporosis, necrosis ósea, atrofia muscular. Atrofia cutánea. Cambios de conducta, humor (psicoa).atrofia cerebral. Catarata. Glaucoma. HTA. Alteraciones desarrollo • Sulfasalazina y mesalacina: Más frecuente: Tumefacción y dolor abdominal. • Menos frecuentes: diarrea, pancreatitis, eritema, nefritis, alteraciones hematológicas, fiebre, mialgias, • Inmunosupresores: Activación de infecciones latentes, toxicidad en órganos diana según fármaco. • Terapia biológica: Infiximab: Es bien tolerado y entre los efectos secundarios graves figuran: infecciones graves, síndrome lupolide, reacciones infusionales agudas, problemas hematológicos, insuficiencia cardíaca, lesión hepática, psoriasis. <p>Más frecuentes: Infecciones respiratorias, cefaleas, tos, dolor estomacal.</p> <p>2) QUIRÚRGICO:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dependiendo de la cirugía realizada y de la longitud de la resección intestinal (un segmento, colectomía, proctectomía, pan-proctocolectomía incluido parte de intestino delgado) pueden existir cuadros de diarrea con s. malabsorción y déficit nutritivo (intestino corto).
<p>Afectación perianal, inusual Estenosis intestinal: infrecuente.</p> <p>Afectación extraintestinal:</p> <p>1) Oftalmológicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Epiescleritis (-fr.) - Uveítis anterior (+). <p>2) Hepatobiliares</p> <ul style="list-style-type: none"> - Colangitis esclerosante primaria. - Hipertransaminemia. <p>3) Osteoarticulares (+fr.):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Artritis periférica. 20%(grandes articulaciones). - Artropatía axial (-fr.) - Sacroileítis (80%, sintomáticas <5%). - Espondilitis Anquilopoyética. <p>4) Piel:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Eritema nodoso (9 %). - Pioderma gangrenoso (12 %). - Estomatitis aftosa (- fr.). 	<p>• Laboratorio</p> <ul style="list-style-type: none"> - Reactantes fase aguda : Anemia, ANCA + (60%), ASCA+ (50-60%). - Coprocultivo. <p>• Colonoscopia (de elección). Doble biopsia. Biopsia. A. patológica (D. D. Colitis Ulcerosa, despistaje de displasia y carcinoma).</p> <p>• Rx simple abdomen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Perforación, megacolon <p>• Enema Opaco, estudio estenosis. En fase aguda puede producir perforación o megacolon</p> <p>• Eco abdominal.</p> <p>• Gamagrafía con leucocitos marcados con Tc 99.</p>	<p>1) MÉDICO, dirigido a:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Remisión clínica digestiva y extraintestinal. - Obtener cicatrización de la mucosa. - Evitar Colectomía a corto plazo y sus efectos nutricionales y metabólicos. <p>• Brote:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antiinflamatorios <ul style="list-style-type: none"> - Sulfasalazina - Mesalazina - Corticoides - Metronidazol - Cipfloxacilo <p>• Mantenimiento</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antiinflamatorios <ul style="list-style-type: none"> - Sulfasalazina - Mesalazina <p>• Refractario</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inmunosupresores <ul style="list-style-type: none"> - Azatioprina - 6-Mercaptopurina - Terapia inmunológica: <ul style="list-style-type: none"> - Infiximab: aprobado para inducir y mantener la remisión de CU, sin esteroides, evitar la cirugía y prevenir de Ca colorrectal y mejorar la calidad de vida del paciente) <ul style="list-style-type: none"> - Visilizumab <p>• Manifestaciones extraintestinales:</p> <ul style="list-style-type: none"> - La artritis periférica y eritema nodoso responden bien al brote. - El pioderma gangrenoso requiere con frecuencia inmunosupresores. 	<p>1) MÉDICO:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Corticoterapia: Sd. Cushing. Inmunosupresión, activación de infecciones latentes. Hiperglucemia, Diabetes mellitus. Sangrado intestinal, pancreatitis, ulcus péptico. Osteoporosis, necrosis ósea, atrofia muscular. Atrofia cutánea. Cambios de conducta, humor (psicoa).atrofia cerebral. Catarata. Glaucoma. HTA. Alteraciones desarrollo • Sulfasalazina y mesalacina: Más frecuente: Tumefacción y dolor abdominal. • Menos frecuentes: diarrea, pancreatitis, eritema, nefritis, alteraciones hematológicas, fiebre, mialgias, • Inmunosupresores: Activación de infecciones latentes, toxicidad en órganos diana según fármaco. • Terapia biológica: Infiximab: Es bien tolerado y entre los efectos secundarios graves figuran: infecciones graves, síndrome lupolide, reacciones infusionales agudas, problemas hematológicos, insuficiencia cardíaca, lesión hepática, psoriasis. <p>Más frecuentes: Infecciones respiratorias, cefaleas, tos, dolor estomacal.</p> <p>2) QUIRÚRGICO:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dependiendo de la cirugía realizada y de la longitud de la resección intestinal (un segmento, colectomía, proctectomía, pan-proctocolectomía incluido parte de intestino delgado) pueden existir cuadros de diarrea con s. malabsorción y déficit nutritivo (intestino corto).

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento
		<p>2) QUIRÚRGICO:</p> <ul style="list-style-type: none"> • INDICACIONES: <ul style="list-style-type: none"> - Perforación - Hemorragia - Megacolon toxico - Obstrucción - Cáncer de colon -No respuesta a tto. Médico. - Efectos 2ros tto. largo corticoides • TÉCNICAS <ul style="list-style-type: none"> - Colectomía. - Ileostomía. - Colostomía. 	<ul style="list-style-type: none"> • Estomas transitorias o definitivas: ileostomía, colostomía. • Complicaciones post-cirugía: Fugas de anastomosis intestinales; peritonitis, abscesos intrabdominales y/o pared abdominal, sepsis (fracaso de otros órganos), fistulas a diferentes órganos y cutáneas), cuadros obstructivos (estenosis o síndromes adherenciales) Hernias incisionales Incontinencia anal.

Insuficiencia vascular del intestino

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento
<p>Mortalidad elevada. La forma de presentación depende de la extensión, duración y etiología.</p> <p>Síndromes:</p> <p>1. Isquemia mesentérica aguda (IMA): Oclusión súbita de un vaso: Dolor abdominal severo. Estado grave. Síntomas digestivos. Inicialmente no peritonismo. Según etiopatogenia:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Embolia arterial: Dolor comienzo brusco y periumbilical - Trombosis arterial: Dolor de inicio gradual, días de progresivo aumento y difuso. - Trombosis venosa mesentérica: Dolor variable según extensión de la trombosis, difuso, progresivo y más leve que en anteriores. <p>2. Isquemia mesentérica crónica (IMC): Se presenta si oclusión de al menos 2 de 3 troncos, evolución 2 semanas.</p> <p>Dolor abdominal postprandial, miedo a comer. Desnutrición.</p> <p>Asocia gastroparesia, sangrado digestivo, gastroduodenitis, discinesia biliar.</p> <p>3. Colitis isquémica: (edad avanzada).</p> <p>Reducción brusca y de forma transitoria de flujo sanguíneo, más frecuente en ángulo espléncico colon y unión recto sigma. Dolor leve o moderado en flanco y fosa iliaca izda, distensión, a veces rectorragia y hematoquecia, fébrícula e incluso shock.</p>	<p>1. IMA:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Clínica - Rx simple: normal, edema de pared, distensión asas, gas intramural (infarto). - Análisis sangre: inespecífico inicio, elevada leucocitosis con desviación izda. Acidosis metabólica, coagulopatía, elevación amilasa y enzimas hepáticas. - Arteriografía convencional (ideal) si hay disponibilidad, si no, cirugía urgente. - TAC con contraste (edema de pared, neumatosis intestinal). - Angio RM (> sensibilidad en Trombosis mesentérica y estenosis de AMS). - Eco-Doppler: detecta oclusiones de AMS, tronco celiaco y porto-mesentérico. <p>2. IMC:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Clínica, AS, Rx simple. - Endoscopia digestiva, alta y colonoscopia (D. dif.). - Eco Doppler (90% sensibilidad). - Angio RM. - Arteriografía de AA. y troncos mesentéricos (confirmar diag.). - Tonometría intestinal (en desarrollo). Un catéter mide pH en yeyuno. <p>3. Colitis isquémica</p> <ul style="list-style-type: none"> - Clínica, AS, Rx simple, TAC abdominal (inespecíficos). - Endoscopia digestiva más sensible (D.D.): alteraciones mucosa, úlceras lineales. - Arteriografía: Poca utilidad. 	<p>1. IMA:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tto inicial: Soporte vital, estabilización, SNG, fluidoterapia, electrolitos, Antibióticos. Retirada de vasodilatadores. - Tto. Definitivo: QUIRÚRGICO URGENTE, resección de segmento necrosado y anticoagulación. Embolia o trombotosis arterial: - Si no hay infarto: repermeabilización de los segmentos aun viables por Bypass o por embolectomía. - Si hay infarto: resección intestino necrosado. <p>Trombosis venosa mesentérica:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si no hay infarto intestinal, tto. conservador - Si infarto intestinal: Resección intestinal. Anticoagulación durante 6 meses <p>2.-IMC:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Reconstrucción quirúrgica: Reimplantación de AMS en la AA, endarterectomía mesentérica, bypass. Second look, si hay algún segmento intestinal de dudosa viabilidad. - Angioplastia transluminal y stents. <p>3. Colitis isquémica</p> <ul style="list-style-type: none"> - Según gravedad. - Control de factores precipitantes. Tto. causa multifactorial. Si trombosis, anticoagulación. - SNG, soporte hidroelectrolítico y O₂. - Cirugía si evolución desfavorable: Resección de zona afectada. No anastomosis inicial. Colostomía. 	<p>1) MÉDICO:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Efectos derivados de la anticoagulación mantenida. <p>2) QUIRÚRGICO:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dependiendo de la cirugía realizada y de la longitud de la resección intestinal (un segmento, colectomía, proctectomía, pan-proctocolectomía incluido parte de intestino delgado) pueden existir cuadros de diarrea con s. malabsorción y déficit nutritivo (intestino corto). • Estomas transitorias o definitivas: ileostomía, colostomía. • Complicaciones post-cirugía: <ul style="list-style-type: none"> - Nuevas necrosis intestinales. Re iQ - Fugas de anastomosis intestinales, dehiscencia masiva de sutura: peritonitis, abscesos intrabdominales y/o pared abdominal, sepsis (fracaso de otros órganos), fistulas a diferentes órganos y cutáneas). - Cuadros obstructivos (estenosis o síndromes adherenciales). - Íleo paralítico. - Hernias incisionales.

Otras gastroenteritis y colitis no infecciosa

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento
<p>Incluye diferentes patologías no infecciosas: tóxicas, alérgicas, eosinofílica e inespecíficas, además de:</p> <p>Las enterocolitis por radiación.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aguda: Se presenta en todos los pacientes que reciben radiación a la 2.º o 3.ª semana de inicio de tratamiento. Síntomas: náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal. - Crónica: aparece a los 8-18 meses tras terminar la radioterapia. Síntomas: dolor abdominal crónico, diarrea con sangre, tenesmo, esteatorrea, náuseas, vómitos, inapetencia y pérdida de peso, astenia debilidad. 	<p>Enterocolitis por radiación:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Historia clínica y exploración física. - Transito gastrointestinal y enema opaco. - Colonoscopia y esofagogastroskopias. - Valoración del estado nutricional e hidroelectrolítico de forma precoz. 	<p>Enterocolitis por radiación:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tto. precoz con dieta sin lactosa, pobre en grasas y escasos residuos, ingerir bastantes líquidos que no sean carbónicos y evitar irritantes gástricos. - Dieta específica: alimentos que debe ingerir y alimentos que debe evitar - Suplementos nutricionales específicos (evitar lactosa, si proteínas vegetales). - En casos graves dietas nutricionales predefinidas. - En diarreas rebeldes, nutrición parenteral - Antieméticos, antidiarreicos y antiespasmódicos - Control y suplemento hidroelectrolítico - Antibioterapia si fiebre. - Tto. quirúrgico, si se han agotado las posibilidades terapéuticas conservadoras: resecciones intestinales y/o derivaciones intestinales. 	<p>Enterocolitis por radiación</p> <ul style="list-style-type: none"> - Derivados de los fármacos utilizados (Antieméticos, antidiarreicos, antiespasmódicos y antibióticos) según el medicamento utilizado, y su uso continuado a altas dosis. - Efectos secundarios del tto.quirúrgico y de sus complicaciones (frecuentes por la friabilidad de la pared intestinal): resecciones intestinales, derivaciones, fugas/fistulas, dehiscencias de sutura, peritonitis, abscesos estomas, íleo paralítico, hernia incisionales, obstrucciones (estenosis, adherencias).

Obstrucción intestinal

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento
<p>Dolor abdominal tipo cólico, vómitos, distensión abdominal y no expulsión de gases, la intensidad es variable según mecanismos de producción y la etiopatogenia. Los signos de irritación peritoneal indican complicación (perforación y/o compromiso vascular intestinal).</p> <p>Clasificación:</p> <p>1. Íleo mecánico/Oclusión intestinal: Alteración de tránsito intestinal por estrechamiento parcial o total de luz intestinal con o sin afectación vascular.</p> <p>2. Íleo paralítico: Alteración de tránsito intestinal aguda sin obstrucción mecánica. Múltiples causas, frecuente tras cirugía abdominal.</p> <p>3. Seudobstrucción crónica intestinal: fallo de la capacidad propulsiva del intestino y puede ser por una miopatía o neuropatía visceral y otras causas(enteropatía radica, eosinofílica, fármacos,...).</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Antecedentes (cirugía abdominal previa, hernias, enfermedades previas,..) - Clínica y exploración física: auscultación abdominal, en íleo mecánico, ruidos hidroaéreos; en íleo paralítico, disminución o ausencia de ruidos. - Valorar peritonismo. - AS: hematimetría, iones y gasometría. - Rx simple: pie y decúbito frontal y lateral. - Eco (Doppler), descartar origen vascular. - TAC abdominal simple o con contraste (oral y/o IV). - RM abdominal. - Colonoscopia / enema opaco (si se sospecha que hay patología en colon. Nunca si se sospecha perforación intestinal. - Manometría intestinal (en pseudobstrucciones). <p>El diagnóstico de la Seudobstrucción intestinal crónica se basa en excluir una oclusión mecánica y demostrar un trastorno de motilidad (manometría)</p>	<p>1. Íleo mecánico:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sin compromiso vascular, soporte hidroelectrolítico, SNG, Antibióticos, O2, vigilancia. - Con compromiso vascular, cirugía urgente (en 2-4 horas). - Si oclusión intestinal con válvula ileocecal competente, riesgo de perforación, cirugía urgente (en 2-4 horas). - Si vólvulo cón, se puede intentar la devolvulación endoscópica. <p>CIRUGÍA: Suprimir el obstáculo y restablecer el tránsito.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Oclusión intestino delgado: Sección de anillos herniarios, bridas, liberación adherencias, resección de segmento intestinal comprometido y anastomosis (en primer o segundo tiempo), a veces enterostomías, enterorrafia, derivaciones internas (si tumor o patología irresecable). - Oclusión de intestino grueso: Sección de anillos herniarios, o bridas, liberación de vólvulos sigmoideos. - Técnicas según necesidad: hemicolectomía derecha con ileotransversectomía T-T, transversectomía, hemicolectomía izda, sigmoidectomía, colectomía total, Colectomía tipo Hartman, amputación abdominoperitoneal de recto. - Colostomía/cecostomía e ileostomías definitivas o transitorias. <p>2. Íleo paralítico:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Profilaxis de íleo postoperatorio. - Tratamiento de causas - SNG, hidratación y electrolitos, colinérgicos, simpaticolíticos, procinéticos (metoclopramida). 	<p>1) MÉDICO</p> <p>Los derivados de uso de:</p> <ul style="list-style-type: none"> - fármacos procinéticos: diarrea y dolor abdominal. - Precaución de uso en cardiopatías. - Antibióticos. <p>2) QUIRÚRGICO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dependiendo de la cirugía realizada y de la longitud de la resección intestinal (un segmento, colectomía, proctectomía, pan-proctocolectomía incluido parte de intestino delgado) pueden existir cuadros de diarrea con s. malabsorción y déficit nutritivo (intestino corto). • Estomas transitorias o definitivas: ileostomía, colostomía. • Complicaciones post-cirugía: <ul style="list-style-type: none"> - Necesidad de reintervenciones. - Fugas de anastomosis intestinales, dehiscencia masiva de sutura: peritonitis, abscesos intrabdominales y/o pared abdominal, sepsis (fracaso de otros órganos), fistulas a diferentes órganos y cutáneas). - Cuadros obstructivos (estenosis anastomosis o síndromes adherenciales). - Íleo paralítico. - Hernias incisionales.

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento
		<p>3. Seudobstrucción crónica intestinal:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fase aguda: Dieta absoluta, sueroterapia, medicación procinética IV(Neostigmina), no en cardiópatas. - Periodos intercrisis: <ul style="list-style-type: none"> Modificaciones dietéticas según cuadro clínico. Tto. procinéticos Tto. de sobrecrecimiento bacteriano: Pauta antibiótica única o cíclica. - Refractarios: Nutrición parenteral de forma crónica. <p>El trasplante intestinal, alta morbimortalidad.</p>	

Divertículos intestinales

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento
<p>La localización más frecuente en nuestro medio es el colon descendente y sigmoideo</p> <p>Formas de presentación:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Diverticulosis; suele ser hallazgo casual tras exploración clínica. 2. Diverticulitis sin complicación: <ul style="list-style-type: none"> - Episodios previos o no. - Estreñimiento previo - Dolor abdominal fijo (+ en fosa iliaca izda. e hipogastrio), diarrea y/o sangrado, fiebre, leucocitosis, signos de irritación peritoneal, dolor fondo saco Douglas al tacto rectal. 3. Diverticulitis complicada: <ul style="list-style-type: none"> - Plastrón diverticular, obstrucción intestinal, perforación libre de cavidad peritoneal (peritonitis, más en inmunodeprimidos), absceso intrabdominal, fistulas colovesicales (60% de las fistulas), colovaginal, colocutánea, coloen-térica, son las más frecuentes. 	<p>Según forma clínica:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Diverticulosis; Enema opaco colonoscopia 2. Diverticulitis sin complicación: <ul style="list-style-type: none"> - Clínica, exploración y analítica (leucocitosis). - Rx simple (neumoperitoneo), eco abdominal, TAC abdomino- pélvico (más seguridad). - Tras crisis aguda (6 semanas) hacer: Enema opaco a baja presión (riesgo de extravasación), para Diag. diferencial (neoplasia) - Evitar colonoscopia en fases agudas, riesgo de perforación - Laparoscopia diagnóstica 3. Diverticulitis complicada: <ul style="list-style-type: none"> - Plastrón, Explor. Física, AS (VSG), Eco abdominal, TAC abdominopélvico. - Absceso: TAC o Eco abdominal. - Perforación a cavidad abdominal (purulenta / fecaloidea), Laparotomía - Fistulas: Rectosigmoidoscopias, cistoscopias, enema colon con bario fluorado, tránsito intestinal, uretrocistografía. - Sangrado: TAC abdominal (hiperdensidad en divertículo). Colonoscopia, angiografía selectiva, barrido con radioisótopos. - Obstrucción: TAC abdominopélvico. 	<ol style="list-style-type: none"> I) MEDICO. <ul style="list-style-type: none"> - Diverticulosis: Dieta rica en fibra - Diverticulitis sin complicación y plastrones (Inicial): reposo digestivo, hidratación, antibióticos, analgesia, La mayoría responden a tto. conservador. II) QUIRÚRGICO: <ul style="list-style-type: none"> • Indicaciones <ul style="list-style-type: none"> - Laparoscopia en caso de dudas diagnósticas. - Si evolución séptica; perforación libre, obstrucción, absceso no resuelto con drenaje percutáneo, fistulas, detertoro clínico, hemorragia persistente. • Cirugía electiva: <ul style="list-style-type: none"> - Uno o más episodios severos, fugas autolimitadas, obstrucción o dudas diagnósticas de neoplasia. - Se hace tras 6-8 semanas del episodio inflamatorio agudo • Técnicas: <ul style="list-style-type: none"> - Resección de colon sigmoideo más anastomosis T-T(laparotomía / laparoscopias) con o sin colostomía transversa y cierre en 2.º tiempo. - Resección tipo Hartman y restablecer tránsito intestinal en 2.º tiempo. - Colostomía transversa sin resección y resección intestinales en 2.º tiempo con cierre de colostomía en el 2.º mismo tiempo o en un tercero. - Resección fistulas. - Sangrado. Técnicas endoscópicas. 	<ol style="list-style-type: none"> 1) MÉDICO <ul style="list-style-type: none"> Los derivados de uso de: <ul style="list-style-type: none"> - <u>Antibióticos</u> de amplio espectro y larga duración. 2) QUIRÚRGICO <p>Dependiendo de la cirugía realizada y los tiempos quirúrgicos requeridos.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Estomas transitorios o definitivos(raro): - Complicaciones post-cirugía: <ul style="list-style-type: none"> Necesidad de reintervenciones. Fugas de anastomosis intestinales, dehiscencia masiva de sutura: peritonitis, abscesos intrabdominales y/o pared abdominal, sepsis (fracaso de otros órganos), fistulas a diferentes órganos y cutáneas). Cuadros obstructivos (estenosis anastomosis o síndromes adherenciales). Íleo paralítico. Hernias incisionales. Estreñimiento, diarreas, dolor abdominal.

Peritonitis

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos secundarios del tratamiento
<p>La clínica de la peritonitis más frecuente (secundaria) es: Dolor y distensión abdominal, hipersensibilidad, defensa, rigidez de pared abdominal, neumoperitoneo, disminución del peristaltismo, que preceden a los síntomas sistémicos con fiebre, taquicardia, sudoración, deshidratación, oliguria y shock séptico, en esta situación presenta abdomen en tabla. En la peritonitis primaria el comienzo es más insidioso y se puede diagnosticar por enfermedad hepática o encefalopatía.</p> <p>Los abscesos intrabdominales presentan clínica más localizada.</p> <p>Clasificación:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Peritonitis difusa primaria es infrecuente y usualmente se produce en pacientes con ascitis y en diálisis peritoneal - Peritonitis difusa secundaria: <ul style="list-style-type: none"> - Perforativa víscera hueca cavidad abdominal (la más frecuente). - Postoperatoria. - Posttraumática. - Peritonitis difusa terciaria, es persistente generalmente tras una peritonitis secundaria. - Abscesos intrabdominales, peritonitis localizada por cualquiera de las peritonitis anteriores. 	<ul style="list-style-type: none"> - Clínica y exploración física, - AS: leucocitosis con desviación izda. - Estudio microbiológico y cultivo de sangre y de tomas de muestras en cirugía. - Rx simple: 50% neumoperitoneo - Eco abdomenopélvico: >sensibilidad en abscesos. - TAC abdomeno pélvico: alta especificidad (99%), menor sensibilidad en abscesos intraterasas. - Gammagrafía con galio (muy limitado) - Leucocitos autólogos marcados con, o Tecnecio 99 (alta sensibilidad). - Ig G policlonal marcada con Indio -111, alta sensibilidad y especificidad - PAAF eco o TAC dirigida para conseguir muestras en abscesos 	<p>1) QUIRURGICO: Resolver o controlar la fuente de contaminación peritoneal y drenar cualquier contaminación.</p> <p>La decisión es individualizada y dependerá de la etiología y de la extensión de la contaminación peritoneal, a efecto de decidir técnica. Es el pilar fundamental, y no debe demorarse tras establecer diagnóstico.</p> <p>Las técnicas Q van encaminadas a erradicar la causa y a limpiar la cavidad abdominal.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Se podrán dejar sondas para lavados o realizar laparotomías programadas. - Drenaje percutáneo eco-TAC eco dirigido en abscesos intrabdominales accesibles. <p>2) ANTIMICROBIANO: Eliminar la contaminación residual del peritoneo básicamente mediante antibioterapia</p> <p>Triple terapia antibiótica: Cefalosporinas de tercera generación + Aminoglucósidos + Anti-anaerobios.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ttos específicos: Tuberculostáticos, anti-SARM, antifúngicos. <p>3) SOPORTE FISIOLÓGICO</p> <p>Reposo digestivo, SNG, monitorización de constantes, fluidoterapia y electrolitos, balance drenajes, prevención de escaras.</p>	<p>1) MÉDICO</p> <p>Los derivados de uso de:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antibióticos de amplio espectro y altas dosis. <p>2) QUIRÚRGICO</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dependiendo de la cirugía realizada y los tiempos quirúrgicos requeridos - Estomas transitorios o definitivos para alimentación (yeyunostomía) o colostomía/ileostomías defecación - Drenajes temporales o permanentes (raro) de cavidad intrabdominal y/o vías biliares - Complicaciones post-cirugía: <ul style="list-style-type: none"> - Necesidad de reintervenciones. - Fugas de anastomosis intestinales, dehiscencia masiva de sutura: NUEVAS peritonitis, abscesos intrabdominales y/o pared abdominal, sepsis (fracaso de otros órganos), fistulas a diferentes órganos y cutáneas. - Cuadros obstructivos digestivos y vías biliares (estenosis anastomosis) o síndromes adherenciales. - Cuadro obstructivo vías biliopancreáticas. - Íleo paralítico. - Hernias incisionales. - Estreñimiento, diarreas, dolor abdominal, vómitos. - Dumping. - Trastorno nutricional y metabólico.

Enteritis regional: Enfermedad de Crohn

Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
<p>Es variable y dependerá de la forma evolutiva y de los tratamientos aplicados:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Penetrante(fistulizante) <ul style="list-style-type: none"> - Fistulas, abscesos. Permanecerá en Incapacidad Temporal (IT) hasta su resolución. 2. Estenosante (Obstructiva) <ul style="list-style-type: none"> - Dilatación preestenótica (Obstrucción Permanecerá en IT hasta su resolución. 3. No penetrante, no fistulizante(Inflamatoria) <ul style="list-style-type: none"> - Cambios inflamatorios agudos, no recidiva. Permanecerá en IT hasta mejoría de cuadro inflamatorio constatado por datos analíticos y técnicas de imagen. 	<p>Episodios de descompensación/actividad</p> <ul style="list-style-type: none"> - Efectos secundarios de tto farmacológico: osteoporosis, HTA, hiperglucemia, infecciones, linfomas - Secuelas digestivas propias de la enfermedad: <ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones tránsito intestinal. • Rectorragia. • Anemia. - Secuelas extradigestivas: oftalmológicas, osteoarticulares, dermatológicas y hepatobiliares (más severas) - Secuelas postcirugía: <ul style="list-style-type: none"> • Colectomía, panproctocolectomía. • Tránsito intestinal rápido/estreñimiento/incontinencia fecal/Pouchitis. • Estomas transitorios o definitivos: colostomía, ileostomía. • Déficit nutricional y metabólico. • Disfunciones sexuales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Curso de la enfermedad. - Duración, severidad y frecuencia de los brotes. - Duración de los periodos intercrisis. - Secuelas permanentes (digestivas y extradigestivas). - Fuera de los periodos de actividad los pacientes presentan una capacidad funcional y actividad laboral normal, siempre y cuando no hayan precisado alguna cirugía radical en brotes previos,, lo que conllevará limitaciones precisas según secuelas. - Durante los brotes limitaciones son las derivadas de la sintomatología digestiva y extraintestinal presentada, de su severidad, de la necesidad de cuidados (curas) y de farmacoterapia y de los efectos secundarios de los tratamientos aplicados (médicos quirúrgicos).

Colitis ulcerosa

Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
<p>Es variable y dependerá de la forma evolutiva:</p>	<p>Episodios de descompensación/actividad</p>	<p>Curso de la enfermedad</p>
<p>1. Crónica intermitente (70%).</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Efectos secundarios de ttos farmacológicos: osteoporosis, HTA, hiperglucemia, infecciones, linfomas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Duración, severidad y frecuencia de los brotes.
<p>2. Crónica continuá (25%)</p>	<p>Secuelas digestivas propias de la enfermedad:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dolores abdominales crónicos • Alteraciones tránsito intestinal • Cuadros oclusivos, • Fístulas en diferentes localizaciones persistentes rebeldes a ttos. 	<ul style="list-style-type: none"> - Duración de los periodos intercrisis. - Secuelas permanentes (digestivas y extradigestivas). - Fuera de los periodos de actividad los pacientes presentan una capacidad funcional y actividad laboral normal, siempre y cuando no hayan precisado alguna cirugía radical en brotes previos., lo que con llevará limitaciones precisas según secuelas.
<p>3. Aguda fulminante (5%) Pancolitis, Perforación, Megacolon.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones equilibrio electrolítico y nutricional, anemia <p>Secuelas extradigestivas: oftalmológicas, osteoarticulares, dermatológicas y hepatobiliares (más severas).</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Durante los brotes limitaciones son las derivadas de la sin-tomatología digestiva y extraintestinal presentada, de su severidad, de la necesidad de cuidados (curas) y de farmaco-terapia y de los efectos secundarios de los tratamientos aplicados (médicos quirúrgicos).
<p>Deberá permanecer en IT hasta desaparición o atenuación de actividad y/o resolución de complicaciones.</p>	<p>Secuelas postcirugía:</p> <ul style="list-style-type: none"> • S. intestino corto (grandes resecciones colon y delgado) • Tránsito intestinal rápido / estreñimiento / incontinencia fecal./ Pouchitis. • Estomas transitorios o definitivos: colostomía, ileostomía • Drenajes permanentes. • Déficit nutricional y metabólico • Disfunciones sexuales. 	

Insuficiencia vascular del intestino

Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
<p>1. IMA: Variable en dependencia del grado de afectación inicial, del segmento intestinal afectado, y de la cirugía realizada y de sus complicaciones y de la afectación de otros órganos vitales.</p> <p>2. IMC: La evolución es crónica y a pesar de las nuevas técnicas menos agresivas (ATP) con o sin colocación de stents, existe una elevada incidencia de reestenosis.</p> <p>3. Colitis isquémica: Dependerá de la forma de presentación:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Colopatías reversibles (hemorragia submucosa o intramural), colitis transitoria, colitis crónica, estenosis, gangrenas, colitis fulminante total. <p>El pronóstico dependerá más de la afección causal que de la forma clínica, si ésta es controlable, la evolución es favorable.</p>	<p>Secuelas postcirugía:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Resección de segmento intestinal delgado (mayor/ menor tamaño) hemicolectomía izda, derecha Colectomía. resección clon transverso; panproctocolectomía). • Fistulas entero entéricas. • Tránsito intestinal rápido / estreñimiento / incontinencia fecal. • Dolor crónico abdominal. Dispepsia. • Cuadros oclusivos (sd. adherenciales, estenosis anastomosis). • Estomas transitorios o definitivos: colostomía, ileostomía • Déficit nutricional y metabólico. Necesidad de nutrición enteral o parenteral crónica. • Alteraciones de pared abdominal por cirugía: eventraciones. 	<p>Derivadas de la patología de base y de patologías crónicas acompañantes. Del cuadro clínico presentado y de la cirugía realizada. Del cuadro secular resultante De la necesidad de cuidados médicos</p>

Otras gastroenteritis y colitis no infecciosa

Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
<p>- Enterocolitis por radiación aguda, aparece a la 2.^a y 3.^a semana de tto radiación y se resuelve en 2 ó 3 semanas tras finalizar RT sin dejar secuelas.</p> <p>- Enterocolitis por radiación crónica. Aparece a los 8-18 meses tras RT y se suele prolongar en el tiempo, ya que rara vez es curable.</p>	<p>- Enterocolitis por radiación aguda suele resolverse sin dejar secuelas</p> <p>- Enterocolitis por radiación crónica. La severidad dependerá de la magnitud del segmento intestinal afectado.</p> <p>Secuelas derivadas del propio proceso incurable: cuadro diarreico crónico, dolor abdominal crónico, tenesmo rectal, astenia, anemia, deshidratación, desnutrición, malabsorción, pérdida de peso</p> <p>Secuelas de tratamiento quirúrgico y complicaciones: intestino corto, fistulas, estomas permanentes, S. adherencial, cuadros oclusivos/sub oclusivos, hernias incisionales</p>	<p>Enterocolitis por radiación crónica: Las limitaciones dependerán de la severidad del cuadro secular y de la dificultad de tratamiento curativo. La pérdida de las funciones digestivas, la alteración nutricional (astenia, debilidad) y la imposibilidad de llevar una alimentación normal una, dieta normal, disminuye la movilidad y restringe las relaciones sociales con gran impacto en la calidad de vida.</p>

Obstrucción intestinal

Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
Variable según tipo de íleo, severidad del cuadro, la necesidad o no de tratamiento quirúrgico y la técnica/s requeridas.	<p>1. Ileo mecánico: Dependerán de la técnica quirúrgica realizada y complicaciones posteriores</p> <p>2. Íleo paralítico: Tras resolución del mismo, dependerá de la patología de base.</p> <p>3. Seudobstrucción intestinal crónica: Dependerá de la severidad del proceso, la etiopatogenia y los requisitos: Médico, quirúrgico e incluso nutrición parenteral permanente o trasplante intestinal.</p>	<p>Derivadas de la patología de base y de patologías crónicas, acompañantes.</p> <p>Del cuadro clínico presentado y de la cirugía realizada.</p> <p>De la necesidad de cuidados médicos.</p>

Divertículos intestinales

Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
<p>Variable según la severidad del cuadro inflamatorio, la presencia de complicaciones, la necesidad o no de tratamiento quirúrgico y la técnica/s requeridas.</p> <ul style="list-style-type: none"> - La diverticulosis, en general no presenta clínica. - La diverticulitis aguda no complicada, la mayoría responde al tto. médico. Deberá permanecer en situación de IT hasta que desaparezca la clínica inflamatoria y comprobar que no hay complicaciones (1-2 meses) - La diverticulitis aguda complicada Deberá permanecer en situación de IT hasta concluir el tto quirúrgico completo y se restablezca el tránsito intestinal adecuadamente. - Un 7% de recurrencia de enfermedad diverticular tras cirugía. El 20% precisa nueva resección por enf. diverticular en anastomosis distal. 	<p>Secuelas postcirugía:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Resección de segmento intestinal (sigma) Fistulas entero entéricas • Tránsito intestinal rápido / estreñimiento / incontinencia fecal. • Dolor crónico abdominal. • Cuadros oclusivos/subocclusivos (sd... adherenciales, estenosis anastomosis) • Estomas (colostomías) transitorios o permanentes (raro, por dificultades técnicas). • Alteraciones de pared abdominal por cirugía: eventraciones • Fistulas de difícil resolución • Déficit nutricional y metabólico (raro). 	<ul style="list-style-type: none"> - La diverticulosis, no produce limitaciones. - En la enfermedad diverticular aguda no complicada, se pautará reposo durante el proceso inflamatorio, una vez resuelto, no debería producir limitaciones en general. - En la enfermedad diverticular aguda complicada, las limitaciones son las derivadas del cuadro secuelar resultante una vez concluidos los tratamientos quirúrgicos.

Peritonitis

Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
<p>Variable según la etiología y severidad del cuadro, las patologías de base (diálisis peritoneal o ascitis previa) la necesidad o no de tratamiento quirúrgico y la técnica/s requeridas.</p> <p>Deberá permanecer en situación de IT hasta que desaparezca el cuadro infeccioso peritoneal, se concluya el tto quirúrgico completo, se retiren los drenajes y se resuelvan las complicaciones surgidas durante el proceso.</p>	<p>Secuelas postcirugía:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Resección de segmento intestinal, gástrico • Derivaciones intestinales, gástricas, biliopancreáticas. • Fístulas. • Drenajes biliares • Tránsito intestinal rápido / estreñimiento /diarrea, incontinencia fecal. • Dumping, dispepsia, vómitos • Dolor crónico abdominal. • Cuadros oclusivos (estenosis anastomosis digestivas, gástricas, bilaopancreáticas) • Síndrome adherencial • Estomas transitorias o definitivas para alimentación o defecación. • Déficit nutricional y metabólico. Necesidad de nutrición enteral o parenteral crónica. • Alteraciones de pared abdominal por cirugía: eventraciones 	<p>Derivadas de la patología de base y de patologías crónicas acompañantes (insuficiencia renal en diálisis peritoneal, ascitis).</p> <p>Del cuadro clínico presentado y de la cirugía realizada.</p> <p>De la necesidad de cuidados médicos.</p>

10. PATOLOGÍA ANAL

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efectos 2.º tratamiento	Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
Patología anal.	Dolor. Secreciones. Síntomas generales fiebre.	Anuscopia. Rectoscopia. Proctograma. Eco. EMG. Fistulografía. Expulsión con balón.	Qx. Antibiótico.	Posible incontinencia.			
Fisuras.			Qx.		1-2 semanas.		
Abscesos.			Qx.	Posible incontinencia.	6-10 semanas.		
Sinus.			Qx.	Retardo cicatrización.	4-8 semanas.		
Fistula.			Qx.	Recidiva.	2-8 semanas.		
Hemorroides.			Qx.		3-5 semanas.		
						Incontinencia.	Trabajos lejos de WC. Trabajos relacionados con alimentación. Trabajos de cara al público sin posibilidad de abandonar al cliente en un momento dado. Trabajos en sitios cerrados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS ESPECÍFICAS:

- **Anuscopia:** Prueba que no precisa sedación consiste en explorar los últimos 7 cm del canal rectal. No precisa preparación.
- **Rectoscopia:** Precisa sedación. Explora los últimos 25 cm y permite visualizar lesiones y proceder a biopsiar en caso de necesidad. Precisa preparación previa con IT el día anterior.
- **Eco endoanal:** ecógrafo especial de 360° No precisa preparación y es útil en diagnóstico de abscesos, fístulas, tumores y estudio de incontinencia.
- **Manometría endoanal:** Es fácil de realizar, no precisa preparación y es ambulatoria. Útil en estudio de incontinencia y complicaciones de otros procesos. Valora la funcionalidad de ambos esfínteres.
- **EMG:** Valora la funcionalidad de esfínteres; músculos y nervios. Prueba molesta.
- **Test de expulsión del balón:** mucha utilidad inicial, simple y sin costo. Valora la funcionalidad del tracto digestivo inferior: Fallo en la expulsión del balón se asocia a disfunción del piso pélvico, alteración anatómica rectal o anismo.

11. ENFERMEDAD CELÍACA

Enteropatía que afecta el intestino delgado en niños y adultos predispuestos genéticamente, precipitada por la ingestión de alimentos que contienen gluten. Recibe también la denominación de **esprue celíaco**, **enteropatía sensible al gluten** o **esprue no tropical**.

El concepto y definición de la Enf. Celíaca se ha ido modificando de acuerdo con los conocimientos científicos del momento. Walker-Smith la consideraba una *enfermedad del intestino proximal asociada a una permanente intolerancia al gluten y que frecuentemente, pero no siempre, se acompañaba de malabsorción*. La idea de una intolerancia permanente al gluten la estableció Mortimeren 1968 y desde entonces es una concepción que se ha puesto en duda de vez en cuando. Así, el criterio propuesto por Shmerling en 1968 de una obligada recaída tras la sobrecarga con gluten **no siempre se cumple**, quedando abierta la posibilidad de formas transitorias de enfermedad celíaca.

La enfermedad celíaca es inducida por la ingesta de gluten, que procede del trigo, la cebada y el centeno. La proteína del gluten es rica en glutamina y prolina y es digerida con dificultad en el tracto gastrointestinal superior. El término «gluten» se refiere a la fracción proteica principal del trigo; la gliadina (prolamina del trigo) es la fracción del gluten soluble en alcohol, que contiene la mayor parte de los componentes tóxicos. Moléculas no digeridas de gliadina, como un péptido de una fracción de α -gliadina formado por 33 aminoácidos, son resistentes a la degradación gástrica, pancreática, e intestinal por las proteasas de la membrana del borde en cepillo en el intestino humano y, por tanto, permanecen en el lumen intestinal después de la ingesta del gluten. Estos péptidos pasan a través de la barrera epitelial del intestino, posiblemente durante infecciones intestinales o cuando hay un aumento de la permeabilidad intestinal, e interactúan con células presentadoras de antígenos en la lámina propia.

En pacientes celíacos, la respuesta inmune a las fracciones de gliadina da lugar a **una reacción inflamatoria**, principalmente en la parte superior del intestino

delgado, que se caracteriza por la infiltración de la lámina propia y el epitelio con células inflamatorias y atrofia vellositaria. Esta respuesta está mediada por la inmunidad innata y adaptativa. La respuesta adaptativa es mediada por los linfocitos T CD+ de la lámina propia que reconocen péptidos de gliadina, los cuales se unen a moléculas HLA de clase II (DQ2 o DQ8) que se expresan en las células presentadoras de antígeno; las células T posteriormente producen citocinas proinflamatorias, en particular interferón γ . La enzima transglutaminasa tisular desamida los péptidos de gliadina en el intestino, aumentando su inmunogenicidad.

La EC no se desarrolla a menos que una persona presente los alelos que codifican las moléculas HLA-DQ2 o HLA-DQ8, productos de dos de los genes HLA. El estudio genético tiene, por tanto, un alto valor predictivo negativo, permitiendo excluir la EC con un 99% de certeza.

Un porcentaje importante de pacientes (75%) están **sin diagnosticar** debido, en su mayor parte, a que la Enf. Celiaca durante años se ha relacionado, exclusivamente, con su forma clásica de presentación clínica. Hoy en día se reconocen formas atípicas oligo o asintomáticas.

Síntomas de la Enfermedad Celiaca

Los síntomas más frecuentes son: pérdida de peso, pérdida de apetito, fatiga, náuseas, vómitos, diarrea, distensión abdominal, pérdida de masa muscular, retraso del crecimiento, alteraciones del carácter (irritabilidad, apatía, introversión, tristeza), dolores abdominales, meteorismo, anemia por déficit de hierro resistentes a tratamiento. Sin embargo, tanto en el niño como en el adulto, los síntomas pueden ser atípicos o estar ausentes, dificultando el diagnóstico.

Infancia	Adolescencia	Adulto
Vómitos.	Anemia ferropénica.	Diarrea malabsortiva.
Diarreas fétidas, abundantes y grasosas.	Dolor abdominal Diarrea malabsortiva.	Apatía Irritabilidad.
Náuseas.	Estreñimiento, meteorismo.	Depresión.
Anorexia.	Hepatitis.	Astenia.
Astenia.	Estomatitis aftosa.	Inapetencia.
Irritabilidad.	Queilitis angular.	Pérdida de peso.
Pelo frágil.	Dermatitis atópica.	Dermatitis herpetiforme.
Distensión abdominal.	Cefaleas, epilepsia.	Anemia ferropénica.
Hipotrofia muscular: nalgas, muslos y brazos.	Estatura corta Retraso puberal.	Osteoporosis, fracturas, artritis, artralgias.
Fallo de crecimiento.	Menarquia tardía.	
Introversión.	Artritis crónica juvenil.	Colon irritable, estreñimiento.
Dependencia.		Abortos, infertilidad, menopausia precoz, recién nacidos con bajo peso.
Leucopenia, coagulopatías, trombocitosis.	Frecuentemente asintomática.	Epilepsia, ataxia, neuropatías periféricas.
Defectos del esmalte dental.		Cáncer digestivo.
Retraso pondoestatural.		Hipertransaminemia.
Dislexia, autismo, hiperactividad.		

Enfermedad celíaca

Tipo	Características	Genética	Enteropatía	Anticuerpos	Síntomas	Diagnóstico	Tratamiento	Enf. asociadas y complicaciones	Limitaciones
Clásica.	Patrón de malabsorción típico frecuente en la edad pediátrica.	+	+	+	+	DE SOSPECHA: - Examen clínico. - Analítica: marcadores serológicos: • Ak anti gliadina. • Antiendomiso. • antitransglutaminasa tisular. DE CERTEZA: Biopsia intestinal. (necesario que no se haya retirado el gluten de la dieta).	DIETA ESTRICTA SIN GLUTEN DURANTE TODA LA VIDA. (La ingestión de pequeñas cantidades de gluten de una manera continuada puede causar trastornos importantes y no deseables).	Suelen preceder a la enf. Celíaca, pero a veces son simultáneas o incluso posteriores: • Dermatitis herpetiforme • Diabetes Mellitus tipo 1 • Deficit severo selectivo de Ig A • Sd. De Down • Enfermedad hepática • Enfermedades de tiroides Intolerancia a la lactosa Trastornos evolutivos en personas sin diagnosticar o sin adherencia a la dieta sin gluten: Linfoma No Hodgkin. Carcinoma de cél. Escamosas a nivel orofaríngeo o esofágico. AdenoCa. En intestino delgado o en recto.	En fases agudizadas puede precisar IT. En función de las complicaciones que se puedan presentar se podría valorar IP.
No clásica.	Síntomas digestivos no malabsortivos o manifestaciones extraintestinales. Más frecuente en adultos.	+	+	+	+				
Asintomática.	Sin síntomas. Diagnosticados por cribados en grupos de riesgo.	+	+	+	-				
Latente	Tomando gluten: Mucosa «normal» al ser evaluados pero que en un tiempo anterior padecieron enteropatía característica.	+	+	-	-				
Latente A.			en el pasado						
Latente B.	Tomando gluten: Mucosa «normal» al ser evaluados pero que en un tiempo posterior desarrollarán enteropatía característica.	+	+	en el futuro	-				
Potencial.	Pacientes con mucosa «normal» pero con un riesgo aumentado de desarrollar la EC por presentar serología positiva y HLA compatible. La probabilidad media de desarrollar una EC activa es del 13% y una EC latente del 50%.	+	-	+	-				

12. ENFERMEDAD HEPÁTICA Y CIRROSIS CRÓNICA

I. Identificación de patologías

Patologías	CIE-9	CIE-10
Etiología viral.	070	B19
Etiología etílica o enólica u otros tóxicos.	517.1	K70
Etiología autoinmune.	571.42	K75.4
Cirrosis biliar Primaria.	571.6	K74.3
VHB +.	070.2; 070.3	B19.1
VHC +.	070.41; 070.44; 070.51; 070.54; 070.7	B19.2
VHD+.	070.42; 070.52	B19.9
VHE +.	070.43; 070.53	B19.9
Otras hepatitis.		
Por otros virus.	070.49; 070.59; 070.9	B19.9
Sin especificar.	573.3	K75.9
Trastornos del metabolismo mineral.		
Deficit de alfa 1 antitripsina.	573.4	E88.01

II. Anamnesis

II.1 ANTECEDENTES

II.1.1 Antecedentes familiares

Existencia de familiares con alguna enfermedad del aparato digestivo o con enfermedad o fallecimiento de causa hepática y denominación de la misma.

II.1.2 Antecedentes personales

— Hábitos:

- Alcohol, con expresión de la cantidad de gramos ingeridos por día. En caso de duda de ingesta debe hacerse el Test de Cage.
- Consumo de drogas con indicación de vía de administración.
- Otras actividades en contacto con hepatotóxicos (alimentación, ocio, etc.)
- Tabaquismo (años/paquete).

— Tratamientos:

- Medicación habitual o antigua de medicamentos hepatotóxicos.
- Tratamientos quirúrgicos (programados y urgentes). Complicaciones de los tratamientos realizados (complicaciones posquirúrgicas inmediatas, medidas diagnósticas y tratamiento de las complicaciones posquirúrgicas realizado).
- En el caso de las **ostomías** digestivas será importante tener información del diagnóstico y estado evolutivo de la enfermedad de base, tratamiento realizado, posibles tratamientos pendientes (reconstrucción del tránsito intestinal) y carácter temporal o definitivo de la ostomía.

- En el caso de las **hernias** se indicará la localización, técnicas empleadas, recidivas.
- Trastornos del tránsito intestinal, alteraciones inmunológicas, hemorragias digestivas, trastornos nutricionales (anorexia, etc.), hernias congénitas o en la infancia, traumatismos abdominales, etc.
- Ingesta habitual de fármacos (AINES, laxantes, etc.), tratamientos farmacológicos realizados (fármacos, dosis, respuesta).
- Historia de transfusiones.
- Existencia de patologías hepáticas previas o de sintomatología hepática (coluria; acolia; ictericia) así como necesidad de tratamientos por patología hepática o tóxica.
- Ingresos y revisiones.

II.1.3 Antecedentes laborales

- Historia laboral, con expresión de los puestos de trabajo. Con especial incidencia en el manejo de tóxicos hepáticos y el contacto con fuentes de contagio (personal sanitario, etc.).
- Antecedentes de episodios de aumento de prensa abdominal.

II.2 Situación actual

II.2.1 Síntomas generales

- Pérdida de peso (cuantificación de la pérdida, tiempo en que se ha producido la pérdida, ingesta alimentaria normal o disminuida).
- Astenia (entendida como una menor resistencia a la fatiga, o la aparición de fatiga ante esfuerzos que no deberían generarla).
- Fiebre (temperatura termometrada, sintomatología acompañante).
- Cuadros sincopales en relación con la ingesta alimenticia.

II.2.2 Síntomas digestivos

- Vómitos (frecuencia, contenido, sintomatología acompañante). Regurgitación de alimentos.
- Disfagia (progresiva o no, líquidos o sólidos, velocidad de instauración).
- Odinofagia.
- Dispepsia y pirosis (alimentos o factores desencadenantes).
- Hábito intestinal.
- Diarrea (número de deposiciones, aspectos, sangre, moco, pus, tenesmorectal, deposiciones nocturnas o diurnas).
- Dolor abdominal (cólico, localización, relación con la deposición o con la ingesta de alimentos, etc.).
- Hemorragias digestivas (hematemesis y/o melenas).

II.2.3 Síntomas hepáticos

- Ictericia.
- Alteraciones del color de las deposiciones y/o secreciones.
- Descompensación hidrópica (episodios de ascitis).

II.2.4 Manifestaciones extraintestinales

- Artritis.
- Manifestaciones hepatobiliares.
- Manifestaciones orales, oculares, hematológicas, cutáneas.
- Diabetes o intolerancia a los hidratos de carbono.

III. Exploración física

III.1 EXPLORACIÓN GENERAL

- Coloración, hidratación de piel y mucosas
- Estado nutricional (Índice de Masa Corporal)
- Edemas (distribución y temporalidad)
- *Estigmas hepáticos* (eritema palamar, Dupuytren, arañas vasculares, redistribución vascular abdominal en cabeza de medusa, telangiectasias, hipertrofia de parótidas).
- Valoración de manifestaciones extraintestinales (artritis, manifestaciones cutáneas, hepatobiliares, orales, oculares, hematológicas).

III.2 Exploración Específica

- Inspección: volumen abdominal, presencia de estigmas hepáticos, cicatrices de cirugías previas, existencia de hernias o eventraciones.
- Palpación abdominal: masas, visceromegalias, defectos de pared, zonas dolorosas. Perímetro abdominal, presencia de ascitis (signo de la oleada).
- Auscultación abdominal: posibles soplos vasculares. Estado del peristaltismo.

IV. Pruebas complementarias

Las pruebas se clasificarán como:

B: exploración básica para evaluación.

C: exploración conveniente pero no imprescindible.

O: exploración opcional, de importancia asistencial pero no necesaria en evaluación.

Prueba	Carácter (1)	Indicaciones en valoración	Problemas	Parámetros	Criterios	Validez
Hemograma.	B	Clínica de anemia. Presencia de petequias o hematomas.	Extracción sanguínea.	Hemoglobina. Hematocrito. Plaquetas.	Valores de referencia.	6 meses salvo cambios clínicos.
Coagulación.	B	Sistemática.	Extracción sanguínea.	Tiempo de protrombina, INR.	Valores de referencia.	6 meses salvo cambios clínicos
Bioquímica.	B	Sistemática.	Extracción sanguínea.	SGOT, SGPT, GGT, Bilirrubina total y directa, Fosfatasa alcalina. Albúmina en sangre, Colesterol total.	Valores de referencia.	6 meses salvo cambios clínicos.
Marcadores hepáticos virales.	B C	Hepatopatías víricas en personal vector. Resto de casos.	Extracción sanguínea.	HBsAg, DNA-VHB. Anti VHB (anti HBc, Anti HBs, HBe Ag, Anti HBe). RNA-VHD, Anti VHD. AntiVHC, RNA-VHC (PCR).	Positivo/Negativo.	1 mes.
Autoanticuerpos.	O	Hepatopatías autoinmunes.	Extracción sanguínea.	ANA, LKM-1, AMA, ASMA.	Títulos de referencia.	
Biopsia Hepática.	C	Hepatopatía crónica.	Prueba invasiva. Procedimiento quirúrgico. No será solicitada desde la medicina evaluadora.	Actividad inflamatoria. Grado de fibrosis.	Índice de Knodell. (Score Desmet y col).	
Ecografía.	C	Sistemática. Portador de TIPS.		Presencia y cuantificación de ascitis. Signos de HTP. Parénquima hepático y vía biliar.	Descripción ecográfica.	3 meses salvo cambios clínicos.
Endoscopia.	C	Sospecha de varices esófago-gástricas.	Prueba invasiva. No será solicitada desde la medicina evaluadora.	Descripción endoscópica..	Endoscópico.	6 meses salvo sangrado.

Prueba	Carácter (1)	Indicaciones en valoración	Problemas	Parámetros	Criterios	Validez
C.P.R.E. Y C.T.P. H.	O	Patología de vía biliar	Prueba invasiva. No será solicitada desde la medicina evaluadora.		Descriptivos.	
Tac.	O	Cirrosis hepática	Radiación. Uso de contraste endovenoso.	Morfología Identificación de LOES	Imagen.	
Rnm.	O	Cirrosis hepática	Uso de contraste endovenoso.	Morfología Identificación de LOES	Imagen.	
Colangio-RNM.	O	Estudio de vía biliar Cirrosis hepática	Uso de contraste endovenoso.	Calibre vía biliar	Imagen.	

(1) **B** => Exploración Básica para evaluación; **C** => Exploración Conveniente, pero no imprescindible; **O** => Exploración Opcional, de importancia asistencial pero no necesaria en evaluación.

V. VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD

NORMAS GENERALES ORIENTATIVAS DE REMISIÓN DE LOS PACIENTES PARA LA VALORACIÓN DE INCAPACIDAD PERMANENTE

- No se deberá valorar ninguna enfermedad digestiva crónica antes de transcurridos seis meses desde su diagnóstico y tratamiento.
- Siempre que la enfermedad curse en brotes se deben valorar las limitaciones en periodos intercrisis, teniendo en cuenta la frecuencia, duración e intensidad de los brotes.
- Las complicaciones pueden ser graves, pero tras su resolución, las secuelas que queden pueden no ser incapacitantes.
- Deberá descartarse toda afectación funcional.
- Se deben agotar las posibilidades terapéuticas, incluida la cirugía.
- Se tendrán en cuenta las manifestaciones extraintestinales.

VI. POSIBLE CONTINGENCIA LABORAL DE LAS PATOLOGÍAS:

ENFERMEDAD PROFESIONAL

La Hepatitis está considerada como Enfermedad Profesional en el Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre (BOE de 19/12/2006), en los siguientes apartados:

Grupo 1: Enfermedades profesionales causadas por agentes químicos, teniendo presente como agentes más frecuentes: Tetracloruro de carbono; Tricloroetileno; Trinitrotolueno; Hidrocarburos clorados (Tetracloroetano, Tricloroetano, Tetracloroetileno, Tetraclorometano); Compuestos clorados aromáticos (Naftaleno, Bifenilos, Terfenilos) y Pesticidas organoclorados. La exposición puede hacerse tanto por vía respiratoria (la más habitual inhalación), ingestión (por error o contaminación de alimentos) o cutánea.

Grupo 3: Enfermedades profesionales causadas por agentes biológicos. Enfermedades infecciosas causadas por el trabajo de las personas que se ocupan de la prevención, asistencia médica y actividades en las que se ha probado un riesgo de infección (Excluidos aquellos microorganismos incluidos en el grupo 1 del Real Decreto 664/1997, de 12 de mayo, regulador de la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo).

Enfermedades infecciosas o parasitarias transmitidas al hombre por los animales o por sus productos y cadáveres.

Grupo 6: Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinogénicos.

- Arsénico como productor de angiosarcoma del hígado. Preparación, empleo y manipulación del arsénico y sus compuestos.
- Cloruro de vinilo monómero. Neoplasia maligna de hígado y conductos biliares intrahepáticos y angiosarcoma de hígado en la producción y polimerización de cloruro de vinilo.
- Respecto a las profesiones con riesgo de padecer alteraciones hepáticas, podrían agruparse en tres grandes apartados:
 - Personal sanitario dedicado a la asistencia, prevención o investigación, en el caso de las hepatitis agudas y/o crónicas.

- Trabajadores expuestos a productos químicos capaces de causar o agravar una patología hepática, especialmente comprometiendo su función, que serían los que realizaran tareas que supusieran la exposición a disolventes
- Pintores, trabajadores del mueble, industria textil, publicidad y rotulación, industrias de transformaciones metálicas, desengrasado o tratamiento de superficies en contacto con hidrocarburos (industria química y plástica) limpieza en seco, peluquería y trabajadores agrícolas especialmente los dedicados a la fumigación y/o que trabajen en invernaderos.
- Trabajadores dedicados a la producción y/o transformación del cloruro de vinilo (industria plástica), o manejo de arsénico en el caso del angiosarcoma hepático.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. CIF. Clasificación Internacional del funcionamiento de la discapacidad y de la salud. OMS, OPS, IMSERSO. Organización Mundial de la Salud. 2001.
2. Cueto J., Weber A. Cirugía Laparoscópica. 2.ª edición. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana.
3. Diaz-Rubio M. Trastornos motores del aparato digestivo. Ed. Panamericana. 1996
4. Farreras-Rozman. Medicina Interna, Enfermedades del Aparato Digestivo, Gastroenterología y Hepatología. 17.ª edición. Ed. Mosby-Doyma
5. Guía de valoración de la discapacidad parcial permanente. Departamento de trabajo e industria del Estado de Minnesota.
6. Harrison «Principios de medicina interna», 18.ª edición. Ed. MC Graw-Hill Interamericana.
7. Manual de Actuación para Médicos del INSS. Secretaría de Estado de la Seguridad Social. 2011.
8. Mazzaferro V, Regalia E, Doci R, Andreola S, Pulvirenti A, Bozzetti F, et al. Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis. N Engl J Med. 1996;334:693-9.

ABREVIATURAS UTILIZADAS EN ESTE CAPÍTULO

Ak	Anticuerpos.
AS	Analítica de Sangre
CPRE	Colangio Pancreatografía Retrógrada Endoscópica.
CU	Colitis Ulcerosa.
D.D.	Diagnóstico Diferencial.
EC	Enfermedad de Crohn.
ERGE	Enfermedad por Reflujo Gastro-Esofágico.
FA	Fosfatasa Alcalina.
Fe	Hierro.
fr.	Frecuente.
ICC	Insuficiencia Cardíaca Congestiva.
IMA	Isquemia mesentérica aguda.
IMC	Isquemia mesentérica crónica.
IMC	Índice de Masa Corporal.
infec.	Infeción.
INR	International Normalized Ratio.
MCD	Miocardopatía Dilatada.
PCR	Proteína C Reactiva.
Qx	Cirugía.
sd.	Síndrome.
Tc	Tecnecio.
tto.	Tratamiento.
VPB	Vía Biliar Principal.

Capítulo 16 VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD EN PATOLOGÍAS NEFROLÓGICAS Y UROLÓGICAS

I. PATOLOGÍAS A LAS QUE SE APLICA

Patología	CIE-9-MC	CIE-10	TE (días)
Nefritis y nefropatías no especificadas como agudas ni crónicas.	583	N05.9	30
Nefropatía crónica.	585	N18.1	90
Esclerosis renal no especificada.	587	N26.9	60
Trastornos por función renal deteriorada.	588	N25.9	90
Infecciones renales.	590	N15.9	30
Nefropatía hipertensiva.	403	I12.9	60
Cálculo de riñón y uréter.	592	N20.1	14
Cistitis.	595	N30.00	7
Hiperplasia de próstata.	600	N42.82	30
Incontinencia urinaria.	788.3	R32	4
Derivaciones urinarias.	P 56.6	0T16079	30
Fístula ureteral.	593.82	N28.89	30
Fístula vesical.	596.2	N32.2	30
Fístula uretral.	599.1	N36.0	30
Estenosis de uréter.	593.3	N13.5	30
Estenosis de uretra.	598.9	N35.9	30
Trasplante renal.	P55.6	0TS00ZZ 0TS10ZZ	*
Tratamiento renal sustitutivo con Hemodiálisis (HD).	V 39.95	5A1D00Z	*
Tratamiento renal sustitutivo con Diálisis Peritoneal (DP).	V56.8	3E1M39Z	*
Tumor renal.	189	C65	120
Tumor vías urinarias.	188	C68.9	90
Tumor de próstata.	185	C61	90
Traumatismo urológico.	869	S 36.7	30

* Duración no establecida en manual de tiempos estándar.

II. CONSIDERACIONES GENERALES DE LAS PATOLOGÍAS NEFROUROLÓGICAS

II.1 Peculiaridades en la valoración de la enfermedad renal

Vendrían determinadas por:

- a. La valoración de la función renal puede conocerse con relativa facilidad, ya que en muchos casos la función renal es cuantificable y ciertamente extrapolable a un grado de discapacidad.
- b. La situación funcional renal, ya que la insuficiencia Renal puede ser o no reversible: aunque en un primer momento se precisase de una Incapacidad Permanente, tras el tratamiento con terapéuticas como el trasplante o la terapia dialítica dicha incapacidad podría cesar o mantenerse, dependiendo de la capacidad funcional residual y de los requerimientos de la profesión habitual del trabajador.
- c. Las terapias sustitutivas renales pueden suponer diferentes grados de incapacidad, aun con similares grados de función renal residual, sobre todo por la diferente comorbilidad asociada a la técnica (trasplante o diálisis).
- d. La patología asociada como consecuencia de la expresión multiorgánica de la Insuficiencia Renal (enfermedad ósea, hematológica, cardiovascular, neurológica, digestiva) lo que conlleva que se denomine al espectro clínico derivado del deterioro renal Enfermedad Renal Crónica (ERC) que ocasiona una especial dificultad en la valoración y determinación del grado de incapacidad en el trabajador.
- e. La valoración de los pacientes con estas enfermedades requiere de información de los Servicios de Nefrología y Urología, que podrán aportar datos no sólo clínicos, de exploraciones complementarias sino también aquella relacionada con el tratamiento y seguimiento de la terapia sustitutiva obtenida de informes de especialistas de las unidades de hemodiálisis, diálisis peritoneal, trasplantes.

III. ANAMNESIS

- Antecedentes familiares**
1. Enfermedades renales quísticas hereditarias:
 - Poliquistosis renal autosómica dominante,
 - Poliquistosis renal autosómica recesiva,
 - Enfermedad de von Hippel-Lindau,
 - Esclerosis tuberosa,
 - Enfermedad quística medular,
 - Nefronoptosis,
 2. Nefropatías hereditarias no quísticas:
 - Síndrome de Alport
 - Nefropatía del colágeno IV
 - Enfermedad de Fabry
 - Síndrome Hemolítico Urémico atípico
 - Otras: Tubulopatías hereditarias
 - Cistinosis
 - Oxalosis
 - FMF
 - Amiloidosis 1.^a
 - Glomerulopatías familiares (primarias, secundarias)
-

Antecedentes personales

- Procesos febriles no filiados
 - En la infancia, infecciones urinarias
 - Valoraciones médicas previas, diagnósticos, ingresos hospitalarios, tratamientos médicos.
- Infecciones crónicas: Tuberculosis, colitis ulcerosa pueden evolucionar a amiloidosis 2.^a
- HTA, en su infancia o juventud y en el adulto,
- Enfermedades sistémicas: DM, Vasculitis, Lupus eritematoso diseminado (LED), Enfermedades Inflamatorias (Artritis Reumatoide, Enf. de Crohn).
- Toma de medicamentos, dosis diaria, fecha de inicio y dosis total. Nefropatías crónicas intersticiales: abuso de analgésicos y AINE.
- Factores tóxicos: alcohol, tabaco, drogas como la cocaína: HTA; la heroína: patología glomerular.
- Factores dietéticos: alimentación rica en sal, con exceso de purinas, oxálico, calcio o deficitaria de agua.
- Factores étnicos y geográficos:
 - La Amiloidosis por fiebre mediterránea familiar es más frecuente en árabes y judíos sefardíes
 - Las Nefropatías de los Balcanes frecuente en países de Este de Europa.
 - La bilharziosis o la malaria en Africanos y Latinoamericanos, ocasionan nefropatías.
- En las mujeres:
 - Valoración historia menstrual la menarquía se retrasa en la enfermedad renal crónica (ERC), y la existencia de metrorragias empeoran la anemia.
 - Los embarazos pueden agravar enfermedades renales preexistentes o iniciarlas (Glomerulonefritis, LED, HTA, toxemia gravídica).
 - Los antecedentes quirúrgicos ginecológicos pensar en una ligadura o lesión del uréter distal por su proximidad a la arteria uterina.
 - Otros: el uso de anticonceptivos orales, antecedentes de abortos.

Antecedentes laborales

Historia laboral completa:

- Profesión,
 - Puesto: tareas, tiempo y uso de productos con potencia toxicidad.
-

Motivo de consulta	<p>Síntomas alegados.</p> <ul style="list-style-type: none">• Existen una serie de síntomas que pueden ser alegados por el paciente y que menoscaban en distinta intensidad la funcionalidad del paciente <p>Síntomas locales:</p> <ul style="list-style-type: none">• Trastornos de la micción:<ul style="list-style-type: none">• Disuria, relacionado con procesos inflamatorios crónicos o infiltrativos.• Poliuria el aumento de la frecuencia por inflamación, infiltración, litiasis, tumor.• Dolor renal o de vías, procesos crónicos, infiltración tumoral, riñones aumentados de tamaño <p>Síntomas generales:</p> <ul style="list-style-type: none">• Edemas.• Nicturia• Anemia y otras alteraciones hematológicas.• Osteodistrofia renal.• Alteraciones de esfera sexual.• Alteraciones en la piel: Prurito.• Manifestaciones neurológicas: Piernas inquietas• Síntomas relacionados con estado nutricional• Síntomas relacionados con el acceso vascular o el catéter de diálisis peritoneal.• Síntomas de hipertensión arterial.• Síntomas relacionados con la inmunodepresión
---------------------------	--

IV. EXPLORACIÓN

- Medición de la presión Arterial y frecuencia cardiaca.
- Valoración del aspecto general: Verificar lesiones dérmicas.
- Parámetros nutricionales: medida de contornos.
- Exploración Abdominal: Riñones aumentados de tamaño en la Poliquistosis Renal del adulto.
- Exploraciones específicas en los pacientes con patologías asociadas:
 - Diabetes Mellitus evolucionada.
 - Enfermedad arteriosclerótica.
 - Enfermedad autoinmune de afectación sistémica.

V. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Prueba	Carácter	Indicación	Problemas	Parámetros	Criterios	Tiempo de validez
Bioquímica en Sangre	Básica	Siempre	No	Creatinina Calcio Fósforo Albumina	H: 0,8-1 mg/dl M: 0,6 mg/dl 8,5 a 10 mg/dl 2,5 a 4,5 mg/dl 3,5 a 5 gr/ dl	Variable 6 meses
Hemograma	Básica	Siempre	No	Hematíes, Leucocitos, Plaquetas	Hemoglobina 11 a 12 gr/dl Hematocrito: 33 a 36 %	Variable 6 meses
Bioquímica de Orina	Básica	No útil si Diálisis.	No.	Densidad Hematuria Proteinuria Cociente Albúmina /creatinina.	1003-1030 < 2 hemt/cmp < 150 mg/día < 30	Variable 6 meses
Filtrado glomerular	Básica	No útil si anuria o diálisis.	No	Aclaramiento Creatinina: Fórmulas ** Cistatina C	90 – 130 (ml/min/1,73m2) Valor según estadio ERC ** < 0,96 mg/dl	Variable
PTHi sanguínea	Básica	Siempre en grados > II	No	Unidad/ml	10-65 Niveles según estadio ERC *	Variable 6 meses
Ecografía Renal +/-doppler arterias renales***	Básica	Siempre	No	Valoración tamaño, morfología renal +/- flujo arterial renal	Tamaño entre 10 -12 cm en eje axial y adecuada diferenciación cortico-medular. Índices adecuados	1 año
Biopsia Renal	Opcional	Interés asistencial	Sólo por Indicación Nefrólogo.	Según anatomía patológica.	Criterios de especialista	Criterios de especialista
Kt/V	Básico	En HD o DP	Realizado por Nefrólogo	HD: Kt/V x sesión. DP: Kt/V semanal + F. R. R **	1,3 - 1,5 1,7- 2	3 meses
Estudios urodinámicos	Básico	Disfunción vesicouretral	No	-Actividad detrusor -Sensación y capacidad vesical - Función Uretral	Fase de llenado y fases de vaciado. Graduación de Normal hasta incompetentes.	Criterios especialista valoración opciones terapéuticas
Pruebas de imagen de TAC Y RMN con y sin contrastes	Opcional	Tumores urológicos.	Precaución en los estudios con contraste si Insuficiencia Renal	Valoración de estructuras urológicas	Valoración de estructuras urológicas.	Criterios especialista

*PTHi: Estadio 3 = 35-70 pg/ml; Estadio 4-5 = 70-110 pg/ml; Estadio 5D = 150-300 pg/ml (evitar <100 ≥ 500).

** FRR: Función Renal Residual.

*** Doppler arteria renal fundamentalmente en seguimiento de TR y algunos estudios de HTA secundaria.

VI. CLASIFICACIÓN ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Clasificación de la ERC. Estadios-guías KDIGO 2012

Estadio* T FG (ml/min/1,73 m ²)	Descripción
Estadio 1	≥ 90: Daño renal con FG normal
Estadio 2	60-89: Daño renal, ligero descenso del FG
Estadio 3	30-59: Descenso moderado del FG
Estadio 3a	45-59
Estadio 3b	30-44
Estadio 4	15-29: Descenso grave del FG
Estadio 5	< 15 o diálisis Prediálisis/diálisis
Albuminuria: Albuminuria/creatinina	
A1	< 30 mg/g
A2	30-300 mg/g
A3	> 300 mg/g

* Estas alteraciones deben confirmarse durante al menos 3 meses.

** Estadio 5D se refiere a pacientes con estadio 5 que reciben tratamiento sustitutivo con diálisis.

*** En un paciente trasplantado con ERC se añade la letra T al estadio que tenga de ERC.

**** Cálculo de la TFG: Función Renal Residual: <http://www.senefro.org/modules.php?name=calcfg>

VII. ESQUEMA DE VALORACIÓN EN ATENCIÓN PRIMARIA DE LA PATOLOGÍA NEFROUROLÓGICA

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del TTO	Tiempo de estabilización clínica	Secuelas	Limitaciones
Glomerulonefritis: Agudas. Crónicas. Existen diferentes clasificaciones, pero dependen de una clasificación histológica específica.	Edemas, Hiper-tensión arterial y clínica de la Insuficiencia renal.	Análíticas de Sangre y Orina. Ecografías Biopsia renal.	Tratamiento especialista dependiente del resultado anatómico-patológico.	Inmunosupresores que ocasionan déficit inmunitario y antihipertensivos con los efectos adversos de hipotensión y metabólicos.	Dependiente del tipo histológico y la evolución.	Pérdida de función renal a valorar con la función renal según la guía KDIGO tras 90 días de estabilización. Valorar TFG y Albuminuria.	Limitaciones derivadas de la evolución de la función renal y de las alteraciones del sedimento urinario, por los edemas y la intolerancia al esfuerzo.
Insuficiencia Renal Aguda. Puede ser por múltiples causas: prerrenales, renales o postrenales, en las que habrá que determinar la reversibilidad.	Aguda potencialmente reversible. Con clínica referida a los síntomas de la Insuficiencia renal, edemas, hipertensión arterial.	Análíticas de Sangre y Orina. Ecografías. Biopsia renal: si precisa para el estudio etiológico que posibilite la reversibilidad.	Tratamiento dependiente de la causa.	Puede conllevar la necesidad de tratamiento sustitutivo renal temporal con hemodiálisis o diálisis peritoneal.	Dependiente de la causa; en general si es reversible la Insuficiencia Renal, podrá ser reversible en 90 días.	Desde secuela hasta evolucionar a una Insuficiencia Renal crónica.	Limitaciones derivadas de la evolución de la función renal y de las alteraciones del sedimento urinario.

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del TTO	Tiempo de estabilización clínica	Secuelas	Limitaciones
<p>Enfermedad Renal Crónica. Referida a las situaciones clínicas que muestren un estudio del Filtrado glomerular inferior a 60 ml/min. Habrá que establecer la diferenciación de si el trabajador está en estadio sin necesidades dialíticas (3a, 3b, 4) o con necesidades de diálisis o pre diálisis (estadio 5).</p>	<p>Con clínica referida a los síntomas de la Insuficiencia renal crónica. Hay diferentes estadios que van del estadio según filtrado 3a al estadio 5, según las Guías KDIGO.</p>	<p>Analíticas de Sangre y Orina. Ecografías. Puede no precisarse la Biopsia renal si hay datos objetivos de irreversibilidad.</p>	<p>Dependiente del estadiaje. Desde la Hemodiálisis, diálisis peritoneal hasta el trasplante de órganos.</p>	<p>Multisistémicos los efectos adversos metabólicos, predisposición a infecciones, y alteraciones vasculares.</p>	<p>En general 90 días desde el inicio del tratamiento, aunque varía según éste.</p>	<p>Si se precisa un manejo médico intenso y en el caso de estar en el estadio 5, realizar acceso vascular permanente o un acceso peritoneal para el tratamiento dialítico.</p>	<p>Limitaciones de carácter permanente derivadas de la dependencia terapéutica, la fatigabilidad, las limitaciones derivadas de los accesos vasculares o peritoneal para la diálisis.</p>

Proceso	Clinica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del TTO	Tiempo de estabilización clínica	Secuelas	Limitaciones
<p>Trasplante renal. Son trasplantes heterotópicos, que requieren medicación inmunosupresora permanentemente para evitar el rechazo, que se realiza a enfermos con ERC en programa de Diálisis previa que a pesar del trasplante a veces no revierten toda la sintomatología a la normalidad (daño vascular, óseo).</p>	<p>Inicialmente si la función renal inicial es buena, abandonará la diálisis desde el comienzo. Y dependiendo de si aparece rechazo u otras complicaciones inmediatas o de curso intermedio tendrá diferentes síntomas o casos si la función renal del injerto es buena, lo que implicará buen pronóstico de recuperación.</p>	<p>Seguimiento especializado, con analíticas y exploraciones complementarias de imagen y a veces necesidades de biopsia renal.</p>	<p>Una vez realizado el tratamiento quirúrgico del trasplante, el trabajador debe seguir permanentemente con medicación inmunosupresora: Esteroides, antitcalcineurínicos (CsA, Fk 506), inhibidores M-Tor, anticuerpos monoclonales y otros, además de tratamientos para control de TA y otros síntomas de ERC no controlados.</p>	<p>Efectos secundarios propios de la medicación inmunosupresora, y resto del tratamiento.</p>	<p>El tiempo estimado en general es de 12 meses hasta la recuperación de los sistemas biológicos alterados por la ERC y la estabilización de la dosis óptima de la medicación inmunosupresora.</p>	<p>Una vez transcurrido el primer año tras el trasplante la capacidad laboral estará limitada por los riesgos inherentes de la medicación inmunosupresora y evolución de la función renal: TFG, albuminuria.</p>	<p>Si existe un deterioro de función renal estadio KDIGO superior al 3, la situación de recuperación laboral no se considera normalizada, ya que habrá que añadir los riesgos de la inmunosupresión y del resto de medicación.</p>
<p>Infecciones urinarias. Pielonefritis. Cistitis. Uretritis.</p>	<p>Afectación del estado general, fiebre y síntomas locales y regionales urológicos.</p>	<p>Analíticas sanguíneas, de orina, sedimentos urinarios y cultivos.</p>	<p>Antibióticos.</p>	<p>No existen. En algún caso ajustar dosis de tratamiento según la función renal.</p>	<p>De 3 a 5 días.</p>	<p>En principio si hay éxito terapéutico no habrá secuelas.</p>	<p>Insuficiencia Renal, aguda, o crónica si daño renal permanente.</p>

Proceso	Clinica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del TTO	Tiempo de estabilización clínica	Secuelas	Limitaciones
Cólico renal Aislados y autolimitados. Nefrolitiasis.	Desde asintomáticos, síntomas esporádicos, hasta algias urológicas, fiebre, disuria.	Análíticas sanguíneas, de orina, sedimentos urinarios y cultivos. Radiografía Abdominal. Ecografía renal.	Analgésicos, antiinflamatorios, hidratación y en ocasiones antibióticos.	No existen. En algún caso ajuste de dosis de tratamiento según la función renal.	De 3 a 5 días. En caso de nefrolitiasis la duración es más amplia.	En cólicos autolimitados: sin secuelas. Si se añaden nefrolitiasis crónicas, infección, las repercusiones pueden llegar a la Insuficiencia renal.	Limitaciones habitualmente temporales mientras se perpetúa la clínica derivada del dolor urológico.
Incontinencia urinaria: Hipermovilidad vesical, Incompetencia del esfínter, Inestabilidad uretral.	Perdidas urinarias, ante los esfuerzos por mínimos que sean.	Estudios de imagen y neurofisiológicos.	Tratamientos médicos y absorbentes.	Escasos.	30 días.	Pérdidas urinarias, riesgos infecciosos urinarios.	Limitaciones específicas por la pérdida urinaria por los esfuerzos si no se revierte la causa, que puede llevar a Incapacidad Permanente.

Proceso	Clinica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del TTO	Tiempo de estabilización clínica	Secuelas	Limitaciones
Tumores renales. La clasificación funcional dependerá del estadio TNM y de la función renal residual, tras el tratamiento quirúrgico.	Desde asintomáticos hasta la triada de Guyon, además de edemas, alteraciones paraneoplásicas.	Estudios de diagnóstico y seguimiento por especialista de imagen. Estudios analíticos para seguimiento de función hepática, función renal residual.	Según el estadio: actuación protocolizada En estadios iniciales: Tratamiento quirúrgico y médico para el seguimiento de las potenciales complicaciones. Estadios terminales: tratamientos paliativos, sintomáticos.	En el caso de nefrectomía la secuela más relevante es la pérdida de la función renal, que habrá que valorar con el estadio KDIGO tras el tratamiento, además de otras secuelas tras la cirugía.	Variable, desde 90 días, en los casos de nefrectomías parciales o totales sin complicaciones quirúrgicas.	Evaluación de las secuelas tras el tratamiento, conociendo el estadiaje según la clasificación de Robson y la TNM. Escalas de valoración de ECOG y Karnofsky.	El estadio I reincorporación laboral tras LA estabilización y los 2 y 3 en los que persiste una buena función renal residual es asumible la reincorporación laboral con evaluación individualizada de las secuelas nefrológicas y generales. El resto es previsible incapacidad permanente.
Tumores de vías urológicas. Dependen de la localización desde cálices renales, uréter, vejiga, uretra.	Síntomas de hematurias, dolor, y dependiendo de la localización insuficiencia renal. Incluso síntomas neoplásicos a disfunción.	Estudios de diagnóstico y seguimiento por especialista de imagen. Estudios analíticos para seguimiento de función hepática, función renal residual.	Según el estadio actuación protocolizada. Tratamiento quirúrgico y médico para el seguimiento de las potenciales complicaciones.	Dependiendo de la localización, podrá llegar a la nefrostomías y otras técnicas de derivación.	Variable, Variable, desde 90 días, en los casos de nefrectomías parciales o totales sin complicaciones quirúrgicas.	Evaluación de las secuelas tras el tratamiento, conociendo el estadiaje según la clasificación de TNM. Escalas de Valoración de ECOG y Karnofsky.	Las limitaciones estarán supeditadas a las secuelas quirúrgicas dependientes de localización, tipo de tumor y estadiaje.

Proceso	Clinica	Exploraciones complementarias	Tratamientos más habituales	Efectos secundarios del TTO	Tiempo de estabilización clínica	Secuelas	Limitaciones
Tumor de próstata. Pronóstico dependiente del estadio TNM y Gleason.	Desde asintomático hasta síntomas renales y síntomas neoplásicos a disfunción.	Estudios de diagnóstico y seguimiento por especialista de imagen. Estudios analíticos para seguimiento del PSA, de función hepática, función renal residual y de la medicación oncológica.	Según el estadio de actuación protocolizada.	Los tratamientos van desde curativos, ablativos, próstata: tratamientos locales con radioterapia, criocoagulación y otros de hormonoterapia, con efectos adversos específicos.	El tiempo de estabilización dependerá de estadío y del tipo de tratamiento, mínimo 90 días. Aunque puede haber casos en los que no se interrumpa la actividad laboral.	Desde ninguna hasta secuelas derivadas de la cirugía y radioterapia con impotencia, incontinencia urinarias.	Las limitaciones estarán supeditadas a las secuelas quirúrgicas de pendientes de localización, tipo de tumor y estadío.
Traumatismos urológicos: Dependerá de si son Traumatismos cerrados o abiertos y de los órganos involucrados. Además considerar la afectación multiorgánica.	Los síntomas urológicos estarán centrados en el deterioro de la función renal, valorar con el filtrado glomerular y guías KDIGO. Además del dolor abdominal, hematuria e infección renal.	Estudios de diagnóstico y seguimiento por especialista de imagen, descartar hematomas, urinomas, fistulas urinarias. Estudios analíticos generales.	Desde el tratamiento sintomático, reposo hasta tratamientos quirúrgicos.	Valorar una vez estabilizados, por la presencia de nefrectomías, nefrostomías, estomas o implantación de catéteres de tutela uretral.	Desde 30 días hasta 6 meses.	Valoración de la función renal residual y si es necesario la presencia de estomas o la existencia de incontinencia urinaria.	Las limitaciones estarán supeditadas a las secuelas quirúrgicas o del propio traumatismo, con valoración individualizada.

VIII. SOSPECHA DE ORIGEN LABORAL DE LAS PATOLOGÍAS

En relación con la sospecha laboral de las patologías, en ocasiones es necesario establecer o descartar el **nexo causal** de las lesiones nefrológicas o urológicas con determinadas circunstancias laborales que pueden permitir al médico de atención primaria sospechar de un origen laboral de las mismas. En base a esto tenemos:

1. Accidente de trabajo (AT)

Mecanismos de producción de patologías nefrológicas y urológicas en AT:

- Traumáticos (golpes o heridas en traumatismos directos, caídas de altura, accidentes con vehículos, shock traumático, síndrome de aplastamiento...) con afectación orgánica y/o funcional de riñón, uréter, vejiga, testículos/ovarios, uretra, próstata o pene.
- Intoxicaciones: insuficiencia renal aguda por intoxicación aguda por monóxido de carbono.
- Contacto con metales pesados: insuficiencia renal aguda por daño intrarrenal (lesiones tubulares e intersticiales) por mercurio, cromo, arsénico o plomo (isquemia y lesiones vasculares, siendo probable que el mecanismo de la hipertensión inducida por el plomo esté regulado por el aparato yuxtaglomerular y el sistema renina-angiotensina).
- Contacto con agentes biológicos en el medio laboral: síndrome nefrótico por contacto con agentes biológicos, o deterioro de la función renal en el caso de pacientes trasplantados por infecciones o uso de antibióticos.

Deberá acreditarse la relación laboral mediante el **Parte de Declaración de AT**.

2. Enfermedad profesional (EP)

Para la sospecha de EP es preciso conocer no sólo la actividad laboral actual sino la historia laboral completa (actividades/tareas, exposición ambiental...) y tener en cuenta el periodo de latencia, en la mayoría de los casos prolongado.

Aunque exista sospecha del origen profesional de algunas patologías renales no incluidas en el anexo I (en un estudio reciente calculaba que hasta un 10% de las nefropatías terminales podían atribuirse a las exposiciones profesionales, desarrollo de litiasis renal en trabajadores expuestos a ambientes con elevada temperatura, como las fundiciones, carcinoma de células renales en trabajadores expuestos a disolventes y derivados de hidrocarburos utilizados en refinerías de petróleo, imprentas, limpieza en seco...) sólo se podrán declarar como EP aquellas patologías nefrológicas y urológicas en las que se demuestre la exposición laboral a los agentes y actividades recogidos en el anexo I del Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre.

Código	Agente	Actividad	Enfermedad
1A0301 a 1A0318	Cadmio.	Fundición. Metalurgia, soldadura plásticos, pigmentos, pinturas; fabricación de fluorescentes; pesticidas, fabricación de joyas. Y de amalgamas dentales.	Nefropatía tubular.
1A0401 a 1A0415	Cromo.	Fabricación de catalizadores, pinturas, barnices, acero inoxidable, cemento, cerillas y fósforos; soldaduras.	Nefropatía intersticial y tubular.
1A0701 a 1A0717	Mercurio.	Metalurgia del mercurio; aparatos de precisión, amalgamas, baterías, productos de laboratorio fotográfico.	Síndrome nefrótico; glomerulonefritis crónica.
1A0901 a 1A0922	Plomo.	Minería; construcción; insecticidas, barnices y pinturas.	Necrosis tubular; HTA; nefropatía saturnica crónica.
1A0101a 1A0127	Arsénico.	Minería del arsénico, fundición de cobre, producción y uso de pesticidas arsenicales, herbicidas e insecticidas, producción de vidrio, restauración de arte.	Necrosis tubular y microglobulinuria.
6B0101 y 6B0102	Aminas aromáticas.	Trabajadores del caucho o que empleen tintes, colorantes con base de bencidina, auramina, aminodifenilo, nitrodifenilo, auramina, magenta...	Neoplasia maligna de vejiga (tumores uroteliales).
6G0101	Cadmio.	Preparación del cadmio por procesamiento del cinc, cobre o plomo	Neoplasia maligna de próstata.
6O0201 a 6O0205	Aminas (primarias, secundarias, terciarias, heterocíclicas) e hidracinas aromáticas y sus derivados.	Fabricación de colorantes sintéticos y en numerosas síntesis orgánicas, en la industria química, en la industria de insecticidas, industria farmacéutica, del cuero, pieles, explosivos, producción de antioxidantes y utilización de reveladores (para-aminofenoles) en la industria fotográfica.	Neoplasia maligna de vejiga.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kalble T, Alcaraz A, Budde K *et al.* Guía clínica sobre el trasplante renal. European Association of Urology 2010.
2. Kasiske BL *et al.*: Guías KDIGO para receptores de un trasplante renal. Kidney International, 2010.
3. Pizarro León J. L. Tratamiento sustitutivo de la función renal. En: Aparato Urinario y Reproductor. UNIA. Málaga, 2014
4. Nefrología Clínica. 3.ª edición. 2009. Editorial Médica Panamericana, S. A.
5. Manual de Nefrología y trastorno de agua y electrolitos. 2006. Editorial Mc Graw Hill.
6. Guía SEN para el manejo de la Enfermedad Renal Crónica Avanzada y Pre-Diálisis. Nefrología 2008 Supl. 3, 95-99.
7. Documento de consenso sobre la enfermedad renal crónica. Sociedad Española de Nefrología (SEN). Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (SEMFYC). 2007.
8. Manual Práctico de Diálisis Peritoneal. SEN/SEDEN (Sociedad Española de Enfermería Nefrológica) 2005.
9. Hand book of Kidney Transplantation. Fourth Edition. 2005.
10. Levey AS, de Jong PE, Coresh J, Nahas ME, Astor BC, Matsushita K, *et al.* The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. Kidney Int. 2011;80(1):17-28.
11. Levey A. S., Stevens L. A. Estimating GFR using the CKD Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) creatinine equation: more accurate GFR estimates, lower CKD prevalence estimates, and better risk predictions. Am J Kidney Dis. 2010;55(4):622-7
12. Alcázar R., Egocheaga M. I., Orte L., Lobos J. M., González Parra, E., Alvarez Guisasola F, *et al.* SEN-SEMFYC consensus document on chronic kidney disease. Nefrología. 2008;28(3):273-82.
13. Torregrosa J. V., Bover J., Cannata J. Recomendaciones de la Sociedad Española de Nefrología para el manejo de las alteraciones del metabolismo óseo-mineral en los pacientes con enfermedad renal crónica (SENMM). Nefrología. 2011; 31(Suppl. 1):1-32.
14. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. Journal of Hypertension 2013, 31:1281-1357.
15. Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESC/ESH 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. Un informe del Grupo de Trabajo del Comité de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología Rev Esp Cardiol. 2013;66:842-7.
16. Documento de la sociedad española de nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. Nefrología 2014;34(3):302-16.
17. Manuel Gorostodi y colaboradores: Documento de Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. Artículo especial. Revista Nefrología (1-15). Marzo 2014.
18. SEN: Sociedad Española de Nefrología: <http://www.senefro.org/>
19. Calculo de TFG: <http://www.senefro.org/modules.php?name=calcfg>
20. Medio ambiente y riñón: nefrotoxicidad por metales pesados Nefrología 2012; 32(3):279-286.
21. Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el Sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro. BOE 302, de 19 de diciembre del 2006.
22. Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo. Volumen I. Parte 1, capítulo 8. INSHT.2001.
23. Orden ESS/66/2013, de 28 de enero. BOE de 30/01/2013.

ABREVIATURAS UTILIZADAS EN ESTE CAPÍTULO

DM	Diabetes Mellitus.
DP	Diálisis Peritoneal.
ERC	Enfermedad Renal Crónica.
FMF	Fiebre Mediterránea Familiar.
FRR	Función Renal Residual.
HD	Hemodiálisis.
hemt/cmp	Hematíes por campo.
Kt/V	Aclaramiento fraccional de urea, siendo:
K:	Aclaramiento del dializador de urea.
t:	Tiempo de diálisis.
V:	Volumen de distribución de urea.
PTHi	Parathormona intacta.
TFG	Tasa de Filtración Glomerular.
TR	Trasplante Renal.

Capítulo 17

VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

Se incluyen en este capítulo algunas de las patologías que con más frecuencia pueden encontrarse en la consulta de Atención Primaria precisando valoración de incapacidad laboral.

La patología oncológica referida al aparato genital femenino se trata en el capítulo de Oncología de esta guía.

1. INFECCIONES DEL TRACTO GENITAL INFERIOR. ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA

La vagina es uno de los medios más sépticos del organismo, junto con el ano y la boca. En ella conviven un importante número de gérmenes, fundamentalmente bacterias, la mayoría grampositivas, destacando los *Lactobacillus acidophilus*, cuya presencia es fundamental para la salud de la vagina. El ecosistema vaginal está en constante equilibrio dinámico y cualquier agresión al mismo puede determinar una infección vaginal.

El tracto genital alto normalmente es estéril, pero a veces puede ser colonizado vía ascendente por gérmenes del tracto genital bajo, pudiendo alcanzar la cavidad uterina, las trompas de Falopio, ovarios o peritoneo en un proceso que afecta globalmente a la pelvis y que se denomina enfermedad inflamatoria pélvica (EIP).

I. Identificación de patologías

Patología	CIE-9	CIE-10
Enfermedad inflamatoria de ovario, trompa de Falopio, tejido celular pélvico y peritoneo.	614	N70
Salpingitis y ooforitis agudas.	614.0	N70.03
Salpingitis y ooforitis crónicas.	614.1	N70.13
Salpingitis y ooforitis no especificadas como agudas, subagudas ni crónicas.	614.2	N70.93
Parametritis y celulitis pélvicas agudas.	614.3	N73.0
Parametritis y celulitis pélvica crónicas o no especificadas.	614.4	N73.2
Enfermedad inflamatoria no especificada de los órganos y tejidos pélvicos femeninos.	614.9	N73.9
Enfermedades inflamatorias del útero, salvo las de cérvix.	615	N71
Enfermedad inflamatoria no especificada del útero.	615.9	N71.9
Enfermedades inflamatorias de cérvix, vagina y vulva.	616	
Cervicitis y endocervicitis.	616.0	N72

Patología	CIE-9	CIE-10
Vaginitis y vulvovaginitis no especificadas.	616.10	N76.0; N76.1; N76.2; N76.3
Absceso de la glándula de Bartholin.	616.3	N75.1
Otro absceso de la vulva.	616.4	N76.4
Otras enfermedades inflamatorias especificadas de cérvix, vagina y vulva.	616.8	N76.8

II. Anamnesis

Durante la entrevista con la paciente se deben obtener datos sobre:

- Características de la leucorrea: cantidad, aspecto, color, olor, variación durante el ciclo menstrual.
- Circunstancias de aparición: relación con actividad sexual
- Antecedentes de instrumentación vía genital: aborto, IVE, exploración ginecológica instrumentada, inseminación artificial, portadora de DIU.
- Antecedentes de tratamientos farmacológicos: antibióticos, anticonceptivos orales.
- Signos asociados: escozor, prurito, dispareunia, dolor pélvico.
- Hábitos higiénicos: tampones vaginales, uso de compresas o salvaslips de forma continua, duchas vaginales.
- Tratamientos previos: indicaciones y resultados.
- Síntomas en la pareja.
- Influencia en el equilibrio psicológico.

III. Exploración

- Vulva y periné: buscar presencia de edema, erosiones, úlceras, zonas de eritema y presencia de flujo.
- Vagina (espéculo de dos valvas): color y aspecto de la mucosa vaginal.
- Cérvix: existencia de ectropión (infectado o no). Aspecto de la secreción cervical.
- Tacto vaginal bimanual: dolor a la movilización de cuello o cuerpo del útero.

IV. Pruebas complementarias

La mayoría de diagnósticos se hacen por la clínica y la exploración física ginecológica. También son de interés:

- pHmetría: ayuda a distinguir la etiología de la infección:
 - Condiciones normales o infecciones por Candida: pH <4,5.
 - Tricomoniasis o vaginosis: pH >4,5.
- Olor a aminas al añadir a la muestra una gota de KOH al 10%.
- Observación al microscopio añadiendo KOH.
- Cultivo de leucorrea.
- Ecografía vaginal (piosalpinx en EIP).
- Laparoscopia: para la EIP ofrece un diagnóstico definitivo y permite tomar muestras para cultivo, realizar drenaje de abscesos y lisis de adherencias.

V. Valoración por patologías

V.1 Patología sindrómica

A. MICOSIS VULVO VAGINAL

- Agente: *candida albicans* 80-92% de los casos.
- Síntomas: 20% asintomáticas. Prurito intenso vulvovaginal, leucorrea blanca verdosa espesa, adherente y grumosa, raramente maloliente, eritema y ardor e irritación vaginal. Dispareunia y disuria.
- Diagnóstico: Exploración. Observación al microscopio de hifas en examen en fresco o citología cervico-vaginal fijada. El cultivo es la prueba confirmatoria. pH vaginal ácido alrededor de 4,5.
- Tratamiento:
 - Vaginal con Miconazol óvulos 100 mg/día/7 días; Clotrimazol óvulos 500 mg, dosis única, o 100 mg/día/6 días; Ketoconazol óvulos 400 mg/día/3-5 días, Fenticonazol óvulos 600 mg, dosis única, o 200 mg/día/3 días.
 - Oral con Itraconazol 200 mg/día/3 días, o 200 mg/12 h un día, Fluconazol dosis única de 150 mg.Se puede acompañar el tratamiento con óvulos o con pomadas de aplicación vulvar para calmar síntomas locales.
- Tiempo de estabilización: 3-7 días.

B. TRICOMONIASIS

- Agente: *trichomona vaginalis*. ETS (enfermedad de transmisión sexual).
- Síntomas: 50% asintomáticas. Leucorrea abundante, espumosa, verde amarillenta y maloliente, muy irritante. Eritema, escozor vulvar y de cérvix (cérvix en frambuesa), dispareunia, dolor hipogástrico, disuria. Característicamente, los síntomas se acentúan con la menstruación y se alivian justo antes de ella.
- Diagnóstico: Exploración. Observación directa al microscopio en fresco o citología. Cultivo del exudado vaginal. pH vaginal alcalino. Detección de antígenos por inmunocromatografía.
- Tratamiento: Metronidazol 2 gr v.o. dosis única o 2 dosis de 1 gr/12 h, Metronidazol 500 v.o./12 h/7 días, o Clotrimazol tópico 100 mg/12h/7 días en la gestación.

Es necesario tratar siempre a la pareja al tratarse de ETS.
- Tiempo de estabilización: 3-7 días.

C. VAGINOSIS BACTERIANA

- Agente: participación polimicrobiana (*gardnerella vaginalis*, *bacteroides*, *mobilumcus*, *micoplasmas*, *peptoestreptococos*, *fusobacterias* y *atopolium vaginae*). Más que infección es un desequilibrio de la flora vaginal donde el *lactobacillus* es sustituido por altas concentraciones de bacterias anaerobias.
- Clínica: asintomáticas en 50-70%. Leucorrea blanco grisácea, con olor a pescado, más intensa después del coito. No hay prurito, disuria ni dispareunia.

- Diagnóstico: pH vaginal mayor de 4,5, test de aminas positivo y estudio citológico con tinción de gran que muestra *clue cells*.
- Complicaciones: En gestante aumenta el riesgo de rotura prematura de membranas, riesgo de parto prematuro, endometritis postparto y postaborto. En no gestantes aumenta el riesgo de enfermedad inflamatoria pélvica y otras infecciones tipo ETS, incluida el VIH.
- Tratamiento: Un tercio curan espontáneamente. Metronidazol v.o. 500 mg/12 h/7 días, Metronidazol vaginal óvulos o gel 0,75% 5 gr/día/5 días, Clindamicina 300 mg v.o./12 h/7 días o Clindamicina óvulos vaginales 100 mg/día/3 días.
- Tiempo de estabilización: 3-7 días.

D. SÍFILIS

- Agente: *treponema pallidum*. ETS.
- Clínica:
 - Infección primaria: úlcera o chancro en el lugar de la inoculación a los 21 días de la exposición, de bordes sobreelevados e indurados y no dolorosa. Adenopatía regional no dolorosa.
 - Infección secundaria: de 2 meses a 2 años tras la infección primaria. Lesiones mucocutáneas contagiosas (condilomas planos, sífilides, roséolas sífilíticas). Adenopatías.
 - Infección terciaria: Lesiones cardíacas, neurológicas, oftálmicas, auditivas y gomas sífilíticas en piel, huesos y mucosas.
- Diagnóstico: Examen microscópico con campo oscuro de muestra del fondo de la úlcera. Inmunofluorescencia directa del exudado de la lesión.
- Tratamiento: Penicilina G vía parenteral. En sífilis 1.^a, 2.^a y latente precoz: Penicilina G benzatina 2,4 millones UI/im una sola dosis y revisión clínica y serológica con test no treponémicos a los 6 y 12 meses. En sífilis latente tardía y 3.^a: Penicilina G benzatina 2,4 millones UI/im semana/3 semanas.
- Tiempo de estabilización: Sífilis precoz sintomática: 10-12 días. Sífilis tardía: 60 días. En función de las secuelas se podrá valorar Incapacidad Permanente.

E. GONOCOCIA

- Agente: *neisseria gonorrhoeae*. ETS.
- Clínica: 80% asintomáticas. Tumefacción de genitales externos, eritema o leucorrea purulenta.
- Diagnóstico: tinción de gram de exudado o aislamiento en cultivo.
- Tratamiento: Ceftriaxona 125 mg im dosis única más Doxiciclina 100 mg v.o./12 h/7 días.
- Tiempo de estabilización: 5-7 días.

F. HERPES GENITAL

- Agente: *VHS-1* y *VHS-2*. ETS.
- Clínica: Primoinfección: a veces es asintomática. Pródromos de parestesias, quemazón y prurito, edema y eritema. Lesiones vesiculares pequeñas, muy

dolorosas, que pueden confluir en úlceras de mayor tamaño. Adenopatías bilaterales, sensibles y dolorosas. Recurrencias con cuadros de menor duración e intensidad.

— Diagnóstico: por cultivo celular.

— Tratamiento:

- Primoinfección: Aciclovir v.o. 200 mg/5 v día/5-10 días; Valaciclovir v.o. 1 gr/2v día/10 días o Famciclovir v.o. 125 mg/2v día/5 días.
- Recurrencias: Aciclovir v.o. 200 mg/5 v día/5 días; Valaciclovir v.o. 500/2v día/5 días o Famciclovir v.o. 125 mg/2v día/5 días.

— Tiempo de estabilización: 7-10 días.

G. INFECCIÓN POR VPH

— Agente: VPH. ETS

— Clínica: condiloma acuminado (30% de pacientes portadoras).

— Diagnóstico: clínico por inspección visual. Citológico (coilocitosis). Histológico o virológico.

— Tratamiento:

- No quirúrgico con Imiquimod 5% crema/3v semana/hasta 16 semanas, o Podofilina alcohólica 0,5%, 5-fluoruracilo crema o crioterapia con nitrógeno líquido.
- Quirúrgico con excisión quirúrgica de las lesiones, láser CO₂ o electrodiatermia.

— Tiempo de estabilización: 5-7 días.

H. CLAMIDIASIS

— Agente: *chlamidia tracomatis*. ETS.

— Clínica: Secreción mucosa o mucopurulenta cervical. Cuello inflamado, eritematoso, edematoso y friable. Puede ocasionar disuria, polaquiuria, dolor pelviano, dispareunia y coitorragia.

— Diagnóstico: cultivo celular de muestra endocervical. Técnicas LCR, PCR e hibridación.

— Tratamiento: Azitromicina 1 gr oral dosis única o Doxiciclina 100 mg v.o. 2v/día/7 días.

— Tiempo de estabilización: 5-7 días.

V.2 Cervicitis

— Agente: *chlamidia tracomatis*, *neisseria gonorrhoeae*, VHS, VPH. ETS.

— Clínica: la mayoría son asintomáticas. Puede existir leucorrea más o menos abundante, dispareunia, coitorragia o disuria.

— Diagnóstico: clínico por inspección visual. Tinción de gran o cultivo.

- Tratamiento: Azitromicina 1gr v.o. monodosis que cubre a *clamidia* y Ceftriaxona 125 i.m. monodosis para cubrir a *neisseria*. Evitar relaciones sexuales y tratar a la pareja.
- Tiempo de estabilización: 5-7 días

V.3 Absceso de la glándula De Bartholino

- Agente: infección de amplio espectro de microorganismos, siendo el más frecuentemente aislado *E. Coli*.
- Clínica: dolor y tumefacción en un labio de la vulva, seguido en 2-3 días de marcado edema, inflamación, dolor y sensibilidad. Puede existir rotura en las primeras 72 horas si no son drenados quirúrgicamente.
- Tratamiento: apertura quirúrgica y drenaje con marsupialización. En fase precoz: Cloxacilina 500 mg /8 h o Amoxi-clavulánico 500/8 h/7 días v.o.
- Tiempo de estabilización: 7-14 días.

V.4 Enfermedad Inflamatoria Pélvica

Proceso causado por una infección del tracto genital superior en el que las trompas de Falopio se encuentran afectadas.

- Agente: *neisseria gonorrhoeae*, *chlamidia tracomatis*, *mycoplasma hominis*, *ureaplasma urealyticum* o infección mixta por agentes de transmisión sexual.
- Factores de riesgo: primeras décadas reproductivas, promiscuidad sexual, uso de ACO (anticonceptivos orales) o DIU, nivel socioeconómico bajo, ETS, vaginosis bacteriana, instrumentación genital o EIP previa.
- Clínica: dolor pélvico en abdomen inferior, de instauración subaguda, persistente, sangrado irregular, disuria, leucorrea o fiebre.
- Diagnóstico: exploración clínica con dolor intenso en la movilización cervical, leucocitosis intensa con neutrofilia, VSG elevada. En ecografía se puede detectar un piosalpinx. La laparoscopia ofrece el diagnóstico definitivo y permite la toma de muestras para cultivo así como drenaje de abscesos y lisis de adherencias.
- Tratamiento: antibioticoterapia con combinaciones de dos o más fármacos para cubrir amplio espectro de forma empírica, con obtención previa de muestras para cultivo, o cirugía en casos seleccionados.
- Secuelas (25% de los casos): dolor pélvico crónico por cuadros adherenciales, esterilidad de origen tubárico-peritoneal, gestación ectópica o nuevos episodios de EIP.
- Tiempo de estabilización: 7-20 días.

2. PROLAPSO GENITAL

El prolapso genital es el descenso o desplazamiento de los órganos pélvicos a través de la vagina y en dirección a la vulva que se produce como consecuencia del fallo de sus elementos de suspensión y sustentación y de la inervación y musculatura del sistema urinario e intestinal. Puede considerarse como una hernia visceral a través de un punto débil del piso pelviano.

Casi siempre está asociado al embarazo y parto, aunque también se observa como consecuencia del climaterio y senectud y, en más raras ocasiones, por deficiencias congénitas o fracturas pélvicas.

Se puede asociar a diferentes tipos de prolapsos y en distintos grados, a disfunción urinaria, defecatoria o sexual y a dolor pélvico crónico.

Se clasifica en varias formas clínicas que pueden existir de forma aislada o, más frecuentemente, asociadas entre sí:

- **Prolapso uterino o histerocele:** descenso del útero respecto a su posición anatómica, que de forma casi constante se asocia a distintos grados de descenso de la vejiga y/o recto.
- **Colpocele:** hernia vaginal o protrusión de las paredes vaginales a través de la vulva. Puede ser anterior o posterior, aunque rara vez se presenta de forma aislada.
 - **Cistocele** es el colpocele anterior acompañado del descenso de vejiga.
 - **Rectocele** es el colpocele posterior que incluye recto en su descenso.
- **Enterocele, douglascele o elitrocele:** prolapso de la porción superior de la pared vaginal, con hernia del fondo de saco de Douglas, que suele contener intestino delgado o epiplón.
- **Prolapso de cúpula vaginal o cérvix restante:** caída o descenso de cúpula vaginal o cérvix en pacientes con histerectomía previa.

De acuerdo a la importancia del descenso, se distinguen cuatro grados en las formas clínicas de presentación:

- **Grado I:** el cérvix está descendido pero no alcanza introito.
- **Grado II:** el cérvix alcanza introito, sin sobrepasarlo.
- **Grado III:** el cérvix sobrepasa el introito vaginal.
- **Grado IV:** prolapso total.

I. Identificación de patologías

Patología	CIE-9	CIE-10
Prolapso genital.	618	N81
Prolapso de paredes vaginales sin mención de prolapso uterino.	618.0	N81.1; N81.6
Prolapso uterino sin mención de la pared vaginal.	618.1	
Prolapso uterovaginal incompleto.	618.2	N81.2
Prolapso uterovaginal completo.	618.3	N81.3
Prolapso uterovaginal no especificadas.	618.4	N81.4
Prolapso de cúpula vaginal después de histerectomía.	618.5	N99.3
Enterocele vaginal congénito o adquirido.	618.6	N81.5
Desgarro antiguo de los músculos del suelo pélvico.	618.7	N81.89
Otro prolapso genital especificado.	618.8	N81.89
Prolapso genital no especificado.	618.9	N81.9

II. Anamnesis

Debe ser minuciosa para determinar el posible origen del prolapso y las expectativas de la paciente respecto al tratamiento.

a) Antecedentes

- Antecedentes familiares: predisposición a padecer cualquier tipo de hernias o historia familiar de prolapso; patologías tipo Síndrome de Marfan.
- Antecedentes personales: obesidad, actividad física, estilo de vida, estreñimiento crónico, existencia de tumores pélvicos o ascitis, fracturas pélvicas.
- Antecedentes ginecológicos: número y tipo de partos, instrumentación del parto, peso del recién nacido, desgarros perineales o episiotomía, menopausia, cirugías previas ginecológicas.
- Antecedentes laborales y hábitos: ejercicio físico intenso, acción de levantar objetos pesados de forma repetida.

b) Motivo de consulta

- Síntomas locales: sensación de cuerpo extraño u ocupación en introito vulvar, dolor pelviano, pesadez o tirantez en hipogastrio, pérdida hemática por decúbito del cérvix uterino.
- Síntomas urinarios: polaquiuria, disuria, dificultad del vaciado o sensación de micción incompleta, incontinencia de orina.
- Síntomas anorrectales: estreñimiento, tenesmo rectal, sensación de retención fecal, incontinencia fecal.
- Síntomas sexuales: dispareunia, dificultad o imposibilidad de coito.

No suele existir relación entre el grado de prolapso y la gravedad de los síntomas urinarios o intestinales.

III. Exploración

- Inspección de genitales externos: prolapsos grado III y IV *de visu*; comprobar integridad de mucosa vaginal y cervical; úlceras de decúbito; trofismo genital.
- Maniobra de Valsalva con valva presionando en pared vaginal posterior (cistocele y uretrocele) y posteriormente la anterior (rectocele, enterocele).
- Tacto rectal (enterocele).
- Exploración de la incontinencia de orina con técnicas de reposición del prolapso y posterior test de esfuerzo. Debe realizarse con vejiga llena.
- Exploración pelviana bimanual: valora la movilidad del útero y posibles lesiones asociadas uterinas o anexiales.

IV. Pruebas complementarias

No son indispensables para el diagnóstico del prolapso genital pero serán muy útiles para valorar la posible patología asociada al mismo.

- Citología triple toma cervicovaginal.
- Ecografía ginecológica transvaginal.
- Estudio urodinámico.

- Video-defecografía.
- RNM: valiosa para valorar la estática genital y sus alteraciones, así como cualquier alteración de órganos internos vecinos.

V. Tratamiento

- Médico-conservador en prolapsos grado I y II:
 - Eliminar o minimizar factores de riesgo.
 - Ejercicios de Kegel para fortalecimiento de musculatura pélvica.
 - Tratamiento hormonal local con estrógenos.
 - Pesarios.
- Quirúrgico en prolapsos grado III y IV. En prolapsos sintomáticos, que asocian clínica de incontinencia urinaria o fecal, en casos de disfunción sexual o cuando se asocian a dolor pélvico tras descartar otras causas de éste.

VI. Tiempo de estabilización clínica

De dos a cuatro semanas, en función del tipo y extensión de la intervención quirúrgica.

VII. Limitaciones funcionales

En general, los prolapsos genitales no son patologías que revistan gravedad, aunque en los grados II, III y IV su sintomatología asociada puede llegar a ser florida, e incluso incapacitante para llevar a cabo una vida sociolaboral normalizada, como es el caso de la incontinencia urinaria y/o fecal.

Se pueden distinguir una serie de grupos funcionales que se basan principalmente en la clínica alegada por la paciente, la exploración física y los resultados de pruebas complementarias.

Grado I

- Síntomas leves, esporádicos, que ceden con el reposo o el decúbito.
- Exploración alterada levemente, con descenso de órganos que no llegan a introito vaginal (grado I y II).
- Pruebas diagnósticas mínimamente alteradas.
- No tributario de tratamiento quirúrgico.

Existe limitación para esfuerzos físicos muy intensos y repetidos o que conlleven repetidas maniobras de aumento de presión intraabdominal. No son tributarias de Incapacidad Temporal (IT) salvo casos excepcionales.

Grado II

- Síntomas constantes, de intensidad moderada con/sin incontinencia urinaria moderada que no precisa uso de absorbentes.
- Exploración patológica con descenso de órganos que asoman por introito vaginal (grado II-III).
- Tributarias de tratamiento quirúrgico y operadas con resultados satisfactorios.
- Estudio urodinámico moderadamente alterado.

Existe limitación para requerimientos físicos elevados, sobre todo si se trata de mujeres menopáusicas y/o multíparas. Tributarias de periodos de IT antes

de la intervención si se asocian síntomas locales manifiestos, mientras éstos se corrigen, y tras la cirugía para recuperación (3-4 semanas).

Grado III

- Síntomas constantes, que pueden interferir en su vida cotidiana. Precisan uso de absorbentes.
- Exploración física claramente patológica, con prolapso de órganos fuera del introito vaginal (grado III).
- Pruebas funcionales alteradas de forma marcada.
- Pacientes intervenidas, con laxitud constitucional de tejidos y alta probabilidad de recidiva del prolapso.
- recidivas confirmadas con posibilidad de nuevo tratamiento.

Existe limitación para tareas que conlleven requerimientos físicos moderados. Tributarias de periodos de IT hasta la intervención o para corrección de síntomas locales asociados y tras la IQ para recuperación (3-4 semanas).

Grado IV.

- Síntomas en reposo, que pueden llegar a interferir con sus actividades de vida diaria, con incontinencia urinaria o fecal totales.
- Exploración física con prolapso genital grado III o IV.
- Pruebas funcionales alteradas de forma grave.
- Recidiva tras tratamiento sin posibilidad de nuevo abordaje terapéutico o complicaciones de éste (fístulas vesicovaginales o rectovaginales).

Existe limitación para requerimientos físicos mínimos. En función de los requerimientos de su puesto de trabajo, podría tener que valorarse una Incapacidad Permanente.

VIII. Valoración de la contingencia

Es poco frecuente encontrar un único factor etiológico del prolapso, siendo habitual la coexistencia de varios factores causales, más o menos evidentes, que suelen ser con mayor frecuencia adquiridos. En general, se trataría de una enfermedad común y solo en casos muy seleccionados, donde se pueden obviar factores intrínsecos y entre los extrínsecos es muy manifiesta la exposición laboral a ejercicios físicos intensos, con acción de levantar objetos pesados de forma repetitiva, se podría valorar, de forma individualizada, la determinación de contingencia por Accidente de Trabajo.

3. DISMENORREA

El término dismenorrea engloba un grupo de procesos que provocan una serie de síntomas que afectan a la mujer en edad fértil con la periodicidad de la menstruación (aproximadamente una vez al mes) y cuya duración es variable.

La dismenorrea se califica como *primaria* cuando se presenta sin otra causa identificada que la justifique. Suele tratarse de un dolor agudo o espasmódico en la zona baja del abdomen que empieza entre 24 y 48 horas antes del inicio de la menstruación y desaparece gradualmente al final del primer día. Supone el 90% de todos los dolores menstruales y suele calmar con antiinflamatorios y/o anticoncepción oral.

La dismenorrea *secundaria* ocurre cuando existe alguna causa orgánica que implica un dolor grave que no se calma ni con analgésicos ni con anticoncepción oral; no se considera normal y debe ser estudiado. Las causas más frecuentes son:

1. Hipoplasia uterina.
2. Espasmos uterinos.
3. Tumoraciones intracavitarias.
4. Endometriosis.
5. Dismenorreas psicógenas.

Por tanto, el concepto de dismenorrea puede englobar diferentes patologías cuyo abordaje desde el punto de vista clínico y laboral es diferente.

I. Identificación de patologías

Patología	CIE-9	CIE-10
Dismenorrea psicógena.	306.52	F45.8
Enfermedad inflamatoria de ovario, trompa de Falopio, tejido celular pélvico y peritoneo.	614	N70
Parametritis y celulitis pélvicas agudas.	614.3	N73.0
Parametritis y celulitis pélvica crónicas o no especificadas.	614.4	N73.2
Enfermedad inflamatoria no especificada de los órganos y tejidos pélvicos femeninos.	614.9	N73.9
Endometriosis.	617	N80
Endometriosis uterina.	617.0	N80.0
Endometriosis ovárica.	617.1	N80.1
Endometriosis de la trompa de Falopio.	617.2	N80.2
Endometriosis peritoneal pélvica.	617.3	N80.3
Endometriosis vaginal y del tabique rectovaginal.	617.4	N80.4
Dolor y otros síntomas asociados con los órganos genitales femeninos.	625	N94
Dispareunia.	625.0	N94.1
Mittelschmerz (dolor de la ovulación. Dolor intermenstrual).	625.2	N94.0
Dismenorrea.	625.3	N94.6
Síndromes de tensión premenstrual.	625.4	N94.3
Síndrome de congestión pélvica.	625.5	N94.89
Síntoma no especificado asociado con los órganos genitales femeninos.	625.9	N94.89; R10.2

Según un estudio realizado en la Subdirección General de Coordinación de Unidades Médicas del INSS sobre los procesos de Incapacidad Temporal en el periodo enero-mayo de 2014, en 422 procesos de los 408.955 estudiados figuraba como diagnóstico uno de los recogidos en la tabla anterior, lo que supone un 0,103 % de la totalidad de procesos estudiados.

En este apartado abordaremos el diagnóstico de **Dismenorrea primaria (625.3)** desde el punto de vista de la incapacidad laboral.

II. Anamnesis. Sintomatología

Durante la menstruación suele haber cierta sensación de incomodidad o malestar, que se manifiesta con ligeros retortijones o un dolor sordo, sobre todo en su inicio, y que se acompaña a veces de síntomas como cefalea y diarrea. Pero para hablar de dismenorrea el dolor tiene que ser lo suficientemente acusado como para impedir la actividad normal (por ejemplo, ir al trabajo) y requerir tratamiento. Dicho malestar puede durar desde parte de una jornada de trabajo hasta varios días.

Cuando esta sintomatología sucede en una mujer trabajadora, en función de los requerimientos de su puesto de trabajo, puede conllevar una incapacidad laboral temporal que generalmente no se alargará más de 48 horas (en la mayoría de ocasiones será de un día). Se estima que un 60 % de las mujeres tienen la sintomatología suficientemente intensa como para alterar su vida.

Internacionalmente se ha adoptado el criterio de clasificar la dismenorrea según su repercusión laboral, desde *leve* cuando no precisa ausencia al trabajo hasta *grave* cuando la ausencia es superior a una jornada. Se considera que el 10 % de las mujeres tienen dismenorrea grave.

La dismenorrea puede presentarse no solo como dolor aislado, sino asociado a un conjunto de síntomas diversos, como náuseas y vómitos (89%), fatiga (85%), diarrea (60%), dolor de cabeza (45%), dolor en la parte baja de la espalda y también mareo, dolor de piernas, ansiedad, irritabilidad, depresión e hinchazón. En algunos casos, además de los síntomas, se expulsan durante la regla coágulos de sangre o moldes endometriales. Por lo tanto, esta disfunción puede llegar a representar un deterioro del estado físico, psíquico y anímico en las mujeres que la sufren de forma periódica.

Algunos estudios indican que la dismenorrea puede estar relacionada con un exceso de producción de prostaglandinas. Estas hormonas que acentúan las contracciones de los músculos uterinos podrían explicar el dolor intenso.

III. Diagnóstico

El diagnóstico será fundamentalmente clínico. No existen pruebas complementarias imprescindibles para diagnosticar la dismenorrea primaria, pero en muchas ocasiones se llevarán a cabo si la situación se hace más prolongada y comprometida para descartar procesos orgánicos que sean los causantes de la sintomatología (disminorrea secundaria).

IV. Tratamiento

Sintomático: Antiinflamatorios. Anticonceptivos Hormonales Orales.

V. Limitaciones funcionales

La dismenorrea, desde el punto de vista de la incapacidad laboral, solo podrá ser causa de Incapacidad Temporal para algunas profesiones y en mujeres con dismenorrea especialmente intensa o con síntomas acompañantes que limiten la capacidad para asumir los requerimientos del trabajo. En cualquier caso, como norma general dicha IT no debiera superar los 3-4 días.

Lógicamente no procederá en ningún caso la Incapacidad Permanente por Disminorrea Primaria.

4. ENDOMETRIOSIS

La endometriosis consiste en la aparición y crecimiento de tejido endometrial fuera del útero, sobre todo en la cavidad pélvica, como en los ovarios, detrás del útero, en los ligamentos uterinos, en la vejiga urinaria o en el intestino. Es menos frecuente que la endometriosis aparezca fuera del abdomen, como en los pulmones o en otras partes del cuerpo. Se han descrito casos raros de endometriosis incluso en el cerebro. No existe cura para la endometriosis, aunque existen diferentes tratamientos que incluyen analgésicos para el dolor, tratamiento hormonal y cirugía.

La endometriosis es una enfermedad inflamatoria estrógeno-dependiente de origen desconocido que afecta aproximadamente un 10-20% de mujeres en edad fértil de cualquier etnia-raza y grupo social. Las manifestaciones clínicas abarcan un amplio espectro, encontrando desde personas asintomáticas hasta formas graves y crónicas con síntomas dolorosos intensos y/o infertilidad asociada, que requieren varias intervenciones quirúrgicas y para las que no se consigue un tratamiento curativo.

La enfermedad, en algunos casos, puede ser progresiva hasta en un 50% de casos con una velocidad de progresión variable e impredecible de forma que puede catalogarse como una enfermedad crónica e invalidante para algunas pacientes, especialmente para el subgrupo con endometriosis más grave denominada *endometriosis profunda*, quienes suelen presentar síntomas graves e intensos que pueden persistir a pesar de recibir un tratamiento médico o quirúrgico adecuado, lo que afecta su calidad de vida a causa del dolor debilitante y crónico presentado por ellos, la esterilidad asociada y su incerteza sobre el futuro, debido a la posibilidad de cirugías repetidas y los efectos secundarios asociados al tratamiento médico.

Existen tres formas básicas de presentación de la enfermedad:

- Endometriosis peritoneal superficial (tipo I).
- Endometriosis ovárica (tipo II).
- Endometriosis profunda (tipo III).

Desde el punto de vista clínico, es importante conocer la clasificación con base en la localización de las lesiones, su diámetro, profundidad y densidad de las adherencias determinado por laparoscopia. La clasificación más utilizada es la de la Asociación Americana de Medicina Reproductiva que lo clasifica en cuatro tipos o grados. No obstante, dado que esta clasificación no siempre se correlaciona con la clínica, tampoco podemos apoyarnos en ella para la valoración y establecimiento del grado de incapacidad laboral.

I. Identificación de patologías

Patología	CIE-9	CIE-10
Endometriosis.	617	N80
Endometriosis uterina.	617.0	N80.0
Endometriosis ovárica.	617.1	N80.1
Endometriosis de la trompa de Falopio.	617.2	N80.2
Endometriosis peritoneal pélvica.	617.3	N80.3
Endometriosis vaginal y del tabique rectovaginal.	617.4	N80.4

En el estudio mencionado en el apartado previo, realizado en la Subdirección General de Coordinación de Unidades Médicas del INSS sobre los diagnósticos que dieron lugar a los procesos de Incapacidad Temporal en el periodo enero-mayo de 2014, sobre un total de 408.955 procesos se encontraron 167 casos con alguno los diagnósticos recogidos en la tabla relacionados con Endometriosis, es decir un 0,041 % del total de procesos del periodo.

II. Anamnesis. Sintomatología

Los síntomas más comunes son: dismenorrea, dispareunia, infertilidad y dolor pélvico crónico. La intensidad de estos síntomas no tiene relación, en muchos casos, con la extensión anatómica de la enfermedad. Además de estos síntomas, las mujeres con endometriosis pueden presentar otros síntomas no ginecológicos como son el dolor abdominal o de espalda, dolor al orinar o defecar, hemorragias (hematuria, rectorragia, hemoptisis, etc.). En general los síntomas son más intensos durante el periodo menstrual. Los síntomas mejoran tras la menopausia y durante la gestación. La infertilidad puede alcanzar al 30-40% de las mujeres con la enfermedad.

III. Diagnóstico

- Exploración física: El examen físico durante la menstruación ayuda a realizar el diagnóstico, pero muchas mujeres rechazan la exploración durante el ciclo menstrual. La combinación de un útero blando, retroversión uterina y endurecimiento de fondo de saco indica una alta probabilidad de endometriosis
- Pruebas complementarias:
 - Resonancia magnética nuclear (RMN).
 - Ultrasonidos.
 - Tomografía Axial Computarizada (TAC).
 - Laparoscopia: es el método diagnóstico definitivo, pues permite la inspección visual de la pelvis.

IV. Tratamiento

No hay un tratamiento curativo y las medidas terapéuticas van destinadas a suprimir los síntomas y evitar la progresión de la enfermedad. En última instancia y en casos de endometriosis profunda la solución es quirúrgica.

En ocasiones y dado que la endometriosis conduce a problemas de infertilidad, puede conllevar cuadros de depresión secundarias que deben recibir el apoyo psicológico correspondiente.

Téngase en cuenta que muchas de estas mujeres son asintomáticas y acuden al especialista por problemas de esterilidad y en otros por molestias que pueden confundirse con la dismenorrea en genérico.

V. Limitaciones funcionales

Puesto que en la mayoría de las ocasiones se producen cuadros de dismenorrea intensa, ésta por sí misma puede implicar procesos de Incapacidad Temporal más o menos largos, en función del puesto de trabajo de la mujer.

En caso de endometriosis con afectación importante, la Incapacidad Temporal puede estar originada no solo por la patología sino por el tratamiento prescrito, generalmente quirúrgico.

El Manual de Tiempos Óptimos del Instituto Nacional de la Seguridad Social calcula un periodo de IT en los casos de endometriosis que oscila entre los 20 y los 30 días.

En los casos de endometriosis profunda en que la trabajadora ha sido sometida a cirugía abdominal o pélvica que haya dado lugar a secuelas importantes, puede resultar preciso la valoración de la incapacidad permanente si dichas secuelas provocan incapacidad para determinados requerimientos físicos intensos.

5. SÍNDROME DE TENSIÓN PREMENSTRUAL

Con la denominación de Síndrome de Tensión Premenstrual (SPM, en lo sucesivo) se engloban los cambios físicos y psíquicos que se producen antes de la menstruación y desaparecen con ésta. Es un grupo de síntomas variables que se presentan antes de la menstruación en el 40% de las mujeres, de las cuales en un 10% de ellas se consideran agudos.

I. Identificación de patologías

Patología	CIE-9	CIE-10
Dolor y otros síntomas asociados con los órganos genitales femeninos.	625	N94
Mittelschmerz (dolor de la ovulación. Dolor intermenstrual).	625.2	N94.0
Síndromes de tensión premenstrual.	625.4	N94.3
Síndrome de congestión pélvica.	625.5	N94.89
Síntoma no especificado asociado con los órganos genitales femeninos.	625.9	N94.89; R10.2

En el estudio realizado por la Subdirección General de Coordinación de Unidades Médicas del INSS sobre los procesos de Incapacidad Temporal en el periodo enero-mayo de 2014, en 42 procesos de los 408.955 estudiados figuraba como diagnóstico uno de los recogidos en la tabla anterior, lo que supone un 0,01 % de la totalidad de procesos estudiados.

II. Anamnesis. Sintomatología

Los síntomas físicos pueden ser dolor de cabeza, calambres, sensibilidad en las mamas, distensión abdominal y estreñimiento o diarrea.

En ocasiones se acompañan de síntomas emocionales entre los que se encuentran la irritabilidad, el letargo y labilidad emocional, manifestada como hostilidad, confusión y/o depresión.

III. Diagnóstico

Fundamentalmente clínico: presentación al menos en 3 ciclos menstruales consecutivos, y al menos 5 días antes de la menstruación de:

- Sintomatología afectiva: depresión, enojo, irritabilidad, ansiedad, confusión o aislamiento social.

- Sintomatología somática: sensibilidad mamaria, cefalea, distensión abdominal, edema de extremidades.

Los síntomas se mitigan desde los días 4 a 13 del ciclo menstrual.

Los tres elementos clave para el diagnóstico del síndrome premenstrual son: síntomas consistentes con el síndrome, aparición de los mismos durante la fase lútea e interferencia con las actividades de la vida diaria y el estilo de vida.

- Se pueden realizar pruebas complementarias para descartar otras patologías.

IV. Tratamiento

- Cambios en el estilo de vida (ejercicio, hábitos), dieta, suplementos nutricionales.
- Analgésicos, AINE, anticonceptivos hormonales orales, ansiolíticos, antidepresivos.

TRASTORNO DISFÓRICO PREMENSTRUAL

Cuadro similar al SPM pero de mayor gravedad sintomatológica y cuya clínica es fundamentalmente psíquica.

El DSM-IV lo recoge bajo la nomenclatura de **Desorden Disfórico de la Fase Luteínica** y establece los siguientes criterios diagnósticos:

Presencia de cinco o más de los siguientes síntomas la mayor parte del tiempo durante la última semana de la fase lútea, teniendo en cuenta que uno de los síntomas ha de ser alguno de los cuatro primeros:

1. Tristeza, desesperanza o autodesaprobación;
2. tensión, ansiedad o impaciencia;
3. estado de ánimo marcadamente lábil, al que se añade llanto frecuente;
4. irritabilidad o enfado persistentes y aumento de los conflictos interpersonales;
5. pérdida de interés por las actividades habituales, a lo que puede asociarse un cierto distanciamiento en las relaciones sociales;
6. dificultad para concentrarse;
7. sensación de fatiga, letargia o falta de energía;
8. cambios acusados del apetito, que a veces pueden acompañarse de atracones o antojos por una determinada comida;
9. hipersomnias o insomnio;
10. sensación subjetiva de estar rebasada o fuera de control, y
11. síntomas físicos como hipersensibilidad o crecimiento mamario, dolores de cabeza o sensación de hinchazón o ganancia de peso, con dificultad para ajustarse la ropa, el calzado o los anillos. También pueden aparecer dolores articulares o musculares, y paralelamente a este cuadro sintomático, pueden aparecer ideas de suicidio.

Todos estos síntomas deben haberse producido la mayoría de los meses del último año, y es definitiva su completa desaparición poco después del inicio de la menstruación.

V. Limitaciones funcionales

En el caso del Síndrome Premenstrual la mujer puede sentirse con limitación laboral, limitación que no es objetiva y que solo en casos muy puntuales para determinadas profesiones podrá justificar un periodo de Incapacidad Temporal.

En cualquier caso, no procede duración superior a 4 días y lo habitual sería una IT de 1 o 2 días.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barie P, Hydo I, Eachempati S. Longitudinal outcomes of intra-abdominal infection complicated by critical illness. *Surg Infect.* 2004; 5:365-73.
2. Bajo JM. Vaginosis bacteriana y enfermedad inflamatoria pélvica. *Toko-Gin Pract.* 1995; 54 (supl 1).35-9.
3. Perea E. Enfermedad Inflamatoria Pélvica. *Enfermedades de Transmisión Sexual.* Barcelona 1993. Ed. Doyma.p91-98.
4. SEGO. Diagnóstico y Tratamiento de las Vulvovaginitis. *Protocolos de procedimiento de la SEGO.* 2008.
5. Cabrerías R., Checa MA. Consideraciones generales sobre la infección genital y las enfermedades de transmisión sexual. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción Tomo II Madrid.* Ed. Médica Panamericana, 2003. p 1168-73.
6. Protocolo de la SEGO «Prolapso genital» actualizado en 2006.
7. Braun H., Rojas I., González F.et al.»Prolapso genital severo: consideraciones clínicas, fisiopatológicas y de técnica quirúrgica al momento de su corrección». *Rev. Chil. Obstet. Ginecol.* Vol. 69, no. 2, p. 149-156.2004.
8. Kuncharapu I., Majeroni B.,. Pelvic organ prolapse. *American Family Physician* 81, p.1111-1117.2010.
9. Lombardía J.»Ginecología y Obstetricia. Manual de consulta rápida». Ed. Panamericana. Madrid. 2007.
10. Davi E., Iglesias X. »El prolapso genital». *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción.* Ed. Panamericana. Madrid. 2003.
11. Criterios de diagnóstico del Síndrome Premenstrual. Universidad de California en San Diego.
12. DSM-IV. Criterios diagnósticos del Trastorno Disfórico Premenstrual.
13. Mortola JF. *Am J Obstet Gynecol*,1989:1682-1687.
14. Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder, Wendy S., MD. *American family physician* 15-oct-2011.
15. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. *Ginecología psicósomática. Síndrome premenstrual* [en línea]. Madrid: S. E. G. O, 2006.
16. Williams, ginecología. 23.ª edición. Mc Graw Hill.

PATOLOGÍAS OBSTÉTRICAS

La mujer embarazada puede padecer procesos patológicos que nada tengan que ver con la gestación (por ejemplo, un esguince de tobillo) y otros derivados de su estado de gravidez. En este capítulo incluiremos algunos de estos últimos por su mayor frecuencia de presentación.

La especial sensibilidad y consideración con que se debe tratar a la trabajadora embarazada conlleva que en muchas ocasiones los procesos de incapacidad temporal se alarguen de manera injustificada más allá del tiempo necesario de estabilización clínica, tendiéndose, en general, a mantener de baja a la trabajadora hasta la fecha de parto, con independencia de sus capacidades laborales.

La acción protectora de la Seguridad Social incluye dos situaciones especiales, *Riesgo durante el embarazo* y *Riesgo durante la lactancia natural*. En estos casos, la mujer embarazada o que está amamantando a su hijo no presenta ninguna alteración patológica, pero en su puesto de trabajo puede estar expuesta a factores de riesgo que puedan afectar al desarrollo de la gestación, a la composición de la leche materna o a la propia paciente. Estos casos se tratan en otro capítulo de esta Guía, ya que la naturaleza, el trámite y la gestión de estas prestaciones son diferentes a las de la Incapacidad Temporal.

I. Identificación de patologías

Patología	CIE-9	CIE-10
Aborto no especificado.	637	O03
Con complicación no especificada.	637.8	O03.8
Sin mención de complicación.	637.9	O03.9
Amenaza de aborto.	640.0	O20.0
Hemorragia anteparto, desprendimiento de placenta y placenta previa.	641	O44
Placenta previa sin hemorragia.	641.0	O44.0
Hemorragia por placenta previa.	641.1	O44.1
Separación prematura de placenta.	641.2	O45
Hipertensión que complica embarazo, parto y puerperio.	642	O16
Hipertensión transitoria del embarazo.	642.3	O13
Preeclampsia leve o no especificada.	642.4	O14.0
Preeclampsia grave.	642.5	O14.1
Eclampsia.	642.6	O15
Preeclampsia o eclampsia sobreañadida a una hipertensión previa.	642.7	O11
Mola hidatiforme.	630	O01
Clásica, completa.	630	O01.0
Incompleta o parcial.	630	O01.1
No especificada.	630	O01.9
Mola hidatiforme invasiva, maligna (Coriocarcinoma, Tumor trofoblástico de sitio placentario, Tumor trofoblástico epitelioides).	236.1	D39.2
Vómitos excesivos en el embarazo.	643	O21
Hiperemesis gravídica leve.	643.0	O21.0
Hiperemesis gravídica con trastorno metabólico.	643.1	O21.1
Vómitos tardíos del embarazo.	643.2	O21.2

II. Anamnesis generalizada para el capítulo

- Edad.
- Historia ginecológica: historia menstrual (fecha de menarquía, tipo de ciclos, fecha de última regla), antecedentes ginecológicos (enfermedades, traumatismos, infecciones, tratamientos médicos y quirúrgicos realizados) y obstétricos (embarazos, abortos y partos previos, tratamientos de infertilidad, embarazos ectópicos, molas).
- Hábitos (consumo de tóxicos).
- Historia laboral (descartar posibles factores de riesgo).

III. Diagnóstico generalizado para el capítulo

- Clínica.
- Exploración ginecológica.
- Exploraciones complementarias:
 - Peso, talla, tensión arterial.
 - Ecografía abdominal o vaginal.
 - Analítica de sangre y orina: grupo sanguíneo y Rh; Beta-hCG y hCG (cuantitativa); leucocitos y fórmula leucocitaria para descartar infección; biopsia endometrial; Rx, RMN (en neoplasia trofoblástica de la gestación).

PATOLOGÍAS ESPECÍFICAS

1. Aborto y amenaza de aborto

ABORTO: Terminación espontánea o provocada de una gestación antes de la vigésima semana contando desde el primer día de la última menstruación normal.

AMENAZA DE ABORTO: Pérdida hemática vaginal en el curso de las primeras 20 semanas de gestación.

Anamnesis

Generalizada del capítulo, incidiendo en factores de riesgo (exposición a tóxicos, traumatismos).

Diagnóstico

- Clínica: dolor lumbar y/o abdominal tipo cólico, sangrado vaginal, expulsión de tejido tisular por la vagina en caso de aborto.
- Exploración ginecológica: cuello uterino dilatado o adelgazado (borramiento del cuello uterino) en aborto; sangre que escurre a través del cuello uterino en amenaza de aborto.
- Pruebas complementarias:
 - Ecografía abdominal o vaginal: para verificar el desarrollo, los latidos cardíacos, la cantidad de sangrado y la existencia, fuerza y duración de contracciones uterinas.

- Analítica de sangre: incompatibilidad RH; Beta-hCG: solo en casos en que no exista documentación de embarazo o en caso de sospecha de embarazo ectópico. Los niveles plasmáticos pueden permanecer detectables por varias semanas en gestaciones no viables; hCG (cuantitativa) que se hace con intervalos de algunos días o semanas; leucocitos y fórmula leucocitaria para descartar infección.

Tratamiento

- El reposo en cama es probablemente la recomendación que se indica con más frecuencia, especialmente en los casos de amenaza de aborto y antecedentes de abortos espontáneos previos. Dado que en la mayoría de los casos la etiología del aborto espontáneo no se relaciona con un exceso de actividad, **parece poco probable que el reposo en cama sea una estrategia efectiva para reducirlo**. Algunas revisiones recientes concluyen que no hay suficientes evidencias que apoyen la recomendación de reposo en cama para prevenir el aborto espontáneo en mujeres con viabilidad fetal confirmada y hemorragia vaginal en la primera mitad del embarazo.
- Progestágenos: solo en caso de deficiencia del cuerpo lúteo (embarazo por reproducción asistida o inducción de la ovulación).
- El tratamiento quirúrgico sistemático (legrado o vacuo aspiración) en el aborto espontáneo ha sido cuestionado en los últimos años. La necesidad de evacuación quirúrgica temprana está en la actualidad considerada de elección en pacientes con situación clínica inestable por sangrado profuso o evidencia de aborto séptico.

Si la mujer refiere una expulsión confirmada de tejidos carnosos producto de la concepción, y en la ecografía vaginal se detecta un útero vacío, no suelen ser necesarias las medidas adicionales, ya que ha completado un aborto espontáneo y puede ser tratada con conducta expectante. Si la expulsión del producto de la concepción no está físicamente confirmado, y la ecografía demuestra un útero vacío, siempre se debe descartar un embarazo ectópico.

- Misoprostol 800 µg, intravaginal: tasa de éxito del 80-84%, especialmente en caso de aborto diferido.

Limitaciones funcionales

La recuperación física de la mujer tras el aborto y su tratamiento (intervención quirúrgica) dependerá de si se han desarrollado complicaciones (podrían ser éstas las causantes de la incapacidad laboral). En ausencia de complicaciones, el tiempo de estabilización clínica es de 7 a 14 días.

Si la amenaza de aborto se ha resuelto favorablemente y no existe ninguna otra enfermedad que complique el embarazo, procedería el alta médica. En general, el tiempo estándar de duración de incapacidad temporal por amenaza de aborto (manual del INSS) es de 30 días.

2. Placenta previa

Implantación placentaria a nivel del segmento uterino inferior y que, en ocasiones, cubre el orificio cervical interno parcial o totalmente, de tal modo que obstruye el paso del feto durante el parto.

Es una de las principales causas de hemorragias del tercer trimestre o antepartum.

Puede ser:

- Placenta previa completa u oclusiva: la placenta cubre completamente el orificio cervical interno.
- Placenta previa no oclusiva:
 - Placenta marginal: la placenta es adyacente al margen del orificio cervical interno pero sin sobrepasarlo.
 - Placenta de inserción baja: borde placentario a menos de 2 cm del orificio cervical interno.

Anamnesis

Generalizada del capítulo.

Incidir en consumo de tabaco y/o cocaína (factor de riesgo) y cesáreas previas.

Diagnóstico

- Clínica: Generalmente no dolor. Hemorragia vaginal de color rojo brillante, intermitente, de inicio súbito y magnitud variable, generalmente entre la semana 28 a 34 y puede aumentar conforme avanza la edad gestacional o al iniciar la contractilidad uterina.
- Pruebas complementarias:
 - Ecografía: Mejor transvaginal. Localización de la placenta.
 - Analítica de sangre: descarta anemia y alteraciones de coagulación.

Tratamiento

- Embarazo a término: finalización del embarazo.
- Embarazo pretérmino: maduración pulmonar fetal con tratamiento intramuscular con corticoides. Si se produce un deterioro en el estado materno o fetal a pesar de ser un parto prematuro, debe procederse a la extracción.
- Si la placenta está cerca del cuello uterino o está cubriendo una parte de éste. puede ser recomendable el reposo.
- Puede requerirse tratamiento de la anemia (transfusión).

Limitaciones funcionales

Puede ser necesario un periodo de incapacidad temporal hasta que el embarazo llegue a término, fecha en que la mujer pasará al periodo de descanso maternal.

Si el embarazo se malogra, el periodo de estabilización clínica estimado tras la extracción del feto, en que se precisará incapacidad temporal, podrá variar de 3 a 4 semanas en ausencia de complicaciones.

3. Desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta

Separación accidental de la placenta, parcial o totalmente, de su zona de inserción decidual normal después de la semana 20 ó 22 de gestación y antes del periodo de alumbramiento.

Anamnesis

Generalizada del capítulo.

Incidir en consumo de tabaco y/u otras sustancias (factor de riesgo), HTA, trombofilia, estados carenciales de hierro y/o ácido fólico, traumatismos abdominales, episodios previos de DPPNI.

Diagnóstico

- Clínica: Dolor abdominal de aparición brusca y lancinante. Hemorragia vaginal escasa y de color oscuro (hay un 20% de casos sin hemorragia), hipertoniá uterina, rigidez abdominal.
- No realizar exploración vaginal si hay sangrado.
- Pruebas complementarias:
 - Ecografía: para excluir placenta previa y para seguimiento de hematomas retroplacentarios.
 - Registro cardiotocográfico (RCTG): las contracciones uterinas suelen ser irregulares, con tono basal y frecuencia y amplitud aumentados. Un cese de las contracciones refleja aumento del desprendimiento. Al inicio RCTG continuo y, posteriormente, cada 12-24 h, según la edad gestacional y la viabilidad.
 - Registro de la frecuencia cardiaca fetal (FCF): Valora el bienestar fetal y la actividad uterina
 - Analítica de sangre: valorar hemograma y pruebas de coagulación. Los hematocritos seriados facilitan la detección de hemorragia oculta.

Tratamiento

Dependerá del estado general de la madre y del estado del feto:

- Tratamiento de urgencia: oxigenoterapia, preparar transfusión, rotura de membranas, tratar el shock hipovolémico. Si la madre es Rh negativo y hay sospecha de hemorragia materno-fetal: administrar inmunoglobulina anti-D (Rho-GAM) 300 mg.
- Tratamiento expectante: en caso de feto inmaduro y hemorragia escasa. Observación 24-48 horas.
- Parto vaginal: Si feto muerto y desprendimiento limitado. Contraindicado si hemorragia rápida e incontrolable.
- Cesárea: si feto viable y parto vaginal no inminente, desprendimiento progresivo y grave, dilatación <4 cm, útero en expansión o útero refractario.
- Histerectomía: puede ser necesaria en hemorragia postparto no controlable.

Limitaciones funcionales

La estabilización clínica dependerá de la evolución y de la existencia o no de complicaciones (shock hemorrágico, daño renal, necrosis tubular aguda o cortical, alteraciones de la coagulación, etc.). Ante un cuadro sin complicaciones, la estabilización clínica se estima en 4-5 semanas.

En consonancia con los requerimientos del puesto de trabajo, la mujer precisará de un periodo de incapacidad temporal más o menos largo (si sobrevive el feto, hasta el momento del parto; si no sobrevive, valorar según complicaciones y tratamiento realizado), pudiendo llegar a 60 días.

4. Enfermedad trofoblástica gestacional

Conjunto de procesos benignos o malignos que surgen de los productos de la concepción en el útero y que se comportan como un tumor, pudiendo producir metástasis a distancia de focos de tejido placentario molar, al desprenderse porciones del tejido placentario enfermo que viajan por el torrente sanguíneo a órganos distantes del útero.

La enfermedad trofoblástica es curable. La supervivencia global es del 100% en las pacientes con bajo riesgo y del 94% en quienes tienen riesgo intermedio-alto.

Anamnesis

Generalizada del capítulo.

Anamnesis por aparatos (descartar posibles metástasis en neoplasia trofoblástica de la gestación).

Diagnóstico

- Clínica: dolor o sensación de presión en pelvis por agrandamiento de útero; sangrado vaginal; signos/síntomas de anemia, signos/síntomas de hipertiroidismo; aborto espontáneo; náuseas y/o vómitos graves; tensión arterial alta con dolor de cabeza e hinchazón de los pies y manos al comienzo del embarazo; hemorragia vaginal que continúa en periodo postparto.
- Exploración ginecológica con frotis de Papanicolaou.
- Tacto rectal: para detectar masas.
- Pruebas complementarias:
 - Ecografía abdominal o vaginal: presencia de imágenes quísticas (característica de la enfermedad). Puede haber embrión (mola parcial) o no (mola completa).
- Mola completa: imagen en «copos de nieve» o «interferencias de TV».
- Mola incompleta: pequeñas vesículas de distribución focal en zonas de corion más refringente.
 - Analítica de sangre: fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica humana (**Beta-hCG**): marcador sensible de presencia o ausencia de enfermedad trofoblástica. Se correlaciona con la progresión y persistencia de enfermedad durante el tratamiento y después de éste. En tumor

trofoblástico de sitio placentario la β -hCG no está tan elevada, pero sí el **Lactógeno Placentario**.

- Análisis de función tiroidea y hepática.
- Analítica de orina: concentración de hormona gonadotropina coriónica humana.
- Rx, TAC, RMN: descarta metástasis.
- Punción Lumbar: para verificar o descartar enfermedad oncológica.
- Biopsia y Anatomía patológica: confirma el diagnóstico.

Tratamiento

— Mola hidatiforme:

- Conservador: Evacuación y curetaje mediante legrado. Seguimiento semanal de valores de β -hCG (deben ser negativos a los 30 días de la cirugía. Control posterior cada 6 meses).
- Histerectomía: pacientes de edad avanzada, con hijos o deseo de esterilización.

— Mola invasiva, Coriocarcinoma tumor trofoblástico:

- Cirugía.
- Quimioterapia para eliminar el tejido trofoblástico persistente.

— Tratamiento de procesos intercurrentes: preeclamsia, hipertiroidismo, hiperémesis, metástasis.

Limitaciones funcionales

La mola hidatiforme no complicada es un proceso benigno cuya estabilización clínica será de 1 a 2 semanas. Tras el procedimiento quirúrgico la mujer puede preciar un periodo en el que evite la manipulación de cargas y los esfuerzos físicos.

En caso de tratamiento quimioterápico, puede necesitar un periodo mayor de incapacidad temporal en función de la respuesta al mismo y los posibles efectos secundarios, incluso podría ser subsidiaria de Incapacidad Permanente si hay enfermedad neoplásica con evolución desfavorable.

5. Estados hipertensivos en el embarazo

— HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO:

- **Preeclampsia:** trastorno multisistémico en el que se afecta la perfusión de los órganos como consecuencia del vasoespasmo y de la activación endotelial. Se desarrolla después de la semana 20 de gestación.

– **Leve:** *tensión arterial:* > 140/90 mmHg en paciente normotensa (2 tomas).

Proteinuria: \geq de 300 mg en orina de 24 horas o \geq 30 mg/dl dos muestras tomadas al azar, en un lapso no mayor de 7 días

– **Grave:** si uno o más de los siguientes criterios está presente:

Tensión arterial: > 160/110 mmHg (2 tomas).

Proteinuria: \geq 2 gr. En orina de 24 horas, o bien 3+ en tira reactiva, en una muestra de orina tomada al azar.

Oliguria: >500 ml en 24 horas.

Creatinina sérica: > 1,2 mg/dl.

Trastornos cerebrales o alteraciones visuales persistentes: escotoma o visión borrosa.

Edema agudo de pulmón.

Dolor epigástrico o en hipocondrio derecho.

Disfunción hepática con elevación de transaminasas (el doble).

Trombocitopenia: > 100.000

Elevación de transaminasas (el doble).

CID: coagulación intravascular diseminada.

RCIU: restricción del crecimiento intrauterino.

Síndrome HELLP:

– **H: Hemolysis** (Hemolisis)

– **E L: Elevated Liver Enzymes** (Elevación de Enzimas Hepáticas)

– **L P: Low Platelets** (Trombocitopenia)

- **Eclampsia:** convulsiones tónico-clónicas generalizadas en mujer con preeclampsia grave que no pueden atribuirse a otras causas.

- **HIPERTENSIÓN CRÓNICA:** tensión arterial $\geq 140/90$ mmHg previa al embarazo o diagnosticada antes de las 20 semanas de gestación, o diagnosticada después de las 20 semanas de gestación y que persiste después de las 12 semanas postparto.
- **HIPERTENSIÓN CRÓNICA CON PREECLAMPSIA:** incremento de 30 mmHg de la tensión sistólica y/o incremento de 15 mmHg de la tensión diastólica sobre sus cifras basales que ya eran anormales antes del embarazo, acompañado de aparición o incremento manifiesto de proteinuria, hiperuricemia y trombocitopenia.
- **HIPERTENSIÓN GESTACIONAL:** elevación de la tensión arterial después de la 20 semana de gestación, parto o puerperio, sin otros signos de preeclampsia. Desaparece en las primeras 12 semanas postparto.

Anamnesis

Generalizada del capítulo. Incidir en antecedentes de HTA personales y familiares.

Diagnóstico

- Clínica: náuseas, vómitos, cefalea, epigastralgia, dolor en hipocondrio derecho, trastornos de visión, hiperreflexia, irritabilidad, estupor, convulsiones,... En ocasiones, edema generalizado.
- Exploración clínica generalizada por aparatos.
- Pruebas complementarias:
 - Cifras de Tensión Arterial: fundamental. Puede precisar MAPA (Monitorización Ambulatoria de Presión Arterial).

- Analítica de sangre y orina: hemograma, bioquímica, proteinograma, función hepática, función renal.
- Ecografía abdominal o vaginal, ecodoppler feto-placentario: control del desarrollo de la gestación.
- Monitorización fetal: prueba de no estrés.
- Electrocardiograma, ecocardiograma: cardiopatía hipertensiva.
- Rx Tórax: descarta broncoaspiración.
- Fondo de ojo.

Tratamiento

- Preeclampsia LEVE: alfa metil-dopa. Tratamiento ambulatorio.
- Preeclampsia GRAVE y síndrome HELLP:
 - ¿Reposo en decúbito lateral izquierdo? No evidencia de beneficio.
 - Dieta normosódica.
 - Si TA \geq 160/110: Hidralazina.
 - Heparina Bajo Peso Molecular: Si 3 o más factores de riesgo trombótico.
 - Sulfato de magnesio: para prevenir convulsiones. Intraparto y postparto.
- Eclampsia:
 - Sulfato de magnesio. Si no responde: Tiopental o Midazolam.
 - Si TA \geq 160/110: Hidralazina.
- HTA crónica en el embarazo:
 - Alfa metil-dopa. CONTRAINDICADOS IECA, ARA y beta-bloqueantes.
- HTA Gestacional: No hipotensores de entrada. Si TA \geq 160/110: tratar como preeclampsia.

Finalización de la gestación

- Preeclampsia LEVE: 37-40 semanas (según Test de Bishop).
- Preeclampsia GRAVE: 34 semanas previa maduración con corticoides entre las 24-34 + 6 semanas.
- HTA Gestacional / HTA Crónica del embarazo: A término (máximo 40 + 6 semanas).

VÍA DE PARTO: preferiblemente vaginal (cesárea si complicaciones obstétricas).

Si Bishop $>$ 6: Inducción.

Si Bishop $<$ 6: maduración previa con prostaglandinas.

Criterios de finalización independientes de la edad gestacional

- Maternos:
 - TA $>$ 160/110 resistente a hipotensores.
 - Eclampsia: previa estabilización con anticonvulsivantes.
 - Complicaciones graves: edema pulmonar, hemorragia cerebral, rotura hepática.

- Deterioro de función renal: creatinina $\geq 1,5$ mg o un aumento ≥ 1 mg/dl sobre la Cr. basal, u oliguria (<500 ml/día).
 - Plaquetopenia progresiva $<100.000/\mu\text{l}$.
 - Aumento rápido de transaminasas: más del doble del límite alto de la normalidad.
 - Síndrome HELLP.
- Fetales:
- CIR (Crecimiento Intrauterino Retardado).
 - Oligoamnios persistente.
 - A. Umbilical con diástole ausente o revertida de forma persistente.
 - PNS patológico (en eclampsia esperar 3-15 minutos y observar si recupera).

Limitaciones funcionales

La existencia de hipertensión en el embarazo (sin signos de preeclampsia) es compatible con la actividad laboral. Solo en caso de complicaciones puede ser precisa la incapacidad temporal. No existen pruebas de que la actividad laboral provoque cuadros de hipertensión ni que agrave situaciones prehipertensivas.

Una situación de preeclampsia grave o eclampsia (en que la paciente precise ingreso hospitalario) podrá originar una incapacidad temporal.

El manual de tiempos estándar de incapacidad temporal del INSS establece 30 días de duración en preeclampsia y 60 en eclampsia.

6. Hiperemesis gravídica

Náuseas y vómitos persistentes durante el embarazo que puede provocar deshidratación y desnutrición.

Anamnesis

Generalizada del capítulo. Antecedentes de hiperémesis en gestaciones previas. Obesidad.

Diagnóstico

- Clínica: náuseas severas, vómitos persistentes y excesivos (más de 3-4 veces/día y que impide contener cualquier alimento más de 24 horas), pérdida de peso, mareo, cansancio, oliguria, cefalea, palpitations confusión (síntomas de deshidratación). Puede haber carencias nutricionales.
- Pruebas complementarias:
 - Ecografía abdominal o vaginal: descartar mola hidatiforme.
 - Analítica de sangre: descartar alteraciones hepáticas, tiroideas, gastrointestinales, neurológicos.

Tratamiento

- Suplementos vitamínicos. Vitamina B6 (tiene propiedades antieméticas).
- Antihistamínicos, antieméticos-procinéticos, antiácidos.

- Casos graves: ingreso e hidratación intravenosa con suplementos electrolíticos y minerales.

Limitaciones funcionales

La hiperémesis leve no suele precisar incapacidad temporal. Si las náuseas y/o vómitos son intensos o en caso de alteraciones metabólicas sí se requerirá de un periodo de baja laboral.

El manual de tiempos estándar de incapacidad temporal establece 7 días de duración en hiperémesis leve y hasta 30 días en la grave.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lan Langman. Embriología *médica. Desarrollo humano normal y anormal*. Ed. Iberoamericana. 2002.
2. J González Merlo y JR del Se. *Manual de Ginecología y obstetricia*. Ed. Salvat. 2005.
3. Nationat Cancer Institut. Enfermedad trofoblástica de la gestación. Última actualización: 5 de junio de 2014. Disponible en: <http://www.cancer.gov/espanol/pdq/tratamiento/trofoblastica-de-gestacion/Health Professional/page1>.
4. Ruano Rodríguez, Yolanda. Protocolo Estados Hipertensivos del Embarazo. Servicio de Ginecología y Obstetricia Hospital Central Universitario de Asturias. Abril, 2011.
5. SEGO (Sociedad Española de Ginecología y Obstericia). Protocolos Asistenciales en Obstetricia. Trastornos hipertensivos del embarazo. 2006.
6. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *ObstetGynecol*. 2005 Feb; 105(2):402-10. Review.
7. Williams Obstetricia. 21.ª Edición. Ed. Panamericana. Pag. 511-520.

ABREVIATURAS UTILIZADAS EN EL CAPÍTULO

DIU	Dispositivo Intrauterino
DPPNI	Desprendimiento Prematuro de Placenta Normalmente Inserta
ETS	Enfermedad de Transmisión Sexual
IVE	Interrupción voluntaria del Embarazo
KOH	Hidróxido de Potasio
im/i.m./I. M.	Intramuscular
SPM	Síndrome Premenstrual
v.o.	Vía Oral

Capítulo 18

RIESGO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA NATURAL

1. INTRODUCCIÓN

En la época actual, en nuestro entorno, tras la incorporación plena de la mujer al mundo laboral, la sociedad ha tenido que asumir el reto de, sin privar de derechos a la mujer trabajadora, promover el bienestar de la misma en el centro de trabajo durante períodos especiales de su vida, como son el **embarazo y la lactancia natural**, ya que hay determinados factores en el entorno laboral que, si bien normalmente pueden considerarse «aceptables», pueden afectar a la salud y seguridad de la mujer trabajadora y/o del feto.

Así, en España, tras una evolución legislativa progresiva, actualmente se aplica la prestación por riesgo durante el embarazo o la lactancia natural precisamente para favorecer la maternidad en aquellas mujeres que desempeñan activamente un puesto de trabajo que puede afectar negativamente a su salud o la del feto o lactante. Es necesario, por tanto, asumir que en estos casos, el embarazo y la lactancia están intrínsecamente ligados al concepto de **riesgo laboral**, lo que transforma a la mujer en una **trabajadora «especialmente sensible»**. Conviene en este punto recordar algunos conceptos relacionados con este tema, tal y como se recogen en la Directiva 92/85/CEE del Consejo, de 19 de octubre de 1992, *relativa a la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en período de lactancia*:

- a. **Trabajadora embarazada:** cualquier trabajadora embarazada *que comunique su estado al empresario* con arreglo a las legislaciones y/o prácticas nacionales.
- b. **Trabajadora que ha dado a luz:** cualquier trabajadora que haya dado a luz en el sentido de las legislaciones y/o prácticas nacionales, *que comunique su estado al empresario* con arreglo a dichas legislaciones y/o prácticas nacionales.
- c. **Trabajadora en periodo de lactancia:** cualquier trabajadora en periodo de lactancia en el sentido de las legislaciones y/o prácticas nacionales, *que comunique su estado al empresario* con arreglo a dichas legislaciones y/o prácticas nacionales.
- d. **Peligro:** propiedad intrínseca de algo (materiales de trabajo, equipos, métodos, prácticas laborales, etc.) que puede ocasionar daños.
- e. **Riesgo:** probabilidad de que la capacidad para ocasionar daños se actualice en las condiciones de utilización o de exposición y de la posible importancia de los daños.
- f. **Evaluación de riesgos:** es el proceso dirigido a estimar la magnitud de aquellos riesgos que no hayan podido evitarse, obteniendo la información necesaria para que el empresario esté en condiciones de tomar una decisión

apropiada sobre la necesidad de adoptar acciones preventivas y, en tal caso, sobre el tipo de medidas que deben adoptarse.

- g. **Trabajador especialmente sensible:** trabajadores que, por sus propias características personales o estado biológico conocido, incluidos aquellos que tengan reconocida la situación de discapacidad física, psíquica o sensorial, sean especialmente sensibles a los riesgos derivados del trabajo. A tal fin, deberá tener en cuenta dichos aspectos en las evaluaciones de los riesgos y, en función de éstas, adoptará las medidas preventivas y de protección necesarias.

En estas ocasiones en que las condiciones de trabajo pueden influir negativamente en el desarrollo de la gestación o en la calidad de la lactancia natural es cuando hablamos de la situación de **RIESGO DURANTE EL EMBARAZO o RIESGO DURANTE LA LACTANCIA NATURAL**, que, en determinadas situaciones, puede dar lugar a una prestación económica por parte de la Seguridad Social.

Hay que diferenciar esta situación de aquéllas en las que son causas de origen clínico las que ponen en peligro el normal desarrollo del embarazo, independientemente de las circunstancias laborales de la mujer gestante, como una situación de placenta previa con riesgo de aborto. En estos casos hablaríamos de un **EMBARAZO CON RIESGO CLÍNICO** y en caso de que la mujer precisase la ausencia del trabajo sería subsidiaria de una **INCAPACIDAD TEMPORAL** por enfermedad común, sin relación con las características del trabajo que desempeña la gestante.

Por otra parte, la mujer embarazada puede verse afectada durante la gestación o la lactancia natural por un proceso intercurrente, ya sea de origen común (por ejemplo, una faringoamigdalitis) o profesional (como puede ser un accidente laboral con resultado de esguince de tobillo) que nada tengan que ver con su gestación o lactancia pero que puedan dar lugar a un periodo de Incapacidad Temporal por contingencia común o profesional. Este caso sería una situación de IT por motivos que ni siquiera están o tienen por qué estar relacionados con el embarazo.

El papel del Médico de Atención Primaria es primordial para distinguir entre estas situaciones, ya que deberá o bien emitir un parte de baja o un informe que certifique la gestación y fecha probable de parto en caso de que la trabajadora no tenga patología pero pueda estar expuesta a factores laborales que afecten al embarazo (cuya valoración y trámite corresponderá a la entidad gestora con quien su empresa tenga contratadas las contingencias profesionales).

2. ENCUADRE LEGAL DE LA PRESTACIÓN

- **Ley 31/1995, de Prevención de Riesgos Laborales. Artículo 26** (nueva redacción dada por la Ley 39/1999, de conciliación de la vida laboral y familiar): ante la situación de embarazo se establece la obligación de realizar una *evaluación de los riesgos* que puedan influir negativamente en la salud de las trabajadoras o del feto, obligación que se extiende a la lactancia.

Si como resultado de dicha evaluación de riesgos se detecta un riesgo para la seguridad y salud o una posible repercusión sobre el embarazo o la lactancia se debe, en primer lugar, adoptar las medidas necesarias para evitar la exposición a dicho riesgo, a través de la *adaptación de las condiciones de trabajo o del tiempo de trabajo* de la trabajadora afectada, incluyendo, si es necesario la no realización de trabajo nocturno o de trabajo a turnos.

En segundo lugar, siempre y cuando la adaptación de las condiciones o el tiempo de trabajo no sea posible o, a pesar de esa adaptación, las condiciones del puesto de trabajo puedan influir negativamente en la salud de la trabajadora embarazada o del feto, ésta deberá desempeñar un *puesto de trabajo o función diferente y compatible con su estado*. Para ello, el empresario debe determinar, previa consulta con los representantes de los trabajadores, la relación de puestos de trabajo exentos de riesgo a estos efectos.

Finalmente, y en el supuesto de que dicho cambio de puesto de trabajo no resultara técnica u objetivamente posible, o no pueda razonablemente exigirse por motivos justificados, podrá declararse el paso de la trabajadora a la situación de *suspensión de contrato por riesgo durante el embarazo*, prestación regulada en el Real Decreto el Real Decreto 295/2009, de 6 de marzo.

- **Ley 39/1999**, de 5 de noviembre, **de Conciliación de la vida familiar y laboral**: transpone la **Directiva del Consejo de Europa 92/85/CEE**, de 19 de octubre de 1992, relativa a la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en período de lactancia. Esta ley modifica tres normas previas:
 - El Estatuto de los Trabajadores: se introduce la situación de riesgo durante el embarazo como causa de suspensión del contrato de trabajo con derecho a reserva del puesto.
 - La Ley de Prevención de Riesgos laborales: se modifica el artículo 26, contemplando la suspensión del contrato de trabajo en caso de no poderse adaptar o cambiar el puesto.
 - La Ley General de la Seguridad Social: se incluye la situación de riesgo durante el embarazo dentro de la acción protectora de la Seguridad Social, describiendo su prestación económica.
- **Ley Orgánica 3/2007**, de 22 de marzo, **para la Igualdad efectiva de mujeres y hombres**, modifica la contingencia (pasa a considerarse profesional) y la cuantía (pasa a ser del 100% de la base reguladora) de la prestación de riesgo durante el embarazo y reconoce la situación de riesgo durante la lactancia natural (también se considera contingencia profesional y la prestación es del 100% de la base reguladora).
- **Real Decreto 298/2009**, de 6 de marzo, por el que se modifica el Real Decreto 39/1997, Reglamento de los Servicios de Prevención, en relación con la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en período de lactancia.

3. CARACTERÍSTICAS, GESTIÓN Y TRÁMITE DE LA PRESTACIÓN DE RIESGO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

Son BENEFICIARIAS de esta prestación:

- Trabajadoras del Régimen General.
- Trabajadoras de Regímenes Especiales.
- Funcionarias civiles.
- Funcionarias militares.

Los REQUISITOS para acceder a la prestación son:

- Estar afiliada y en situación de Alta o asimilada a la Seguridad Social.
- No se requiere cotización previa, al considerarse prestación derivada de contingencias profesionales.

La PRESTACIÓN económica:

- Nacerá el día en que se inicie la suspensión del contrato de trabajo
- Finalizará el día anterior a aquel en que:
 - a. En caso de RIESGO DURANTE EL EMBARAZO:
 - Se inicie la suspensión del contrato de trabajo por *maternidad*.
 - Se produzca la *reincorporación* de la mujer trabajadora a su puesto de trabajo anterior o a otro compatible con su estado.
 - Se produzca la *extinción de la relación laboral* de la trabajadora.
 - En caso de *fallecimiento* de la madre o el feto.
 - b. En caso de RIESGO DURANTE LA LACTANCIA NATURAL:
 - El lactante cumpla *9 meses*.
 - Se *interrumpa la lactancia* natural (antes de los 9 meses de vida del niño)
 - *Fallecimiento* de la madre o del lactante.
 - Se produzca la *reincorporación* de la mujer trabajadora a su puesto de trabajo anterior o a otro compatible con su estado.
- Consistirá en un subsidio equivalente al *100 % de la base reguladora* correspondiente. A tales efectos, la base reguladora será equivalente a la que esté establecida para la prestación de incapacidad temporal, derivada de contingencias profesionales.
- La gestión y el pago de la prestación económica por riesgo durante el embarazo corresponderá a la Entidad Gestora (Instituto Nacional de la Seguridad Social –INSS– o Instituto Social de la Marina –ISM–) o a la Mutua Colaboradora con la Seguridad Social –MCSS– en función de la entidad con la que la empresa tenga concertada la cobertura de los riesgos profesionales.

El TRÁMITE para acceder a la prestación es el siguiente, tal y como se recoge en el Real Decreto 295/2009, de 6 de marzo, por el que se regulan las prestaciones económicas del sistema de la Seguridad Social por maternidad, paternidad, riesgo durante el embarazo y riesgo durante la lactancia natural:

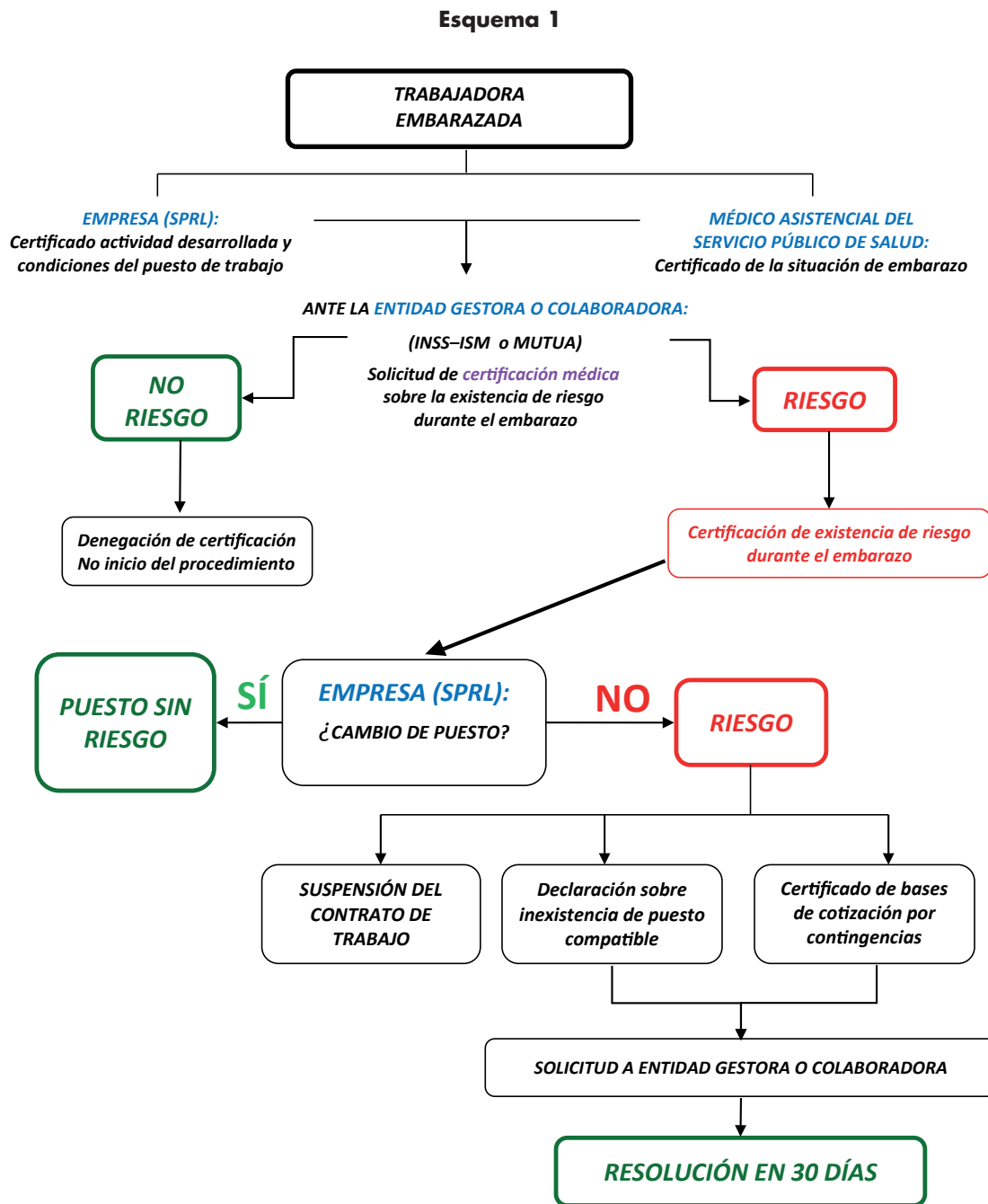
- El procedimiento se inicia a instancia de la interesada. La trabajadora embarazada comunicará a la empresa su situación de embarazo. La empresa deberá emitir un certificado sobre la actividad desarrollada y las condiciones del puesto de trabajo de la interesada.

Además, solicitará a su **facultativo asistencial del Servicio Público de Salud** (Médico de Atención Primaria o Ginecólogo) un informe que acredite la situación de embarazo y la fecha probable del parto; en caso de prestación durante la lactancia natural, deberá aportar informe del **Pediatra** que asista al hijo que acredite que está dándole lactancia natural.

- Posteriormente solicitará ante la entidad gestora o colaboradora que corresponda, la emisión de la certificación médica sobre la existencia de riesgo durante el embarazo, acompañando los documentos anteriormente mencionados (certificación empresarial de condiciones del puesto de trabajo e informe médico de su situación de gestación).
- Los **Servicios Médicos de la Entidad Gestora o Colaboradora** emitirán un certificado médico acreditando si las condiciones del puesto influyen o no negativamente en la salud de la trabajadora o del feto.
- En el caso que la entidad gestora o colaboradora considere que **no se produce la situación de riesgo durante el embarazo** denegará la expedición de la certificación médica a la que se refiere el párrafo anterior, comunicando a la trabajadora que no cabe iniciar el procedimiento dirigido a la obtención de la correspondiente prestación.
- Si la entidad gestora o colaboradora certifica la **existencia de riesgo**, la empresa deberá proceder al cambio de puesto de trabajo a uno que esté exento de riesgos para el embarazo. Si esto no es posible, la empresa declarará a la trabajadora afectada en situación de **suspensión del contrato de trabajo** por riesgo durante el embarazo.
- Para el reconocimiento del subsidio correspondiente a tal situación, la trabajadora presentará la **solicitud ante la Dirección Provincial** de la correspondiente **Entidad Gestora o Colaboradora** de la provincia en que tenga su domicilio. Las solicitudes se formularán, en su caso, en los modelos establecidos al efecto, debiendo acompañarse preceptivamente los documentos siguientes:
 - a. Certificación médica sobre la *existencia de riesgo durante el embarazo*, en aquellos casos en los que no obre en poder de la entidad gestora o colaboradora.
 - b. Declaración de la empresa sobre la *inexistencia de puestos de trabajo compatibles* con el estado de la trabajadora o, cuando estos existan, sobre la imposibilidad, técnica u objetiva, de realizar el traslado correspondiente, o que no pueda razonablemente exigirse por motivos justificados. De igual modo, se deberá reflejar también la **fecha en la que la trabajadora ha suspendido la relación laboral**. La declaración irá acompañada de informe sobre estos particulares emitido por el **Servicio de Prevención** propio de la empresa, o por la entidad especializada que desarrolle para la empresa, en base al correspondiente concierto, las funciones de servicio de prevención ajeno.
 - c. Certificado de empresa en el que conste la cuantía de la **base de cotización de la trabajadora por contingencias profesionales** correspondiente al mes anterior al del inicio de la suspensión del contrato de trabajo.

A la vista de la documentación presentada la entidad gestora dictará resolución expresa, que se notificará en el plazo de **treinta días** contados desde la recepción de la solicitud de la interesada, a efectos del reconocimiento del derecho a la prestación económica por riesgo durante el embarazo.

Este trámite se simplifica en el **ESQUEMA 1**.



Hay determinadas circunstancias en que este trámite varía:

- En las Direcciones Provinciales del INSS en que no se disponga de Servicios Médicos propios (Cataluña), la certificación prevista será expedida por la Inspección de Servicios Sanitarios del Servicio Público de Salud u órgano equivalente de las Comunidades Autónomas que hayan asumido las transferencias sanitarias.
- En el ámbito de aplicación del Régimen Especial de la Seguridad Social de los Trabajadores del Mar, en las Direcciones Provinciales en las que el Instituto Social de la Marina no disponga de Servicios Médicos propios, la referida

certificación médica será expedida por los servicios médicos del Instituto Nacional de la Seguridad Social, o en su caso por la Inspección de Servicios Sanitarios del Servicio Público de Salud.

- En el caso de empresas autónomas, el certificado empresarial es responsabilidad del propio autónomo. Si se trata de una mujer que trabaja por cuenta propia (RETA, Régimen Especial de Trabajadores Autónomos), la responsable de esta certificación es la propia trabajadora.
- En el ámbito de aplicación del Régimen Especial de la Seguridad Social de las Empleadas de Hogar:
 - En caso de Cuenta Ajena (un solo «amo de casa»): El certificado empresarial es elaborado por este.
 - En caso de Cuenta Propia (varios «amos de casa»): El certificado empresarial es responsabilidad de la empleada de hogar.

Circunstancias particulares

1. Mujer embarazada que solicita la prestación de Riesgo durante el embarazo, encontrándose en situación de **Incapacidad Temporal** (IT): no tendrá derecho a la prestación de riesgo durante el embarazo mientras se encuentre en I. T.

El Real Decreto 295/2009, de 6 de marzo, en su artículo 37, «*Incapacidad temporal y riesgo durante el embarazo*», regula estas situaciones en los siguientes términos:

«1. Cuando la trabajadora se encuentre en situación de incapacidad temporal y, durante la misma, solicite la prestación de riesgo durante el embarazo, no procederá el reconocimiento, en su caso, del subsidio, hasta que se extinga la situación de incapacidad temporal por cualquiera de las causas legal o reglamentariamente establecidas.

2. Cuando la trabajadora se encuentre en situación de riesgo durante el embarazo y durante la misma solicite la prestación por incapacidad temporal, no procederá el reconocimiento de esta hasta la finalización de la situación de riesgo durante el embarazo, si reúne en ese momento los requisitos necesarios para acceder a la incapacidad temporal.»

2. Trabajadora en **pluriactividad**: deben valorarse por separado cada una de las actividades laborales, pudiendo darse la circunstancia de que proceda la suspensión del contrato de trabajo y la prestación por riesgo durante el embarazo en una de las actividades sí y en la otra no, por no existir en esta última riesgos laborales.

3. Trabajadora que en el momento de solicitar la prestación no puede considerarse que los riesgos laborales alegados afecten al embarazo, pero que sí **lo harán en semanas de gestación más avanzada**: se le indica a partir de qué fecha puede solicitarlo, siendo entonces aprobada la solicitud.

4. En caso de que las Entidades Gestoras o Colaboradoras tengan dudas sobre si los riesgos alegados por la empresa pueden o no influir negativamente en el desarrollo del embarazo, se produzcan contradicciones en las declaraciones y certificaciones presentadas con la solicitud, o concurren indicios de posible connivencia para obtener la prestación, podrán solicitar un informe a la Inspección de Trabajo, que deberá contestar en un máximo de 15 días. En estos casos, el plazo

de treinta días previsto para emitir la resolución quedará suspendido hasta la recepción del informe en la entidad gestora.

5. El hecho de que una mujer haya sido subsidiaria de la prestación de riesgo durante el embarazo no implica directamente que tenga que serlo para la de riesgo durante la lactancia temporal, puesto que los factores que pueden influir negativamente sobre la gestación no tienen por qué hacerlo sobre la lactancia. Por tanto, habrá que contemplar de manera individualizada ambas situaciones.

6. Si mientras la mujer está en suspensión de contrato de trabajo y percibiendo la prestación de riesgo durante el embarazo o la lactancia natural la empresa adopta medidas que eliminen el riesgo o tenga disponible otro puesto en el que no existan riesgos para el embarazo o la lactancia, la trabajadora deberá incorporarse, dejando de cobrar la prestación y pasando a cobrar el salario que le corresponda, sin que este pueda verse mermado si el puesto al que se incorpora es de inferior categoría.

A pesar del trámite legalmente establecido, en numerosas ocasiones encontramos que el proceso no se realiza correctamente, por confusión o por falta de información tanto de la trabajadora, de la empresa y los Servicios de Prevención, o de los médicos asistenciales. Así, con relativa frecuencia el Empresario procede a la suspensión del contrato de trabajo antes de determinar la existencia de riesgos específicos en el puesto de la mujer embarazada y/o de comprobar la inexistencia de otro puesto compatible con su estado.

El papel que cada uno de los profesionales sanitarios debería desempeñar para la correcta aplicación de esta prestación podría establecerse de este modo:

- a. El **ginecólogo** establecerá si existe un riesgo de índole clínico para el embarazo (por ejemplo: placenta previa, embarazo ectópico) y, de ser así, si la mujer debe ser apartada de su trabajo mediante una baja por incapacidad temporal por contingencias comunes.
- b. El médico **de atención primaria** certificará la situación de embarazo e informará del tiempo de gestación o de la fecha probable de parto. Si durante el embarazo surge alguna patología no relacionada con el embarazo pero que pueda requerir la cesación de trabajo (por ejemplo, gastroenteritis, proceso gripal) procederá a indicar el período necesario de incapacidad temporal por contingencias comunes.
- c. El **médico del trabajo**, con el apoyo de otros especialistas si así lo considera necesario, y requiriendo la información necesaria de los técnicos del servicio de prevención (Higienistas, Ergónomos y Técnicos de Seguridad), es quien determinará si existen riesgos en el puesto de trabajo que puedan afectar a la mujer embarazada o al feto. De ser así, solicitará al empresario la adaptación o el cambio de puesto de la trabajadora a otro exento de riesgo para su estado. De no ser esto posible será cuando la mujer deberá solicitar la prestación de riesgo durante el embarazo.
- d. El médico de la **entidad gestora** (INSS, ISM) o Colaboradora, es el responsable de emitir la certificación médica sobre la existencia de riesgo durante el embarazo, basándose en los informes de la empresa acerca del puesto de trabajo de la embarazada y los riesgos específicos del mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Directiva 92/85/CEE del Consejo, de 19 de octubre de 1992, *relativa a la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en período de lactancia*.
2. Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales. BOE n.º 269, de 10 de noviembre de 1995, páginas 32590 a 32611.
3. Ley 39/1999, de 5 de noviembre, para promover la conciliación de la vida familiar y laboral de las personas trabajadoras.. BOE. n.º 266, de 6 de noviembre de 1999, páginas 38934 a 38942.
4. Ley Orgánica 3/2007, de 22 de marzo, para la Igualdad efectiva de mujeres y hombres. BOE. n.º 71, de 23 de marzo de 2007, páginas 12611 a 12645.
5. Real Decreto 298/2009, de 6 de marzo, por el que se modifica el Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención, en relación con la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en período de lactancia. BOE n.º 57, de 7 de marzo de 2009, páginas 23288 a 23292.

Capítulo 19 VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD EN ENFERMEDADES DE LA PIEL Y FANERAS

1. INFECCIONES DE LA PIEL

I. Identificación de patologías

CIE 9 MC: Dentro del apartado 12 titulado ENFERMEDADES DE LA PIEL Y DEL TEJIDO SUBCUTÁNEO al que se le asignan las rúbricas 680 a 709, tenemos INFECCIONES DE LA PIEL Y DEL TEJIDO SUBCUTÁNEO (680-686). Sin embargo, hay patologías que se codifican fuera de ese margen, ej 078.0 *Molluscum contagiosum* 729.3 *Paniculitis, no especificada*.

CIE 10: Los códigos L00 a L99 son los correspondientes a las enfermedades de la piel, aunque también quedan, como en la clasificación anterior, algunas fuera de esa letra, ej. *Paniculitis* M79.3.

En aquellos casos en los que la codificación se diversificaba según la localización, hemos anotado los códigos CIE 9MC NEOM (No Especificado de Otra Manera) y su equivalente CIE 10 SAI (*sine alter indicatio*).

Patología	CIE-9	CIE-10
Absceso.	682.91	L02
Ántrax.	022.0	A22.0
Candidiasis.	112.99	B37.99
Celulitis.	682.92	L03
Dermatomicosis.	119.9	B36.9
Ectima contagioso.	686.80	L08.00
Ectima gangrenoso.	051.0	B08.01
Erisipela.	035	A46
Erisipeloide cutáneo.	027.10	A26.0
Eritrasma.	040.81	L08.10
Escabiosis.	133.0	B86
Esporotricosis linfocutánea.	117.10	B42.1
Fascitis necrotizante.	728.86	M72.50
Foliculitis aguda.	704.8	L73.900
Foliculitis candidiásica.	112.33	B37.24
Forúnculo y carbunco.	680.90	L02
Herpes simple.	054.9	B00.9
Herpes zóster.	053.9	B02.9

Patología	CIE-9	CIE-10
Hidradenitis supurativa.	705.83	L73.2
Impétigo.	684	L01.0
Impétigo ampolloso.	684.0	L01.01
Infestación.	134.9	B88.9
Intertrigo candidiásico.	112.30	B37.20
Leishmaniasis cutánea.	085.80	B55.1
Linfangitis.	457.2	I89.1
Micobacteriosis atípica cutánea.	031.1	A31.1
Nódulo de los ordeñadores (Orf).	051.1	B08.00
Onicomycosis.	110.1	B35.1
Panadizo por herpes simple.	054.6	B00.80
Paniculitis.	729.3	M79.3
Perionixis candidiásica.	112.32	B37.22
Perionixis.	681.9	L03.00
Piodermitis.	686.0	L08.0
Querion de Celso.	110.90	B35.90
Síndrome de la piel escaldada SSSS.	695.81	L00
Tuberculosis cutánea primaria.	017.00	A18.40
Verruga.	078.1	B07

II. Anamnesis específica

II.1 Antecedentes

II.1.1 Antecedentes familiares y personales

Se debe interrogar sobre patologías previas que aumentan el riesgo de infección cutánea: Diabetes mellitus y obesidad son factores de riesgo para dermatitis bacterianas como forúnculos y también micóticas como intertrigo candidiásico; patologías como dermatitis atópica, eczemas o psoriasis pueden sobreinfectarse; evidentemente la inmunodeficiencia favorecerá infecciones y empeorará el pronóstico de las mismas, como en el caso del ectima o la dactilitis ampollosa distal; las celulitis, erisipelas y linfangitis de repetición son frecuentes en pacientes con antecedente de linfadenectomía o patología vascular previa...

II.1.2 Antecedentes laborales

Conviene interrogar sobre factores externos que pudieran ser predisponentes, incidiendo en si su exposición es o no laboral. Debe interrogarse sobre el medio ambiente en el que se realizan las tareas (humedad, temperatura, condiciones de higiene), contacto con plantas o animales y existencia de otros trabajadores afectados.

Un traumatismo único puede ser también el origen de abscesos u otras infecciones, por lo que siempre habrá que preguntar por dicho antecedente.

II.2 Situación alegada

Duración, síntomas (dolor, sensación distérmica, calor...) evolución de las lesiones, tratamientos aplicados.

III. Exploraciones específicas

Exploración física

Se debe describir el tipo de lesión, coloración, localización, extensión, forma y patrón de las lesiones, adenopatía asociada y sintomatología general (fiebre, afectación general...).

IV. Pruebas complementarias específicas

El diagnóstico de la mayoría de las infecciones de piel y partes blandas es fundamentalmente clínico, por lo que no está indicada la toma rutinaria de muestras para el diagnóstico microbiológico, ésta debe reservarse para infecciones complicadas, especialmente en las siguientes circunstancias:

- Sospecha de gérmenes multirresistentes (ej *Staphylococcus aureus* meticilin resistente).
- Pacientes inmunodeprimidos.
- Infecciones de repetición.
- Intertrigo interdigital crónico.
- Fracaso recurrente de la terapia.
- Celulitis sobre linfedema crónico (hemocultivo).
- Heridas con exposición a agua dulce o salada.

Puede realizarse examen directo de la muestra (Gram, KOH...), cultivo u otras técnicas (PCR...).

En algunas patologías, sobre todo infecciones cutáneas profundas (micobacteriosis, esporotricosis, actinomicosis...), puede ser necesaria la biopsia cutánea, pero no de forma rutinaria.

V. Esquema por patología sindrómica y valoración

V.1 Infecciones bacterianas

Las infecciones bacterianas cutáneas siguen siendo una patología muy frecuente, origen de un alto porcentaje de consultas en Dermatología. La aparición de resistencias antibióticas puede complicar su tratamiento y está aumentando en prevalencia la infección comunitaria debida a *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SAMR), que se añade a la clásica producida en medios hospitalarios o en personas institucionalizadas.

Los agentes más prevalentes en patología de piel y tejidos blandos son *Staphylococcus* y *Streptococcus* y hay que tener en cuenta el elevado porcentaje de portadores asintomáticos que existe, en especial en inmunodeprimidos y pacientes con determinadas enfermedades cutáneas como la dermatitis atópica.

PIODERMITIS

Son infecciones cutáneas primarias; algunos autores clasifican como piodermitis únicamente las producidas por estafilococo o estreptococo. Se clasifican en:

1. *Piodermitis que afectan al folículo piloso.*
 - a. Foliculitis: habitualmente superficiales, localizadas en cuero cabelludo o barba.
 - b. Forúnculos: Se trata de la forma necrotizante de la foliculitis, con afectación del tejido subcutáneo. Es un nódulo doloroso con material necrótico central. Se producen en zonas de fricción como nalgas, muslos, pliegues inguinales y axilares. Hay factores predisponentes como obesidad, diabetes, depilado y dermatosis previas. Recidivan con frecuencia en pacientes portadores nasales.
 - c. Carbunco (Ántrax en la literatura dermatológica española): Lesión muy dolorosa, acompañada de sintomatología general. Suele aparecer en nuca, nalgas y espalda y su imagen típica es «en espumadera», una placa elevada inflamatoria con varios orificios y pústulas en superficie.
2. *Piodermitis no foliculares*
 - a. Linfangitis: Inflamación superficial que sigue el trayecto linfático, como consecuencia de heridas infectadas, pinchazos o complicación de procesos previos. Su causa más frecuente es el estreptococo del grupo A. Se manifiesta con un cordón indurado rojizo, a veces con adenopatía regional.
 - b. Absceso: Puede ocurrir como complicación de los procesos anteriores, tras traumatismo, quemadura o picadura. El *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina posee una toxina dermonecrótica y produce abscesos acompañados de necrosis central. Con frecuencia son lesiones recurrentes, de ahí la importancia de la colonización en piel y osas nasales y la transmisión por fómites.
 - c. Paroniquia estafilocócica: Inflamación y dolor del pliegue ungueal que evoluciona a absceso si no se trata. Son factores de riesgo el traumatismo y la humedad y requieren diagnóstico diferencial con la paroniquia candidiásica. Si afecta al pulpejo se denomina panadizo.
 - d. Erisipela: Es una infección de la piel que afecta a la dermis superior y linfáticos, en contraste con la celulitis, que afecta dermis profunda y tejido subcutáneo. El agente causal más frecuente es el estreptococo hemolítico del grupo A, aunque también pueden producirla otros grupos y el estafilococo. La mayor parte de los pacientes tienen un antecedente traumático previo y son factores de riesgo la diabetes, enfermedad vascular periférica y linfadenectomías previas. Se trata de una placa dolorosa y sobreelevada, rojo brillante, edematosa, con aspecto de piel de naranja y borde diferenciado que avanza rápidamente. Puede haber linfangitis y adenopatías regionales.
 - e. Impétigo: Es la infección bacteriana más frecuente en niños. En su forma característica se trata de una mácula eritematosa que rápidamente forma pústula y se cubre de costras gruesas (melicéricas), frecuentemente con distribución periorifical. Existe una forma ampollosa, una vesícula sin base inflamatoria que se rompe al cabo de 2-3 días, causada por

Staphylococcus aureus en el 80% de los casos. En infectados por VIH suele aparecer en axilas e ingles. Hay que recordar la glomerulonefritis como complicación tardía del impétigo estreptocócico.

- f. Dactilitis ampollosa distal: Aparece sobre todo en niños, diabéticos y pacientes con infección VIH. Está causada por estreptococo beta hemolítico aunque también se han descrito casos por *S. aureus*. Se manifiesta como una ampolla en el pulpejo de los dedos de las manos.
- g. Ectima: Lesión úlcero- costrosa de aspecto necrótico, redondeada, «en sacabocados». Puede ser única o múltiple en inmunosuprimidos y diabéticos. Es más frecuente en las piernas y en personas mayores con poca higiene. Existe una forma gangrenosa, producida por *Pseudomonas*.

ENFERMEDADES POR TOXINAS BACTERIANAS

1. *Síndrome de la escaldadura estafilocócica (SSSS)*: Además de en niños, se ha descrito en pacientes con insuficiencia renal e inmunosuprimidos. Producido por *S. aureus* tipo II fago 71 y 55. Las toxinas exfoliativas (proteasas séricas) producen una clínica de comienzo rápido, con eritema escarlatíniforme, fiebre, afectación del estado general y lesiones ampollosas de gran tamaño Nikolsky positivas que producen grandes áreas de piel denudadas. Las ampollas son estériles.

2. *Síndrome del shock tóxico*: También relacionado con toxinas estafilocócicas. Inicialmente relacionado con la utilización de tampones superabsorbentes, se ha visto después en relación con infecciones localizadas, cirugía y picaduras. Cuadro de comienzo rápido con fiebre, eritema escarlatíniforme y fallo multiorgánico. Puede haber eritema y edema de palmas y plantas, enantema e inyección conjuntival.

INFECCIONES CUTÁNEAS BACTERIANAS SECUNDARIAS

Dermatosis como psoriasis, dermatitis atópica o eczemas, infecciones cutáneas no bacterianas, parasitosis, úlceras y heridas previas, quirúrgicas o no, pueden sobreinfectarse por bacterias, con más frecuencia por *Staphylococcus pyogenes* o *Staphylococcus aureus*, que forman parte de la flora habitual.

FASCITIS NECROTIZANTE

Infección aguda y grave de los tejidos subcutáneos profundos y de la fascia, sin supuración evidente, pero con gran necrosis del tejido graso y fascia. Requiere tratamiento rápido con antibioterapia y limpieza quirúrgica agresiva.

INFECCIONES CUTÁNEAS POR CORINEBACTERIUM

Es un bacilo Gram+, que afecta con frecuencia a sujetos que viven en climas húmedos y produce infecciones como eritrasma, queratolisis puntata y tricomicosis axilar.

ZOONOSIS BACTERIANAS

1. *Ántrax* (Carbunco en la literatura dermatológica clásica española): Producida por *Bacillus anthracis*. Se conoce también como *pústula maligna*. Laboralmente puede adquirirse a través del contacto con animales infectados o sus productos. El periodo de incubación aproximado puede oscilar entre uno y dos días. Clínicamente

se trata de una pápula que aumenta rápidamente de tamaño hasta formar una placa infiltrada bien delimitada cubierta por vesículas hemorrágicas y ampollas. Puede presentar necrosis central.

2. *Erisipeloide*: Producida por *Erysipelothrix rhusiopathiae*. El agente causal infecta la piel de pedes de agua salada y dulce, cangrejos, crustáceos y algunas aves como pollos y pavos. Su periodo de incubación es de 5-7 días y su vía de entrada las heridas o abrasiones cutáneas. Laboralmente se relaciona con profesiones como carniceros o pescaderos. Afecta principalmente a las manos, como una pápula violácea asociada a linfangitis y linfadenitis.

MICOBACTERIOSIS

1. *Tuberculosis cutánea*: Producida por *Mycobacterium tuberculosis hominis y bovis*. El periodo de incubación aproximado es de 30 días. Desde el punto de vista profesional las formas más frecuentes son las que afectan a dedos y manos: verrucosa, paroniquia o chancro tuberculoso.

2. *Micobacteriosis atípicas*: Producidas por *Mycobacterium marinum* o *Mycobacterium quelonei*. La infección se adquiere por exposición a peces infectados en acuarios o en medios acuáticos. Se trata de pápulas granulomatosas y nódulos que se ulceran y exudan un suero claro. Pueden tener un patrón esporotricoides (nódulos en línea).

V.2 Infecciones micóticas

MICOSIS SUPERFICIALES

1. Saproficias

- a. Pitiriasis versicolor: Producida por *Pityrosporum orbicularis*, saprofito cutáneo, se favorece en condiciones ambientales de elevado calor y humedad.
- b. Piedras: Propias de países tropicales y más frecuente en pacientes VIH+:
 - Piedra blanca.
 - Piedra negra.
- c. Tinea nigra palmaris: También de zonas tropicales (agricultores).

2. Dermatofitosis (tiñas)

El grupo de mayor interés en el tema que nos ocupa. Producen lesiones cutáneas inflamatorias con grados variables de eritema y descamación. Una forma clínica característica es el Querion de Celso: se trata de una lesión muy inflamatoria, causada más frecuentemente por hongos zoofílicos (*Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton verrucosum*, *Microsporum canis*) que tras su curación deja alopecia cicatricial.

3. Micosis intermedias

Candidiasis: con diferentes formas clínicas cutáneas: Onicomycosis, paroniquia, intertrigo, foliculitis y miliaria. *C. albicans* es saprofito y se comporta como patógeno cutáneo en condiciones de maceración, humedad y en inmunodeficiencias.

4. Micosis profundas cutáneas

Raras en España, generalmente relacionadas con trabajos en el campo y en países tropicales.

- a. Primarias (inoculación directa en la piel):
 - Micetoma.
 - Cromomicosis.
 - Esporotricosis.
 - Lobomicosis.
- b. Secundarias (por diseminación desde otros órganos):
 - Paracoccidioidomicosis.
 - Coccidioidomicosis.
 - Aspergilosis.
 - Criptococosis.

V.3 Infecciones víricas

HERPES VIRUS

- a. Herpes Simple: Generalmente gingivostomatitis (tipo I) o infecciones genitales (tipo II). Son características las recurrencias frecuentes. También se ha relacionado el eritema multiforme con la infección por herpes simple tipo I. La infección de la mano puede aparecer como enfermedad laboral en profesionales de la salud expuestos al contacto con secreciones de la boca y tracto respiratorio. En los dedos puede manifestarse como un panadizo herpético, con una clínica similar a la celulitis bacteriana.
 - I Herpes simple oral.
 - II Herpes simple genital.
- b. Varicela zoster: La primoinfección (varicela) es extremadamente contagiosa, aguda, febril y autolimitada. Su reactivación (zoster) afecta predominantemente a mayores de 50 años. Sus complicaciones incluyen sobreinfección bacteriana, afectación oftalmológica, síndrome de Ramsay Hunt, meningoencefalitis, Guillain Barré, parálisis motora y, con mayor frecuencia, la neuralgia postherpética.
- c. Virus Epstein Barr: mononucleosis infecciosa, leucoplasia vellosa.
- d. Citomegalovirus: mononucleosis-like, infecciones congénitas.
- e. Exantema súbito.
- f. Pitiriasis rosada de Gibert.
- g. Sarcoma de Kaposi.

Papilomavirus

Cuando producen síntomas, dan lugar a proliferaciones epiteliales benignas (verrugas); en algunos tipos se ha demostrado potencial oncogénico. El VPH 7 es el productor de verrugas más frecuente en trabajadores que manipulan carne (carniceros, matarifes...).

- a. Verrugas.

Poxvirus

- a. Orf: es una infección endémica en ovejas y cabras, que los humanos adquieren por su manipulación. Suele afectar a las manos de los trabajadores, como una lesión inflamada con apariencia de diana que evoluciona a exudación y ulceración. Autolimitada, suele remitir entre 4 y 24 semanas después de su aparición.
- b. Nódulo de los ordeñadores: presenta una clínica muy similar al Orf y se transmite al hombre por manipulación de ganado vacuno. Es autolimitada y remite entre 4 y 24 semanas después de su aparición.
- c. Molluscum contagiosum: Es la infección más frecuente causada por poxvirus en humanos; transmitido por contacto directo desde una persona infectada, afecta fundamentalmente a niños y es especialmente frecuente en inmunodeprimidos y pacientes con dermatitis atópica.

Otras

- a. Enfermedad mano pie boca.
- b. Sarampión.
- c. Rubeola.
- d. Eritema infeccioso.
- e. Síndrome de Gianoti-Crosti.

V.4 Parasitosis (infestaciones)

1. *Protozoos*: Leishmaniasis cutánea: La clínica cutánea es el «botón de Oriente), producido por *Leishmania tropica*. Es un problema endémico en campesinos y trabajadores de bosques tropicales. En España es menos frecuente, pero no excepcional. Cura con cicatriz.
2. *Helminetos*: Esquistosomiasis, larva migrans.
3. *Artrópodos*: Escabiosis. Manifestaciones cutáneas por picadura de arácnidos (arañas, garrapatas) e insectos.

Proceso	Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efecto tratamiento	Tiempo estabilización	Secuelas	Limitaciones
Piodermitis	Foliculitis, carbunco, forúnculo, absceso, erisipela, celulitis, ectima...	Generalmente diagnóstico clínico.	Antibioterapia tópica y/o oral según clínica y localización, generalmente entre 7-14 días.	Curación.	7-14 días en la mayor parte de los casos, más prolongado en ectima o patologías más graves.	Habitualmente sin secuelas.	Prevención de recurrencias en casos recidivantes o con factores de riesgo (celulitis, linfedema...).
Dermatofitosis	Tiña.	Diagnóstico clínico. Examen directo. Cultivo.	Antimicóticos tópicos En onicomosis, afectación de cuero cabelludo o lesiones onicomosis, extensas puede requerir tto. oral. Antimicóticos orales.	Curación. Frecuentes recidivas en tinea manuum o pedis.	El tiempo de tratamiento varía según clínica y localización de 4 semanas a 4 meses generalmente.	Habitualmente sin secuelas.	Prevención de recurrencias en casos recidivantes: mejorar condiciones de calor o humedad.
	Querión de Celso.	Diagnóstico clínico. Examen directo. Cultivo.	Antimicóticos orales.	Curación.	Variable según clínica, generalmente al menos 8 semanas.	Cicatrices, alopecia cicatricial.	Evaluación veterinaria de los contactos animales.
Candidiasis cutánea	Paroniquia, intertrigo, mucositis.	Diagnóstico clínico. Examen directo. Cultivo.	Antifúngicos específicos tópicos o sistémicos.	Curación. Frecuentes recidivas.	Variable según clínica, semanas o meses.	Sin secuelas.	Mejorar condiciones de calor y humedad. Tratamiento de patologías de riesgo: obesidad, diabetes mellitus.
Herpes	Simple. Zoster.	Diagnóstico clínico, test de Tzanck. PCR. Cultivo. Clínica, Tzanck, serología.	Antivíricos orales en primoinfección; tópico en recurrencias HSV-I. Sintomático y/o antivirales.	Curación del brote. Frecuentes recidivas. Curación. Posibilidad de complicaciones.	7-10 días en primoinfección, 5 días en recurrencias. 7 -10 días.	Sin secuelas, alta frecuencia de recidivas.	Prevención en trabajadores de riesgo (uso de guantes, gafas, para tratamientos odontológicos...) Posponer tratamientos dentales de pacientes con lesiones activas.
Papilomavirus	Verruga vulvar o anogenital, papulosis bowenoide.	Clínico. Estudio histológico en casos dudosos.	Queratolisis o caustificación tópica.	Curación.	Variable según localización y clínica.	Dolor e irritación local marcada.	Medidas higiénicas locales mientras existan lesiones activas para evitar sobreinfecciones bacterianas. Medidas higiénicas locales para evitar contagio y sobreinfección de las lesiones.
Poxvirus	Orf. Nódulo de los ordeñadores. Molluscum contagiosum.	Clínico.	Higiene local. En molluscum puede hacerse curetaje o queratolisis.	Curación sin cicatriz.	Variable, 4-24 semanas.	Sin secuelas.	Prevención en las zoonosis: guantes, aislamiento y tratamiento de animales enfermos. Prevención (guantes) en personal sanitario.
Ácaros	Sarna/escabiosis.	Clínico.	Tópico (permetrina/lindano): repetir a las 2 semanas. Oral (ivermectina) repetir en 2 semanas.				

VI. Sospecha de origen laboral de las patologías

Para establecer la relación entre la enfermedad y la ocupación, es necesaria una historia clínica completa, incidiendo en las tareas de la profesión. La confirmación es difícil y requeriría la detección del microorganismo en el medio ambiente o datos epidemiológicos previos (animales contaminados, otros trabajadores afectados, incidente o accidente biológico previo...). Por ello, en muchas ocasiones, solo es posible establecer una alta sospecha de laboralidad.

Muchas infecciones bacterianas cutáneas son infecciones secundarias a traumatismos previos. En los casos en que se demuestre que el traumatismo se produjo en tiempo y lugar del trabajo, puede considerarse la infección también como accidente de trabajo. Según definición del mismo en el artículo 115.g de la Ley General de la Seguridad Social, tendrán también consideración de Accidente de Trabajo: *«Las consecuencias del accidente que resulten modificadas en su naturaleza, duración, gravedad o terminación, por enfermedades intercurrentes, que constituyan complicaciones derivadas del proceso patológico determinado por el accidente mismo o tengan su origen en afecciones adquiridas en el nuevo medio en que se haya situado el paciente para su curación».*

Algunas enfermedades se asocian a profesiones de riesgo como por ejemplo:

- Perionixis e intertrigos candidiásicos, en trabajadores de limpieza/domésticos o trabajos en humedad: Panaderos, cocineros, camareros, lavaplatos, procesadores de alimentos.
- Dermatomicosis: Trabajadores en contacto con animales, ganaderos, veterinarios, agricultores, jardineros, mineros... Tiñas de manos, pies o ungueales en trabajadores que someten a manos o pies a condiciones elevadas de calor y humedad (guantes, botas de goma...).
- Micosis profundas como actinomicosis y esporotricosis: Trabajadores del campo y jardineros generalmente en países tropicales.
- Ántrax: Agricultores, ganaderos, trabajadores que manipulan lana o cuero.
- Brucelosis: Veterinarios, ganaderos, técnicos de laboratorio.
- Erisipeloide: Pescadores, carniceros, expendedores de pollo o pescado, trabajadores en criaderos de aves.
- Tuberculosis cutánea: Patólogos, cirujanos, veterinarios, granjeros, carniceros
- Micobacteriosis atípicas: Trabajadores de acuarios, pescadores.
- Herpes simple: Trabajadores sanitarios, en especial odontólogos, estomatólogos, cirujanos máxilofaciales.
- Orf: Trabajadores en contacto con ovejas o cabras, veterinarios, pastores, granjeros.
- Nódulo de los ordeñadores: Granjeros (vacuno), veterinarios.
- Verrugas virales: Manipuladores de carne, aves y pescados, además del contagio humano.
- Enfermedad por arañazo de gato: Veterinarios.
- Esquistosomiasis: Buzos, socorristas, trabajadores de mantenimiento de estanques o lagos.
- Larva migrans: Trabajadores agrícolas, socorristas.

En cuanto a las profesiones de riesgo, el vigente Real Decreto que lista las enfermedades profesionales recoge:

1. Personas que se ocupan de la prevención, asistencia médica y actividades en las que se ha probado un riesgo de infección:

- i. Personal sanitario.
- ii. Personal sanitario y auxiliar de instituciones cerradas.
- iii. Personal de laboratorio.
- iv. Personal no sanitario, trabajadores de centros asistenciales o de cuidados de enfermos, tanto en ambulatorios como en instituciones cerradas o a domicilio.
- v. Trabajadores de laboratorio de investigación o análisis clínicos.
- vi. Trabajos de toma, manipulación o empleo de sangre humana o sus derivados.
- vii. Odontólogos.
- viii. Personal de auxilio.
- ix. Trabajadores de centros penitenciarios.
- x. Personal de orden público.

2. Enfermedades infecciosas o parasitarias transmitida al hombre por los animales o por sus productos y cadáveres:

- i. Agricultores.
- ii. Ganaderos.
- iii. Matarifes.
- iv. Peleteros.
- v. Curtidores.
- vi. Veterinarios.
- vii. Diseñadores de prendas de piel.
- viii. Trabajos de manipulación, carga, descarga, transporte y empleo de los despojos de animales.
- ix. Pastores.
- x. Personal sanitario.
- xi. Personal de laboratorios.
- xii. Personal de mataderos.
- xiii. Personal de cuidado, recogida, cría y transporte de animales.
- xiv. Obreros rurales.
- xv. Carniceros.
- xvi. Veterinarios.
- xvii. Avicultores.
- xviii. Tiendas de animales.
- xix. Trabajos con riesgos de herida en ambiente potencialmente peligroso
- xx. Trabajos de manipulación de excretas humanas y animales.
- xxi. Granjeros.
- xxii. Guardas de caza.
- xxiii. Trabajos forestales.
- xxiv. Trabajadores del campo.
- xxv. Segadores de arrozales.
- xxvi. Porquerizos.
- xxvii. Trabajos de alcantarillado.
- xxviii. Vaqueros.

- xxix. Profesiones en contacto con ganado equino.
- xxx. Personal de conservación de la naturaleza.
- xxxi. Personal de orden público.
- xxxii. Trabajos que impliquen la manipulación o exposición de excretas de animales: ganaderos, veterinarios, trabajadores de animalarios.

3. Paludismo, amebiasis, tripanosomiasis, dengue, fiebre amarilla, fiebre papataci, fiebre recurrente, peste, leishmaniosis, pian, tifus exantemático, borrelias y otras rickettsiosis:

- i. Trabajos desarrollados en zonas endémicas.

4. Enfermedades infecciosas y parasitarias no contempladas en otros apartados: micosis, legionella y helmintiasis:

- i. Trabajos en cuevas de fermentación.
- ii. Plantas de procesamiento de las patatas.
- iii. Museos y bibliotecas.
- iv. Trabajos en contacto con humedad.
- v. Trabajadores dedicados a la limpieza y mantenimiento de instalaciones que sean susceptibles de transmitir la legionella.
- vi. Trabajos en zonas húmedas y/o pantanosas: pantanos arrozales, salinas, huertas.
- vii. Agricultores (centeno).
- viii. Trabajos de fermentación del vinagre.

VII. Bibliografía

- Aragües M, González-Arriba A. Infecciones cutáneas primarias por estafilococos y estreptococos. *Actas Dermosifiliogr.* 2007;98 Supl 1: 4-14.
- Boletín Oficial del Estado. Real Decreto Legislativo 1/1994, de 20 de junio, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social.
- Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro. *BOE* n.º 302, 19/12/2006.
- Codificación de las Enfermedades Dermatológicas. Academia Española de Dermatología. <http://aedv.es> 29/05/2012.
- Conde-Salazar Gómez L, Ancona Alayón A. *Dermatología Profesional*. Grupo Aula Médica S. L. Madrid 2004
- Conde-Salazar Gómez L, Heras Mendaza F, Maqueda Blasco, J. Enfermedades profesionales de la piel. Enfermedades infecciosas y parasitarias, en *Directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales*. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo.
- Guía de Terapéutica Antimicrobiana del Área Aljarafe, 2012 en Biblioteca de Guías de Práctica Clínica del Sistema Nacional de Salud, disponible en www.guiasalud.es.

2. ENFERMEDADES SISTÉMICAS DEL TEJIDO CONECTIVO

Grupo heterogéneo de entidades que se caracterizan por tener una base etiopatogénica de naturaleza autoinmune. Son el prototipo de enfermedad sistémica, puesto que casi todos los órganos del cuerpo humano pueden verse involucrados a lo largo de su evolución, ya sea de forma simultánea o sucesiva.. Los síntomas iniciales son inespecíficos en muchos casos, como: fiebre, astenia, anorexia o pérdida de peso, y debe establecerse un diagnóstico diferencial con infecciones (víricas y bacterianas), neoplasias (especialmente, procesos linfoproliferativos) y otras enfermedades inflamatorias (vasculitis). La visión integral del enfermo es importante desde la aparición de sus primeros síntomas y signos, y debe realizarse desde la Atención Primaria.

Se incluyen en este capítulo tres de las conectivopatías más frecuentes:

I. Identificación de patologías

Patología	CIE-9	CIE-10
Dermatomiositis.	710.3	M33
Dermatomiositis juvenil.	710.3	M33.0
Otras Dermatomiositis.	710.3	M33.1
Dermatomiositis no especificada.	710.3	M33.9
Escleroderma generalizada.	710.1	M34
Esclerosis sistémica progresiva.	710.1	M34.0
Síndrome CREST.	710.1	M34.1
Esclerosis sistémica inducida por drogas.	710.1	M34.2
Otras formas de Esclerosis sistémica.	710.1	M34.8
Esclerosis sistémica no especificada.	710.1	M34.9
Escleroderma circunscrita o localizada (Morfea).	701.0	L94.0
Líquen Escleroso y atrófico.	701.0	L90.0
Esclerodermia lineal.	701.0	L94.1
Lupes eritematoso.	695.4	L93
Lupus discoide.	695.4	L93.0
Lupus eritematoso cutáneo subagudo.	695.4	L93.1
Otros Lupus eritematosos localizados.	695.4	L93.2
Lupus Eritematoso Sistémico.	710.0	M32
Lupus Eritematoso Sistémico inducido por drogas.	710.0	M32.0
Lupus Eritematoso Sistémico con compromiso de órganos o sistemas.	710.0	M32.1
Otras formas de Lupus Eritematoso Sistémico.	710.0	M32.8
Lupus Eritematoso Sistémico sin otras especificaciones.	710.0	M32.9

II. Anamnesis

Interrogar sobre sintomatología inespecífica (malestar general, astenia, anorexia, febrícula, pérdida de peso,...), alteraciones cutáneas, artralgias, debilidad o dolores musculares, anamnesis por aparatos.

Interrogar sobre factores externos que pudieran ser predisponentes: se ha podido establecer una relación entre el contacto con diversas sustancias (cloruro de polivinilo, sílice, disolventes orgánicos, silicona, bleomicina, pentazocina o la ingestión de aceite tóxico) y la aparición de manifestaciones clínicas parecidas a las de la esclerodermia.

Antecedentes de infecciones: asociación entre Dermatomiositis y toxoplasma, staphilococcus aureus, parvovirus B19, Coxsackie B.

Ingesta de fármacos: asociación entre Dermatomiositis y ciertos medicamentos: antipalúdicos, ciclosporina, penicilamina.

III. Exploración física

Fundamental la exploración de **piel y mucosas**, que debe ser minuciosa incluyendo los pliegues submamaros y el interglúteo, la región umbilical y las uñas (afectados en psoriasis), los pulpejos de los dedos, las palmas y las plantas, la cavidad oral (úlceras en LES o enfermedad de Behcet).

Algunas lesiones cutáneas son prácticamente diagnósticas: el eritema malar del LES, el eritema en heliotropo de la dermatomiositis. En ocasiones las lesiones son más inespecíficas, pero, evaluadas en un contexto global, tienen utilidad diagnóstica: alopecia en el LES, hiperpigmentación en la esclerosis sistémica, fenómeno de Raynaud en Esclerodermia.

Deberá realizarse una exploración generalizada ya que estas patologías son de afectación sistémica. Pueden hallarse hepatomegalia, esplenomegalia o adenopatías, manifestaciones articulares (LES), derrame pleural y/o pericárdico (LES), la constatación de alteraciones que sugieran un compromiso del sistema nervioso periférico orienta hacia una enfermedad inflamatoria del tejido conectivo.

IV. Pruebas complementarias

El diagnóstico en muchos casos podrá orientarse por la clínica y las lesiones cutáneas. No obstante, al ser patologías con afectación sistémica, podrán requerirse distintas pruebas en función del aparato u órgano que se quiera valorar.

Normalmente se realizarán al menos las siguientes exploraciones complementarias:

- Analítica de Sangre y Orina: puede haber anemia, leucopenia o trombocitopenia, fundamentalmente en LES. Determinación de Factor Reumatoide (FR), velocidad de sedimentación (suele estar elevada), proteína C reactiva, enzimas musculares (aumento de CK –Cretáin quinasa–, aldolasa, LDH Lactato Deshidrogenasa, ALT), anti PCC –anticuerpos anti péptidos citrulinados cíclicos, –ANA-Anticuerpos anti Nucleares–, proteinograma, estudio de coagulación...
- Pruebas inmunológicas: Células LE (presentes en LES), estudio de auto-anticuerpos.
- Electromiografía: sobre todo para diagnóstico de dermatomiositis.

- Resonancia Magnética: de utilidad para la identificación de áreas musculares con afectación miopática en dermatomiositis. También permite la realización de una biopsia dirigida.
- Biopsia cutánea: en muchas ocasiones es diagnóstica.
- Biopsia muscular: fundamentalmente en dermatomiositis.

V. Esquema por patología sindrómica y valoración

V.1 Dermatomiositis

Enfermedad autoinmune con afectación muscular y cutánea que pertenece al grupo de las miopatías inflamatorias.

En su desarrollo, implicadas alteraciones de la inmunidad humoral y celular y se ha asociado con diversos antígenos del sistema de histocompatibilidad, infecciones (toxoplasma, staphilococcus aureus, parvovirus B19, coxsackie B) y ciertos medicamentos (antipalúdicos, ciclosporina, penicililamina). En ocasiones es secundaria a proceso neoplásico subyacente.

La mejoría de la clínica cutánea a veces no es paralela a la respuesta muscular.

El **pronóstico** ha mejorado considerablemente tras la introducción de la corticoterapia. Actualmente la expectativa de vida a los 5 años es del 80%. El mejor pronóstico es para las formas juveniles, mientras que el de la DM paraneoplásica viene determinado por el de la neoplasia subyacente. Otros factores de mal pronóstico son la edad avanzada, el inicio tardío del tratamiento, la afectación visceral y la afectación cutánea troncal extensa.

En algunas personas los síntomas pueden desaparecer de forma completa; sin embargo en otras personas puede tener un mal pronóstico debido a la debilidad muscular, la desnutrición, la infección pulmonar o la insuficiencia respiratoria del pulmón. Las principales causas de muerte de esta enfermedad son el cáncer (en las personas en las que esté presente) y la enfermedad pulmonar.

Clasificación de la dermatomiositis

Tipo	Característica
DM clásica.	Inicio en edad adulta. Las lesiones cutáneas preceden a las musculares..
DM infantil o juvenil.	Inicio en la primera o segunda década de la vida. Similar a la clásica pero las debilidad muscular es más precoz, la calcinosis más extensa u los fenómenos de vasculitis más frecuentes.
DM clásica asociada a neoplasia maligna.	Riesgo de neoplasia del 3%, y es mayor en pacientes de más edad. Las neoplasias más comunes son: ovario, pulmón, páncreas, estómago, colorectal y linfoma no-Hodgkin.
DM asociada a otra enfermedad del tejido conectivo.	Esclerodermia, LES, artritis reumatoide, síndrome Sjogrén y la enfermedad mixta del tejido conectivo.
DM amiopática.	Afecta al 2-11% del total. Lesiones cutáneas altamente sugestivas de DM, sin evidencias clínicas o de laboratorio de afectación muscular durante 2 años. Los valores enzimáticos musculares, el examen histopatológico y las pruebas de imagen (ecografía y RM) son normales.

Criterios diagnósticos de Bohan y Peter

Todos los casos deben incluir las lesiones cutáneas típicas (Pápulas de Gottron y Eritema en heliotropo).

DM *definida*, exantema típico más **tres** de los criterios diagnósticos.

DM *probable*: exantema más **dos** de los criterios.

DM *posible*: exantema más **uno** de los criterios.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

1. *Debilidad muscular progresiva y simétrica de músculos proximales.*
2. *Alteraciones histológicas musculares.* Infiltrado inflamatorio perivascular y perifibrilar de linfocitos e histiocitos, con degeneración, regeneración y necrosis de fibras musculares.
3. *Elevación de enzimas musculares.* La más útil por su sensibilidad y especificidad es la creatinfosfoquinasa, más concretamente la fracción MM. Se puede elevar en otras situaciones como diversas miopatías, hipotiroidismo, fármacos, ejercicio físico y traumatismos. La aldolasa sérica, las transaminasas hepáticas y la lactato deshidrogenasa también se elevan, aunque su especificidad es menor.
4. *Alteraciones en electromiograma:* potenciales polifásicos de escasa amplitud y corta duración, descargas espontáneas de alta frecuencia y fibrilaciones.
5. *Lesiones cutáneas típicas.*

Dermatomiositis: Factores pronósticos

Buen pronóstico.	Formas juveniles.
Mal pronóstico.	DM paraneoplásica: la neoplasia subyacente marca el pronóstico.
	Edad avanzada.
	Inicio tardío del tratamiento.
	Afectación visceral.
	Afectación cutánea troncal extensa.
	Mortalidad asociada a debilidad muscular, desnutrición, neumonía o insuficiencia pulmonar.

Anticuerpos específicos e inespecíficos en la dermatomiositis

Inespecíficos.	Antinucleares (ANA): 60-80% de pacientes con títulos bajos.
	Anti RNP.
	Anti Scl.
Específicos.	Ac anti aminoacil-t-ARN sintetasa. Más frecuente anti Jo1 (20-40% enfermos). Asociación: síndrome antisintetasa.
	Anticuerpos Mi-2.
	Ac contra partículas de reconocimiento de señales. Menos 5% de pacientes. Asociación: mal pronóstico y escasa respuesta al tratamiento.

Dermatomiositis: Tratamiento

Fotoprotección solar, fisioterapia activa y pasiva

Tratamientos tópicos (atenúan lesiones cutáneas y mejoran prurito, aunque no influyen en el desarrollo de la enfermedad).	Corticoides.	
	Tacrólimus 0.1%.	
	Formulas antipruriginosas (mentol, alcanfor, fenol y pramoxina).	
Tratamientos sistémicos.	Antihistamínicos y antidepresivos tricíclicos.	Alivian prurito y ansiedad.
	Antipalúdicos (cloroquina, hidroxiclороquina +/- quinacrina).	Controles oftalmológicos (fondoscopia y colorimetría) para minimizar el riesgo de toxicidad retiniana.
	Corticoides orales (prednisona, prednisolona) o pulsos intravenosos de metilprednisolona.	Primera elección En insuficiencia hepática: prednisolona. Dosis de 0.5-1 mg/kg/día, descenso paulatino hasta reducción completa en 2 años.
	Otros inmunosupresores (azatioprina, ciclofosfamida, metotrexato, ciclosporina, micofenolato mofetilo).	Sin respuesta tras 2 meses de corticoterapia. Reducir dosis de corticoides o contraindicación de éstos.
	Fármacos biológicos (etanercept, infliximab, rituximab).	Resultados transitorios.
	Otros (irradiación corporal total, fotoquimioterapia extracorpórea, gammaglobulinas intravenosas).	DM refractarias.

Proceso	Clínica	Diagnóstico	Exploraciones complementarias	Limitaciones
<p>DERMATOMIOSITIS LESIONES CUTÁNEAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Pápulas de Gottron (patognomónicas):</i> lesiones papuloesquamosas descamativas en dorso de manos y en zonas metacarpofalángicas e interfalángicas. - <i>Eritema en Heliotropo (patognomónico):</i> lesión edematosa color violáceo en zona periorbitaria. Se puede extender por escote, nuca y zona superior de espalda (<i>signo del chal</i>). - <i>Signo de Gottron:</i> eritema maculoso violáceo en superficies extensoras de codos, rodillas, maléolos mediales, articulaciones interfalángicas y metacarpofalángicas. - <i>Hipertrofia y telangiectasias cuticulares</i> (eritema, telangiectasia, hiperpigmentación, hipopigmentación y artrofia) - <i>Calcinosis cutánea</i> en áreas de presión: hombros, espalda, glúteos, mamas. - <i>Manos de «mecánico»:</i> hiperpigmentación, hiperqueratosis, fisuras y grietas en palmas de las manos, a veces con pequeños microinfartos subungueales que confieren el aspecto de manos sucias. 	<p>CRITERIOS DIAGNÓSTICOS: (Bohan y Peter)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Debilidad muscular progresiva y simétrica de cintura escapular y pelviana. 2. Biopsia muscular compatible. 3. Elevación de enzimas musculares séricas. 4. Cambios electromiográficos. 5. Lesiones cutáneas características. <p><i>DM definida:</i> más de tres criterios con lesiones cutáneas características. <i>DM probable:</i> dos criterios con lesiones cutáneas características. <i>DM posible:</i> un criterio con lesiones cutáneas características.</p>	<p>ANÁLITICA:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Puede haber anemia, leucopenia y trombocitopenia. • Elevación sérica de enzimas musculares: CK, aldolasa, LDH, ALT, AST. <p>AUTO ANTICUERPOS:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anti DNA nativo (-) <p>Si afectación Pulmonar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ↑ Ak anti Jo-1. • ↑ Ak anticélulas endoteliales. <p>EMG: patrón miofático. RMN: si afectación muscular. CAPILAROSCOPIA: alteraciones de capilares de reborde de uñas. BIOPSIA CUTÁNEA. BIOPSIA MUSCULAR. ECG. ESPIROMETRÍA.</p>	<p>Con corticoterapia: buen pronóstico. Formas juveniles: mejor pronóstico. Paraneoplásica: depende de la neoplasia subyacente. Curso en brotes y remisiones: puede precisar IT en los brotes si: - Alt. cutáneas importantes: para trabajos manuales, en condiciones de humedad, riesgo de golpes y traumas... - Debilidad muscular importante en trabajos de requerimientos físicos. En casos avanzados, con calcinosis, retracción muscular importante, alt. Cardiacas o respiratorias: puede valorarse IP en función de la actividad laboral.</p>	
<p>CLÍNICA MUSCULAR:</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Debilidad muscular</i> bilateral y simétrica en músculos de cadera, muslos y hombros con dificultad para subir escaleras, levantarse de la silla y elevar brazos por encima de la cabeza. - Puede haber <i>dolor</i> espontáneo o ante la palpación de estos grupos musculares. 	<p>MANIFESTACIONES SISTÉMICAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Artralgias</i> simétricas - <i>Alteraciones gastrointestinales:</i> disfgia, reflujo gastroesofágico, úlceras gastroduodenales, divertículos esofágicos y colónicos. - <i>Afectación respiratoria:</i> disfonía, tos, disnea, neumonías aspirativas, neumonitis intersticial y fibrosis pulmonar. - <i>Alteraciones cardíacas:</i> miocardiopatía dilatada, miocarditis, pericarditis y alteraciones de la conducción. 	<p>Formas amiotópicas: NO elevación de Ac específicos. VSG y FR: pueden estar ↑ sin guardar relación con la actividad de la enfermedad.</p>		

V.2 Esclerodermia

Proceso crónico que afecta al tejido conectivo. Caracterizado por fibrosis y la oclusión de los vasos de la piel, los pulmones, el tracto gastrointestinal, los riñones y el corazón y cuyas manifestaciones cutáneas son edema, esclerosis, induración y atrofia con desaparición de los pliegues cutáneos.

Se distinguen varias formas clínicas en función de la extensión cutánea y la afectación de otros órganos:

Esclerodermia: Formas clínicas

Esclerodermia sistémica	Esclerodermia localizada (Morfea)	Síndromes esclerodermiformes	Formas atípicas
<ul style="list-style-type: none"> - Afectación cutánea DIFUSA. - LOCALIZADA O LIMITADA. (Sd. CREST). - E. S. <i>sine scleroderma</i>. 	<ul style="list-style-type: none"> - Morfea en placas. - Morfea en gotas. - Morfea lineal. - Morfea generalizada. - Morfea profunda. 	Inducidos por sustancias químicas.	Fascitis eosinofílica.

(Ver Clínica, Diagnóstico, Exploraciones complementarias y limitaciones en cuadro)

Tratamiento

Esclerodermia localizada (morfea)			Esclerodermia sistémica	
En placas	Lineal	Profunda	Difusa	Limitada
<ul style="list-style-type: none"> - Corticoides tópicos e intralesionales. - Tacrólimus tópico. - Calcipotriol tópico. - PUVA o PUVB. 	<ul style="list-style-type: none"> - Corticoides sistémicos. - Penicilamina. - Inmunosupresores sistémicos. - Colchicina (para prurito). 		<p><i>Manifestaciones cutáneas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Corticoides orales. - Penicilamina. - Inmunosupresores: Metotrexato, micofenolato mofetilo, azatioprina, ciclosporina. - Colchicina. - Interferones (alfa y gamma). - Relaxina. - PUVA. - Terapia fotodinámica. - Plasmaféresis. - Otros: Abandono del tabaco, nifedipino, IECA y terazosina, prostaciclina (fenómeno Raynaud). <p><i>Manifestaciones sistémicas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Digestivas: inhibidores de bomba de protones; anti-H2. - Renales: IECA. - Pulmonares: corticoides, prostaciclina iv, bosentán, ciclofosfamida. 	

Pronóstico

El pronóstico de esclerodermia sistémica es imprevisible y la evolución resulta lenta en la mayoría de los pacientes, con una supervivencia de más del 70% a los 5 años y del 50% a los 10 años del diagnóstico.

En la esclerodermia localizada o morfea, la mayoría de las lesiones se resuelven espontáneamente en 3-5 años, pudiendo persistir una zona hiperpigmentada u atrófica residual. Las formas lineales pueden asociar limitación articular, además de alteraciones neurológicas y oculares. La progresión a esclerodermia sistémica es menor del 5% de los casos.

Esclerodermia: factores de mal pronóstico

Esclerodermia proximal de miembros y tórax.	
Anticuerpos scl-70.	
Edad avanzada al diagnóstico.	
Causas de muerte:	Fallo renal.
	Fallo cardiaco.
	Fallo pulmonar, sobre todo.

Proceso	Clínica	Diagnóstico	Exploraciones complementarias	Limitaciones
<p>ESCLERODERMIA SISTÉMICA</p>	<p>LESIONES CUTÁNEAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Fenómeno de Raynaud</i> (en el 50% casos). Precede al resto de síntomas. - <i>Induración de la piel:</i> simétrica. - <i>Esclerodactilia</i> y contracturas en flexión. - <i>Hiper o hipopigmentación:</i> respeta zona perifolicular. - <i>Facies afilada</i>, pérdida de arrugas de expresión, microstomías. - <i>Telangiectasias puntiformes:</i> en tronco, dedos, lengua, labios. - <i>Calcinosis circunscritas</i> con úlceras dolorosas en dedos. - <i>Hiposudoración, xerosis y disminución del vello.</i> 	<p>CRITERIOS DIAGNÓSTICOS TRADICIONALES (1980)</p> <p>Esclerosis Sistémica: 1 criterio mayor o 2 o más menores:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Criterio mayor: Acroesclerosis (Esclerosis cutánea proximal) - Criterios menores: <ul style="list-style-type: none"> • Esclerodactilia • Cicatrices puntiformes en pulpejos • Fibrosis pulmonar <hr/> <p>ACR/EULAR 2013:</p> <p>Esclerosis Sistémica: 9 o más puntos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Engrosamiento de la piel que se extiende proxima a las art. metacarpofalángicas: 9 puntos. - Engrosamiento de la piel de los dedos: 2 puntos. • Dedos hinchados: 2 puntos. • Esclerodactilia: 4 puntos. - Lesiones en la yema de los dedos: 2 puntos. • Úlceras: 2 puntos. • Cicatrices puntiformes de pulpejos: 3 puntos. - Telangiectasia: 2 puntos - Capilares del lecho ungueal anormales: 2 puntos. - Hipertensión Pulmonar y/o Enf. Pulmonar intersticial: 2 puntos. - Fenómeno de Raynaud: 3 puntos. - Autoanticuerpos relacionados con Esclerosis Sistémica: 3 puntos. 	<ul style="list-style-type: none"> - ANA: • Anticentrómero: E. S. - Limitada • Antitopoisomerasa I (Scl-70): E. S. Difusa • Antihistona: E. S. Difusa con Fibrosis Pulmonar severa • AntiRNA-polimerasa I-II y III: E. S. Difusa rápidamente progresiva. - Afectación Cardíaca y Renal. • Antifibrilarina U3-RNP: E. S. Difusa severa. - Afectación vascular y Cardiopulmonar. - Anafilítica: VSG ↑, Anemia, FR (+). - CAPILAROSCOPIA: <ul style="list-style-type: none"> • E. S. Difusa: pérdida de capilares. • E. S. Limitada: dilatación capilar difusa. - EKG, Ecocardiograma. - Rx tórax. - Estudio digestivo. - Estudio renal. 	<p>Limitación para tareas con:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exposición al frío. • Tareas que impliquen sequedad de la piel (debe procurarse hidratación). • Tareas con riesgo de traumatismos. • Vibraciones. <p>Las lesiones dactilares pueden limitar para actividades manuales, sobre todo las de precisión. Habrá que valorar la afectación de órganos internos para establecer las limitaciones laborales.</p>
	<p>MANIFESTACIONES SISTÉMICAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Digestivas:</i> alteraciones de la motilidad esofágica, reflujo, estenosis, disfagia, esófago de Barret, hipomotilidad intestinal, malabsorción, hernia del hiato y divertículos intestinales. - <i>Respiratorias:</i> disnea de esfuerzo, fibrosis e hipertensión pulmonar. - <i>Cardiológicas:</i> arritmias, trastornos de la conducción, insuficiencia cardíaca, miocarditis y pericarditis. - <i>Renales:</i> hipertensión maligna, oligoanuria e insuficiencia renal. 			<p>En general, enfermedad de curso progresivo que podrá acabar requiriendo la valoración de I. P.</p>

Proceso	Clinica	Diagnóstico	Exploraciones complementarias	Limitaciones
ESCLERODERMIA LOCALIZADA (MORFEA)	<p>Ausencia de Fenómeno de Raynaud.</p> <p>Ausencia de afectación digital y de órganos internos.</p> <p>Pueden afectarse huesos y músculos.</p> <p>AFECTACIÓN CUTÁNEA asimétrica: mancha eritematosa bien delimitada que según progresa se va constituyendo en una placa de centro blanquecino y borde violáceo (anillo liliáceo), de consistencia aumentada y con pérdida de anejos en su interior.</p> <p>Factores desencadenantes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Traumatismos locales.</i> - <i>Infecciones:</i> Borrelia burgdorferi, virus Ebstein Barr, Varicela. - <i>Vacunas:</i> triple vírica, anti-Tuberculosa. - <i>Fármacos:</i> bleomicina, pentazocina, isoniazida, taxoles, inyecciones de vitamina K. - <i>Químicos:</i> sílice, disolventes orgánicos, cloruro de vinilo. - <i>Neoplasias:</i> mama, melanoma metastásico. - <i>Radioterapia.</i> 	<p>Clinico</p> <p>Biopsia cutánea: Engrosamiento dérmico (por depósito de colágeno) e infiltrado inflamatorio perivascular.</p> <p>Biopsia muscular: En morfea lineal y profunda.</p> <p>Estudio óseo y neurológico: descartar afectación en morfea lineal y profunda.</p> <p>Morfea con afectación en cabeza: estudio neurológico y oftalmológico.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Análítica: inespecífica. <ul style="list-style-type: none"> • Eosinofilia. • Hiper-gammaglobulinemia policlonal. - En Morfea con afectación cefálica: <ul style="list-style-type: none"> • Exploración neurológica. • Exploración oftalmológica. - Pruebas de imagen: descarta lesión ósea. 	<p>Buen pronóstico en general. Generalmente autolimitada. No suele producir limitaciones en las actividades laborales.</p> <p>En Morfea profunda con debilidad de masa muscular: valorar limitación para actividades de importantes requerimientos físicos.</p>

* ACR: American College of Rheumatology.

EULAR: European League Against Rheumatism.

V.3 Lupus eritematoso

- Enfermedad autoinmune multisistémica.
- Patogenia compleja, con factores genéticos y ambientales que provocan una disfunción de linfocitos T y B con formación de autoanticuerpos.
- Produce inflamación en órganos afectados que persiste durante largo tiempo (incluso toda la vida).
- Se alternan períodos de mayor actividad (brotes) con otros de inactividad (remisión).
- El tratamiento intenta reducir el número y la intensidad de los brotes, ya que no se dispone de tratamientos curativos.
- La afectación más frecuente son los dolores articulares y, en segundo lugar, la afectación cutánea.
- **L. E. Sistémico:** puede afectar a múltiples órganos, además de la afectación de piel.
- **L. E. Cutáneo:** las *lesiones específicas* por sí mismas permiten el diagnóstico de LE con independencia de que se cumplan o no criterios de LES.
- Las lesiones cutáneas son **fotosensibles**.

ANAMNESIS

Indagar por factores que puedan influir en el desarrollo de LE:

- Radiación ultravioleta (baños de sol, cabinas bronceadoras): puede inducir la enfermedad.
- Tabaquismo: el LE es más frecuente en fumadores.
- Fármacos: *LE inducido por fármacos*: Procainamida, Hidralacina, Isoniacida, Sulfasalacina...

CLÍNICA

Manifestaciones cutáneas del lupus eritematoso sistémico: Lupus cutáneo

LUPUS ERITEMATOSO CUTÁNEO AGUDO (LECA)	<p>Aparece en el contexto de un LES: se asocia con la actividad del LES y riesgo de nefritis.</p> <p>Fotosensibilidad elevada: las lesiones aparecen tras exposición solar.</p> <p>Lesiones eritematoedematosas algo descamativas.</p> <p>No hay tapones foliculares ni atrofia epidérmica.</p> <p>Curso rápido. Regresión espontánea. No dejan cicatriz.</p> <p>Formas clínicas:</p> <ul style="list-style-type: none">– <i>Eritema en alas de mariposa</i>: característico. Afectación malar bilateral y dorso de la nariz. Coincide con brote de LES.– <i>Exantema generalizado</i>: afecta extremidades y tronco. Si afecta manos: respeta zona interfalángica y metacarpofalángica. Puede dejar hiperpigmentación residual.
---	--

LUPUS ERITEMATOSO CUTÁNEO SUBAGUDO (LECS)	<p>Progresión a LES: 50%, sin manifestaciones graves.</p> <p>Fotosensibilidad elevada.</p> <p>Lesiones: máculas o placas no induradas eritematodescamativas de patrón anular o policíclicas.</p> <p>Localización: áreas fotoexpuestas: mejillas (respetando región medifacial), escote, tercio superior de espalda, cara externa de antebrazos/brazos, dorso de las manos.</p> <p>Curso intermedio. Regresión espontánea. No dejan cicatriz.</p>
LUPUS ERITEMATOSO CUTÁNEO CRÓNICO O DISCOIDE (LECC)	<p>Progresión a LES: 5-10%. Lesiones en palmas y extremidades: predictivas de progresión</p> <p>Fotosensibilidad moderada.</p> <p>Lesiones: pápulas o placas induradas, eritematovioláceas, descamativas: hiperqueratosis con descamación gruesa. Tapones córneos. Alteración de pigmentación (hipo o hiper). Telangiectasias.</p> <p>Localización: generalmente áreas fotoexpuestas: cara (respetando surco nasogeniano), periauricular (típico), orejas, antebrazos, escote.</p> <p>Zonas no fotoexpuestas: cuero cabelludo, conducto auditivo externo. Si se diseminan en tronco y extremidades: LECC generalizado (mayor afectación hematológica).</p> <p>Curso persistente. Dejan cicatriz residual.</p>

Manifestaciones extracutáneas del Lupus eritematoso sistémico

Generales	Fiebre, fatiga, malestar, pérdida de peso.
Musculo-esqueléticas	<p>Artralgias simétricas de las articulaciones pequeñas, artritis (no deformante y deformante), rigidez matinal.</p> <p>Mialgia, miositis.</p> <p>Tendinitis.</p> <p>Necrosis ósea avascular (aséptica).</p>
Hematológicas	<p>Anemia: normocítica normocrómica, hemolítica.</p> <p>Leucopenia, linfopenia, granulocitopenia.</p> <p>Trombocitopenia.</p>
Cardio-pulmonares	<p>Pleuresía, derrames pleurales, neumonitis aséptica, hemorragia pulmonar.</p> <p>Pericarditis, taquicardia, cardiomegalia, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias, defectos de conducción, arteritis coronaria, endocarditis de Libman-Sacks.</p>
Renales	<p>Glomerulonefritis mesangial (clase II OMS), proteinuria leve.</p> <p>Glomerulonefritis proliferativa focal (clase III OMS), proteinuria, hematuria, ocasionalmente síndrome nefrótico, hipertensión.</p> <p>Glomerulonefritis proliferativa difusa (clase IV OMS), proteinuria, hematuria, cilindros hemáticos, insuficiencia renal, síndrome nefrótico, hipertensión.</p> <p>Glomerulonefritis membranosa (clase V OMS), proteinuria grave, síndrome nefrótico.</p>

Neuro-psiquiátricas	Neuropatía periférica, mielitis trasversa, síndrome Guillain-Barré. Corea, coreoatetosis. Convulsiones. Cefaleas graves, similares a la migraña. Infartos cerebrales secundarios a la arteritis cerebral. Síndrome orgánico cerebral, psicosis debida a cerebritis difusa. Psicológicas, depresión.
Digestivas	Anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal. Infarto intestinal/perforación secundaria a vasculitis mesentérica. Pancreatitis. Peritonitis, ascitis. Hepatomegalia, hepatitis crónica activa.
Oculares	Conjuntivitis, epiescleritis. Ceguera secundaria a oclusión arterial central de la retina. Cuerpos citoides. Queratoconjuntivitis seca.
Sistema linfático	Linfadenopatía. Esplenomegalia.

Diagnóstico	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Limitaciones
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:			CRITERIOS A TENER EN CUENTA:
A) LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO	<ul style="list-style-type: none"> - ANA: • Anti-DNAds: marcador de actividad. • Antihistonas: LE inducido por fármacos • Anti-ENAs: • Anti-SSA/Ro: LECS • Anti-SSB/La: Lupus neonatal. • Anti-RNP: asociado a EMTC • Anti-Sm: EI + específico de LES. 	<ul style="list-style-type: none"> - MEDIDAS GENERALES: • Fotoprotección UVA y UVB. • Evitar fármacos fotosensibilizantes. • Control de riesgo cardiovascular. 	<ul style="list-style-type: none"> - LC: suele haber remisión espontánea de las lesiones. Podría precisar periodos de IT en los brotes. - Fotosensibilidad: trabajadores con exposición a luz solar: fotoprotección. - Estética: en caso de lesiones permanentes (alopecia cicatricial, atrofia dérmica, alteraciones pigmentarias) puede limitar para actividades en modelos, etc).
1. Exantema malar.			
2. Exantema discoide.			
3. Fotosensibilidad.			
4. Úlceras bucales.			
5. Artritis no erosiva de 2 o más articulaciones periféricas.			
6. Serositis: pleuritis o pericarditis.			
7. Trastorno renal: proteinuria persistente <0,5g/día o 3+ cilindros convulsivos.			
8. Trastorno neurológico: convulsiones o psicosis			
9. Trastorno hematológico: anemia hemolítica con reticulocitosis o leucopenia o linfopenia o trombocitopenia.	<ul style="list-style-type: none"> • VSG ↑, Anemia, leucopenia, linfocitopenia, trombopenia, FR (+). 	<ul style="list-style-type: none"> - CORTICOIDES: • Tópicos o intralesionales. 	
10. Trastorno inmunológico: anti-DNA o antiSm o Ac antifosfolípidos.	<ul style="list-style-type: none"> • TTP ↑: indica anticoagulante lúpico. 	<ul style="list-style-type: none"> - ANTIPALÚDICOS SISTÉMICOS: • 1.ª elección si no hay respuesta cutánea a corticoides tópicos. 	<ul style="list-style-type: none"> - LES: • Leve o moderado: precisará IT durante los brotes. • Grave: mal pronóstico por afectación de uno o varios órganos.
11. Anticuerpo antinuclear: título anormal (If) en ausencia de medicamentos asociados a lupus inducido por fármacos.	<ul style="list-style-type: none"> • Biopsia cutánea: • Degeneración vacuolar de las células de la capa basal • Cambios degenerativos del tejido conectivo (hialinización, edema y cambios fibrinoides) • Infiltrado dérmico nodular • Banda de depósito de inmunoglobulinas en unión dermoepidérmica. 	<ul style="list-style-type: none"> - OTROS: • Inmunosupresores: Azatiopina, ciclofosfamida, metotrexato. • Retinoides, dapsona, talidomida, sales de oro, rituximab. 	<ul style="list-style-type: none"> - LES LEVE/MODERADO: • Manifestaciones generales, musculoesqueléticas y/o mucocutáneas en paciente con estabilidad clínica y sin complicaciones terapéuticas. LES GRAVE: compromiso de órganos: • Renal: glomerulonefritis rápida. Progresiva, nefritis persistente, Sd. Nefrótico. • Neuropsiquiátrico: convulsiones, ACV, mielitis transversa, Sd. Desmielinizante, neuritis óptica, coma, psicosis, estado confusional agudo. • Hematológico: anemia hemolítica, leucopenia severa (<1000/mm³), trombocitopenia severa (<50.000/mm³), púrpura trombótica trombotocipénica. • Cardiovascular: enf. Coronaria, endocarditis de Libman-Sacks, miocarditis, pericarditis con taponamiento cardíaco, HTA maligna. • Pulmonar: HT Pulmonar, hemorragia pulmonar, TEP, <i>sbrinking lung</i>, neumonitis, fibrosis intersticial.
Se necesitan 4 de los 11 criterios para clasificar a un paciente como afectado por lupus eritematoso sistémico.			
B) LUPUS CUTÁNEO:			
B1. Lesiones específicas:	<ul style="list-style-type: none"> - Pruebas específicas por órganos: Rx, ECG, RM, biopsia renal... 		
• Lupus Eritematoso Cutáneo Agudo (LECA):	<ul style="list-style-type: none"> - LECA: • ANA a títulos elevados. • Anti-DNAds. • Anti-Sm. • ↓ complemento. 		
- Exantema malar en alas de mariposa			
- Exantema generalizado			
• Lupus Eritematoso Cutáneo Subagudo (LECS):	<ul style="list-style-type: none"> - LECS: • LECS papulescamoso o psoriasiforme • LECS con lesiones semejantes al eritema multiforme o <i>necrólisis epidérmica tóxica</i>. • LECS neonatal. 		
- LECS anular			
- LECS papulescamoso o psoriasiforme			
- LECS con lesiones semejantes al eritema multiforme o <i>necrólisis epidérmica tóxica</i> .			
- LECS neonatal.	<ul style="list-style-type: none"> • ANA poco frecuentes. 		

Diagnóstico	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Limitaciones
<ul style="list-style-type: none"> • Lupus Eritematoso Cutáneo Crónico (LECC): <ul style="list-style-type: none"> - LE Discoide localizado. - LE Discoide diseminado. - Otras variantes. B2. Lesiones inespecíficas: <ul style="list-style-type: none"> - Perniosis y fenómeno de Raynaud. - Vasculitis y úlceras. - Livedo reticularis. - Alopecia no cicatricial. 			<ul style="list-style-type: none"> • Gastrointestinal: vasculitis mesentérica, pancreatitis. • Piel: comprome dérmico generalizado con ulceraciones o ampollas. • Síndrome antifosfolípido (SAF): Trombosis arterial o venosa, infartos, SAF catastrófico. • Miscelánea: vasculitis localizada o sistémica, miositis.
<ul style="list-style-type: none"> B3. Otras lesiones relacionadas: <ul style="list-style-type: none"> - LE ampolloso. - Mucinosi. - Anetodermia. - Dermatitis pustulosas de las flexuras. 			
<p><i>Las lesiones específicas en piel (L. E. cutáneo) pertenecen por sí mismas al diagnóstico de L. E., independientemente de que se cumplan o no otros criterios diagnósticos del L. E. sistémico.</i></p>			

ABREVIATURAS UTILIZADAS EN ESTE CAPÍTULO

ACR	American College of Rheumatology.
alt.	Alteraciones.
art.	Articulaciones/Articular.
ALT	Alanín Amino Transferasa.
AST	Aspartato aminotransferasa.
ANA	Anticuerpos Antinucleares.
Anti-PCC	Anticuerpos anti péptidos citrulinados cíclicos.
CK	Creatina Quinasa.
DM	Dermatomiositis.
ES	Esclerodermia Sistémica.
EULAR	European League Against Rheumatism.
HSV	Virus Herpes Simple.
IT	Incapacidad Temporal.
IP	Incapacidad Permanente.
KOH	Hidróxido de Potasio.
LC	Lupus Cutáneo.
LDH	Lactato Deshidrogenasa.
LECA	Lupus Eritematoso Cutáneo Agudo.
LECC	Lupus Eritematoso Cutáneo Crónico.
LECS	Lupus Eritematoso Cutáneo Subgudo.
LED	Lupus Eritematoso Discoide.
LES	Lupus Eritematoso Sistémico.
PCR	Reacción en Cadena de Polimerasa.

Capítulo 20

VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD EN PATOLOGÍA OSTEOMIOARTICULAR

I. IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS

Patologías	CIE-9	CIE-10
PATOLOGÍAS INFLAMATORIAS:		
Enfermedades sistémicas del tejido conectivo.	710	L93; L94; L98
Artropatías microcristalinas.	712	M10; M11
Artropatías asociadas a otros trastornos.	713	M14
Artritis reumatoide.	714	M05; M06
Espondilitis anquilosante.	720	M45
PATOLOGÍAS DEGENERATIVAS:		
Osteoartrosis y trastornos conexos.	715	M15
Espondiloartrosis y trastornos conexos.	721	M47
Hiperostosis anquilosante.	721.6	M48.1
Trastornos del disco intervertebral.	722	M50
Otros trastornos de la región cervical.	723	M48.02
Otros trastornos no especificados de la espalda.	724	M48.00
Osteonecrosis.	733.4	M87

II. ANAMNESIS

II.1 Antecedentes

II.1.1 Antecedentes personales

Patologías diagnosticadas, tratamientos recibidos (número y tipo de sesiones de fisioterapia, si es el caso), fechas de intervenciones quirúrgicas si las hubiese, traumatismos previos y tiempo transcurrido desde los mismos. Actividades deportivas habituales previas a la lesión, lesiones deportivas y tratamientos previos, etc.

II.1.2 Antecedentes laborales

Tipo de trabajo que realiza, posturas, movimientos repetitivos, grado de satisfacción...

II.1.3 Antecedentes administrativos

Valoraciones anteriores que se le hayan realizado; antecedentes de procesos gestionados por mutuas; reclamaciones al alta de la mutua,

II.2 Situación actual. Síntomas alegados por el paciente que le dificultan o impiden la actividad laboral:

- *Dolor*: intentando precisar tiempo de evolución, forma de instauración, intensidad (*Escala Visual Analgésica –EVA–*), ritmo y patrón (mecánico o inflamatorio), irradiación, desencadenantes, factores que lo agravan o lo alivian, respuesta a analgésicos, etc.
- *Impotencia funcional*: dificultades para el manejo de cargas, prensión de objetos, manipulación fina, limitaciones en la deambulación (sobre terreno liso o irregular, subir escaleras o cuestas), arrodillarse, etc.
- *Otros*: síntomas neurológicos como parestesias, disminución de fuerza, alteración de reflejos, alteración de esfínteres, trastornos de la marcha, etc.

III. EXPLORACIÓN FÍSICA

III.1 Inspección

Para *detectar*:

- Actitudes antiálgicas.
- Asimetrías.
- Desviaciones.
- Deformidades.
- Tumefacciones.
- Atrofias o hipertrofias.

III.2 Palpación

Para *encontrar*:

- Puntos dolorosos.
- Contracturas.
- Zonas de inflamación.

III.3 Movilidad articular

- Debemos explorar la movilidad activa, pasiva y contra resistencia.
- En cada articulación hay unos recorridos articulares o arcos de movilidad que podemos considerar como normales.

III.4 Balance muscular

Se considera útil para graduar la debilidad muscular la *ESCALA DE DANIELS*:

- *0/5*: Ausencia de contracción.
- *1/5*: Se ve o palpa la contracción pero no hay movimiento.

- 2/5: Se produce movimiento en ausencia de gravedad.
- 3/5: Movimiento que vence la gravedad.
- 4/5: Hay fuerza contra la resistencia del examinador.
- 5/5: Fuerza normal.

III.5 Exploración neurológica

Raíz	Sensibilidad	Músculo	Reflejo
C5	Anterior de hombro. Antero-externa de brazo.	Deltoides, bíceps.	
C6	Externa de antebrazo. Pulgar, 2.º dedo.	Bíceps. Extensores muñeca.	Bicipital.
C7	3.º dedo.	Flexores muñeca. Extensores dedos.	Tricipital.
C8	Interna de antebrazo. Anular, Meñique.	Flexores dedos. Interóseos.	
D1	Medial brazo-antebrazo.	Interóseos.	
D12-D13	Anterior muslo.	Psoas Ilíaco.	
L4	Medial pierna.	Tibial anterior.	Rotuliano.
L5	Lateral pierna.	Extensor dedos.	Tibial posterior.
S1	Lateral tobillo y pie.	Peroneos laterales. Gemelos, sóleo.	Aquileo.
S2-S4	Perianal.	Intrínsecos pie.	

III.6 Maniobras especiales

III.6.1 Raquis

- Maniobras para aumentar la presión intratecal.
- Maniobras para comprobar radiculopatía (cervical o lumbar): Maniobra de estiramiento del plexo braquial, maniobras de Lasegue, Bragard.
- Maniobras por sospecha de mielopatía (mano mielo pática, signo de Hoffman, signo del reflejo radial invertido).

III.6.2 Miembro superior

- Maniobras para valorar inestabilidad articular.
- Maniobras para valorar el manguito de los rotadores.
- Maniobras para epicondilitis y epitrocleítis.
- Presas digitales.
- Otras: Maniobras de Filkenstein, Phallen, Tinnell.

III.6.3 Miembro inferior

- Maniobras para valorar las articulaciones coxofemorales y sacro ilíacas (Thomas, Fabere, Trendelemburg).
- Maniobras para valorar la estabilidad de la rodilla, patología meniscal o rotuliana.
- Maniobras para valorar la estabilidad de tobillo y pie.
- Exploración funcional de la marcha.

IV. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Podemos clasificar todo el arsenal de pruebas complementarias de la siguiente manera en función del interés que tienen en la valoración de incapacidades:

- *Pruebas básicas o indispensables* para poder realizar una valoración adecuada.
- *Pruebas convenientes*: son aquellas necesarias pero que pueden ser de difícil acceso desde Atención Primaria, habría que solicitarlas a Atención Especializada.
- *Pruebas opcionales*: no son necesarias, pero si se dispone de ellas aportan información complementaria.

IV.1 Diagnóstico por la imagen

IV.1.1 Patología osteomioarticular

El plazo de validez de las pruebas de imagen será de **un año** en general.

Para valorar las alteraciones óseas es indispensable la **radiología simple** con un mínimo de **dos proyecciones** para valorar alineación, huesos, espacios articulares y partes blandas. Si las articulaciones son anatómicamente complejas en Atención Especializada se emplea **tomografía axial computerizada (TAC)** para las fracturas y luxaciones y valoración quirúrgica para prótesis.

Las partes blandas y las articulaciones accesibles se estudian con **ecografía** (patología tendinosa, muscular, ligamentosa, nerviosa y quística).

Las partes blandas menos accesibles y las articulaciones complejas con ligamentos y meniscos como rodilla y hombro se estudian con **resonancia magnética (RM)**, en particular si puede estar previsto un procedimiento quirúrgico en Atención Especializada.

IV.1.2 Raquis

El estudio del raquis se realiza inicialmente con **radiología simple** (anteroposterior, lateral, oblicuas, funcionales, telerradiografía), aunque hay una alta prevalencia de anomalías en individuos asintomáticos sin que exista relación entre los hallazgos radiográficos y la gravedad del dolor.

Las partes blandas musculares paravertebrales, ligamentosas, discales y neurales se estudian con **resonancia magnética**, en particular si hay deterioro neurológico o síntomas moderados-graves que persisten más de 6 semanas.

IV.1.3 Criterios de valoración específicos y pronóstico desde el punto de vista radiológico

ARTROSIS

En la radiología se observan fenómenos reparativos de esclerosis subcondral, osteofitos y pinzamiento articular asimétrico en las zonas de mayor carga biomecánica. La pérdida del espacio articular es el dato radiológico que mejor se correlaciona con la sintomatología y gravedad en las articulaciones periféricas.

La artrosis erosiva de manos y caderas es una forma grave que puede acabar en anquilosis completa y se presenta con erosiones de localización central.

PATOLOGÍA INFLAMATORIA

Artritis reumatoide (AR)

Osteopenia yuxtaarticular y tumefacción de partes blandas en fases precoces de la enfermedad.

Las erosiones en los márgenes de las articulaciones que no están cubiertas de cartílago indican contacto directo con la membrana sinovial hipertrófica y suelen preceder a la reducción del espacio articular indicando agresividad de la proliferación sinovial que evoluciona a pinzamiento simétrico articular.

Las subluxaciones y luxaciones son típicas de las fases tardías de la enfermedad (pueden ser muy graves si aparecen en la columna cervical por la compresión medular). En fases avanzadas se observa anquilosis ósea o cambios artrósicos secundarios en las articulaciones que soportan peso. La presencia de destrucción articular indica daño irreversible.

Lupus eritematoso sistémico (LES)

Aproximadamente el 80% de pacientes con LES presentan poliartritis simétrica, no erosiva y no deformante, que afecta a las articulaciones de la mano, muñeca, hombro y rodillas. Un 10% tendrán deformidades irreversibles, luxaciones en articulaciones metacarpofalángeas y deformidades en cuello de cisne y «boutonniere» (Síndrome de Jaccoud) simétricamente y en los pies con hallux valgus bilateral muy marcado y subluxaciones metatarsofalángeas debido a inestabilidad y laxitud ligamentosa. Las inflamaciones y roturas tendinosas son comunes en el cuádriceps, bíceps, tendón rotuliano, tendón de Aquiles y complejo atlantoaxoideo.

La inestabilidad del carpo se diagnostica en un 15% (incremento de distancia >3 mm entre el cuerpo del escafoide y el semilunar y el resto de los huesos del carpo). Pueden presentar osteonecrosis y necrosis avascular, sobre todo si reciben corticoides por vía intravenosa, en cabeza femoral, humeral, cóndilo femoral, meseta tibial y huesos pequeños de manos y pies. Las fracturas por insuficiencia debida a osteopenia son también frecuentes.

Espondiloartropatías

La afectación radiológica de las sacroilíacas se inicia con cambios erosivos en el margen articular iliaco que al progresar ensanchan el margen articular. En fases más avanzadas se inicia el proceso reparador con esclerosis subcondral y por último la anquilosis articular.

La entesitis afecta a la estructura insertada (tendón, ligamento, cápsula o fascia) y al hueso en el que se inserta. Las más frecuentes son la fascia plantar, tendón de Aquiles, espondilitis y las articulaciones interfalángicas de las manos apareciendo osteopenia, irregularidad cortical y erosiones en fases tempranas, calcificaciones en partes blandas y formación de hueso que indican cierta cronicidad del proceso.

Algunos casos particulares

En la **espondilitis anquilosante** la altura de los discos vertebrales está conservada y cuando la anquilosis vertebral es completa el disco se puede calcificar.

En la **artritis psoriásica** se afectan manos y pies, es típica la dactilitis por edema periarticular y tenosinovitis de los flexores, y fenómenos de proliferación ósea sobre todo en interfalángicas distales (en fases avanzadas puede destruir la articulación y producir subluxaciones).

En la **artritis reactiva** (de Reiter) se afectan tobillos y pies (tendón de Aquiles y fascia plantar), rodillas y sacroiliacas (la anquilosis es menos frecuente).

En la **artropatía asociada a enfermedad inflamatoria intestinal** hay artritis no erosiva ni deformante, sacroileitis (a veces poco o nada sintomática y otras el cuadro es como en la espondilitis anquilosante) y entesitis del tendón de Aquiles y fascia plantar.

ARTROPATÍA POR DEPÓSITO DE MICROCISTALES

Gota

Depósito de cristales de urato monosódico en cavidad articular y los tejidos. La radiología demuestra el daño articular estructural como tumefacción de partes blandas y erosiones de bordes esclerosos.

Artropatía por depósito de cristales de pirofosfato cálcico dihidratado

Puede producir un cuadro de seudogota en la fase aguda más frecuente en la rodilla pero también en caderas, hombros, codos, muñecas y tobillos. En fase crónica se trata de un cuadro poliarticular que radiológicamente se parece a la artrosis pero con diferente distribución anatómica en metacarpofalángicas y radiocarpiana, codos, hombros o la afectación casi aislada del compartimento fémoropatelar de la rodilla. El hallazgo radiológico puede ser la condrocalcinosis en rodillas, sínfisis púbica, muñecas, codos, y caderas de carácter bilateral y simétrico y también calcificaciones en la membrana sinovial, cápsula articular, ligamentos y tendones.

Enfermedad por depósito de cristales de hidroxapatita

Se presenta en forma periarticular o tendinitis calcificante que sobre todo afecta al tendón del supraespinoso (en muchas ocasiones bilateral) y con menor frecuencia en las inserciones de los tendones glúteos, rodillas, muñecas e interfalángicas de las manos. La forma articular es menos frecuente pero puede ser muy destructiva en grandes articulaciones como el hombro de Milwaukee típico de mujeres mayores. Se observan calcificaciones pericarticulares cuyo número y forma es independiente de las manifestaciones clínicas y el tratamiento recibido.

ARTROPLASTIA

Las radiografías convencionales realizadas a los 3, 6 y 12 meses son la herramienta más importante en el seguimiento de las posibles complicaciones: aflojamiento, fractura periprotésica, formación de hueso heterotópico, infección, bursitis y roturas tendinosas, osteólisis secundaria a granulomatosis a cuerpo extraño, desgaste o disociación de los componentes de la prótesis y la luxación.

ARTRODESIS

Los signos radiológicos de la falta de unión de los injertos óseos son: radiolucencia permanente en la interfase injerto-huésped con esclerosis en la zona receptora, erosión y fragmentación ósea. Se puede complicar con infección, osteonecrosis o fractura.

SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO (STC)

La ecografía puede detectar otras causas como presencia de gangliones, músculos accesorios, amiloidosis y evaluar las causas de la cirugía fallida. El nervio presenta disminución de movilidad, engrosamiento proximal a la entrada del túnel carpiano y aplanamiento en la región interna.

IV.2 Pruebas de laboratorio

Además de ser útiles para el diagnóstico de la enfermedad, en algunos casos sirven también para evaluar la severidad o agresividad de la misma:

- Parámetros genéricos de inflamación.
- Pruebas específicas para valoración de enfermedades poli articulares inflamatorias.
- Pruebas de estudio de inmunidad, para valoración de patología autoinmune con afectación del aparato locomotor.

IV.3 Electromiografía

Aporta información muy útil. A valorar siempre en el contexto clínico según afectación y evolución de la patología que se evalúa.

V. TRATAMIENTO

Desde el punto de vista de la valoración de la capacidad laboral, en lo que se refiere al tratamiento es fundamental:

- Respuesta del proceso al tratamiento pautado.
- Posibilidades terapéuticas (si están agotadas o no).
- Secuelas que pueden dejar algunos tratamientos (sobre todo quirúrgicos).

V.1 Medidas no farmacológicas

Pérdida de peso si hay obesidad; evitar la sobrecarga de la articulación afectada, reposo por periodos cortos, ejercicio adaptado en cuanto sea posible, ortesis y ayudas a la marcha.

V.2 Medidas farmacológicas

Destinadas principalmente al control de la sintomatología dolorosa e inflamatoria. En algunas patologías inflamatorias existen terapias orientadas a detener el curso de la enfermedad (fármacos modificadores de la enfermedad) como el Metotrexato o la Cloroquina, o agentes biológicos.

V.3 Medidas quirúrgicas

De aplicación frecuente sobre todo en las patologías traumáticas, patología discal, meniscal o ligamentosa y tratamiento quirúrgico en patología inflamatoria o degenerativa evolucionadas. Es importante en este tipo de medidas tener en cuenta las posibles secuelas que pueden dejar (rigideces articulares, anquilosis, etc.).

V.4 Medidas rehabilitadoras

Muy importantes. En líneas generales, la valoración de la capacidad funcional del paciente no debe realizarse hasta que no se hayan agotado estas medidas. Aunque en nuestro entorno suele con frecuencia asumirse así, desde el punto de vista médico, el seguir un tratamiento rehabilitador, no siempre implica la necesidad de baja laboral. Lo que habrá que valorar, es si la situación funcional imposibilita o no el desarrollo de la actividad laboral.

VI. VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD

Es fundamental a la hora de la Valoración de la Incapacidad Laboral:

- *Objetivar* todas las limitaciones o menoscabos funcionales que presenta el paciente.
- Valorar si estos son *compatibles* con la actividad laboral que realiza de forma habitual.
- Determinar si las limitaciones son *temporales* o *permanentes*.

De todo lo dicho hasta ahora podemos concluir: *una situación de Incapacidad Laboral viene siempre determinada por la existencia objetiva de una limitación funcional, temporal o permanente, incompatible con la actividad laboral habitual que desarrolla el paciente. No son por tanto situaciones de Incapacidad laboral:*

- *Estar pendiente* de estudios o pruebas complementarias.
- *Estar pendiente* de consulta con especialista.
- *Estar a la espera* de realizar tratamiento rehabilitador.
- *Estar en lista de espera* quirúrgica.

¿Cuándo iniciar los trámites de Incapacidad Permanente?

Puede considerarse la valoración de Incapacidad Permanente ante las siguientes situaciones:

- *Cambios degenerativos moderados/severos*, en el contexto de alteraciones funcionales importantes.
- *Cambios posquirúrgicos graves* (artrodesis, artroplastias, amputaciones, etc.).
- *Signos de afectación neurológica*:
 - Signos de afectación radicular moderados o severos con pocas posibilidades de recuperación.
 - Signos de mielopatía cervical en MMSS y en MMII o de afectación de cola de caballo con pruebas complementarias confirmatorias.
- Si *balance articular* conservado menos del 50% (afectándose los arcos de movilidad más funcionales).
- *Balance muscular* malo (3 +/- 5) y atrofia muscular evidente establecida.
- *Colapsos articulares* por osteonecrosis.
- Patología inflamatoria con afectación funcional importante *fuera de brote agudo*.

VII. VALORACIÓN DE LA CONTINGENCIA

Otro aspecto a tener en cuenta en lo que se refiere a la valoración de la Incapacidad Laboral es la *CONTINGENCIA*, es decir, el carácter COMÚN o PROFESIONAL del proceso que padece el trabajador.

- Desde el punto de vista de **Atención Primaria**, la consideración de la contingencia en los procesos de IT es importante, dado que en los casos de AT o EP, el tratamiento y seguimiento del paciente correspondería a la Mutua Colaboradora con la Seguridad Social o a la entidad con quien tenga concertada la empresa estas contingencias.
- Desde el punto de vista del **trabajador**, la determinación de un proceso como de contingencia profesional resulta más ventajoso: mayor prestación económica, no requiere período de carencia de cotización previa, posibilidad de recargo de la prestación si se demuestra que no se cumplían las medidas adecuadas de Seguridad e Higiene, etc.

Por ello debemos valorar la contingencia con especial esmero, por las repercusiones que conlleva.

VIII. VALORACIÓN POR PATOLOGÍAS

VIII.1 PATOLOGÍA INFLAMATORIA

Artritis reumatoide

Características	Clínica	Exploraciones	Tratamiento	Limitaciones
<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad inflamatoria. - Sistémica. - Inflamación crónica. - Deterioro progresivo de articulaciones. - Evolución a deformidad y rigidez articular. - Afectación poliarticular. - Tendencia a simetría. - Suele afectar a pequeñas articulaciones de manos y pies. - Causa desconocida. <p>SINOVITIS INFLAMATORIA DESTRUCCIÓN DE CARTILAGO EROSIONES ÓSEAS DEFORMIDADES ARTICULARES.</p>	<p>Dolor articular que aumenta con movimiento.</p> <p>Tumefacción articular.</p> <p>Aumento de temperatura local.</p> <p>Rigidez articular mayor tras inactividad sobre todo matutina.</p> <p>Fibrosis y anquilosis ósea.</p> <p>Contractura de partes blandas.</p> <p>MANOS</p> <p>Desviación radial de muñeca.</p> <p>Desviación cubital de dedos («Z»).</p> <p>Hiperextensión de IFP.</p> <p>Flexión de IFD (cuello de cisne).</p> <p>Deformidad en flexión de IFP y extensión de IFD (deformidad en botón).</p> <p>Hierextensión 1.ª articulación MCF.</p> <p>Erosiones y estrechamiento en 2ª MCF.</p> <p>Erosiones en 3.ª y 5ª MCF.</p> <p>PIES</p> <p>Subluxación plantar cabezas MTF.</p> <p>Ensanchamiento mitad anterior pie.</p> <p>Deformidad en valgo 1.º dedo.</p> <p>Desviación lateral con subluxación dorsal dedos.</p> <p>Pie con hipertrofia sinovial de 1.ª y 5ª MTF.</p> <p>EXTRAARTICULARES</p> <ul style="list-style-type: none"> - NÓDULOS REUMATOIDES. - PLEURA Y MENINGES. - ATROFIA MUSCULAR Y ESQUELÉTICA. - VASCULITIS NEUROVASCULAR, CUTÁNEA, ÚLGERAS ISQUEMICAS MMII. - EPIESCLERITIS. - OSTEOPOROSIS. - SD FELTY: AR + ESPLENOMEGALIA + NEUTROPENIA. - ANEMIA NORMOCÍTICA NORMOCROMICA. - LINFOMA CELULAS B. 	<p>DIAGNÓSTICO</p> <p>Síntomas + signos + pruebas biológicas + pruebas de imagen.</p> <p>CRITERIOS (ACR 1987)</p> <p>5 o más criterios al menos 2 meses:</p> <ul style="list-style-type: none"> - RIGIDEZ MATUTINA ARTICULAR AL MENOS 1 HORA Y 6 SEMANAS. - ARTRITIS SIMULTANEA DE 3 Ó MAS GRUPOS ARTICULARES MCF, IFP, MUÑECAS, MTF, HOMBROS, RODILLAS, CODOS, IFD, COLUMNA CERVICAL. - ARTRITIS SIMÉTRICA. - NÓDULOS REUMATOIDEOS. - FR +. 	<p>AINES.</p> <p>CORTICOIDES.</p> <p>ANTIDEPRESIVOS.</p> <p>ANALGÉSICOS.</p> <p>FÁRMACOS MODIFICADORES</p> <p>Metotrexato, Ciclosporina, Azatioprina, Ciclofosfamida, Clorambucilo, Arava, Sales de oro, Sulfasalazina, Cloroquina.</p> <p>TERAPIAS BIOLÓGICAS</p> <p>Antifolcico T, Anticitoquinas Proinflamatorias (TNF), Etanercept, Infliximab, Adalimumab, Terapia con antagonista del receptor de interleuquina.</p> <p>CIRUGÍA.</p> <p>EFFECTOS ADVERSOS:</p> <p>CORTICOIDES: pérdida de masa ósea.</p> <p>METOTREXATO: GI, mucocutáneas, neurológicas, toxicidad pulmonar, hepática, hemática.</p> <p>CICLOSPORINA A: renal, HTA</p> <p>AZATIOPRINA: GI, hemáticas, infecciones.</p> <p>CICLOFOSFAMIDA: gonadal, urológica, mielosupresión, neoplasias, infecciones oportunistas.</p> <p>BIOLÓGICOS: TBC, enf. Linfoproliferativas, alteraciones hematológicas.</p>	<p>MAL PRONÓSTICO:</p> <p>Más articulaciones afectas, Tumefacción, Títulos elevados de VS y PCR, Títulos elevados de Ac anti-PCC,</p> <p>Capacidad funcional pobre, Inicio a partir de 50 años, HLA DR4 y DR1, Títulos elevados de FR, Erosiones óseas,</p> <p>Comienzo insidioso que retarda inicio de tratamiento, Enfermedad sistémica extraarticular.</p> <p>VALORACIÓN DE INCAPACIDAD</p> <p>Evolución de enfermedad. Respuesta al tratamiento. Alteraciones articulares. Manifestaciones extraarticulares.</p> <p>Respuesta emocional.</p> <p>Requerimientos laborales.</p> <p>Daño irreversible: deformidades articulares, comorbilidad (renal, pulmonar, cardíaca...), efectos tóxicos del tratamiento de carácter irreversible.</p>

Espondilitis anquilosante

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efecto del tratamiento	Repercusión laboral
<p>Inicio: 20-40 años.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dolor intermitente subagudo en columna vertebral especialmente lumbar, de carácter inflamatorio (no mejora con el reposo, especialmente nocturno). - Rigidez matutina, que mejora con la actividad física. - Sd. sacroilíaco uni o bilateral. - Artritis periférica (50%, oligoarticular, muy invalidante en caderas y hombros) - Entesitis: inflamación inserciones óseas de ligamentos, fascias y tendones. - Discitis inflamatorias <p>Afectación extraarticular:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Astenia, alteración patrón de sueño por dolor nocturno. - Uveítis anterior (25-40%). - Enf. Pulmonar: afectación de costovertebrales y condroesternales y alt. ventilatoria restrictiva. - Enf intestinal (asociación a colitis ulcerosa y subcínica). - Enf cardíaca: en relación con tiempo de evolución. Insuf aórtica, arritmia, bloqueos. - Amiloidosis (5%) con nefropatía (proteinuria, insuficiencia renal). <p>EVOLUCIÓN progresiva con fases de remisión que alternan con brotes de actividad clínica.</p> <p>Remisión de la enfermedad</p> <p>Ausencia de síntomas, signos y cualquier otro dato indicativo de actividad de la EA.</p>	<p>Diagnóstico: clínico + inflamación de sacroilíacas comprobado por Rx, TAC, RNM, Gammagrafía ósea (Criterios diagnósticos de Nueva York modificados (1984):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Analítica: Elevación moderada de VSG y reactantes de fase aguda en fases de actividad. - HLA B27 + en 95% (población general de 4-8%) <p>Diagnóstico diferencial:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Otras espondiloartropatías inflamatorias (psoriásica, Enf de Reiter, artritis enteropáticas), artritis reumatoide, Hiperostosis anquilosante vertebral, Enf de Paget, osteítis condensante del iliaco y metástasis óseas. <p>EXPLORACIÓN FÍSICA</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anquilosis y rigidez de raquis. - Cifosis con proyección de la cabeza hacia delante. - Limitación de la expansión del tórax. - La afectación de hombros y/o caderas es muy invalidante (un 15% requiere prótesis de una o ambas caderas). - La artritis periférica no suele ser muy severa ni suele evolucionar a la deformidad /anquilosis de la articulación. 	<p>Analgésicos: siempre que se precisen.</p> <p>AINES: Indicado en pacientes sintomáticos con afectación axial, periférica o entesitis. Preferible liberación prolongada, nocturno. Dosis mínima eficaz.</p> <p>COX-2: alternativa a los AINES.</p> <p>Glucocorticoides sistémicos: si brote articular periférico grave.</p> <p>FAMES: fármacos modificadores de la enfermedad:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Salazopirina, indicada en artritis periférica y uveítis. No mejora afectación axial ni entesitis. - Metotrexato, Azatioprina, Leflunomida, Ciclofosfamida: se puede ensayar en casos refractarios a otros fármacos. - Anti-TNF: Indicado si no hay respuesta a los tratamientos anteriores. Uso de infliximab, etanercept, y adalimumab. Ninguno de los tres ha demostrado ser mejor que los otros. Si no hay respuesta a uno se puede cambiar por otro. 	<p>Objetivo:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sintomático. - Modificar el curso natural de la enfermedad a anquilosis de raquis (cifosis), limitación capacidad pulmonar y articulaciones periféricas (sobretudo hombros y caderas). - Suprimir el proceso inflamatorio y la evolución a amiloidosis por persistencia del mismo. - Mejorar funcionalidad y calidad de vida de los pacientes. <p>En los periodos intercrisis pueden llevar una vida laboral normal.</p> <p>Los casos muy evolucionados con columnas rígidas o poco flexibles o que no responden a ningún fármaco con persistencia de actividad inflamatoria limitan para sobrecarga mecánica de la columna vertebral. La artritis periférica limitará para determinadas actividades según localización, sobre todo caderas.</p> <p>Si hay afectación cardíaca, respiratoria, amiloidosis etc, la capacidad laboral vendrá determinada por dichas afectaciones.</p>	<p>Depende de la frecuencia, duración y severidad de los periodos de actividad y de la forma clínica: axial, periférica, entesítica, extraarticular.</p> <p>En los brotes la capacidad laboral dependerá de si la afectación es únicamente axial/periférica o también extraarticular. Si se acompaña de afectación sistémica puede limitar de forma notable la capacidad laboral.</p> <p>En los periodos intercrisis pueden llevar una vida laboral normal.</p> <p>Los casos muy evolucionados con columnas rígidas o poco flexibles o que no responden a ningún fármaco con persistencia de actividad inflamatoria limitan para sobrecarga mecánica de la columna vertebral. La artritis periférica limitará para determinadas actividades según localización, sobre todo caderas.</p> <p>Si hay afectación cardíaca, respiratoria, amiloidosis etc, la capacidad laboral vendrá determinada por dichas afectaciones.</p>

Clínica	Exploraciones complementarias	Tratamiento	Efecto del tratamiento	Repercusión laboral
<p>Actividad de la enfermedad</p> <p>Presencia a los 3-4 meses de, en las formas axiales un BASDAI ≥ 4 y al menos uno de: VGP >4, dolor espinal nocturno >4, aumento de reactantes de fase aguda. En las formas periféricas, la persistencia de artritis y/o entesitis en ≥ 1 localización y al menos uno de: VGP >4, aumento de reactantes de fase aguda.</p> <p>Menor actividad clínica posible</p> <p>Menor actividad clínica posible: BASDAI ≤ 2 VGP <2, alternativamente BASDAI, VGP y dolor espinal nocturno <4.</p> <p>(VGP: valoración global por el paciente).</p>	<p>Actualmente el diagnóstico e inicio del tratamiento (farmacológico y rehabilitador) precoz ha disminuido de forma notable las secuelas y es raro la anquilosis del raquis (En caña de bambú).</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Infiltración intraarticular de esteroides de liberación lenta en artritis o entesitis persistentes. - Sinoviolisis radioisotópica en artritis localizadas refractarias. - Fisioterapia rutinaria en todos los pacientes. - Tratamiento quirúrgico: artroplastia de cadera fundamentalmente. 		

Fibromialgia

Características	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento	Repercusión Laboral
<p>Enfermedad crónica de etiología desconocida con dolor crónico generalizado, bajo umbral al mismo, hiperalgesia, alodinia, a la presión y palpación en localizaciones anatómicas definidas.</p> <p>Fatiga intensa, alteraciones del sueño, parestesias, depresión, ansiedad, colon irritable, vejiga irritable, rigidez articular, tumefacción de manos, cefalea, dificultad de concentración, alteraciones de memoria.</p>	<p>Dolor generalizado que se agrava con estrés, actividad emocional, frío, actividad física mantenida</p> <p>Movilidad normal.</p>	<p>CLÍNICO.</p> <p>CRITERIOS DE 1990 DEL ACR: dolor generalizado de al menos 3 meses de evolución, 11/18 puntos+ CRITERIOS 2010 ACR:</p> <p>INDICE DE DOLOR GENERALIZADO 19 zonas corporales dolorosas, puntúa 1 por cada zona de dolor.</p> <p>Nuevos criterios de Wolfe: índice de Dolor Generalizado (Widespread Pain Index -WPI) e ÍNDICE DE GRAVEDAD DE SINTOMAS.</p>	<p>Ejercicio.</p> <p>Terapia cognitivo-conductual.</p>	<p>Difícil objetivar.</p> <p>El n.º de puntos dolorosos no es un criterio de gravedad sólo un criterio diagnóstico.</p> <p>Impacto de comorbilidad asociada (ansiedad, depresión).</p> <p>No susceptibles de IP.</p>

Lumbalgia

Características	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento	Repercusión Laboral
Dolor lumbosacro con/sin dolor irradiado. Limitación dolorosa de movilidad. Carácter mecánico. En 95% es inespecífico, también puede deberse a sobreesfuerzos, traumatismos directos, fracturas, discitis, afecciones neoplásicas, neurológicas, infecciosas, vasculares.	MECÁNICA: Empeora con movimiento y cede con reposo. No hay dolor nocturno. Se agrava con sedentarismo excesivo, posturas inadecuadas, obesidad. Se incluyen patologías del disco intervertebral y espondiloartrosis lumbar.	CLÍNICO: Si persiste varias semanas RX. Si se sospecha origen inflamatorio VSG. Si persiste: RMN, EMG. Si se sospecha Sd. de cola de caballo: derivar a urgencias.	Reposo relativo 2-3 días. Actividad física posterior. Calor local. Analgésicos simples.	Si persiste: reevaluar a las 2 semanas. Si no hay signos de alarma buscar conductas inadecuadas (miedo, evitación, conflictos laborales, problemas emocionales). La gran mayoría es EC, AT a veces tras sobreesfuerzos.
AGUDA MENOS DE 6 SEMANAS. CRÓNICA SUPERIOR A ESE PERÍODO.	INFLAMATORIA Diurno y nocturno. Progresivo. No cede con reposo. Interfiere el sueño. Rigidez matutina. Espondilitis Anquilosante.			

Síndrome Tunel Carpo

Características	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento	Limitaciones
Patología muy frecuente susceptible de tratamiento conservador o quirúrgico. Evolución favorable salvo afectación neurológica avanzada en los que pueden quedar menoscabos funcionales irreversibles.	Clínica continua o esporádica (nocturna, esfuerzos).	Maniobras de Tinnel y Phallen. Atrofas musculares. Alteraciones de fuerza y de funcionalidad. EMG y ENG (disminución de velocidad de conducción de N mediano).	Férulas nocturnas. Cirugía.	Se da con mayor incidencia en trabajos con movimientos repetitivos de muñeca, posiciones mantenidas en flexión de muñeca, gran fuerza (estado de enfermedades profesionales).

VIII.2 PATOLOGÍA DEGENERATIVA

Artrosis

La artrosis, osteoartrosis o enfermedad degenerativa articular es una de las causas más frecuentemente alegadas de incapacidad. Más que una única enfermedad se trata de un grupo heterogéneo de patologías con manifestaciones clínicas semejantes y cambios patológicos y radiológicos comunes, que terminan condicionando el fracaso de la articulación, debilitando el cartílago, que no puede soportar fuerzas normales, o bien claudica ante fuerzas anormales intensas. La prevalencia de la artrosis en la población española es del 24%. La artrosis de manos y rodillas es más común en mujeres y la de cadera es similar en ambos sexos. El 40% de la personas con signos radiológicos de artrosis no presenta síntomas. La edad habitual de comienzo es entre los 50 y 60 años. Fundamentalmente se divide en Artrosis idiopática y artrosis 2.^a:

Artrosis idiopática: Localizada: Manos (nódulos de Heberden y Bouchard, erosiva de IF, rizartrosis del pulgar). Pies (Hallux valgus, hallux rigidus, artrosis talonavicular). Rodilla (compartimento fémorotibial y fémoropatelar). Cadera (superior, medial, difusa). Raquis (interapofisaria, discovertebral, espondilosis...). Otras localizaciones (hombro, acromioclavicular, etc).-Generalizada: Tres o más áreas de artrosis localizada.

Artrosis secundaria: postraumática, congénita, enfermedades metabólicas, endocrinológicas, por depósito de cristales, enfermedades óseas o articulares.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dolor: Es el síntoma más frecuente. Inicialmente es de características mecánicas (se desencadena con el uso de la articulación y cede con el reposo) pero en fases avanzadas el dolor es más continuo apareciendo en reposo. No existe correlación entre la intensidad del dolor y el grado de lesión estructural.

Rigidez articular: Fundamentalmente después de un periodo de inactividad de la articulación y matutina, pero a diferencia de la que se observa en los procesos inflamatorios, es de corta duración.

Limitación de la movilidad: La articulación afecta presenta pérdida de la función.

FORMAS CLÍNICAS

- Artrosis de cadera: Coxartrosis o artrosis coxofemoral. Frecuentemente es bilateral, afectando más a los hombres. Es complicación frecuente de displasias, subluxaciones de cabeza femoral o acetábulo, enfermedad de Perthes, necrosis avascular, etc. El síntoma característico es el dolor inguinal. Hay limitación de la rotación interna, claudicación de la marcha, atrofia muscular muslo.
- Artrosis rodilla: Gonartrosis. Suele ser de comienzo unilateral y posteriormente bilateral. Más frecuente en mujeres. La afectación más frecuente es la degeneración del compartimento medial o interno, aislado o en asociación con el femoropatelar. Si la afectación es en compartimentos femorotibiales el dolor se localiza en interlinea articular y si predomina en compartimento

femoropatelar se localiza en la cara anterior de la rodilla acentuándose en movimientos que implican desplazamiento de la rótula en la tróclea femoral como al subir y bajar escaleras. Existe tumefacción de partes blandas, crepitación. En fases avanzadas se evidencian deformidades articulares. Hay dificultad para cuclillas, subir y bajar, sentarse o levantarse de una silla. El curso de la patología puede evolucionar con periodos de empeoramiento agudo o subagudo por patología sobreañadida a cuerpos libres intraarticulares, rotura de quiste poplíteo y/o tendinitis anserina.

- Artrosis manos: La más sintomática es la artrosis trapeciometacarpiana o rizartritis. Produce dolor con la función de pinza (al coger objetos entre pulgar e índice) y deformación de la articulación en flexión y aducción con hiperextensión de falange proximal. Produce limitación para movimientos finos y de pinza.
- Artrosis vertebral o espondiloartrosis: Degeneración de estructuras óseas articulares formadas por los discos intervertebrales y las articulaciones vertebrales interapofisarias posteriores. Denominamos espondilosis a la enfermedad degenerativa de los discos y artrosis vertebral o facetaria a la afectación de articulaciones interapofisarias. La discordancia clínico-radiológica es muy frecuente por lo que deben prevalecer los criterios clínicos. La artrosis vertebral puede ser asintomática o producir síntomas que van desde dolor localizado en el nivel lesional hasta dolor radicular.
- Artrosis cervical: cervicalgia q se irradia a músculos trapecios con rigidez y limitación movilidad principalmente en rotación. Artrosis dorsal: raro que produzca síntomas incluso cuando se asocia a enfermedad de Scheuerman o a escoliosis. Artrosis lumbar: lumbalgia es el síntoma fundamental de la lumbartrosis. La mayoría tiene origen en región discal y menos en articulaciones interapofisarias. La exploración es poco expresiva con dolor a la palpación de apófisis espinosas y limitación de la movilidad.

Complicaciones

- Estenosis de forámenes de conjunción: pueden comprimir raíces nerviosas. Son más frecuentes en segmentos lumbares y cervicales. Los síntomas se relacionan con el nervio o raíz nerviosa q se encuentre afectada, consistiendo en dolor referido a la zona de compresión según la distribución de la raíz nerviosa afectada.
- Estenosis de canal medular o raquiestenosis: reducción del diámetro anteroposterior del canal vertebral. Puede producir compresión o compromiso vascular de la médula espinal o de las raíces de la cola de caballo. Puede ser congénita o adquirida que es lo más frecuente (espondilolisis, espondilolistesis...). Esta patología aumenta con la edad y es más frecuente a nivel lumbar (sobre todo L4 -L5). La raquiestenosis lumbar produce dolor lumbar, lumbociática y es la causa más frecuente de claudicación neurogénica de MMII. El dolor aumenta con la hiperextensión de la columna y cede al sentarse.

EXPLORACIÓN

Inspección (actitudes antiálgicas, trastornos de la marcha, anomalías curvatura raquídea, amiotrofia, deformidad articular en estadios avanzados, aunque es raro encontrar inestabilidad articular). Palpación (dolor a la presión interlinea articular y periarticular, aumento de temperatura, diversos grados de derrame articular, crepitación ósea con movimiento pasivo y activo de la articulación). Disminución del rango de movilidad articular.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Radiología: Estudio radiológico simple. Es el mejor método pero no siempre existe correlación entre alteraciones radiológicas e intensidad de los síntomas. Los signos clásicos son: Disminución espacio articular. Formación osteofitos. Esclerosis del hueso subcondral. Formación de quistes óseos (geodas). Alteración del contorno óseo. Calcificaciones periarticulares. Edema de partes blandas.
En base a estos signos se establece una clasificación de afectación radiológica:
 - Estadio I: Posible estrechamiento espacio articular y/o escasos osteofitos.
 - Estadio II: Esclerosis y estrechamiento notable del espacio articular y/o quistes óseos iniciales y/o ligera desviación axial.
 - Estadio III: Desaparición espacio articular, grandes quistes óseos, acentuada osteofitosis y/o deformaciones articulares iniciales.
 - Estadio IV: Estadio III y grave deformidad articular.
- Los exámenes de laboratorio, en la artrosis idiopática, son normales y el líquido sinovial no es de características inflamatorias.

TRATAMIENTOS MÁS HABITUALES

Tratamiento no farmacológico: actividad física, pérdida de peso, fisioterapia. Tratamiento farmacológico: analgésicos o AINES, tramadol y opioides utilizados en tto de 2.ª línea, inyección intraarticular de corticoides o hialuronano. Tratamiento quirúrgico: pacientes con dolor que no cede a tratamiento conservador y/o alteración grave de la función articular. Diferentes técnicas: desbridamiento y lavado artroscópico, osteotomías, regularización rotuliana, patelectomía, prótesis de grandes articulaciones (cadera, rodilla, con buena respuesta funcional con rendimiento adecuado durante unos 10 años), artrodesis pequeñas articulaciones (mano, tobillo y columna).

EFFECTOS SECUNDARIOS DEL TRATAMIENTO

Tratamientos farmacológicos: Los AINES pueden causar toxicidad gastrointestinal, los AINES que actúan específica o inespecíficamente sobre la ciclooxigenasa -2 pueden asociarse a enfermedad cardiovascular y cerebrovascular. El uso crónico de opioides puede dar lugar a tolerancia y hacer necesario el aumento de dosis. Tratamientos quirúrgicos: Las prótesis pueden terminar aflojándose y requiriendo sustitución quirúrgica. Las infecciones crónicas o recurrentes aumentan el riesgo de infección de la prótesis, en cuyo caso suele ser necesario retirar la prótesis.

TIEMPO DE ESTABILIZACIÓN CLÍNICA

Las lesiones degenerativas articulares constituyen una importante casusa de IT y en situación avanzada pueden llegar a condicionar una IP en alguno de sus grados. Hay factores que van a condicionar la duración del proceso: limitación del movimiento, dominancia del miembro superior afecto, clínica y complicaciones, necesidad de hospitalización, de tratamiento quirúrgico, edad (si la lesión afecta al miembro rector, posibilidades de reeducación), actividad laboral (tipo de trabajo, necesidad de tareas en bipedestación, deambulación prolongada, en cuclillas, manuales). En general en los procesos de osteoartrosis se suele considerar un tiempo de estabilización de 20-30 días. Si precisara analgesia de 2.º ó 3.º escalón, siendo necesario con frecuencia derivar a rehabilitación, se podría establecer en unos 3 meses. En caso de artroplastia será necesario un mínimo de 3 meses y valorar limitaciones en relación al puesto.

SECUELAS Y LIMITACIONES

Se tendrá en cuenta la clínica, exploración física y pruebas complementarias para establecer las posibles limitaciones.

- I. Limitaciones para tareas con requerimientos muy intensos para la articulación afectada (en MMSS y MMII) y que no causarían limitación permanente en el caso de afectación de raquis.

Incluiríamos síntomas leves controlados con tratamiento, sin problemas para mantener la bipedestación, deambulación, permanecer sentado, agacharse. La exploración, desde anodina a contracturas musculares o ligera disminución del rango de movilidad (en raquis); balance articular completo, aunque pueda ser doloroso en algunos grados o con pérdida de movilidad en grados poco útiles del rango de movilidad, balance muscular bueno(5/5) y sin atrofiaciones musculares(MMSS); funcionalidad levemente alterada, manteniéndose arcos de movilidad y que permita la bipedestación y deambulación indoloras, y posturas articulares forzadas (MMII). Las pruebas complementarias serían compatibles con edad del paciente, hallazgos degenerativos de distinta intensidad o secuelas postquirúrgicas sin compromiso radicular y con EMG normal (raquis); levemente alteradas en MMSS y MMII (grados iniciales de artrosis).

- II. Limitaciones para actividades con requerimientos muy importantes en raquis cervical o lumbar o que conlleven empujar grandes pesos, manejo habitual de cargas, etc. (MMSS) o deambulación y bipedestación prolongadas, subir y bajar, trabajos en cuclillas, etc. (MMII).

Incluiríamos sintomatología frecuente, tratamiento que compensa la clínica parcialmente, ocasionalmente puede dificultar el descanso nocturno, ha precisado tratamiento médico, quirúrgico o rehabilitador. En exploración hallaríamos dolor a la palpación, disminución moderada del rango de movimiento, sin déficit sensitivo o motor ni alteración de reflejos (raquis); balance articular disminuido globalmente pero que conserva más del 50% del rango de movimiento y balance muscular aceptable 4/5(MMSS y MMII). En pruebas complementarias: cambios degenerativos moderados sin inestabilidad mecánica ni neurológica, cambios postquirúrgicos (artrodesis), EMG con radiculopatía leve (raquis) y cambios degenerativos grado II-III (MMS y MMII).

- III. Limitaciones para actividades con requerimientos ligeros del segmento cervical o lumbar. En caso de afectación radicular de MMSS existiría limitación para actividades que precisen destreza manual. Habría también limitación para tareas que requieran elevación del brazo por encima de la horizontal, fuerza o destreza manual y movimientos repetitivos, en MMSS y limitación para la bipedestación y deambulación aún en terreno llano, subir cuestas o escaleras, arrodillarse, etc, en MMII.

Incluiríamos contracturas, disminución severa del rango de movimiento, signos de radiculopatía(raquis); balance articular limitado conservando menos del 50% del rango de movilidad, con compromiso evidente de arcos útiles articulares, cojera evidente, muñón de amputación atrofia muscular evidente y balance muscular deficiente (3/5), en MMSS y MMII. Las pruebas complementarias evidenciarían cambios degenerativos moderados-severos (grados III-IV).

- IV. Importante limitación en el ámbito laboral.

Incluiríamos síntomas de mielopatía cervical en MMSS y en MMII o de afectación de la cola de caballo, dolor intenso e incapacitante a pesar de tratamiento, afectación bilateral. Exploración física compatible con mielopatía, gran limitación de movilidad, BM muy disminuido. Pruebas complementarias muy alteradas y que confirman lo anterior.

VALORACIÓN DE LA CONTINGENCIA

La contingencia en esta patología es Enfermedad Común.

Artrosis

Características	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento	Limitaciones
<p>Grupo heterogéneo de patologías con manifestaciones clínicas semejantes y cambios patológicos/radiológicos comunes que terminan condicionando un fracaso de la articulación, debilitando el cartílago que no puede soportar fuerzas normales o claudica ante fuerzas anormales intensas.</p> <p>Manos y rodillas más en mujeres, cadera en ambos sexos.</p> <p>IDIOPÁTICA localizada (manos, pies, rodilla, cadera, raquis) o generalizada (3 o más áreas).</p>	<p>Dolor se desencadena con el uso y cede con reposo, en fases avanzadas aparece en reposo.</p> <p>Rigidez articular.</p> <p>Limitación de movilidad.</p> <p>CADERA: bilateral, más hombres, dolor inguinal, limitación de rotación interna, claudicación de la marcha, atrofia muslo.</p> <p>RODILLA: mujeres.</p> <p>MANOS: rizartrosis (TMC), dolor en la pinza.</p> <p>VERTEBRAL: Espondilosis (discos), artrosis vertebral (articulaciones interapofisarias).</p> <p>CERVICAL: cervicalgia irradiada.</p>	<p>RADIOLÓGICO.</p> <p>I: estrechamiento espacio articular y/o escasos osteofitos.</p> <p>II: esclerosis y estrechamiento del espacio articular y/o quistes óseos iniciales y/o ligera desviación axial.</p> <p>III: desaparición del espacio articular, grandes quistes óseos, osteofitosis, deformidades articulares.</p> <p>IV: III+grave deformidad articular.</p>	<p>AINES.</p> <p>TRAMADOL.</p> <p>AC HIALURÓNICO.</p> <p>CIRUGÍA: lavado artroscópico, desbridamiento, osteotomías, prótesis (buen rendimiento 10 años), artrodesis de pequeñas articulaciones (mano, tobillo, columna).</p>	<p>Puede existir limitación para elevados requerimientos si los síntomas son leves y se controlan con tratamiento.</p> <p>Empujar pesos, manejo de cargas, deambulación o bipedestación prolongada, subir y bajar, cuclillas.</p>

VIII.3 ARTROPLASTIA Y ARTRODESIS

Identificación de patologías

Patologías	CIE-9
Prótesis total de cadera.	81.51
Prótesis de rodilla.	81.54
Artrodesis de columna.	81.0
Artrodesis de tobillo.	81.1

Aspectos generales para la valoración

Artroplastia	Artrodesis
<p>Procedimiento quirúrgico que consiste en reemplazar de forma total o parcial una articulación con un implante artificial llamado prótesis.</p> <p>Las prótesis con mejores resultados son las de cadera y rodilla.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estabilidad de la prótesis. • Movilidad residual. • Dolor residual. • Complicaciones: aflojamientos, fracturas por fatiga del tallo metálico, luxaciones, desgastes, infecciones. • Tiempo de recuperación. • Requerimientos laborales. Existirá limitación para sobrecargas articulare importantes en la zona protésica (posturas forzadas, deambulación prolongada, requerimientos biomecánicos intensos...). 	<p>Procedimiento quirúrgico destinado a producir una anquilosis en una articulación cuya movilidad causa dolor o inestabilidad.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Movilidad residual. • Dolor residual. • Complicaciones. • Tiempo de recuperación. • Requerimientos laborales. Determinar si la pérdida de movilidad de la articulación fijada es compatible con la actividad laboral habitual. Con frecuencia una articulación artrodesada es más funcional que una articulación dolorosa.

Prótesis de cadera

Aspectos generales	Complicaciones	Tiempo de recuperación aproximado (variable en función de circunstancias médicas y laborales individuales)	Valoración laboral (siempre se relacionaran las limitaciones funcionales con los requerimientos del puesto de trabajo)
<p>Consiste en el reemplazo de una o las 2 partes que forman la articulación de la cadera (acetábulo y cabeza femoral).</p> <p>Existen diferentes tipos o clases de prótesis de cadera. La mejor para cada caso dependerá de la edad, la actividad física, la calidad del hueso y del grado de destrucción que pueda existir en la articulación.</p> <p>Clasificación</p> <ul style="list-style-type: none"> • Por el tipo de Qx a realizar: <ul style="list-style-type: none"> - Primaria (suelen ser de menor tamaño). Pueden ser convencionales, de vástago corto o de superficie (resurfacing). Estas últimas reservadas para < de 65 años con buena calidad ósea y físicamente activos. - De recambio (de mayor tamaño). • Por el tipo de anclaje al hueso: cementada, no cementada o híbrida. • Por los componentes a reemplazar: total o parcial. • Por el par de fricción: metal, polietileno, cerámica. • Por el montaje: modulares o no modulare). 	<ul style="list-style-type: none"> • Lesión nerviosa. • Infecciones. • Osificaciones. • Aflojamiento. • Fractura periprotésica. • Luxación. • Desgaste del par de fricción. • Liberación de cromo. • Chirridos o ruidos con el movimiento. 	<p>Fases:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reposo (que permite crecimiento óseo). • Deambulación con apoyos. • Recuperación de masa muscular. <p>Aproximadamente 150 días (1).</p>	<p>La limitación laboral viene derivada de:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dolor (es un síntoma habitual ante la presencia de complicaciones). • Inestabilidad. • Insuficiencia ABD glúteo medio (Trendelemburg). • Limitación de la movilidad. Una flexión < de 90.º se considera una limitación severa ya que impide la sedestación, subir escaleras o levantarse de silla. • Para la valoración clínica existen distintas escalas que evalúan la recuperaciones de la funcionalidad y de la calidad de vida: Escala De Merle D'aubignae, Harris Hip Score, Oxford Hip Score, SF 36; HAQ, WOMAC, Lequence. <p>En general puede existir limitación para la deambulación prolongada, subir y bajar escaleras, atarse los cordones de los zapatos, ponerse y quitarse los calcetines, coger objetos del suelo.</p> <p>Las actividades no permitidas para una prótesis convencional, se pueden permitir para una prótesis de superficie (resurfacing) a partir de los 6 a 9 meses tras la operación.</p>

Prótesis de rodilla

Aspectos generales	Complicaciones	Tiempo de recuperación aproximado (variable en función de circunstancias médicas y laborales individuales)	Valoración laboral (siempre se relacionaran las limitaciones funcionales con los requerimientos del puesto de trabajo)
<p>Existen múltiples tipos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Por el tipo de Qx a realizar: primaria o de recambio. • Por el tipo de anclaje al hueso: cementada, no cementada o híbrida • Por los componentes a reemplazar: total o parcial (unicompartimental). • Por la persistencia o no de ligamentos cruzados. 	<p>Complicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infecciones • Alteraciones femorotibiales (inestabilidad femoropatelar, osteolisis del componente rotuliano, fracturas rotulianas). • Parálisis del nervio peroneo. • Fx periprotésica (más frecuente en pacientes con osteoporosis). • Desgaste del polietileno. • Fallo aséptico. • Rigidez (adherencia). • Dolor protésico idiopático. 	<p>La reincorporación laboral normalmente tiene lugar al cabo de 3 meses, pero muchas personas, especialmente las que tienen trabajos sedentarios, pueden volver antes.</p>	<p>La rodilla con prótesis presenta:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Menos estabilidad y propiocepción (salvo las unicompartimentales): limitación para andar en terrenos irregulares o para trabajar en plataformas móviles. • Menos tolerancia al ejercicio (potencial riesgo de desgaste y alojamiento, más en las prótesis constreñidas). Como generalidad la actividad deportiva es mejor tolerada con las prótesis de cadera que las de rodilla. • Menos movilidad. <p>Para la valoración clínica existen distintas escalas que evalúan la recuperaciones de la funcionalidad y de la calidad de vida: Oxford, Cincinnati, KSS, IKS, Escala HSS, SF 36, HAQ, WOMAC, Lequence.</p>

Artrodesis de raquis

Aspectos generales	Complicaciones	Tiempo de recuperación aproximado (variable en función de circunstancias médicas y laborales individuales)	Valoración laboral (siempre se relacionaran las limitaciones funcionales con los requerimientos del puesto de trabajo)
<p>La valoración de estos pacientes variará según el tipo de artrodesis (dinámica, posterolateral, somática, circumferencial...).</p> <ul style="list-style-type: none"> • La infección discal tardía. • La recidiva herniaria. • La fibrosis epidural. • La inestabilidad. 	<p>A nivel lumbar los pacientes suelen requerir corsé durante 3 meses y aproximadamente 6 meses para la reincorporación laboral.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Movilidad residual (mejor con artrodesis dinámica). • Estabilidad (la artrodesis. circumferencial es la más estable). • Dolor residual (infrecuente con artrodesis circumferenciales). • Complicación y afectación de espacios adyacentes. • Escalas funcionales (Oswestry,...). 	<p>Valoraremos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Movilidad residual (mejor con artrodesis dinámica). • Estabilidad (la artrodesis. circumferencial es la más estable). • Dolor residual (infrecuente con artrodesis circumferenciales). • Complicación y afectación de espacios adyacentes. • Escalas funcionales (Oswestry,...). 	<p>Valoración laboral (siempre se relacionaran las limitaciones funcionales con los requerimientos del puesto de trabajo)</p>

Artrodesis de tobillo

Aspectos generales	Complicaciones	Tiempo de recuperación aproximado (variable en función de circunstancias médicas y laborales individuales)	Valoración laboral (siempre se relacionaran las limitaciones funcionales con los requerimientos del puesto de trabajo)
<p>Tipos</p> <ul style="list-style-type: none"> • De articulación subastragalina. Indicada con frecuencia en fracturas de calcáneo • De articulación tibia-peroneo-astragalina. Indicada en casos de traumatismos graves, apoyo doloroso, necrosis avasculares, enfermedades neuropáticas o neuromusculares... 	<ul style="list-style-type: none"> • Retardo de consolidación. • Pseudoartrosis. • Consolidación en mala posición. • Necrosis cutánea. • NA del astrágalo. • Infección. • Artrosis en articulaciones adyacentes. • Acortamiento excesivo. • SDRG. 	<p>Consolidación 3 meses.</p> <p>Reincorporación laboral muy variable 5-12 meses.</p>	<p>Valoración laboral (siempre se relacionaran las limitaciones funcionales con los requerimientos del puesto de trabajo)</p> <p>Estas artrodesis van a conseguir estabilidad y capacidad de apoyo sin dolor, pero la fijación de la articulación supone una limitación para caminar por superficies irregulares, correr, subir escaleras,... Además tienen el inconveniente de las solicitaciones excesivas sobre las articulaciones vecinas.</p> <p>Para la valoración podemos utilizar escalas como las de la AOFAS (American Orthopaedic Foot and Ankle Society), Mazur,...</p>

BIBLIOGRAFÍA

1. Dr. Stanley Hoppenfeld. *Exploración física de la columna vertebral y extremidades*. Editorial: El Manual.
2. Moderno m/m, S. A. de C. V., 17a edición.
3. Manual de Actuación para Médicos del INSS. *Patologías del Aparato Locomotor*. Dra Ana Maria Pérez Vidal, Dra María José Méndez García, Dra. Maria Dolores Ruescas Moreno, Dra. Trinidad Perez Fernandez. Instituto Nacional de la Seguridad Social.
4. *Fibromialgia* Medline Plus. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000427.htm>.
5. Rivera et al. *Documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre la fibromialgia*. Reumatol. Cli.2006;2 Supl 1: S55-66.
6. *Guía de Valoración del Menoscabo Permanente*. 2a edición. Tomo 1.º Instituto Nacional de Medicina y Seguridad en el Trabajo.
7. *Monografías médico-quirúrgicas del aparato locomotor*. Editorial Masson, año 2000.
8. *Manual de enfermedades reumáticas de la Sociedad Española de reumatología*. 4a ed. Madrid: Medica Panamericana, (2004); p 112 -115.
9. Harrison. *Principios de Medicina Interna*. 15a ed. Madrid: Mc Graw -Hill-Interamericana, (2002); p 2351-2353.
10. Martín Zurro. *Atención Primaria, conceptos, organización y práctica clínica*. 5a ed. Madrid: Elsevier España (año 2003); pg 1235 - 1278.
11. *Artroplastias de sustitución*. Monográfico de la revista Rehabilitación, de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física. Vol. 41- no 6 - Noviembre-Diciembre 2007.
12. *Trastornos y Lesiones del Sistema Muscul esquelético*. Ed. Masson. 2000.
13. Enrique Batlle-Gualda, Vega Jovani Casano, José Ivorra Cortes, Eliseo Pascual Gómez. *Las enfermedades del aparato locomotor en España*. Magnitud y Recursos Humanos Especializados. Artículo de Revisión. Revista Española de reumatología. 2007.

ABREVIATURAS UTILIZADAS EN EL CAPÍTULO

Ac antiPCC	Antipéptidos Cíclicos Citrulinados.
BASDAI	Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index.
EVA	Escala Analógica Visual.
FR	Factor Reumatoide
GI	Gastrointestinal
IFP	Interfalángicas Proximales.
MCF	Metacarpofalángicas.
MTF	Metatarsofalángicas.
TMC	Trapeciometacarpiana.
VGP	Valoración Global del Paciente.

Capítulo 21 VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD EN LESIONES Y ENVENENAMIENTOS

IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS

Patología	CIE -9	CIE-10
Lesión superficial.	900-910	T14.8
Contusión.	920-924	T14
Heridas abiertas.	870-897	Según sitio
Quemaduras.	940-949	T20 - T32
Fracturas.	800-829	T14.8
Fracturas vertebrales sin lesión medular.	805	S22
Fracturas vertebrales con lesión medular.	806	S24.0; S24.1
Fracturas hueso no especificado, cerradas.	829.0	T14.8
Fracturas hueso no especificado, abiertas.	829.1	T14.8
Fracturas patológicas y espontáneas.	733.10-733.19	T14.8
Fracturas múltiples en un mismo episodio.	828	T07
Procedimientos relacionados con fracturas y luxaciones.	76X-84X	T80 – T88
TCE.	959.01	S06

1. Contusiones

Respecto a las *contusiones* (traumatismo sin solución de continuidad de la piel) debe siempre considerarse y descartarse lesiones en profundidad que impliquen a vísceras (torácicas, abdominales, craneales), vasos sanguíneos, nervios, huesos, estructuras articulares

Las contusiones no complicadas (afectan a dermis/epidermis) habitualmente no precisarán I. T.

Si son de gran extensión o profundidad (implican músculo) pueden conllevar algunos días de limitación funcional, como regla general no más de 15 días.

En las complicadas, la duración de I. T. dependerá de la resolución de dichas complicaciones. Se derivará a valoración de posible incapacidad permanente si tras finalizar el tratamiento médico persisten limitaciones funcionales.

2. Heridas

Son traumatismos con solución de continuidad de la piel. Pueden clasificarse atendiendo a diversos factores:

- Accidentales o traumáticas: pueden requerir revisión en profundidad y descartar afectación por continuidad en el trayecto o concomitantemente al traumatismo.

- Quirúrgicas: limpias, incisión por planos, frecuentemente profundas.
- Lineal: sutura con menos dificultades, es esperable mejor resultado estético.
- Anfractuosa: mayor riesgo de infección y necrosis tisular, sutura más complicada.
- Limpia: buen pronóstico/Sucia: elevado riesgo de infección, retraso en la cicatrización, previsiblemente peor resultado estético.
- Superficial/Profunda: riesgo de afectación de distintos planos o vísceras.

Consideraciones de las heridas en Incapacidad Temporal

- En las heridas que afecten a nervios, vasos o vísceras dependerá de la resolución de estos daños.
- Heridas limpias, suturadas, no complicadas: la cicatrización se considera conseguida y se manifestará por la retirada de puntos a los 7 días, 10 si son en zonas de tensión y 5 si son en la cara. El periodo de IT, en caso de ser necesario, dependerá de la localización de la herida y el tipo de trabajo.
- Heridas quirúrgicas: el periodo de I. T. estará en función no ya de la cicatrización de la incisión sino en la resolución del problema quirúrgico.
- Heridas infectadas: si afectan a zona amplia, las heridas infecciosas podrán requerir IT.
- Derivar para valoración de posible repercusión en Incapacidad Permanente:
 - Las que afecten a zonas de alrededor de orificios (ojos, boca...) cuya cicatrización implique disminución funcional.
 - Las que afecten zonas articulares en las que la cicatrización conlleve limitación de movilidad.
 - Importante repercusión estética por extensión, afectación zonal o cicatrización (hipertrofia, queloides). Considerar en estos casos la impronta psicológica.

Cuando se precisen sucesivas reconstrucciones plásticas se valorará si éstas son necesarias o sólo recomendables, prolongando el tiempo de IT cuando la limitación no permita reincorporarse al trabajo o bien emitiendo alta del proceso actual y nueva IT por recaída llegado el momento de la reintervención.

3. Quemaduras

En la valoración de las quemaduras se considerara:

3.1 Su extensión

Importante principalmente para valorar el **pronóstico vital**. Se cuantifica según el % de superficie corporal afectada. El método más empleado es la Regla de los 9:

- Cabeza: 9%.
- Tórax anterior: 9%.
- Tórax posterior: 9%.
- Abdomen anterior: 9%.
- Abdomen posterior: 9%.

- Miembro superior: 9% (brazo: 3%; antebrazo: 3%; mano: 3%).
- Miembro inferior anterior: 9%.
- Miembro inferior posterior: 9%.
- Región genital: 1%.

3.2 Profundidad

Se distinguen:

- *Quemaduras de primer grado.* Afectan a la epidermis. Curan, salvo complicaciones, sin dejar cicatriz.
- *Quemaduras de segundo grado.* Afectan a la dermis.
- *Quemaduras de tercer grado.* Afectan a la piel en toda su profundidad, pudiendo implicar a otros tejidos subyacentes.

Estos grados nos ayudan a valorar el tiempo de curación y complicaciones. Todo ello con repercusión sobre la duración de I. T.

3.3 Afectación de áreas concretas: Cara, pliegues, manos, pies y región perineal

La consecuencia de la participación de estas zonas puede condicionar su valoración como incapacidad permanente.

CONSIDERACIONES DE LAS QUEMADURAS EN INCAPACIDAD TEMPORAL

- Las quemaduras que afectan a planos profundos implican destrucción tisular de distintos tejidos (músculos, vasos, nervios...) que suelen ser irreversibles. La incapacidad dependerá de esta afectación.
- La cicatrización dermo-epidérmica de las quemaduras suele ser más lenta que la de las heridas puesto que no se suturan, no se aproximan planos y la reconstrucción de los tejidos debe hacerse desde los bordes. El tiempo de cierre (y por tanto de I. T.) estará condicionado por la extensión de piel afectada.

CONSIDERACIONES DE LAS QUEMADURAS EN INCAPACIDAD PERMANENTE

- Se valorarán las limitaciones funcionales en áreas periorificiales o superficies articulares.
- Repercusión estética tanto de zona afectada como de zona donante en caso de haberse tenido que recurrir a injerto cutáneo.

4. Fracturas

La valoración de una fractura se hará una vez terminado el proceso de consolidación y de recuperación funcional adecuado al tipo y localización de la fractura, teniendo en cuenta variables como si la fractura es simple o complicada, si es articular o no y en caso de que lo sea si es articulación de carga o si ha sido tratada de modo conservador o precisado actuación quirúrgica y de que tipo (clavos, placas, fijadores externos).

4.1 Anamnesis

Dependiendo del tipo (abierta o cerrada), la localización, la gravedad y el mecanismo de producción, con mucha frecuencia el médico de atención primaria valorará al paciente que ha sufrido una fractura una vez que esta ya haya sido diagnosticada y sometida a tratamiento.

Interesa realizar una anamnesis al paciente sobre el momento, el lugar, el mecanismo de producción, otras lesiones acompañantes..., así como solicitarle que facilite cuantos informes y pruebas complementarias sean posibles. También hay que interesarse sobre la situación actual: dolor, impotencia funcional, parestesias, etc.

Es importante conocer el **puesto de trabajo** que ocupa el paciente y sus requerimientos físicos, pues puede ser determinante para decidir si debe o no prolongarse la incapacidad temporal, incluso si es conveniente iniciar el proceso de valoración de incapacidad permanente.

La **valoración** de una fractura se hará una vez **terminado el proceso de consolidación y de recuperación funcional**.

4.2 Exploración física

Debemos valorar los siguientes datos de la zona afectada:

- *Alteraciones del eje.*
- *Atrofias.*
- *Deformidades.*
- *Rigideces.*
- *Anquilosis.*
- *Descalcificación asociada.*
- *Estado vascular periférico.*
- *Existencia de lesiones nerviosas asociadas.*
- *Dolor.*
- *Cicatrices:* valorar retracciones, tracciones de estructuras adyacentes y su repercusión en la movilidad articular, alteraciones de la sensibilidad, repercusión estética.
- *Movilidad:* para medir la movilidad tomaremos como referencia la extremidad contralateral del paciente y los valores estándar, teniendo en cuenta la movilidad activa que evalúa articulación, músculos, tendones y la movilidad pasiva que nos refleja el estado articular.
- *Alteraciones de la Marcha:* en fracturas de miembros inferiores.

Es importante la identificación del tipo de fractura a valorar:

- *Articular:* valorar la estabilidad, si es articulación de carga y el grado de movilidad.
- *No articular:* valorar la estabilidad y las articulaciones proximales y distales a la fractura.
- *Fracturas consolidadas sin complicaciones:* Tendremos en cuenta:
 - Grado de Balance Articular.
 - Grado de Balance Muscular (escala de Daniels).

- Fracturas complicadas: las complicaciones pueden ser del tipo infecciones, retardo de consolidación o pérdida de sustancia. En las fracturas abiertas el pronóstico se ensombrece, los tiempos medios de duración son mas prolongados y las secuelas más importantes.

Siempre considerar:

- *Edad del paciente.*
- *Puesto de trabajo* (incluyendo el número de horas de desempeño laboral, manejo de cargas, trabajo en altura, trabajos por encima de la cabeza, trabajos en terreno irregular, movimientos repetitivos, manejo de máquinas, etc.).
- *Constitución física.*
- *Estado general* (incluyendo padecimientos asociados).
- *Pruebas complementarias recientes:* radiografías en proyecciones antero posterior y lateral y en ocasiones oblicuas. RMN en lesiones de músculos, ligamentos, sospecha de lesiones de cartílago. EMG en lesiones nerviosas asociadas. Gammagrafía en descalcificaciones.

A. EXTREMIDADES SUPERIORES

A.1 Hombro

Para valorar la movilidad del hombro generalmente se estudian cuatro gestos que nos dan una idea global de la movilidad de la articulación:

- *Peinarse:* explora la antepulsión y la rotación externa.
- *El lavado o el rascado posterior:* rotación interna y retropulsión.
- *Colocar una botella en una estantería situada en alto:* antepulsión y fuerza.
- *El acto de vestirse y desvestirse:* nos da una idea del movimiento global.

El arco de movilidad normal para la articulación del hombro es:

- *Abducción:* movilidad desde 0 hasta 170-180°
- *Aducción:* de 0 a 45°.
- *Antepulsión:* de 0 a 170-180°.
- *Retropulsión:* hasta 45-60°.
- *Rotaciones* (medir con el codo a 90° de flexión):
 - *Rotación externa* (mano dirigida hacia afuera): 70-80°.
 - *Rotación interna* (mano dirigida hacia adentro): 60°.

A.2 Codo

Los gestos que nos pueden servir para valorar la movilidad del codo son los de la alimentación, cepillado de los dientes, lavado de la cara.

Los arcos de movilidad considerados normales son:

- *Flexión:* 0° y 140°.
- *Pronación:* hasta 85-90° (medir con el codo a 90° de flexión).
- *Supinación:* hasta 85-90° (medir con el codo a 90° de flexión).

A.3 Muñeca y mano

Es importante identificar cual es el miembro dominante.

En la muñeca valoramos los gestos de precisión y fuerza, que incluyen abrochar un botón y cortar carne.

- *Flexión*: 80-90°.
- *Extensión*: 70- 80°.
- *Desviación cubital*: 30-55°.
- *Desviación radial*: 15-20°.

A.4 Dedos

Movilidad de los dedos:

- *Pulgar*:
 - *Flexión* metacarpo-falángica: 60-70°; interfalángica: 90°. Valorar la realización de la pinza del pulgar con todos los demás dedos.
 - *Abducción*: 60-70°.
- *Otros dedos*:
 - *Flexión* metacarpo falángica: 90°, interfalangica proximal: 100-115°, interfalangica distal: 85-90°.
 - *Extensión* MCF: 30-40°; IFP e IFD: 20°.

Valorar también la *abducción y aducción* de los dedos y la capacidad para cerrar el puño.

B. EXTREMIDADES INFERIORES

Para hacer la valoración de la aptitud laboral, una vez consolidada la fractura y habiéndose obtenido un grado adecuado de recuperación funcional del sistema musculoesquelético y articular implicado, hemos de valorar:

Anamnesis

1. Antecedentes que refiere el paciente en cuanto a traumatismos.
2. Otros diagnósticos.
3. Tratamientos realizados (médico, quirúrgico, rehabilitador).
4. Antecedentes sobre su actividad laboral actual.
5. Sintomatología que refiere el paciente: dolor, impotencia funcional.

Exploración física

1. Inspección, poniendo especial atención a la marcha del paciente.
2. Palpación para detectar puntos dolorosos.
3. Exploración funcional comparando con la articulación contralateral.

Exploraciones complementarias

1. RX simple: útil en procesos degenerativos, inflamatorios, osteonecrosis.
2. TAC: sobre todo para valorar la extensión interarticular en las fracturas.

3. RMN: de elección en afectación de tendones y partes blandas.
4. ECO: de elección en enfermedades tendinosas.

C. RAQUIS

Para hacer la valoración de las secuelas de las fracturas vertebrales sin lesión neurológica ni de la pared posterior radiológica, tendremos en cuenta que éstas no suelen producir secuelas excepto dolores residuales que evolucionan por crisis y cuya existencia e intensidad no guardan proporción con las posibles anomalías radiológicas secuelares.

Los aspectos del daño esquelético a valorar son el dolor, la deformidad y la inestabilidad.

En cuanto al *dolor* concretaremos: localización e irradiaciones, intensidad, índole, horario de presentación, factores que lo agravan y factores que lo atenúan.

También es necesario determinar con precisión cuales son las actitudes, los gestos y las posturas que se ven dificultadas o imposibilitadas, marcha, ascenso y descenso de escaleras, uso de escaleras de mano, taburetes, tránsito de bipedestación a sedestación.

La *inestabilidad* la podemos definir de tres formas:

- Postural (dificultad de extensión de la columna desde una posición determinada).
- Movimientos anormales.
- Progresiva deformidad tardía, que se desarrolla algún tiempo después del traumatismo, una vez que el paciente ha iniciado la movilización.

4.3 Pruebas complementarias

RX SIMPLE (PRUEBA BÁSICA)

Prueba básica para el diagnóstico, clasificación, planificación quirúrgica y seguimiento. Radiografías simples en, al menos dos proyecciones (antero posterior y lateral), siendo conveniente en ocasiones proyecciones adicionales: axial en calcáneo, hombro, escafoides, rótula u oblicuas en manos y pies (fracturas de metatarsianos).

RMN

Muy útil en ocasiones para información adicional, fracturas vertebrales, grado de ocupación del canal, fracturas articulares.

Es útil en patología de partes blandas, ligamentos, músculos y tendones y en fracturas de estrés.

TAC

Es una técnica que presenta alta resolución para patología ósea. Útil en el estudio de articulaciones complejas, patología traumática, fracturas, secuelas postraumáticas y para valorar la extensión articular de las fracturas.

ECOGRAFÍA

Puede valorar la cortical del hueso durante la exploración y las lesiones de partes blandas asociadas.

EMG Y POTENCIALES EVOCADOS

Útiles cuando sospechamos afectación radicular y en las lesiones de nervios periféricos.

GAMMAGRAFÍA ÓSEA

Es un procedimiento que se utiliza junto a otras técnicas de imagen, y se interpreta conjuntamente con la clínica.

La gammagrafía con Tecnecio puede ser útil para evaluar la presencia o extensión de neoplasias primarias o metástasis, fracturas, osteomielitis y enfermedad de Paget.

La gammagrafía con Galio o leucocitos marcados suele utilizarse solo en caso de sospecha de infección.

La gammagrafía ósea con difosfonatos marcados Tc^{99m}-HDP es positiva a las 24 horas de la lesión ósea (en los mayores de 65 años se puede demorar hasta las 48-72 horas). El tiempo de normalización de la gammagrafía ósea tras una fractura es superior a la clínica y la radiografía por la persistencia de la remodelación ósea hasta los 2 años. Es muy útil para estudiar fracturas ocultas o de estrés, diferenciar entre fractura y variante de la normalidad y valorar complicaciones

DENSITOMETRÍA ÓSEA

Se utiliza para valorar la masa ósea, confirmar la sospecha de osteoporosis y para valorar la evolución y eficacia del tratamiento.

4.4 Pronóstico

Son de peor pronóstico las fracturas articulares. Normalmente si una fractura no ha consolidado en 4 meses se considera que presenta un tiempo de consolidación retardado, y si no lo hace en 6 meses hablamos de pseudoartrosis.

Son datos a tener en cuenta en el pronóstico:

1. La pseudoartrosis.
2. Consolidación deficitaria.
3. Consolidación retardada.
4. Infección (incluida la infección postoperatoria).
5. Síndrome compartimental y lesiones vasculares.
6. Formación ósea heterotópica.
7. Afección nerviosa.
8. Necrosis a vascular.
9. Artrosis postraumática.

Se debe valorar la supresión del dolor, la correcta alineación de los fragmentos, la adecuada cicatrización de los tejidos blandos, la ausencia de infección y el funcionalismo normal o casi normal de las articulaciones asociadas.

4.5 Tratamiento

Podemos hablar de tratamiento conservador y tratamiento quirúrgico dependiendo del tipo de fractura, seguido de tratamiento rehabilitador adecuado también al tipo de fractura y al quebranto funcional por ella producido.

4.6 Valoración funcional en las fracturas después de la consolidación y recuperación funcional

Podríamos establecer los grados funcionales en las fracturas de miembros relacionándolos con la funcionalidad del miembro contralateral, teniendo en cuenta la dominancia. En caso de otras fracturas habrá que señalar lo que puede hacer o no el trabajador relacionado con los requerimientos de su puesto de trabajo y las horas de desempeño.

Fracturas de MMII

Fractura	CIE -9	CIE-10
Pelvis.	805.5	S32
Sacro.	805.6; 805.7	S32.1
Cóccix.	805.6; 805.7	S32.2
Cotilo.	805.1; 805.2	S32.4
Cadera.	820	S72.0
Diáfisis del Fémur.	821	S72.3
Rótula.	822	S82.0
Tobillo.	824	S82.5; S82.6
Calcáneo.	825.0;825.1	S92.0
Astrágalo.	825.1	S92.1
Metatarsianos.	825.25	S92.3
Falanges.	826	S92.4; S92.5

Proceso	Generalidades y clínica	Tratamiento	Tiempos de recuperación	Secuelas
Pelvis	Fractura de pelvis que no afecta a la integridad del anillo: No suelen tener gran repercusión clínica. Fracturas con disrupción del anillo pélvico: Con frecuencia asocian lesiones viscerales. El riesgo sistémico principal es el sangrado y el shock.	Suelen curar sin secuelas mediante reposo en descarga 5 semanas. Pueden requerir cirugía las fracturas amplias, las desplazadas y algunos casos raros de fractura de espina iliaca anterior.	90 días ¹	Puede presentar secuelas como alteraciones estáticas del raquis y/o cadera, disfunción sexual, alteraciones gástricas o genitourinarias.
FX sacro	Importante por poder afectar a raíces sacras.	En general el tratamiento en las no desplazadas consiste en descarga 6 semanas.	60 días ¹	Afectación de raíces sacras.
Fractura luxación de coxis	La coxigodinia puede aparecer después de años de un traumatismo aparentemente curado.	Reposo + AINES → infiltraciones → extirpación del coxis.	60 días ¹	Coxigodinia.
FX de cotilo	La causa más frecuente son los accidentes de tráfico. Se asocia a lesiones de acetábulo y cabeza femoral, a luxaciones de cadera y a parálisis del nervio ciático.	Tratamiento dependerá de si existe afectación de la superficie de apoyo y/o inestabilidad. En casos determinados se considerará la artroplastia.	2 meses si fracturas marginales 6-8 meses si afectación de la superficie de apoyo y/o inestabilidad.	Calcificaciones periarticulares. Necrosis cefálica. Coxartrosis. Inestabilidad articular (subluxación y luxación). Miositis osificante.
Cadera	Intraarticulares Son más frecuentes en personas de edad avanzada Problema biológico: Al ser intracapsulares dependen de la irrigación endóstica y por tanto existe riesgo de necrosis.	Dependerá de la posición en que queda la cabeza femoral: <ul style="list-style-type: none"> • En valgo e impactada (Garden I): reposo. • Sin desviación (Garden II): osteosíntesis con clavos canulados. • Si desplazada en varo (Garden III o IV): osteosíntesis/prótesis. 	100 días ¹	Calcificaciones periarticulares. Artrosis de cadera. Necrosis cefálica.
Extraarticulares	Pueden dividirse en: <ul style="list-style-type: none"> • Basicervicales. • Trocatéreas. • Subtrocatéreas. Se producen en zonas bien irrigadas. Problema mecánico: tendencia al desplazamiento por acción muscular.	Osteosíntesis.	100 días ¹	Calcificaciones periarticulares. Artrosis de cadera.

Proceso	Generalidades y clínica	Tratamiento	Tiempos de recuperación	Secuelas
Diáfisis del fémur	Debido a la gran resistencia de esta porción ósea, las fracturas se producen, en la mayoría de los casos, por traumatismos de alta energía, siendo habituales en pacientes politraumatizados.	Tratamiento quirúrgico: Está indicado en todos los casos y debe ser precoz.	100 días ¹	<ul style="list-style-type: none"> Neurológicas (nervio ciático, crural y del nervio peroneo común). Acortamiento(en fracturas conminutas, o en dinamizaciones precoces que dan lugar a colapso de la fractura). Pseudoartrosis o retardo de consolidación. Desalineaciones rotacionales: Angulaciones.
Rodilla	<p>Fémur distal</p> <p>Siempre comprobar afectación del nervio ciático y arteria poplítea. En caso de duda: arteriografía.</p> <p>Rótula</p> <p>Una fractura se considera que está desplazada cuando existe un escalón de más de 2 mm o una diástasis del foco de fractura de más de 3 mm.</p>	<p>Fijación interna.</p> <p>Tratamiento conservador: indicado en fracturas no desplazadas. Se inmovilizará al paciente con una férula de yeso posterior o un yeso completo con la rodilla en extensión de 4 a 6 semanas. Tratamiento quirúrgico: Se realiza en:</p> <ul style="list-style-type: none"> Las fracturas desplazadas. En caso de fracturas abiertas. 	<p>4-5 meses.</p> <p>4-5 meses.</p>	<p>Lesión paquete vasculo-nervioso. Artrosis secundaria.</p> <p>Inestabilidad (luxación/subluxación). Condromalacia. Hiperpresión rotuliana. Osteocondritis. Rigidez.</p>
Fracturas de los platinos o mesetas tibiales	<p>Afectan directamente a la superficie articular</p> <p>Se asocian con frecuencia a lesiones de ligamentos y meniscos.</p> <p>Siempre descartar afectación de vasos poplíteos o nervio ciático poplíteo externo.</p>	<p>El tratamiento conservador está indicado en los casos de fracturas de baja energía con un desplazamiento mínimo y sin inestabilidad de la rodilla. El tratamiento quirúrgico se realiza, en la mayoría de los casos, mediante una síntesis estable que permite la movilización precoz de la rodilla.</p>	5 meses.	Entre las complicaciones crónicas es común la aparición de artrosis precoz.
Tobillo y pie	<p>Factores que contribuyen a su aparición:</p> <ul style="list-style-type: none"> Índice de masa corporal aumentado. El tabaquismo. <p>En general se producen por supinación y rotación externa, generalmente tras un mecanismo indirecto.</p> <p>La mayoría son fracturas maleolares (60-70%), seguidas por las bimaleolares (15-20%) y las trimaleolares (7-12%). Las fracturas abiertas son raras (2%).</p>	<p>Tratamiento ortopédico: consiste en la inmovilización mediante yeso cerrado o férula hasta la rodilla durante 4 a 6 semanas.</p> <p>Tratamiento quirúrgico: En el caso de fracturas inestables.</p>	4-6 meses.	<p>Infección.</p> <p>Consolidación viciosa.</p> <p>Artrosis postraumática.</p> <p>Pseudoartrosis.</p>

Proceso	Generalidades y clínica	Tratamiento	Tiempos de recuperación	Secuelas
Calcáneo	<p>La causa más frecuente es la caída desde altura (en ocasiones asocia fracturas vertebrales).</p> <p>Clínicamente se presentan como un talón ensanchado + edema + gran limitación para la carga.</p> <p>El factor clave para valorar estas fracturas es determinar si está afectada la articulación subastragalina.</p>	<p>Tratamiento ortopédico: Para fracturas no desplazadas con morfología del talón conservada.</p> <p>Tratamiento quirúrgico: Imprescindible en fracturas abiertas o si hay afectación del complejo aquileo (reducción abierta + fijación con tornillos).</p>	6 -12 meses.	<p>Rigidez de tobillo.</p> <p>Osteoartritis subastragalina/ artrodesis.</p> <p>Trastornos estáticos.</p> <p>Necrosis cutánea.</p>
Astrágalo	<p>Este hueso se caracteriza por su mal aporte vascular y por que el 70% de su superficie está recubierta de cartilago articular.</p> <p>Es por tanto frecuente es la necrosis avascular.</p>	<p>Inmovilización.</p> <p>Qx en las desplazadas.</p>	4-6 meses.	<ul style="list-style-type: none"> • Necrosis cutánea e infección. • Retraso de consolidación y pseudoartrosis. • Consolidación en varo. • Osteonecrosis: es la complicación más frecuente. • Artrosis post-traumática.
Metatarsianos	<p>El 2.º metatarsiano es un lugar frecuente de fracturas de estrés (fractura del recluso), que suelen diagnosticarse tardíamente en fase de curación por la aparición de callo óseo en las radiografías.</p>	<p>En fracturas no desplazadas se realiza un tratamiento conservador con botín de yeso de 2 a 4 semanas con carga precoz, según tolerancia. Los metatarsianos 1.º y 5.º precisan de un tratamiento más riguroso, evitando angulaciones, desplazamientos y rotaciones, ya que protegen a los radios centrales y sus deformidades pueden dar lugar a callosidades dolorosas. Suelen requerir reducción abierta y síntesis con agujas intramedulares o con placas y tornillos.</p>	2 meses.	<ul style="list-style-type: none"> • Angulaciones. • Desplazamientos. • Rotaciones.
Falange	<p>Se lesionan con más frecuencia las del 1.º y 5.º dedos, sobre todo a nivel proximal.</p> <p>Con la aplicación 3 semanas de una sin-dactilia es suficiente.</p> <p>Generalmente sin importancia salvo FP del 1.º dedo.</p>	<p>En fracturas de FP del 1.º dedo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • No articulares: inmovilizar 4 semanas. • Articulares: Qx. 	30 días ¹	

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

I. Anamnesis

Uno de los problemas de la evaluación es la difícil sistematización de las secuelas. Podemos clasificar las secuelas posibles tras un TCE en:

II. Secuelas

II.a *Secuelas neurofísicas*

- Extracraneales:
 - Rigideces articulares.
 - Retracciones tendinosas.
 - Algodistrofias.
 - Periartritis.
- Intracraneales y craneales:
 - Fístulas carotideo cavernosas.
 - Rinolicuorreas.

II.b *Secuelas motoras y sensitivosensoriales*

- Relacionadas con funciones motoras:
 - Hemiplejias.
 - Hemiparesias.
 - Déficit de pares craneales.
- Relacionadas con funciones sensitivas y sensoriales:
 - Hipostesias.
 - Anosmias.
 - Ageusias.

II.c *Enfermedades neurológicas postraumáticas*

- ACV postraumáticos.
- Hidrocefalias.
- Siringomielia.
- Epilepsia postraumática.
- Disonías.

II.d *Secuelas dolorosas*

- Cefaleas.
- Dorsalgias.
- Cervicalgias.
- Neuralgias.

II.e Secuelas conductuales y afectivas

- Depresión.
- Ansiedad.
- Indiferencia.
- Trastornos del control emocional, impulsividad.
- Trastornos sexuales.
- Trastornos del sueño.
- Stress postraumático.
- Neurosis, hipocondría.
- Síndrome subjetivo postraumático.

II.f Secuelas cognitivas

- Trastornos de memoria y atención.
- Disminución de la inteligencia.
- Disminución de la velocidad de proceso de tareas y resolución de problemas.
- Disminución o pérdida de habilidad psicomotora.
- Alteraciones del lenguaje.

II.g Secuelas sociofamiliares e integrativas

- Trastornos de relaciones sociales y de la vida diaria.
- Disfunción vocacional.
- Alteraciones de la vida laboral.

II.h Secuelas neuropsiquiátricas

- Alteraciones graves de la personalidad.
- Psicosis.
- Manías.
- Depresión.
- Demencia.
- Estados vegetativos crónicos.

II.i Secuelas neuroendocrinas

- Diabetes insípida.
- Diabetes mellitus.

III. Pronóstico

Hacer hincapié en aquellos factores que intervienen en el pronóstico y previsión de las secuelas:

- Enfermedades previas.
- Alcohol y drogas de abuso.
- Tipo de traumatismo y gravedad.

- Tiempo de amnesia postraumática.
- Alteraciones de la conciencia.
- Duración del coma.
- Modalidad de la lesión.
- Lesiones en otros sistemas.
- Características del accidente.

Como criterios generales se puede establecer que el periodo de consolidación de estos cuadros oscila **entre 3 y 12 meses**.

Es primordial valorar la actividad laboral del enfermo, puesto de trabajo, número de horas de desempeño, tareas que realiza, trabajos en altura, manejo de maquinaria, atención al público.

IV. Exploración

Examen neurológico:

- Estudio de funciones superiores.
- Motricidad.
- Sensibilidad.
- Reflejos.
- Tono muscular.
- Pruebas vestibulares.
- Pruebas cerebelosas.
- Pares craneales.

IV.a Motilidad

- Tono muscular (contracturas, flaccidez).
- Trofismo muscular (atrofias).
- Disminución de la movilidad total o parcial (paresias, parálisis).
- Movimientos involuntarios (temblores, tics).
- Coordinación de movimientos (ataxia, equilibrio, marcha).

IV.b Sensibilidad

- Superficial: tacto, dolor, temperatura.
- Profunda: coordinación, estabilidad.

IV.c Reflejos

- Superficiales:
 - Anal.
 - Cutáneo plantar.
 - Cremastérico.
 - Bulbocavernoso.
 - Cutáneo abdominal.

— Osteotendinosos o musculares profundos:

- Bicipital.
- Tricipital.
- Estiloradial.
- Aquileo.
- Rotuliano.

IV.d Coordinación

— Normal o anormal.

IV.e Equilibrio

- Inestabilidad con ojos abiertos.
- Inestabilidad con ojos cerrados (Romberg).

IV.f Marcha

- Normal.
- Atáxica.
- Espástica.
- Parkinsoniana.
- Miopática.

IV.g Sensibilidad especial

- Olfatoria.
- Ocular: movilidad, pupilas (midriasis, miosis), reflejo pupilar, campo visual.
- Auditiva.
- Gustativa.

IV.h Trastornos vasomotores

- Tróficos: úlceras.
- Angiospasmos.

IV.i Trastornos del lenguaje

- Disartria.
- Afasias.

IV.j Trastornos psíquicos

- Trastornos de la inteligencia.
- Trastornos de la afectividad y emotividad.
- Trastornos de la percepción.
- Trastornos de la memoria.
- Otros: fobias, obsesiones, delirios.

INTOXICACIONES

I. Identificación de patologías

Denominación	CIE-9	CIE-10
EFFECTOS TÓXICOS DE SUSTANCIAS PRIMORDIALMENTE NO MEDICAMENTOSAS CON RESPECTO A SU ORIGEN.	980-989	T51-T65
Efecto tóxico de alcohol.	980	T51
Alcohol etílico. Alcohol de grano. Alcohol desnaturalizado. Etanol.	980.0	T51.0
Alcohol Metílico. Alcohol Metílico. Metanol.	980.1	T51.1
Alcohol isopropílico. Alcohol para fricciones. Carbinol bimetílico. Isopropanol.	980.2	T51.2
Alcohol amílico. Alcohol: Amílico. Butílico. Propílico.	980.3	T51.3
Otros alcoholes especificados.	980.8	T51.8
Alcohol no especificado.	980.9	T51.9
Efecto tóxico de productos del petróleo.	981	T52.0
Bencina. Gasolina. Parafina. Queroseno. Petróleo: Esencia. Éter. Nafta.		
Efecto tóxico de disolventes no derivados del petróleo.	982	
Benceno y homólogos.	982.0	T52.1, T52.2
Tetracloruro de carbono.	982.1	T53.0
Disulfuro de carbono. Bisulfuro de carbono.	982.2	T65.4
Otros disolventes de hidrocarburo clorado. Tetracloroetileno. Tricloroetileno.	982.3	T53.2, T53.3
Nitroglicol.	982.4	T52.3
Otros disolventes no basados en el petróleo. Acetona.	982.8	T52.4

Denominación	CIE-9	CIE-10
Efecto tóxico de aromáticos corrosivos, ácidos y alcaloides cáusticos.	983	T54
Aromáticos corrosivos.	983.0	T54.0
Ácido carbónico o fenol.		
Cresol.		
Ácidos.	983.1	T54.2
Ácido:		
Clorhídrico.		
Nítrico.		
Sulfúrico.		
Alcaloides cáusticos.	983.2	T54.3
Hidróxido de sodio.		
Lejía.		
Potasa.		
Cáustico, no especificado.	983.9	T54.9
Efecto tóxico de plomo y sus compuestos (incluyendo humos): Incluye: aquél de cualquier origen salvo sustancias medicamentosas.	984	T56.0
Compuestos inorgánicos de plomo.	984.0	T56.0
Dióxido de plomo.		
Sales de plomo.		
Compuestos orgánicos de plomo.	984.1	T56.0
Acetato de plomo.		
Plomo tetraetílico.		
Otros compuestos de plomo.	984.8	T56.0
Compuesto de plomo no especificado.	984.9	T56.0
Efecto tóxico de otros metales cáusticos Incluye: aquél de cualquier origen salvo sustancias medicamentosas.	985	
Mercurio y sus compuestos.	985.0	T56.1
Enfermedad de Minamata.		
Arsénico y sus compuestos.	985.1	T57.0
Manganeso y sus compuestos.	985.2	T57.2
Berilio y sus compuestos.	985.3	T56.7
Antimonio y sus compuestos.	985.4	T59.89
Cadmio y sus compuestos.	985.5	T56.3
Cromo.	985.6	T56.2
Otros metales especificados.	985.8	T56.8
Compuestos de hierro.		
Compuestos de níquel.		
Humos de latón.		
Sales de cobre.		
Metal no especificado.	985.9	T56.9
Efecto tóxico de monóxido de carbono.	986	T58
Monóxido de carbono de cualquier fuente.		

Denominación	CIE-9	CIE-10
Efecto tóxico de otros gases, humos y vapores.	987	T59
Gases licuados del petróleo.	987.0	T59.89
Butano.		
Propano.		
Otro gas de hidrocarburo.	987.1	T59.89
Óxidos de nitrógeno.	987.2	T59.0
Dióxido de nitrógeno.		
Humos nitrosos.		
Dióxido de sulfuro.	987.3	T59.89
Freón.	987.4	T53.5
Dicloromonofluorometano.		
Gas lacrimógeno.	987.5	T59.3
Cianuro bromobencílico.		
Cloroacetofenona.		
Eitlidoacetato.		
Gas de cloro.	987.6	T59.4
Gas de ácido cianhídrico.	987.7	T59.89
Otros gases, humos y vapores especificados.	987.8	T59.8
Fosgeno.		
Humos de poliéster.		
Gas, humo o vapor no especificado.	987.9	T59.9
Efecto tóxico de otras sustancias, primordialmente no medicamentosas con respecto a su origen.	989	T65
Ácido cianhídrico y cianuros.	989.0	T65.0
Cianuro potásico.		
Cianuro sódico.		
Estricnina y sus sales.	989.1	T65.1
Hidrocarburos clorados.	989.2	T60.1
Aldrina.		
Clordano.		
DDT.		
Dieldrina.		
Organofosfato y Carbamato.	989.3	T60.0
Carbaril.		
Diclorvos.		
Forato.		
Fosdrina.		
Malatión.		
Paratión.		
Otros pesticidas, no clasificados bajo otros conceptos	989.4	T60.9
Mezclas de insecticidas.		
Veneno.	989.5	T63.0, T63.1, T63.2, T63.3, T63.4
Mordeduras de serpientes, lagartos y arañas venenosas.		
Parálisis por mordedura de garrapata.		

Denominación	CIE-9	CIE-10
Jabones y detergentes.	989.6	T55
Otras sustancias, primordialmente no medicamentosas con respecto a su origen.	989.8	T65.8
Asbestos.	989.81	T57.8
Látex.	989.82	T65.81
Silicona.	989.83	T65.89
Tabaco.	989.84	T65.2
Otras.	989.89	T65.8
Sustancia no especificada, primordialmente no medicamento- sa con respecto a su origen.	989.9	T65.9

II. Anamnesis

II.1 Antecedentes

II.1.1 FAMILIARES

- Existencia de familiares con alguna enfermedad hepática, renal, pulmonar, cutánea o sanguínea.
- Existencia de familiares con malformaciones congénitas, su tipo y relación familiar.

II.1.2 PERSONALES

— **Hábitos:**

- Alcohol, con expresión de la cantidad de gramos ingeridos por día. En caso de duda de ingesta debe hacerse el **Test de Cage**.
- Consumo de drogas con indicación de vía de administración.
- Medicación habitual o antigua.
- Aficiones que incluyan exposición a tóxicos.

— **Patologías y tratamientos previos:**

Patologías o tratamientos quirúrgicos previos con afectación hepática, renal, pulmonar, cutánea o sanguínea.

II.1.3 LABORALES

Historia laboral, con expresión de los puestos de trabajo y tareas.

Con especial incidencia en el manejo de tóxicos y su tipo, se tratará de obtener la mayor cantidad de información y, si es posible, recoger la/las etiqueta/s de los productos.

Existencia de afectación de otros compañeros de trabajo.

III. Exploración

Consideraciones clínicas específicas

Los signos y síntomas dependerán de cada tóxico, de la vía de contacto, del tipo de intoxicación y la situación fisiológica de la persona afectada, no pudiendo sistematizarse de manera sencilla debido a la gran cantidad de patologías incluidas en este apartado.

No obstante, se han de tener presentes los siguientes conceptos:

TÓXICO

- Toda sustancia que produce una acción lesiva en el organismo vivo.
- Todo agente químico que, ingresado en el organismo, altera elementos bioquímicos fundamentales para la vida.

TOXICIDAD

Capacidad inherente a una sustancia de producir, mediante un mecanismo puramente químico, un efecto nocivo en el organismo vivo.

INTOXICACIÓN

Trastornos o alteración del estado fisiológico o de salud, que un tóxico produce en el organismo.

Tipos de toxicidad

- **Toxicidad local** cuando el tóxico ejerce su acción en el lugar de contacto: piel, ojos, tubo digestivo o vías respiratorias.
- **Toxicidad sistémica** cuando la acción del tóxico se manifiesta en sitios alejados del lugar del contacto inicial.

Requiere la absorción y distribución del tóxico hasta su lugar de acción.

Formas de intoxicación

- **Aguda:** Se manifiesta en las primeras 24 horas de la exposición, con absorción rápida del tóxico, tras una única dosis o dosis múltiples en un periodo breve de horas.
- **Subaguda:** Se manifiesta tras exposiciones frecuentes o repetidas, en un periodo de días a tres meses, antes de que aparezcan los síntomas.
- **Crónica** es la que se manifiesta tras una exposición repetida al tóxico durante más de tres meses. Conlleva:
 - Acumulación de dosis.
 - Acumulación de efectos.
 - Movilización.

Respuesta a la dosis

- **Relación dosis-efecto:** Describe la respuesta individual a diferentes dosis de un compuesto.
- **Relación dosis-respuesta:** Caracteriza la distribución de respuestas a diferentes dosis en una población de individuos.

Mecanismos de toxicidad

- **Toxicodinamia:** Procesos de interacción entre las moléculas de los tóxicos con los receptores y las consecuencias bioquímicas y fisiopatológicas que conducen a los efectos tóxicos.
- **Toxicocinética:** Concentración y la duración de exposición al tóxico (o de su metabolito activo) en el sitio activo, en función de su absorción, distribución, metabolismo y excreción.

Tipos de efectos tóxicos

- **Corrosivo:** Efecto de destrucción de los tejidos sobre los que actúa el tóxico.
- **Irritativo:** Efecto de irritación de la piel o las mucosas en los puntos en los que se produce el contacto con el tóxico.
- **Neumoconiótico:** Efecto de fibrosis pulmonar producido por partículas sólidas de determinadas sustancias insolubles en los fluidos biológicos.
- **Asfixiante:** Efecto de anoxia producido por desplazamiento del oxígeno del aire (asfixiantes físicos) o por alteración de los mecanismos oxidativos biológicos (asfixiantes químicos).
- **Sensibilizante:** Efecto debido a una reacción de tipo alérgico del organismo ante la presencia del tóxico, que puede manifestarse de múltiples formas (asma, dermatitis).
- **Cancerígeno, mutágeno y teratógeno:** Efecto de producción de cáncer, modificaciones hereditarias y malformaciones en la descendencia, respectivamente, debidas básicamente a la inducción de cambios en los cromosomas de las células.
- **Sistémico:** Alteraciones en órganos y sistemas específicos debidas a la acción sobre los mismos del tóxico, una vez absorbido y distribuido por el cuerpo; incluye, por tanto, los efectos sobre el sistema nervioso, sistema hematopoyético, hígado, riñones, etc.

Efectos tóxicos

- **Locales y generales:** Los primeros aparecen en el lugar de contacto del tóxico con el cuerpo y los segundos se manifiestan en puntos apartados de dicho lugar.
- **Agudos y crónicos:** Responden a una distinción desde el punto de vista clínico según la duración o evolución de las manifestaciones.
- **Reversibles e irreversibles:** Hace referencia a la posibilidad de recuperación del estado normal tras la remisión de los cambios biológicos producidos por el tóxico.
- **Acumulativos y no acumulativos:** Diferencia entre los tóxicos que actúan por acumulación en el organismo, al ser eliminados muy lentamente, y aquellos otros, cuya eliminación es mucho más rápida, que actúan cuando la exposición es suficientemente intensa.
- **Estocásticos (probabilísticos) y no estocásticos (graduados):** En el primer grupo, la posibilidad de que se produzca el efecto no tiene relación directa con la dosis de tóxico recibida (cancerígenos). En el segundo, la intensidad o gravedad del efecto depende de la dosis recibida (irritativos, sistémicos).

Efectos de la mezcla de sustancias

- **Adición:** El efecto combinado de dos compuestos es igual a la suma del efecto de cada agente dado por separado ($2 + 4 = 6$).
- **Sinergismo:** El efecto combinado de dos compuestos es mayor que la suma del efecto de cada agente dado por separado ($2 + 4 = 10$).

- **Potenciación:** Un compuesto no tóxico aumenta el efecto de un agente tóxico ($0 + 4 = 8$).
- **Antagonismo:** La interferencia de un compuesto con la acción de otro disminuyendo su efecto ($4 + 3 = 1$).

IV. Pruebas complementarias

Consideraciones específicas

En el caso de intoxicación aguda:

Determinación del tóxico en sangre, orina, aire exhalado, piel o anejos del paciente según proceda.

En caso de intoxicación crónica:

Se remitirá al paciente al INSS para establecer la relación laboral de la patología y determinar así el origen de la contingencia y su calificación.

Si el Servicio de Salud dispone de un Sistema de Vigilancia Epidemiológica o de declaración de Sospechas de Enfermedad Profesional se cumplimentará en estos casos.

V. Tratamiento

- Ha de ser especializado y dependerá del tipo de intoxicación y toxicidad.
- Una vez revertida la situación aguda, el retorno al trabajo estará condicionado por las posibles secuelas y la afectación de los órganos implicados en la toxicocinética y de la exposición laboral prevista.
- En caso de secuelas irreversibles se considerará la remisión para valoración de una posible incapacidad permanente.

VI. Valoración de la contingencia

En todos los casos se ha de indagar:

Intoxicaciones agudas: Si se ha producido en el trabajo o al finalizar el mismo.

Intoxicaciones crónicas: Valorar la posibilidad de que el contacto con el tóxico se haya producido en el entorno laboral.

Se considerará:

Accidente de Trabajo: La intoxicación producida durante el trabajo o tras el mismo, no estando incluida en el cuadro de enfermedades profesionales (RD 1299/2006).

Enfermedad Profesional: La contraída por exposición laboral al tóxico. Debe estar en el cuadro de enfermedades profesionales, el trabajador desempeñar una actividad recogida en dicho cuadro y haber estado expuesto a uno de los agentes causantes reconocidos.

En caso de indicios de exposición a cualquiera de estas sustancias en el ámbito laboral, los pacientes deben ser derivados a su mutua y/o al INSS para iniciar el procedimiento de determinación de contingencia y elaborar y tramitar el parte de enfermedad profesional, tanto si se produce baja como si no.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Empleo y Seguridad Social, INSHT, Límites de Exposición Profesional para Agentes Químicos, Madrid, 2014.
2. España (2006), Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro (BOE 19/12/2006).