

# Cuadernos de Codificación CIE-10-ES

## Nuevos códigos CIE-10-ES 2024

Diagnósticos y Procedimientos

Preguntas a la Unidad

Número 16. 2º SEMESTRE 2023

UNIDAD TÉCNICA DE CODIFICACIÓN CIE-10-ES

MINISTERIO DE SANIDAD

*Publicación provisional pendiente de NIPO*



# **Cuadernos de Codificación**

## **CIE-10-ES**

Nuevos códigos CIE-10-ES 2024  
Diagnósticos y Procedimientos  
Preguntas a la Unidad

**Número 16. 2º SEMESTRE 2023**

**UNIDAD TÉCNICA DE CODIFICACIÓN CIE-10-ES**

**MINISTERIO DE SANIDAD**

## **COORDINACIÓN EDITORIAL**

Susana PATO ALONSO

Colaboradora ISDEFE. Subdirección General de Información Sanitaria. MINISTERIO DE SANIDAD

Antonio RUIZ POLONIO

Colaborador ISDEFE. Subdirección General de Información Sanitaria. MINISTERIO DE SANIDAD

## **AUTORES**

### **NUEVOS CÓDIGOS DIAGNÓSTICOS**

Paula ASENSIO VILLAHOZ

Susana PATO ALONSO

Antonio RUIZ POLONIO

### **NUEVOS CÓDIGOS DE PROCEDIMIENTOS**

Susana PATO ALONSO

Antonio RUIZ POLONIO

Jesús TRANCOSO ESTRADA

## **UNIDAD TÉCNICA DE CODIFICACIÓN CIE-10-ES**

Jesús TRANCOSO ESTRADA

Representante de la Comunidad Autónoma de Andalucía en la UT-CIE-10-ES

M<sup>a</sup> Dolores DEL PINO JIMÉNEZ

Representante de la Comunidad Autónoma de Aragón en la UT-CIE-10-ES

Aránzazu PISANO BLANCO

Representante del Principado de Asturias en la UT-CIE-10-ES

Belén SANTACRUZ CANO

Representante de la Comunidad Autónoma de Baleares en la UT-CIE-10-ES

Balbina SANTANA EXPÓSITO

Representante de la Comunidad Autónoma de Canarias en la UT-CIE-10-ES

Gemma María NARCISO PILA

Representante de la Comunidad Autónoma de Cantabria en la UT-CIE-10-ES

Carmen VERDE LÓPEZ

Representante de la Comunidad Autónoma de Castilla-La Mancha en la UT-CIE-10-ES

Paula ASENSIO VILLAHOZ

Representante de la Comunidad Autónoma de Castilla y León en la UT-CIE-10-ES

Elisa ASENSIO BLASCO

Representante de la Comunidad Autónoma de Cataluña en la UT-CIE-10-ES

Belén BENÉITEZ MORALEJO

Representante de la Comunidad Autónoma de Extremadura en la UT-CIE-10-ES

Guillermo RODRÍGUEZ MARTÍNEZ

Representante de la Comunidad Autónoma de Galicia en la UT-CIE-10-ES

M<sup>a</sup> de los Ángeles MORENO JIMÉNEZ

Representante de la Región de Murcia en la UT-CIE-10-ES

Ana GARIJO LARAÑA

Representante de la Comunidad Foral de Navarra en la UT-CIE-10-ES

Nagore RENTERÍA AGUIRRE

Representante de la Comunidad Autónoma de País Vasco en la UT-CIE-10-ES

Montserrat SÁNCHEZ FUENTES  
Representante de la Comunidad Autónoma de La Rioja en la UT-CIE-10-ES

Sara HERNÁNDEZ GUTIÉRREZ  
Representante de la Comunidad Autónoma de Madrid en la UT-CIE-10-ES

Juan Miguel LARA RODRÍGUEZ  
Representante de la Comunidad Autónoma de Valencia en la UT-CIE-10-ES

Juan José PIRLA CARVAJAL. *In memoriam*  
Representante de la SEDOM en la UT-CIE-10-ES

M<sup>ª</sup> Carmen SALIDO CAMPOS.  
Colaboradora MINISTERIO DE SANIDAD. UT-CIE-10-ES

Susana PATO ALONSO  
Colaboradora MINISTERIO DE SANIDAD. UT-CIE-10-ES

Antonio RUIZ POLONIO  
Colaborador MINISTERIO DE SANIDAD. UT-CIE-10-ES

Edita y distribuye:

© MINISTERIO DE SANIDAD. CENTRO DE PUBLICACIONES

Paseo del Prado, 18. 28014 Madrid

NIPO en línea:

Maquetación:

El copyright y otros derechos de propiedad intelectual de este documento pertenecen al Ministerio de Sanidad. Se autoriza a las organizaciones de atención sanitaria a reproducir total o parcialmente para uso no comercial, siempre que se cite el nombre completo del documento, año e institución.



# **Cuadernos de Codificación**

## **CIE-10-ES**

Nuevos códigos CIE-10-ES 2024

Diagnósticos y Procedimientos

Preguntas a la Unidad

Las actualizaciones normativas contenidas en este cuaderno tienen vigencia para la codificación de altas con fecha a partir del 01-01-2024



# ÍNDICE

<b>Presentación</b> .....	<b>11</b>
<b>NUEVOS CÓDIGOS CIE-10-ES 2024 DIAGNÓSTICOS</b> .....	<b>13</b>
CAPITULO 1. CIERTAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS (A00-B99).....	14
CAPÍTULO 2. NEOPLASIAS (C00-D49) .....	16
CAPITULO 3. ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS Y CIERTOS TRASTORNOS QUE AFECTAN AL MECANISMO INMUNOLÓGICO (D50-D89) .....	18
CAPÍTULO 4. ENFERMEDADES ENDOCRINAS, NUTRICIONALES Y METABÓLICAS (E00-E89).....	24
CAPÍTULO 5. TRASTORNOS MENTALES, DEL COMPORTAMIENTO Y DEL DESARROLLO NEUROLÓGICO (F01-F99) .....	28
CAPITULO 6. ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO (G00-G99) .....	33
CAPÍTULO 9. ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO (I00-I99).....	38
CAPÍTULO 10. ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO (J00-J99) .....	43
CAPITULO 11. ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO (K00-K95) .....	44
CAPITULO 12. ENFERMEDADES DE LA PIEL Y DEL TEJIDO SUBCUTÁNEO (L00-L99).....	47
CAPITULO 13. ENFERMEDADES DEL APARATO MUSCULOESQUELÉTICO Y DEL TEJIDO CONECTIVO (M00-M99) .....	49
CAPÍTULO 14. ENFERMEDADES DEL APARATO GENITOURINARIO (N00-N99).....	59
CAPÍTULO 15. EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO (O00-O9A) .....	64
CAPÍTULO 16. CIERTAS AFECCIONES ORIGINADAS EN EL PERÍODO PERINATAL (P00-P96) .....	66
CAPÍTULO 17. MALFORMACIONES CONGÉNITAS, DEFORMIDADES Y ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS (Q00-Q99) .....	70
CAPÍTULO 18. SÍNTOMAS, SIGNOS Y RESULTADOS ANORMALES DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS, NO CLASIFICADOS BAJO OTRO CONCEPTO (R00-R99) .....	74
CAPÍTULO 19. LESIONES TRAUMÁTICAS, ENVENENAMIENTOS Y OTRAS CONSECUENCIAS DE CAUSAS EXTERNAS (S00-T88) .....	79
CAPÍTULO 20. CAUSAS EXTERNAS DE MORBILIDAD (V00-Y99) .....	86
CAPÍTULO 21. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL ESTADO DE SALUD Y CONTACTO CON LOS SERVICIOS SANITARIOS (Z00-Z99).....	88
<b>NUEVOS CÓDIGOS DE PROCEDIMIENTOS CIE-10-ES EDICIÓN 2024</b> .....	<b>95</b>
SECCIÓN 0 MÉDICO-QUIRÚRGICA.....	97
SISTEMA ORGÁNICO 0 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y NERVIOS CRANEALES .....	97
SISTEMA ORGÁNICO 2 CORAZÓN Y GRANDES VASOS .....	98
SISTEMA ORGÁNICO 3 ARTERIAS SUPERIORES .....	102
SISTEMA ORGÁNICO 4 ARTERIAS INFERIORES .....	103
SISTEMA ORGÁNICO 6 VENAS INFERIORES .....	104
SISTEMA ORGÁNICO 7 SISTEMAS LINFÁTICO Y HEMÁTICO .....	104
SISTEMA ORGÁNICO D SISTEMA GASTROINTESTINAL .....	104
SISTEMA ORGÁNICO F SISTEMA HEPATOBILIAR Y PÁNCREAS .....	105
SISTEMA ORGÁNICO K MÚSCULOS .....	106
SISTEMA ORGÁNICO N HUESOS CRÁNEO Y CARA.....	106
SISTEMAS ORGÁNICOS P HUESOS SUPERIORES Y Q HUESOS INFERIORES .....	107
SISTEMA ORGÁNICO R ARTICULACIONES SUPERIORES.....	109
SISTEMA ORGÁNICO W REGIONES ANATÓMICAS .....	109
SECCIÓN 3 ADMINISTRACIÓN .....	111
SISTEMA ORGÁNICO 0 CIRCULATORIO.....	111
SISTEMA ORGÁNICO E SISTEMAS FISIOLÓGICOS Y REGIONES ANATÓMICAS.....	111
SECCIÓN 4 MEDICIÓN Y MONITORIZACIÓN .....	113
SISTEMA ORGÁNICO B DISPOSITIVOS FISIOLÓGICOS.....	113
SECCIÓN 5 ASISTENCIA Y SOPORTE EXTRACORPÓREOS O SISTÉMICOS .....	113
SISTEMA ORGÁNICO A SISTEMAS FISIOLÓGICOS .....	113
SECCIÓN B IMAGEN.....	115

SISTEMA ORGÁNICO B SISTEMA RESPIRATORIO.....	115
SISTEMA ORGÁNICO F SISTEMA HEPATOBILIAR Y PÁNCREAS .....	115
SECCIÓN D RADIOTERAPIA.....	116
SECCIÓN X NUEVA TECNOLOGÍA.....	116
<b>BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>144</b>
<b>PREGUNTAS A LA UNIDAD.....</b>	<b>159</b>
NEOPLASIAS .....	159
ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO .....	161
ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO.....	161
ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO .....	162
ENFERMEDADES DE LA PIEL Y DEL TEJIDO SUBCUTÁNEO.....	163
ENFERMEDADES DEL APARATO GENITOURINARIO .....	164
EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO.....	165
MALFORMACIONES CONGÉNITAS, DEFORMIDADES Y ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS.....	165
TRAUMATISMOS, ENVENENAMIENTOS Y ALGUNAS OTRAS CONSECUENCIAS DE CAUSA EXTERNA .....	166
MISCELÁNEA .....	167
<b>BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>168</b>

# Presentación

Me complace presentar esta nueva publicación del Ministerio de Sanidad, la cual tiene como principal finalidad servir de guía para la codificación clínica en nuestro país proporcionando recomendaciones, criterios, directrices y en su caso normas oficiales para el uso de la CIE-10-ES en la codificación de diagnósticos y procedimientos. Esta monografía, tiene como propósito, explicar los nuevos códigos de diagnósticos y procedimientos incluidos en la 5ª edición de CIE-10-ES.

Los cuadernos de codificación son fruto del trabajo de la Unidad Técnica de Codificación CIE-10-ES y de los expertos que con ella colaboran. Incorporan los acuerdos y consensos adoptados por dicha unidad en sus reuniones de trabajo en relación con el uso de la clasificación y en la resolución de preguntas dirigidas a la Unidad.

La Unidad Técnica es el referente en España para la normalización y unificación de criterios en la codificación de diagnósticos y procedimientos para el CMBD estatal.

Deseo desde estas líneas reconocer y agradecer el trabajo de todos los miembros de la Unidad Técnica que, junto con los expertos que generosamente colaboran con este grupo de trabajo y con el equipo responsable de su coordinación, hacen posible continuar con esta línea editorial. Su implicación, esfuerzo y dedicación a la tarea de mejorar la calidad de la codificación ha de servir sin duda para dotarnos de un mejor registro del CMBD haciendo más útil la información que resulta del mismo.

**Mercedes Alfaro Latorre**  
Subdirectora General de  
Información Sanitaria



# NUEVOS CÓDIGOS CIE-10-ES 2024 DIAGNÓSTICOS

**Paula Asensio Villahoz, Susana Pato Alonso y Antonio Ruiz Polonio**

En esta quinta edición de la CIE-10-ES se han incluido todas aquellas modificaciones que han sido implementadas por el Centro Nacional para Estadísticas de Salud del Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos para los años fiscales 2022 (adenda de octubre de 2021 y de abril de 2022) y 2023 (adenda de octubre de 2022).

El propósito de todas estas incorporaciones y revisiones es dotar a la clasificación de una mayor especificidad que permita una mejor codificación y registro de las enfermedades y problemas de salud.

Hay un total de 1337 códigos nuevos finales en la 5ª edición de la CIE-10-ES y han sido borrados 269 códigos finales de la edición anterior.

A continuación, se muestra la distribución por capítulos de estas modificaciones.

# CAPITULO 1. CIERTAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS (A00-B99)

## Anaplasmosis

Se ha ampliado la subcategoría **A79.8 Otras rickettsiosis especificadas**, creando el código **A79.82 Anaplasmosis [A. phagocytophilum]**, para identificar de manera específica la enfermedad conocida como anaplasmosis. La anaplasmosis humana es una zoonosis emergente, transmitida en nuestro medio por la picadura de la garrapata *Ixodes ricinus* (familia *Ixodidae*) y producida por *Anaplasma phagocytophilum*.

Los síntomas iniciales suelen aparecer entre uno y cinco días después de la picadura. Son generalmente leves o moderados e incluyen fiebre, escalofríos, malestar general, dolores musculares y dolor de cabeza. Se asocia con frecuencia a leucopenia y/o trombopenia y a un aumento moderado de las transaminasas. La mayoría de los casos se diagnostican por serología. La doxiciclina es el tratamiento de elección.

En casos graves o en estadios avanzados de la enfermedad pueden aparecer complicaciones como insuficiencia respiratoria, hemorragias, fallo orgánico e incluso la muerte. Existen factores de riesgo asociados al desarrollo de una enfermedad grave, como son el retraso en el inicio del tratamiento, la edad (siendo los pacientes mayores más vulnerables) y un sistema inmunitario debilitado. Un tratamiento oportuno puede reducir el riesgo de desarrollar una forma grave de la anaplasmosis.<sup>1</sup>

## Candidiasis de vulva y vagina

Se ha ampliado la subcategoría **B37.3 Candidiasis de vulva y vagina**, con dos códigos para identificar de manera específica la candidiasis aguda o crónica (recurrente) de vulva y vagina.

### **B37.3 Candidiasis de vulva y vagina**

#### **B37.31 Candidiasis aguda de vulva y vagina**

#### **B37.32 Candidiasis crónica de vulva y vagina**

La candidiasis de vulva y vagina, también conocida como candidiasis vulvovaginal (CVV), es una enfermedad inflamatoria aguda causada por *Candida*, generalmente debida a la especie *Candida albicans*. Constituye un motivo frecuente de consulta ginecológica. Los signos y síntomas de la enfermedad incluyen prurito, dolor vaginal, dispareunia, disuria externa, edema y enrojecimiento vulvar, además de un flujo vaginal anormal. Se estima que aproximadamente el 75% de las mujeres experimentarán al menos un episodio de CVV a lo largo de su vida.

En la mayoría de los casos, la candidiasis vulvovaginal no presenta complicaciones, manifestando síntomas leves o moderados. El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Para aquellos casos leves o sin complicaciones se suele utilizar con éxito el tratamiento con antimicóticos tópicos y/o fluconazol oral.

Un pequeño grupo de mujeres puede presentar una forma diferente de la enfermedad. La vulvovaginitis candidiásica recurrente se define como la presencia al menos de cuatro episodios

de infecciones en un año identificados por cultivos microbiológicos positivos. Existen factores de riesgo para presentar episodios recurrentes: diabetes mellitus, uso de antibióticos, inmunosupresión, etc. El tratamiento es complejo precisando de antifúngicos orales durante periodos prolongados.<sup>2,3</sup>

## CAPÍTULO 2. NEOPLASIAS (C00-D49)

### Neoplasia maligna bilateral de ovarios

El código **C56.3 Neoplasia maligna bilateral de ovarios**, se ha creado con el propósito de identificar una neoplasia maligna primaria presente en ambos ovarios simultáneamente.

Igualmente se ha creado el código **C79.63 Neoplasia maligna secundaria bilateral de ovarios**, para identificar casos de neoplasias malignas que afectan a ambos ovarios, pero que son neoplasias malignas secundarias, es decir, que se han originado en otros lugares del cuerpo y se han diseminado a los ovarios.

### Linfoma anaplásico de células grandes, ALK negativo, de la mama

El linfoma anaplásico de células grandes ALK-negativo es un linfoma anaplásico de células grandes (LACG), una variedad poco común y de naturaleza agresiva de linfoma no Hodgkin periférico de células T. Este tipo de linfoma puede afectar tanto a los ganglios linfáticos como a áreas extraganglionares, y se distingue por la ausencia de una proteína conocida como quinasa del linfoma anaplásico (ALK).

Cuando este tipo de linfoma se desarrolla alrededor de los implantes mamarios se conoce como Linfoma Anaplásico de Células Grandes Asociado a Implantes Mamarios o BIA-ALCL por sus siglas en inglés.

No está clara la etiología del BIA-ALCL, pero existe una evidente relación entre la presencia de implantes mamarios con superficie texturada y la aparición de esta enfermedad. El mecanismo de acción parece ser una respuesta inmune intensa a la silicona por parte de los linfocitos T, responsables de la inmunidad celular, que acabaría originando el linfoma. Se ha descrito tanto asociado a implantes de silicona como de solución salina, y tanto en pacientes en los que se ha llevado a cabo una reconstrucción de mama tras un cáncer como en aquellos que se han sometido a cirugía estética.

Podría decirse que no se trata de un verdadero cáncer de mama sino de un trastorno linfoproliferativo relacionado con la cápsula periprotésica, ya que la cápsula periprotésica no forma parte del tejido de la glándula mamaria propiamente dicho.

Los síntomas más comunes incluyen inflamación de los ganglios linfáticos, un aumento inexplicable del tamaño de la mama, asimetría, acumulación de líquido o la presencia de un bulto o dolor en la mama o la axila. Estos síntomas pueden aparecer una vez que la incisión quirúrgica ha cicatrizado, incluso años después de la colocación del implante.

Para recoger dicha afección se ha creado el código **C84.7A Linfoma anaplásico de células grandes, ALK negativo, mama** que contiene como término de inclusión el linfoma anaplásico de células grandes asociado a implantes mamarios (BIA-ALCL).



Es importante mencionar que no se asigna un código de complicación del capítulo 19 para el linfoma anaplásico de células grandes asociado a implante mamario ALK negativo. Debe utilizarse código adicional para identificar el estado de implante mamario (**Z98.82**) o la historia personal de extracción de implante mamario (**Z98.86**) según proceda.<sup>4,5</sup>

## **CAPITULO 3. ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS Y CIERTOS TRASTORNOS QUE AFECTAN AL MECANISMO INMUNOLÓGICO (D50-D89)**

### **Anemia por déficit de piruvato quinasa y anemia debida a otros trastornos de enzimas glucolíticas**

El código **D55.2 Anemia debida a trastornos de enzimas glucolíticas**, ha pasado a ser subcategoría y se desglosa ahora en dos nuevos códigos que nos permiten describir dos tipos de anemia: la anemia por déficit de piruvato quinasa (PK) y la anemia debida a otros trastornos de las enzimas glucolíticas. Los códigos creados son los siguientes:

#### **D55.21 Anemia por déficit de piruvato quinasa**

#### **D55.29 Anemia debida a otros trastornos de enzimas glucolíticas**

La anemia por déficit de piruvato quinasa (PK) de los glóbulos rojos es una rara anemia hemolítica congénita, causada por mutaciones en el gen PKLR, que codifica la enzima piruvato quinasa. Esta enzima es esencial para el proceso de glucólisis, el cual es fundamental para la producción de energía en los glóbulos rojos. El déficit de PK se hereda de forma autosómica recesiva y tiene una distribución geográfica amplia.

La gravedad de la hemólisis, en el déficit de PK, varía desde formas leves o completamente compensadas hasta anemias potencialmente mortales que requieren transfusiones regulares. Esta afección puede presentarse en cualquier momento, desde la infancia hasta la edad adulta, y sus manifestaciones pueden ser impredecibles a lo largo de la vida. Por lo tanto, se necesita un seguimiento frecuente para detectar posibles complicaciones graves, como la sobrecarga de hierro. En la actualidad, no existe tratamiento curativo para el déficit de PK, y el tratamiento se centra principalmente en el soporte transfusional, esplenectomía para los casos más graves y/o terapia quelante.

Además, existen otros trastornos de enzimas glucolíticas que también están asociados con la anemia hemolítica crónica, como la deficiencia de hexoquinasa (HK), fosfoglucosa isomerasa (PGI), fosfofructoquinasa (PFK), aldolasa (ALD), triosa fosfato isomerasa, fosfoglicerato quinasa (PGK) y enolasa.<sup>6</sup>

### **Síndrome hemolítico-urémico**

El código **D59.3 Síndrome hemolítico-urémico**, es ahora una subcategoría que se desglosa en cuatro códigos nuevos para identificar diferentes tipos de esta enfermedad:

#### **D59.30 Síndrome hemolítico-urémico, no especificado**

#### **D59.31 Síndrome hemolítico-urémico asociado a infección**

### **D59.32 Síndrome hemolítico-urémico hereditario**

### **D59.39 Otro síndrome hemolítico-urémico**

El Síndrome Hemolítico-Urémico (SHU) es una enfermedad rara que se caracteriza por la presencia de anemia hemolítica no inmune (Coombs negativo), trombocitopenia y fracaso renal agudo. La anemia hemolítica es microangiopática con presencia de esquistocitos en sangre periférica. El fracaso renal agudo es de origen vascular por la presencia de trombos en la microvasculatura renal. Es frecuente la hipertensión arterial asociada a la enfermedad.

El **SHU típico** es la forma más común y suele desarrollarse secundario a la acción de bacterias productoras de toxina shiga, típicamente después de una infección gastrointestinal por *Escherichia coli* O157:H7. Además de la cepa O157:H7 de *E. coli*, el SHU típico también ha sido vinculado con otras infecciones gastrointestinales, como shigella y salmonella.

El SHU típico es más frecuente en niños y suele cursar con diarrea sanguinolenta, fiebre, dolor abdominal y vómitos.

Para codificar el SHU típico, debe asignarse el código **D59.31 Síndrome hemolítico-urémico asociado a infección**.

Aproximadamente en el 10% de los casos no se demuestra una infección por Enterobacterias encontrándonos entonces ante un **SHU atípico**. El SHU atípico se subdivide en formas primarias (debidas a alteraciones genéticas o adquiridas (autoanticuerpos) en las proteínas de la vía alternativa del complemento) y formas secundarias que están relacionadas con otras enfermedades infecciosas o condiciones capaces de causar SHU al dañar la célula endotelial. En la mayoría de los casos hay un evento desencadenante como una infección aguda. Otros factores desencadenantes pueden ser el embarazo, enfermedades autoinmunes, trasplantes y enfermedades metabólicas.

Para codificar el SHU atípico con causa genética identificada, se debe utilizar el código **D59.32 Síndrome hemolítico-urémico hereditario**. Para otras formas de SHU atípico, se debe emplear el código **D59.39 Otro síndrome hemolítico-urémico**, a menos que la clasificación lo indique de otra manera.<sup>7,8</sup>

## **Enfermedad de von Willebrand**

Se ha ampliado el código **D68.0 Enfermedad de von Willebrand**, que ha pasado a ser subcategoría, y se han creado nuevos códigos para identificar los diferentes tipos y subtipos de la enfermedad de von Willebrand (EVW). La subcategoría queda conformada de la siguiente manera:

### **D68.0 Enfermedad de von Willebrand**

#### **D68.00 Enfermedad de von Willebrand, no especificada**

#### **D68.01 Enfermedad de von Willebrand, tipo 1**

#### **D68.02 Enfermedad de von Willebrand, tipo 2**

##### **D68.020 Enfermedad de von Willebrand, tipo 2A**

##### **D68.021 Enfermedad de von Willebrand, tipo 2B**

##### **D68.022 Enfermedad de von Willebrand, tipo 2M**

### **D68.023 Enfermedad de von Willebrand tipo 2N**

### **D68.029 Enfermedad de von Willebrand, tipo 2, no especificada**

### **D68.03 Enfermedad de von Willebrand, tipo 3**

### **D68.04 Enfermedad de von Willebrand adquirida**

### **D68.09 Otro tipo de enfermedad de von Willebrand**

La enfermedad de von Willebrand (EVW) es el trastorno hemorrágico hereditario más frecuente, caracterizado por presentar disminución de la actividad del factor von Willebrand (FVW) secundaria a un defecto cuantitativo o cualitativo del mismo. El factor de von Willebrand es una glicoproteína que se sintetiza en las células endoteliales y en los megacariocitos, siendo necesaria para la adhesión plaquetaria al subendotelio, para la agregación plaquetaria, y para estabilizar al factor VIII de la coagulación al que se une. El FVW es codificado por el gen VWF en el cromosoma 12.

La enfermedad de von Willebrand se hereda de forma autosómica dominante o recesiva y afecta por igual a hombres y mujeres. Las principales manifestaciones clínicas son sangrado excesivo después de una cirugía, epistaxis y menorragia. Se diagnostica más en mujeres porque consultan más frecuentemente por sangrado uterino y complicaciones obstétricas, aunque afecta igualmente a ambos sexos.

A efectos prácticos de estudio y tratamiento, la EVW se clasifica en tres fenotipos principales: el 1 y el 3 son debidos a defectos cuantitativos del FVW y el tipo 2 lo es a defectos cualitativos.

- EVW tipo 1: es la más común y representa el 75-85% de los casos. Se caracteriza por niveles bajos de FVW en plasma, pero es funcionalmente normal. Se hereda con un patrón autosómico dominante.
- EVW tipo 2: afecta al 20-25% de los pacientes y se caracteriza por defectos funcionales del FVW que afectan a la agregación/adhesión plaquetaria y a la supervivencia del FVIII plasmático. Existen cuatro subtipos en función del defecto funcional
  - o En el tipo 2A, el FVW no se une a las plaquetas y se reduce la concentración de multímeros de FVW de alto peso molecular.
  - o En el tipo 2B, el FVW no tiene el tamaño correcto y se vuelve demasiado activo. Se adhiere a las plaquetas de la sangre cuando no debe hacerlo (cuando no hay lesión). El organismo rápidamente elimina las plaquetas con el FVW adherido, lo que provoca una escasez tanto de plaquetas como de FVW en la sangre.
  - o En el tipo 2M, disminuye la unión plaquetaria del FVW y se reducen los niveles del mismo.
  - o En el tipo 2N, está afectada la unión del FVW al factor VIII y ocurre una reducción significativa de las concentraciones de factor VIII. Con niveles bajos de factor VIII, el organismo tiene problemas para formar un coágulo de fibrina.
- EVW tipo 3: es un trastorno autosómico recesivo poco frecuente en el que los homocigotos no tienen FVW detectable. La sintomatología es grave y se diagnostica en edad joven, aunque puede hacerse erróneamente como hemofilia A debido a los bajos niveles de factor VIII.<sup>9,10</sup>

## Trombocitopenia inducida por heparina

El anterior código **D75.82 Trombocitopenia inducida por heparina (TIH)**, ha sido convertido en subcategoría y se han creado nuevos códigos para identificar los diferentes tipos de TIH, de la siguiente forma:

**D75.821 Trombocitopenia no inmune inducida por heparina**

**D75.822 Trombocitopenia inmune inducida por heparina**

**D75.828 Otro síndrome de trombocitopenia inducida por heparina**

**D75.829 Trombocitopenia inducida por heparina, no especificada**

Las heparinas no fraccionadas (HNF) y las de bajo peso molecular (HBPM) son fármacos que se emplean con mucha frecuencia en el tratamiento y prevención de la enfermedad tromboembólica. Sin embargo, su uso puede dar lugar a un trastorno denominado trombocitopenia inducida por heparina (TIH) que paradójicamente conduce a un estado protrombótico, potencialmente grave.

La TIH es una reacción adversa farmacológica de carácter inmune en pacientes recientemente expuestos a heparina que cursa con trombocitopenia asociada frecuentemente a trombosis arterial o venosa y con una morbi-mortalidad significativas. Su incidencia oscila desde el 0,5 - 1% con las heparinas no fraccionadas, al 0,1 - 0,5% con la HBPM. Es más frecuente en pacientes sometidos a cirugía ortopédica o cardíaca o en aquellos que han precisado dispositivos de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).

En su fisiopatología intervienen la presencia de anticuerpos tipo Ig G que reaccionan contra el complejo heparina-factor 4 plaquetario (PF4). Estos anticuerpos inducen un estado protrombótico, causando activación y agregación plaquetaria, activación endotelial y monocitaria y generación de micropartículas procoagulantes, con intensa formación de trombina.

Se clasifica según su origen en dos tipos:

- TIH tipo I, no inmune, y la más frecuente. Es una reacción leve con cifras de plaquetas que no suelen bajar de 100.000, que no se asocia a otras complicaciones. Se recupera típicamente en 3 o 4 días a pesar de la continuación del fármaco
- TIH tipo II, es una respuesta inmune que se asocia a riesgo de trombosis. La trombocitopenia aparece de 4 a 10 días después del inicio del tratamiento con heparina y puede asociarse a un estado de hipercoagulabilidad y complicaciones trombóticas potencialmente mortales (trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, IAM, etc.). Existen 8 subtipos clasificados según el momento de inicio de la trombopenia y el tiempo de recuperación.<sup>11</sup>

## Trombocitosis y Trombocitemia Esencial

Se ha creado la subcategoría **D75.83 Trombocitosis** con el fin de identificar de manera separada diferentes tipos de trombocitosis:

**D75.83 Trombocitosis**

**D75.838 Otra trombocitosis**

### **D75.839 Trombocitosis, no especificada**

La trombocitosis es un trastorno hematológico caracterizado por un aumento anormal en el número de plaquetas en la sangre. Estas células sanguíneas son esenciales para la coagulación y la hemostasia, ya que desempeñan un papel fundamental en la formación de coágulos para detener el sangrado en caso de lesiones. La trombocitosis puede ser tanto primaria como secundaria. La trombocitosis esencial o primaria, se clasifica en el capítulo 2 de Neoplasias. Otros tipos de trombocitosis reactivas, secundarias o no especificadas se codificarán en esta nueva subcategoría.

La trombocitosis secundaria, también conocida como trombocitosis reactiva, es una respuesta del organismo a diversas condiciones subyacentes, como inflamación crónica, infecciones, hemorragias, anemia o incluso procesos de recuperación después de cirugía. En estos casos, el aumento en el número de plaquetas en la sangre es una reacción natural del organismo para enfrentar la situación. Aunque generalmente es una respuesta temporal y adaptativa, es esencial identificar y tratar la causa subyacente para evitar complicaciones y asegurar la salud del paciente.<sup>12</sup>

## **Trastornos anti-PF4 (factor plaquetario 4) que activan las plaquetas**

Se ha creado el código **D75.84 Otros trastornos anti-PF4 que activan las plaquetas**, para clasificar afecciones similares al síndrome de trombocitopenia espontáneo inducido por heparina (sin exposición a la heparina), o la trombosis con síndrome de trombocitopenia y la trombocitopenia trombótica inducida por vacuna.

## **Síndrome de delta 3 quinasa fosfoinositida activada (APDS)**

Se ha creado el código **D81.82 Síndrome de delta 3-quinasa fosfoinositida activada [APDS]**.

El APDS (síndrome de fosfoinositida 3-quinasa (PI3K) delta activada, por sus siglas en inglés) es una inmunodeficiencia primaria poco frecuente, causada por variantes o mutaciones genéticas en cualquiera de los dos genes identificados conocidos como PIK3CD o PIK3R1. Se hereda de forma autosómica dominante.

El APDS suele manifestarse durante la primera infancia. Los síntomas más comunes son infecciones graves y frecuentes del tracto respiratorio superior, senos paranasales y oídos, bronquitis y neumonía, infecciones por virus del herpes, o retraso en el desarrollo neurológico. Las personas con APDS son propensas a padecer linfadenopatías, aumento del tamaño del bazo, autoinmunidad y síntomas inflamatorios, y tienen mayor riesgo de padecer cánceres como el linfoma. Los síntomas varían, incluso dentro de una misma familia portadora de la misma mutación. Esto ha dado lugar a diferentes tratamientos del APDS en los distintos pacientes.<sup>13,14</sup>

## Alfa triptasemia hereditaria

Se ha ampliado la subcategoría **D89.4 Síndrome de activación de los mastocitos y trastornos relacionados**, mediante la creación del código **D89.44 Alfa triptasemia hereditaria**.

La alfa triptasemia hereditaria es un rasgo genético caracterizado por un aumento en los niveles séricos de triptasa debido a una duplicación de copias del gen TPSAB1. Esta condición está asociada con diversas afecciones como enrojecimiento de la piel, picazón, disautonomía, dolor crónico y anomalías en el tejido conjuntivo. Las personas con alfa triptasemia hereditaria tienen un mayor riesgo de sufrir reacciones alérgicas graves, como anafilaxia, en respuesta a picaduras de insectos.

# CAPÍTULO 4. ENFERMEDADES ENDOCRINAS, NUTRICIONALES Y METABÓLICAS (E00-E89)

## Estatura Baja

El código **E34.3 Baja estatura debida a trastorno endocrino**, ha pasado a ser subcategoría para desglosarse en códigos que especifican el tipo de trastorno endocrino asociado:

### **E34.3 Baja estatura debida a trastorno endocrino**

**E34.30 Baja estatura debida a trastorno endocrino, no especificado**

**E34.31 Baja estatura constitucional**

**E34.32 Causas genéticas de baja estatura**

**E34.321 Deficiencia primaria de factor de crecimiento insulinoide tipo 1 (IGF-1)**

**E34.322 Resistencia al factor de crecimiento insulinoide tipo 1 (IGF-1)**

**E34.328 Otras causas genéticas de baja estatura**

**E34.329 Causas genéticas no especificadas de baja estatura**

**E34.39 Otra baja estatura debida a trastorno endocrino**

La talla baja es el motivo de consulta más frecuente en endocrinología pediátrica. Se define como una altura menor a 2 desviaciones estándar de niños del mismo sexo, edad y población de referencia. La clasificación actual la divide en:

- Talla baja o hipocrecimiento de causa desconocida (80%)
- Talla baja o hipocrecimiento de causa conocida (20%)

Talla baja de causa desconocida (talla baja idiopática TBI): el 80% de los niños que consultan por talla baja se encuadran aquí. La TBI se define como una condición en la que la talla de un individuo se encuentra más de 2 desviaciones estándar por debajo de la media para su edad, sexo y grupo de población, sin evidencia de anomalías sistémicas, endocrinas, nutricionales o cromosómicas. Dentro de este grupo se engloban la talla baja familiar (TBF), el retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad (RCCP) y la frecuente asociación de ambos. El término TBF hace referencia a un grupo de individuos con talla baja, sanos, que maduran a un ritmo normal y cuyos familiares más próximos son de talla baja. Por su parte los pacientes con RCCP serían sujetos sanos que, como consecuencia de un ritmo de maduración más lento que la media de la población, presentan durante la infancia talla baja, inadecuada para su contexto familiar, retraso de la edad ósea e inicio puberal tardío.

Talla baja de causa conocida: representan el 20% de los hipocrecimientos y son consecuencia de trastornos patológicos que alteran la capacidad de crecimiento intrínseca de los tejidos (osteocondrodisplasias, alteraciones del metabolismo óseo, retrasos de crecimiento intrauterino, cromosomopatías y síndromes dismórficos), sus mecanismos reguladores (hipocrecimientos de causa endocrinológica) o el ambiente interno (malnutrición y patología crónica en diferentes órganos y sistemas) y emocional del niño (hipocrecimiento psicosocial).

En relación a los retrasos de crecimiento de causa endocrinológica son muy escasos y en concreto las deficiencias de la hormona del crecimiento (GH) suponen menos del 1-2% de los



hipocrecimientos. Otras causas son el hipotiroidismo, hipercortisolismo o el pseudohipoparatiroidismo entre otros.

La GH es sintetizada y secretada de forma pulsátil por las células somatotropas de la adenohipófisis. Posee acciones directas estimulantes del crecimiento, pero la mayoría de ellas son mediadas por los IGFs (Factores de crecimiento tisulares semejantes a la insulina) y especialmente por el IGF-1. IGF-1 regula los efectos estimulantes del crecimiento de la GH actuando en los tejidos corporales "diana", como las placas de crecimiento de los huesos.

Los IGFs (IGF-1 e IGF-2), previamente conocidos como somatomedinas son péptidos de estructura similar a la insulina producidos en el hígado y en los tejidos periféricos. Su producción es estimulada directamente por la GH.

La **deficiencia de GH** puede aparecer de forma aislada o asociada a otras deficiencias hipofisarias. Su incidencia oscila entre 1:3500 – 1:10.000 recién nacidos vivos. La manifestación clínica más característica es el fracaso de crecimiento, disminución de la velocidad del mismo y retraso en la edad ósea. La secreción de GH y/o la respuesta de GH a los diferentes test de estimulación están disminuidos, así como los niveles séricos de IGF-1 e IGFBP-3 (proteína transportadora del IGF-1)

La **insensibilidad a la GH** se define como la ausencia de una apropiada respuesta metabólica y de crecimiento a la GH endógena o la administrada a dosis fisiológica de sustitución. La insensibilidad adquirida a la GH es una patología frecuente que se asocia a patologías crónicas, especialmente a la malnutrición calórico-proteica. La insensibilidad congénita a la GH, por anomalías en el receptor de la GH es muy infrecuente. Suele deberse a mutaciones en el gen del receptor de la GH y da lugar a un fenotipo característico. Los niveles de GH son normales o elevados y disminuidos los de IGF-1 e IGFBP-3, ya que la IGF-1 no es sintetizada en el hígado al carecer del estímulo necesario aportado por la unión de la GH con su receptor (GHR).

Se han descrito también situaciones de insensibilidad a la GH por deficiencia de IGF-I (mutaciones en el gen de IGF-I) o resistencia a IGF-I entre otras causas. La deficiencia de IGF-1 se debe a mutaciones homocigotas en el gen del IGF-1 (IGF-1;12q22-q24.1). La deficiencia primaria grave de IGF-1 (SPIGFD) se hereda con patrón autosómico recesivo.<sup>15</sup>

## Enfermedad de Niemann-Pick tipo A/B

Se ha ampliado la subcategoría **E75.24 Enfermedad de Niemann-Pick**, con un nuevo código: **E75.244 Enfermedad de Niemann-Pick tipo A/B**, para poder codificar este tipo de la enfermedad.

La enfermedad de Niemann-Pick es una enfermedad de depósito lisosomal con herencia autosómica recesiva que se caracteriza por un acúmulo de lípidos (esfingomielina y colesterol) en diferentes estructuras del cuerpo como el hígado, nervios, bazo, cerebro y en casos graves en los pulmones. Se debe a un déficit de esfingomielinasa ácida (ASMD, por sus siglas en inglés) que se encarga de la degradación de los esfingolípidos. Existen varios tipos que se diferencian en función de los órganos a los que afecta y la edad a la que aparecen los síntomas. Los tipos A, B y A/B comparten la etiología descrita. Se deben a un déficit de esfingomielinasa ácida debida a una mutación del gen de la ASM localizado en el brazo corto del cromosoma 11.

El tipo A tiene un comienzo neonatal y ocasiona la muerte temprana del paciente en torno a los 2-3 años de edad. El tipo B tiene una edad de diagnóstico más tardío, generalmente en la infancia tardía o la edad adulta.

El tipo A/B incluye a pacientes con síntomas de la enfermedad tanto del tipo A como del tipo B, y el diagnóstico a veces se denomina Enfermedad de Niemann-Pick intermedia o ASMD tipo A/B. A lo largo de todo el espectro de la enfermedad, puede haber un solapamiento considerable de síntomas, que varían en su aparición, complejidad y gravedad.

Los tipos C y D se caracterizan por un defecto en el transporte de lipoproteínas de baja densidad (LDL) derivadas del colesterol. En su etiología participa la mutación de los genes NPC1 o NPC2 localizados en los cromosomas 18 y 14 respectivamente.<sup>16</sup>

Con la incorporación del nuevo código, CIE-10-ES Diagnósticos dispone de códigos específicos para clasificar todos los tipos de enfermedad de Niemann-Pick.

## Acidosis metabólica aguda y crónica

El código **E87.2 Acidosis** ha pasado a ser una subcategoría que se ha desglosado en cuatro códigos nuevos para identificar la acidosis metabólica aguda, la acidosis metabólica crónica, junto con los tipos no especificados y otros tipos especificados de acidosis:

**E87.20 Acidosis, no especificada**

**E87.21 Acidosis metabólica aguda**

**E87.22 Acidosis metabólica crónica**

**E87.29 Otras acidosis**

La acidosis metabólica es un desequilibrio ácido-base en el que existe una disminución del bicarbonato plasmático inducida por la acumulación de iones H<sup>+</sup> que genera a su vez una disminución del pH. Estos cambios pueden ser el resultado de una acumulación de ácidos orgánicos como el lactato o los cuerpos cetónicos, o de cloro, o bien una pérdida de bicarbonato por vía digestiva o renal. Los síntomas pueden incluir confusión, debilidad o respiración rápida. El tratamiento va a depender de la causa subyacente de la acidosis metabólica.

La acidosis metabólica aguda está asociada a enfermedades que con frecuencia requieren hospitalización, como la sepsis grave o la hipoperfusión. También las alteraciones en el metabolismo de la glucosa con acumulación de cuerpos cetónicos en sangre, puede conducir a la acidosis metabólica aguda. El tratamiento de esta forma de acidosis se centra en corregir la causa subyacente (tratamiento de la sepsis, aporte de volumen o control de la hiperglucemia).

La acidosis metabólica crónica suele estar relacionada con enfermedades renales, como la enfermedad renal crónica (ERC) o las acidosis tubulares renales. El deterioro de la función renal reduce la excreción neta de ácidos y causa un balance positivo de hidrogeniones, de forma que cuando el filtrado glomerular se reduce a niveles de 20-25 ml/min comienza a existir una reducción de bicarbonato en sangre. Los efectos negativos de la acidosis metabólica en la ERC se asocian con complicaciones óseas (ya que favorece la liberación de fosfato y calcio del hueso para tamponar el exceso de ácido), metabólicas, endocrinas, progresión de la ERC y mortalidad.

Contribuye, además, en los niños, a un crecimiento inadecuado. El tratamiento más efectivo es la administración de bicarbonato.<sup>17,18</sup>

En la utilización de estos nuevos códigos hay que tener en cuenta el Excluye 1 que aparece bajo la subcategoría **E87.2** y que afecta a la codificación de la acidosis diabética – véase categorías **E08-E10, E11, E13** con cetoacidosis.

# **CAPÍTULO 5. TRASTORNOS MENTALES, DEL COMPORTAMIENTO Y DEL DESARROLLO NEUROLÓGICO (F01-F99)**

## **Demencia: Estadios de gravedad, síntomas físicos y conductuales**

Se han introducido nuevas subcategorías y códigos en las categorías **F01 Demencia vascular**, **F02 Demencia en otras enfermedades clasificadas bajo otro concepto** y **F03 Demencia no especificada**, con el fin de diferenciar y clasificar mejor los diferentes estadios y síntomas conductuales y psicológicos de la demencia.

La demencia (o trastorno neurocognitivo mayor) es un síndrome clínico adquirido, de etiología diversa, que se manifiesta por deterioro cognitivo, con síntomas que pueden incluir alteración de la función mental en áreas como la memoria, aprendizaje, juicio, atención, concentración, lenguaje y pensamiento. Todo ello se acompaña de cambios en la conducta, afectación y repercusión en las actividades habituales, en el entorno social, laboral y familiar del paciente. La evolución es progresiva y por lo general conlleva dependencia completa tanto en relación con la función física como psíquica.

La demencia puede estar causada por muchas enfermedades diferentes siendo la enfermedad de Alzheimer la etiología más común. Existen numerosas escalas de evaluación para el estadiaje de la demencia. En general la progresión de la demencia se divide en tres estadios de deterioro cognitivo: leve, moderado y grave.

- La demencia leve implica una necesidad ocasional de ayuda en las actividades diarias.
- La demencia moderada supone un impacto funcional significativo en la vida cotidiana, requiriendo asistencia frecuente.
- La demencia grave conlleva una dependencia completa debido a un deterioro funcional severo y afecta incluso el autocuidado básico.

Para reflejar estos tres estadios se han creado las nuevas subcategorías:

### **F01 Demencia vascular**

**F01.A Demencia vascular, leve**

**F01.B Demencia vascular, moderada**

**F01.C Demencia vascular, grave**

### **F02 Demencia en otras enfermedades clasificadas bajo otro concepto**

**F02.A Demencia en otras enfermedades clasificadas bajo otro concepto, leve**

**F02.B Demencia en otras enfermedades clasificadas bajo otro concepto, moderada**

**F02.C Demencia en otras enfermedades clasificadas bajo otro concepto, grave**

### **F03 Demencia no especificada**

**F03.A Demencia no especificada, leve**

**F03.B Demencia no especificada, moderada**

**F03.C Demencia no especificada, grave**

Estas nuevas subcategorías se desglosan en códigos que hacen referencia, para cada estadio, a la presencia o no de alteraciones del comportamiento, alteraciones psicóticas, alteraciones del estado de ánimo o ansiedad.

Es importante tener en cuenta que los estadios y los síntomas conductuales y psicológicos de la demencia pueden variar significativamente de un paciente a otro. Algunos síntomas, especialmente los relacionados con el comportamiento, pueden aparecer en una etapa y desaparecer o cambiar en etapas posteriores. Otros síntomas, como la pérdida de memoria o problemas cognitivos, tienden a permanecer o empeorar progresivamente con el tiempo. Por lo tanto, el reconocimiento y seguimiento detallado de las etapas de la enfermedad y los síntomas presentados en cada paciente son esenciales para brindar una atención adecuada y personalizada.<sup>19,20</sup>

## Trastorno neurocognitivo leve debido a una afección fisiológica conocida

Se ha creado la subcategoría **F06.7 Trastorno neurocognitivo leve debido a una afección fisiológica conocida**, con dos códigos nuevos para identificar el trastorno cognitivo leve debido a afecciones fisiológicas.

**F06.70 Trastorno neurocognitivo leve debido a una afección fisiológica conocida sin alteración del comportamiento**

**F06.71 Trastorno neurocognitivo leve debido a una afección fisiológica conocida con alteración del comportamiento**

Estos códigos se utilizan para clasificar el deterioro cognitivo leve debido a una afección fisiológica conocida, en pacientes que aún no han desarrollado demencia. El quinto dígito clasifica la presencia o ausencia de alteraciones del comportamiento.

El trastorno neurocognitivo leve se caracteriza por un deterioro de la memoria o el pensamiento que va más allá de lo que se considera como cambios normales relacionados con la edad, pero aún no alcanza el nivel de gravedad para ser diagnosticado como demencia. Las manifestaciones clínicas son sutiles y no afectan significativamente la vida cotidiana o las actividades del paciente. A diferencia de la demencia, los pacientes con trastorno neurocognitivo leve generalmente no experimentan cambios significativos en su personalidad o trastornos funcionales, pero tienen un mayor riesgo de desarrollar demencia, como la causada por la enfermedad de Alzheimer u otras condiciones neurológicas. Los síntomas típicos incluyen olvidos frecuentes y dificultades para encontrar palabras adecuadas durante la conversación. Es importante que estos pacientes sean monitoreados regularmente para detectar cualquier progresión hacia la demencia y recibir una intervención temprana si es necesario.<sup>21,22</sup>

## Consumo de sustancias de gravedad no especificada en remisión

Se han implementado nuevos códigos de diagnósticos para identificar de manera más específica el consumo de diversas sustancias en remisión, cuando no se conoce la gravedad previa del consumo (es decir, si hubo abuso o dependencia) y, por lo tanto, se clasifican como no especificadas. Los códigos incluyen:

**F10.91 Consumo de alcohol no especificado, en remisión**

**F11.91 Consumo de opiáceos no especificado, en remisión**

**F12.91 Consumo de cannabis no especificado, en remisión**

**F13.91 Consumo de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos no especificado, en remisión**

**F14.91 Consumo de cocaína no especificado, en remisión**

**F15.91 Consumo de otro estimulante, no especificado, en remisión**

**F16.91 Consumo de alucinógenos, no especificado, en remisión**

**F18.91 Consumo de inhalantes, no especificado, en remisión**

**F19.91 Consumo de otra sustancia psicoactiva, no especificado, en remisión**

Adicionalmente, se ha creado el código **F10.90 Consumo de alcohol no especificado, sin complicaciones**, para casos en los que se desconoce el patrón de consumo de alcohol, pero se sabe que el consumo no está asociado a complicaciones o trastornos inducidos por el alcohol.

## Depresión no especificada

Se ha creado un nuevo código para identificar la "Depresión no especificada" y se ha revisado la descripción de la categoría **F32**, que ahora se titula "Episodio depresivo". El nuevo código es **F32.A Depresión, no especificada**.

La depresión es un frecuente trastorno de salud mental. Puede manifestarse en cualquier etapa de la vida, aunque lo habitual es que se desarrolle en la adolescencia o a lo largo de la década de los 20 o los 30 años. Sin tratamiento el episodio depresivo puede prolongarse en el tiempo y repetirse en distintos momentos de la vida.

La causa exacta de la depresión no se conoce, pero sí se han identificado factores de riesgo para padecerla como antecedentes familiares de depresión, enfermedades crónicas, eventos emocionalmente angustiosos, cambios hormonales y efectos secundarios de algunos fármacos.

Los síntomas de la depresión varían y suelen desarrollarse de forma gradual a lo largo de semanas. Pueden incluir ansiedad, sentimientos de soledad y aislamiento, irritabilidad, tristeza, falta de concentración, insomnio, falta de higiene, trastornos en la alimentación, pérdida de interés en actividades de las que antes se disfrutaba y aparición de pensamientos sobre la muerte y el suicidio.<sup>23</sup>

Previamente, en CIE-10-ES, el código por defecto para la "Depresión no especificada" era el **F32.9 Trastorno depresivo mayor, episodio único, no especificado**. Sin embargo, este código no reflejaba adecuadamente la aparición de la depresión no especificada, lo que aumentaba estadísticamente la incidencia del trastorno depresivo mayor.

La incorporación del nuevo código **F32.A Depresión, no especificada**, permitirá una mejor clasificación y seguimiento de esta patología.

## Trastorno por duelo prolongado

El código **F43.8 Otras reacciones a estrés grave**, ha pasado a ser una subcategoría que se desglosa en dos códigos nuevos:

### **F43.81 Trastorno de duelo prolongado**

### **F43.89 Otras reacciones a estrés grave**

El “duelo” se define como la aparición de un conjunto de síntomas emocionales, cognitivos, conductuales y fisiológicos desagradables que el doliente experimenta durante las semanas y meses posteriores a la pérdida de un ser querido. Estos síntomas normalmente disminuyen en intensidad a medida que se produce la aceptación de la muerte y sus consecuencias. Una minoría significativa de personas experimenta reacciones que se mantienen a largo plazo, interfiriendo en su vida cotidiana y dando lugar a lo que se denomina “duelo complicado”.

Los términos de inclusión que aparecen bajo el código **F43.81 Trastorno de duelo prolongado**, son: “Duelo complicado”, “Trastorno de duelo complejo persistente” y “Trastorno de duelo complicado”

El trastorno por duelo complicado se caracteriza por una persistencia de las reacciones de duelo más allá de los doce meses posteriores a la pérdida del ser querido. Es más frecuente que aparezca cuando el fallecimiento ha sido repentino o violento y cuando afecta a un hijo o a la pareja del paciente. Las personas afectadas pueden experimentar añoranza persistente hacia la persona fallecida, dificultad para aceptar la muerte y continuar con su vida, sensación de haber perdido una parte de sí mismos, y frecuentemente evitan realizar actividades que recuerden al fallecido.

Es importante destacar que el trastorno por duelo prolongado es diferente a otros trastornos mentales, como el trastorno depresivo mayor, el trastorno de ansiedad generalizada y el trastorno de estrés postraumático.<sup>24</sup>

## Otros tipos de discapacidad intelectual

El código **F78 Otros tipos de discapacidad intelectual**, ha pasado a ser una categoría en la que se ha creado una subcategoría **F78.A Otros tipos de discapacidad intelectual de origen genético**. Esta nueva subcategoría proporciona códigos específicos para registrar las causas genéticas de las discapacidades intelectuales.

### **F78.A1 Discapacidad intelectual relacionada con SYNGAP-1**

### **F78.A9 Otros tipos de discapacidad intelectual de origen genético**

El código **F78.A1** se ha creado para registrar la discapacidad intelectual relacionada con mutaciones en el gen SYNGAP-1. Este gen codifica una proteína con el mismo nombre (SynGAP, de las siglas en inglés “Synaptic GTPase Activating Protein”) que resulta crítica para el desarrollo cognitivo y para una correcta sinapsis neuronal. Las mutaciones de este gen reducen la cantidad de proteínas SYNGAP1 lo que provoca un retraso madurativo general.

Los síntomas más frecuentes son retraso cognitivo (que aparece en el 100% de los casos), hipotonía muscular o ataxia motriz, epilepsia, retraso en el habla, trastorno del sueño y el comportamiento y trastorno del espectro autista.<sup>25</sup>

Además, se ha creado el código **F78.A9** para registrar otras formas genéticas especificadas de discapacidad intelectual.



## CAPITULO 6. ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO (G00-G99)

### Mielitis flácida aguda

Se ha creado el código **G04.82 Mielitis flácida aguda**.

La mielitis flácida aguda (MFA) es una enfermedad neuroinflamatoria que afecta a la médula espinal, principalmente en niños. Se caracteriza por la aparición aguda de parálisis flácida de al menos una extremidad, siendo el compromiso habitualmente asimétrico y de la musculatura proximal. No se conoce con precisión la causa, pero se cree que está relacionada con infecciones virales particularmente con infecciones por el enterovirus D68 (EV-D68). La sospecha clínica es fundamental para iniciar un tratamiento temprano dado el riesgo de deterioro respiratorio y complicaciones derivadas de la disautonomía. Los síntomas comienzan con fiebre, dolor de garganta y síntomas respiratorios leves, seguidos de debilidad muscular progresiva.

Esta afección se considera una variante de la poliomielitis, ya que comparte ciertas similitudes en cuanto a síntomas y afectación del sistema nervioso.

Respecto a los exámenes complementarios, el análisis del LCR revela pleiocitosis moderada de predominio linfocítico y niveles de proteínas levemente aumentados o normales. La Resonancia Magnética de médula se caracteriza por una lesión longitudinal hiperintensa en secuencia T2 afectando principalmente la sustancia gris central más frecuentemente en la región cervical.

No existe una terapia conocida eficaz para esta patología utilizándose esteroides a dosis altas, inmunoglobulinas o Plasmaféresis en su tratamiento.<sup>26</sup>

### Cefalea de origen cervical

Se ha creado el código **G44.86 Cefalea de origen cervical**, para poder codificar dicha patología también conocida como cefalea cervicogénica. Este tipo de cefalea es más frecuente en mujeres de mediana edad. Se origina como una reacción frente a estímulos nociceptivos generados por lesiones en una o varias estructuras anatómicas del cuello, inervadas por nervios cervicales. El dolor es estrictamente unilateral, con predominio en la región occipital, pero con afectación también de la región frontal. Es de intensidad moderada, no pulsátil y puede acompañarse de náuseas, vómitos y fotoaudiofobia, pero con intensidad mucho menor que en la migraña. La movilidad del cuello puede verse limitada y los síntomas pueden empeorar con determinados movimientos o actividades.

Esta condición puede ser desencadenada por factores como tensiones musculares, traumatismos en el cuello, mala postura, artritis cervical u otros trastornos que afectan las estructuras cervicales.<sup>27</sup>

## Distrofias musculares de cinturas

Se ha ampliado la subcategoría **G71.0 Distrofia muscular**, y se ha creado una nueva subcategoría **G71.03 Distrofias musculares de cinturas**, LGMD por sus siglas en inglés ("Limb-Girdle Muscular Dystrophy"). Se han creado nuevos códigos para identificar de forma única varios subtipos de LGMD, como se indica a continuación:

**G71.031 Distrofia muscular de cinturas autosómica dominante**

**G71.032 Distrofia muscular de cinturas autosómica recesiva debida a disfunción de la calpaína-3**

**G71.033 Distrofia muscular de cinturas debida a disfunción de disferlina**

**G71.034 Distrofia muscular de cinturas debida a disfunción de sarcoglicano**

**G71.0340 Distrofia muscular de cinturas debida a disfunción de sarcoglicano, sin especificar.**

**G71.0341 Distrofia muscular de cinturas debida a disfunción de sarcoglicano alfa**

**G71.0342 Distrofia muscular de cinturas debida a disfunción de sarcoglicano beta**

**G71.0349 Distrofia muscular de cinturas debida a disfunción de otro tipo de sarcoglicano.**

**G71.035 Distrofia muscular de cinturas debida a disfunción de anoctamina-5**

**G71.038 Otra distrofia muscular de cinturas**

**G71.039 Distrofia muscular de cinturas no especificada**

La distrofia muscular de cinturas es un grupo heterogéneo de enfermedades neuromusculares hereditarias que afectan predominantemente a los músculos de la cintura escapular y pélvica. Estas afecciones, también conocidas como distrofias musculares de cinturas o distrofias de cinturas, se caracterizan por la debilidad muscular progresiva y la atrofia en estas áreas específicas del cuerpo. Aunque las manifestaciones clínicas pueden variar ampliamente según el tipo y la severidad de la distrofia, los síntomas comunes incluyen dificultad para levantarse desde una posición sentada o acostada, problemas de equilibrio y coordinación, y una marcha inestable.

La LGMD es un trastorno raro en el que los subtipos específicos se identifican a través de análisis genéticos y proteicos. Las diversas formas de LGMD pueden transmitirse como rasgos autosómicos dominantes o recesivos. Las variantes recesivas de LGMD resultan de mutaciones en genes que codifican proteínas cruciales, como la calpaína-3, la disferlina, la anoctamina-5 y el sarcoglicano.<sup>28,29</sup>

## Síndrome de taquicardia postural ortostática

La categoría **G90 Trastornos del sistema nervioso autónomo**, se ha ampliado con la creación del código **G90.A Síndrome de taquicardia postural ortostática [POTS]**.

El Síndrome de Taquicardia Postural Ortostática (POTS, por sus siglas en inglés: Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome) es una afección médica caracterizada por un aumento inusualmente rápido en la frecuencia cardíaca al adoptar una posición vertical, como estar de pie o sentado. Las personas con POTS experimentan síntomas que incluyen mareos, palpitaciones, fatiga, confusión y en ocasiones desmayos. Estos síntomas se desencadenan por un mal funcionamiento del sistema nervioso autónomo, que regula funciones involuntarias como la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

Normalmente, cuando una persona pasa de estar en decúbito a ponerse de pie, la fuerza de la gravedad provoca que la sangre tienda a descender. En respuesta, los vasos sanguíneos se contraen y la frecuencia cardíaca aumenta ligeramente para garantizar un flujo sanguíneo adecuado hacia el corazón, evitando así una disminución en la presión arterial. Este proceso es controlado por el sistema nervioso autónomo (SNA) y ocurre de manera automática. Sin embargo, en el caso de los pacientes con síndrome de POTS se observa un descenso inadecuado del flujo sanguíneo al corazón al adoptar una posición vertical, lo cual provoca que el cuerpo responda incrementando significativamente la frecuencia cardíaca. La incapacidad de coordinar adecuadamente el flujo sanguíneo y la frecuencia cardíaca al ponerse de pie es un rasgo característico del POTS, lo que conlleva a su clasificación como una forma de disautonomía en lugar de ser considerado un trastorno circulatorio.<sup>30</sup>

## Síndrome de neurotoxicidad asociado a células inmunoefectoras

La categoría **G92 Encefalopatía tóxica**, se ha ampliado con la creación de una subcategoría **G92.0 Síndrome de neurotoxicidad asociada a células inmunoefectoras**, (que se desglosa en varios códigos basándose en la escala de la Sociedad Americana de Trasplantes y Terapia Celular [ASTCT]), y dos nuevos códigos que describen otras encefalopatías tóxicas y las no especificadas. La categoría queda de la siguiente manera:

### **G92 Encefalopatía tóxica**

#### **G92.0 Síndrome de neurotoxicidad asociada a células inmunoefectoras**

**G92.00 Síndrome de neurotoxicidad asociada a células inmunoefectoras, grado no especificado**

**G92.01 Síndrome de neurotoxicidad asociada a células inmunoefectoras, grado 1**

**G92.02 Síndrome de neurotoxicidad asociada a células inmunoefectoras, grado 2**

**G92.03 Síndrome de neurotoxicidad asociada a células inmunoefectoras, grado 3**

**G92.04 Síndrome de neurotoxicidad asociada a células inmunoefectoras, grado 4**

**G92.05 Síndrome de neurotoxicidad asociada a células inmunoefectoras, grado 5**

#### **G92.8 Otro tipo de encefalopatía tóxica**

#### **G92.9 Encefalopatía tóxica no especificada**

La inmunoterapia con células T modificadas genéticamente para expresar un receptor quimérico antígeno-específico (CAR-T) ha demostrado una notable eficacia contra las neoplasias linfoides B en fases avanzadas. Sin embargo, su uso no está exento de importante y grave toxicidad. El efecto adverso más común es el síndrome de liberación de citoquinas (SLC) y a continuación la neurotoxicidad.

En 2018 la Sociedad Americana de Hematología y Trasplante de médula ósea (American Society for Blood and Marrow Transplantation [ASBMT]) reconoce la neurotoxicidad como una entidad clínica llamada **síndrome de neurotoxicidad asociado a células inmunoefectoras** (immune effector cell-associated neurotoxicity syndrome [ICANS])

Este síndrome se define como una alteración clínica del sistema nervioso central después de cualquier terapia inmune que resulte en la activación o compromiso de células T endógenas o

infundidas u otras células efectoras inmunes. Su frecuencia varía entre un 21 a 64% de pacientes sometidos a esta terapia, y la mediana de tiempo en que aparecen los síntomas es de 6 días después del tratamiento.

Se caracteriza por síntomas neurológicos diversos, que pueden variar desde confusión, desorientación, delirio y dificultades en el habla, hasta convulsiones, alteración del nivel de conciencia e incluso edema cerebral y muerte. Aunque la causa exacta del ICANS no está definida, se cree que está relacionada con una respuesta inflamatoria exagerada en el cerebro debido a la liberación de citoquinas y otros mediadores inflamatorios por parte de las células inmunoefectoras modificadas. La detección temprana de los síntomas es crucial para intervenir y tratar este síndrome de manera eficaz.

Factores de riesgo asociados al desarrollo y gravedad del ICANS son la edad (pacientes jóvenes) el diagnóstico de LLA-B (leucemia linfoblástica aguda B, la alta carga tumoral al momento de la infusión, las dosis altas de CAR-T y una rápida expansión de células T tras la infusión. Además, se ha descrito que el ICANS grave habitualmente está precedido por SLC grave también.

Como ya hemos mencionado, en 2018 la ASBMT reconoció esta entidad y logró un consenso en relación con la clasificación de la ICANS. Para ello, en primer lugar, se debe identificar el grado de encefalopatía del paciente mediante un sistema de puntuación (score) denominado Escala de Encefalopatía asociada a células inmuno-efectoras (ICE). Además, se valoran los siguientes elementos: nivel de conciencia, síntomas motores, convulsiones y signos de elevación de la presión cerebral y/o edema cerebral. Con todas estas variables se define una escala de gravedad del ICANS que va del grado 1 (más leve) al grado 4 (el de mayor gravedad).

El manejo del ICANS requiere una vigilancia estricta y evaluación frecuente del paciente y puede incluir la administración de medicamentos como esteroides, anticonvulsivantes, tocilizumab y terapia hiperosmolar en función de la sintomatología del paciente, así como la interrupción temporal o la disminución de la dosis de la terapia con células CAR-T.<sup>31</sup>

## Síndromes de fatiga posviral y relacionados

La subcategoría **G93.3 Síndrome de fatiga posviral**, se ha renombrado como "**Síndromes de fatiga posviral y relacionados**" y se han creado los siguientes nuevos códigos:

**G93.31 Síndrome de fatiga posviral**

**G93.32 Encefalomiелitis miálgica/síndrome de fatiga crónica**

**G93.39 Otros síndromes de fatiga posinfección y relacionados**

El síndrome de fatiga posviral es una condición que cursa con un periodo de fatiga prolongado, que puede durar semanas o meses después de una infección viral, y que no está relacionado necesariamente con la gravedad de dicha infección inicial.

La encefalomiелitis miálgica/síndrome de fatiga crónica (EM/SFC) es una enfermedad compleja y debilitante que afecta a un amplio número de personas. Se caracteriza por la presencia de fatiga persistente y profunda que no se alivia con el descanso, así como por síntomas adicionales que abarcan desde dolor muscular y articular hasta problemas cognitivos y trastornos del sueño. Uno de los rasgos distintivos de este síndrome es el malestar que se experimenta después de realizar

cualquier esfuerzo físico o mental, lo que puede limitar considerablemente la capacidad funcional y la calidad de vida de quienes lo padecen.<sup>32</sup>

El código **G93.39 Otros síndromes de fatiga posinfección y relacionados** se utiliza para designar el síndrome de fatiga posbacteriana, así como el síndrome de fatiga posinfecciosa y otras variantes de síndromes de fatiga para las cuales aún no se ha establecido un código específico.

# CAPÍTULO 9. ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO (I00-I99)

## Lesión miocárdica no isquémica

Se ha creado el código **I5A Lesión miocárdica no isquémica (no traumática)**, para identificar el daño miocárdico agudo o crónico que no es de causa isquémica ni traumática. Debe secuenciarse primero la causa subyacente si se conoce y procede.

La cuarta definición universal del infarto de miocardio (documento de consenso de la ESC/ACC/AHA/WHF) establece la definición de daño miocárdico como la detección de valores de troponina cardíaca (cTn) elevados con al menos 1 valor por encima del límite superior de referencia del percentil 99.

El daño miocárdico se considera agudo cuando hay un aumento dinámico o un patrón de descenso de los valores de cTn en determinaciones consecutivas. Se considera crónico cuando los valores de troponinas cardíacas están persistentemente elevados.

El daño miocárdico constituye en sí mismo una entidad. Puede ser agudo y por isquemia miocárdica aguda, pero puede tener otras causas diferentes a la isquemia, siendo entonces denominado daño miocárdico no isquémico.

Las causas del daño miocárdico no isquémico pueden ser:

- Cardíacas: miocarditis, insuficiencia cardíaca, etc.
- No cardíacas: insuficiencia renal crónica, sepsis, embolia pulmonar, etc.<sup>33</sup>

## Angina de pecho refractaria

La angina refractaria es una situación clínica en la que existe un dolor torácico tipo anginoso crónico (de duración igual o superior a tres meses), asociado a isquemia reversible que persiste a pesar del tratamiento médico óptimo y las revascularizaciones percutáneas y/o quirúrgicas actuales. Es un problema de abordaje muy complejo que precisa de nuevas estrategias terapéuticas.<sup>34</sup>

Para identificar esta entidad se han creado los siguientes códigos en la categoría I20 y como código de combinación en la categoría I25

### **I20.2 Angina de pecho refractaria**

**I25.112 Enfermedad cardíaca aterosclerótica de arteria coronaria nativa con angina de pecho refractaria**

**I25.702 Aterosclerosis de injerto(s) de derivación de arteria coronaria, no especificado, con angina de pecho refractaria**

**I25.712 Aterosclerosis de injerto(s) venoso autólogo de derivación de arteria coronaria, con angina de pecho refractaria**

**I25.722 Aterosclerosis de injerto(s) arterial autólogo de derivación de arteria coronaria, con angina de pecho refractaria**

**I25.732 Aterosclerosis de injerto(s) biológico no autólogo de derivación de arteria coronaria, con angina de pecho refractaria**

**I25.752 Aterosclerosis de arteria coronaria nativa de corazón trasplantado con angina de pecho refractaria**

**I25.762 Aterosclerosis de injerto(s) de derivación de arteria coronaria de corazón trasplantado con angina de pecho refractaria**

**I25.792 Aterosclerosis de otro tipo de injerto(s) de derivación de arteria coronaria con angina de pecho refractaria**

## Derrame pericárdico maligno

El código **I31.3 Derrame pericárdico (no inflamatorio)**, ha pasado a ser subcategoría y se ha desglosado en dos códigos, quedando de la siguiente manera:

### **I31.3 Derrame pericárdico (no inflamatorio)**

**I31.31 Derrame pericárdico maligno en enfermedades clasificadas bajo otro concepto**

**I31.39 Otro derrame pericárdico (no inflamatorio)**

El derrame pericárdico maligno es una complicación importante, aunque poco frecuente de las neoplasias malignas. Puede ser debido a un tumor primario del pericardio o más frecuentemente a metástasis de una neoplasia maligna de otra localización. Los tumores malignos que con mayor frecuencia se relacionan con esta entidad son los de origen pulmonar, mamario y hematolinfoides. La expresividad clínica varía desde un derrame indolente hasta el taponamiento cardiaco en cuyo caso es preciso un diagnóstico temprano y manejo urgente con maniobras de descompresión.

El código **I31.31 Derrame pericárdico maligno en enfermedades clasificadas bajo otro concepto**, es un código de manifestación, que se acompaña de una nota de instrucción que indica que se debe codificar primero la neoplasia subyacente.

## Calcificación del anillo mitral

El código **I34.8 Otros trastornos de válvula mitral no reumáticos**, se ha convertido en subcategoría y se desglosa ahora en dos códigos nuevos:

**I34.81 Calcificación no reumática de anillo (válvula) mitral**, que se acompaña de una nota de instrucción que indica que se codifique además, si procede, la estenosis o insuficiencia mitral no reumática

**I34.89 Otros trastornos de válvula mitral no reumáticos**

La calcificación del anillo mitral (CAM) es un proceso crónico degenerativo que afecta al anillo fibroso mitral. Es frecuente en pacientes de edad avanzada, con un mayor predominio en mujeres. Se puede observar en edades más tempranas asociado a insuficiencia renal crónica o alteraciones del metabolismo del calcio. Su prevalencia entre la población sometida a un estudio

ecocardiográfico es del 10,6%, porcentaje que va aumentando en pacientes de edad avanzada. La repercusión funcional de esta calcificación es muy variada. Puede ocasionar pequeñas regurgitaciones valvulares que no son significativas o, ocasionalmente, dar lugar a una estenosis mitral funcional. Puede producir trastornos de la conducción y asociarse a un aumento del embolismo periférico.

## Taquicardia ventricular

El código **I47.2 Taquicardia ventricular**, ha pasado a ser subcategoría y se ha desglosado en los siguientes códigos:

### **I47.20 Taquicardia ventricular, no especificada**

### **I47.21 Torsades de pointes**

### **I47.29 Otra taquicardia ventricular**

La torsade de pointes (TdP) es una taquicardia ventricular polimorfa que aparece en el contexto de un intervalo QT prolongado y puede degenerar en fibrilación ventricular (FV) y muerte súbita. El síndrome de QT largo se produce por alteraciones de los canales iónicos de la membrana celular y tiene un papel destacado en el bloqueo de los canales de potasio codificado por el gen *HERG* (IKr). Puede ser congénito o adquirido (lo más frecuente); los fármacos, las alteraciones hidroelectrolíticas, los trastornos neurológicos, cardiológicos y, más raramente, endocrinos son las causas más habituales.<sup>35</sup>

## Aneurisma y disección aórtica

La categoría **I71 Aneurisma y disección aórticos**, ha sido expandida añadiendo códigos para especificar la localización de la disección de la aorta torácica, y para clasificar diferentes tipos de aneurismas de la aorta abdominal, con y sin ruptura. La categoría queda de la siguiente manera, estando señalados con un \* los códigos nuevos:

### **I71 Aneurisma y disección aórticos**

#### **I71.0 Disección aórtica**

##### **I71.00 Disección de aorta de localización no especificada**

##### **I71.01 Disección de aorta torácica**

###### **I71.010 Disección de aorta ascendente\***

###### **I71.011 Disección de arco aórtico\***

###### **I71.012 Disección de aorta torácica descendente\***

###### **I71.019 Disección de aorta torácica, no especificada\***

##### **I71.02 Disección de aorta abdominal**

##### **I71.03 Disección de aorta toracoabdominal**

#### **I71.1 Aneurisma aórtico torácico, roto**

##### **I71.10 Aneurisma aórtico torácico, roto, no especificado\***

##### **I71.11 Aneurisma de aorta ascendente, roto\***

##### **I71.12 Aneurisma de arco aórtico, roto\***

##### **I71.13 Aneurisma de aorta torácica descendente, roto\***



**I71.2 Aneurisma aórtico torácico, sin rotura**

**I71.20 Aneurisma aórtico torácico, sin rotura, no especificado\***

**I71.21 Aneurisma de aorta ascendente, sin rotura\***

**I71.22 Aneurisma de arco aórtico, sin rotura\***

**I71.23 Aneurisma de aorta torácica descendente, sin rotura\***

**I71.3 Aneurisma aórtico abdominal, roto**

**I71.30 Aneurisma aórtico abdominal, roto, no especificado\***

**I71.31 Aneurisma aórtico abdominal pararenal, roto\***

**I71.32 Aneurisma aórtico abdominal yuxtarenal, roto\***

**I71.33 Aneurisma aórtico abdominal infrarenal, roto\***

**I71.4 Aneurisma aórtico abdominal, sin rotura**

**I71.40 Aneurisma aórtico abdominal, sin rotura, no especificado\***

**I71.41 Aneurisma aórtico abdominal pararenal, sin rotura\***

**I71.42 Aneurisma aórtico abdominal yuxtarenal, sin rotura\***

**I71.43 Aneurisma aórtico abdominal infrarenal, sin rotura\***

**I71.5 Aneurisma aórtico toracoabdominal, roto**

**I71.50 Aneurisma aórtico toracoabdominal, roto, no especificado\***

**I71.51 Aneurisma supracelíaco de aorta abdominal, roto\***

**I71.52 Aneurisma paravisceral de aorta abdominal, roto\***

**I71.6 Aneurisma aórtico toracoabdominal, sin rotura**

**I71.60 Aneurisma aórtico toracoabdominal, sin rotura, no especificado\***

**I71.61 Aneurisma supracelíaco de aorta abdominal, sin rotura\***

**I71.62 Aneurisma paravisceral de aorta abdominal, sin rotura\***

**I71.8 Aneurisma de aorta de localización no especificada, roto**

**I71.9 Aneurisma de aorta de localización no especificada, sin rotura**

Un aneurisma es una dilatación anormal de la pared de un vaso sanguíneo. Si la dilatación progresa la pared arterial puede romperse y dar lugar a un cuadro clínico grave que puede ser mortal. Suele ocurrir en una parte del vaso sanguíneo donde la pared es más débil.

La disección ocurre cuando se produce un desgarro en la capa más interior de la pared del vaso (la íntima), fluyendo la sangre entre las diferentes capas de la pared arterial, lo que las separa aún más. Al igual que el aneurisma, la disección puede debilitar la pared de una arteria, a veces hasta el punto de romperla. La sangre que se acumula dentro de esta falsa luz puede provocar coágulos de sangre o bloquear el flujo sanguíneo.

Se llama aneurisma disecante a una colección sanguínea que aparece en la capa media arterial, con ruptura de la íntima y que produce una disección en manguito que progresa a lo largo del tronco arterial. Este término fue utilizado por primera vez por Laennec en 1819. En realidad, el proceso primario es la disección, siendo este el término exacto y adecuado y no la formación de un verdadero aneurisma.<sup>36</sup>

Cuando se documenta un aneurisma disecante solo se clasifica con el código apropiado de la disección.

## Vasculitis asociada con anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos [ANCA]

Las vasculitis primarias son un grupo de patologías clínicamente heterogéneas caracterizadas por la existencia de inflamación y necrosis de la pared de los vasos sanguíneos, provocando isquemia distal a la lesión en los órganos y territorios irrigados por los mismos. Se clasifican según el calibre del vaso afectado en vaso grande, mediano y pequeño.

Cuando la vasculitis afecta predominantemente a pequeños vasos sanguíneos (capilares, vénulas y arteriolas) y se acompaña de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) circulantes, se denomina vasculitis asociada a anticuerpos antineutrófilo (VAA). Cursan principalmente con clínica de vía aérea superior, inferior y renal, y se diferencian tres cuadros clínicos en base a su presentación, manifestaciones e histología:

- Granulomatosis con poliangeítis (GPA), conocida previamente como Granulomatosis de Wegener
- Granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GPEA), antes denominada Síndrome de Churg-Strauss
- Poliangeítis microscópica (PAM)

La patogenia es desconocida. Se han implicado distintos agentes medioambientales que, en individuos genéticamente predispuestos capaces de sintetizar anticuerpos antineutrófilo, desencadene la enfermedad (agentes medioambientales (sílice, mercurio), fármacos (penicilamina, propiltiouracilo, dapsona), diferentes patógenos (*Staphylococcus aureus* y virus)

Los ANCA se detectan mediante IFI (Inmunofluorescencia Indirecta) y tienen tres patrones:

- Citoplasmático (cANCA), cuyo antígeno es PR3 (serina proteasa)
- Perinuclear (pANCA), cuyo antígeno es MPO (mieloperoxidasa)
- Indeterminado<sup>37</sup>

Se ha creado el código **177.82 Vasculitis asociada con anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos [ANCA]**, con los términos de inclusión “Vasculitis ANCA positiva” y “Vasculitis asociada a ANCA”.

## **CAPÍTULO 10. ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO (J00-J99)**

### **Disnea asociada a transfusión (TAD)**

El código **J95.87 Disnea asociada a transfusión (TAD)**, ha sido creado para clasificar el distrés respiratorio agudo que se produce en las 24 horas posteriores a la finalización de la transfusión. El código se creó porque la TAD no se ajusta ni a la definición de sobrecarga circulatoria transfusional (TACO), ni tampoco a la de lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión (TRALI) o a la reacción alérgica debida a una transfusión.<sup>38</sup>

# CAPITULO 11. ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO (K00-K95)

## Pólipos esofágicos y de la unión gastroesofágica

El código **K22.8 Otras enfermedades especificadas de esófago**, ha pasado a ser subcategoría y se desglosa en nuevos códigos para poder identificar los pólipos no adenomatosos del esófago y de la unión esofagogástrica. Los nuevos códigos creados son:

### **K22.81 Pólipo esofágico**

### **K22.82 Pólipo de unión gastroesofágica**

### **K22.89 Otras enfermedades especificadas de esófago**

Los pólipos no adenomatosos del esófago son lesiones benignas generalmente asintomáticas, que pueden estar asociados con otras patologías esofágicas inflamatorias (esofagitis por RGE, erosiva o medicamentosa) y/o infecciosas. También pueden asociarse a una cirugía esofágica previa (anastomosis, escisiones o resecciones). Su hallazgo suele ser incidental y se trata de una patología poco frecuente. Aunque su localización más habitual depende del tipo específico de pólipo (hiperplásicos, reactivos, inflamatorios, etc.), de forma general hay que destacar la unión esofagogástrica como una de las más frecuentes, especialmente entre los hiperplásicos e inflamatorios. Su tratamiento habitual es la polipectomía endoscópica.

## Metaplasia intestinal gástrica

Dentro de la categoría **K31 Otras enfermedades de estómago y duodeno**, se ha creado una nueva subcategoría **K31.A Metaplasia intestinal gástrica**, para poder identificar dicha entidad (por sus siglas MIG), con la creación de nuevos códigos que recogen características importantes de cara a su evolución y pronóstico. Así se crean códigos para recoger la MIG sin displasia por localización o sin localización especificada, y la MIG con displasia por tipo o de tipo no especificado. Se ha creado también un nuevo código para recoger la metaplasia intestinal gástrica no especificada, es decir, de la que no se conoce si hay o no displasia.

La nueva subcategoría (y sus códigos) queda de la siguiente manera:

### **K31.A Metaplasia intestinal gástrica**

#### **K31.A0 Metaplasia intestinal gástrica, no especificada**

#### **K31.A1 Metaplasia intestinal gástrica sin displasia**

##### **K31.A11 Metaplasia intestinal gástrica sin displasia, que afecta al antro**

##### **K31.A12 Metaplasia intestinal gástrica sin displasia, que afecta al cuerpo (corpus)**

##### **K31.A13 Metaplasia intestinal gástrica sin displasia, que afecta al fundus**

##### **K31.A14 Metaplasia intestinal gástrica sin displasia, que afecta al cardias**

##### **K31.A15 Metaplasia intestinal gástrica sin displasia, que afecta a múltiples localizaciones**

##### **K31.A19 Metaplasia intestinal gástrica sin displasia, localización no especificada**

### **K31.A2 Metaplasia intestinal gástrica con displasia**

#### **K31.A21 Metaplasia intestinal gástrica con displasia de bajo grado**

#### **K31.A22 Metaplasia intestinal gástrica con displasia de alto grado**

#### **K31.A29 Metaplasia intestinal gástrica con displasia no especificada**

La metaplasia intestinal gástrica (MIG) es una alteración en la mucosa gástrica por la que el epitelio gástrico es reemplazado por un epitelio de tipo intestinal. Se trata de un diagnóstico anatomopatológico, generalmente tras un estudio endoscópico, donde se observa una disminución o pérdida del componente glandular gástrico, y su reemplazo por enterocitos, células caliciformes y de Paneth (células epiteliales de la parte basal de las criptas intestinales de Lieberkuhn). No suele presentar un cuadro clínico característico. Es frecuente su presencia junto a una gastritis crónica y/o atrófica.

El principal factor de riesgo para la aparición de MIG es la infección por *Helicobacter pylori*, pudiendo regresar o desaparecer tras el tratamiento de erradicación de esta infección. Otros factores de riesgo son el reflujo biliar crónico, fumar, una historia familiar de cáncer gástrico, la edad avanzada y el consumo elevado de sal, entre otros.

La metaplasia intestinal gástrica puede aparecer en cualquier parte del estómago, aunque es más frecuente en el antro y la región prepilórica. Una afectación difusa o extensa y un reemplazo por epitelio de tipo colónico (MIG incompleta) supone un mayor riesgo de malignización. Pero es la presencia de displasia lo que le añade un riesgo mucho mayor de transformación maligna. La MIG es considerada una lesión precursora del cáncer gástrico (adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal) por lo que es importante su diagnóstico precoz para un tratamiento adecuado y precoz, según el caso.

Hasta ahora no podíamos identificar aisladamente con un código la MIG. Con los nuevos códigos se podrá realizar un mejor registro de esta entidad y de sus características.<sup>39</sup>

## **Encefalopatía hepática**

Se ha ampliado la subcategoría **K76.8 Otras enfermedades especificadas de hígado**, con la creación de un nuevo código, **K76.82 Encefalopatía hepática**, para identificar específicamente a la encefalopatía hepática, sin coma o no especificado.

La encefalopatía hepática (EH) es un tipo de encefalopatía que la que hay un deterioro de la función cerebral debido a la acumulación de sustancias tóxicas (amoníaco y otras) en la sangre. Se produce porque el hígado no es capaz de eliminar estas sustancias, generalmente debido a una afección hepática crónica y/o grave, como la cirrosis. La EH puede desencadenarse por distintos factores como una hemorragia gastrointestinal, una infección, el estreñimiento y/o fármacos, entre otras causas.

Cursa con las siguientes manifestaciones clínicas:

- Alteraciones mentales/intelectuales: alteración de la conciencia, trastornos del sueño (inversión del ritmo), trastornos intelectuales (bradipsiquia, incapacidad para mantener la atención y desorientación témporo-espacial), alteraciones de la personalidad (euforia, depresión, agresividad) y trastornos de la conducta (actos inadecuados).

- Alteraciones neuromusculares: asterixis o flapping, rigidez en rueda dentada, convulsiones, temblor, ataxia, hipomimia e incluso paraplejía espástica (mielopatía hepática).
- Fetor hepático (por eliminación de productos del metabolismo proteico vía respiratoria).
- Puede llegar a producirse estupor y coma.

El diagnóstico se basa principalmente en la evaluación clínica, pruebas de laboratorio y estudio de las posibles etiologías. Debe realizarse un diagnóstico diferencial para excluir otros procesos.

Los pilares del tratamiento son la identificación de la causa o desencadenante y tratamiento de la misma (sangrado, infección, alteración hidroelectrolítica, fármaco, etc.); lactulosa por vía oral o en enemas, y antibióticos que impidan el crecimiento bacteriano y la producción de amoníaco; restricción de las proteínas de la dieta o dieta absoluta en función de la gravedad de la EH; y tratamiento de los síntomas (haloperidol para la agitación, etc.).

Se trata de un cuadro clínico que con el tratamiento adecuado puede ser reversible en numerosas ocasiones, aunque los pacientes con enfermedad hepática crónica pueden sufrir varios episodios de EH a lo largo de la vida.<sup>40</sup>

El nuevo código **K76.82** permitirá un registro específico de la EH sin mención de coma, al poder identificarla y clasificarla con precisión. Hasta ahora estos casos se recogían junto a otros cuadros de insuficiencia hepática sin coma.

# CAPITULO 12. ENFERMEDADES DE LA PIEL Y DEL TEJIDO SUBCUTÁNEO (L00-L99)

## Dermatitis de contacto irritativa

Dentro de la categoría **L24 Dermatitis de contacto irritativa**, se han creado dos nuevas subcategorías: **L24.A Dermatitis de contacto irritativa debida a fricción o contacto con fluidos corporales** y **L24.B Dermatitis de contacto irritativa relacionada con estoma o fístula**, que comprenden nuevos códigos, para poder identificar las dermatitis de contacto irritativas que están asociadas con exposición prolongada a humedad por contacto con fluidos corporales o por la existencia de estomas o fístulas.

Las nuevas subcategorías y códigos quedan de la siguiente manera:

### **L24.A Dermatitis de contacto irritativa debida a fricción o contacto con fluidos corporales**

**L24.A0 Dermatitis de contacto irritativa debida a fricción o contacto con fluidos corporales, no especificados**

**L24.A1 Dermatitis de contacto irritativa debida a saliva**

**L24.A2 Dermatitis de contacto irritativa debida a incontinencia fecal, urinaria o a ambas**

**L24.A9 Dermatitis de contacto irritativa debida a fricción o contacto con otros fluidos corporales especificados**

### **L24.B Dermatitis de contacto irritativa relacionada con estoma o fístula**

**L24.B0 Dermatitis de contacto irritativa relacionada con estoma o fístula no especificada**

**L24.B1 Dermatitis de contacto irritativa relacionada con estoma o fístula digestiva**

**L24.B2 Dermatitis de contacto irritativa relacionada con estoma o fístula respiratoria**

**L24.B3 Dermatitis de contacto irritativa relacionada con estoma o fístula fecal o urinaria**

La **dermatitis por contacto** se produce por la exposición a una sustancia que irrita la piel o provoca una reacción alérgica. La **dermatitis por contacto irritativa** es el tipo más frecuente, y ocurre cuando un irritante daña la capa protectora externa de la piel. Entre la lista de irritantes que causan dermatitis de contacto irritante o irritativa están plantas, sustancias químicas (fertilizantes, pesticidas, etc.), aceites, disolventes, ácidos y alcalinos, jabones y microorganismos infecciosos. Una exposición prolongada a la humedad por secreciones u otras sustancias corporales también puede dar origen a una dermatitis de contacto irritativa.

La dermatitis por contacto irritativa se caracteriza por enrojecimiento, molestias o dolor y/o prurito o quemazón, permaneciendo la epidermis intacta en las fases iniciales. Si la exposición a la humedad (secreciones, orina, heces, transpiración o sudor, saliva, estomas...) es prolongada se produce una inflamación y eritema con posterior erosión de la piel, que incluso puede llegar a afectar más allá de la zona directamente en contacto con las sustancias irritantes si la exposición se prolonga más en el tiempo. Existe riesgo o predisposición a sobreinfecciones cutáneas, especialmente por candidas. Por su frecuencia destacan las lesiones o dermatitis por humedad relacionadas con la incontinencia (exposición a orina o/y heces).<sup>41</sup>

Los nuevos códigos permitirán hacer una mejor recogida de datos sobre las dermatitis de contacto de etiología no alérgica asociadas a humedad al poder identificar específicamente las debidas a las diversas sustancias corporales implicadas y/o estados de aperturas artificiales (estomas y fístulas) asociados a su origen.



# CAPITULO 13. ENFERMEDADES DEL APARATO MUSCULOESQUELÉTICO Y DEL TEJIDO CONECTIVO (M00-M99)

## Microangiopatía trombótica

El código **M31.1 Microangiopatía trombótica**, ha pasado a ser subcategoría y se desglosa en nuevos códigos para identificar la microangiopatía trombótica asociada a trasplante de células madres hematopoyéticas (MAT-TCMH), otros tipos especificados de microangiopatías trombóticas como la púrpura trombocitopénica trombótica y las no especificadas.

La subcategoría queda de la siguiente manera:

### **M31.1 Microangiopatía trombótica**

#### **M31.10 Microangiopatía trombótica, no especificada**

#### **M31.11 Microangiopatía trombótica asociada a trasplante de células madre hematopoyéticas [MAT-TCMH]**

#### **M31.19 Otra microangiopatía trombótica**

Las microangiopatías trombóticas (MAT) son un grupo de enfermedades que se caracterizan por presentar anemia hemolítica microangiopática (esquistocitos en frotis sanguíneo), trombocitopenia y afectación de la función de diversos órganos diana, fundamentalmente del riñón, el sistema digestivo y sistema nervioso central (SNC). Su etiología puede ser diversa.

Actualmente, las guías KDIGO (Enfermedad Renal: Mejorando los Resultados Globales) clasifican las MAT en tres grupos, basándose en su fisiopatogenia:

- **La púrpura trombótica trombocitopénica (PTT)** se debe al déficit grave de la actividad de la enzima plasmática ADAMTS-13 encargada de fragmentar los multímeros del factor de Von Willebrand. Su deficiencia puede ser genética o adquirida (autoinmune, fármacos).
- El **síndrome hemolítico urémico (SHU)** debido a infección por bacterias entéricas productoras de toxinas shiga o verotoxinas, fundamentalmente Escherichia coli (STEC). Se denomina STEC-SHU. Es el más frecuente en Pediatría.
- **SHU atípico (SHUa)**, que englobaría al SHU primario debido a las alteraciones genéticas en la regulación de la vía alternativa del complemento o a las mutaciones en el gen DGKE y las formas secundarias (asociado a infección por neumococo o diferentes virus, enfermedades autoinmunes, fármacos, trasplante, tumores, embarazo o déficit de cobalamina C).<sup>42</sup>

Es importante hacer un diagnóstico precoz de la MAT, ya que, aunque son procesos poco frecuentes, sin el tratamiento adecuado se asocian a una elevada morbimortalidad.

En la actualidad existe un amplio consenso sobre que la MAT es una complicación frecuente en los trasplantes de células madre hematopoyéticas (MAT-TCMH), aunque con incidencias muy variables, desde un 35% -39 % hasta superiores al 80%, según los diversos estudios.

La MAT-TCMH es una enfermedad multifactorial, y generalmente grave, que suele aparecer dentro de los 100 primeros días postrasplante como consecuencia de un daño endotelial en órganos diana (riñón especialmente). Es más frecuente tras los TCMH de tipo alogénico. Su patogénesis es muy compleja y aún no se conoce con exactitud, aunque se ha comprobado que el complemento juega un papel importante en todo el proceso.<sup>43</sup>

A la hora de la codificación de una MAT-TCMH (**M31.11**) hay que tener presentes las instrucciones de “codifique primero si procede”, un código de la subcategoría **T86.0- Complicaciones de trasplante de medula ósea**, o el código **T86.5 Complicaciones de trasplante de células madre**, para captar cualquier complicación de trasplante de médula ósea o células madre. Y la instrucción “utilice código adicional” para reflejar cualquier disfunción orgánica específica existente. Es frecuente que con la MAT-TCMH coexistan otras complicaciones postrasplante como la enfermedad injerto contra huésped, entre otras.

Los nuevos códigos permitirán hacer un mejor registro de las complicaciones de las TCMH identificando específicamente la MAT-TCMH.

## Síndrome de Sjögren

Se ha modificado el título de la subcategoría **M35.0 Síndrome seco [de Sjögren]**, que ha pasado a denominarse solo **Síndrome de Sjögren**, dejando el término de síndrome seco como un término de inclusión bajo esta categoría. Este cambio afecta también al título de los códigos existentes en la misma (**M35.00-M35.09**). Además, se han creado nuevos códigos para clasificar diversas manifestaciones del Síndrome de Sjögren hasta ahora no identificadas específicamente.

Los nuevos códigos son:

**M35.05 Síndrome de Sjögren con artritis inflamatoria**

**M35.06 Síndrome de Sjögren con afectación del sistema nervioso periférico**

**M35.07 Síndrome de Sjögren con afectación del sistema nervioso central**

**M35.08 Síndrome de Sjögren con afectación gastrointestinal**

**M35.0A Síndrome de Sjögren con enfermedad glomerular**

**M35.0B Síndrome de Sjögren con vasculitis**

**M35.0C Síndrome de Sjögren con afectación dental**

El Síndrome de Sjögren es una enfermedad inflamatoria sistémica, crónica y autoinmune que se caracteriza por una infiltración linfocitaria de las glándulas exocrinas provocando su disfunción y destrucción. Su manifestación más frecuente es el síndrome seco caracterizado por la afectación glandular de los ojos (xeroftalmía) y de la boca (xerostomía). También pueden presentar sequedad de otras mucosas, como la nasal y vaginal, y de piel (xerodermia).

Entre las manifestaciones clínicas de la xeroftalmía (ojo seco) están el picor, escozor, sensación de arenilla, sensibilidad a la luz y visión borrosa que pueden provocar inflamación palpebral y lesiones en el epitelio ocular, favoreciendo la aparición de úlceras corneales, uveítis y escleritis, principalmente. Y entre las manifestaciones clínicas de la xerostomía (boca seca) están la sensación de sabor a tiza, problemas para masticar y tragar los alimentos, dificultades para hablar, favoreciendo la presencia de caries dental, gingivitis y candidiasis u otras infecciones bucales.

El síndrome de Sjögren puede tener además manifestaciones clínicas extraglandulares de diverso tipo: puede existir afectación musculo-esquelética (artralgias y mialgias), cutánea (vasculitis), pulmonar, renal, gastrointestinal, hepática, hematológica y del sistema nervioso periférico y central, principalmente.

La mayoría de los pacientes cursan con síndrome seco, dolor musculoesquelético y fatiga. En torno un 30 a un 50% de los pacientes puede presentar una enfermedad sistémica. Además, los pacientes con síndrome de Sjögren tienen un riesgo mayor de desarrollar un linfoma, lo que empeora su pronóstico.

La etiopatogenia es multifactorial como sucede en la mayoría de las enfermedades autoinmunes. Su distribución es universal, siendo más frecuente en mujeres y aunque puede aparecer a cualquier edad suele presentarse a partir de los 40 años. Se considera una de las enfermedades autoinmunes más frecuentes a pesar de que se cree que está infradiagnosticada, debido a su amplio espectro clínico y a su asociación con otras patologías.

El síndrome de Sjögren se clasifica como primario, cuando no está asociado a otras enfermedades, o secundario, si está asociado a otras enfermedades inmunitarias crónicas, como la artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico (LES) y la esclerosis sistémica, entre otras conectivopatías. También se asocia con otras patologías como la tiroiditis autoinmune, colangitis biliar primaria y hepatitis autoinmune.

Su diagnóstico se basa en la clínica junto a diferentes pruebas:

- Para evaluar el síndrome seco: evaluación de la superficie ocular, puntajes de tinción ocular (OSS, por sus siglas en inglés), test de Schirmer para la sequedad ocular; y sialografía, sialometría o gammagrafía para la sequedad salival).
- Pruebas serológicas con la detección de anticuerpos contra antígenos nucleares extraíbles: Anti-Ro(SS-A) y Anti-La(SS-B), Anticuerpo antinucleares (ANA) y Factor Reumatoideo (FR), entre otros.
- Ecografía
- Estudio histopatológico con biopsia de glándula salivar menor como uno de los criterios más importantes, aunque no el único.

El tratamiento debe estar, por un lado, dirigido a las manifestaciones del síndrome seco, y por otro, al tratamiento de las manifestaciones extraglandulares o/y enfermedades asociadas, en su caso. Comprende medidas higiénico-sanitarias y de estilo de vida, tratamiento tópico con gotas o lubricantes oculares y secretagogos (gotas y comprimidos de pilocarpina) para los casos menos severos de sequedad; y AINES, corticoides, antipalúdicos (hidroxicloroquina) e inmunosupresores o inmunomoduladores o terapias biológicas (Rituximab) para los casos con afectación sistémica o casos más graves y que no responden a otros tratamientos.<sup>44,45</sup>

Para una adecuada codificación del Síndrome de Sjögren hay que tener presente la instrucción que aparece bajo la subcategoría **M35.0 Síndrome de Sjögren**, y que hace referencia a la utilización de código adicional para identificar las manifestaciones asociadas.

## Espondiloartritis axial no radiográfica

Dentro de la categoría **M45 Espondilitis anquilosante**, se ha creado la subcategoría **M45.A Espondiloartritis axial no radiográfica**, que se desglosa en códigos nuevos para identificar la localización de la espondiloartritis axial no radiográfica. La subcategoría queda de la siguiente manera:

### **M45.A Espondiloartritis axial no radiográfica**

**M45.A0 Espondiloartritis axial no radiográfica de localizaciones no especificadas de la columna vertebral**

**M45.A1 Espondiloartritis axial no radiográfica de región occipitoatloaxoidea**

**M45.A2 Espondiloartritis axial no radiográfica de región cervical**

**M45.A3 Espondiloartritis axial no radiográfica de región cervicotorácica**

**M45.A4 Espondiloartritis axial no radiográfica de región torácica**

**M45.A5 Espondiloartritis axial no radiográfica de región dorsolumbar**

**M45.A6 Espondiloartritis axial no radiográfica de región lumbar**

**M45.A7 Espondiloartritis axial no radiográfica de región lumbosacra**

**M45.A8 Espondiloartritis axial no radiográfica de región sacra y sacrococcígea**

**M45.AB Espondiloartritis axial no radiográfica de localizaciones múltiples de columna vertebral**

La espondiloartritis axial (EspAax) se define como una enfermedad articular crónica inflamatoria con afectación predominante de las articulaciones sacroilíacas y de la columna vertebral (esqueleto axial). Actualmente, la EspAax se clasifica en dos subtipos: la espondiloartritis axial radiográfica (EspAax-r), tradicionalmente conocida como espondilitis anquilosante (EA) y la espondiloartritis axial no radiográfica (EspAax-nr).

La espondiloartritis axial no radiográfica (EspAax-nr) se caracteriza por la ausencia de daño estructural visible radiográficamente. Son pacientes con una corta evolución de la enfermedad o donde la inflamación permanece controlada (bien de forma espontánea o con algún tipo de tratamiento o intervención) por lo que no se produce daño estructural.

En el caso de la espondiloartritis axial radiográfica (EspAax-r) o espondilitis anquilosante (EA) la inflamación persiste, produciendo entonces un daño estructural anatómico irreversible en la zona afectada, que suele ser visible radiográficamente, bien mediante radiografía convencional u otras técnicas (RMN, TAC).

La manifestación clínica más común tanto de la EspAax-nr como de la EspAax-r o EA es el dolor lumbar crónico, que suele ser de características inflamatorias (dolor nocturno, que empeora con el reposo y mejora con los movimientos y el ejercicio). Otras manifestaciones frecuentes son la rigidez matutina, trastornos del sueño, fatiga y limitación de la movilidad. Además, estos pacientes suelen tener manifestaciones periféricas (artritis, dactilitis y entesitis) y/o extra-musculo-esqueléticas (uveítis, enfermedad inflamatoria intestinal y psoriasis). Se trata pues de una enfermedad que es frecuente que tenga una importante repercusión en las diversas facetas de la vida del paciente (laboral, familiar, social y económica).

El tratamiento de la EspAax-nr debe combinar estrategias no farmacológicas y farmacológicas. Actualmente, los anti-inflamatorios no esteroideos (AINE) tradicionales o inhibidores de la COX2 son el tratamiento farmacológico de primera línea. En la segunda línea de tratamiento de la EspAax-nr, se utilizan los fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) biológicos. El objetivo principal es poder controlar la inflamación para evitar daños irreversibles y su evolución a una que EspAax-r con una mayor limitación funcional y peor calidad de vida.<sup>46</sup>

La creación de los nuevos códigos permitirá diferenciar los dos tipos de espondiloartritis axial, distinguiendo la EspAax-nr de la EA o EspAax-r.

## Defectos de anillo fibroso intervertebral lumbar y lumbosacro

Dentro de la categoría **M51 Trastornos de disco intervertebral dorsal, dorsolumbar y lumbosacro**, se ha creado la subcategoría **M51.A Otros defectos del anillo fibroso lumbar y lumbosacro**, que contiene códigos nuevos para identificar la existencia de defectos anulares y su tamaño, pequeño, grande o no especificado, en pacientes con dolor lumbar o hernia discal lumbar o lumbosacra recurrente tras haberse sometido a una discectomía.

### **M51.A Otros defectos del anillo fibroso lumbar y lumbosacro**

**M51.A0 Defecto del anillo fibroso intervertebral, región lumbar, tamaño no especificado**

**M51.A1 Defecto del anillo fibroso intervertebral, pequeño, región lumbar**

**M51.A2 Defecto del anillo fibroso intervertebral, grande, región lumbar**

**M51.A3 Defecto del anillo fibroso intervertebral, región lumbosacra, tamaño no especificado**

**M51.A4 Defecto del anillo fibroso intervertebral, pequeño, región lumbosacra**

**M51.A5 Defecto del anillo fibroso intervertebral, grande, región lumbosacra**

El disco intervertebral es la estructura existente entre dos vértebras adyacentes o contiguas de la columna vertebral. Existen a nivel de la región cervical, dorsal y lumbar. Se componen de dos partes bien diferenciadas: una parte central de tipo gelatinoso que se llama núcleo pulposo, y una parte exterior de fibras de colágeno, resistente, que rodea al núcleo pulposo, llamada anillo fibroso.

La principal función del disco intervertebral es la de actuar como un amortiguador entre las vértebras, además de permitir el movimiento y flexibilidad de la columna vertebral.

La integridad del disco intervertebral es clave para su correcto funcionamiento. Uno de los trastornos del disco más frecuente es la hernia discal, que consiste en el desplazamiento del núcleo pulposo a través del anillo fibroso presionando o comprimiendo las raíces nerviosas, y/o incluso la propia médula espinal en ocasiones. La hernia discal puede producir un dolor intenso, hormigueos o parestesias, debilidad muscular u otra sintomatología acompañante. La afectación de la región lumbar (hernia discal lumbar) es la más frecuente.

La discectomía es el procedimiento quirúrgico habitual para el tratamiento de las hernias sintomáticas que afectan a la región lumbar. En ocasiones tras la discectomía, sobre todo lumbar, reaparece la sintomatología previa a la intervención, incluso con mayor intensidad. Esto es debido a la aparición de una nueva hernia (recurrente) provocada por la existencia de un desgarro o

rotura del anillo fibroso (defecto anular) que resultó dañado durante la herniación previa. A través de este defecto del anillo, puede volver a desplazarse (extruirse) el resto del núcleo existente. La herniación lumbar recurrente sintomática generalmente requiere nueva cirugía. El riesgo de recurrencia es mayor en los pacientes con defectos anulares grandes.

A la hora de codificar estos pacientes hay que prestar atención a la instrucción de “Codifique primero, si procede” para la hernia de disco lumbar o hernia de disco lumbosacro que hay bajo cada uno de los nuevos códigos.

## Dolor vertebrogénico

Se han creado nuevos códigos para diferenciar el dolor vertebrogénico en la parte inferior de la espalda de otros dolores en la parte inferior de la espalda de causas no específicas y del dolor de la parte inferior de la espalda no especificado. El código **M54.5 Dolor en la parte inferior de la espalda**, ha pasado a ser subcategoría que se desglosa en tres códigos:

### **M54.5 Dolor en la parte inferior de la espalda**

**M54.50 Dolor en la parte inferior de la espalda, no especificado**

**M54.51 Dolor vertebrogénico en la parte inferior de la espalda**

**M54.59 Otro tipo de dolor en la parte inferior de la espalda**

El dolor en la parte inferior de la espalda es uno de los motivos de consulta médica más frecuente. Puede ser debido a múltiples causas, aunque en ocasiones no se le puede atribuir a una específicamente.

Las placas terminales o platillos vertebrales son unas estructuras cartilaginosas existentes entre los cuerpos vertebrales y los discos intervertebrales adyacentes, a modo de interfaz. En ocasiones, pueden lesionarse y producir un cuadro de dolor en la región inferior de la espalda, llamado dolor vertebrogénico.

El dolor vertebrogénico es un concepto nuevo y su diagnóstico se basa en criterios clínicos (cuadro de dolor crónico de más de 6 meses) y radiológicos (cambios tipo Modic en imágenes de RMN). Se excluye de este diagnóstico a los pacientes con otras posibles causas de dolor en esa zona como son los pacientes con dolor radicular, antecedentes de cirugía espinal, canal lumbar estrecho sintomático, enfermedad metabólica ósea, neoplasias espinales, trauma raquímedular, infección sistémica activa, infección espinal, extrusión o protrusión discal > 5 mm, espondilolistesis > 2 mm e IMC > 40.

Los cambios tipo Modic fueron descritos en 1987 por Roos y clasificados por Michael Modic en 1988. Hacen referencia a las diferencias de señal en los platillos o placas terminales en las imágenes de RMN. Se trata de una clasificación actualmente aceptada y utilizada de forma general por los radiólogos en la descripción de las imágenes de la RMN. Se establecen tres tipos de cambios y aunque pueden describirse en personas asintomáticas son más frecuentes entre las personas con lumbalgia crónica. Sin embargo, diversos estudios concluyen que su presencia en pacientes con lumbalgia crónica no se puede relacionar con una mayor intensidad del dolor y de discapacidad respecto a aquellos pacientes en los que no aparecen. Es decir, que los cambios Modic no debieran ser considerados un signo de mal pronóstico por sí solos.<sup>47,48</sup>

Con los nuevos códigos se podrá identificar específicamente el dolor vertebrogénico de la parte inferior de la espalda y diferenciarlo de otros dolores de la misma localización. Hasta ahora estaba recogido en el código M54.89 Otros tipos de dorsalgia.

## Pérdida y atrofia muscular de la espalda

Dentro de la subcategoría **M62.5 Pérdida y atrofia muscular, no clasificadas bajo otro concepto** se ha creado otra, **M62.5A Pérdida y atrofia muscular, no clasificada bajo otro concepto, espalda**, con nuevos códigos para identificar las diversas partes afectadas de la espalda.

La subcategoría y los nuevos códigos quedan de la siguiente manera:

### **M62.5A Pérdida y atrofia muscular, no clasificada bajo otro concepto, espalda**

**M62.5A0 Pérdida y atrofia muscular, no clasificada bajo otro concepto, espalda, cervical**

**M62.5A1 Pérdida y atrofia muscular, no clasificada bajo otro concepto, espalda, torácica**

**M62.5A2 Pérdida y atrofia muscular, no clasificada bajo otro concepto, espalda, lumbosacra**

**M62.5A9 Pérdida y atrofia muscular, no clasificada bajo otro concepto, espalda, nivel no especificado**

La atrofia muscular es el adelgazamiento, debilidad y/o pérdida del tejido muscular, que conlleva una disminución de fuerza y/o de movimientos. Puede tener múltiples etiologías entre las que están causas genéticas, el envejecimiento, la desnutrición, enfermedades neurológicas como la esclerosis lateral amiotrófica, la poliomielitis y otras enfermedades como el cáncer (caquexia), terapias prolongadas con ciertos fármacos como los corticoides, falta de actividad física (atrofia por desuso, como sucede en los casos de encamamiento prolongado, imposibilidad de movimiento por un traumatismo, enfermedad cerebrovascular u otro proceso, o por sedentarismo).

Entre la musculatura de la espalda que sufre atrofia destacan los músculos paraespinales, y particularmente, los músculos multifidos. Estos músculos pertenecen a la musculatura profunda de la espalda, que está más próxima a la columna vertebral, y se extienden a lo largo de toda ella. Son los músculos estabilizadores de la columna. En ocasiones, bien por ciertos procesos patológicos (discopatías, traumatismos), o tras un tratamiento quirúrgico sobre la zona, o simplemente por su localización anatómica, existe una falta o poco uso de ellos lo que provoca una atrofia muscular progresiva de los mismos y su posterior sustitución por tejido graso.

La sintomatología que produce la atrofia de estos grupos musculares comprende dificultad para mantener el equilibrio o la posición erecta o caminar, movilidad limitada, hormigueos en extremidades, escoliosis y cuadros de lumbalgia.

Para su diagnóstico es útil la RMN que permite medir la pérdida de volumen o adelgazamiento muscular y la infiltración grasa.<sup>49</sup>

## Deslizamiento de la epífisis femoral (no traumático)

Se han modificado y ampliado los códigos de la subcategoría **M93.0 Deslizamiento de epífisis femoral superior (no traumático)**, para indicar el tipo de deslizamiento en cuanto a su presentación o duración (agudo, crónico o agudo sobre crónico) y a su estabilidad, (estable o

inestable), o de tipo y estabilidad no especificada. Además de añadir los códigos correspondientes para registrar la afectación de ambas caderas.

Los nuevos códigos y subcategorías que se han creado son los siguientes (se recomienda consultar la subcategoría **M93.0** en su totalidad, para una mejor comprensión de la distribución de los mismos):

**M93.004 Deslizamiento no especificado de epíffis femoral superior (no traumático), ambas caderas**

**M93.014 Deslizamiento agudo de epíffis femoral superior, estable (no traumático), ambas caderas**

**M93.024 Deslizamiento crónico de epíffis femoral superior, estable (no traumático), ambas caderas**

**M93.034 Deslizamiento agudo sobre crónico de epíffis femoral superior, estable (no traumático), ambas caderas**

**M93.04 Deslizamiento agudo de epíffis femoral superior, inestable (no traumático)**

**M93.041 Deslizamiento agudo de epíffis femoral superior, inestable (no traumático), cadera derecha**

**M93.042 Deslizamiento agudo de epíffis femoral superior, inestable (no traumático), cadera izquierda**

**M93.043 Deslizamiento agudo de epíffis femoral superior, inestable (no traumático), cadera no especificada.**

**M93.044 Deslizamiento agudo de epíffis femoral superior, inestable (no traumático), ambas caderas**

**M93.05 Deslizamiento agudo sobre crónico de epíffis femoral superior, inestable (no traumático)**

**M93.051 Deslizamiento agudo sobre crónico de epíffis femoral superior, inestable (no traumático), cadera derecha**

**M93.052 Deslizamiento agudo sobre crónico de epíffis femoral superior, inestable (no traumático), cadera izquierda**

**M93.053 Deslizamiento agudo sobre crónico de epíffis femoral superior, inestable (no traumático), cadera no especificada**

**M93.054 Deslizamiento agudo sobre crónico de epíffis femoral superior, inestable (no traumático), ambas caderas**

**M93.06 Deslizamiento agudo de epíffis femoral superior, estabilidad no especificada (no traumático)**

**M93.061 Deslizamiento agudo de epíffis femoral superior, estabilidad no especificada (no traumático), cadera derecha**

**M93.062 Deslizamiento agudo de epíffis femoral superior, estabilidad no especificada (no traumático), cadera izquierda**

**M93.063 Deslizamiento agudo de epíffis femoral superior, estabilidad no especificada (no traumático), cadera no especificada**

**M93.064 Deslizamiento agudo de epíffis femoral superior, estabilidad no especificada (no traumático), ambas caderas**



**M93.07 Deslizamiento agudo sobre crónico de epífisis femoral superior, estabilidad no especificada (no traumático)**

**M93.071 Deslizamiento agudo sobre crónico de epífisis femoral superior, estabilidad no especificada (no traumático), cadera derecha**

**M93.072 Deslizamiento agudo sobre crónico de epífisis femoral superior, estabilidad no especificada (no traumático), cadera izquierda**

**M93.073 Deslizamiento agudo sobre crónico de epífisis femoral superior, estabilidad no especificada (no traumático), cadera no especificada**

**M93.074 Deslizamiento agudo sobre crónico de la epífisis femoral superior, estabilidad no especificada (no traumático), ambas caderas**

El deslizamiento epifisario de fémur proximal o superior (Slipped Upper Femoral Epiphysis - SUFE por sus siglas en inglés), también llamado deslizamiento de la epífisis capital femoral (Slipped Capital Femoral Epiphysis - SCFE por sus siglas en inglés), es un trastorno de la cadera en el que, debido a una fractura o alteración del cartílago de crecimiento se produce un desplazamiento, generalmente hacia adentro (atrás) y abajo, de la epífisis proximal sobre la metáfisis del fémur.

Se trata de un trastorno que suele aparecer entre los 6 y 16 años, antes de haber completado la fase del crecimiento. Es más frecuente en varones y, aunque puede afectar a las dos caderas, la afectación unilateral es la más habitual.

Este deslizamiento de la epífisis capital femoral (SUFE) produce un cuadro clínico caracterizado por dolor en ingle y/o parte externa del muslo o rodilla, rigidez o limitación de una o las dos caderas y cojera. Si no se hace un diagnóstico y tratamiento precoz y adecuado puede derivar en osteoartritis o enfermedad articular degenerativa de cadera, condrolisis y osteonecrosis.

Su etiología es desconocida, pero se ha comprobado su asociación con la obesidad, hipotiroidismo, osteomalacia y osteodistrofia, entre otras afecciones. También se relaciona con una actividad física intensa y con traumatismos. El hecho de que sea más frecuente entre adolescentes con antecedentes familiares de SUFE hace pensar que pudiera existir cierta predisposición genética. Su forma de presentación es diferente según su etiología, por lo general es brusca o rápida si es de causa traumática y lenta y progresiva en los casos no traumáticos.

Tradicionalmente la SUFE se clasifica como aguda si los síntomas duran menos de tres semanas, crónica si duran más de tres semanas y SUFE crónica reagudizada si los síntomas duran más de tres semanas, pero presentan exacerbación aguda o un agravamiento brusco. La forma más frecuente es la SUFE crónica.

Por otra parte, clínicamente también se clasifica como SUFE estable, cuando el paciente puede caminar, aunque presente limitación o inestabilidad en la marcha y dolor; y SUFE inestable, cuando el paciente no puede caminar. Las SUFE estables además de ser las más frecuentes son las de mejor pronóstico.

El tratamiento de la SUFE es quirúrgico y debe ir dirigido a corregir y evitar la progresión del deslizamiento y a prevenir complicaciones.<sup>50,51</sup>

## Fracturas torácicas por compresión torácica y reanimación cardiopulmonar

Dentro de la categoría **M96 Complicaciones y trastornos intraoperatorios y posprocedimiento del aparato musculoesquelético, no clasificados bajo otro concepto**, se ha creado una nueva subcategoría, **M96.A Fractura de costillas, esternón y tórax asociadas a compresión torácica y reanimación cardiopulmonar**, para poder identificar específicamente las fracturas torácicas debidas a la realización de compresiones torácicas y reanimación cardiopulmonar (RCP).

La subcategoría y sus códigos quedan de la siguiente manera:

### **M96.A Fractura de costillas, esternón y tórax asociadas a compresión torácica y reanimación cardiopulmonar**

**M96.A1 Fractura de esternón asociada a compresión torácica y reanimación cardiopulmonar**

**M96.A2 Fractura de una costilla asociada a compresión torácica y reanimación cardiopulmonar**

**M96.A3 Fracturas múltiples de costillas asociadas a compresión torácica y reanimación cardiopulmonar**

**M96.A4 Tórax inestable asociado a compresión torácica y reanimación cardiopulmonar**

**M96.A9 Otra fractura asociada a compresión torácica y reanimación cardiopulmonar**

Cuando se llevan a cabo compresiones torácicas y maniobras de RCP existe el riesgo de producir ciertas lesiones, entre las que destacan por su frecuencia entre los adultos, las fracturas. El riesgo de producir una fractura torácica es mayor si el paciente es de edad avanzada y/o padece ciertas enfermedades, especialmente si afectan a la densidad o mineralización ósea como la osteoporosis. También parece ser el riesgo mayor si se aplican compresiones mecánicas en vez de manuales.

Las fracturas más frecuentes que se producen tras compresiones torácicas o maniobras de RCP convencional son las costales (una o más costillas) seguidas de las de esternón, aunque con incidencias muy variables.

En ocasiones, y ante el riesgo vital de la situación, estas fracturas o complicaciones son inevitables, ya que es prioritario lograr y mantener un buen flujo sanguíneo. Realizar un estudio radiográfico sistemático tras llevar a cabo compresiones torácicas, sean manuales o mecánicas, y maniobras de RCP es importante y necesario para la detección precoz de estas fracturas y evitar otras complicaciones más graves.<sup>52</sup>

## **CAPÍTULO 14. ENFERMEDADES DEL APARATO GENITOURINARIO (N00-N99)**

### **Nefropatía inducida por contraste**

Se han creado dos nuevos códigos a partir de la ahora ya subcategoría **N14.1 Nefropatía inducida por otros fármacos, medicamentos y sustancias biológicas**, para con ellos poder diferenciar la nefropatía inducida por medios de contraste, de la inducida por otros fármacos, medicamentos y sustancias biológicas.

La subcategoría N14.1 queda de la siguiente manera:

#### **N14.1 Nefropatía inducida por otros fármacos, medicamentos y sustancias biológicas**

##### **N14.11 Nefropatía inducida por contraste**

##### **N14.19 Nefropatía inducida por otros fármacos, medicamentos y sustancias biológicas**

La nefropatía inducida por contraste (NIC) es una afección aguda que consiste en un deterioro de la función renal después de la administración intravenosa o sistémica de un agente de radiocontraste o medio de contraste yodado, sin otra causa que la justifique. El diagnóstico se basa en un aumento progresivo de la creatinina sérica 24 a 48 horas después de la administración del contraste o de la realización de un estudio con contraste (TAC, angiografía, etc.).

Los pacientes con diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardíaca, cirrosis o insuficiencia hepática, deshidratación, hipotensión, tratamiento con nefrotóxicos y/o de edad avanzada tienen un mayor riesgo de sufrir una NIC. El tratamiento de esta entidad es sintomático. La hidratación del paciente antes y después de la administración del contraste puede ayudar a prevenirla.

Los medios de contraste yodados más modernos presentan un menor riesgo de producir esta complicación al ser compuestos menos iónicos y de menor osmolaridad). Aun así, siempre se debe minimizar el riesgo de que aparezca y establecer medidas preventivas para evitarla. Esta prevención es especialmente importante en aquellos pacientes que vayan a requerir diversos estudios o pruebas de control a lo largo del tiempo por la patología que padecen y/o que presenten mayor predisposición a que aparezca.

La incidencia de la NIC es variable según la población de referencia (poco frecuente en general) pero el hecho de que sea considerada como la tercera causa de lesión/ insuficiencia renal aguda (IRA) intrahospitalaria justifica que se evalúe el riesgo individual de cada paciente y, en su caso, se adopten las medidas oportunas.

Los nuevos códigos ayudarán a una recogida de datos y registro más específico de la NIC sobre otras nefropatías.<sup>53,54</sup>

### **Enfermedad de Fournier de vagina y vulva**

Dentro de la subcategoría **N76.8 Otras inflamaciones especificadas de vagina y vulva**, se ha creado el código **N76.82 Enfermedad de Fournier de vagina y vulva**, para identificar este cuadro

clínico en las mujeres.

La enfermedad de Fournier o gangrena de Fournier es una enfermedad infecciosa poco frecuente y potencialmente letal, que se caracteriza por una fascitis necrosante polimicrobiana de la región perineal, los genitales externos y/o la región perianal, y los tejidos cutáneos suprayacentes. Aunque puede afectar a ambos sexos es más frecuente en varones adultos.

Su comienzo es brusco con un dolor intenso en la zona y con una rápida evolución a gangrena. La etiología es polimicrobiana, generalmente debido a microorganismos procedentes de abscesos perianales, fístulas, quistes pilonidales, enfermedad hemorroidal u otra lesión en la región anorrectal o urogenital. Los factores de riesgo para desarrollar una gangrena de Fournier son la diabetes mellitus, el alcoholismo crónico, la obesidad, la desnutrición, el tratamiento con corticoides o inmunosupresores, las neoplasias, o la infección VIH, entre otros. De ellos la diabetes mal controlada es el más prevalente.

El tratamiento precoz con terapia antibiótica de amplio espectro, soporte nutricional e hidroelectrolítico, desbridamiento quirúrgico amplio del tejido necrótico, y el control de los factores de riesgo existentes es de gran importancia para la evolución y pronóstico de estos pacientes. Una vez estabilizado el paciente es necesario llevar a cabo la reconstrucción y cobertura posterior del defecto resultante, existiendo varias técnicas quirúrgicas para ello.

Sin embargo, su mortalidad, a pesar de un tratamiento adecuado precoz y de los avances terapéuticos, es elevada, oscilando entre el 15% y el 50%.

La creación de este código mejorará los registros de la enfermedad de Fournier, diferenciando o identificando la afectación en las mujeres. Esto facilitará el seguimiento y la notificación de la enfermedad de Fournier de vagina y vulva con fines clínicos y de investigación. Hasta ahora específicamente solo se podía identificar la gangrena de Fournier en los varones.<sup>55,56</sup>

## Endometriosis

Se han creado un número importante de códigos en la categoría **N80 Endometriosis**. Estos nuevos códigos proceden tanto de la ampliación de códigos existentes (que han pasado a ser subcategorías), como de la creación de nuevas subcategorías. Con ellos se pretende poder clasificar la localización (órgano o parte corporal) específica, la lateralidad si es el caso, y la profundidad de la afectación endometriósica, si se conoce y procede.

Los códigos que pasan a ser subcategorías, y que se desglosan en nuevas subcategorías y códigos por su ampliación son:

**N80.0- Endometriosis del útero**

**N80.1- Endometriosis del ovario**

**N80.2- Endometriosis de la trompa de Falopio**

**N80.3- Endometriosis del peritoneo pélvico**

**N80.4- Endometriosis del tabique rectovaginal y vagina**

**N80.5- Endometriosis intestinal**

Y las nuevas subcategorías creadas son:

**N80.A Endometriosis de vejiga y uréteres**

**N80.B Endometriosis de espacio cardiotorácico**

**N80.C Endometriosis de abdomen**

**N80.D Endometriosis de nervios pélvicos**

Resultando los siguientes nuevos códigos agrupados como:

**N80.00-N80.03 Endometriosis de útero y adenomiosis de útero**

**N80.101-N80.129 Endometriosis de ovario(s)**

**N80.201-N80.229 Endometriosis de trompa(s) de Falopio**

**N80.30 Endometriosis no especificada de peritoneo pélvico**

**N80.311-N80.329 Endometriosis del fondo de saco**

**N80.331-N80.359 Endometriosis de pared pélvica lateral**

**N80.361-N80.389 Endometriosis del borde pélvico**

**N80.3A1-N80.3C9 Endometriosis de ligamento(s) uterosacro(s)**

**N80.391-N80.399 Endometriosis de otro peritoneo pélvico**

**N80.40-N80.42 Endometriosis del tabique rectovaginal y vagina**

**N80.50 Endometriosis intestinal, no especificada**

**N80.511-N80.569 Endometriosis del recto, del colon sigmoide, del ciego, del apéndice, de otras partes del colon e intestino delgado**

**N80.A0-N80.A69 Endometriosis de vejiga y uréter**

**N80.B1-N80.B6 Endometriosis de pleura, pulmón, diafragma, espacio pericárdico, espacio mediastínico y espacio cardiotorácico**

**N80.C0-N80.C9 Endometriosis de abdomen (no especificado), pared abdominal anterior, ombligo, canal inguinal, peritoneo abdominal extrapélvico y otro sitio del abdomen**

**N80.D0-N80.D9 Endometriosis de nervios pélvicos, de nervios espláncnicos sacros, de las raíces nerviosas sacras, del nervio obturador, del nervio ciático, del nervio pudendo, del nervio femoral y de otro nervio pélvico**

La endometriosis es un trastorno inflamatorio crónico que se produce por la aparición o crecimiento de tejido similar al endometrio (implante endometrial) fuera del útero y que se comporta como él (hormonodependiente). Entre las localizaciones más frecuentes de estos implantes endometriales están los ovarios, los ligamentos de soporte uterinos (ligamento ancho y ligamentos uterosacros) y el fondo de saco posterior. Menos frecuente son otras localizaciones como las trompas de Falopio, vagina, vejiga, uréteres o intestino. Y más raramente puede localizarse fuera del abdomen, como en pleura o pulmones.

Afecta en torno al 10% de las mujeres en edad fértil, pero puede afectar a la mujer a lo largo de toda su vida. No hay consenso sobre su etiopatogenia, pero sí parece existir una cierta predisposición genética, ya que el riesgo de padecerla es mayor en las mujeres con historia familiar de endometriosis. Su prevalencia aumenta hasta el 50% en las mujeres con infertilidad.

Clínicamente se caracteriza por un cuadro de dolor pélvico, generalmente durante los periodos menstruales (dismenorrea), las relaciones sexuales (dispareunia), o al orinar o/y defecar y, a veces, se acompaña de infertilidad. Otros síntomas que pueden estar presentes son cansancio, náuseas, y depresión o ansiedad, lo que puede dificultar y retrasar su diagnóstico. Esto hace que suponga una importante carga de enfermedad en la mujer, afectando a las diversas esferas de la

vida (familiar, social y laboral). Los síntomas pueden disminuir tras la menopausia. Algunos casos son asintomáticos.

La presencia de otra sintomatología acompañante dependerá de la localización de los implantes o lesiones endometriales y de las comorbilidades de la paciente.

Se describen tres formas de presentación (fenotipos), según su localización o profundidad:

- **Endometriosis peritoneal superficial (SUP)**, es la forma menos grave y se caracteriza porque las lesiones o implantes endometriales se localizan en el peritoneo.
- **Endometriomas ováricos (OMA)**, se trata de masas quísticas o implantes endometriales quísticos que crecen dentro del propio ovario.
- **Endometriosis Infiltrante profunda (DIE)**, es la forma más grave, y se caracteriza porque las lesiones o implantes endometriales infiltran más de 5 mm la superficie peritoneal o la muscularis propia de los órganos pélvicos como vejiga, intestino y uréteres.

Además de estas tres formas de presentación, hay que tener en cuenta que la endometriosis puede aparecer también en localizaciones extrapélvicas, como la pleura, pulmón, o diafragma.

En aprox. el 30% de los casos la endometriosis se asocia a adenomiosis, que consiste en la infiltración del miometrio por glándulas y estroma endometrial. Solo su presencia, independientemente de la endometriosis, puede producir cuadros de dolor, sangrado y/o infertilidad.

Existen diversas clasificaciones de la endometriosis. Una de las más utilizadas es la de la Sociedad Estadounidense de Medicina Reproductiva (Revised American Society for Reproductive Medicine) (rASRM). Esta clasificación considera diversos aspectos de la endometriosis, como son: la localización, la extensión de los implantes endometriales, y la existencia de adherencias (finas o densas, así como su localización). Tras puntuar los diferentes aspectos que recoge se obtiene una puntuación final que va a determinar un estadio de la enfermedad. Se establecen 4 estadios, que van desde una endometriosis mínima (estadio I con implantes aislados y sin adherencias) a una severa (estadio IV con implantes múltiples, superficiales y profundos, con grandes endometriomas ováricos y adherencias densas extensas).

El diagnóstico se basa en la anamnesis, el cuadro clínico y las pruebas de imagen, sobre todo la ecografía transvaginal (de primera elección ante sospecha de endometriosis), y la RMN.

Respecto al tratamiento, actualmente se considera que el tratamiento médico (a base de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), analgésicos y terapias hormonales) es el indicado en todos los casos, incluso tras la cirugía para reducir recidivas. El tratamiento quirúrgico se reserva solo para aquellos casos donde no hay respuesta al tratamiento médico, cuando hay afectación severa de órganos como el intestino o el uréter (con riesgo de obstrucción intestinal o de hidronefrosis), o cuando la mujer se está planteando quedarse embarazada.

En los casos de infertilidad, las técnicas de reproducción asistida se plantean como otras opciones terapéuticas en mujeres en edad fértil y con deseos de procrear.

Los nuevos códigos pretenden adaptarse así al estado de conocimiento actual sobre esta entidad clínica, permitiendo llevar a cabo un mejor registro de ella y realizar su seguimiento tanto con fines clínicos y epidemiológicos como de investigación.<sup>57,58,59</sup>

# Istmocele

Dentro de la categoría **N85 Otros trastornos no inflamatorios del útero, con excepción del cervix** se ha creado el código **N85.A Istmocele**, para identificar esta entidad en pacientes ginecológicas, no embarazadas. En la edición anterior de CIE-10-ES ya se incorporó el código **O34.22- Atención materna por cicatriz de cesárea anterior defectuosa (istmocele)** para recoger el istmocele en la población obstétrica.

El istmocele es un defecto en la cicatrización de una cesárea previa. Se caracteriza por la aparición de una hendidura o deformidad en la pared anterior del istmo uterino debido a una discontinuidad miometrial en la localización de la cicatriz de una cesárea o histerotomía obstétrica. Su diagnóstico está aumentando por el aumento de los partos por cesárea, y aunque generalmente son lesiones asintomáticas, en ocasiones pueden provocar cuadros de dolor pélvico, dismenorrea, hemorragia posmenstrual o sangrado anormal, dispareunia o infertilidad.

Se han identificado factores de riesgo para presentar un istmocele que se agrupan en:

- Factores médicos: antecedentes de múltiples cesáreas, mujer joven, obesidad pregestacional, hipertensión y diabetes mellitus gestacionales, predisposición genética, útero en retroversoflexión, o inadecuada cicatrización de la paciente.
- Factores asociados con el trabajo de parto: dilatación cervical >5 cm, trabajo de parto >5 horas o estación baja.
- Factores asociados con la cesárea: incisión baja de la cesárea, cierre incompleto de la cicatriz de cesárea, formación de adhesiones tempranas en la pared uterina, diferencia de grosor entre los labios superior e inferior de la histerotomía.
- Factores asociados a la sutura (técnicas de sutura): sutura cruzada, sutura de multifilamento, sutura simple, cierre de histerorrafia en un solo plano.

El diagnóstico generalmente se hace por ecografía transvaginal. También pueden ser útiles la histerosalpingografía, la RMN y la histeroscopia.

El tratamiento puede ser médico o quirúrgico, en función de tres aspectos: la sintomatología, el tipo o grado del istmocele y el deseo o no de un embarazo posterior.<sup>60</sup>

A la hora de codificar un istmocele se debe tener presente la instrucción de “Codifique además cualquier afección asociada” que figura bajo el código **N85.A**

## **CAPÍTULO 15. EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO (O00-O9A)**

### **Atención materna por (sospecha de) anomalías fetales**

La subcategoría **O35.0 Atención materna por (sospecha de) malformación del sistema nervioso central del feto**, se ha reorganizado para poder diferenciar diferentes anomalías del sistema nervioso central en el feto. Se han creado nuevos códigos que son los siguientes:

**O35.00- Atención materna por (sospecha de) malformación o daño del sistema nervioso central del feto, no especificados**

**O35.01- Atención materna por (sospecha de) malformación o daño del sistema nervioso central del feto, agenesia del cuerpo caloso**

**O35.02- Atención materna por (sospecha de) malformación o daño del sistema nervioso central del feto, anencefalia**

**O35.03- Atención materna por (sospecha de) malformación o daño del sistema nervioso central del feto, quistes del plexo coroideo**

**O35.04- Atención materna por (sospecha de) malformación o daño del sistema nervioso central del feto, encefalocele**

**O35.05- Atención materna por (sospecha de) malformación o daño del sistema nervioso central del feto, holoprosencefalia**

**O35.06- Atención materna por (sospecha de) malformación o daño del sistema nervioso central del feto, hidrocefalia**

**O35.07- Atención materna por (sospecha de) malformación del sistema nervioso central o daño en el feto, microcefalia**

**O35.08- Atención materna por (sospecha de) malformación o daño del sistema nervioso central del feto, espina bífida**

**O35.09- Atención materna por (sospecha de) otro tipo de malformación o daño del sistema nervioso central del feto**

Con esta ampliación se podrán distinguir malformaciones fetales específicas como la anencefalia, hidrocefalia, microcefalia y la espina bífida, entre otras, hasta ahora recogidas todas ellas en un mismo código.

Igualmente se han creado nuevos códigos en la subcategoría **O35.1 Atención materna por (sospecha de) anomalía cromosómica del feto** para poder identificar el cromosoma concreto afectado.

**O35.10- Atención materna por (sospecha de) anomalía cromosómica del feto, no especificada**

**O35.11- Atención materna por (sospecha de) anomalía cromosómica del feto, trisomía 13**

**O35.12- Atención materna por (sospecha de) anomalía cromosómica del feto, trisomía 18**

**O35.13- Atención materna por (sospecha de) anomalía cromosómica del feto, trisomía 21**

**O35.14- Atención materna por (sospecha de) anomalía cromosómica del feto, síndrome de Turner**



**O35.15- Atención materna por (sospecha de) anomalía cromosómica del feto, anomalía cromosoma sexual**

**O35.19- Atención materna por (sospecha de) anomalía cromosómica del feto, otra anomalía cromosómica**

También se han creado nuevos códigos para clasificar las diferentes localizaciones anatómicas de las anomalías fetales. Son los siguientes:

**O35.A- Atención materna por (sospecha de) otra anomalía o daño fetales, anomalías faciales fetales**

**O35.B- Atención materna por (sospecha de) otra anomalía o daño fetales, anomalías cardíacas fetales**

**O35.C- Atención materna por (sospecha de) otra anomalía o daño fetales, anomalías pulmonares fetales**

**O35.D- Atención materna por (sospecha de) otra anomalía o daño fetales, anomalías gastrointestinales fetales**

**O35.E- Atención materna por (sospecha de) otra anomalía o daño fetales, anomalías genitourinarias fetales**

**O35.F- Atención materna por (sospecha de) otra anomalía o daño fetales, anomalías musculoesqueléticas fetales del tronco**

**O35.G- Atención materna por (sospecha de) otra anomalía o daño fetales, anomalías fetales de las extremidades superiores**

**O35.H- Atención materna por (sospecha de) otra anomalía o daño fetales, anomalías fetales de las extremidades inferiores**

Con esta ampliación va a ser posible la identificación más específica de malformaciones y/o anomalías fetales (o su sospecha) que pueden alterar la evolución y atención materna durante el embarazo y el parto. Su clasificación es importante para el estudio de posibles causas e implantación de recomendaciones y medidas de prevención de las mismas.

Recordar que los códigos de la categoría **O35** precisan de un séptimo carácter para identificar el feto afectado.

## **CAPÍTULO 16. CIERTAS AFECCIONES ORIGINADAS EN EL PERÍODO PERINATAL (P00-P96)**

### **Neonato afectado por colonización estreptocócica materna de grupo B**

Dentro de la subcategoría **P00.8 Recién nacido afectado por otras patologías maternas** se ha creado el código **P00.82** para identificar al **Recién nacido afectado por colonización por estreptococo B materno (positivo) (GBS)**.

Los estreptococos del grupo B (EGB o GBS, por sus siglas en inglés) son bacterias que comúnmente viven en el aparato gastrointestinal y genital de las personas. La mayoría de las veces, estas bacterias no producen síntomas ni enfermedad. Sin embargo, las mujeres embarazadas colonizadas por este germen pueden transmitírselo a sus bebés durante el trabajo del parto y el parto, pudiendo ocasionar una enfermedad grave en el recién nacido, como sepsis, neumonía, meningitis o/y otras patologías. Aproximadamente una de cada cuatro mujeres (25%) tienen EGB en recto o vagina.

Por ello, es importante la realización de la prueba de detección del estreptococo grupo B (EGB) a todas las mujeres en la última etapa de su embarazo, ya que el riesgo de enfermedad es mayor en los recién nacidos de madre con resultado positivo en dicha prueba de detección.

En el caso de las mujeres embarazadas portadores de EGB, el tratamiento antibiótico intravenoso durante el trabajo de parto puede prevenir la mayoría de los casos de enfermedad en los recién nacidos durante la primera semana de vida.<sup>61</sup>

### **Hallazgos Anormales en Cribado Neonatal**

El código **P09 Hallazgos anormales en cribado neonatal**, ha pasado a ser subcategoría y se ha expandido originando nuevos códigos para recoger los hallazgos anormales en los cribados de ciertas enfermedades que se llevan a cabo en el recién nacido o en el periodo neonatal y otras situaciones. También hay un nuevo código para el caso de no conocerse o especificarse la enfermedad o afección del cribado neonatal.

Los nuevos códigos son:

**P09.1 Hallazgos anormales en el cribado neonatal de metabolopatías congénitas**

**P09.2 Hallazgos anormales en el cribado neonatal de enfermedad endocrina congénita**

**P09.3 Hallazgos anormales en el cribado neonatal de enfermedades hematológicas congénitas**

**P09.4 Hallazgos anormales en el cribado neonatal de fibrosis quística**

**P09.5 Hallazgos anormales en el cribado neonatal de cardiopatía congénita crítica**

**P09.6 Hallazgos anormales en el cribado neonatal de pérdida de audición neonatal**

**P09.8 Otros hallazgos anormales en el cribado neonatal**

**P09.9 Hallazgos anormales en el cribado neonatal, no especificados**

El cribado durante el periodo neonatal incluye determinados procesos de detección pre-sintomática de enfermedades o trastornos que, sin una sintomatología aparente, pudieran causar graves problemas físicos, mentales o del desarrollo, y en los que un diagnóstico y tratamiento precoces mejoran significativamente su pronóstico: trastornos metabólicos, enfermedades endocrinas, enfermedades hematológicas, pérdida de audición, etc.

Los nuevos códigos permiten recoger de forma diferenciada los grupos de enfermedades para los que se realiza cribado o detección precoz en el recién nacido (trastornos metabólicos, enfermedades endocrinas, enfermedades hematológicas, pérdida de audición).

Se crea también un código específico para los hallazgos anormales del cribado o prueba de detección precoz de la enfermedad cardíaca congénita crítica (CCHD en inglés) o defectos cardíacos congénitos críticos (DCCC). Se trata de un grupo de malformaciones anatómicas del corazón que se producen durante el desarrollo fetal en el primer trimestre del embarazo.

La enfermedad cardíaca congénita crítica (CCHD en inglés) es un término que incluye un grupo de defectos cardíacos congénitos (DCCC) o cardiopatías congénitas graves que están presentes desde el nacimiento y que si no se tratan precozmente pueden llegar a producir la muerte en las primeras etapas de la vida.

Entre los defectos cardíacos congénitos están la coartación de aorta, el síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, la transposición de las grandes arterias, la tetralogía de Fallot, la atresia pulmonar, el retorno venoso pulmonar anómalo total, la atresia tricúspide o el tronco arterioso.

Por lo general, los DCCC conducen a hipoxemia en el recién nacido, que puede identificarse mediante pulsioximetría al menos 24 horas después del nacimiento. Es importante tener presente que la prueba de detección con oximetría de pulso no reemplaza a una historia clínica y un examen físico completos, que a veces pueden detectar una cardiopatía congénita crítica antes de que los niveles de oxígeno en la sangre bajen.

Las pruebas de cribado neonatal se suelen llevar a cabo de forma sistemática y generalizada dentro de la atención al recién nacido como programas esenciales de prevención en Salud Pública.<sup>62</sup>

## Apnea del recién nacido

El código **P28.3 Apnea del sueño primaria del recién nacido** y el **P28.4 Otras apneas del recién nacido** se convierten en subcategorías, expandiéndose con la creación de códigos nuevos para describir distintos tipos de apnea del sueño primaria del recién nacido y de otros tipos específicos de apneas (incluyendo la de la prematuridad) que se producen fuera del sueño. También se crea un código, en ambas subcategorías, para la apnea no especificada.

Ambas subcategorías quedan de la siguiente manera:

### **P28.3 Apnea del sueño primaria del recién nacido**

**P28.30 Apnea del sueño primaria del recién nacido, no especificada**

**P28.31 Apnea central del sueño primaria del recién nacido**

**P28.32 Apnea obstructiva del sueño primaria del recién nacido**

**P28.33 Apnea mixta del sueño primaria del recién nacido**

### **P28.39 Otra apnea del sueño primaria del recién nacido**

#### **P28.4 Otras apneas del recién nacido**

##### **P28.40 Apnea no especificada del recién nacido**

##### **P28.41 Apnea neonatal central del recién nacido**

##### **P28.42 Apnea obstructiva del recién nacido**

##### **P28.43 Apnea neonatal mixta del recién nacido**

##### **P28.49 Otra apnea del recién nacido**

La apnea neonatal o del recién nacido (RN) patológica se define como el cese del flujo respiratorio por una duración igual o superior a 20 segundos, independientemente de la repercusión clínica que presente. También se consideran apnea los episodios de menor duración si están acompañados de bradicardia (<100 latidos/minuto), cianosis (hipoxemia) y/o palidez en neonatos con una edad gestacional de 37 semanas o más en el momento en que aparece. Cuando esta condición ocurre en neonatos de menos de 37 semanas de edad gestacional, sin trastornos subyacentes que provoquen apnea, se denomina apnea de la prematuridad o del prematuro.

Atendiendo a su etiología, la apnea puede ser primaria o idiopática y secundaria, siendo esta última debida a otra patología, como infecciones, enfermedades neurológicas, respiratorias, anemia, alteraciones metabólicas, fármacos, etc.

En cuanto a su origen o mecanismo de producción, la apnea se clasifica como:

- Central: caracterizada por la ausencia de flujo en la vía aérea y de movimientos respiratorios.
- Obstructiva: se producen movimientos respiratorios, pero hay una ausencia de flujo en la vía aérea debido a un bloqueo u obstrucción, con contracción de los músculos respiratorios que intentan vencer dicha obstrucción. Esto puede ser resultado de la flexión del cuello que causa la oposición de tejidos blandos hipofaríngeos, oclusión nasal o laringoespasma reflejo.
- Mixta: combina los dos mecanismos, central y obstructivo, en un mismo episodio de apnea.

Esta afección puede presentarse en cualquier recién nacido, pero es especialmente frecuente en los prematuros. La apnea del prematuro se debe a una inmadurez de los centros nerviosos de control respiratorio. Es un trastorno del desarrollo causado por la inmadurez de la función neurológica y/o mecánica del sistema respiratorio, siendo el riesgo de apnea mayor cuanto menor es la edad gestacional.

Todos los tipos de apnea pueden causar hipoxemia, cianosis y bradicardia cuando el episodio se prolonga. La bradicardia también puede ocurrir simultáneamente con la apnea, sugiriendo que un mecanismo central puede ser responsable de ambos

El diagnóstico se fundamenta en el examen clínico y la monitorización cardiorrespiratoria, basándose en la presencia de la tríada de apnea, bradicardia y desaturación, junto con la exclusión de otras patologías como causa de apnea para diagnosticar la apnea primaria o idiopática.

El tratamiento principal son los estimulantes respiratorios, como la cafeína, si no existe causa subyacente a tratar. Si la apnea persiste a pesar de los estimulantes respiratorios, y en los casos

de apneas obstructivas o mixtas, puede ser necesario emplear ventilación mecánica no invasiva, CPAP nasal (ventilación con presión positiva continua). En casos más graves o si otros métodos fracasan, podría ser necesario recurrir a la ventilación mecánica invasiva con intubación orotraqueal o/y traqueostomía. O bien intervenciones quirúrgicas como la palatoplastia.

Otras medidas incluyen mantener la vía aérea del RN permeable con una adecuada posición y actitud corporal, evitando la flexión de la cabeza sobre el tronco o la posición en prono, especialmente en casos de apneas obstructivas y mixtas.

Cabe señalar que, aunque alrededor del 18% de los lactantes que han fallecido por síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) tenían antecedentes de prematuridad. Varios estudios demuestran que los niños que padecieron apnea en el período neonatal no tienen un mayor riesgo de sufrir el SMSL. Sin embargo, la prematuridad y el bajo peso al nacer son factores que parecen incrementar las posibilidades de que el RN desarrolle este síndrome.<sup>63,64</sup>

## **CAPÍTULO 17. MALFORMACIONES CONGÉNITAS, DEFORMIDADES Y ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS (Q00-Q99)**

### **Comunicación interauricular y auriculoventricular congénita y foramen oval permeable**

El código **Q21.1 Defecto del tabique auricular** pasa a ser subcategoría y a denominarse **Comunicación interauricular**. Se amplía con nuevos códigos para identificar los diferentes tipos de comunicación interauricular (CIA) y el no especificado, asignando un código específico al foramen oval permeable (FOP).

#### **Q21.1 Comunicación interauricular**

**Q21.10 Comunicación interauricular, no especificada**

**Q21.11 Comunicación interauricular tipo secundum**

**Q21.12 Foramen oval permeable**

**Q21.13 Comunicación interauricular tipo seno coronario**

**Q21.14 Comunicación interauricular tipo seno venoso superior**

**Q21.15 Comunicación interauricular tipo seno venoso inferior**

**Q21.16 Comunicación interauricular tipo seno venoso, no especificado**

**Q21.19 Otra comunicación interauricular especificada**

Una CIA es un defecto del tabique o pared que separa ambas aurículas. Genera una alteración en la circulación de la sangre originando una sobrecarga de volumen en la aurícula derecha y el ventrículo derecho. Se trata de anomalías cardíacas congénitas frecuentes.

Según la localización de la CIA se consideran diversos tipos:

- **CIA tipo ostium secundum:** el defecto está situado en la parte central del tabique interauricular. Se produce cuando el orificio existente en el feto (la fosa oval) no termina de cerrarse espontáneamente durante el primer o segundo año de vida. Su diámetro es superior a los 3 mm. Puede ser única o fenestrada, con o sin bordes.
- **Foramen oval permeable (FOP):** se origina cuando la fosa oval no se cierra, pero presenta un diámetro de 3 mm o inferior. Es un hallazgo casual en hasta un 25% de las personas. Si bien suelen ser asintomáticos y diagnosticarse en un ecocardiograma, el FOP aumenta el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular embólico (por embolismo paradójico), especialmente en aquellas personas que practican buceo con bomba de oxígeno (buceadores profesionales), alpinismo a grandes alturas u otras profesiones de riesgo. Su tratamiento va a depender de la clínica y repercusión anatómico-funcional del defecto, existiendo diferentes opciones terapéuticas que van desde la observación, tratamiento conservador (tratamiento antitrombótico indefinido), reparación percutánea (cierre actualmente más utilizado) o cierre quirúrgico. Todo esto, unido a su

alta prevalencia, justifica la creación de un único y específico código para la identificación del FOP.

- **CIA tipo seno venoso:** el defecto se sitúa en la parte posterior del tabique interauricular, cerca de la desembocadura de la vena cava superior (CIA tipo seno venoso superior) o, menos frecuentemente, de la vena cava inferior (CIA tipo seno venoso inferior). Suele ir asociado a un drenaje venoso pulmonar anómalo parcial (DVPAP).
- **CIA tipo seno coronario:** es muy infrecuente, y se debe a la ausencia del tejido que separa la desembocadura de las venas coronarias y la aurícula izquierda, con ausencia o defecto del límite anatómico superior del seno coronario. En este caso, la aurícula izquierda, el seno coronario y la aurícula derecha quedan comunicados por un defecto en el techo del seno coronario (Seno coronario destechado). Suele asociarse a otras cardiopatías más complejas como la persistencia de la vena cava superior izquierda (PVCSI).
- **CIA tipo ostium primum:** se trata de un defecto, no en el centro del tabique interauricular o fosa oval, sino en la parte más inferior (anteroinferior) del tabique adyacente a las válvulas mitral y tricúspide. Este tipo de CIA (forma parcial) junto al canal auriculoventricular (forma completa) forman parte de una anomalía más grave que es un defecto de las almohadillas o cojines endocárdicos, como veremos más adelante, al tratar el defecto del tabique auriculoventricular. Ambos son cardiopatías complejas con varias anomalías que requieren tratamiento quirúrgico.<sup>65,66</sup>

También el código **Q21.2 Defecto del tabique auriculoventricular**, ha pasado a ser subcategoría y se ha expandido con nuevos códigos para identificar los diferentes tipos de defectos del tabique auriculoventricular y el no especificado.

#### **Q21.2 Defecto del tabique auriculoventricular**

**Q21.20 Defecto del tabique auriculoventricular, sin especificar si es parcial o completo**

**Q21.21 Defecto parcial del tabique auriculoventricular**

**Q21.22 Defecto transicional del tabique auriculoventricular**

**Q21.23 Defecto completo del tabique auriculoventricular**

La comunicación o canal auriculoventricular (CAV) es un defecto cardíaco que afecta a las paredes que separan las dos cavidades cardíacas superiores (aurículas) de las dos inferiores (ventrículos). Se debe a un defecto en la formación de los cojines o almohadillas endocárdicas, que son las encargadas de la creación y unión de las válvulas auriculoventriculares con los septos o tabiques cardíacos. Dichas válvulas pueden no estar correctamente formadas o presentar alguna anomalía.

Se consideran diversos tipos según las estructuras afectadas:

- Canal AV completo: que consta de los siguientes defectos:
  - o Comunicación interauricular (CIA) tipo ostium primum
  - o Comunicación interventricular (CIV), generalmente situada en la porción más posterior del tabique interventricular.
  - o Alteraciones de las válvulas auriculoventriculares: en la válvula mitral existe una hendidura o cleft en una de las valvas, que produce insuficiencia mitral y en la válvula tricúspide también existen alteraciones

anatómicas que producen insuficiencia tricúspide de grado variable. También puede ocurrir que haya una sola válvula auriculoventricular en lugar de las dos válvulas normales, tricúspide y mitral.

- Canal AV parcial o incompleto: donde coexisten todos los defectos anteriores excepto la CIV. La forma parcial Comunicación interauricular (CIA) tipo ostium primum realmente hace referencia a una comunicación auriculoventricular con shunt interauricular.
- Canal AV transicional que representa un tipo intermedio entre el Canal AV completo y el parcial.<sup>67</sup>

## Síndrome de tumor hamartoma PTEN, Síndrome de Cowden y Síndrome de von Hippel-Lindau

El código **Q85.8 Otras facomatosis no clasificadas bajo otro concepto**, ha pasado a ser subcategoría y se ha ampliado con la creación de tres nuevos códigos para identificar el **Síndrome de tumor PTEN (Q85.81)**, **Otro Síndrome de Cowden (Q85.82)** y el **Síndrome de von Hippel-Lindau (Q85.83)**.

### Síndrome de tumor PTEN

El Síndrome de tumor PTEN o Síndrome de tumor hamartoma asociado al gen PTEN (PHTS, por sus siglas en inglés) es una afección poco frecuente que engloba un espectro de trastornos causados por una mutación en el gen homólogo de la fosfatasa y la tensina (PTEN, por sus siglas en inglés) situado en el cromosoma 10. Este gen da origen a una proteína (fosfatidilinositol-3,4,5-trisfosfato 3-fosfatasa (PTEN)) que participa en el control de diversas funciones celulares, como la división, migración, estabilización y supervivencia o la muerte celular. Se han encontrado mutaciones del gen PTEN en muchos tipos de cáncer y en varios trastornos que producen tumores benignos. El gen PTEN es un tipo de gen supresor de tumores.

Este síndrome se caracteriza por la presencia de múltiples hamartomas (tumores benignos) que pueden afectar diversas zonas del cuerpo, sobre todo en la piel, boca y tubo digestivo (pólipos). En ocasiones, también se forman tumores benignos en la mama, tiroides, útero, el tejido blando y el encéfalo. Además, pueden presentar otros signos y síntomas como macrocefalia, cambios anormales en la piel, malformaciones o anomalías vasculares, trastornos del espectro autista, retrasos en el desarrollo y aprendizaje u otros déficits neurocognitivos. Las personas con síndrome de hamartoma tumoral PTEN tienen más riesgo de presentar ciertos tipos de cáncer, como melanoma, cáncer de mama, tiroides, riñón, endometrio, colon y recto.<sup>68</sup>

### Síndrome de Cowden

El Síndrome de Cowden, Enfermedad de Cowden o Síndrome de hamartomas múltiples es una enfermedad hereditaria autosómica dominante, rara, que se caracteriza por la presencia de múltiples hamartomas en diversas partes del cuerpo (más frecuentes en piel y aparato digestivo) y un mayor riesgo de desarrollar ciertas neoplasias malignas. Suele estar relacionado con



mutaciones del gen PTEN por lo que se considera un cuadro perteneciente al grupo del síndrome de tumor hamartoma asociado al gen PTEN (PHTS) o Síndrome de tumor PTEN.

Además de los hamartomas, es frecuente que presenten otros tumores benignos como lipomas y fibromas en diversas estructuras corporales (tiroides, mama, útero, tejido blando y el encéfalo). Tal y como sucede en el síndrome de tumor hamartoma asociado al gen PTEN, las manifestaciones clínicas pueden ser diversas, como macrocefalia, lesiones mucocutáneas, retrasos en el desarrollo y aprendizaje y trastorno del espectro autista. Igualmente presentan un mayor riesgo de desarrollar neoplasias malignas mamarias, tiroideas, endometriales, renales y colorrectales.

El Consorcio Internacional para el Síndrome de Cowden establece los criterios para diagnosticar esta enfermedad.<sup>69,70</sup>

## Síndrome de Von Hippel-Lindau

El Síndrome o enfermedad de Von Hippel-Lindau, también llamado Síndrome o enfermedad de VHL es un trastorno hereditario autosómico dominante debido a una mutación del gen VHL (gen supresor tumoral). Se caracteriza por el desarrollo de tumores (hemangioblastomas) y quistes en ciertas partes del cuerpo, como el encéfalo, la médula espinal, los ojos, el oído interno, las glándulas suprarrenales, el páncreas, el riñón y el aparato reproductor.

Los hemangioblastomas retinianos son la forma de presentación más común. También son frecuentes los hemangioblastomas del sistema nervioso central (SNC), sobre todo los localizados en cerebelo. También pueden aparecer en el tronco encefálico y la médula espinal. Aunque son benignos pueden causar síntomas al comprimir el tejido nervioso adyacente. Entre los quistes, los renales y pancreáticos múltiples son los más frecuentes. También pueden aparecer en el epidídimo.

Aunque los tumores asociados a este síndrome suelen ser benignos, en ocasiones pueden desarrollarse tumores malignos. Así los pacientes con el síndrome de Von Hippel-Lindau tienen un mayor riesgo de desarrollar ciertos tipos de neoplasias malignas especialmente de riñón y de páncreas. El carcinoma de células renales es la principal causa de muerte entre estos pacientes, seguido de los hemangioblastomas del SNC.

La detección precoz con un seguimiento y tratamiento precoz de los tumores reduce la morbimortalidad de estos pacientes.<sup>71,72</sup>

# CAPÍTULO 18. SÍNTOMAS, SIGNOS Y RESULTADOS ANORMALES DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS, NO CLASIFICADOS BAJO OTRO CONCEPTO (R00-R99)

## Tos

El código **R05 Tos**, ha pasado a ser subcategoría al crearse nuevos códigos para identificar específicamente diversos tipos de tos. Estos nuevos códigos son:

**R05.1 Tos aguda**

**R05.2 Tos subaguda**

**R05.3 Tos crónica**

**R05.4 Síncope tusígeno**

**R05.8 Otro tipo especificado de tos**

**R05.9 Tos, no especificada**

La tos es un reflejo del organismo por el que se favorece la eliminación de sustancias nocivas o materiales extraños, irritantes, líquidos, secreciones y/o microbios de la vía respiratoria que pudieran bloquear el paso del aire. Es un mecanismo de defensa. La tos puede ser voluntaria o involuntaria (espontánea). Se puede deber a múltiples causas. Aunque se trata de un síntoma común en enfermedades respiratorias puede aparecer en otros procesos.

La tos es uno de los motivos de consulta médica más frecuente. En condiciones normales es frecuente que su aparición y cese vayan acorde a la aparición y desaparición de la causa desencadenante de la misma, pero en ocasiones puede ser persistente o cronificarse.

Puede ser productiva (con la eliminación de moco o secreciones (esputo, sangre) o no productiva (seca).

La clasificación de la tos según su duración es:

- **Tos aguda:** de duración menor a tres semanas. Suele aparecer de forma repentina y por lo general está asociada a infecciones agudas del tracto respiratorio, tales como el resfriado común, la sinusitis (goteo posnasal), laringitis, y sobre todo a la bronquitis aguda. Menos frecuentemente se asocia a la neumonía. También puede aparecer en cuadros alérgicos estacionales o por inhalación o exposición a irritantes (vapores, humo...). Por lo general, cesa al desaparecer la infección o exposición.
- **Tos subaguda:** es similar a la tos aguda pero su duración es mayor (entre las tres y las ocho semanas). Al igual que la tos aguda suele estar asociada a infecciones del tracto respiratorio, tanto víricas como bacterianas (tos ferina, infección por Mycoplasma o Chlamydia, entre otras), cesando al desaparecer la misma. También se relaciona con exacerbaciones de otras enfermedades crónicas, como asma, bronquiectasias, bronquitis crónica o EPOC.

- **Tos crónica:** no existe consenso acerca de la duración de la tos para considerarla crónica. Para la mayoría de sociedades científicas, incluida la Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP), se considera crónica la tos que dura más de cuatro semanas, a diferencia de la Sociedad Torácica Británica, que cataloga como persistente a la tos que se prolonga más de 8 semanas.

La forma más común de tos crónica está asociada a la bronquitis crónica debido al tabaquismo. No obstante, también puede ser indicativa de otras enfermedades subyacentes como asma, EPOC, reflujo gastroesofágico, rinosinusitis crónica (síndrome de goteo posnasal), el uso de ciertos fármacos o cáncer de pulmón, entre otras causas.

Por lo general, la tos crónica suele cesar tras el tratamiento o control de la enfermedad que la origina. Algunas infecciones, como la tos ferina, pueden provocar tos crónica incluso después de su tratamiento y resolución, fenómeno conocido como tos posinfecciosa. No obstante, a veces, puede persistir a pesar de abordar las afecciones responsables. En ese caso hablamos de tos crónica inexplicada o inespecífica

Existen tres circunstancias bajo las cuales puede presentarse una tos crónica inexplicada: (1) tos crónica sin causa diagnosticable, (2) tos crónica con causa identificada pero refractaria al tratamiento y (3) tos crónica inexplicada y refractaria.

La tos crónica no es únicamente molesta, sino que también puede acarrear diversos problemas de salud como incontinencia urinaria, vómitos, interrupción del sueño, mareos, cefalea, dolor e, incluso, fracturas costales.<sup>73,74,75</sup>

El **síncope por tos** o **síncope tusígeno** (también llamado “ictus laríngeo”) ocurre cuando tras un ataque de tos intensa y/o prolongada se produce una súbita y breve pérdida de conocimiento. Son varios los mecanismos fisiopatológicos que contribuyen a la hipoperfusión cerebral durante el episodio de tos y la consiguiente pérdida de conocimiento o síncope. Se trata de un proceso infrecuente y su tratamiento se basa en el de la enfermedad subyacente.

El nuevo código **R05.4 Síndrome tusígeno**, se acompaña de una nota de instrucción de “Codifique primero el síncope y colapso (R55)”.

La tos puede tener importante repercusión en la calidad de vida de los pacientes, por lo que el poder identificar los diversos tipos de tos ayudará a conseguir una recogida de información clínica más específica que se traduzca en un mejor seguimiento de estos cuadros y de las causas subyacentes, mediante la elaboración de protocolos que mejoren la atención de estos pacientes.

<sup>84,85,86</sup>

## Poliuria nocturna

El código **R35.8 Otros tipos de poliuria**, pasa a ser subcategoría y se desglosa en dos nuevos códigos: **R35.81 Poliuria nocturna** y **R35.89 Otros tipos de poliuria**, que engloba también la poliuria no especificada.

La poliuria nocturna se debe a una sobreproducción de orina por la noche, aunque la producción total diaria es normal. En condiciones normales la producción de orina nocturna es inferior a la producida durante el día. Se considera poliuria nocturna a la que ocurre solo por la noche, en

ausencia de otras afecciones tales como vejiga neurogénica, vejiga pequeña, vejiga hiperactiva o hiperplasia benigna de próstata. La International Continence Society (ICS) la define como una producción de orina nocturna mayor del 20% de la diuresis diaria total en personas jóvenes, y mayor del 33% en personas mayores ( $\geq 65$  años). Es la causa más frecuente de nicturia (necesidad de orinar por la noche).

Puede deberse a distintas causas, como estados edematosos (insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia venosa crónica, síndrome nefrótico) por la reabsorción de los edemas al pasar a decúbito supino; diabetes mellitus mal controlada y/o enfermedad renal crónica; apnea obstructiva del sueño (SAHS); enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson o de Alzheimer; y otras anormalidades en el ritmo circadiano de la secreción de la hormona antidiurética (ADH) por lesiones del SNC o por el deterioro debido a la edad en personas mayores; fármacos (diuréticos...); y ciertos hábitos (ingesta excesiva de líquidos antes de acostarse o consumir sustancias diuréticas como café o alcohol), entre otros.<sup>76</sup>

## Autolesiones no suicidas

Dentro de la subcategoría **R45.8 Otros síntomas y signos que afectan al estado emocional**, se ha creado el código **R45.88 Autolesión no suicida**, para poder diferenciar las autolesiones suicidas de las no suicidas, y poder hacer un seguimiento y análisis de éstas en las bases de datos clínicas.

Las autolesiones no suicidas (a veces denominadas solo autolesión o autolesiones) son actos provocados intencionadamente en el propio cuerpo con el propósito de causarse dolor o lesionarse, pero sin intención de causar la muerte o ser letal (suicidio). Estas autolesiones pueden ser de diversos tipos, como cortes (con cuchillos, cuchillas de afeitar), mordeduras, quemaduras (con cigarrillos), abrasiones, rascados intensos, pellizcos, puñetazos o golpes con objetos a sí mismo o contra objetos, y/o rotura de huesos. A veces se usa más de un método de autolesión. Aunque cualquier parte del cuerpo puede ser objeto de la misma, los brazos, las piernas, el pecho y el abdomen son las zonas más frecuentemente autolesionadas.

Las autolesiones no suicidas son una forma dañina de afrontar el dolor emocional, la tristeza, la frustración, la ira, el enfado, y/o el estrés. Suelen ser una llamada de atención. Si bien la autolesión puede generar una breve sensación de calma o bienestar, y aliviar la tensión física y emocional, después suele ocasionar sensación de culpa y vergüenza, y las emociones dolorosas tienden a regresar. Esto hace que frecuentemente las autolesiones no suicidas sean conductas repetitivas y aunque no suelen ser lesiones mortales, en ocasiones el resultado si puede ser letal o la gravedad de las lesiones o sus secuelas aumentar el riesgo de serlo.

No se consideran una enfermedad mental, pero se asocian a algunas de ellas como trastornos límite de la personalidad, trastornos de la personalidad antisocial, depresión, trastornos de la alimentación, ansiedad, autismo, abuso de alcohol y/o de sustancias, o trastornos de estrés postraumático. Su tratamiento conlleva, además del de la enfermedad o trastorno asociado, psicoterapia individual y de grupo para aprender formas positivas de afrontar la situación que le llevó a autolesionarse, así como el correspondiente y adecuado tratamiento de las lesiones corporales provocadas.

El código **R45.88 Autolesión no suicida**, se acompaña de una nota de instrucción “Codifique además la lesión, si se conoce”.<sup>77</sup>

## Trastorno de alimentación pediátrico

El código **R63.3 Dificultades para la alimentación**, pasa a ser subcategoría y se crean dentro de ella cuatro códigos. Estos nuevos códigos son:

**R63.30 Dificultades para la alimentación, no especificadas**

**R63.31 Trastorno de alimentación pediátrico, agudo**

**R63.32 Trastorno de alimentación pediátrico, crónico**

**R63.39 Otras dificultades para la alimentación**

El Trastorno de Alimentación Pediátrico (TAP) (PFD por sus siglas en inglés) se caracteriza por una ingesta oral insuficiente que no es adecuada para la edad, y está asociada a problemas médicos, nutricionales, psicosociales y/o de habilidades de alimentación. La ingesta oral insuficiente hace referencia a la dificultad para consumir la cantidad necesaria de alimentos y líquidos para obtener la nutrición y la hidratación adecuadas. Se excluyen los problemas de ingesta relacionados con la toma de medicamentos, alimentos desagradables al paladar o inusuales.

Para diferenciarlo de los problemas de alimentación causados por enfermedades o afecciones agudas, este déficit en la ingesta debe persistir a diario durante al menos 2 semanas. Además, a diferencia de los trastornos de la conducta alimentaria, el diagnóstico de TAP se realiza solo en ausencia de una alteración de la imagen corporal, aunque ambos diagnósticos pueden coexistir.

Este trastorno puede tener un impacto significativo en diversos aspectos de la vida del niño (físicos, sociales, emocionales y/o cognitivos) y puede aumentar el estrés del cuidador.

El TAP se puede clasificar en agudo (menos de 3 meses de duración) y crónico (3 meses o más de duración). El TAP agudo puede ser causado por afecciones médicas como la esofagitis o un episodio de asfixia, mientras que el TAP crónico puede tener múltiples causas (reflujo gastroesofágico, disfagia, desnutrición o problemas psicosociales, entre otros).<sup>78</sup>

Como con otras afecciones clínicas, es el clínico el responsable de documentar si el trastorno es agudo o crónico. Si no se especifica como agudo o crónico, deberá asignarse el código **R63.30 Dificultades de alimentación, no especificadas**.

Los códigos **R63.31 Trastorno de alimentación pediátrico, agudo** y **R63.32 Trastorno de alimentación pediátrico, crónico** se usan en niños mayores de 28 días. Sin embargo, si el problema de alimentación comienza en el nacimiento y persiste más allá del período perinatal, se debe asignar junto a ellos un código de la categoría **P92 Problemas de alimentación del recién nacido**.

Con los códigos de la subcategoría **R63.3 Dificultades para la alimentación** cualquier afección asociada tales como desnutrición (**E40-E46**) disfagia (**R13.1-**) enfermedad por reflujo gastroesofágico (**K21.-**) neumonía por aspiración (**J69.0**) debería ser también codificada, si es aplicable o procede, como indica la instrucción existente de “Codifique además”.

## Hallazgos anormales en el nivel de aminoácidos en sangre

Dentro de la subcategoría **R79.8 Otros hallazgos anormales especificados en la bioquímica sanguínea**, se ha creado el código **R79.83 Hallazgos anormales en el nivel de aminoácidos en sangre**. Con este nuevo código, y tal y como indica el término de inclusión existente, se podrá distinguir una homocisteinemia de la homocistinuria.

La **homocisteinemia** se define como el aumento de los niveles de homocisteína en la sangre, que puede o no acompañarse de su eliminación a través de la orina. Este aumento indica que el proceso de metabolización del aminoácido homocisteína está alterado, lo cual puede ser debido a distintas causas, desde deficiencia de vitaminas B6, B12 o ácido fólico, hasta trastornos genéticos del metabolismo de los aminoácidos como la homocistinuria.

El aumento de la homocisteína en la sangre se considera un factor de riesgo cardiovascular, ya que se asocia con mayor riesgo de enfermedades coronarias, enfermedad vascular cerebral, enfermedad periférica, trombosis venosa y tromboembolismo pulmonar. Además, diversos estudios también han relacionado el aumento de homocisteína en la sangre con enfermedades neurológicas, oculares, osteoarticulares y ciertos tipos de cáncer.

Por otro lado, la homocistinuria se refiere normalmente a un trastorno genético o error innato del metabolismo de los aminoácidos debido a una deficiencia o ausencia de la enzima cistationina beta-sintasa, que es necesaria para metabolizar la metionina y/o su principal metabolito, la homocisteína. Esto resulta en un aumento de los niveles de homocisteína en la sangre y la orina, así como su acumulación en diferentes tejidos del cuerpo. La homocistinuria es un trastorno multisistémico que afecta los huesos, los ojos, el sistema nervioso, el sistema cardiovascular y provoca discapacidad intelectual. Un diagnóstico precoz a través de la detección neonatal mejora el pronóstico de la enfermedad, ya que un tratamiento temprano puede prevenir las complicaciones más graves y permitir un desarrollo cognitivo normal.<sup>79,80</sup>

Hasta ahora la CIE-10-ES clasificaba a la homocisteinemia dentro de la subcategoría **E72.1 Trastornos del metabolismo de aminoácidos sulfurados**, asignándola el mismo código que a la homocistinuria (**E72.11 Homocistinuria**).

## **CAPÍTULO 19. LESIONES TRAUMÁTICAS, ENVENENAMIENTOS Y OTRAS CONSECUENCIAS DE CAUSAS EXTERNAS (S00-T88)**

### **Lesión intracraneal traumática con estado de pérdida de conciencia desconocido**

A partir de la categoría **S06 Traumatismo intracraneal**, se han creado nuevos códigos, en las diferentes subcategorías, para poder identificar los casos de distintos tipos de lesiones intracraneales traumáticas o de un traumatismo intracraneal sin más especificación, cuando no se conoce o no nos informan de si ha existido pérdida de conciencia o no.

Los nuevos códigos son:

**S06.0XA- Conmoción con estado de pérdida de conciencia desconocido**

**S06.1XA- Edema cerebral traumático con estado de pérdida de conciencia desconocido**

**S06.X2A- Lesión cerebral traumática difusa con estado de pérdida de conciencia desconocido**

**S06.30A- Lesión cerebral traumática focal no especificada con estado de pérdida de conciencia desconocido**

**S06.31A- Contusión y desgarró de hemisferio cerebral derecho con estado de pérdida de conciencia desconocido**

**S06.32A- Contusión y desgarró de hemisferio cerebral izquierdo con estado de pérdida de conciencia desconocido**

**S06.33A- Contusión y desgarró cerebral no especificados, con estado de pérdida de conciencia desconocido**

**S06.34A- Hemorragia traumática de hemisferio cerebral derecho con estado de pérdida de conciencia desconocido**

**S06.35A- Hemorragia traumática de hemisferio cerebral izquierdo con estado de pérdida de conciencia desconocido**

**S06.36A- Hemorragia traumática de cerebro, no especificada, con estado de conciencia no especificado**

**S06.37A- Contusión, laceración y hemorragia de cerebelo con estado de pérdida de conciencia desconocido**

**S06.38A- Contusión, laceración y hemorragia de tronco cerebral con estado de pérdida de conciencia desconocido**

**S06.4XA- Hemorragia epidural con estado de pérdida de conciencia desconocido**

**S06.5XA- Hemorragia subdural traumática con estado de pérdida de conciencia desconocido**

**S06.6XA- Hemorragia subaracnoidea traumática con estado de pérdida de conciencia desconocido**

**S06.81A- Traumatismo de arteria carótida interna derecha, porción intracraneal, no clasificada bajo otro concepto con estado de pérdida de conciencia desconocido**

**S06.82A- Traumatismo de arteria carótida interna izquierda, porción intracraneal, no clasificada bajo otro concepto con estado de pérdida de conciencia desconocido**

**S06.89A- Otro tipo especificado de traumatismo intracraneal con estado de pérdida de conciencia desconocido**

**S06.9XA- Traumatismo intracraneal no especificado con estado de pérdida de conciencia desconocido**

Estos nuevos códigos permitirán hacer una mejor recogida y seguimiento de los traumatismos intracraneales diferenciando los que se acompañan de pérdida de conciencia de duración desconocida, de los que no se sabe si ha habido pérdida de conciencia, o no lo han especificado (estado de pérdida de conciencia desconocido). Hasta ahora, por defecto, todos estos casos se codificaban como “con pérdida de conciencia de duración no especificada”, lo que pudiera no ser siempre así.

También la subcategoría **S06.8 Otros traumatismos intracraneales especificados**, se amplía con una nueva subcategoría **S06.8A Lesión cerebral primaria por explosión, no clasificada bajo otro concepto**, que incluye nuevos códigos para identificar si es sin pérdida de conciencia, con pérdida de conciencia y diferentes duraciones de la misma o con estado de pérdida de conciencia desconocido.

Los nuevos códigos son:

**S06.8A0- Lesión cerebral primaria por explosión, no clasificada bajo otro concepto sin pérdida de conciencia**

**S06.8A1- Lesión cerebral primaria por explosión, no clasificada bajo otro concepto con pérdida de conciencia de 30 minutos o menos**

**S06.8A2- Lesión cerebral primaria por explosión, no clasificada bajo otro concepto con pérdida de conciencia de 31 a 59 minutos**

**S06.8A3- Lesión cerebral primaria por explosión, no clasificada bajo otro concepto con pérdida de conciencia de 1 hora a 5 horas 59 minutos**

**S06.8A4- Lesión cerebral primaria por explosión, no clasificada bajo otro concepto con pérdida de conciencia de 6 a 24 horas**

**S06.8A5- Lesión cerebral primaria por explosión, no clasificada bajo otro concepto con pérdida de conciencia de más de 24 horas con retorno al nivel de conciencia preexistente**

**S06.8A6- Lesión cerebral primaria por explosión, no clasificada bajo otro concepto con pérdida de conciencia de más de 24 horas sin retorno al nivel de conciencia preexistente con supervivencia del paciente**

**S06.8A7- Lesión cerebral primaria por explosión, no clasificada bajo otro concepto con pérdida de conciencia de cualquier duración, con muerte por lesión cerebral antes de recuperar la conciencia**

**S06.8A8- Lesión cerebral primaria por explosión, no clasificada bajo otro concepto con pérdida de conciencia de cualquier duración, con muerte por otra causa antes de recuperar la conciencia**

**S06.8AA- Lesión cerebral primaria por explosión, no clasificada bajo otro concepto con estado de pérdida de conciencia desconocido**

**S06.8A9- Lesión cerebral primaria por explosión, no clasificada bajo otro concepto con pérdida de conciencia de duración no especificada**



## Lesión cerebral primaria por explosión

Tras una explosión, y según su mecanismo de producción, se distinguen distintos tipos de lesiones. Las lesiones debidas al impacto o propagación de la propia onda expansiva de la explosión sobre el cuerpo se denominan lesiones primarias. Genéricamente se denominan lesiones por soplo (blast injury) y resultan de una agresión contusionante del aire, agua o de materiales sólidos que actúan en forma de ondas generadas en un foco explosivo. Estas lesiones pueden afectar a diferentes órganos. Las más comunes son barotraumatismos pulmonares (estallido pulmonar), lesiones traumáticas cerebrales, ruptura de la membrana timpánica y afectación del oído medio, hemorragia abdominal y perforación intestinal.

Las características clínicas de estas lesiones cerebrales (blast cerebral), que pueden incluso inicialmente pasar desapercibidas y/o generar diversas e importantes secuelas, justifican la existencia de estos nuevos códigos.<sup>81</sup>

## Compresión y herniación cerebral traumática

Se ha creado la subcategoría **S06.A Compresión y herniación cerebral traumática**, para poder identificar la compresión cerebral debida a un traumatismo, con la creación de nuevos códigos para identificar si se acompaña o no de herniación.

Los nuevos códigos son:

**S06.A0- Compresión cerebral traumática sin herniación**

**S06.A1- Compresión cerebral traumática con herniación**

Al ser el cráneo una estructura rígida cualquier desplazamiento de las estructuras cerebrales dentro de la cavidad craneal puede conducir a un síndrome de compresión cerebral, lo que supone un aumento de presión sobre las mismas originando inicialmente un edema cerebral. Cuando este aumento de presión intracraneal (por lesiones ocupantes, edema cerebral generalizado, aumento de presión venosa y/o obstrucción del líquido cefalorraquídeo (LCR)) provoca la prominencia o salida anormal del tejido cerebral o encefálico a través de orificios en las barreras intracraneales rígidas (el tentorium o el haz cerebral), o al exterior del cráneo (a través del foramen magnum o de una apertura por craneotomía, u otro defecto ya sea traumático o congénito) estamos ante una herniación cerebral. Las hernias cerebrales por lo general se clasifican según la estructura sobre la que se hernia el tejido cerebral o encefálico. Su clínica dependerá de las zonas comprimidas o herniadas, además de la causa que la originó.

No todos los casos de compresión cerebral van acompañados de herniación, y aunque la existencia o no de la misma tiene una gran relevancia clínica, en ambos casos se puede producir la muerte si no se lleva a cabo un tratamiento adecuado y precoz.

Dentro de las diversas causas de la compresión y herniación cerebral (tumor, absceso, ictus, hidrocefalia...) destacan las lesiones cerebrales traumáticas como una de las más frecuentes.<sup>82</sup>

A la hora de la codificación de una compresión y herniación traumática hay que tener presente la instrucción de "Codifique primero la lesión cerebral traumática subyacente, tal como: hemorragia subaracnoidea traumática, hemorragia subdural traumática, lesión cerebral traumática difusa,

lesión cerebral traumática focal”, que hay debajo de esta subcategoría (**S06.A**) Además, para ayudar a su correcta codificación también se ha añadido esta subcategoría dentro del Excluye 1 que hay bajo el código **G93.5 Compresión del cerebro**.

## Envenenamiento, efecto adverso e infradosificación por cannabinoides sintéticos

La subcategoría **T40.7 Envenenamiento, efecto adverso e infradosificación por cannabis (derivados)**, se ha expandido para poder diferenciar el envenenamiento, efecto adverso y la infradosificación de cannabis (derivados) y de los cannabinoides sintéticos.

Las nuevas subcategorías y códigos son:

### **T40.71 Envenenamiento, efecto adverso e infradosificación por cannabis (derivados)**

**T40.711- Envenenamiento por cannabis, accidental (no intencionado)**

**T40.712- Envenenamiento por cannabis, autolesión intencionada**

**T40.713- Envenenamiento por cannabis, agresión**

**T40.714 -Envenenamiento por cannabis, intencionalidad sin determinar**

**T40.715- Efecto adverso de cannabis**

**T40.716- Infradosificación de cannabis**

### **T40.72 Envenenamiento, efecto adverso e infradosificación por cannabinoides sintéticos**

**T40.721- Envenenamiento por cannabinoides sintéticos, accidental (no intencionado)**

**T40.722- Envenenamiento por cannabinoides sintéticos, autolesión intencionada**

**T40.723- Envenenamiento por cannabinoides sintéticos, cannabis, agresión**

**T40.724 -Envenenamiento por cannabinoides sintéticos, intencionalidad sin determinar**

**T40.725- Efecto adverso de cannabinoides sintéticos**

**T40.726- Infradosificación de cannabinoides sintéticos**

Los cannabinoides sintéticos forman parte del grupo de drogas llamado “nuevas sustancias psicoactivas” (new psychoactive substances, NPS por sus siglas en inglés). Se trata de compuestos químicos producidos artificialmente, que actúan en el cerebro sobre los mismos receptores celulares que el THC (delta-9-tetrahidrocannabinol), el principal ingrediente psicoactivo de la marihuana. Por ello, a los cannabinoides sintéticos a veces se les llama “marihuana sintética” o “hierba falsa” (“fake weed”). Algunos de ellos se adhieren con más fuerza que la marihuana a dichos receptores celulares y pueden producir efectos mucho más potentes que ella.

La composición de los múltiples cannabinoides sintéticos existentes no siempre es conocida por lo que sus efectos pueden ser impredecibles y suponer un grave riesgo para la salud de los consumidores de estas sustancias, pudiendo, incluso, ser mortales, especialmente en aquellos casos donde se asocian otro tipo de drogas como opioides sintéticos (como el fentanilo) y el consumidor no lo sabe.

Los cannabinoides sintéticos pueden producir diferente sintomatología desde alteraciones del estado de ánimo, de concentración y de percepción hasta convulsiones, alucinaciones, psicosis, pensamientos suicidas y/o comportamiento violento en la esfera de lo mental; y problemas

respiratorios, síntomas gastrointestinales, frecuencia cardiaca elevada y/o elevación de la presión arterial en la esfera física.

Los cannabinoides sintéticos pueden ser adictivos y pueden causar un síndrome de abstinencia en aquellos que los consumen regularmente durante un periodo largo de tiempo. Hay que destacar que, muchas de las sustancias químicas que se usan en estos productos no se detectan con facilidad en las pruebas de consumo de drogas tradicionales.

Su forma de consumo más habitual es fumando la materia seca de la planta. Pero pueden consumirse en forma de líquido, inhalarse o vaporizarse en cigarrillos electrónicos u otros dispositivos. Por ello también se conocen como “incienso herbal o líquido”.<sup>83</sup>

## Envenenamiento, efecto adverso e infradosificación por metanfetaminas

Se ha creado la subcategoría **T43.65 Envenenamiento, efecto adverso e infradosificación por metanfetaminas**, para recoger específicamente el envenenamiento, efecto adverso e infradosificación por esta sustancia.

Los nuevos códigos resultantes son:

### **T43.65 Envenenamiento, efecto adverso e infradosificación por metanfetaminas**

**T43.651- Envenenamiento por metanfetaminas, accidental (no intencionado)**

**T43.652- Envenenamiento por metanfetaminas, autolesión intencionada**

**T43.653- Envenenamiento por metanfetaminas, agresión**

**T43.654 -Envenenamiento por metanfetaminas, intencionalidad sin determinar**

**T43.655- Efecto adverso de metanfetaminas**

**T43.656- Infradosificación de metanfetaminas**

La metanfetamina (nombre científico desoxiefedrina) es una droga sintética con mayor poder estimulante sobre el sistema nervioso central que la anfetamina, de la que deriva.

La metanfetamina es un polvo blanco o de color hueso, cristalino, sin olor y con sabor amargo, que se disuelve fácilmente en agua o alcohol. También puede encontrarse en pastillas o con aspecto de cristal. Popularmente se la conoce con el nombre de “meta”, “speed”, “meth” “tina” y “chalk”, “hielo” “vidrio” o “cristal”, entre otros. Tiene un gran poder adictivo y la forma de consumirla (que puede ser por vía oral, inhalada, fumada, o inyectada) determina el tipo y la magnitud de los efectos que produce. Así tras ser fumada o inyectada por vía intravenosa se produce inmediatamente una sensación intensa de placer a la que se denomina “flash o relámpago”, que dura solo unos minutos; mientras que tras su inhalación o ingesta oral provoca euforia (un “high”) o efectos de menor intensidad, más duraderos y de aparición algo más tardía (de 3 a 5 minutos si se inhala y de 15 a 20 minutos si es por vía oral). Estos efectos (aumento de la actividad, disminución del apetito y una sensación de bienestar) se cree que se deben a la liberación de grandes cantidades de dopamina en las áreas cerebrales relacionadas con el control de la actividad motora, el aprendizaje y el refuerzo de conductas gratificantes o sensación de placer.

Es importante diferenciar el envenenamiento, efecto adverso e infradosificación por metanfetaminas de los de por anfetaminas porque, a dosis comparables, las cantidades de metanfetamina que llegan al cerebro son mucho mayores que las de la anfetamina, por lo que se precisa menor dosis para los mismos efectos. Además, su acción es más duradera y causan más daño al sistema nervioso central al perdurar más tiempo en él.

Existen ciertas situaciones, donde el uso de una metanfetamina puede ser terapéutico, bajo prescripción médica, para tratar el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), la narcolepsia y la obesidad (generalmente por fallo de otros tratamientos), especialmente en este último caso durante un corto período de tiempo.<sup>84,85</sup>

Estos nuevos códigos permitirán mejorar los registros y datos epidemiológicos sobre envenenamiento, efectos adverso e infradosificación tanto por metanfetamina como por anfetamina al poder diferenciar ambos casos. Hasta ahora todos ellos estaban recogidos bajo la misma subcategoría **T43.62 Envenenamiento, efecto adverso e infradosificación por anfetaminas.**

## Complicaciones de terapia celular inmune efectora

Dentro de la subcategoría **T80.8 Otras complicaciones después de infusión, transfusión e inyección terapéutica**, se ha creado el código **T80.82 Complicación de terapia celular inmune efectora**, para poder recoger específicamente las complicaciones de este tipo de terapia (terapia IEC), como es el caso de la terapia con células T con receptor de antígeno quimérico (CAR-T).

Las células inmune efectoras son aquellas células capaces de modular/modificar o producir una respuesta del sistema inmunitario como defensa contra microorganismos patógenos, sustancias extrañas y/o neoplasias. Esta respuesta puede ser generalizada, específica o dirigida. Las principales células implicadas en la respuesta inmune, especialmente de tipo específica, son los linfocitos T, linfocitos B y células naturales asesinas (Natural Killer o NK).

Las terapias inmunes celulares consisten en extraer células inmunitarias (linfocitos T, B, etc.) del paciente y manipularlas in vitro en un laboratorio, para su activación y/o su modificación genética. Tras su transformación en un producto terapéutico se lleva a cabo de nuevo su administración al paciente para amplificar y/o producir una respuesta inmunitaria específica contra las células tumorales (cancerosas) del mismo, al ser capaz de reconocer antígenos tumorales. Ejemplos de este tipo de terapias son la terapia con células T modificadas genéticamente para expresar receptores de antígeno quimérico (CAR-T) y la terapia con receptores de células T (TCR).

Las terapias con células inmune efectoras son tratamientos novedosos e innovadores dentro de la inmunoterapia y han demostrado su utilidad en ciertos tipos de neoplasias malignas como algunos linfomas y leucemias. Sin embargo, no están exentas de complicaciones o toxicidad, a veces dando lugar a cuadros graves e incluso mortales. Dentro de las complicaciones de estas terapias inmunes destacan el síndrome de liberación de citoquinas (CRS) y el síndrome de neurotoxicidad asociada a células inmunes efectoras (ICANS), entre otros.<sup>31</sup>

A la hora de la codificación de las complicaciones de la terapia celular inmune efectora hay que tener presente que se deben añadir adicionalmente los códigos correspondientes a cada

complicación descrita, tal y como indica la instrucción “Utilice código adicional para identificar la complicación específica”, existente bajo el código **T80.82-Complicación de terapia celular inmune efectora**.

## **CAPÍTULO 20. CAUSAS EXTERNAS DE MORBILIDAD (V00-Y99)**

### **Causa externa de Intervención legal con otros medios especificados, persona lesionada no especificada**

Para ser consistente con la clasificación y poder identificar las diversas situaciones posibles donde la persona lesionada no pueda o no haya sido identificada, se ha creado el código **Y35.899 Intervención legal con otros medios especificados, persona sin especificar lesionada**, completando así la serie de códigos existentes dentro de la subcategoría **Y35.89 Intervención legal con otros medios especificados**.

### **Causa externa de Lesiones con bicicletas eléctricas asistidas**

Se han creado nuevos códigos para registrar específicamente la causa externa de las lesiones originadas en los accidentes con bicicletas eléctricas.

Los nuevos códigos derivan de la ampliación de los códigos de las categorías **V20-V29 Motociclista lesionado en accidente de transporte**, identificándose por separado los accidentes ocurridos con bicicletas eléctricas ((asistida), e-bicicleta, eBike), y los ocurridos con otros tipos de motocicletas (ciclomotor, motocicleta con sidecar, scooter motorizado).

Los nuevos códigos permiten distinguir la persona lesionada (conductor -ciclista o motociclista-, pasajero, motociclista no especificado, persona que sube o baja), en un accidente de transporte con bicicleta eléctrica, de la persona lesionada en un accidente con otro tipo de motocicleta. También permiten diferenciar el tipo de accidente, si es de tráfico o no. Y si es con colisión (distinguiendo colisión con peatón o animal, colisión con vehículo de pedal, colisión con vehículo motorizado de dos o tres ruedas, colisión con coche, camioneta o furgoneta, colisión con vehículo de transporte pesado o autobús, colisión con tren o vehículo ferroviario, colisión con otro vehículo no motorizado, colisión con objeto fijo o estacionado, colisión con otros vehículos motorizados o no especificados) o sin ella (colisión).

Las bicicletas eléctricas constituyen hoy en día un medio de transporte económico, bastante accesible, de uso creciente y generalizado. Su uso cada vez es más frecuente para el desplazamiento por las ciudades que, a su vez, cada vez están más adaptadas al uso de las mismas. Son bicicletas con un motor, que recibe energía de una batería eléctrica como ayuda al pedaleo.

Su extendido y creciente uso han hecho necesario la creación de códigos específicos para registrar las lesiones relacionadas con las bicicletas eléctricas.

## Causa externa de Lesiones por exposición a fuerzas mecánicas inanimadas: atrapado, aplastado, atascado o comprimido en o entre objetos.

Dentro de la categoría **W23 Atrapado, aplastado, atascado o comprimido en o entre objetos**, se ha creado un nuevo código **W23.2 Atrapado, aplastado, atascado o comprimido entre un objeto móvil y fijo**.

Hasta ahora, solamente podíamos registrar las lesiones producidas entre objetos móviles o entre objetos fijos, pero no entre ambos. Con el nuevo código ya se podrán recoger adecuadamente todos los accidentes sobre una persona que queda atrapada, atascada, comprimida o es aplastada entre dos o más objetos sean móviles o no. Se incluyen aquí las lesiones por aplastamiento o compresión entre objetos que se deslizan, ruedan o se desplazan, y el atrapamiento o tracción hacia equipos o maquinaria.

## **CAPÍTULO 21. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL ESTADO DE SALUD Y CONTACTO CON LOS SERVICIOS SANITARIOS (Z00-Z99)**

### **Observación**

Se ha creado un nuevo código para identificar los contactos originados por las indicaciones de alarma en un dispositivo de vigilancia fisiológica domiciliario, que no conllevan la aparición de síntomas ni signos ni otros hallazgos clínicos tras la exploración y su revisión. También se incluyen bajo este código la observación por hallazgos inespecíficos de dispositivo domiciliario de monitorización fisiológica y el contacto para observación por mal funcionamiento de monitor cardiorrespiratorio domiciliario.

El código nuevo es el **Z03.83 Contacto para observación por sospecha de patologías relacionadas con dispositivo de vigilancia fisiológica domiciliaria que se descartan.**

### **Asesoramiento**

Dentro de la categoría **Z71 Personas que entran en contacto con los servicios de salud para otros tipos de asesoramiento y consejos médicos, no clasificados bajo otro concepto**, se han creado tres nuevos códigos a partir de la subcategoría **Z71.8 Otro asesoramiento específico**.

Los nuevos códigos son:

**Z71.85 Contacto para asesoramiento sobre seguridad de la vacunación**

**Z71.87 Contacto para asesoramiento sobre transición de atención pediátrica a atención adulta**

**Z71.88 Contacto para asesoramiento sobre factores socioeconómicos**

El código **Z71.85 Contacto para asesoramiento sobre seguridad de la vacunación**, pretende identificar aquellos contactos que tienen como objetivo específico recibir asesoramiento acerca de la seguridad de una vacuna. Los motivos para estos contactos pueden ser diversos, incluyendo la búsqueda de alternativas a la vacuna, cambios en el calendario vacunal, o la necesidad de recibir y contrastar información sobre los productos o componentes de la vacuna.

Se acompaña de una nota de instrucción de “codifique además si procede” contacto para vacunación (Z23) o vacunación no realizada (Z28.-).

El código **Z71.85 Contacto para asesoramiento sobre seguridad de la vacunación**, no debe usarse cuando, durante el contexto rutinario para la administración de vacunas, se proporciona información general acerca de los riesgos y efectos colaterales.

Se ha introducido el código **Z71.87 Contacto para asesoramiento sobre transición de atención pediátrica a atención adulta**, con el propósito de documentar los encuentros que buscan asesorar acerca de la transición de la atención sanitaria de un niño o joven a la de un adulto joven. Esta transición incluye aspectos como la menor implicación de los progenitores, la educación y adquisición de conocimientos sobre la salud, el autocuidado y la salud reproductiva, entre otros. Este código se aplica indistintamente del estado de salud o necesidades del joven, ya sean



enfermedades crónicas o discapacidad. En casos en que el joven presente alguna enfermedad crónica y/o discapacidad, se debe añadir a la codificación el código correspondiente a dicha condición.

El código **Z71.88 Contacto para asesoramiento sobre factores socioeconómicos**, se ha creado para registrar los contactos donde la evaluación y asesoramiento al paciente consideran o tienen presentes los riesgos socioeconómicos existentes, estableciendo objetivos acordes a los mismos.

También se ha introducido el código **Z72.823 Riesgo de asfixia (sofocación) debajo de otro mientras duerme**, dentro de la subcategoría **Z72.82 Problemas relacionados con el sueño**. Este código tiene el propósito de registrar los casos en los que un bebé o niño comparte la cama o el lugar de descanso con una o más personas adultas (padres, cuidadores u otras personas mayores), debido al riesgo de asfixia que esto conlleva.

## Estado

El código **Z28.3 Estado de déficit de vacunación**, ha pasado a ser subcategoría y se ha desglosado en nuevas subcategorías y códigos con el objetivo de especificar de manera detallada el estado de déficit o incumplimiento de la vacunación contra el COVID-19 u otras vacunaciones. Las subcategorías y códigos añadidos son los siguientes:

### **Z28.31 Estado de déficit de vacunación contra COVID-19**

#### **Z28.310 Sin vacunar contra COVID-19**

#### **Z28.311 Parcialmente vacunado contra COVID-19**

### **Z28.39 Otro estado de déficit de vacunación**

Se puede asignar el código **Z28.310 Sin vacunar contra COVID-19**, cuando el paciente no ha recibido ninguna dosis de cualquier vacuna contra el COVID-19. El código **Z28.311 Parcialmente vacunado contra el COVID-19**, se asigna cuando el paciente haya sido parcialmente vacunado para COVID-19 en el momento del contacto.

Como se indica en la nota existente bajo la subcategoría **Z28.31 Estado de déficit de vacunación contra COVID-19** estos códigos no deben utilizarse en personas que no son elegibles por las autoridades sanitarias para la vacunación contra el COVID-19.

Se ha creado una nueva subcategoría (**Z79.6**) para el seguimiento más específico y la supervisión del uso prolongado y actual de diversos grupos de fármacos inmunomoduladores e inmunosupresores.

Los nuevos códigos y subcategorías creados a partir de la nueva subcategoría **Z79.6 Uso prolongado (actual) de inmunomoduladores e inmunosupresores** son:

#### **Z79.60 Uso prolongado (actual) de inmunomoduladores e inmunosupresores no especificados**

#### **Z79.61 Uso prolongado (actual) de inmunomodulador**

#### **Z79.62 Uso prolongado (actual) de inmunosupresor**

##### **Z79.620 Uso prolongado (actual) de inmunosupresor biológico**

##### **Z79.621 Uso prolongado (actual) de inhibidor de la calcineurina**

##### **Z79.622 Uso prolongado (actual) de inhibidor de la quinasa Janus**

**Z79.623 Uso prolongado (actual) de inhibidor de la diana de la rapamicina en mamíferos (mTOR)**

**Z79.624 Uso prolongado (actual) de inhibidores de la síntesis de nucleótidos**

**Z79.63 Uso prolongado (actual) de quimioterápico**

**Z79.630 Uso prolongado (actual) de agente alquilante**

**Z79.631 Uso prolongado (actual) de agente antimetabolito**

**Z79.632 Uso prolongado (actual) de antibiótico antitumoral**

**Z79.633 Uso prolongado (actual) de inhibidor mitótico**

**Z79.634 Uso prolongado (actual) de inhibidor de la topoisomerasa**

**Z79.64 Uso prolongado (actual) de mielosupresor**

**Z79.69 Uso prolongado (actual) de otros inmunomoduladores e inmunosupresores**

Además, se ha creado el código **Z79.85 Uso prolongado (actual) de medicamentos antidiabéticos no insulínicos inyectables**, tales como la semaglutida, o dulaglutida, entre otros. Así se podrá identificar de forma más específica los diferentes fármacos antidiabéticos que tienen prescritos los pacientes con DM tipo 2.

Se ha creado el código **Z91.014 Alergia a carne de mamíferos**, dentro de las alergias de tipo alimentario, para especificar la alergia a la carne de animales mamíferos, como la ternera, vaca, cordero, buey, cerdo u otras carnes rojas.

La relevancia de este código está asociada con el síndrome de alfa-gal (AGS, por sus siglas en inglés), también conocido como alergia a alfa-gal o alergia a las carnes rojas. El AGS es una reacción alérgica que varía en gravedad, pudiendo ser desde leve hasta potencialmente mortal, en individuos que consumen carnes rojas u otros productos derivados de mamíferos, como la gelatina y los productos lácteos. Esta reacción se debe a la presencia del carbohidrato alfa-gal (galactosa- $\alpha$ -1,3-galactosa) en dichos alimentos.

Este síndrome también recibe el nombre de “alergia a las carnes causada por una picadura de garrapata”, ya que existe cada vez más evidencia en la vinculación de esta reacción alérgica con la picadura de la garrapata Lone Star (*Amblyomma americanum*), predominante principalmente en el sureste y este de los Estados Unidos. Sin embargo, no se descarta que picaduras de otros tipos de garrapatas también puedan desencadenar este síndrome. Fuera de Estados Unidos se han registrado casos en España, Francia, Italia y Suecia. En España, se han registrado algunos casos, especialmente en el norte del país, donde la especie de garrapata predominante es la *Ixodes ricinus*.

La explicación es que la molécula alfa-gal se ha encontrado en la saliva de algunas especies de garrapata y parece que la picadura de una garrapata puede constituir el mecanismo más habitual por el que el ser humano se sensibiliza frente a esta molécula.<sup>86, 87</sup>

Se han creado nuevos códigos en la subcategoría **Z91.1 Incumplimiento del paciente con el tratamiento y régimen médico**, a partir de la ampliación de las subcategorías (antes códigos finales) **Z91.11 Incumplimiento del paciente con el régimen dietético**, y **Z91.19 Incumplimiento del paciente con otro tratamiento y régimen médico**, para registrar la falta de cumplimiento por parte del paciente del régimen dietético o de otro tratamiento médico por motivos económicos (dificultades financieras), otros motivos o por motivo o razón no especificada.

Las subcategorías y códigos quedan de la siguiente manera:

**Z91.11 Incumplimiento del paciente con el régimen dietético**

**Z91.110 Incumplimiento del paciente con el régimen dietético debido a dificultades financieras**

**Z91.118 Incumplimiento del paciente con el régimen dietético por otra razón**

**Z91.119 Incumplimiento del paciente con el régimen dietético debido a un motivo no especificado**

**Z91.19 Incumplimiento del paciente con otro tratamiento y régimen médico**

**Z91.190 Incumplimiento del paciente con otro tratamiento y régimen médico debido a dificultades financieras**

**Z91.198 Incumplimiento del paciente con otro tratamiento y régimen médico por otra razón**

**Z91.199 Incumplimiento del paciente con otro tratamiento y régimen médico debido a un motivo no especificado**

También se ha creado una nueva subcategoría, la **Z91.A Incumplimiento del cuidador con el régimen y tratamiento médico del paciente**, para recoger los casos donde es el cuidador o responsable del paciente, y no el paciente, el que incumple el régimen dietético y/o el tratamiento médico del paciente.

Los códigos y subcategorías nuevas son:

**Z91.A1 Incumplimiento del cuidador con el régimen dietético del paciente**

**Z91.A10 Incumplimiento del cuidador con el régimen dietético del paciente debido a dificultades financieras**

**Z91.A18 Incumplimiento del cuidador con el régimen dietético del paciente por otra razón**

**Z91.A2 Infradosificación intencionada del cuidador de la prescripción médica del paciente**

**Z91.A20 Infradosificación intencionada del cuidador de la prescripción médica del paciente debido a dificultades financieras**

**Z91.A28 Infradosificación intencionada del cuidador de la prescripción médica del paciente por otra razón**

**Z91.A3 Infradosificación no intencionada del cuidador de la prescripción médica del paciente**

**Z91.A4 Otro incumplimiento del cuidador con la prescripción médica del paciente**

**Z91.A5 Incumplimiento del cuidador con la diálisis renal del paciente**

**Z91.A9 Incumplimiento del cuidador con otro régimen y tratamiento médico del paciente**

## Historia (de)

Se han creado nuevos códigos de historia personal para especificar los antecedentes personales de afecciones ya corregidas que surgen en el período perinatal (nueva subcategoría **Z87.6 Historia personal de ciertas afecciones (corregidas) que surgen en el periodo perinatal**). También para otras malformaciones congénitas reparadas que no tenían código específico hasta ahora, añadiendo códigos en la subcategoría **Z87.73 Historia personal de malformaciones congénitas (corregidas) del aparato digestivo**, y convirtiendo en subcategoría el código **Z87.76 Historia**

**personal de malformaciones congénitas (corregidas) de la piel, extremidades y aparato musculoesquelético**, y ampliándolo con nuevas entidades.

La nueva subcategoría y nuevos códigos quedan de la siguiente manera:

**Z87.6 Historia personal de ciertas afecciones (corregidas) que surgen en el periodo perinatal**

**Z87.61 Historia personal de enterocolitis necrotizante del recién nacido (corregida)**

**Z87.68 Historia personal de otras afecciones (corregidas) que surgen en el período perinatal**

**Z87.731 Historia personal de malformaciones congénitas de fístula o atresia gastroesofágica (corregidas)**

**Z87.732 Historia personal de cloaca persistente o malformaciones cloacales (corregidas)**

**Z87.760 Historia personal de hernia diafragmática congénita u otras malformaciones diafragmáticas congénitas (corregidas)**

**Z87.761 Historial personal de gastrosquisis (corregida)**

**Z87.762 Historial personal de vientre en ciruela pasa (corregido)**

**Z87.763 Historia personal de otras malformaciones congénitas de la pared abdominal (corregidas)**

**Z87.768 Historia personal de otras malformaciones congénitas (corregidas) de la piel, extremidades y aparato musculoesquelético**

El código **Z91.5 Historia personal de autolesión**, ha pasado a ser subcategoría y se han creado dos códigos nuevos para poder distinguir el antecedente de un comportamiento suicida del antecedente de una autolesión sin intención suicida.

Los códigos creados son:

**Z91.51 Historia personal de conducta suicida**

**Z91.52 Historia personal de autolesión no suicida**

En el código **Z91.51 Historia personal de conducta suicida**, se recogen los antecedentes personales con intención suicida, como el autoenvenenamiento o autointoxicación, el parasuicidio o cualquier otro intento de producirse la muerte (suicidio).

El término “parasuicidio” fue acuñado por Kreitman y col. (1969) para hacer referencia con él a las conductas aparentemente suicidas, que en realidad no buscan la muerte sino una serie de cambios ambientales en el entorno. Tienen un carácter gestual, de petición de ayuda. Se trata de un gesto suicida, suicidio aparente, tentativa de suicidio, intento de autolisis o intento de suicidio.

Según el diccionario de términos médicos se define el parasuicidio como un acto dañino contra uno mismo que aparenta suicidio, pero sin la determinación de morir, aunque pueda terminar con la vida por accidente o descuido.<sup>88,89</sup>

El código **Z91.52 Historia personal de autolesión no suicida**, permitirá la identificación única y específica de un antecedente personal de automutilación o de cualquier otra lesión autoinfligida, pero sin intención de suicidarse.

Recordar que también se ha creado el código **R45.88 Autolesión no suicida** en el capítulo 18 SÍNTOMAS, SIGNOS Y RESULTADOS ANORMALES DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS, NO

CLASIFICADOS BAJO OTRO CONCEPTO (R00-R99) para reflejar las lesiones agudas autoinfligidas sin intención suicida o de quitarse la vida.

Dentro de la subcategoría **Z92.8 Historia personal de otro tratamiento médico**, se han creado nuevos códigos para la recogida de los antecedentes de terapia celular o génica.

Los cuatro códigos creados son:

**Z92.850 Historia de terapia de células T con receptores de antígenos quiméricos**

**Z92.858 Historia personal de otra terapia celular**

**Z92.859 Historia personal de terapia celular no especificada**

**Z92.86 Historia personal de terapia génica**

## Determinantes Sociales de Salud

La Organización Mundial de la Salud define los Determinantes Sociales de la Salud (DSS o SDoH por sus siglas en inglés) como los factores contextuales en los que las personas nacen, crecen, trabajan, viven y envejecen. Estos incluyen el amplio espectro de fuerzas y sistemas que moldean las condiciones de la vida cotidiana, tales como sistemas políticos, sistemas económicos, programas de desarrollo, normas y políticas sociales. Estas condiciones pueden variar significativamente entre diferentes subgrupos de una población, generando así discrepancias en los resultados relacionados con la salud.<sup>90</sup>

Para una mejor y mayor especificación en la recogida de todos los Determinantes Sociales de la Salud (DSS) que pueden influir o influyen en el estado de salud y la atención sanitaria de la población se han creado nuevos códigos con la creación y ampliación de ciertas categorías o subcategorías, según el caso. Además de realizarse modificaciones en los literales y/o contenido de algunas de ellas. Los cambios realizados son los siguientes:

- En la categoría **Z55 Problemas relacionados con la educación y alfabetismo**, se añade un nuevo código **Z55.5 Menos que diploma de secundaria**.
- Se crea la categoría **Z58 Problemas relacionados con el entorno físico**, con un único nuevo código **Z58.6 Suministro inadecuado de agua potable**. Hasta ahora, esta situación se recogía en el código **Z59.4 Falta de alimentación y agua potable adecuadas**, que ahora pasa a ser subcategoría y modifica su literal, desglosándose además en dos códigos nuevos:

### **Z59.4 Falta de alimentación adecuada**

**Z59.41 Inseguridad alimentaria**

**Z59.48 Otro tipo de falta de alimentación adecuada**

- En la subcategoría **Z59.0 Falta de vivienda**, se han creado nuevos códigos, modificándose el literal de dicha subcategoría, que pasa a ser **Z59.0 Persona sin hogar**. Los nuevos códigos son:

**Z59.00 Persona sin hogar, sin especificar**

**Z59.01 Persona sin hogar, protegida**

**Z59.02 Persona sin hogar, no protegida**

- En la subcategoría **Z59.8 Otros problemas relacionados con la vivienda y circunstancias económicas**, se han creado las subcategorías y códigos siguientes:

**Z59.81 Inestabilidad de alojamiento, alojado**

**Z59.811 Inestabilidad de alojamiento, alojado, con riesgo de pérdida de alojamiento**

**Z59.812 Inestabilidad de alojamiento, alojado, carencia de vivienda en los últimos 12 meses**

**Z59.819 Inestabilidad de alojamiento, alojado, sin especificar**

**Z59.82 Inseguridad en el transporte**

**Z59.86 Inseguridad financiera**

**Z59.87 Dificultades materiales**

**Z59.89 Otros problemas relacionados con la vivienda y circunstancias económicas**

Los códigos de los determinantes sociales de la salud (DSS o SDOH) que describen problemas sociales, condiciones o factores de riesgo que influyen en la salud de un paciente deben asignarse cuando esta información se documente específicamente o figure en la historia clínica del paciente. La asignación de estos códigos puede basarse en la documentación clínica de otros profesionales de la salud involucrados en el episodio de cuidados del paciente, distintos al médico responsable, ya que representa información social en lugar de diagnósticos médicos. La documentación proporcionada por el paciente, también puede ser utilizada para la asignación de códigos de factores sociales, siempre que dichos informes y documentación hayan sido validados e incorporados a la historia clínica por un profesional de la salud.

# NUEVOS CÓDIGOS DE PROCEDIMIENTOS CIE-10-ES EDICIÓN 2024

**Susana Pato Alonso, Antonio Ruiz Polonio y Jesús Trancoso Estrada**

La quinta edición de la CIE-10-ES Procedimientos de enero de 2024, corresponde a la traducción de las ediciones ICD-10-PCS FY 2022 (adendas de octubre del 2021 y abril del 2022) y FY 2023 (adenda de octubre de 2022) de Estados Unidos.

La revisión correspondiente al FY 2022 incorpora 200 códigos nuevos, se han revisado 62 literales y eliminado 107 códigos. La revisión correspondiente al FY 2023 (adenda de octubre de 2022) incorpora a su vez 331 nuevos códigos y se han eliminado 64. No se han producido revisiones.

Con estos cambios el número total de nuevos códigos de la 5ª edición de CIE-10-ES es de 531.

La mayoría de los códigos nuevos pertenecen a la sección **0** Médico-Quirúrgica pero también hay que resaltar las nuevas incorporaciones a la sección **X** Nueva Tecnología, que no deja de crecer. El resto de cambios son mínimos y afectan a las secciones **3** Administración, **4** Medición y Monitorización, **5** Asistencia y Soporte Extracorpóreo o Sistémicos, y **B** Imagen.

Para facilitar la identificación de los cambios que hay en cada nueva edición, las tablas contienen marcas tipográficas.

- Los valores que mantienen el mismo carácter pero cuyo literal ha sido revisado y modificado están marcados con el símbolo **⊕**.
- Los valores nuevos en una tabla que dan lugar a nuevos códigos están identificados en rojo. Cuando en una tabla todos los valores de localización anatómica, de una misma fila, son nuevos, se ha considerado nueva a toda la fila.
- El símbolo “**▲**” aplica a valores ya existentes en la tabla pero que ahora son nuevos en una determinada fila dando lugar a la formación de códigos nuevos.
- Las filas nuevas se han sombreado en gris claro. No todas las filas nuevas incluyen valores nuevos. En determinados casos la fila nueva ha surgido porque se han reagrupado determinadas localizaciones anatómicas de forma diferente a la edición anterior.

La estructura de este cuaderno sigue la secuencia de las secciones que han sufrido cambios en la clasificación de procedimientos.

**FY 2022 (adenda de octubre de 2021 y abril de 2022) Códigos nuevos**

Médico – Quirúrgica	99
Administración	4
Medición y Monitorización	1
Asistencia y Soporte Extracorpóreos o Sistémicos	1
Imagen	4
Nueva Tecnología	91
<b>Total</b>	<b>200</b>

**FY 2023 (adenda de octubre de 2022) Códigos nuevos**

Médico – Quirúrgica	270
Administración	4
Asistencia y Soporte Extracorpóreos o Sistémicos	1
Imagen	1
Nueva Tecnología	55
<b>Total</b>	<b>331</b>

**Códigos totales CIE-10-ES 2024 (FY 2022 + FY 2023 (adenda de octubre de 2022))**

Médico – Quirúrgica	68.024
Obstetricia	304
Colocación	861
Administración	1.257
Medición y Monitorización	422
Asistencia y Soporte Extracorpóreos o Sistémicos	51
Terapias Extracorpóreas o Sistémicas	46
Osteopatía	100
Otros Procedimientos	78
Quiropráctica	90
Imagen	2.978
Medicina Nuclear	463
Radioterapia	2.056
Rehabilitación y Audiología Diagnóstica	1380
Salud Mental	30
Tratamiento de Abuso de Sustancias	59
Nueva Tecnología	297
<b>Total</b>	<b>78.496</b>



## SECCIÓN 0 MÉDICO-QUIRÚRGICA

En la 5ª edición de CIE-10-ES de 2024, la sección Médico-Quirúrgica incorpora un total de 369 códigos nuevos.

Gran parte de las nuevas incorporaciones tienen que ver con la modificación que se ha hecho sobre la forma de codificar la terapia térmica intersticial con láser. Hasta este momento, esta técnica estaba encuadrada en la sección **D** Radioterapia, y ahora ha sido ubicada en las tablas del tipo de procedimiento **5** Destrucción, en los diferentes sistemas orgánicos de la sección **0** Médico-Quirúrgica. Este cambio ha supuesto la incorporación de 222 nuevos códigos de los 369 que se añaden a esta sección. Las tablas que se ven afectadas por esta modificación son:

<b>005</b> Destrucción en Sistema Nervioso Central y Nervios Craneales
<b>0B5</b> Destrucción en Sistema Respiratorio
<b>0D5</b> Destrucción en Sistema Gastrointestinal
<b>0F5</b> Destrucción en Sistema Hepatobiliar y Páncreas
<b>0G5</b> Destrucción en Sistema Endocrino
<b>0H5</b> Destrucción en Piel y Mama
<b>0V5</b> Destrucción en Sistema Reproductor Masculino

En estas tablas, la incorporación del calificador **3 Terapia Térmica Intersticial con Láser**, ha supuesto la reorganización de las filas que contenían. Se recomienda consultar las tablas mencionadas para ver la nueva distribución y las localizaciones anatómicas en las que se permite codificar la terapia térmica intersticial con láser.

A continuación, se describen las modificaciones que afectan a cada uno de los sistemas orgánicos de esta sección **0** Médico-Quirúrgica, con excepción de lo ya mencionado.

### SISTEMA ORGÁNICO 0 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y NERVIOS CRANEALES

#### TABLA 00D EXTRACCIÓN

En esta tabla se han creado tres nuevos valores de localización anatómica.

**0** Cerebro

**7** Hemisferio Cerebral

**C** Cerebelo

Se han creado estos valores con la intención de poder codificar los procedimientos de eliminación de tejido cerebral mediante aspiración quirúrgica ultrasónica Cavitron (CUSA) que se utiliza en el tratamiento de los tumores. El aspirador ultrasónico emite un rayo ultrasónico que fragmenta el tejido e irriga con suero fisiológico facilitando la aspiración de los fragmentos. Además, realiza hemostasia de los vasos pequeños.

## SISTEMA ORGÁNICO 2 CORAZÓN Y GRANDES VASOS

### TABLA 02C EXTIRPACIÓN

Se ha trasladado a esta tabla la técnica de la aterectomía orbital, que se identifica con el valor de calificador **7** Técnica Aterectomía Orbital. Previamente se encontraba ubicada en la sección **X** Nueva Tecnología, en la tabla **X2C** Extirpación, de donde se han borrado los códigos con los que se clasificaba anteriormente (ver sección X Nueva Tecnología, más adelante). Este calificador, en la tabla **02C**, aplica a las localizaciones anatómicas que identifican las arterias coronarias, dando lugar a una fila nueva en la tabla.

Sección		0 Médico-Quirúrgica	
Sistema Orgánico		2 Corazón y Grandes Vasos	
Tipo de Procedimiento		C Extirpación: Extraer o eliminar una sustancia sólida de una estructura anatómica	
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
<b>0</b> Arteria Coronaria, Una Arteria <b>1</b> Arteria Coronaria, Dos Arterias <b>2</b> Arteria Coronaria, Tres Arterias <b>3</b> Arteria Coronaria, Cuatro o Más Arterias	<b>0</b> Abierto <b>4</b> Endoscópico Percutáneo	Z Ninguno	<b>6</b> Bifurcación <b>Z</b> Ninguno
<b>0</b> Arteria Coronaria, Una Arteria <b>1</b> Arteria Coronaria, Dos Arterias <b>2</b> Arteria Coronaria, Tres Arterias <b>3</b> Arteria Coronaria, Cuatro o Más Arterias	<b>3</b> Percutáneo	Z Ninguno	<b>6</b> Bifurcación <b>7</b> Técnica Aterectomía Orbital <b>Z</b> Ninguno

### TABLA 02F FRAGMENTACIÓN

En esta tabla se han añadido localizaciones anatómicas para las arterias coronarias dando lugar a una nueva fila. El objetivo es poder codificar los procedimientos de litotricia intravascular coronaria (IVL) o litoplastia coronaria.

La presencia de calcio en el interior de las arterias coronarias es uno de los marcadores más sólidos de enfermedad coronaria. Además, esta calcificación cuando es moderada o grave dificulta la dilatación de la arteria, y la correcta colocación y expansión de un stent. La incorrecta expansión del mismo es un factor predictor de trombosis y reestenosis intrastent. Por eso es necesario preparar la lesión coronaria adecuadamente mediante el uso de técnicas de modificación de la placa para realizar después una implantación óptima. Hoy en día estas técnicas se dividen en dos grupos en función del tipo de dispositivo que utilizan: técnicas con dispositivos basados en tecnología sin balón (entre las que están la aterectomía rotacional y orbital) y técnicas basadas en tecnología con balón (donde, entre otras, se encuadra la litoplastia coronaria o litotricia intravascular coronaria).

La litotricia intravascular coronaria (IVL) se basa en la generación de ondas de choque que provocan fuerzas de cizallamiento y cavitación que terminan por modificar la placa calcificada. El catéter balón que se utiliza lleva múltiples emisores en serie que liberan la suficiente energía para modificar la placa de calcio. Las ondas de presión viajan a través de las capas internas del vaso para romper las lesiones calcificadas dentro de la pared del mismo, sin dañar los tejidos blandos.

Una vez preparada la placa se pueden llevar a cabo los procedimientos de dilatación e implantación de stent que deben ser codificados aparte si son realizados.<sup>91</sup>

<b>Sección</b>	<b>0 Médico-Quirúrgica</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>2 Corazón y Grandes Vasos</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>F Fragmentación:</b> Romper en fragmentos una sustancia sólida en una estructura anatómica		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo</b>	<b>Calificador</b>
<b>0</b> Arteria Coronaria, Una Arteria <b>1</b> Arteria Coronaria, Dos Arterias <b>2</b> Arteria Coronaria, Tres Arterias <b>3</b> Arteria Coronaria, Cuatro o Más Arterias	<b>3</b> Percutáneo	<b>Z</b> Ninguno	<b>Z</b> Ninguno

## TABLA 02R SUSTITUCIÓN

Esta tabla ha sufrido una importante modificación. De tres filas ha pasado a tener 11. Por una parte, se ha creado una fila, para una localización anatómica nueva **A** Corazón, con la finalidad de poder reflejar la sustitución del corazón por sistemas de corazón artificial.

Por otra parte, los procedimientos realizados sobre las válvulas cardiacas se han separado, independizando los que se realizan sobre la válvula aórtica y la válvula pulmonar por algunas características especiales que poseen.

Como hemos mencionado se ha creado una fila para la localización anatómica **A** Corazón, y los valores de dispositivo **L** Biológico con Sustituto Sintético, Electrohidráulico Autorregulado, y **M** Sustituto Sintético, Neumático.

<b>Sección</b>	<b>0 Médico-Quirúrgica</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>2 Corazón y Grandes Vasos</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>R Sustitución:</b> Colocar un dispositivo biológico o sintético que sustituye total o parcialmente el lugar y/o la función de una estructura anatómica		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo</b>	<b>Calificador</b>
<b>A</b> Corazón	<b>0</b> Abierto	<b>L</b> Biológico con Sustituto Sintético, Electrohidráulico Autorregulado <b>M</b> Sustituto Sintético, Neumático	<b>Z</b> Ninguno

### Sistemas de corazón artificial

Los valores **L** Biológico con Sustituto Sintético, Electrohidráulico Autorregulado y **M** Sustituto Sintético, Neumático, se han creado para poder codificar dos sistemas de corazón artificial total: Carmat y SynCardia.

Carmat® es un corazón artificial construido con politetrafluoretileno y pericardio bovino dotado de sensores electrónicos y de un complejo sistema electromecánico que detecta la posición en la que se encuentra el paciente además de la presión venosa y arterial ligada a su actividad, por lo que adapta la frecuencia cardiaca y el fluido a las diferentes situaciones.<sup>92</sup>

SynCardia® es un corazón artificial total, aprobado por la FDA, Health Canadá y Comunidad Europea como puente para el trasplante cardiaco de pacientes con insuficiencia cardiaca terminal biventricular. Se trata de un dispositivo pulsátil y neumático que consta de dos ventrículos de plástico biocompatible con cuatro válvulas. Cada ventrículo tiene un diafragma que separa la cámara interna (por donde fluye la sangre) de la cámara externa (donde actúa el mecanismo neumático). Los ventrículos se conectan a un suministro de energía externo denominado “controlador” mediante dos pequeños tubos de aire denominados “mangueras”, proporcionando un flujo pulsátil. Las mangueras salen por la pared abdominal del paciente justo debajo de la caja torácica.<sup>93</sup>

### **Sustitución valvular Aórtica**

Se han reorganizado las filas que permiten codificar la sustitución valvular sobre la localización anatómica **F** Válvula Aórtica.

La técnica de despliegue rápido referida a la sustitución valvular aórtica es trasladada a la tabla **O2R**, desapareciendo de la sección **X** Nueva Tecnología, donde estaba ubicada en la tabla **X2R**. Este cambio motiva que las filas que clasifican la sustitución valvular aórtica queden de la siguiente manera:

<b>Sección</b>		<b>0 Médico-Quirúrgica</b>	
<b>Sistema Orgánico</b>		<b>2 Corazón y Grandes Vasos</b>	
<b>Tipo de Procedimiento</b>		<b>R Sustitución:</b> Colocar un dispositivo biológico o sintético que sustituye total o parcialmente el lugar y/o la función de una estructura anatómica	
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo</b>	<b>Calificador</b>
<b>F</b> Válvula Aórtica	<b>0</b> Abierto <b>4</b> Endoscópico Percutáneo	<b>7</b> Sustituto de Tejido Autólogo <b>J</b> Sustituto Sintético <b>K</b> Sustituto de Tejido No Autólogo	<b>Z</b> Ninguno
<b>F</b> Válvula Aórtica	<b>0</b> Abierto <b>4</b> Endoscópico Percutáneo	<b>8</b> Tejido Zooplástico	<b>N</b> Técnica de Despliegue Rápido <b>Z</b> Ninguno
<b>F</b> Válvula Aórtica	<b>3</b> Percutáneo	<b>7</b> Sustituto de Tejido Autólogo <b>J</b> Sustituto Sintético <b>K</b> Sustituto de Tejido No Autólogo	<b>H</b> Transapical <b>Z</b> Ninguno
<b>F</b> Válvula Aórtica	<b>3</b> Percutáneo	<b>8</b> Tejido Zooplástico	<b>H</b> Transapical <b>N</b> Técnica de Despliegue Rápido <b>Z</b> Ninguno

### **Sustitución valvular Pulmonar**

También se han reorganizado las filas que clasifican la sustitución valvular sobre la localización anatómica **H** Válvula Pulmonar.

Los nuevos valores de calificador **L** En Conducto Existente, y **M** Sitio Nativo, permiten diferenciar dónde se lleva a cabo la sustitución de la válvula pulmonar transcatéter.

La sustitución transcatéter en sitio nativo suele realizarse en pacientes con Tetralogía de Fallot con estenosis valvular pulmonar o con atresia de la válvula. En ocasiones también se lleva a cabo en otras cardiopatías congénitas como el tronco arterioso, o la doble salida del ventrículo derecho,

entre otras. Se utiliza una válvula de tejido zooplástico montada en un marco de nitinol en forma de reloj de arena que se sitúa en su sitio nativo entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar principal.

Otras veces se realiza la sustitución valvular pulmonar dentro de un conducto con válvula que se había colocado previamente como tratamiento de algunas cardiopatías congénitas. Cuando el paciente crece o si la válvula dentro del conducto desarrolla una disfunción es necesario sustituirla vía transcatóter.

<b>Sección</b>		<b>0 Médico-Quirúrgica</b>	
<b>Sistema Orgánico</b>		<b>2 Corazón y Grandes Vasos</b>	
<b>Tipo de Procedimiento</b>		<b>R Sustitución:</b> Colocar un dispositivo biológico o sintético que sustituye total o parcialmente el lugar y/o la función de una estructura anatómica	
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo</b>	<b>Calificador</b>
<b>H</b> Válvula Pulmonar	<b>0</b> Abierto <b>4</b> Endoscópico Percutáneo	<b>7</b> Sustituto de Tejido Autólogo <b>8</b> Tejido Zooplástico <b>J</b> Sustituto Sintético <b>K</b> Sustituto de Tejido No Autólogo	<b>Z</b> Ninguno
<b>H</b> Válvula Pulmonar	<b>3</b> Percutáneo	<b>7</b> Sustituto de Tejido Autólogo <b>J</b> Sustituto Sintético <b>K</b> Sustituto de Tejido No Autólogo	<b>H</b> Transapical <b>Z</b> Ninguno
<b>H</b> Válvula Pulmonar	<b>3</b> Percutáneo	<b>8</b> Tejido Zooplástico	<b>H</b> Transapical <b>L</b> En Conducto Existente <b>M</b> Sitio Nativo <b>Z</b> Ninguno

## TABLA 02V RESTRICCIÓN

Se ha creado en la tabla **02V** una nueva localización anatómica **L** Ventrículo Izquierdo. El objetivo es poder codificar procedimientos tales como la utilización del dispositivo AccuCinch® (Ancora Heart, Estados Unidos)

Se trata de un sistema de remodelado del ventrículo izquierdo (VI), que inicialmente se utilizó para el tratamiento de la insuficiencia mitral funcional. Sería parecido a un sistema de anuloplastia directa pero los ganchos de fijación están posicionados en la cara ventricular del anillo mitral. El sistema incorpora un catéter con un trayecto prediseñado que se coloca mediante abordaje percutáneo aórtico retrógrado, para rodear el septo basal del VI y anclar una banda al segmento basal del miocardio a ese nivel. Luego se aplica tensión a un cable que reduce los diámetros de la pared basal y los volúmenes del VI. Actualmente se utiliza en pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida. Reduce el tamaño y modifica la geometría del ventrículo izquierdo. <sup>94,95</sup>

<b>Sección</b>	<b>0 Médico-Quirúrgica</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>2 Corazón y Grandes Vasos</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>V Restricción:</b> Cierre parcial de un orificio o de la luz de una estructura anatómica tubular.		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo</b>	<b>Calificador</b>
<b>L Ventrículo Izquierdo</b> <b>P Tronco Pulmonar</b> <b>Q Arteria Pulmonar, Derecha</b> <b>S Vena Pulmonar, Derecha</b> <b>T Vena Pulmonar, Izquierda</b> <b>V Vena Cava Superior</b>	<b>0 Abierto</b> <b>3 Percutáneo</b> <b>4 Endoscópico Percutáneo</b>	<b>C Dispositivo Extraluminal</b> <b>D Dispositivo Intraluminal</b> <b>Z Ninguno</b>	<b>Z Ninguno</b>

## SISTEMA ORGÁNICO 3 ARTERIAS SUPERIORES

### TABLA 031 DERIVACIÓN

Se han creado dos filas nuevas para permitir utilizar el valor de abordaje **3** Percutáneo con las localizaciones anatómicas **7** Arteria Humeral, Derecha y **8** Arteria Humeral, Izquierda, y el valor de calificador **F** Vena Antebrazo.

Esta modificación permite codificar la creación de una fístula arteriovenosa entre la arteria humeral y una vena del antebrazo utilizando el abordaje percutáneo.

<b>Sección</b>	<b>0 Médico-Quirúrgica</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>3 Arterias Superiores</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>1 Derivación:</b> Alterar la vía de paso de los contenidos de una estructura anatómica tubular		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo</b>	<b>Calificador</b>
<b>7 Arteria Humeral, Derecha</b>	<b>3 Percutáneo▲</b>	<b>Z Ninguno</b>	<b>F Vena Antebrazo</b>
<b>8 Arteria Humeral, Izquierda</b>	<b>3 Percutáneo▲</b>	<b>Z Ninguno</b>	<b>F Vena Antebrazo</b>

### TABLA 03F FRAGMENTACIÓN

Se ha añadido una nueva localización anatómica en esta tabla para permitir codificar los procedimientos de Fragmentación que se llevan a cabo en las arterias intracraneales.

<b>Sección</b>		<b>0 Médico-Quirúrgica</b>	
<b>Sistema Orgánico</b>		<b>3 Arterias Superiores</b>	
<b>Tipo de Procedimiento</b>		<b>F Fragmentación:</b> Romper en fragmentos una sustancia sólida en una estructura anatómica	
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo</b>	<b>Calificador</b>
<b>2</b> Arteria Innombrada <b>3</b> Arteria Subclavia, Derecha <b>4</b> Arteria Subclavia, Izquierda <b>5</b> Arteria Axilar, Derecha <b>6</b> Arteria Axilar, Izquierda <b>7</b> Arteria Humeral, Derecha <b>8</b> Arteria Humeral, Izquierda <b>9</b> Arteria Cubital, Derecha <b>A</b> Arteria Cubital, Izquierda <b>B</b> Arteria Radial, Derecha <b>C</b> Arteria Radial, Izquierda <b>G</b> Arteria Intracraneal <b>Y</b> Arteria Superior	<b>3</b> Percutáneo	<b>Z</b> Ninguno	<b>0</b> Ultrasónico <b>Z</b> Ninguno

## SISTEMA ORGÁNICO 4 ARTERIAS INFERIORES

### TABLA 04L OCLUSIÓN

Se han incluido dos nuevos valores de calificador para identificar a las arterias prostáticas, **V** Arteria Prostática, Derecha, para la localización anatómica **E** Arteria Ilíaca Interna, Derecha, y **W** Arteria Prostática, Izquierda, en la localización anatómica **F** Arteria Ilíaca Interna, Izquierda.

<b>Sección</b>		<b>0 Médico-Quirúrgica</b>	
<b>Sistema Orgánico</b>		<b>4 Arterias Inferiores</b>	
<b>Tipo de Procedimiento</b>		<b>L Oclusión:</b> Cierre completo de un orificio o de la luz de una estructura anatómica tubular	
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo</b>	<b>Calificador</b>
<b>E</b> Arteria Ilíaca Interna, Derecha	<b>0</b> Abierto <b>3</b> Percutáneo <b>4</b> Endoscópico Percutáneo	<b>C</b> Dispositivo Extraluminal <b>D</b> Dispositivo Intraluminal <b>Z</b> Ninguno	<b>T</b> Arteria Uterina, Derecha <b>V</b> Arteria Prostática, Derecha <b>Z</b> Ninguno
<b>F</b> Arteria Ilíaca Interna, Izquierda	<b>0</b> Abierto <b>3</b> Percutáneo <b>4</b> Endoscópico Percutáneo	<b>C</b> Dispositivo Extraluminal <b>D</b> Dispositivo Intraluminal <b>Z</b> Ninguno	<b>T</b> Arteria Uterina, Derecha <b>W</b> Arteria Prostática, Izquierda <b>Z</b> Ninguno

Esta actualización permite codificar específicamente la embolización de la arteria prostática, utilizada como tratamiento mínimamente invasivo de la hipertrofia benigna de próstata (HBP). Su objetivo es reducir el volumen de la glándula prostática al ocluir su aporte sanguíneo, lo que se consigue mediante la cateterización percutánea, guiada por imagen, de la arteria prostática e introducción de microesferas que bloquearán el flujo.<sup>96</sup>

## SISTEMA ORGÁNICO 6 VENAS INFERIORES

### TABLA 06L OCLUSIÓN

Se han añadido los valores de abordaje **7** Orificio Natural o Artificial, y **8** Orificio Natural o Artificial, Endoscópico, para la localización anatómica **Y** Vena Inferior, con la finalidad de poder codificar procedimientos como la ligadura endoscópica con bandas (“banding”) del plexo hemorroidal.

<b>Sección</b>	<b>0 Médico-Quirúrgica</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>6 Venas Inferiores</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>L Oclusión:</b> Cierre completo de un orificio o de la luz de una estructura anatómica tubular		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo</b>	<b>Calificador</b>
<b>Y</b> Vena Inferior	<b>0</b> Abierto <b>3</b> Percutáneo <b>4</b> Endoscópico Percutáneo <b>7</b> Orificio Natural o Artificial ▲ <b>8</b> Orificio Natural o Artificial, Endoscópico▲	<b>C</b> Dispositivo Extraluminal <b>D</b> Dispositivo Intraluminal <b>Z</b> Ninguno	<b>C</b> Plexo Hemorroidal <b>Z</b> Ninguno

## SISTEMA ORGÁNICO 7 SISTEMAS LINFÁTICO Y HEMÁTICO

### TABLA 07D EXTRACCIÓN

Se ha añadido un valor genérico de localización anatómica, **T** Médula Ósea, para poder codificar la extracción de médula ósea de otras localizaciones diferentes a las especificadas en el resto de valores (esternón, íliaca o vertebral).

<b>Sección</b>	<b>0 Médico-Quirúrgica</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>7 Sistemas Linfático y Hemático</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>D Extracción:</b> Retirar, extirpar o arrancar total o parcialmente una estructura anatómica aplicando una fuerza		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo</b>	<b>Calificador</b>
<b>Q</b> Médula Ósea, Esternón <b>R</b> Médula Ósea, Íliaca <b>S</b> Médula Ósea, Vertebral <b>T</b> Médula Ósea	<b>0</b> Abierto <b>3</b> Percutáneo	<b>Z</b> Ninguno	<b>X</b> Diagnóstico <b>Z</b> Ninguno

## SISTEMA ORGÁNICO D SISTEMA GASTROINTESTINAL

### TABLA 0DX TRANSFERENCIA

En esta tabla se ha añadido el valor de calificador **B** Vejiga, para las localizaciones anatómicas **8** Intestino Delgado y **E** Intestino Grueso, con el fin de codificar la enterocistoplastia de aumento. Esta técnica consiste en ampliar la vejiga urinaria utilizando un segmento de intestino, generalmente el íleon, el ciego, o colon sigmoide, que permanece conectado a su suministro vascular y nervioso original. Su objetivo, al ampliar el volumen y capacidad de la vejiga, es



disminuir la presión vesical durante el llenado y vaciamiento, evitando el daño del tracto urinario superior por reflujo. También, lograr la continencia con disminución del riesgo de infección.<sup>97</sup>

Sección <b>0 Médico-Quirúrgica</b>			
Sistema Orgánico <b>D Sistema Gastrointestinal</b>			
Tipo de Procedimiento <b>X Transferencia:</b> Desplazar, sin extraer, una estructura anatómica en parte o en su totalidad a otra localización para asumir total o parcialmente la funcionalidad de otra estructura			
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
<b>8</b> Intestino Delgado	<b>0</b> Abierto <b>4</b> Endoscópico Percutáneo	<b>Z</b> Ninguno	<b>5</b> Esófago <b>B</b> Vejiga <b>C</b> Uréter, Derecho <b>D</b> Uréter, Izquierdo <b>F</b> Uréteres, Bilateral
<b>E</b> Intestino Grueso	<b>0</b> Abierto <b>4</b> Endoscópico Percutáneo	<b>Z</b> Ninguno	<b>5</b> Esófago <b>7</b> Vagina <b>B</b> Vejiga

Además, en esta tabla, y para la localización anatómica **8** Intestino Delgado, se han incluido tres nuevos valores de calificador: **C** Uréter, Derecho, **D** Uréter, Izquierdo, y **F** Uréteres, Bilateral, para la codificación de la técnica denominada Uréter ileal. Esta técnica utiliza como uréter un segmento del intestino delgado que permanece conectado a su suministro vascular y nervioso.

## SISTEMA ORGÁNICO F SISTEMA HEPATOBILIAR Y PÁNCREAS

### TABLA 0F8 DIVISIÓN

En esta tabla se han añadido los valores de localización anatómica **0** Hígado, **1** Hígado, Lóbulo Derecho, y **2** Hígado, Lóbulo Izquierdo. La finalidad de estas incorporaciones es poder codificar la partición del hígado que se realiza en la hepatectomía por etapas.

Uno de los principales problemas de los pacientes sometidos a grandes resecciones hepáticas (por patología oncológica) es la disfunción posoperatoria del remanente hepático, siendo un problema complejo y temido, dado su pronóstico incierto. Esto ha hecho que muchos tumores de determinado tamaño, alojados en el hígado se consideren irreseccables. La técnica de la partición hepática y ligadura portal para llevar a cabo una hepatectomía por etapas (ALPPS), es un enfoque novedoso para estos pacientes que previamente no eran candidatos a la resección quirúrgica del tumor.

En la primera etapa se realiza la ligadura de la vena porta y la división o transección del parénquima hepático, separando la parte donde se aloja el tumor del resto. En una segunda etapa que se lleva a cabo 7 o 15 días después, se elimina la parte del hígado que contiene el tumor. Durante el periodo de tiempo que separa una y otra cirugía se pretende que el remanente hepático se hipertrofie para mejorar su funcionalidad.<sup>98</sup>

Los nuevos valores de localización anatómica de la tabla **0F8** permiten codificar esta división del parénquima hepático que se lleva a cabo en la primera etapa del procedimiento.

El procedimiento de ligadura de la vena porta y la colecistectomía que suelen acompañar a la técnica deben codificarse por separado.

Sección		0 Médico-Quirúrgica	
Sistema Orgánico		F Sistema Hepatobiliar y Páncreas	
Tipo de Procedimiento		8 División: Cortar una estructura anatómica, sin drenar líquidos ni gases, con el fin de separar o seccionar transversalmente dicha estructura anatómica	
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
0 Hígado 1 Hígado, Lóbulo Derecho 2 Hígado, Lóbulo Izquierdo G Páncreas	0 Abierto 3 Percutáneo 4 Endoscópico Percutáneo	Z Ninguno	Z Ninguno

## SISTEMA ORGÁNICO K MÚSCULOS

### TABLA OK8 DIVISIÓN

Se han añadido en la tabla **OK8** los valores de abordaje **7** Orificio Natural o Artificial, y **8** Orificio Natural o Artificial, Endoscópico, para la localización anatómica **4** Músculo Lengua, Paladar, Faringe. El objetivo de este cambio es poder codificar el tratamiento endoscópico del divertículo de Zenker mediante la división del tabique (y el músculo cricofaríngeo) entre el divertículo y la luz esofágica para facilitar el paso del bolo alimenticio. Las técnicas endoscópicas reducen el tiempo de intervención, la estancia hospitalaria y proporcionan un retorno más rápido de la ingesta oral y de la recuperación del paciente.<sup>99</sup>

Sección		0 Médico-Quirúrgica	
Sistema Orgánico		K Músculos	
Tipo de Procedimiento		8 División: Cortar una estructura anatómica, sin drenar líquidos ni gases, con el fin de separar o seccionar transversalmente dicha estructura anatómica	
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
4 Músculo Lengua, Paladar, Faringe	0 Abierto 3 Percutáneo 4 Endoscópico Percutáneo 7 Orificio Natural o Artificial ▲ 8 Orificio Natural o Artificial, Endoscópico ▲	Z Ninguno	Z Ninguno

## SISTEMA ORGÁNICO N HUESOS CRÁNEO Y CARA

### TABLA ONH INSERCIÓN

En esta tabla se ha incluido el valor de dispositivo **3** Dispositivo de Infusión, para la localización anatómica **0** Cráneo. El objetivo de crear este nuevo valor es poder codificar la implantación del reservorio Ommaya para la administración de quimioterapia intracraneal.

Para su colocación se levanta un colgajo pericraneal (periostio del hueso craneal y tejido conectivo) para adaptarlo al tamaño del reservorio y a continuación se realiza un trépano para la inserción del catéter.

Con la creación de este nuevo valor se modifica la codificación del reservorio Ommaya vigente hasta la actualidad. La inserción del reservorio debe codificarse en la tabla **0NH** (Inserción en Huesos Cráneo y Cara), con el valor de localización anatómica **0** Cráneo y valor de dispositivo **3** Dispositivo de Infusión. La colocación del catéter debe codificarse en la tabla **00H** (Inserción en Sistema Nervioso Central y Nervios Craneales), con el valor de localización anatómica **6** Ventrículo Cerebral y valor de dispositivo **3** Dispositivo de Infusión.

<b>Sección</b> <b>0 Médico-Quirúrgica</b> <b>Sistema Orgánico</b> <b>N Huesos Cráneo y Cara</b> <b>Tipo de Procedimiento</b> <b>H Inserción:</b> Introducir un dispositivo no biológico que monitoriza, evalúa, realiza o previene una función fisiológica, pero sin sustituir físicamente una estructura anatómica			
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
<b>0</b> Cráneo	<b>0</b> Abierto	<b>3 Dispositivo de Infusión</b> <b>4</b> Dispositivo de Fijación Interna <b>5</b> Dispositivo de Fijación Externa <b>M</b> Estimulador del Crecimiento Óseo <b>N</b> Generador Neuroestimulador	<b>Z</b> Ninguno
<b>0</b> Cráneo	<b>3</b> Percutáneo <b>4</b> Endoscópico Percutáneo	<b>3 Dispositivo de Infusión</b> <b>4</b> Dispositivo de Fijación Interna <b>5</b> Dispositivo de Fijación Externa <b>M</b> Estimulador de Crecimiento Óseo	<b>Z</b> Ninguno

## TABLAS ONP RETIRADA Y ONW REVISIÓN

Igualmente se ha creado este valor 3 Dispositivo de Infusión en las tablas **ONP Retirada** y **ONW Revisión** para codificar los procedimientos de retirada y revisión que afectan a este dispositivo.

## SISTEMAS ORGÁNICOS P HUESOS SUPERIORES Y Q HUESOS INFERIORES

### TABLAS OPS Y OQS REPOSICIÓN

En ambas tablas se ha creado el valor de dispositivo **3** Dispositivo de Estabilización Vertebral, Anclaje de Cuerpo Vertebral, para las localizaciones anatómicas **4** Vértebra Dorsal (en la tabla **OPS**) y **0** Vértebra Lumbar (en la tabla **OQS**). Estas incorporaciones permitirán codificar el uso del Anclaje Corporal Vertebral en la escoliosis progresiva idiopática.

La cirugía de fusión vertebral o las técnicas conservadoras han sido los tratamientos de elección para esta patología. En los últimos años han surgido otras opciones terapéuticas como el llamado Anclaje Corporal Vertebral o Vertebral Body Tethering (VBT, por sus siglas en inglés) o Cirugía Correctiva de Escoliosis por vía Anterior. El VBT es un dispositivo espinal que utiliza un cordón constituido por un compuesto plástico trenzado bio-compatible para unir de forma dinámica los cuerpos vertebrales de la columna y corregir la escoliosis. De esta forma se puede prescindir de las barras rígidas de metal/titanio utilizadas en las técnicas clásicas y así preservar la flexibilidad y movimiento de la columna en el niño y adolescente. Modula el crecimiento de los cuerpos

vertebrales, y permite un desarrollo armonioso y natural del tronco del paciente. Incluso la curva de la escoliosis sigue mejorando según avanza el crecimiento del niño con la edad. El procedimiento se realiza mediante anclajes y tornillos que se colocan en los cuerpos vertebrales mediante un abordaje toracoscópico o toracotomía a los que se une el cordón tensor. A medida que el niño crece, el cordón continúa enderezando la columna corrigiendo gradualmente la deformidad.<sup>100</sup>

<b>Sección</b> 0 Médico-Quirúrgica <b>Sistema Orgánico</b> P Huesos Superiores <b>Tipo de Procedimiento</b> S Reposición: Recolocar en su localización habitual, o en otra localización adecuada, toda o parte de una estructura anatómica			
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
4 Vértebra Dorsal	0 Abierto 4 Endoscópico Percutáneo	3 Dispositivo de Estabilización Vertebral, Anclaje de Cuerpo Vertebral 4 Dispositivo de Fijación Interna Z Ninguno	Z Ninguno

<b>Sección</b> 0 Médico-Quirúrgica <b>Sistema Orgánico</b> Q Huesos Inferiores <b>Tipo de Procedimiento</b> S Reposición: Recolocar en su localización habitual, o en otra localización adecuada, toda o parte de una estructura anatómica			
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
0 Vértebra Lumbar	0 Abierto 4 Endoscópico Percutáneo	3 Dispositivo de Estabilización Vertebral, Anclaje de Cuerpo Vertebral 4 Dispositivo de Fijación Interna Z Ninguno	Z Ninguno

### TABLA OQB ESCISIÓN

Se ha creado el valor de calificador **2** Hueso(s) Sesamoideo(s) del Primer Dedo del Pie para la localización anatómica **N** Metatarso, Derecho y **P** Metatarso, Izquierdo, para poder codificar el procedimiento de sesamoidectomía.

Los huesos sesamoideos se definen como ósículos en contacto con un tendón. Se desarrollan en el espesor de ciertos tendones o cápsula fibrosa que envuelve algunas articulaciones. Normalmente son pequeños y redondeados y se encuentran “incrustados” en tendones en diferentes partes del cuerpo. Algunos son más grandes como la rótula o el hueso pisiforme del carpo. El dedo gordo del pie presenta dos huesos sesamoideos constantes a nivel de la articulación metatarsofalángica, denominados medial (tibial o interno) y lateral (fibular, peroneo o externo). Tienen un destacado papel en la marcha.

<b>Sección</b>	<b>0 Médico-Quirúrgica</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>Q Huesos Inferiores</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>B Escisión:</b> Eliminar o cortar sin sustituir, una parte de una estructura anatómica		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo</b>	<b>Calificador</b>
N Metatarso, Derecho P Metatarso, Izquierdo	0 Abierto 3 Percutáneo 4 Endoscópico Percutáneo	Z Ninguno	2 Hueso(s) Sesamoideo(s) del Primer Dedo del Pie X Diagnóstico Z Ninguno

## SISTEMA ORGÁNICO R ARTICULACIONES SUPERIORES

### TABLAS ORP RETIRADA Y ORW REVISIÓN

Se han creado en ambas tablas nuevos valores de calificador: **6 Superficie Humeral**, y **7 Superficie Glenoidea**, con la finalidad de poder clasificar los procedimientos de retirada y revisión sobre componentes de las artroplastias parciales.

<b>Sección</b>	<b>0 Médico-Quirúrgica</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>R Articulaciones Superiores</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>P Retirada:</b> Sacar o extraer un dispositivo de una estructura anatómica		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo</b>	<b>Calificador</b>
J Articulación Hombro, Derecho K Articulación Hombro, Izquierdo	0 Abierto 3 Percutáneo 4 Endoscópico Percutáneo	J Sustituto Sintético	6 Superficie Humeral 7 Superficie Glenoidea Z Ninguno

<b>Sección</b>	<b>0 Médico-Quirúrgica</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>R Articulaciones Superiores</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>W Revisión:</b> Corregir, en la medida de lo posible, un dispositivo que no funciona adecuadamente o la posición de un dispositivo desplazado		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo</b>	<b>Calificador</b>
J Articulación Hombro, Derecho K Articulación Hombro, Izquierdo	0 Abierto 3 Percutáneo 4 Endoscópico Percutáneo X Externo	J Sustituto Sintético	6 Superficie Humeral 7 Superficie Glenoidea Z Ninguno

## SISTEMA ORGÁNICO W REGIONES ANATÓMICAS

### TABLA 0W9 DRENAJE

Se han reestructurado las filas de la tabla **0W9** de forma que la localización anatómica **6 Cuello**, pueda utilizarse con los valores de abordaje **7 Orificio Natural o Artificial** y **8 Orificio Natural o**

Artificial, Endoscópico. La finalidad es poder codificar procedimientos tales como el drenaje de abscesos parafaríngeos y retrofaríngeos utilizando un laringoscopio de fibra óptica.

<b>Sección</b>		<b>0 Médico-Quirúrgica</b>	
<b>Sistema Orgánico</b>		<b>W Regiones Anatómicas</b>	
<b>Tipo de Procedimiento</b>		<b>9 Drenaje: Extraer o dejar salir líquidos y/o gases de una estructura anatómica</b>	
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo</b>	<b>Calificador</b>
<b>6</b> Cuello ▲ J Cuidad Pélvica	<b>0</b> Abierto <b>3</b> Percutáneo <b>4</b> Endoscópico Percutáneo <b>7</b> Orificio Natural o Artificial <b>8</b> Orificio Natural o Artificial, Endoscópico	<b>0</b> Dispositivo de Drenaje	<b>Z</b> Ninguno
<b>6</b> Cuello ▲ J Cuidad Pélvica	<b>0</b> Abierto <b>3</b> Percutáneo <b>4</b> Endoscópico Percutáneo <b>7</b> Orificio Natural o Artificial <b>8</b> Orificio Natural o Artificial, Endoscópico	<b>Z</b> Ninguno	<b>X</b> Diagnóstico <b>Z</b> Ninguno

## SECCIÓN 3 ADMINISTRACIÓN

### SISTEMA ORGÁNICO 0 CIRCULATORIO

#### TABLA 302 TRANSFUSIÓN

En esta tabla se ha eliminado el abordaje **0** Abierto, para las localizaciones anatómicas **3** Vena Periférica y **4** Vena Central, manteniendo el abordaje **3** Percutáneo, para las transfusiones.

Por otra parte, se ha incorporado un nuevo valor de sustancia, **D** Complejo de Fibrinógeno Crioprecipitado Reducido en Patógenos.

El complejo de fibrinógeno crioprecipitado reducido en patógenos se obtiene a partir de plasma tratado con tecnología INTERCEPT para desactivar patógenos, y está diseñado para almacenarse hasta cinco días a temperatura ambiente después del descongelamiento. Es un producto altamente procesado que se utiliza para tratar la deficiencia de fibrinógeno en las hemorragias masivas. Contiene fibrinógeno concentrado y otros factores de la coagulación (factor XIII, von Willebrand, etc.)<sup>101</sup>

Sección		3 Administración	
Sistema Orgánico		0 Circulatorio	
Tipo de Procedimiento		2 Transfusión: Administrar sangre y hemoderivados	
Localización Anatómica	Abordaje	Sustancia	Calificador
3 Vena Periférica 4 Vena Central	3 Percutáneo	<b>D</b> Complejo de Fibrinógeno Crioprecipitado Reducido en Patógenos	1 No Autólogo

### SISTEMA ORGÁNICO E SISTEMAS FISIOLÓGICOS Y REGIONES ANATÓMICAS

#### TABLA 3E0 INTRODUCCIÓN

En esta tabla se ha creado el valor de Calificador **R** Otro Anticuerpo Monoclonal Terapéutico, para las localizaciones anatómicas **3** Vena Periférica y **4** Vena Central, para codificar su administración cuando no se use como antineoplásico y no tenga un valor específico en la sección **X** Nueva Tecnología.

<b>Sección</b>		<b>3 Administración</b>	
<b>Sistema Orgánico</b>		<b>E Sistemas Fisiológicos y Regiones Anatómicas</b>	
<b>Tipo de Procedimiento</b>		<b>0 Introducción:</b> Administrar una sustancia terapéutica, diagnóstica, nutricional, fisiológica o profiláctica, con excepción de sangre o hemoderivados	
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Sustancia</b>	<b>Calificador</b>
<b>3</b> Vena Periférica	<b>3</b> Percutáneo	<b>G</b> Otra Sustancia Terapéutica	<b>C</b> Otra Sustancia <b>N</b> Disrupción de la Barrera Hematoencefálica <b>Q</b> Glucarpidasa <b>R</b> Otro Anticuerpo Monoclonal Terapéutico
<b>4</b> Vena Central	<b>3</b> Percutáneo	<b>G</b> Otra Sustancia Terapéutica	<b>C</b> Otra Sustancia <b>N</b> Disrupción de la Barrera Hematoencefálica <b>Q</b> Glucarpidasa <b>R</b> Otro Anticuerpo Monoclonal Terapéutico

También en esta tabla, para la localización anatómica **V** Huesos, se han añadido los valores de abordaje **0** Abierto y **4** Endoscópico Percutáneo para **G** Otra Sustancia Terapéutica, con valor de calificador **C** Otra Sustancia.

<b>Sección</b>		<b>3 Administración</b>	
<b>Sistema Orgánico</b>		<b>E Sistemas Fisiológicos y Regiones Anatómicas</b>	
<b>Tipo de Procedimiento</b>		<b>0 Introducción:</b> Administrar una sustancia terapéutica, diagnóstica, nutricional, fisiológica o profiláctica, con excepción de sangre o hemoderivados	
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Sustancia</b>	<b>Calificador</b>
<b>V</b> Huesos	<b>0</b> Abierto	<b>G</b> Otra Sustancia Terapéutica	<b>B</b> Proteína Morfogenética Ósea Recombinante <b>C</b> Otra Sustancia ▲
<b>V</b> Huesos	<b>4</b> Endoscópico Percutáneo	<b>G</b> Otra Sustancia Terapéutica	<b>C</b> Otra Sustancia ▲

### TABLA 3E1 IRRIGACIÓN

Se ha añadido el valor de abordaje **4** Endoscópico Percutáneo, para el valor de localización anatómica **M** Cavidad Peritoneal, con la finalidad de poder codificar la irrigación de la misma que se realiza por laparoscopia tanto diagnóstica como terapéutica.

<b>Sección</b>		<b>3 Administración</b>	
<b>Sistema Orgánico</b>		<b>E Sistemas Fisiológicos y Regiones Anatómicas</b>	
<b>Tipo de Procedimiento</b>		<b>1 Irrigación:</b> Colocar o introducir una sustancia de limpieza	
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Sustancia</b>	<b>Calificador</b>
<b>M</b> Cavidad Peritoneal	<b>4</b> Endoscópico Percutáneo ▲	<b>8</b> Sustancia de Irrigación	<b>X</b> Diagnóstico <b>Z</b> Ninguno



## SECCIÓN 4 MEDICIÓN Y MONITORIZACIÓN

### SISTEMA ORGÁNICO B DISPOSITIVOS FISIOLÓGICOS

#### TABLA 4B0 MEDICIÓN

En el sistema orgánico **B** Dispositivos Fisiológicos, y para la localización anatómica **0** Sistema Nervioso Central, se han creado dos valores nuevos: **W** Derivación de Líquido Cefalorraquídeo (Dispositivo/Función) y **0** Sensor Inalámbrico (Calificador).

Con estos valores nuevos se construye un nuevo código **4B00XW0** Medición de derivación de líquido cefalorraquídeo, sensor inalámbrico, abordaje externo. Este código permite clasificar la utilización del dispositivo Flow Sense, sensor de flujo térmico no invasivo inalámbrico. El sensor se sitúa sobre la piel del cuello, sobre la derivación de LCR y permite medir el flujo del mismo en la derivación, utilizando mediciones de temperatura y transferencia de calor. Los datos se transmiten inalámbricamente a una aplicación móvil.

<b>Sección</b>	<b>4 Medición y Monitorización</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>B Dispositivos Fisiológicos</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>0 Medición:</b> Determinar el nivel de una función fisiológica o física en un momento puntual del tiempo		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo/Función</b>	<b>Calificador</b>
<b>0</b> Nervioso Central	<b>X</b> Externo	<b>W</b> Derivación de Líquido Cefalorraquídeo	<b>0</b> Sensor Inalámbrico

## SECCIÓN 5 ASISTENCIA Y SOPORTE EXTRACORPÓREOS O SISTÉMICOS

### SISTEMA ORGÁNICO A SISTEMAS FISIOLÓGICOS

#### TABLA 5A0 ASISTENCIA

Se ha reestructurado la tabla **5A0** para la creación del código específico de la técnica de perfusión cardiaca con oxígeno sobresaturado: **5A0222C** Asistencia de oxigenación, cardiaco, con sobresaturado, continuo. Para ello se ha diferenciado entre oxigenación sobresaturada que se añade a la localización anatómica **2** Cardiaco (y desaparece de la localización anatómica **5** Circulatorio) y oxigenación hiperbárica que permanece en la localización anatómica **5** Circulatorio, en sus dos modalidades (intermitente y continua). Con esta reestructuración se han borrado dos códigos: **5A0512C** Asistencia de oxigenación, circulatorio, con sobresaturado, intermitente, y **5A0522C** Asistencia de oxigenación, circulatorio, con sobresaturado, continuo.

La oxigenación sobresaturada intenta evitar la necrosis miocárdica progresiva, minimizando el daño microvascular en pacientes con infarto agudo de miocardio, tras colocación de una endoprótesis coronaria. Esta terapia se lleva a cabo a través de la guía que se ha utilizado para la angioplastia. Con un sistema automatizado mediante un cartucho se extrae sangre del paciente, que se mezcla con una cantidad de solución salina y supersaturada con oxígeno para crear una sangre enriquecida en oxígeno. Se infunde directamente en la arteria con la endoprótesis.

<b>Sección</b>	<b>5 Asistencia y Soporte Extracorpóreos o Sistémicos</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>A Sistemas Fisiológicos</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>0 Asistencia:</b> Asumir una parte de una función fisiológica por medios extracorpóreos		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Duración</b>	<b>Función</b>	<b>Calificador</b>
<b>2</b> Cardíaco	<b>2</b> Continuo	<b>2</b> Oxigenación	<b>C</b> Sobresaturado ▲
<b>5</b> Circulatorio	<b>1</b> Intermitente <b>2</b> Continuo	<b>2</b> Oxigenación	<b>1</b> Hiperbárica ⊕

### TABLA 5A1 SOPORTE

Se ha añadido en la tabla **5A1** un valor nuevo de calificador **J** Automatizado, para el valor de localización anatómica **2** Cardíaco.

<b>Sección</b>	<b>5 Asistencia y Soporte</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>A Sistemas Fisiológicos</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>1 Soporte:</b> Asumir la totalidad de una función fisiológica por medios extracorpóreos		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Duración</b>	<b>Función</b>	<b>Calificador</b>
<b>2</b> Cardíaco	<b>2</b> Continuo	<b>1</b> Gasto	<b>J</b> Automatizado <b>Z</b> Ninguno

Con esta incorporación se pretende poder codificar las compresiones mecánicas del tórax realizadas con dispositivos como el LUCAS™ o el Defibtech™.

El sistema de compresión torácica LUCAS se utiliza para realizar compresiones cardíacas externas en adultos que sufren una parada cardiorrespiratoria. Permite mantener una compresión torácica constante durante un largo periodo de tiempo con un ritmo de 100 compresiones por minuto y una profundidad de más de 5 cm. Su colocación es rápida y fácil y permite desfibrilar al paciente sin necesidad de detener las compresiones y mantener una compresión torácica eficaz incluso en un vehículo en movimiento, durante, por ejemplo, el transporte sanitario. También es útil en los casos de donación en asistolia donde estos dispositivos cobran gran importancia.

## SECCIÓN B IMAGEN

### SISTEMA ORGÁNICO B SISTEMA RESPIRATORIO

#### TABLA BB3 IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA (RM)

En esta tabla, para el valor de localización anatómica **4** Pulmones, Bilateral, se ha creado el valor de calificador (en sexta posición) **3** Xenón 129 Hiperpolarizado (Xe-129). La utilización de este gas permite obtener imágenes por resonancia magnética (RM) de alta resolución temporal y espacial de los espacios aéreos pulmonares. Proporciona una evaluación morfológica y funcional de los pulmones y permite extraer información novedosa sobre la fisiopatología de muchas enfermedades pulmonares.<sup>102</sup>

<b>Sección</b>	<b>B Imagen</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>B Sistema Respiratorio</b>		
<b>Tipo de Técnica</b>	<b>3 Imagen por Resonancia Magnética (RM):</b> Visualización digital reformateada y computarizada de imágenes multiplanares desarrolladas mediante captura de señales de radiofrecuencia emitidas por el estímulo de un núcleo en una estructura corporal dentro de un campo magnético		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Contraste</b>	<b>Calificador</b>	<b>Calificador</b>
<b>4 Pulmones, Bilateral</b>	<b>Z Ninguno</b>	<b>3 Xenón 129 Hiperpolarizado (Xe-129)</b>	<b>Z Ninguno</b>

### SISTEMA ORGÁNICO F SISTEMA HEPATOBILIAR Y PÁNCREAS

#### TABLA BF1 RADIOSCOPIA

En esta tabla se han añadido dos filas nuevas para la localización anatómica **5** Hígado, y se ha añadido el valor de calificador **A** Guiada.

<b>Sección</b>	<b>B Imagen</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>F Sistema Hepatobiliar y Páncreas</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>1 Radioscopia:</b> Visualización en tiempo real, en un solo plano o en bi-plano de una imagen desarrollada mediante captura de radiación ionizante externa en una pantalla fluorescente. La imagen también puede almacenarse por medios digitales o analógicos		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Contraste</b>	<b>Calificador</b>	<b>Calificador</b>
<b>0</b> Conductos Biliares <b>1</b> Conductos Biliares y Pancreáticos <b>2</b> Vesícula Biliar <b>3</b> Vesícula Biliar y Conductos Biliares <b>4</b> Vesícula Biliar, Conductos Biliares y Pancreáticos <b>8</b> Conductos Pancreáticos	<b>0</b> Hiperosmolar <b>1</b> Baja Osmolaridad <b>Y</b> Otro Contraste	<b>Z</b> Ninguno	<b>Z</b> Ninguno
<b>5 Hígado</b>	<b>0</b> Hiperosmolar <b>1</b> Baja Osmolaridad <b>Y</b> Otro Contraste	<b>Z</b> Ninguno	<b>Z</b> Ninguno
<b>5 Hígado</b>	<b>Z</b> Ninguno	<b>Z</b> Ninguno	<b>A</b> Guiada

## SECCIÓN D RADIOTERAPIA

Se han eliminado 31 códigos con el calificador de modalidad **K** Terapia Térmica Intersticial con Láser, de las tablas **D0Y**, **DBY**, **DDY**, **DFY**, **DGY**, **DMY**, y **DVY**. Esta terapia se ha trasladado a las tablas de la sección **0** Médico-Quirúrgica, al tipo de procedimiento **5** Destrucción, a los sistemas orgánicos recogidos en la explicación de los cambios que ha sufrido la sección **0** Médico-Quirúrgica.

## SECCIÓN X NUEVA TECNOLOGÍA

La sección **X** Nueva Tecnología ha sufrido una importante expansión con la creación de nuevas tablas y tipos de procedimiento. Además, se han eliminado códigos y otros se han trasladado a otras secciones de la clasificación.

Se han revisado los códigos que aparecen con el calificador **1** Nueva Tecnología, Grupo 1, **2** Nueva Tecnología, Grupo 2, y **3** Nueva Tecnología, Grupo 3. Algunos de estos códigos han sido recolocados en diferentes secciones de la clasificación o directamente han sido borrados. Por ejemplo, y como ya se ha mencionado, las técnicas de aterectomía orbital en arterias coronarias o la sustitución valvular aórtica con válvulas de despliegue rápido, han sido trasladadas a la sección **0** Médico-Quirúrgica, a las tablas **02C** Extirpación y **02R** Sustitución, respectivamente.

Otro ejemplo es la tabla **XR2** que ha desaparecido y sus códigos han sido eliminados:

**XR2G021** Monitorización de articulación rodilla, derecha, con sensor intraoperatorio en reemplazo de rodilla, abordaje abierto, nueva tecnología grupo 1

**XR2H021** Monitorización de articulación rodilla, izquierda, con sensor intraoperatorio en reemplazo de rodilla, abordaje abierto, nueva tecnología grupo 1

También se ha eliminado la tabla **XKO** que daba lugar a un único código que ha desaparecido:

**XK02303** Introducción en músculo de aspirado de médula ósea concentrado, abordaje percutáneo, nueva tecnología grupo 3.

Se han borrado también códigos de la tabla **XW0** que clasificaban la introducción en vena periférica / central de ceftazidima-avibactam, idarucizumab, antídoto de dabigatrán, isavuconazol blinatumomab y bezlotoxumab. Todas estas sustancias se codifican ahora en la sección **3** Administración siendo el valor de sustancia a utilizar el que figura en el índice alfabético:

Ceftazidima-avibactam – buscar Otro Anti-infeccioso

Isavuconazol (sulfato de isavuonazonio) – buscar Otro Anti-infeccioso

Idarucizumab Pradaxa® (Dabigatrán) agente de reversión – buscar Otra Sustancia Terapéutica

Blinatumomab – buscar Otro Antineoplásico

Bezlotoxumab infusión – véase Introducción con calificador Otro Anticuerpo Monoclonal Terapéutico

La tabla **XRG** Fusión, ha sufrido importantes modificaciones (ver más adelante en la descripción de los cambios de la misma).

Ha desaparecido la tabla **XW2** Transfusión, y las sustancias que se clasificaban en la sexta posición de esa tabla han sido reubicadas en la tabla **XW0**: Brexucabtagene Autoleucl Inmunoterapia y Lisocabtagene Maraleucl Inmunoterapia.

A continuación, se describen las tablas que son de nueva creación o aquellas que han sufrido modificaciones.

## TABLA XOH INSERCIÓN

Esta nueva tabla proporciona dos códigos para la inserción de un electrodo de neuroestimulación del ganglio esfenopalatino en el tratamiento del infarto cerebral y del nervio vago en la rehabilitación de un accidente cerebrovascular.

<b>Sección</b>	<b>X Nueva Tecnología</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>0 Sistema Nervioso</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>H Inserción:</b> Introducir un dispositivo no biológico que monitoriza, evalúa, realiza o previene una función fisiológica, pero sin sustituir físicamente una estructura anatómica		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo/Sustancia/Tecnología</b>	<b>Calificador</b>
<b>K Ganglio Esfenopalatino</b>	<b>3 Percutáneo</b>	<b>Q Electrodo Neuroestimulador</b>	<b>8 Nueva Tecnología Grupo 8</b>
<b>Q Nervio Vago</b>	<b>3 Percutáneo</b>	<b>R Electrodo Neuroestimulador con Sistema de Estimulación Emparejado</b>	<b>8 Nueva Tecnología Grupo 8</b>

### Implantación de electrodo neuroestimulador en el ganglio esfenopalatino para accidente cerebrovascular isquémico agudo

El ganglio esfenopalatino (GEFP), también llamado ganglio de Meckel, ganglio pterigopalatino y ganglio esfenomaxilar es el mayor de los ganglios parasimpáticos extracraneales. Su situación (posterior al cornete medio) en la fosa pterigomaxilar rodeado de una capa de mucosa, permite que sea fácilmente accesible por vía transnasal.<sup>103</sup>

La neuroestimulación mediante radiofrecuencia del ganglio esfenopalatino (fuente de inervación parasimpática de la circulación cerebral anterior) se utiliza en el tratamiento del infarto cerebral al aumentar el flujo sanguíneo colateral cerebral, mejorando la disponibilidad de oxígeno y reduciendo el tamaño del infarto. Este aumento del flujo sanguíneo colateral puede preservar el tejido cerebral y mejorar la función neurológica horas después del infarto.

El electrodo se inserta percutáneamente a través del canal palatino hasta llegar al ganglio y se conecta a un transmisor externo que genera la energía de radiofrecuencia.

### Neuroestimulación del nervio vago mediante sistema de estimulación emparejado

Se trata de un tipo de neuromodulación que altera la actividad de las células cerebrales. El dispositivo envía impulsos eléctricos a lo largo del nervio vago hasta el tronco del encéfalo, donde la carga llega a las células del cerebro.

Este tipo de terapia, denominada VNS emparejada, se utiliza para estimular la corteza motora del cerebro en la rehabilitación de déficits motores de las extremidades superiores tras un accidente

cerebrovascular isquémico. Una vez implantado, el paciente se somete a una terapia de rehabilitación tradicional durante la cual se activa el sistema para enviar una pequeña ráfaga de estimulación eléctrica al nervio vago para aumentar la función motora mientras el paciente realiza ejercicios de rehabilitación.

El sistema Vivistim® es un ejemplo de estos dispositivos. Su finalidad es estimular el nervio vago para enviar señales al cerebro con el objetivo de liberar neurotransmisores en el córtex motor para aumentar la neuroplasticidad específica a nivel de la corteza cerebral motora e incrementar la función de la misma.

Consiste en un generador de pulsos implantado en un bolsillo subcutáneo en la zona pectoral, y un electrodo neuroestimulador que se localiza a nivel del nervio vago izquierdo, en la carótida izquierda (no se utiliza el nervio vago derecho para no afectar la función cardíaca). El electrodo se tuneliza y se une al generador. El médico programa el generador a través de un software e inicia la estimulación del nervio vago mientras que el paciente realiza movimientos específicos de rehabilitación.<sup>104</sup>

Este código, **X0H3R8** Inserción en nervio vago, de electrodo neuroestimulador con sistema de estimulación emparejado, abordaje percutáneo, nueva tecnología grupo 8, es de uso para el sistema VNS emparejado (por ejemplo, Vivistim®). La neuroestimulación emparejada hace referencia a que se hace de forma repetida y “emparejada” con los movimientos de la extremidad superior, pudiendo mejorar la recuperación después de la isquemia de la corteza motora.

La implantación de cualquier otro electrodo neuroestimulador del nervio vago se codificará **00HE3MZ** Inserción en nervio craneal, de electrodo neuroestimulador, abordaje percutáneo.

#### TABLA X0Z OTROS PROCEDIMIENTOS

Se ha creado esta tabla para la codificación de la estimulación magnética no invasiva de la corteza prefrontal asistida por ordenador en el tratamiento de la depresión mayor en pacientes adultos, cuando otros tratamientos han resultado ineficaces.

Se utilizan pulsos magnéticos emitidos por una bobina electromagnética que se coloca sobre el cuero cabelludo para estimular las células nerviosas de la región que controla el estado de ánimo y la depresión, con el fin de mejorar los síntomas de la misma.<sup>105</sup>

<b>Sección</b>	<b>X Nueva Tecnología</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>0 Sistema Nervioso</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>Z Otros Procedimientos:</b> Metodologías que intentan paliar o curar una afección o enfermedad		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo/Sustancia/Tecnología</b>	<b>Calificador</b>
<b>0 Córtex Prefrontal</b>	<b>X Externo</b>	<b>1 Estimulación Magnética Transcraneal Asistida por Ordenador</b>	<b>8 Nueva Tecnología Grupo 8</b>

#### TABLA X2A ASISTENCIA

En la tabla **X2A** se ha creado el código **X2A7358** Asistencia, oclusión intermitente del seno coronario, en seno coronario, abordaje percutáneo, nueva tecnología grupo 8.

El intervencionismo coronario percutáneo ha mejorado el pronóstico de los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST). Sin embargo, existe un subgrupo de pacientes que sufren una reperfusión miocárdica subóptima con aparición de fibrosis miocárdica, disfunción ventricular y desarrollo de insuficiencia cardíaca.

Una de las estrategias que se ha desarrollado para mejorar estos resultados es el sistema PiCSO (Pressure-controlled intermittent Coronary Sinus Occlusion). Se trata de una terapia adicional a la ACTP. Consiste en la introducción de un catéter balón por la vena femoral que progresa hasta el seno venoso coronario. Allí el balón se infla y desinfla intermitentemente aumentando y disminuyendo la presión. En la fase de oclusión se consigue redistribuir el flujo sanguíneo desde áreas bien perfundidas a zonas isquémicas mediante la formación de circulación colateral. En la fase de liberación (desinflado del balón) se consigue el lavado de restos trombóticos y metabolitos tóxicos. Estas variaciones de presión pueden inducir una mecanotransducción activando células vasculares y liberando factores de crecimiento, sustancias vasodilatadoras y micro-ARN en la microcirculación, contribuyendo a la reducción del tamaño del infarto y a la mejora de la circulación dentro del músculo cardíaco.<sup>106</sup>

<b>Sección</b>	<b>X Nueva Tecnología</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>2 Sistema Cardiovascular</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>A Asistencia: Asumir una parte de la función fisiológica por medios extracorpóreos</b>		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo/Sustancia/Tecnología</b>	<b>Calificador</b>
<b>7 Seno Coronario</b>	<b>3 Percutáneo</b>	<b>5 Oclusión Intermittente del Seno Coronario</b>	<b>8 Nueva Tecnología Grupo 8</b>

## TABLA X2C EXTIRPACIÓN

Además de las modificaciones ya mencionadas, se han creado nuevas localizaciones anatómicas para poder codificar la trombectomía mecánica por aspiración asistida por ordenador en el sistema vascular periférico con el sistema Indigo®. Actúa por succión más que por una fuerza mecánica (como en las trombectomías tradicionales) y lleva un componente (Lightning™) que solo enciende la succión cuando el dispositivo está situado en el trombo. El dispositivo se introduce por vía vascular (normalmente por vena femoral).

<b>Sección</b>	<b>X Nueva Tecnología</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>2 Sistema Cardiovascular</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>C Extirpación:</b> Extraer o eliminar una sustancia sólida de una estructura anatómica		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo/Sustancia/Tecnología</b>	<b>Calificador</b>
<b>P</b> Aorta Abdominal <b>Q</b> Vena Extremidad Superior, Derecha <b>R</b> Vena Extremidad Superior, Izquierda <b>S</b> Arteria Extremidad Inferior, Derecha <b>T</b> Arteria Extremidad Inferior, Izquierda <b>U</b> Vena Extremidad Inferior, Derecha <b>V</b> Vena Extremidad Inferior, Izquierda <b>Y</b> Gran Vaso	<b>3</b> Percutáneo	<b>T</b> Aspiración Mecánica Asistida por Ordenador	<b>7</b> Nueva Tecnología Grupo 7

## TABLA X2J INSPECCIÓN

Se ha creado una nueva tabla con la finalidad de poder codificar la ecocardiografía transtorácica con obtención de imagen asistida por ordenador. Se pretende recoger y poder codificar la ecocardiografía que se ayuda de software (como por ejemplo Caption Guidance™). Caption Guidance es un software novedoso basado en inteligencia artificial que ayuda en la captura de imágenes de calidad. Emula, en tiempo real, la asistencia que un ecografista experto brindaría sobre cómo manipular un transductor de ultrasonido para lograr una calidad de imagen óptima. Se puede codificar además, si se desea, el ecocardiograma utilizando el código adecuado de la sección **B** Imagen.<sup>107</sup>

<b>Sección</b>	<b>X Nueva Tecnología</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>2 Sistema Cardiovascular</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>J Inspección:</b> Explorar una estructura anatómica visual y/o manualmente		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo/Sustancia/Tecnología</b>	<b>Calificador</b>
<b>A</b> Corazón	<b>X</b> Externo	<b>4</b> Ecocardiografía Transtorácica, Asistida por Ordenador	<b>7</b> Nueva Tecnología Grupo 7

## TABLA X2K DERIVACIÓN

Se ha creado una nueva tabla **X2K** Derivación, con dos localizaciones anatómicas **B** Arteria Radial, Derecha y **C** Arteria Radial Izquierda, para poder codificar la utilización de Energía de Resistencia Térmica, en la creación percutánea de fístulas arteriovenosas.



<b>Sección</b>	<b>X Nueva Tecnología</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>2 Sistema Cardiovascular</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>K Derivación:</b> Alterar la vía de paso de los contenidos de una estructura anatómica tubular		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo/Sustancia/Tecnología</b>	<b>Calificador</b>
<b>B Arteria Radial, Derecha</b> <b>C Arteria Radial, Izquierda</b>	<b>3 Percutáneo</b>	<b>1 Energía de Resistencia Térmica</b>	<b>7 Nueva Tecnología</b> <b>Grupo 7</b>

El sistema Ellipsys está indicado para la creación de una anastomosis de la arteria radial proximal a la vena perforante antecubital a través de un acceso venoso retrógrado en pacientes con un diámetro mínimo del vaso de 2 mm y menos de 1,5 mm de separación entre la arteria y la vena en el sitio de creación de la fístula, que tienen enfermedad renal crónica que requiere diálisis.

Se utiliza energía térmica de poca potencia para cortar las paredes de los vasos y fundir el tejido, creando una anastomosis sin dejar ningún dispositivo en la fístula arteriovenosa resultante. Normalmente se acompaña de dilatación de la anastomosis, procedimiento que va incluido en la técnica.<sup>108</sup>

#### TABLA X2R SUSTITUCIÓN

En la tabla **X2R** se ha añadido el dispositivo **N** Sustituto Sintético Ramificado con Dispositivo Intraluminal, para la localización anatómica **X** Aorta Torácica, Arco.

<b>Sección</b>	<b>X Nueva Tecnología</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>2 Sistema Cardiovascular</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>R Sustitución:</b> Colocar un dispositivo biológico o sintético que sustituye total o parcialmente el lugar y/o la función de una estructura anatómica		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo/Sustancia/Tecnología</b>	<b>Calificador</b>
<b>X Aorta Torácica, Arco</b>	<b>0 Abierto</b>	<b>N Sustituto Sintético Ramificado con Dispositivo Intraluminal</b>	<b>7 Nueva Tecnología</b> <b>Grupo 7</b>

Además, se ha creado la tabla **X2V RESTRICCIÓN**, una de cuyas filas contiene el mismo valor de dispositivo **N** Sustituto Sintético Ramificado con Dispositivo Intraluminal, para la localización anatómica **W** Aorta Torácica, Descendente (ver tabla más adelante).

Con estas modificaciones se pretende poder codificar la utilización del dispositivo Thoraflex TM y otras prótesis híbridas que sustituyen la aorta ascendente y el arco aórtico y estabilizan y reparan la aorta torácica descendente en un procedimiento único.

El tratamiento de la patología de la aorta torácica que afecta al arco aórtico y a la aorta descendente torácica continúa siendo un reto quirúrgico. La primera cirugía exitosa de sustitución del arco aórtico se llevó a cabo en 1957. Desde entonces se ha evolucionado mucho en las técnicas quirúrgicas hasta el momento actual con la utilización de las prótesis híbridas y la técnica de la trompa de elefante congelada.

Las prótesis híbridas permiten tratar de manera simultánea la patología del cayado aórtico y de la aorta torácica descendente proximal. Thoraflex Hybrid es una de estas prótesis que consiste en un tubo protésico de Dacron con 4 ramas (para el reemplazo del arco aórtico y sus troncos

braquiocefálicos y perfusión corporal distal), y una endoprótesis que queda como “trompa de elefante suspendida” en la aorta descendente proximal. Combina, por tanto, la reparación de la aorta ascendente y el arco aórtico mediante cirugía abierta con el tratamiento endovascular de la aorta torácica descendente. Está indicada en los casos de aneurisma o disección aórtica.

El dispositivo está disponible actualmente en dos configuraciones de diseño: Thoraflex TM Hybrid Plexus Graft, un diseño multiramificado que permite la reconstrucción de ramas individuales del arco aórtico, y el diseño ThoraflexTM Hybrid Ante-Flo donde las ramas del arco aórtico y el tejido aórtico asociado se juntan como un parche en una apertura cortada en el injerto.<sup>109,110</sup>

Para su codificación son necesarios dos códigos. Uno, para la sustitución del arco aórtico y aorta ascendente (tabla X2R) y otro para la reparación con una endoprótesis de la aorta torácica descendente (tabla X2V Restricción).

### TABLA X2V RESTRICCIÓN

Además de lo comentado acerca del valor de dispositivo N Sustituto Sintético Ramificado con Dispositivo Intraluminal, la tabla X2V dispone de otra fila con el valor de dispositivo Q Dispositivo de Reducción, para la localización anatómica 7 Seno Coronario, como se ve a continuación:

<b>Sección</b>	<b>X Nueva Tecnología</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>2 Sistema Cardiovascular</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>V Restricción:</b> Cierre parcial de un orificio o de la luz de una estructura anatómica tubular.		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo/Sustancia/Tecnología</b>	<b>Calificador</b>
<b>7 Seno Coronario</b>	<b>3 Percutáneo</b>	<b>Q Dispositivo de Reducción</b>	<b>7 Nueva Tecnología Grupo 7</b>
<b>W Aorta Torácica, Descendente</b>	<b>0 Abierto</b>	<b>N Sustituto Sintético Ramificado con Dispositivo Intraluminal</b>	<b>7 Nueva Tecnología Grupo 7</b>

La utilización de un dispositivo de reducción en el seno coronario es una alternativa terapéutica para los pacientes con angina de pecho refractaria crónica (pacientes que presentan angina a pesar de un tratamiento médico óptimo, y en los que no existen opciones de tratamiento de revascularización). El objetivo es reducir el área efectiva del seno coronario lo que genera un incremento de presión venosa que a su vez ocasiona una redistribución del flujo en el miocardio desde epicardio a endocardio, así como la generación de neovasos arteriales.

El sistema Neovasc Reducer™ es uno de estos dispositivos de reducción que se inserta por vía percutánea en el seno coronario. Tiene forma de reloj de arena y se expande mediante un balón.

### TABLA XD2 MONITORIZACIÓN

Se ha creado esta tabla con el objetivo de poder codificar la monitorización de los niveles de saturación de oxígeno tisular en el tracto gastrointestinal durante los procedimientos de endoscopia y de diagnóstico y registro de imágenes en cirugías mínimamente invasivas de áreas abdominal, ginecológica y torácica. Esta tecnología permite identificar potenciales tejidos isquémicos que no están oxigenados adecuadamente.

Deben asignarse códigos separados de la ICD-10-PCS para cualquier procedimiento quirúrgico concomitante.

<b>Sección</b>	<b>X Nueva Tecnología</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>D Sistema Gastrointestinal</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>2 Monitorización:</b> Determinar el nivel de una función fisiológica o física repetitivamente a lo largo de un periodo de tiempo.		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo/Sustancia/Tecnología</b>	<b>Calificador</b>
<b>G Gastrointestinal Superior</b> <b>H Gastrointestinal Inferior</b>	<b>4 Endoscópico Percutáneo</b> <b>8 Orificio Natural o Artificial, Endoscópico</b>	<b>V Saturación de Oxígeno</b>	<b>7 Nueva Tecnología Grupo 7</b>

#### TABLA XDP IRRIGACIÓN

Se ha creado una nueva tabla **XDP** Irrigación, que permite codificar la irrigación colónica que se realiza de forma intraoperatoria con una funda desechable de un solo uso para procedimientos de colonoscopia.

<b>Sección</b>	<b>X Nueva Tecnología</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>D Sistema Gastrointestinal</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>P Irrigación:</b> Colocar o introducir una sustancia de limpieza.		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo/Sustancia/Tecnología</b>	<b>Calificador</b>
<b>H Gastrointestinal Inferior</b>	<b>8 Orificio Natural o Artificial, Endoscópico</b>	<b>K Irrigación Colónica Intraoperatoria con Funda de un Solo Uso</b>	<b>7 Nueva Tecnología Grupo 7</b>

El sistema Pure-Vu está diseñado para conectarse a un colonoscopio estándar con el objetivo de facilitar la limpieza intraoperatoria de un colon mal preparado, mediante la irrigación o limpieza del mismo y evacuación del líquido de irrigación, heces y otros fluidos corporales, como por ejemplo sangre. Se utiliza para evitar suspender o retrasar un procedimiento debido a mala preparación del colon, o en aquellos casos en los que debido a la patología del paciente (por ejemplo, sangrado gastrointestinal inferior) la preparación correcta del intestino es más dificultosa. El sistema se une al colonoscopio estándar y se conecta a una estación de trabajo externa. Consta de dos canales de succión por donde se drenan los fluidos y materia fecal.

#### TABLA XF5 DESTRUCCIÓN

Se ha creado una nueva tabla **XF5** Destrucción, en el sistema Hepatobiliar y Páncreas, para las localizaciones anatómicas del hígado, que genera tres códigos para la ablación de tejido hepático mediante la técnica de cavitación guiada por ultrasonidos.

<b>Sección</b>	<b>X Nueva Tecnología</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>F Sistema Hepatobiliar y Páncreas</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>5 Destrucción:</b> Erradicación total o parcial de una estructura anatómica mediante el uso directo de energía, fuerza o agente destructivo.		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo/Sustancia/Tecnología</b>	<b>Calificador</b>
<b>0 Hígado</b> <b>1 Hígado, Lóbulo Derecho</b> <b>2 Hígado, Lóbulo Izquierdo</b>	<b>X Externo</b>	<b>0 Cavitación Guiada por Ultrasonidos</b>	<b>8 Nueva Tecnología Grupo 8</b>

La cavitación guiada por ultrasonidos es una técnica extracorpórea, no invasiva ni térmica, que destruye el tejido mediante la administración, a través de un transductor externo, de energía acústica en pulsos cortos y de alta intensidad. Estas ondas de ultrasonidos generan microburbujas a partir de bolsas de gas nanométricas endógenas en el tejido objetivo que finalmente colapsan, en un proceso que produce una alta tensión para descomponer las células dentro del volumen objetivo y convertirlas en desechos acelulares de apariencia líquida. Se utiliza en el tratamiento del carcinoma hepatocelular.<sup>111</sup>

### TABLA XFI INSPECCIÓN

Se ha creado una nueva tabla con dos códigos para identificar la utilización del duodenoscopio de un solo uso en los procedimientos endoscópicos del sistema pancreatobiliar (Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica).

<b>Sección</b>	<b>X Nueva Tecnología</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>F Sistema Hepatobiliar y Páncreas</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>J Inspección:</b> Explorar una estructura anatómica visual y/o manualmente		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo/Sustancia/Tecnología</b>	<b>Calificador</b>
<b>B Conducto Hepatobiliar</b> <b>D Conducto Pancreático</b>	<b>8 Orificio Natural o Artificial, Endoscópico</b>	<b>A Duodenoscopio de un Solo Uso</b>	<b>7 Nueva Tecnología Grupo 7</b>

El EXALT™ Model D y el aScope™ Duodeno son ejemplos de duodenoscopios flexibles de un solo uso. Se han desarrollado como una alternativa a los duodenoscopios reutilizables, eliminando la necesidad de reprocesamiento, desinfección y reparación de los mismos. De esta forma se puede utilizar un nuevo dispositivo estéril para cada procedimiento. Es razonable considerar su uso en pacientes con riesgo de transmitir infecciones por ser portadores de gérmenes multirresistentes, en aquellos que precisan múltiples intervenciones sobre la vía biliar y en los pacientes inmunodeprimidos.<sup>112</sup>

### TABLA XHR SUSTITUCIÓN

Se ha eliminado el valor de Dispositivo/Sustancia/Tecnología L Sustituto de Piel, Derivado de Hígado Porcino, y se ha añadido el valor F Construcción Alogénica por Bioingeniería. Con este nuevo valor se pretende poder codificar los sustitutos de piel obtenidos por construcción alogénica por ingeniería de tejidos (tecnología basada en la creación de sustitutos de piel).

La cicatrización de heridas es una función importante de la piel, sin embargo, después de sufrir lesiones cutáneas extensas y profundas, este proceso puede desregularse o perderse. Los nuevos

avances científicos en el desarrollo de sustitutos de piel mediante la aplicación de técnicas de ingeniería de tejidos han supuesto un importante recurso terapéutico. Los sustitutos de piel pueden clasificarse en sustitutos epidérmicos, dérmicos y dermoepidérmicos, utilizándose uno u otro dependiendo de la severidad de la herida que se vaya a tratar. Los sustitutos epidérmicos están constituidos por queratinocitos autólogos y superficies celulares. Los sustitutos dérmicos se conforman de fibroblastos dérmicos y andamios o matrices (soportes para las células construidos a base de biomateriales, que proporcionan un soporte físico similar a la matriz extracelular y que promueven el crecimiento de los nuevos tejidos). Los dermoepidérmicos están compuestos por queratinocitos y fibroblastos dérmicos y también utilizan matrices. Respecto a las células que se emplean para los sustitutos dérmicos y dermoepidérmicos pueden ser obtenidas de una fuente autóloga, alogénica o xenogénica.

Un ejemplo es el tejido de piel StrataGraft™. Se trata de un sustituto dermoepidérmico producido *in vitro* en forma de bicapa: una capa interior que contiene matriz extracelular y fibroblastos dérmicos humanos; y una capa exterior en forma de epidermis estratificada y biológicamente activa, derivada de queratinocitos (que utiliza una línea progenitora cutánea llamada NIKS, que produce queratinocitos de larga vida y estables genéticamente).<sup>113,114</sup>

<b>Sección</b>	<b>X Nueva Tecnología</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>H Piel, Tejido Subcutáneo, Fascia y Mama</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>R Sustitución:</b> Colocar un dispositivo biológico o sintético que sustituye total o parcialmente el lugar y/o la función de una estructura anatómica		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo/Sustancia/Tecnología</b>	<b>Calificador</b>
P Piel	X Externo	F Construcción Alogénica por Bioingeniería	7 Nueva Tecnología Grupo 7

## TABLA XKU SUPLEMENTO

Se ha creado la tabla **XKU** Suplemento, para el sistema orgánico **K** Músculos, Tendones, Bursa y Ligamentos, con la finalidad de poder codificar la técnica de anclaje vertebral posterior para reforzar el complejo ligamentario posterior.

### Anclaje vertebral posterior

El complejo ligamentario posterior de la columna vertebral lo componen la cápsula articular facetaria, el ligamento amarillo y los ligamentos interespinoso y supraespinoso. Su función es estabilizar la columna vertebral y restringir la hiperflexión de la misma, uniendo los elementos posteriores de las vértebras vecinas en una relación fija entre sí.

Con la técnica del anclaje vertebral posterior se pretende reforzar la función del complejo ligamentario posterior de la columna, bien cuando está debilitado o cuando puede verse comprometido, como es el caso de las cirugías de fusión espinal.

Consiste en colocar una banda de tereftalato de polietileno (PET) que se fija a través de agujeros que se perforan en las apófisis espinosas superiores y se entrelaza de lado a lado a través de agujeros en las otras apófisis espinosas. Las bandas están situadas debajo de los ligamentos interespinoso y supraespinoso, y pasan a través de conectores que permiten la fijación de una

varilla al cuerpo vertebral para crear una conexión varilla-hueso sin el uso de tornillos pediculares ni ganchos.

El objetivo es reforzar el complejo ligamentario posterior de la columna con un dispositivo y puede describirse como ligamentoplastia, aumento de ligamento o sujeción espinal.

<b>Sección</b>	<b>X Nueva Tecnología</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>K Músculos, Tendones, Bursa y Ligamentos</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>U Suplemento:</b> Colocar un dispositivo biológico o sintético que refuerza y/o mejora la función de una estructura anatómica		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo/Sustancia/Tecnología</b>	<b>Calificador</b>
<b>C</b> Bursa y Ligamento Columna, Superior <b>D</b> Bursa y Ligamento Columna, Inferior	<b>0</b> Abierto	<b>6</b> Anclaje Vertebral Posterior	<b>8</b> Nueva Tecnología Grupo 8

Esta técnica no debe confundirse con la técnica de anclaje vertebral utilizada para el tratamiento de la escoliosis en pacientes jóvenes, en la que, utilizando unas bandas similares a través de anclajes, el objetivo es corregir una deformidad y reposicionar las vértebras al tensar la columna. En este caso, en la sección **0** Médico-Quirúrgica, utilizaremos el tipo de procedimiento **S** Reposición, y valor de dispositivo **3** Dispositivo de Estabilización Vertebral, Anclaje de Cuerpo Vertebral, creado para las localizaciones anatómicas **4** Vértebra Dorsal (en la tabla OPS) y **0** Vértebra Lumbar (en la tabla OQS).

### TABLA XNH INSERCIÓN

Se ha creado la tabla **XNH** para poder codificar la inserción de un dispositivo de fijación interna con conector tulipa en el ílion, para la fijación pélvica. También se ha añadido este tipo de dispositivo en la tabla **XRG** Fusión, para las articulaciones sacroilíacas.

<b>Sección</b>	<b>X Nueva Tecnología</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>N Huesos</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>H Inserción:</b> Introducir un dispositivo no biológico que monitoriza, evalúa, realiza o previene una función fisiológica, pero sin sustituir físicamente una estructura anatómica		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo/Sustancia/Tecnología</b>	<b>Calificador</b>
<b>6</b> Hueso Pélvico, Derecho <b>7</b> Hueso Pélvico, Izquierdo	<b>0</b> Abierto <b>3</b> Percutáneo	<b>5</b> Dispositivo de Fijación Interna con Conector Tulipa	<b>8</b> Nueva Tecnología Grupo 8

### TABLA XNS REPOSICIÓN

Se ha creado un nuevo valor de Dispositivo/Sustancia/Tecnología en esta tabla para las localizaciones anatómicas **0** Vértebra Lumbar y **4** Vértebra Dorsal. El nuevo valor es **C** Dispositivo de Distracción Posterior (Dinámico), utilizado en el tratamiento de la escoliosis idiopática del adolescente. Además, deben asignarse los códigos correspondientes del tipo de procedimiento **G** Fusión, de las tablas **ORG** y **OSG**, para cualquier fusión vertebral realizada en el segmento no instrumentado de las vértebras.

<b>Sección</b>		<b>X Nueva Tecnología</b>	
<b>Sistema Orgánico</b>		<b>N Huesos</b>	
<b>Tipo de Procedimiento</b>		<b>S Reposición:</b> Recolocar en su localización habitual, o en otra localización adecuada, toda o parte de una estructura anatómica	
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo/Sustancia/Tecnología</b>	<b>Calificador</b>
0 Vértebra Lumbar	<b>0</b> Abierto	<b>C</b> Dispositivo de Distracción Posterior (Dinámico)	<b>7</b> Nueva Tecnología Grupo 7
0 Vértebra Lumbar	<b>3</b> Percutáneo	<b>C</b> Dispositivo de Distracción Posterior (Dinámico)	<b>7</b> Nueva Tecnología Grupo 7
4 Vértebra Dorsal	<b>0</b> Abierto	<b>C</b> Dispositivo de Distracción Posterior (Dinámico)	<b>7</b> Nueva Tecnología Grupo 7
4 Vértebra Dorsal	<b>3</b> Percutáneo	<b>C</b> Dispositivo de Distracción Posterior (Dinámico)	<b>7</b> Nueva Tecnología Grupo 7

El Sistema Mínimamente Invasivo para Corrección de Malformaciones (MID-C) de ApiFix es un dispositivo de corrección dinámica que permite proporcionar corrección permanente de las curvas al mismo tiempo que se mantiene la flexibilidad de la columna de forma menos invasiva. Se implanta en un solo lado de la columna (en el lado cóncavo de la escoliosis) mediante un procedimiento posterior, por lo que es menos invasivo que la fusión y otros procedimientos sin fusión que en general requieren un abordaje anterior más complejo. El periodo de recuperación, por tanto, es más rápido.

El sistema ApiFix consta de una barra autoajutable que permite que el dispositivo se expanda, adaptándose al desarrollo del paciente y a la corrección adicional. El diseño de la barra tiene dos acoples poliaxiales que permiten el movimiento de la columna. Tras el procedimiento quirúrgico se logra una mayor corrección de la curva de la escoliosis con ejercicios específicos para ello o con las actividades diarias normales. <sup>115,116</sup>

## **TABLA XRG FUSIÓN**

Esta tabla ha sufrido una remodelación ya que se han eliminado los valores de dispositivo **F** Dispositivo de Fusión Intersomática, Poroso, Radioluciente, y el valor **9** Dispositivo de Fusión Intersomática, Superficie Nanotexturada. Los dispositivos de este tipo pasan ahora a codificarse en la sección **0** Médico-Quirúrgica, con el valor de dispositivo **A** Dispositivo de Fusión Intersomática.

Además, se han añadido dos valores nuevos de dispositivo: **R** Dispositivo de Fusión Intersomática, Personalizable, y **5** Dispositivo de Fijación Interna con Conector Tulipa.

<b>Sección</b>	<b>X Nueva Tecnología</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>R Articulaciones</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>G Fusión:</b> Unir partes de una estructura anatómica articular haciendo que quede inmóvil		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo/Sustancia/Tecnología</b>	<b>Calificador</b>
A Articulación vertebral dorsolumbar B Articulación vertebral lumbar C Articulación vertebral lumbar, 2 o más D Articulación lumbosacra	0 Abierto 3 Percutáneo 4 Endoscópico Percutáneo	R Dispositivo de Fusión Intersomática, Personalizable	7 Nueva Tecnología Grupo 7
E Articulación Sacroilíaca, Derecha F Articulación Sacroilíaca, Izquierda	0 Abierto 3 Percutáneo	5 Dispositivo de Fijación Interna con Conector Tulipa	8 Nueva Tecnología Grupo 8

### R Dispositivo de Fusión Intersomática, Personalizable

Aprevo™, dispositivo de fusión intersomática intervertebral es un dispositivo personalizado, que se realiza utilizando modelos 3D obtenidos del paciente mediante tomografía computarizada. Los modelos obtenidos de la deformidad del paciente son la base para la construcción del dispositivo de fusión personalizado para cada paciente. Con este tipo de dispositivos se pretende una curación y recuperación más rápida, menor número de complicaciones y reducir la necesidad de posteriores cirugías. La implantación quirúrgica del dispositivo personalizable es similar a la de los dispositivos prefabricados.<sup>117</sup>

### 5 Dispositivo de Fijación Interna con Conector Tulipa

Se ha añadido este valor de dispositivo para poder codificar su uso en la fusión de la articulación sacroilíaca como tratamiento de deformidades o inestabilidad de la columna. La tulipa hace referencia al diseño de la cabeza del dispositivo.

### TABLA XRH INSERCIÓN

Se ha creado la tabla **XRH** Inserción, en Articulaciones para poder codificar la colocación de dispositivos de preservación del movimiento de la columna posterior, una alternativa a los procedimientos de fusión espinal, diseñados para preservar los movimientos de flexión, extensión, flexión lateral y rotación axial de la columna.

<b>Sección</b>	<b>X Nueva Tecnología</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>R Articulaciones</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>H Inserción:</b> Introducir un dispositivo no biológico que monitoriza, evalúa, realiza o previene una función fisiológica, pero sin sustituir físicamente una estructura anatómica		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo/Sustancia/Tecnología</b>	<b>Calificador</b>
B Articulación Vertebral, Lumbar D Articulación Lumbosacra	0 Abierto	1 Dispositivo de Preservación del Movimiento de la Columna Posterior	8 Nueva Tecnología Grupo 8



## TABLA XRR SUSTITUCIÓN

Se ha creado la tabla **XRR** para poder codificar la sustitución de los meniscos de la rodilla con un menisco artificial. El implante es un disco fabricado con carbonato de poliuretano, un plástico similar al caucho, y se coloca entre el fémur y la tibia sin necesidad de fijarlo al hueso ni a los tejidos blandos. Imita la función de un menisco natural y redistribuye las cargas por la articulación de la rodilla.

<b>Sección</b>	<b>X Nueva Tecnología</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>R Articulaciones</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>R Sustitución:</b> Colocar un dispositivo biológico o sintético que sustituye total o parcialmente el lugar y/o la función de una estructura anatómica		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo/Sustancia/Tecnología</b>	<b>Calificador</b>
<b>G</b> Articulación Rodilla, Derecha <b>H</b> Articulación Rodilla, Izquierda	<b>0</b> Abierto	<b>L</b> Sustituto Sintético, Menisco Lateral <b>M</b> Sustituto Sintético, Menisco Medial	<b>8</b> Nueva Tecnología Grupo 8

## TABLA XW0 INTRODUCCIÓN

### Nuevas sustancias terapéuticas

Esta tabla **XW0** (Introducción en Regiones Anatómicas) ha sufrido una importante ampliación con la incorporación de nuevas localizaciones anatómicas y nuevas sustancias específicas. Se han añadido valores de sexta posición repetidos, pero con diferente significado y literal, por lo que es muy importante comprobar el valor adecuado del calificador (el grupo de Nueva Tecnología al que corresponde) para obtener el código correcto.

Las nuevas sustancias que se incluyen son:

- 0** Spesolimab Anticuerpo Monoclonal
- 1** Daratumumab y Hialuronidasa-fihj
- 2** Enzima Proteolítica Enriquecida con Bromelaína
- 3** Maribavir Anti-infeccioso
- 4** Teclistamab Antineoplásico
- 5** Narsoplimab Anticuerpo Monoclonal
- 5** Mosunetuzumab Antineoplásico
- 6** Terlipresina
- 6** Afamitresgene Autoleucl Inmunoterapia
- 7** Trilaciclib
- 7** Tabelecleucel Inmunoterapia
- 8** Lurbinectedina
- 8** Treosulfano
- 9** Satralizumab-mwge
- 9** Inebilizumab-cdon
- A** Ciltacabtagene Autoleucl
- B** Amivantamab Anticuerpo Monoclonal

**C** Inmunoterapia con células T Modificadas con Receptor de Antígeno Quimérico, Autólogo  
**D** Tejido Alogénico de Timo Procesado  
**G** Inmunoterapia con células T Modificadas con Receptor de Antígeno Quimérico, Alogénico  
**H** Axicabtagene Ciloleucl Inmunoterapia  
**J** Tisagenlecleucl Inmunoterapia  
**K** Idecabtagene Vicleucl Inmunoterapia  
**L** Lifileucl Inmunoterapia  
**M** Brexucabtagene Autoleucl Inmunoterapia  
**N** Lisocabtagene Maraleucl Inmunoterapia  
**P** Sustituto Óseo Liberador de Antibiótico  
**R** Fostamatinib  
**V** Vacuna COVID-19 3ª Dosis  
**W** Vacuna COVID-19 de Refuerzo  
**X** Tixagevimab y Cilgavimab Anticuerpos Monoclonales  
**X** Suspensión Bioterapéutica Viva Basada en Amplio Consorcio de Microbiota  
**Y** Otro Anticuerpo Monoclonal

### **O Spesolimab, Anticuerpo Monoclonal**

Spesolimab es un anticuerpo monoclonal humanizado de inmunoglobulina G1 (IgG1) que bloquea al receptor de la IL-36 (interleukina 36). De esta forma bloquea la acción de la IL-36, implicada en los procesos inflamatorios. Está indicado en el tratamiento de pacientes adultos con brotes de psoriasis pustulosa generalizada. Durante los brotes los pacientes presentan de forma generalizada pústulas dolorosas y estériles. Estos brotes pueden complicarse y dar lugar a insuficiencia cardíaca, fallo renal, sepsis y potencialmente la muerte.

Los nuevos códigos creados permiten codificar su administración intravenosa, bien en vena periférica o central.<sup>118</sup>

### **1 Daratumumab y Hialuronidasa-fihj**

Daratumumab y Hialuronidasa-fihj se utilizan en combinación con otros medicamentos, para tratar pacientes que han sido diagnosticados de amiloidosis de cadenas ligeras y pacientes con mieloma múltiple. Daratumumab es un anticuerpo monoclonal citolítico dirigido contra la proteína CD38 que se encuentra en la superficie de las células plasmáticas malignas. Hialuronidasa es una endoglicosidasa indicada para el tratamiento de las enfermedades antes mencionadas.

La combinación de ambos principios activos se administra por vía subcutánea.

### **2 Enzima Proteolítica Enriquecida con Bromelaína**

NexoBrid™ es un concentrado de enzimas proteolíticas enriquecidas en bromelaína, cuyo mecanismo de acción consiste en realizar un desbridamiento enzimático de las heridas por quemadura. Se trata de un agente desbridante enzimático de aplicación tópica. Se han creado nuevos códigos para su aplicación en piel y tejido subcutáneo.

### **3 Maribavir Anti-infeccioso**

Maribavir está indicado en el tratamiento de la infección y/o enfermedad por citomegalovirus (CMV) que es refractaria (con o sin resistencia) a uno o más tratamientos previos, en pacientes sometidos a trasplante de células madre hematopoyéticas o trasplante de órganos sólidos.

Maribavir es un inhibidor competitivo de la proteína quinasa UL97. La inhibición de la UL97 se produce en la fase de replicación del ADN viral inhibiendo a su vez la replicación del CMV humano.

Se administra por vía oral y puede tomarse con o sin alimentos. El comprimido recubierto con película puede tomarse entero, triturado o triturado a través de una sonda nasogástrica.<sup>119</sup>

CIE-10-ES dispone para su clasificación de los siguientes valores de localización anatómica y abordaje **D** Boca y Faringe / **X** Externo; **G** Gastrointestinal Superior / **7** Orificio Natural o Artificial; y **H** Gastrointestinal Inferior / **7** Orificio Natural o Artificial.

### **4 Teclistamab Antineoplásico**

Teclistamab es un anticuerpo biespecífico humanizado dirigido contra los receptores del antígeno de maduración de los linfocitos B (BCMA) y CD3, producido mediante tecnología de ADN recombinante.

Está indicado en el tratamiento de pacientes adultos con mieloma múltiple en recaída y refractario. Se administra mediante inyección subcutánea.<sup>120</sup>

### **5 Narsoplimab Anticuerpo Monoclonal**

Es un anticuerpo monoclonal humano utilizado para el tratamiento de la microangiopatía trombótica asociada al trasplante de células madre hematopoyéticas. Se han creado códigos para su administración en vena central y periférica.

### **5 Mosunetuzumab Antineoplásico**

Mosunetuzumab está indicado para el tratamiento del linfoma folicular en recaída o refractario a otras líneas de tratamiento. El linfoma folicular es una neoplasia linfoide B que deriva de células del centro del folículo linfoide del ganglio linfático.

Mosunetuzumab es un anticuerpo biespecífico de cadena larga de inmunoglobulina G1 humanizada anti CD20 / CD3 producido por tecnología de ADN recombinante. Se considera un agonista condicionado, dado que la muerte celular dirigida a las células B se observa solamente bajo la unión simultánea de CD20 en las células B y a CD3 en las células T.

Se administra por vía intravenosa y CIE-10-ES Procedimientos dispone de códigos para codificar su infusión en vena periférica o central.<sup>121</sup>

### **6 Terlipresina**

Es un análogo de la vasopresina con acción vasoconstrictora. Está indicado para el tratamiento del síndrome hepatorenal tipo 1. Su efecto terapéutico parece estar mediado por la vasoconstricción esplácnica, al aumentar el volumen plasmático circulante y la perfusión renal. Se han creado nuevos códigos para la administración intravenosa de terlipresina, tanto en vena periférica como central.<sup>122</sup>

## **6 Afamitresgene Autoleucl Inmunoterapia**

Afamitresgene Autoleucl Inmunoterapia está indicado en el tratamiento del sarcoma sinovial y el liposarcoma mixoide de células redondas (MRCLS).

Es una terapia basada en linfocitos T autólogos portadores de un receptor que reconoce un péptido derivado del antígeno tumoral MAGE-A4. El receptor ha sido desarrollado para reconocer su diana en el contexto de los alelos más comunes de la molécula de histocompatibilidad HLA-A2. Se administra por vía intravenosa. CIE-10-ES Procedimientos dispone de códigos para clasificar su infusión en vena periférica y central.

## **7 Trilaciclib**

Es un inhibidor de la quinasa dependiente de ciclina que tiene como objetivo terapéutico disminuir la incidencia de mielosupresión inducida por quimioterapia en pacientes adultos con neoplasias malignas de pulmón de células pequeñas en estado avanzado. Se administra por vía intravenosa antes de la quimioterapia para reducir los efectos secundarios de la misma como la neutropenia, anemia y trombocitopenia.<sup>123</sup>

## **7 Tabelecleucl Inmunoterapia**

Se han creado códigos para la administración intravenosa de Tabelecleucl, tanto en vena periférica como central.

Tabelecleucl es una inmunoterapia alogénica de células T específicas del virus de Epstein-Barr (EBV) dirigida a las células positivas para el EBV y eliminándolas de forma restringida por medio del antígeno leucocitario humano o antígeno de histocompatibilidad (HLA). Se produce a partir de células T obtenidas de donantes humanos.

Tabelecleucl está indicado en monoterapia para el tratamiento de pacientes adultos y pediátricos de 2 años de edad y mayores con enfermedad linfoproliferativa postrasplante asociada al virus de Epstein-Barr (EBV + PTLD) en recaída o refractaria.

EBV + PTLD es una neoplasia maligna hematológica rara, aguda y potencialmente mortal que se produce después del trasplante cuando la respuesta inmunitaria de células T del paciente se ve comprometida por la inmunosupresión. Puede afectar a los pacientes que se han sometido a un trasplante de órgano sólido (SOT) o un trasplante alogénico de células madre hematopoyéticas.<sup>124</sup>

## **8 Lurbinectedina**

Zepzelca® (Lurbinectedina) es un inhibidor de la enzima ARN polimerasa II y su uso está indicado en el tratamiento del cáncer de pulmón microcítico metastásico que ha progresado tras quimioterapia previa basada en platino. Se administra por vía intravenosa.

## **8 Treosulfano**

Treosulfano es un profármaco de un alquilante bifuncional con actividad citotóxica para células progenitoras hematopoyéticas. Tiene una amplia actividad antileucémica y antineoplásica. En combinación con fludarabina está indicado como parte del tratamiento de acondicionamiento previo a un trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (alo TPH) tanto en pacientes adultos como en pacientes pediátricos mayores de un mes.

Se administra por vía intravenosa y existen códigos en la clasificación para su introducción en vena periférica y central.<sup>125</sup>

### **9 Satralizumab-mwge**

Enspryng™ (Satralizumab) está indicado en el tratamiento del espectro de la neuromielitis óptica en pacientes adultos y adolescentes mayores de 12 años con anticuerpos anti-aquaporina-4 (pacientes AQP4-IgG seropositivos). Satralizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado que se dirige al receptor de la interleucina-6 (IL-6). Se administra por vía subcutánea.<sup>126</sup>

### **9 Inebilizumab-cdon**

Inebilizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado producido mediante tecnología de ADN recombinante. Se une específicamente a CD19, un antígeno de superficie celular presente en los linfocitos B. Está indicado en monoterapia para el tratamiento de pacientes adultos con trastornos del espectro de la neuromielitis óptica (TENMO) que son seropositivos para los anticuerpos anti-aquaporina-4 de inmunoglobulina G (AQP4-IgG).<sup>127</sup>

### **B Amivantamab Anticuerpo Monoclonal**

Avivantamab es un anticuerpo biespecífico totalmente humano basado en la inmunoglobulina G1 (IgG1) y dirigido contra los receptores del factor de crecimiento epidérmico (EGFR) y de la transición epitelial mesenquimal (MET), producido mediante tecnología de ADN recombinante. Está indicado para el tratamiento de pacientes adultos con cáncer de pulmón no microcítico (CPNM) avanzado con mutaciones activadoras de inserción en el exón 20 del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR), tras el fracaso de un tratamiento de terapia basada en platino.<sup>128</sup>

### **D Tejido Alogénico de Timo Procesado**

Se utiliza en pacientes con ausencia congénita de timo (atimia congénita). El tejido tímico donante es procesado e implantado en el músculo cuádriceps de una o ambas extremidades inferiores mediante un procedimiento quirúrgico abierto. Este tratamiento permite regenerar la función del timo en estos pacientes que carecen de él.

CIE-10-ES Procedimientos permite su codificación en la tabla **XW0**, localización anatómica **2** Músculo, abordaje **0** Abierto y en sexta posición el valor **D** Tejido Alogénico de Timo Procesado.

### **L Lfileucel Inmunoterapia**

Es una terapia de linfocitos infiltrantes de tumores (TIL). En este tipo de terapia, las células T cercanas o que han infiltrado el tumor se seleccionan, se extraen, se cultivan y se activan y después son infundidas al paciente. Una de sus indicaciones es el tratamiento del melanoma metastásico.

### **Terapia con células T Modificadas con Receptor de Antígeno Quimérico**

La terapia de células T autólogas con receptores de antígenos quiméricos (CAR, por sus siglas en inglés) es un tipo de inmunoterapia en la cual se emplean las propias células inmunitarias (células T) del paciente de modo que identifiquen y ataquen las células cancerosas. En dicha terapia se

extraen células T de la sangre del paciente y se envían a un laboratorio. Allí se emplean procedimientos técnicos para cambiar la composición genética de las células. Estas células T genéticamente modificadas expresarán un receptor específico que les permitirá identificar y atacar las células que tienen el antígeno objetivo.

En la 4ª edición de CIE-10-ES Procedimientos este tipo de terapia se codificaba en dos tablas en la sección **X** Nueva Tecnología: **XW0** Introducción, en Regiones Anatómicas y **XW2** Transfusión en Circulatorio. En la tabla **XW0** existía un valor que no era producto-específico: **C** Inmunoterapia con células T Autólogas Modificadas con Receptor de Antígeno Quimérico. En la tabla **XW2** existían dos valores específicos para: **4** Brexucabtagene Autoleucl Inmunoterapia y **7** Lisocabtagene Maraleucl Inmunoterapia. En esta nueva 5ª edición la tabla **XW2** desaparece y todas las terapias con células T modificadas con receptor de antígeno quimérico quedan clasificadas en la tabla **XW0** Introducción.

En la 5ª edición de CIE-10-ES Procedimientos existen los siguientes valores referidos a este tipo de terapias:

**C Inmunoterapia con células T Modificadas con Receptor de Antígeno Quimérico, Autólogo:** Es un valor que no es producto-específico. Las células T son obtenidas del propio paciente.

**G Inmunoterapia con células T Modificadas con Receptor de Antígeno Quimérico, Alogénico:** Es un valor no producto-específico. Las células T se obtienen de donantes sanos. La disponibilidad es mayor que cuando son obtenidas del propio paciente, pero las complicaciones derivadas de estos tratamientos aparecen con mayor frecuencia que cuando el tratamiento se realiza a partir de células autólogas.

**A Ciltacabtagene Autoleucl y K Idecabtagene Vicleleucl:** el diseño de linfocitos CAR-T es una opción terapéutica innovadora y eficaz para pacientes con Mieloma Múltiple en recaída y Refractario (MM R/R). El receptor transmembrana BCMA se expresa fundamentalmente en células plasmáticas malignas y es el principal antígeno contra el que se dirigen la mayoría de las estrategias. Este antígeno regula la diferenciación, supervivencia y maduración de las células B y las células plasmáticas malignas y no se expresa en células de tejido normal ni células madre hematopoyéticas. Ciltacabtagene (cilta-cel) e Idecabtagene (ide-cel) son linfocitos T Autólogos diseñados para que reconozcan y eliminen las células que expresan el antígeno BCMA.<sup>129</sup>

**H Axicabtagene Ciloleucl Inmunoterapia:** es un medicamento compuesto de células T autólogas modificadas genéticamente por transducción *ex vivo* utilizando un vector retroviral que expresa un receptor de antígeno quimérico anti-CD19. Está indicado para el tratamiento de pacientes adultos con linfoma B difuso de células grandes (LBDCG) y linfoma B de alto grado (LBAG) refractario o en recaída en los 12 meses después de haber completado inmunoquimioterapia de primera línea.<sup>130</sup>

**J Tisagenlecleucl Inmunoterapia:** es un medicamento que contiene células T autólogas modificadas genéticamente *ex vivo* utilizando un vector lentiviral que codifica un receptor de antígeno quimérico anti-CD19. Está indicado en el tratamiento de la Leucemia Linfoblástica aguda (LLA) de células B refractaria, en recaída postrasplante o en segunda o posterior recaída en pacientes pediátricos y adultos jóvenes de hasta 25 años de edad, y en el linfoma B difuso de

célula grande (LBDCG) y linfoma folicular (LF) en recaída o refractario después de dos o más líneas de tratamiento sistémico en pacientes adultos.<sup>131</sup>

**M Brexucabtagene Autoleucel Inmunoterapia** (ver Cuaderno de Codificación nº 11, Nuevos Códigos 2022, del primer semestre de 2021)

**N Lisocabtagene Maraleucel Inmunoterapia** (ver Cuaderno de Codificación nº 11, Nuevos Códigos 2022, del primer semestre de 2021)

### **R Fostamatinib**

Fostamatinib (TAVLESSE®) es un antihemorrágico, que se administra vía oral o enteral. Está indicado para el tratamiento de la trombocitopenia inmunitaria (TPI) crónica en pacientes adultos que son resistentes a otros tratamientos. El fostamatinib ejerce su actividad eficazmente a través de su metabolito principal, R406, que es un inhibidor de la tirosina-cinasa con actividad demostrada contra la tirosina-cinasa esplénica (SYK). El metabolito R406 reduce la destrucción de las plaquetas mediada por anticuerpos.<sup>132</sup>

### **X Tixagevimab y Cilgavimab Anticuerpo Monoclonal**

Tixagevimab y Cilgavimab (EVUSHELD®) es un anticuerpo monoclonal que se administra por vía intravenosa. Está indicado para la profilaxis pre-exposición de COVID-19 en adultos y adolescentes mayores de 12 años de edad. También se puede utilizar para tratar la COVID-19 en adultos y adolescentes que no requieren oxígeno suplementario y que presentan mayor riesgo de que la enfermedad sea grave.<sup>133</sup>

### **X Suspensión Bioterapéutica Viva Basada en Amplio Consorcio de Microbiota**

Se ha creado un nuevo código para la administración, en el sistema gastrointestinal inferior de RBX2660, que es una suspensión bioterapéutica viva basada en amplio consorcio de microbiota utilizada en el tratamiento de la infección recurrente por *Clostridium difficile*.

La microbiota fecal es un ecosistema de bacterias interdependientes de diferentes especies que habitan en el tracto gastrointestinal. Una microbiota intestinal sana potencia el metabolismo del huésped, confiere resistencia a las infecciones, a los procesos inflamatorios, al desarrollo de neoplasias o autoinmunidad, favorece las funciones endocrinas y colabora con la función neurológica a través del eje intestino-cerebro.

El trasplante de microbiota fecal (TMF) consiste en la introducción de una suspensión de materia fecal procedente de un donante sano, (debidamente procesada y preparada) en el tracto gastrointestinal de un paciente con una infección recurrente por *Clostridium difficile*. El objetivo es restablecer la composición de la microbiota del receptor e incrementar su diversidad microbiana.<sup>134,135</sup>

### **Nuevos códigos relacionados con la administración de la vacuna para covid-19**

Se han crean cuatro nuevos códigos de procedimientos para las vacunas contra la COVID-19, dos de ellos para las vacunas descritas como tercera dosis y dos códigos para las vacunas descritas como refuerzo. Los valores nuevos que se han introducido son:

### V Vacuna COVID-19 3ª Dosis

### W Vacuna COVID-19 de Refuerzo

Pueden utilizarse para las localizaciones anatómicas **1** Tejido Subcutáneo y **2** Músculo.

La elección del código debe estar basada en la documentación clínica. Asigne el código para la dosis 2 si está documentada como la segunda dosis, el código para la dosis 3 si está documentada como la tercera dosis, y el código de refuerzo si está documentado como un refuerzo.

### P Sustituto Óseo Liberador de Antibiótico

Se ha añadido una nueva localización anatómica en esta tabla (**V** Huesos) para poder codificar la administración de **P** Sustituto Óseo Liberador de Antibiótico. CERAMENT® es un sustituto óseo inyectable o moldeable en esferas, para relleno de cavidades y defectos de hueso compuesto de hidroxiapatita, sulfato cálcico y gentamicina.

El sulfato de calcio actúa como portador reabsorbible de la hidroxiapatita. La hidroxiapatita tiene una reabsorción lenta y una alta osteoconductividad que favorece el crecimiento interno óseo y proporciona un soporte estructural a largo plazo para el hueso de nueva formación. Al añadir gentamicina, se puede prevenir la colonización con microorganismos sensibles a la gentamicina y así proteger la regeneración ósea.

Está indicado como parte del tratamiento de osteomielitis asociadas a traumatismos óseos, sustituciones articulares, revisiones de dispositivos, infecciones óseas relacionadas con la diabetes, etc.<sup>136</sup>

### TABLA XW1 TRANSFUSIÓN

Se han añadido múltiples valores en la sexta posición en la tabla XW1.

Sección	X Nueva Tecnología		
Sistema Orgánico	W Regiones Anatómicas		
Tipo de Procedimiento	1 Transfusión: Administrar sangre o hemoderivados		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo/Sustancia/Tecnología	Calificador
3 Vena Periférica	3 Percutáneo	2 Plasma, de Donante Convaleciente (No Autólogo)	5 Nueva Tecnología Grupo 5
3 Vena Periférica	3 Percutáneo	B Betibeglogen Autotemcel C Omidubicel	8 Nueva Tecnología Grupo 8
3 Vena Periférica	3 Percutáneo	D Inmunoglobulina Intravenosa a Dosis Alta E Globulina Hiperinmune	7 Nueva Tecnología Grupo 7
3 Vena Periférica	3 Percutáneo	F OTL-103 G OTL-200	8 Nueva Tecnología Grupo 8
4 Vena Central	3 Percutáneo	2 Plasma, de Donante Convaleciente (No Autólogo)	5 Nueva Tecnología Grupo 5
4 Vena Central	3 Percutáneo	B Betibeglogen Autotemcel C Omidubicel	8 Nueva Tecnología Grupo 8
4 Vena Central	3 Percutáneo	D Inmunoglobulina Intravenosa a Dosis Alta E Globulina Hiperinmune	7 Nueva Tecnología Grupo 7
4 Vena Central	3 Percutáneo	F OTL-103 G OTL-200	8 Nueva Tecnología Grupo 8



#### **D Inmunoglobulina Intravenosa a Dosis Alta**

#### **E Globulina Hiperinmune**

Se han creado dos valores para codificar la administración de la Inmunoglobulina Intravenosa a Dosis Alta y de la Globulina Hiperinmune.

#### **B Betibeglogen Autotemcel**

Betibeglogen autotemcel es una terapia génica ex vivo basada en el trasplante autólogo de células madre hematopoyéticas para el tratamiento de la talasemia  $\beta$  dependiente de transfusiones. La  $\beta$ -talasemia es una enfermedad en la que existe una mutación del gen que codifica la subunidad beta de la hemoglobina (HBB) que da lugar a valores reducidos de la misma, disminución de la producción de hematíes y anemia.

Los pacientes se someten a una movilización de células madre hematopoyéticas seguida de aféresis para obtener células CD34+ que se usarán para la fabricación del medicamento. Betibeglogen añade copias funcionales de un gen modificado de la beta-globina en las células madre hematopoyéticas de los pacientes. Estas células modificadas genéticamente son infundidas en el paciente, se implantan en la médula ósea y se diferencian para producir glóbulos rojos que contienen la beta-globina modificada y que dan lugar a una hemoglobina funcional.<sup>137</sup>

#### **C Omidubicel**

Omidubicel es un progenitor hematopoyético alogénico modificado con nicotinamida. Está indicado para adultos y pacientes pediátricos mayores de 12 años con neoplasias hematológicas que precisan un trasplante de células madre del cordón umbilical después del acondicionamiento mieloablativo, para reducir el tiempo de recuperación del conteo de neutrófilos y la incidencia de infección.<sup>138</sup>

#### **F OTL-103**

OTL-103 es una terapia génica a base de células madre hematopoyéticas CD34+ autólogas, modificadas mediante transducción con un vector lentiviral que codifica el ADNc del gen WAS (Síndrome de Wiskott-Aldrich). Está indicada en el tratamiento de este síndrome.

El Síndrome de Wiskott-Aldrich (SWA) es una inmunodeficiencia primaria que afecta tanto a los linfocitos B como T. También se ve afectado el recuento de plaquetas. Se hereda como un rasgo recesivo ligado al cromosoma X. Las tres manifestaciones clínicas clásicas son el bajo recuento plaquetario con la presencia de hemorragias, la inmunodeficiencia con susceptibilidad a las infecciones y el eccema. Se debe a mutaciones hemicigotas del gen WAS que codifica la proteína del síndrome de Wiskott-Aldrich, expresada en las células hematopoyéticas y que tiene un papel fundamental en la reorganización del citoesqueleto de actina, la transducción de señales y la apoptosis.<sup>139,140</sup>

#### **G OTL-200**

OTL-200 es una terapia génica a base de células madre hematopoyéticas CD34+ autólogas modificadas genéticamente ex vivo. Se utilizan para tratar la Leucodistrofia metacromática (MLD).

La Leucodistrofia metacromática es una enfermedad hereditaria autosómica recesiva, poco frecuente, caracterizada por el acúmulo de sulfátidos en el sistema nervioso central y periférico debido a la deficiencia de la enzima arilsulfatasa A (ARSA), que origina una desmielinización. Se distinguen tres subtipos clínicos según la edad de inicio: infantil tardío, juvenil y adulto. Los síntomas principales son el deterioro de la función motora y cognitiva y los trastornos de conducta, que finalmente conducen a un estado de descerebración y al fallecimiento tras un curso y duración de la enfermedad muy variables.

Para preparar OTL-200 las células madre son recolectadas de la médula ósea o sangre periférica del paciente y son modificadas mediante transducción con un vector lentiviral (ARSA LVV), que inserta una o más copias del complemento ARSA humano. ácido desoxirribonucleico (ADNc), en el genoma de la célula para que las células genéticamente modificadas sean capaces de expresar la enzima ARSA funcional.<sup>141,142</sup>

### TABLA XWH INSERCIÓN

Se ha creado una nueva tabla **XWH** Inserción, en Regiones Anatómicas, con un valor de dispositivo **Q** Electrodo Neuroestimulador, y localización anatómica **D** Boca y Faringe, para poder codificar la inserción del sistema Phagenyx®. Se trata de una técnica de estimulación eléctrica neuromuscular sobre el suelo de la boca o la faringe que permite potenciar determinados grupos musculares que participan en la deglución aumentando el ascenso laríngeo, favoreciendo el cierre glótico o incrementando el input sensorial en el sistema nervioso central facilitando la respuesta deglutoria. Está indicado en el tratamiento de la disfagia neurogénica secundaria a una enfermedad cerebrovascular, traumatismo intracraneal, síndrome de Guillain-Barré o tras una traqueostomía.<sup>143</sup>

<b>Sección</b>	<b>X Nueva Tecnología</b>		
<b>Sistema Orgánico</b>	<b>W Regiones Anatómicas</b>		
<b>Tipo de Procedimiento</b>	<b>H Inserción:</b> Introducir un dispositivo no biológico que monitoriza, evalúa, realiza o previene una función fisiológica sin sustituir físicamente una estructura anatómica		
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo/Sustancia/Tecnología</b>	<b>Calificador</b>
<b>D Boca y Faringe</b>	<b>7 Orificio Natural o Artificial</b>	<b>Q Electrodo Neuroestimulador</b>	<b>7 Nueva Tecnología Grupo 7</b>

### TABLA XXE MEDICIÓN

En esta tabla se han añadido nuevos valores de localización anatómica, abordaje y dispositivo/sustancia/tecnología para codificar diferentes técnicas. Los nuevos valores que aparecen en la sexta posición (dispositivo/sustancia/tecnología) son los que se detallan a continuación, enumerados en el orden en que aparecen en la tabla por localización anatómica.

#### **O Actividad Vascular Intracraneal, Evaluación Asistida por Ordenador**

Se ha creado un nuevo código para identificar el uso de software que caracteriza al Programa ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score, por sus siglas en inglés), Regiones de Interés (ROIs), utilizando las imágenes de la Tomografía Computarizada (TC).

La escala ASPECTS se desarrolló para cuantificar los cambios isquémicos tempranos en la TC en pacientes con sospecha de accidente cerebrovascular isquémico agudo en el territorio de la arteria cerebral media. Pretende ayudar en la selección de pacientes que tendrían un mayor beneficio clínico con el tratamiento con fibrinolíticos, para detectar el riesgo de hemorragia y como factor pronóstico.<sup>144</sup>

Este código se utiliza junto con el apropiado para la TC de la sección **B** Imagen.

#### **4 Actividad Eléctrica Cerebral, Análisis Semiológico Asistido por Ordenador**

El código **XXE0X48** Medición de actividad eléctrica cerebral, análisis semiológico asistido por ordenador, nervioso central, abordaje externo, nueva tecnología grupo 8, ha sido creado para analizar y clasificar los eventos asociados con la epilepsia. El análisis se realiza utilizando software basado en la inteligencia artificial e incluye datos semiológicos tales como la frecuencia y duración de las crisis, o la frecuencia respiratoria y cardiaca.

#### **2 Flujo de Arteria Pulmonar, Triage y Notificación Asistido por Ordenador**

El código **XXE3X27** Medición de flujo de arteria pulmonar, triaje y notificación asistido por ordenador, arterial, abordaje externo, nueva tecnología grupo 7, identifica el análisis de la angiografía pulmonar por tomografía computarizada (angioTAC) con software de notificación y clasificación asistido por ordenador para detectar embolia pulmonar.

BriefCase es un software de notificación y clasificación radiológica asistido por ordenador indicado para el análisis de imágenes de angiografía pulmonar por tomografía computarizada en adultos. Pretende constituir una ayuda para los radiólogos mediante la señalización y comunicación de hallazgos positivos sospechosos de embolia pulmonar. Utiliza un algoritmo de inteligencia artificial para analizar las imágenes.

#### **R Infección, Técnica Mecánica de Desvío Inicial de Muestra Usando Presión Negativa Activa**

Steripath® Micro TM Blood Collection System, también denominado Steripath® Micro TM Initial Specimen Diversion Device (ISDD®), es un dispositivo desechable de un solo uso que se utiliza en la recolección de sangre para hemocultivo con la finalidad de disminuir su contaminación y los resultados falsos positivos en los casos de sepsis. Emplea un método de desviación de la muestra de forma que los primeros 0,5 a 1 ml iniciales de sangre son desviados a una cámara para evitar que los posibles contaminantes afecten a la muestra. Posteriormente se abre una segunda vía de flujo de sangre estéril para recolectar la sangre para el hemocultivo.<sup>145</sup>

#### **T Flujo Arterial Intracraneal, ARNm en Sangre Total**

#### **V Infección, Detección en Suero/Plasma de Anticuerpos contra el SARS-CoV-2 por Fluorescencia de Nanopartículas**

#### **U Infección, Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) del SARS-CoV-2 en Fluido Nasofaríngeo**

Estos tres valores fueron añadidos con la finalidad de poder recoger la utilización de un kit que proporciona estos tres resultados (ISC-REST-Kit). La incorporación de este kit surge durante la pandemia por SARS-CoV-2 en la que el porcentaje de ictus isquémico de causa desconocida (criptogénico) aumentó. Los ictus criptogénicos carecen de una estrategia de prevención

secundaria y la tasa de recurrencia es alta. Cuando se conoce la causa del ictus isquémico se pueden poner en marcha protocolos de prevención secundaria.

El kit de Ischemia Care Respiratory and Stroke Test (ISC-REST) es la primera prueba de laboratorio clínicamente disponible para ayudar a determinar la causa del accidente cerebrovascular isquémico según la expresión del ARNm y el estado respiratorio del paciente (incluido COVID-19), utilizando muestras de sangre y nasales. ISC-REST está indicado cuando un paciente presenta dentro de las 30 horas posteriores al inicio de los síntomas, una escala/puntuación de NIHSS mayor o igual a cinco. ISC-REST combina un análisis de sangre para detectar la causa del accidente cerebrovascular (ISCDx), más un panel respiratorio que incluye detección de COVID-19, junto con una prueba de anticuerpos de COVID-19. El objetivo principal de ISC-REST es estratificar a los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico por causa, incluido el estado de COVID-19, para simplificar las vías de atención para prevenir un accidente cerebrovascular secundario, que a menudo es más grave, costoso y debilitante.

La tecnología se basa en investigaciones clínicas anteriores que han sugerido que la expresión de ARNm en sangre total puede ayudar a diferenciar los mecanismos del accidente cerebrovascular isquémico.

El Kit proporciona tres resultados:

- ISCDx examina una muestra de sangre total como fuente de ARNm, para ayudar en el diagnóstico del ictus cardioembólico o por arteriosclerosis.
- QIAstat-Dx Respiratory SARS-CoV-2 es una prueba de PCR en muestra nasofaríngea para la detección de múltiples organismos virales y bacterianos respiratorios, incluido el virus SARS-CoV-2
- QIAGEN Access Anti-SARS-CoV-2 es una prueba serológica digital rápida destinada a la detección cualitativa de anticuerpos totales contra el SARS-CoV-2 en suero y plasma humanos, utilizando nanopartículas fluorescentes.

Son necesarios los tres códigos para clasificar el uso del ISC-REST test kit:

**XXE5XT7** Medición de flujo arterial intracraneal, arnm en sangre total, circulatorio, abordaje externo, nueva tecnología grupo 7

**XXE5XV7** Medición de infección, detección en suero/plasma de anticuerpos contra el sars-cov-2 por fluorescencia de nanopartículas, circulatorio, abordaje externo, nueva tecnología grupo 7

**XXE97U7** Medición de infección, reacción en cadena de la polimerasa (pcr) del sars-cov-2 en fluido nasofaríngeo, nariz, abordaje orificio natural o artificial, nueva tecnología grupo 7

Estos códigos se pueden utilizar de forma individual si solo se realiza alguna de las tres técnicas.

## **5 Flujo de la Arteria Coronaria, Análisis Cuantitativo de Relación de Flujo**

El código **XXE3X58** Medición de flujo de la arteria coronaria, análisis cuantitativo de relación de flujo, arterial, abordaje externo, nueva tecnología grupo 8, es un nuevo código que describe una evaluación no invasiva de los vasos coronarios utilizando un modelado matemático tridimensional avanzado de imágenes angiográficas. El cociente de flujo cuantitativo (QFR) es un método novedoso y no invasivo para evaluar la fisiología coronaria. Se puede calcular con un software

basado en la imagen en 3D de la anatomía y en la velocidad del flujo coronario para facilitar el cateterismo e intervencionismo coronario percutáneo.<sup>146</sup>

### **6 Flujo de Arteria Coronaria, Notificación y Modelado de Válvulas Asistido por Ordenador**

El código **XXE3X68** Medición de flujo de arteria coronaria, notificación y modelado de válvulas asistido por ordenador, arterial, abordaje externo, nueva tecnología grupo 8, fue creado para identificar la utilización de software de simulación para evaluar el riesgo de obstrucción coronaria en pacientes con estenosis valvular aórtica severa.

### **3 Infección, Transcripción Inversa de Sangre Total y Reacción en Cadena de la Polimerasa Cuantitativa en Tiempo Real**

El código **XXE5X38** Medición de infección, transcripción inversa de sangre total y reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa en tiempo real, circulatorio, abordaje externo, nueva tecnología grupo 8, ha sido creado para identificar la técnica de transcripción inversa y PCR cuantitativa en tiempo real (RT-qPCR), útil para estimar la probabilidad de infección sistémica (sepsis) en un paciente.

La amplificación del ARN mediante la PCR requiere una retrotranscripción previa del ARN mediante una transcriptasa inversa (RT-PCR), de forma que por cada molécula de ARN se sintetiza una molécula monocatenaria de ADN que posteriormente se convierte en bicatenaria mediante la enzima ADN polimerasa. A partir de aquí se aplica la técnica de PCR cuantitativa a tiempo real.

La PCR cuantitativa a tiempo real se describe como la amplificación de una secuencia de forma que es monitorizada a tiempo real. Se trata de una técnica rápida y altamente sensible que utiliza una sustancia fluorescente que se une al ADN amplificado.<sup>147</sup>

<b>Sección</b>		<b>X Nueva Tecnología</b>	
<b>Sistema Orgánico</b>		<b>X Sistemas Fisiológicos</b>	
<b>Tipo de Procedimiento</b>		<b>E Medición:</b> Determinar el nivel de una función fisiológica o física en un momento puntual del tiempo	
<b>Localización Anatómica</b>	<b>Abordaje</b>	<b>Dispositivo/Sustancia/Tecnología</b>	<b>Calificador</b>
<b>0 Nervioso Central</b>	<b>X Externo</b>	<b>0</b> Actividad Vascular Intracraneal, Evaluación Asistida por Ordenador	<b>7 Nueva Tecnología Grupo 7</b>
<b>0 Nervioso Central</b>	<b>X Externo</b>	<b>4</b> Actividad Eléctrica Cerebral, Análisis Semiológico Asistido por Ordenador	<b>8 Nueva Tecnología Grupo 8</b>
<b>3 Arterial</b>	<b>X Externo</b>	<b>2</b> Flujo de Arteria Pulmonar, Triage y Notificación Asistido por Ordenador	<b>7 Nueva Tecnología Grupo 7</b>
<b>3 Arterial</b>	<b>X Externo</b>	<b>5</b> Flujo de la Arteria Coronaria, Análisis Cuantitativo de Relación de Flujo <b>6</b> Flujo de Arteria Coronaria, Notificación y Modelado de Válvulas Asistido por Ordenador	<b>8 Nueva Tecnología Grupo 8</b>
<b>5 Circulatorio</b>	<b>X Externo</b>	<b>3</b> Infección, Transcripción Inversa de Sangre Total y Reacción en Cadena de la Polimerasa Cuantitativa en Tiempo Real	<b>8 Nueva Tecnología Grupo 8</b>
<b>5 Circulatorio</b>	<b>X Externo</b>	<b>M</b> Infección, Detección Microbiana a base de Ácido Nucleico en Sangre Total	<b>5 Nueva Tecnología Grupo 5</b>
<b>5 Circulatorio</b>	<b>X Externo</b>	<b>N</b> Infección, Identificación, Concentración y Susceptibilidad de Microorganismo por Hibridación Fluorescente en Hemocultivo Positivo	<b>6 Nueva Tecnología Grupo 6</b>
<b>5 Circulatorio</b>	<b>X Externo</b>	<b>R</b> Infección, Técnica Mecánica de Desvío Inicial de Muestra Usando Presión Negativa Activa <b>T</b> Flujo Arterial Intracraneal, ARNm en Sangre Total <b>V</b> Infección, Detección en Suero/Plasma de Anticuerpos contra el SARS-CoV-2 por Fluorescencia de Nanopartículas	<b>7 Nueva Tecnología Grupo 7</b>
<b>9 Nariz</b>	<b>7 Orificio Natural o Artificial</b>	<b>U</b> Infección, Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) del SARS-CoV-2 en Fluido Nasofaríngeo	<b>7 Nueva Tecnología Grupo 7</b>
<b>B Respiratorio</b>	<b>X Externo</b>	<b>Q</b> Infección, Detección Microbiana a base de Ácido Nucleico en Líquido del Tracto Respiratorio Inferior	<b>6 Nueva Tecnología Grupo 6</b>

## TABLA XYO INTRODUCCIÓN

En esta tabla se han creado dos códigos nuevos relacionados con la administración de determinadas sustancias en el circuito de los equipos de las terapias de reemplazo renal con la finalidad de disminuir las infecciones e inhibir la coagulación de la sangre durante su paso por el circuito y filtro de diálisis.

## 2 Taurolidina Anti-infeccioso y Heparina Anticoagulante

**XYOYX28** Introducción, extracorpóreo, de taurolidina anti-infeccioso y heparina anticoagulante, abordaje externo, nueva tecnología grupo 8

Este código identifica la instilación de taurolidina y heparina durante la hemodiálisis ya que reduce la tasa de infección asociada a catéter. Debe codificarse además el tratamiento con hemodiálisis con el correspondiente código de la tabla **5A1** Soporte

## 3 Nafamostat Anticoagulante

**XYOYX37** Introducción, extracorpóreo, de nafamostat anticoagulante, abordaje externo, nueva tecnología grupo 7

Con este código se identifica la administración de Nafamostat en el circuito de diálisis extracorpórea. Debe codificarse además el tratamiento con hemodiálisis con el correspondiente código de la tabla **5A1** Soporte.

Nafamostat (Niyad™) es un inhibidor sintético de la proteasa sérica que se utiliza como anticoagulante durante la técnica de reemplazo renal extracorpórea. Se introduce en la vía aferente y ejerce un rápido efecto sobre la trombina. Su pequeño peso molecular y su vida media corta lo hacen idóneo para su uso en circuitos extracorpóreos, ya que la cantidad que retorna al paciente es mínima y se metaboliza con rapidez.

Sección		X Nueva Tecnología	
Sistema Orgánico		Y Extracorpóreo	
Tipo de Procedimiento		0 Introducción: Administrar una sustancia terapéutica, diagnóstica, nutricional, fisiológica o profiláctica, con excepción de sangre o hemoderivados	
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo/Sustancia/Tecnología	Calificador
Y Extracorpóreo	X Externo	2 Taurolidina Anti-infeccioso y Heparina Anticoagulante	8 Nueva Tecnología Grupo 8
Y Extracorpóreo	X Externo	3 Nafamostat Anticoagulante	7 Nueva Tecnología Grupo 7

# BIBLIOGRAFÍA

1. García JC, Núñez MJ, Portillo A, Oteo JA. Anaplasmosis humana: comunicación de 2 casos. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica* [Internet]; enero 2015 [Consultado el 29 de noviembre de 2023];33(1):68–9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-anaplasmosis-humana-comunicacion-2-casos-S0213005X14002043>
2. Miró MS, Rodríguez E, Vigezzi C, Icely PA, Gonzaga de Freitas Araújo M, Riera FO, et al. Candidiasis vulvovaginal: una antigua enfermedad con nuevos desafíos. *Revista Iberoamericana de Micología*. [Internet]; abril 2017 [Consultado el 30 de noviembre de 2023];34(2):65–71. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-iberoamericana-micologia-290-articulo-candidiasis-vulvovaginal-una-antigua-enfermedad-S1130140617300281>
3. Cararach Tur M, Comino Delgado R, Davi Armengol E, Marimon García E, Martínez Escoriza JC, Palacios Gil-Antuñano S, et al. La vulvovaginitis candidiásica recurrente. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*. [Internet]; febrero 2013 [Consultado el 30 de noviembre de 2023];56(2):108–16. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-articulo-la-vulvovaginitis-candidiasica-recurrente-S0304501312001641>
4. Información del linfoma anaplásico de células grandes (LACG) asociado a implantes de mama [Internet]. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. [Internet]; 2019 [Consultado el 30 de noviembre de 2023]. Disponible en: [https://www.aemps.gob.es/productos-sanitarios/vigilancia\\_productossanitarios/linfoma-anaplasico-lacg/](https://www.aemps.gob.es/productos-sanitarios/vigilancia_productossanitarios/linfoma-anaplasico-lacg/)
5. Pardo R, Quintana R, Piñero A, Vázquez C, Cabañas J, Martínez Regueira F, et al. Linfoma anaplásico de células grandes asociado a implantes mamarios. Documento de consenso (I): epidemiología, patogenia, clínica y diagnóstico. *Rev Senol Patol Mamar* [Internet]. 2019 [citado 11 de diciembre de 2023];32(2):61-6. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-senologia-patologia-mamaria-131-avance-resumen-linfoma-anaplasico-celulas-grandes-asociado-S0214158219300258>
6. Grace RF, Zanella A, Neufeld EJ, Morton DH, Eber S, Yaish H, et al. Erythrocyte pyruvate kinase deficiency: 2015 status report. *American Journal of Hematology* [Internet]; septiembre 2015 [Consultado el 30 de noviembre de 2023];1;90(9):825–30. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5053227/>
7. Rodríguez de Córdoba S, Montes T. Síndrome hemolítico urémico atípico. *Nefrología* [Internet]. Mayo 2011 [Consultado el 30 de noviembre de 2023];2(1):58–65. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-sindrome-hemolitico-uremico-atipico-articulo-X2013757511002526>



8. Cavero T, Praga Terentea M. Síndrome Hemolítico urémico [Internet]. Nefrología al día; 2021 [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://nefrologiaaldia.org/es-articulo-sindrome-hemolitico-uremico-216>
9. Kuter DJ. Enfermedad de Von Willebrand [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. [citado 11 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/trombocitopenia-y-disfunci%C3%B3n-plaquetaria/enfermedad-de-von-willebrand>
10. Mejía Buriticá L, Pérez Monterrosa ME, Vizcaíno Carruyo JC. Diagnóstico de la enfermedad de von Willebrand. Medicina & Laboratorio [Internet]; 2023 [Consultado el 29 de noviembre de 2023];27(2): 139–55. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9000266>
11. Páramo JA, Lozano ML, González-Porras JR, Mateo J. Estado actual del diagnóstico y tratamiento de la trombocitopenia inducida por heparina (TIH). Medicina Clínica. [Internet]; julio 2021 [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-avance-resumen-estado-actual-del-diagnostico-tratamiento-S0025775321003638>
12. Liesveld J. Trombocitosis reactiva (trombocitemia secundaria) [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2022 [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/trastornos-mieloproliferativos/trombocitosis-reactiva-trombocitemia-secundaria>
13. Síndrome de fosfoinositida 3-quinasa delta activada [Internet]. National Organization for Rare Disorders. 2023 [citado 11 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://rarediseases.org/es/rare-diseases/sindrome-de-fosfoinositida-3-quinasa-delta-activada/>
14. Síndrome de PI3K delta activado [Internet]. www.orpha.net. [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: [https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC\\_Exp.php?lng=ES&Expert=397596](https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=ES&Expert=397596)
15. Pozo Roman J. Crecimiento normal y talla baja [Internet]. Pediatría integral. 2015 [citado 11 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2015-07/crecimiento-normal-y-talla-baja/>
16. Villamandos García D, Santos-Lozano A. Enfermedad de Niemann-Pick: un enfoque global. [Internet]; 2014;8(2). [Consultado el 30 de noviembre de 2023]. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1988-348X2014000200003](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1988-348X2014000200003)
17. Arroyo R, Ramón M, De Sequera Ortíz P. Trastornos del metabolismo ácido-base [Internet]. [Consultado el 30 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://static.elsevier.es/nefro/monografias/pdfs/nefrologia-dia-403.pdf>

18. Caravaca-Fontán F, Díaz-Campillejo R, Valladares J, López Arnaldo C, Barroso S, Luna E, et al. Acidosis metabólica en la enfermedad renal crónica: dificultades para una corrección adecuada. *Nefrología*. [Internet]; mayo 2020 [Consultado el 30 de noviembre de 2023];40(3):328–35. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-acidosis-metabolica-enfermedad-renal-cronica-articulo-S0211699519301870>
19. Formiga F, Robles MJ, Fort I. Demencia, una enfermedad evolutiva: demencia severa. Identificación de demencia terminal. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*. [Internet]; noviembre 2009 [Consultado el 30 de noviembre de 2023];44:2–8. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-articulo-demencia-una-enfermedad-evolutiva-demencia-S0211139X09002145>
20. Slachevsky Ch A, Fuentes G P. Síntomas psicológicos y conductuales asociados a demencias: actualización terapéutica. *Revista médica de Chile*. [Internet]; octubre 2005 [Consultado el 30 de noviembre de 2023];133(10). Disponible en: [https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872005001000015&script=sci\\_arttext](https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872005001000015&script=sci_arttext)
21. Deterioro Cognitivo Leve (DCL) [Internet]. *Alzheimer’s Disease and Dementia*. [Internet]; 2022. [Consultado el 30 de noviembre de 2023]. Disponible en: [https://www.alz.org/demencia-alzheimer/que-es-demencia/condiciones\\_relacionados/deterioro-cognitivo-leve](https://www.alz.org/demencia-alzheimer/que-es-demencia/condiciones_relacionados/deterioro-cognitivo-leve)
22. Gutiérrez Rodríguez J, Guzmán Gutiérrez G. Definición y prevalencia del deterioro cognitivo leve. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*. [Internet]; junio 2017 [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; 52:3–6. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211139X18300726>
23. Depresión [Internet]. Organización Mundial de la Salud. [citado 11 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/depression>
24. Parro-Jiménez E, Morán N, Gesteira C, Sanz J, García-Vera MP. Duelo complicado: Una revisión sistemática de la prevalencia, diagnóstico, factores de riesgo y de protección en población adulta de España. *An Psicol* [Internet]. 2021;37(2):189-201. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.6018/analesps.443271>
25. ¿Qué es el SYNGAP1? Asociación Syngap1 España. [Internet]; [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://xn--syngap1espaa-khb.es/que-es-el-syngap1/>
26. Bustos B. R, Diaz F, Cores C, Castro Z. F, Cruces P. Mielitis flácida aguda e infección por enterovirus: una enfermedad grave emergente. *Andes Pediátrica*. [Internet]; agosto 2022. [Consultado el 30 de noviembre de 2023];18;93(4):552. Disponible en: [https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2452-60532022000400552&lng=es&nrm=iso&tlng=es&ORIGINALLANG=es](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2452-60532022000400552&lng=es&nrm=iso&tlng=es&ORIGINALLANG=es)
27. O’Mullony I, Lafuente A, Pareja JA. Cefalea cervicogénica: Diagnóstico, diagnóstico diferencial y principios generales del tratamiento. *Rev Soc Esp Dolor* [Internet]. 2005 [citado 11 de diciembre de 2023];12(1):24-32. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1134-80462005000100005&script=sci\\_arttext&tlng=en](https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1134-80462005000100005&script=sci_arttext&tlng=en)
28. Rubin M. Distrofia de cinturas [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2022 [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en:

<https://www.msmanuals.com/es-es/professional/pediatr%C3%ADa/trastornos-musculares-hereditarios/distrofia-de-cinturas>

29. Distrofia muscular de cinturas. [www.orpha.net](http://www.orpha.net). [Internet]; [Consultado el 30 de noviembre de 2023]. Disponible en:  
[https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC\\_Exp.php?lng=ES&Expert=263](https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=ES&Expert=263)
30. Agarwal AK, Garg R, Ritch A, Sarkar P. Postural orthostatic tachycardia syndrome. *Postgraduate Medical Journal* [Internet]. Julio 2007 [Consultado el 29 de noviembre de 2023];83(981):478–80. Disponible en:  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2600095/>
31. Suarez Montero JC, Caballero Gonzalez AC, Martín Aguilar L, Mancebo Cortés J. Síndrome de neurotoxicidad asociada a células inmunoefectoras: un enfoque terapéutico en el paciente crítico. *Med Intensiva* [Internet]. 2022;46(4):201-12. Disponible en:  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2020.06.014>
32. Nacul L, Authier FJ, Scheibenbogen C, Lorusso L, Helland IB, Martin JA, et al. European Network on Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome (EUROMENE): Expert Consensus on the Diagnosis, Service Provision, and Care of People with ME/CFS in Europe. *Medicina* [Internet]; 2021 [Consultado el 29 de noviembre de 2023];57(5):510. Disponible en:  
<https://www.mdpi.com/1648-9144/57/5/510>
33. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto. *Rev Esp Cardiol* [Internet]; 2019 [consultado el 13 de junio de 2023];72(1):72.e1-72.e27. Disponible en:  
<https://www.revespcardiolo.org/es-consenso-esc-2018-sobre-cuarta-articulo-S0300893218306365>
34. Cohen MG, Pascual M, Scirica BM, Ohman EM. Metas terapéuticas en pacientes con angina refractaria crónica. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2010;63(5):571-582. Disponible en:  
<https://www.revespcardiolo.org/es-metas-terapeuticas-pacientes-con-angina-articulo-13150050>
35. Facenda M, Romero-Garrido R, Hernández-Afonso J, Ramos-López M. Torsade de pointes por QT largo y silla turca vacía. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2009 [citado 11 de diciembre de 2023];62(10):1195-7. Disponible en: <https://www.revespcardiolo.org/es-torsade-pointes-por-qt-largo-articulo-13141814>
36. Poblete R. Aneurisma o disección: un concepto nunca bien definido. *Revista Chilena de Ciruj* [Internet]. octubre de 2004 [citado 11 de diciembre de 2023];56(5):417-20. Disponible en:  
[https://www.cirujanosdechile.cl/revista\\_anteriores/PDF%20Cirujanos%202004\\_05/Rev.Cir.5.04.\(02\).AV.pdf](https://www.cirujanosdechile.cl/revista_anteriores/PDF%20Cirujanos%202004_05/Rev.Cir.5.04.(02).AV.pdf)
37. Alcobendas Rueda RM, Remesal Camba A, Fernández Fraga P. Vasculitis asociadas a ANCA positivo. *Protoc diagn ter pediatr*. [Internet]; 2020 [Consultado el 30 de noviembre de 2023];2:239-48; Disponible en:  
[https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21\\_vasculitis\\_anca.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21_vasculitis_anca.pdf)
38. García Erce JA, Quintana Díaz M. Distrés respiratorio agudo secundario a la transfusión sanguínea. *Medicina Intensiva*. [Internet]; oct 2017 [Consultado el 30 de noviembre de

- 2023];41(7):444–5. Disponible en: <https://medintensiva.org/es-distres-respiratorio-agudo-secundario-transfusion-articulo-S0210569117300670>
39. Fernández-Esparrach G, Garcés-Durán R. Metaplasia intestinal y lesiones preneoplásicas. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana* [Internet]. 2020 [Consultado el 30 de noviembre de 2023];50:58-61. Disponible en: <https://actagastro.org/metaplasia-intestinal-y-lesiones-preneoplasicas/>
40. Sangro P, Iñarrairaegui M. Encefalopatía hepática [Internet]; 2018 sep [Consultado el 21 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.cun.es/dam/cun/archivos/pdf/publicaciones-cun/urgencias/guia-actuacion-encefalopatia-hepatica>
41. Lesiones cutáneas asociadas a humedad. Dermatitis asociadas a incontinencia. (DAI) [Internet]. *Ulceras.net.*; [Consultado el 20 de julio de 2023]. Disponible en: <https://ulceras.net/monografico/129/122/ulceras-por-presion-lesiones-por-humedad.html>
42. Martínez de Azagra Garde A, Iglesias Bouzas I, Belda Hofheinz S. Microangiopatía trombótica. Síndrome hemolítico urémico. *Protoc diagn ter pediátr* [Internet]. 2021 [citado 18 de diciembre de 2023];1:671-91. Disponible en: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/46\\_microangiopatia\\_s\\_hemolitico\\_u\\_remico.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/46_microangiopatia_s_hemolitico_u_remico.pdf)
43. Arango Sancho P, Margarit Soler A, Marsal Ricoma J. Microangiopatía trombótica en el trasplante de progenitores hematopoyéticos. Una entidad en constante evolución. *An. nefrol. pediátr.* [Internet]; 2021 [Consultado el 29 de noviembre de 2023]1(3);65-76. Disponible en: <https://analesnefrologiapediatica.com/microangiopatia-trombotica-en-el-trasplante-de-progenitores-hematopoyeticos-una-entidad-en-constante-evolucion%EF%BF%BC/>
44. Reyes Jaraba CA, Pájaro Galvis NE, Vergara Serpa OV, Conquett Huertas JY, Echenique Torres OD, Cortina Gutiérrez A, et al. Síndrome de Sjögren: epidemiología y manifestaciones clínicas. *Revista Colombiana de Reumatología* [Internet]; octubre 2022 [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-reumatologia-374-articulo-sindrome-sjogren-epidemiologia-manifestaciones-clinicas-S0121812321000244>
45. Rojas-Villarraga A, Parra-Medina R, Escobar A, Polo-Nieto JF, et al. Síndrome de Sjögren: revisando conceptos y abordando nuevos paradigmas. *Revista Colombiana de Reumatología* [Internet]; Diciembre 2020 [Consultado el 29 de noviembre de 2023];27:1–3. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/346668078\\_Sindrome\\_de\\_Sjogren\\_revisando\\_conceptos\\_y\\_abordando\\_nuevos\\_paradigmas](https://www.researchgate.net/publication/346668078_Sindrome_de_Sjogren_revisando_conceptos_y_abordando_nuevos_paradigmas)
46. Sociedad Española de Reumatología. Informe sobre innovación terapéutica de la sociedad española de reumatología: Informe de RINVOQ® (upadacitinib) en espondiloartritis axial no radiográfica [Internet]. 2023 dic [citado 18 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://www.ser.es/wp-content/uploads/2023/01/Informe-InovaTSER-Rinvoq-en-EspAax-nr.pdf>
47. Acevedo Gonzalez JC, Taub Krivoy A. Utilidad de la termorizotomía percutánea del nervio basivertebral (Intracept) para el tratamiento del dolor lumbar crónico. Revisión de la

- literatura. Revista de la Sociedad Española del Dolor. [Internet]; 2022;29 [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://www.resed.es/Utilidad-de-la-termorizotomia-percutanea-del-nervio-basivertebral-para-el-tratamiento-del-dolor-lumbar-cronico-Revision-de-la-literatura1271?AspxAutoDetectCookieSupport=1>
48. Romero-Muñoz LM, Barriga-Martín A, Segura-Fragoso A, Martín-González C. ¿Supone la presencia de cambios Modic en pacientes con dolor lumbar crónico una peor evolución clínica y una mayor posibilidad de precisar cirugía? Evolución a 10 años. Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología [Internet]; 2018 [Consultado el 29 de noviembre de 2023];62(4):274–81. Disponible en: <https://www.elsevier.es/en-revista-revista-espanola-cirurgia-ortopedica-traumatologia-129-articulo-supone-presencia-cambios-modic-pacientes-S1888441518300110>
  49. Palpán Flores A, García Feijoo P, Isla Guerrero A. Atrofia de la musculatura paraespinal después de cirugía lumbar posterior con y sin fijación transpedicular por la técnica clásica. Neurocirugía: Órgano oficial de la Sociedad Española de Neurocirugía [Internet]; 2019 [Consultado el 29 de noviembre de 2023];30(2):69–76. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6823834>
  50. González Bateca CJ. Epifisiólisis femoral proximal, una entidad desapercibida en atención primaria. Rev. Med. [Internet]; 2020 [consultado el 13 de julio de 2023];28(1). Disponible en <https://revistas.unimilitar.edu.co/index.php/rmed/article/view/4812/4223>
  51. Salaverri M. Deslizamiento epifisario de cabeza femoral. Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología [Internet]; enero 2005;49(1):5–10. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirurgia-ortopedica-traumatologia-129-articulo-deslizamiento-epifisario-cabeza-femoral-13070576>
  52. Iglesias J, Loma-Osorio P, Aboal J, Núñez M, Brugada R. Lesiones traumáticas por el uso de compresiones torácicas mecánicas para la parada cardíaca extrahospitalaria: ¿hay un precio que pagar? Revista Española de Cardiología. [Internet]; Marzo 2019 [Consultado el 30 de noviembre de 2023];72(3):259–61. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-lesiones-traumaticas-por-el-uso-articulo-S030089321830023X>
  53. O'Brien F. Nefropatía por contraste [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2022 [Consultado el 26 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/trastornos-urogenitales/enfermedades-tubulointersticiales/nefropat%C3%ADa-por-contraste>
  54. Tirado Castro MJ, Cataño Vargas LR, Prieto Alvarado FE. Factores asociados a la nefropatía inducida por contraste en pacientes hospitalizados a quienes se les realizó tomografía axial computarizada. Revista Colombiana de Nefrología. [Internet]; Agosto 2018 [Consultado el 30 de noviembre de 2023] 9;5(2):118. Disponible en: <https://revistanefrologia.org/index.php/rcn/article/view/303>
  55. Ávila-Pérez M, Cámara-Pérez J, Espiñeira-Carmona MJ, García-Hortelano E, Rodríguez-Cano MA, Zapata-Negreiros JA. Tratamiento quirúrgico de la Gangrena de Fournier: Desbridamiento y cobertura. Serie de 7 casos. Actualidad Médica [Internet]; 2021 (812). [Consultado el 27 de julio de 2023]; Disponible en:

- [https://actualidadmedica.es/articulo/812\\_or05/](https://actualidadmedica.es/articulo/812_or05/)
56. Borrega Harinero C, Gutierrez Salazar S, Sanchez Dalmau J, Reyes Romero AI. Gangrena de fournier complicada [Internet]. Sociedad Española de Radiología de Urgencias (SERAU). 2022 [citado 18 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://serau.org/2022/11/gangrena-de-fournier-complicada/>
  57. Carrillo Torres P, Martínez Zamora MA, Carmona Herrera F. Endometriosis. Un largo camino. Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia [Internet]; octubre 2021 1;48(4):100686. [Consultado el 30 de noviembre de 2023] Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-ginecologia-obstetricia-7-articulo-endometriosis-un-largo-camino-S0210573X21000459>
  58. Endometriosis [Internet]. www.who.int. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/endometriosis>
  59. American Society for Reproductive. Revised American Society for Reproductive Medicine classification of endometriosis: 1996. Fertility and Sterility. Mayo 1997;67(5):817–21. [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S001502829781391X>
  60. Restrepo O, Palacio C, Pulido M, Santana M, Castillo-Zamora M. Opciones e indicaciones en el manejo del istmocele. Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología. [Internet]; Junio 2022 13;87(2). [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: [https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-75262022000200145](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262022000200145)
  61. Prevención del estreptococo del grupo B [Internet]. Centros para el control y la prevención de enfermedades (CDC). 2022 [citado 18 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/groupbstrep/about/prevention-sp.html>
  62. Informe de evaluación del programa de cribado neonatal del sistema nacional de salud. [Internet]. Ministerio de Sanidad. Dirección General de Salud Pública. SG de Promoción, Prevención y Calidad; 2019 [Consultado el 2 de agosto de 2023]. Disponible en: [https://www.sanidad.gob.es/areas/promocionPrevencion/cribado/docs/InformeDeEvaluacionSICN\\_2019.pdf](https://www.sanidad.gob.es/areas/promocionPrevencion/cribado/docs/InformeDeEvaluacionSICN_2019.pdf)
  63. Fernández Sarabia J, García Rodríguez VE. Apnea neonatal y su implicación en el síndrome de muerte súbita del lactante. En: Izquierdo Mazan MI, editor. Libro blanco de la muerte súbita infantil [Internet]. [citado 18 de diciembre de 2023]. p. 95-103. Disponible en: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/libro\\_blanco\\_muerte\\_subita\\_3ed\\_1382444701.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/libro_blanco_muerte_subita_3ed_1382444701.pdf)
  64. Arcangela Lattari Balest. Apnea de la prematuridad [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2023 [Consultado el 7 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/pediatr%C3%ADa/problemas-respiratorios-en-reci%C3%A9n-nacidos/apnea-del-prematuro>
  65. Rodríguez M. Comunicación interauricular [Internet]. La web de las Cardiopatías Congénitas. Unidad de Cardiopatías Congénitas (UCC); [citado 18 de diciembre de 2023]. Disponible en: [https://cardiopatiascongenitas.net/cardiopatias-congenitas/tipos\\_cc/cia/](https://cardiopatiascongenitas.net/cardiopatias-congenitas/tipos_cc/cia/)

66. Martín Mañero C, Medina Durán P, Morales Delgado N, Martín Rioboó E. Foramen oval permeable. Una actualización para atención primaria. Medicina de Familia SEMERGEN. Abril 2021 ;47(3):189–96. [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-foramen-oval-permeable-una-actualizacion-S1138359320304123>
67. Rodríguez M. Canal AV completo. Ostium Primum [Internet]. La web de las Cardiopatías Congénitas. [Consultado el 10 de agosto de 2023]; Disponible en: [https://cardiopatiascongenitas.net/cardiopatias-congenitas/tipos\\_cc/canal\\_av/](https://cardiopatiascongenitas.net/cardiopatias-congenitas/tipos_cc/canal_av/)
68. Síndrome de Hamartoma Tumoral PTEN- www.cancer.gov [Internet]; 2011 [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/sindrome-de-hamartoma-tumoral-pten>
69. Síndrome de Cowden. www.cancer.gov [Internet]; 2011. [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/sindrome-de-cowden>
70. García Díaz J. Síndrome de Cowden. Grupo de Trabajo sobre Cáncer en Síndromes Genéticos Polimalformativos (GT-CSGP) [Internet].; 2012. [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://www.orpha.net/data/patho/ES/CSGP-Cowden.pdf>
71. Síndrome de Von Hippel-Lindau [Internet]. Junta Editorial de Cancer.net; 2020 [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.cancer.net/es/tipos-de-c%C3%A1ncer/s%C3%ADndrome-de-von-hippel-lindau>
72. Síndrome de Von Hippel-Lindau [Internet]. Instituto Nacional del Cáncer; 2011. [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/sindrome-de-von-hippel-lindau>
73. Tos. Diccionario médico. Clínica Universidad de Navarra. [Internet]. www.cun.es. [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/tos>
74. Fajardo E, Barrio Gómez De Agüero I, Carmen M, Carrasco M, Landeira A, Madrid L. Tos persistente [Internet]; [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/9\\_4.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/9_4.pdf)
75. Dezube R. Tos en adultos [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2021 [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: [https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-pulmonares/s%C3%ADntomas-de-los-trastornos-pulmonares/tos-en-adultos#v55247566\\_es](https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-pulmonares/s%C3%ADntomas-de-los-trastornos-pulmonares/tos-en-adultos#v55247566_es)
76. Alcántara Montero A, Medina Polo J, Matsuki Martín de Prado MT, Julián García B. Aproximación diagnóstica y terapéutica de la nocturia en Atención Primaria. Medicina de Familia SEMERGEN [Internet]; octubre 2020;46(7):487–96. [Consultado el 30 de noviembre

- de 2023]; Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-aproximacion-diagnostica-terapeutica-nocturia-atencion-S1138359320301295>
77. Autolesiones/cortes - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]; [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/self-injury/symptoms-causes/syc-20350950>
78. Goday PS, Huh SY, Silverman A, Lukens CT, Dodrill P, Cohen SS, et al. Pediatric Feeding Disorder. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* [Internet]; Enero 2019 ;68(1):124–9. [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6314510/#:~:text=Four%20important%20dormains%20underlie%20PFD,in%20any%20of%20the%20others.>
79. Pintó Sala X. La homocisteína como factor de riesgo cardiovascular. *Medicina Integral* [Internet]. Septiembre 2000 15;36(5):179–85. [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-la-homocisteina-como-factor-riesgo-10022224>
80. Juan García P, Torío Ruiz A, Juncos Tobarra MÁ, Navarro Casado L. Homocistinuria debida a deficiencia de cistationina beta-sintetasa. A propósito de un caso. *Rev lab clín* [Internet]. 2017;10(4):212-6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.labcli.2017.06.007>
81. Carnicero Giménez de Azcárate M. Baigorri Soler MC. Muerte por explosión: cuestiones y sistemática médico-forenses [Internet]. *Cuadernos de Medicina Forense* No 27; 2002. [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/cmfn27/original4.pdf>
82. Maiese K. Herniación encefálica [Internet]. *Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2022* [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/trastornos-neurol%C3%B3gicos/coma-y-deterioro-de-la-conciencia/herniaci%C3%B3n-encef%C3%A1lica>
83. Abuse NI on D. Cannabinoides sintéticos (K2/Spice) – DrugFacts [Internet]. National Institute on Drug Abuse; 2011. [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://nida.nih.gov/es/publicaciones/drugfacts/cannabinoides-sinteticos-k2spice>
84. Ministerio de Sanidad. Metanfetamina [Internet]. Portal Nacional sobre Drogas. [citado 18 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://pnsd.sanidad.gob.es/ciudadanos/informacion/sustanciasPsicoactivas/metanfetamina/home.htm>
85. Abuse NI on D. ¿Qué es la metanfetamina? [Internet]. National Institute on Drug Abuse. [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://nida.nih.gov/es/publicaciones/serie-de-reportes/abuso-y-adiccion-la-metanfetamina/que-es-la-metanfetamina>
86. Síndrome de alfa-gal - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]; [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/alpha-gal-syndrome/symptoms-causes/syc-20428608>



87. de la Fuente JL. El Alérgeno del mes: La Galactosa-alfa-1,3-galactosa (Alfa-gal) y la alergia a la carne roja [Internet]. Alergiayasma.es. 2015 [citado 18 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://alergiayasma.es/el-alergeno-del-mes-la-molecula-galactosa-alfa-13-galactosa-alfa-gal-y-la-alergia-a-la-carne-roja/>
88. Parasuicidio [Internet]. Real Academia Nacional de Medicina de España. [Consultado el 8 de junio de 2023]. Disponible en: <http://dtme.ranm.es/terminos/parasuicidio.html?id=160>
89. Parasuicidio [Internet]. psiquiatria.com. [Consultado el 8 de junio de 2023]. Disponible en: <https://psiquiatria.com/glosario/parasuicidio>
90. Organización Panamericana de la Salud. Determinantes sociales de la salud - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]; 2009. [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/determinantes-sociales-salud>
91. Cubero Gallego H, Tizón Marcos H, Vaquerizo Montilla B. Opciones actuales para el tratamiento de las lesiones calcificadas. REC: Interventional Cardiology [Internet]; 2020 [Consultado el 29 de noviembre de 2023];2(2):129–39. [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7872137>
92. Donnini F. Manual de técnicas quirúrgicas en cirugía cardiovascular [Internet]; 2016 [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: [https://www.researchgate.net/profile/Liliana-Nicolosi-2/publication/311065437\\_Manual\\_de\\_tecnicas\\_quirurgicas\\_en\\_cirugia\\_cardiovascular/links/583c9a3208ae502a85e3e9f1/Manual-de-tecnicas-quirurgicas-en-cirugia-cardiovascular.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Liliana-Nicolosi-2/publication/311065437_Manual_de_tecnicas_quirurgicas_en_cirugia_cardiovascular/links/583c9a3208ae502a85e3e9f1/Manual-de-tecnicas-quirurgicas-en-cirugia-cardiovascular.pdf)
93. Corazón Artificial Total Syncardia [Internet]. Web de Mercé V. Electromedicina. [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://mercev.com/insuficiencia-cardiaca-syncardia/>
94. Abdul-Jawad Altisent. O, Puri R. Terapéutica intervencionista en insuficiencia cardiaca: un ámbito emergente en cardiología intervencionista. Revista Española de Cardiología. [Internet];2022 [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://recintervcardiol.org/es/revision-tematica/terapeutica-intervencionista-en-insuficiencia-cardiaca-un-ambito-emergente-en-cardiologia-intervencionista>
95. Ancora H. Ancora Heart AccuCinch Animation September 2019 [Internet]. Youtube; 2019 [citado 18 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://www.youtube.com/watch?v=9ERh9m7aIQ4>
96. Hiperplasia benigna próstata-Embolización próstata | SERVEI [Internet]; 2020 [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://servei.org/informacion-para-pacientes/embolizacion-de-arteria-prostatica-eap/>
97. Soyster ME. Ileal Ureter Utilization in Patients With Previous Urinary Diversions [Internet]. J. Arnold P, Burns R, editors. Gold Journal; 2023 [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: [https://www.goldjournal.net/article/S0090-4295\(23\)00311-4/fulltext](https://www.goldjournal.net/article/S0090-4295(23)00311-4/fulltext)
98. Manterola C, Otzen T. Asociación de Partición Hepática y Ligadura Portal para Hepatectomía por Etapas (ALPPS). International Journal of Morphology. [Internet]; Septiembre 2017

- ;35(3):1083–90. [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: [https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-95022017000300043](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022017000300043)
99. Zaninotto G. Tratamiento actual del divertículo de Zenker. *Cirugía Española* [Internet]; abril 2012 [Consultado el 30 de noviembre de 2023];90(4):213–4. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-tratamiento-actual-del-diverticulo-zenker-S0009739X1200084X>
100. Morgenstern de Muller C. Cirugía de la escoliosis [Internet]. Centro Médico Teknon. [citado 18 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://www.teknon.es/es/especialidades/morgenstern-lopez-rudolf/cirugia-escoliosis>
101. Corporación Cerus anuncia la presentación del suplemento PMA de la FDA para el complejo de Fibrinógeno Crioprecipitado reducido en patógenos [Internet]. Diagnóstico UAL. 2020 [citado 18 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://diagnosticoual.com/actualidad/corporacion-cerus-anuncia-la-presentacion-del-suplemento-pma-de-la-fda-para-el-complejo-de-fibrinogeno-crioprecipitado-reducido-en-patogenos/>
102. Flors L, Altes TA, Mugler III JP, de Lange EE, Miller GW, Mata JF, et al. RM con gases hiperpolarizados: Nuevas perspectivas en el estudio de enfermedades pulmonares. *Radiología* [Internet]; 2015 [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-radiologia-119-articulo-rm-con-gases-hiperpolarizados-nuevas-S0033833815000120>
103. Andrés J de, Díaz L, Cid J, Gómez Caro L. Bloqueo y radiofrecuencia del ganglio esfenopalatino para el tratamiento de algias faciales. *Revista de la Sociedad Española del Dolor* [Internet]; octubre 2011 [Consultado el 29 de noviembre de 2023];18(5):303–10. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1134-80462011000500007](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462011000500007)
104. Paz Valiñas L, Bugarín González R. El sistema Vivistim® : Dispositivo para la rehabilitación de la discapacidad de la extremidad superior tras accidente cerebro vascular [Internet]. Red Española de Agencias de Evaluación de Tecnologías y Prestaciones del SNS. Agencia Gallega para la Gestión del Conocimiento en Salud (ACIS). Unidad de Asesoramiento Científico-Técnico, Avalia-t, editor. 2018 [citado 18 de diciembre de 2023]. Disponible en: [https://avalia-t.sergas.gal/DXerais/755/avalia-t201707-TE9\\_vivistim\\_DEF.pdf](https://avalia-t.sergas.gal/DXerais/755/avalia-t201707-TE9_vivistim_DEF.pdf)
105. Estimulación magnética transcraneal [Internet]. MayoClinic.org. 2023 [citado 18 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/tests-procedures/transcranial-magnetic-stimulation/about/pac-20384625>
106. Vidal-Calés P, Abdul-Jawad Altisent O, Spione F, Arévalos V, Sabaté y M, Brugaletta S. Primera experiencia en España con el sistema PiCSO en pacientes con infarto agudo de miocardio. *REC: interventional cardiology* [Internet]. 2023; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24875/recic.m22000355>
107. Guía con IA mejora la captura de imágenes en el ultrasonido cardíaco. *Medimaging.es*. [Internet];2020 [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en:

- <https://www.medimaging.es/ultrasonido/articulos/294780880/guia-con-ia-mejora-la-captura-de-imagenes-en-el-ultrasonido-cardiaco.html>
108. Fístulas Arterio-Venosas para Hemodiálisis | Nefrología al día [Internet]; [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-fistulas-arterio-venosas-hemodialisis-332>
  109. Thoraflex Hybrid. Cardiva. [Internet]; [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://cardiva.com/productos/thoraflex-hybrid-2/>
  110. Garcia-Bouza M, Carnero-Alcázar M, Ramchandani B, Cobiella FJ, Pérez-Camargo D, Villagrán-Medinilla E, et al. Prótesis híbridas en el tratamiento de la patología compleja de la aorta torácica. Experiencia de un centro en España. Cirugía Cardiovascular. [Internet]; noviembre ;25(6):250–6. [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134009618301384>
  111. Histotripsy Group – Home of the Histotripsy Group [Internet]. [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://histotripsy.umich.edu/>
  112. Martínez-Ortega A, Albillos A, Vázquez-Sequeiros E. A new single-use disposable duodenoscope (EXALT TM Model D) for the treatment of an anastomotic biliary stenosis in a liver transplant patient. Rev Esp Enferm Dig [Internet]. 2021;113(12). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.17235/reed.2021.8201/2021>
  113. Ramos A. Sustitutos dérmicos biológicos [Internet]; [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://botplusweb.farmaceuticos.com/documentos/2019/3/28/132262.pdf>
  114. Barros Lozada AS. Análisis del desarrollo de sustitutos de piel mediante ingeniería de tejidos facultad de ciencia e ingeniería en alimentos y biotecnología [Internet]; 2022. [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <http://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/34961/1/BQ%20302.pdf>
  115. OrthoPediatrics. ApiFix. Adolescent Idiopathic Scoliosis (AIS). OrthoPediatrics. [Internet]; [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.orthopediatrics.com/products/apifix-adolescent-idiopathic-scoliosis/?lang=es#:~:text=El%20Sistema%20M%C3%ADnimamente%20Invasivo%20para>
  116. Procedimiento ApiFix. Tratamiento de la escoliosis idiopática del adolescente. ApiFix Spanish. [Internet]. [Consultado el 29 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://apifix.com/es/apifix-procedure/>
  117. Aprevo Spine Implant. UVA Health [Internet]. uvahealth.com. [Consultado el 29 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://uvahealth.com/services/spine/aprevo>
  118. Spevigo. Ficha técnica del medicamento. Agencia Europea del Medicamento [Internet]. [citado 19 de diciembre de 2023]. Disponible en: [https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/spevigo-epar-product-information\\_en.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/spevigo-epar-product-information_en.pdf)

119. Livtency. Ficha técnica del medicamento. Agencia Europea del Medicamento [Internet]. [citado 19 de diciembre de 2023]. Disponible en:  
[https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/livtency-epar-product-information\\_es.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/livtency-epar-product-information_es.pdf)
120. Tecvayli. Ficha técnica del medicamento. Agencia Europea del Medicamento [Internet]. [citado 19 de diciembre de 2023]. Disponible en:  
[https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/tecvayli-epar-product-information\\_es.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/tecvayli-epar-product-information_es.pdf)
121. Lunsumio. Ficha técnica del medicamento. Agencia Europea del Medicamento [Internet]. [citado 19 de diciembre de 2023]. Disponible en:  
[https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/lunsumio-epar-product-information\\_es.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/lunsumio-epar-product-information_es.pdf)
122. Terlipresina [Internet]. Fisterra.com. 2023 [citado 19 de diciembre de 2023]. Disponible en:  
<https://www.fisterra.com/medicamentos/terlipresina/>
123. Trilaciclib: 1er y única terapia que protege contra la mielosupresión inducida por QT en pacientes con CPCP en estadio extenso | ScienceLink [Internet]. sciencelink.com. [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://sciencelink.com/single-noticia.php?id=4977>
124. Ebvallo. Ficha técnica del medicamento. Agencia Europea del Medicamento [Internet]. [citado 19 de diciembre de 2023]. Disponible en:  
[https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/ebvallo-epar-product-information\\_es.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/ebvallo-epar-product-information_es.pdf)
125. Trecondi. Ficha técnica del medicamento. Agencia Europea del Medicamento [Internet]. [citado 19 de diciembre de 2023]. Disponible en:  
[https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/trecondi-epar-product-information\\_es.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/trecondi-epar-product-information_es.pdf)
126. Enspryng. Ficha técnica del medicamento. Agencia Europea del Medicamento [Internet]. [citado 19 de diciembre de 2023]. Disponible en:  
[https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/enspryng-epar-product-information\\_es.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/enspryng-epar-product-information_es.pdf)
127. Uplizna. Ficha técnica del medicamento. [Internet]. cima.aemps.es. [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en:  
[https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/1211602001/FT\\_1211602001.html](https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/1211602001/FT_1211602001.html)
128. Rybrevant. Ficha técnica del medicamento. Agencia Europea del Medicamento [Internet]. [citado 19 de diciembre de 2023]. Disponible en:  
[https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/rybrevant-epar-product-information\\_es.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/rybrevant-epar-product-information_es.pdf)
129. Ciltacabtagene autoleucel para el tratamiento de los pacientes con mieloma múltiple en recaída y refractario [Internet]. Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia; 2022

- [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: [Informe-de-posicion-de-la-SEHH-Cilta-cel-26072022%20\(2\).pdf](#)
130. Yescarta. Ficha técnica del medicamento. [Internet]. [cima.aemps.es](#). [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: [https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/yescarta-epar-product-information\\_es.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/yescarta-epar-product-information_es.pdf)
131. Kymriah. Ficha técnica del medicamento. [Internet]. [cima.aemps.es](#). [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: [https://cima.aemps.es/cima/dohtml/ft/1181297001/FT\\_1181297001.html](https://cima.aemps.es/cima/dohtml/ft/1181297001/FT_1181297001.html)
132. Tavlesse. Ficha técnica del medicamento. [Internet]. [cima.aemps.es](#). [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: [https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/tavlesse-epar-product-information\\_es.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/tavlesse-epar-product-information_es.pdf)
133. Evusheld (tixagevimab/cilgavimab) Ficha técnica del medicamento. [Internet]. [cima.aemps.es](#). [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: [https://www.ema.europa.eu/en/documents/overview/evusheld-epar-medicine-overview\\_es.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/overview/evusheld-epar-medicine-overview_es.pdf)
134. Alarcón Cavero T, D'Airoa G, Delgado Palacio S, Del Campo Moreno R, Ferrer Martínez M. Microbiota. 59. Del Campo Moreno R (coordinadora). Procedimientos en Microbiología Clínica. Cercenado Mansilla E, Cantón Moreno R (editores). Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC) [Internet]; 2016 [Internet] [Consultado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc-procedimientomicrobiologia59mod.pdf>
135. García-García-de-Paredes A, Rodríguez-de-Santiago E, Aguilera-Castro L, Ferre-Aracil C, López-Sanromán A. Trasplante de microbiota fecal. *Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2015;38(3):123–34. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.07.010>
136. Cerament G [Internet]. Biotechpromed. 2018 [citado 19 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://biotechpromed.com/productos-recomendados-cerament/cerament-g-2/>
137. Zynteglo. Ficha técnica del medicamento. [Internet]. [cima.aemps.es](#). [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: [https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/zynteglo-epar-product-information\\_es-0.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/zynteglo-epar-product-information_es-0.pdf)
138. OMISIRGE [Internet]. U.S. Food and Drug Administration; [Consultado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.fda.gov/media/167202/download?attachment>
139. Orchard Therapeutics. A Clinical Study to Evaluate the Use of a Cryopreserved Formulation of OTL-103 in Subjects With Wiskott-Aldrich Syndrome [Internet]. [Ichgcp.net](#). 2023 [citado 19 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://ichgcp.net/es/clinical-trials-registry/NCT03837483>
140. Orphanet: Síndrome de Wiskott Aldrich [Internet]. [Orpha.net](#). [citado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en: [https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC\\_Exp.php?Lng=ES&Expert=906](https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=ES&Expert=906)

141. Orphanet: Leucodistrofia metacromática [Internet]. Orpha.net. [citado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en:  
[https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC\\_Exp.php?Lng=ES&Expert=512](https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=ES&Expert=512)
142. Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP). European Medicines Agency. CHMP assessment report. Libmeldy. Usual common name: Autologous CD34+ cell encoding ARSA gene [Internet]. 2020. Disponible en:  
[https://www.ema.europa.eu/en/documents/assessment-report/libmeldy-epar-public-assessment-report\\_en.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/assessment-report/libmeldy-epar-public-assessment-report_en.pdf)
143. Tratamiento de la disfagia con estimulación eléctrica neuromuscular (EENM) [Internet]. Guttman Barcelona Life. 2018 [citado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en:  
<https://barcelonalife.guttman.com/es/tratamientos/tratamiento-de-la-disfagia-con-estimulacion-electrica-neuromuscular-eenm/>
144. del Campo Estepar S, Santos Armentia E, Lorenzo González JR, Novoa Ferro M, Alemán Millares R. Valoración del ASPECTS automatizado como herramienta de inteligencia artificial en la práctica clínica diaria. Rev Neurol [Internet]. 2022;74(01):1. Disponible en:  
<http://dx.doi.org/10.33588/rn.7401.2021298>
145. Steripath® Micro - low-volume ISDD® for vulnerable patient populations [Internet]. Magnolia Medical. 2022 [citado el 29 de noviembre de 2023]. Disponible en:  
<https://magnolia-medical.com/steripath/steripath-micro/>
146. Kleczyński P, Dziewierz A, Rzeszutko L, Dudek D, Legutko J. El cociente de flujo cuantitativo en pacientes con estenosis aórtica grave y lesiones coronarias intermedias. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2022;75(6):472–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2021.04.008>
147. Segur-Ferrer J, Ramos Masdeu L, Daina Noves C, Estrada MD, Vivanco-Hidalgo RM. Técnicas moleculares de amplificación de nucleótidos en sangre aplicadas al diagnóstico etiológico rápido de sepsis. Madrid: Ministerio de Sanidad. Barcelona: Agència de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya; 2023. (Colección: Informes estudios e investigación / Ministerio de Sanidad Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias).

# PREGUNTAS A LA UNIDAD

## NEOPLASIAS

### 1.- Neoplasia. ¿Cómo debo codificar un adenocarcinoma biliopancreático?

**RESPUESTA:** En primer lugar, debe buscar información en la documentación o preguntar al clínico responsable para intentar obtener más información acerca del origen del adenocarcinoma. Es decir, si es un adenocarcinoma de origen biliar con extensión a páncreas o al revés (de origen pancreático con extensión biliar). Si esto es así debe aplicar la normativa recogida en el Manual de Codificación de Diagnósticos, 4ª ed. 2022, en el punto 2.4 NEOPLASIAS MALIGNAS CON LÍMITES SOLAPADOS: “Una neoplasia maligna primaria de origen conocido, con neoplasias contiguas pertenecientes a distintas categorías, pero a la misma sección, se codificarán la primera como primaria y las contiguas como metástasis”

En el caso de no disponer de más información que la contenida en su consulta debe aplicar la normativa recogida en el mismo punto del Manual mencionado: “Las neoplasias contiguas de distinta categoría, pero dentro de la misma sección, cuya localización de origen no pueda ser determinada, se codificarán con los códigos específicos de localizaciones contiguas que la CIE-10-ES dispone en cada sección.”

En este caso el código sería:

#### **C26.9 Neoplasia maligna de sitios mal definidos dentro del aparato digestivo**

#### **8140/3 Adenocarcinoma, SAI**

Pero insistimos en intentar buscar más información en la documentación clínica o preguntar al médico responsable, con la finalidad de poder utilizar un código más específico si está soportado por la información clínica.

### 2.- Invasión vasculo-linfática y perineural. En los episodios de neoplasias, a veces encontramos la existencia de invasión vasculo-linfática y/o perineural ¿cómo lo podemos codificar? ¿sería correcto utilizar el código de neoplasia maligna secundaria de tejido conectivo?

**RESPUESTA:** La invasión vasculo-linfática o linfovascular que se describe en los informes de anatomía patológica significa que las células tumorales han entrado en los vasos sanguíneos o en el sistema linfático. La invasión perineural indica que las células tumorales están penetrando en las fibras nerviosas locales. Ambos datos se asocian a un peor pronóstico del tumor. El hallazgo de la invasión vasculo-linfática o perineural no se codifica.

### 3.- Nevus azul. ¿Cómo se debe codificar un nevus azul sin más especificación? El índice alfabético nos envía a dos códigos diferentes. Si entramos por Azul –nevo, nos envía al código **D22.9 Nevus melanocítico, no especificado**. Pero si entramos por el término principal Nevus –azul nos dirige, mediante un véase, a la neoplasia piel benigna, que sería un código de la categoría **D23 Otras neoplasias benignas de piel**.

**RESPUESTA:** Efectivamente hay discordancia entre lo que dice el IA (Índice Alfabético) y lo que podemos encontrar en la LT (Lista Tabular). El nevus azul es un tipo de nevus melanocítico

benigno, que se caracteriza por acumulación y diferenciación de células melanocíticas en la dermis. El color de un nevus melanocítico está relacionado con la localización del pigmento (melanina). Si la mayoría de las células pigmentadas se encuentran en la epidermis (zona más superficial de la piel) la coloración será marrón, si se localiza en la epidermis y en la dermis superficial, marrón oscuro o negro, y en contraste, si los melanocitos del nevus (nevocitos) se encuentran en la dermis profunda la lesión adopta un color azulado (nevus azul).<sup>1,2</sup>

A la hora de codificarlo debemos elegir la categoría **D22 Nevus melanocítico**, siguiendo distintas instrucciones de la Lista Tabular:

- El término que hay en el incluye bajo la categoría **D22**:

**D22 Nevus melanocítico**

*Incluye:*

- *nevus atípico*
- *nevus azul pigmentado piloso*
- *nevus NEOM*

- Diversos excluye que existen bajo las categorías:

**D18 Hemangioma y linfangioma, cualquier localización**

*Excluye 1:*

- *neoplasia benigna de glomus yugular (D35.6)*
- *nevus azul o pigmentado (D22.-)*
- *nevus NEOM (D22.-)*
- *nevus vascular (Q82.5)*

**I78.1 Nevus, no neoplásico**

Nevus araneus

Nevus araña

Nevus estrellado

Nevus senil

*Excluye 1:*

- *nevus NEOM (D22.-)*
- *vascular NEOM (Q82.5)*

*Excluye 2:*

- *nevus azul (D22.-)*
- *nevus en fresa (Q82.5)*
- *nevus en vino de Oporto (Q82.5)*
- *nevus flamígero (Q82.5)*
- *nevus melanocítico (D22.-)*
- *nevus pigmentado (D22.-)*
- *nevus sanguíneo (Q82.5)*
- *nevus velloso (D22.-)*
- *nevus verrucoso (Q82.5)*

- Y la propia instrucción de Incluye que existe bajo la categoría **D23** también lo apoyaría:

**D23 Otras neoplasias benignas de piel**

*Incluye:*

- *neoplasia benigna de folículos pilosos*
- *neoplasia benigna de glándulas sebáceas*
- *neoplasia benigna de glándulas sudoríparas*

*Excluye 1:*



- neoplasias benignas lipomatosas de piel (D17.0-D17.3)
- Excluye 2:
- nevus melanocítico (D22.-)

## ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

**4.- Clamping selectivo del nervio simpático dorsal.** Se trata de un paciente diagnosticado de neuropatía idiopática del sistema nervioso autónomo e hiperhidrosis palmar. Se realiza clamping selectivo del nervio simpático dorsal con un clip de titanio, por toracoscopia.

**RESPUESTA:** El bloqueo simpático endoscópico (ESB) es un procedimiento realizado mediante toracoscopia para bloquear el tronco simpático y tratar la sudoración excesiva de las manos, pudiéndose realizar en otras áreas.

Para ello se utilizan clips de titanio que constriñen el nervio simpático. En este caso no se realiza el corte de ninguna estructura, sino que se aplasta aplicando una fuerza mediante unos clips que impiden la transmisión de los impulsos nerviosos. El ESB solo puede revertirse de forma condicional y durante un corto período de tiempo, y frecuentemente no se restablece por completo la función del tronco simpático.

Para codificarlo el tipo de procedimiento a utilizar sería Destrucción:

### **015L4ZZ Destrucción de nervio simpático torácico, abordaje endoscópico percutáneo**

Si buscamos en el I.A. por la entrada: “**Aplastamiento, nervio**” nos lleva directamente a **Destrucción, Sistema Nervioso Periférico**.

Puede consultar el manual de procedimientos, el punto 1.4.7., donde se hace referencia a otras técnicas que igualmente significan destrucción, pero referidas a estructuras anatómicas concretas.

## ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

**5.- Ventilación mecánica.** Se trata de un paciente con un ingreso prolongado. Durante el mismo precisa de ventilación mecánica en dos ocasiones, con retirada del tubo endotraqueal entre ellas. ¿Es necesario codificar la ventilación mecánica dos veces? Si le retiran el tubo entre las ventilaciones mecánicas, ¿Debemos codificar también la retirada e inserción del tubo endotraqueal?

**RESPUESTA:** Si un paciente que ha necesitado soporte respiratorio se recupera y se retira el ventilador, pero pasado un tiempo, su enfermedad se agrava y necesita la ventilación de nuevo en el mismo episodio de hospitalización, deben asignarse códigos tanto para la ventilación mecánica con las horas correspondientes en cada uno de los procesos, como para la intubación. La retirada del tubo forma parte del proceso de desconexión y no se codifica.

## ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

### 6.- Biopsia perihepática. ¿Cómo se codifica una biopsia perihepática?

**RESPUESTA:** debe aplicar la normativa de codificación de procedimientos recogida en el Manual de Codificación de Procedimientos, 4ª ed. 2022.

#### “B4. Localización Anatómica

##### Normas generales

##### B4.1b

Si el prefijo “peri” está asociado a una estructura anatómica para identificar el lugar en el que se ha llevado a cabo un procedimiento y la clasificación no tiene un valor preciso de localización anatómica que lo incluya, deberá codificarse de acuerdo a la estructura mencionada. Esta normativa solo es aplicable cuando no es posible determinar una localización anatómica más específica.

Ejemplo: Una localización de procedimiento identificada como perirrenal se codifica bajo la localización anatómica Riñón cuando no hay más especificación sobre el lugar en el que se ha realizado el procedimiento. Un procedimiento registrado como peri uretral, pero en el que la documentación indica que ha sido realizado en tejido vulvar, se codificara con el valor de localización anatómica de vulva.

Un procedimiento que se documenta que implica el periostio se debe codificar con la localización anatómica del hueso correspondiente.”

Por tanto, codifique biopsia de hígado. Al codificar una biopsia de hígado con CIE-10-ES Procedimientos, es importante tener en cuenta que existen tres valores para localizaciones anatómicas del hígado. Estos valores varían según se conozca o no la lateralidad del lóbulo hepático donde se ha efectuado la biopsia. Los valores son:

- 0 Hígado
- 1 Hígado, Lóbulo Derecho
- 2 Hígado, Lóbulo Izquierdo

### 7.- Úlceras de Cameron. ¿Cómo se codifican las úlceras intraherniarias o úlceras de Cameron?

**RESPUESTA:** La hernia hiatal se define como el prolapso del estómago proximal hacia el mediastino a través del hiato esofágico del diafragma. Es una condición esencialmente adquirida y una de las patologías más frecuentes del tracto digestivo. Las úlceras de Cameron fueron descritas por Cameron & Higgins como la presencia de erosiones y ulceraciones lineales en la mucosa gástrica herniada, secundarias a la irritación mecánica debida a la contracción de la crura diafragmática durante los movimientos respiratorios. Pueden causar un cuadro de anemia ferropénica por sangrado crónico.

La codificación de las úlceras de Cameron debe hacerse como la de las úlceras gástricas o de estómago ya que es la localización anatómica donde asientan.

**Úlcera, ulcerado, ulcerante, ulceración, ulceroso**

- estómago (erosión) (péptica) (redonda) K25.9

- con
- hemorragia K25.4
- perforación K25.5
- aguda K25.3
- con
- hemorragia K25.0
- perforación K25.1
- crónica K25.7
- con
- hemorragia K25.4
- perforación K25.5
- gástrica - véase Úlcera, estómago
- gastroesofágica - véase Úlcera, estómago

**8.- Fístula mucosa.** Paciente que tiene una dehiscencia de anastomosis después de una hemicolectomía derecha. Le realizan: Resección de anastomosis, ileostomía y fístula mucosa. Nuestra duda es cómo codificar la fístula mucosa si es que hay que codificarla. ¿Es otra ileostomía? Es decir, ¿se codificarían dos ileostomías?

**RESPUESTA:** La fístula mucosa consiste en abocar a la piel la porción intestinal que queda inactiva para evacuar por el estoma la producción de moco. Se divide el intestino totalmente y se hacen dos ostomías diferenciadas (colostomía de doble boca). La de la porción proximal evacuará el contenido fecal y moco, y la otra, de la porción distal o no activa, evacuará solo mucosidad. Además, no siempre una colostomía se acompaña de la realización de una fístula mucosa, siendo más frecuente la construcción de una colostomía en asa, en la que el intestino se divide parcialmente para crear una sola colostomía con dos aberturas, de la misma localización intestinal y cutánea.<sup>3</sup>

Lo correcto es codificar ambas. En este caso, previamente se realizó una hemicolectomía derecha, por lo que se entiende que la fístula mucosa se realiza con colon transverso, por lo que la codificación será, suponiendo que se hace por laparotomía:

- Ileostomía: 0D1B0Z4 Derivación de íleon a cutáneo, abordaje abierto
- Fístula mucosa: 0D1L0Z4 Derivación de colon transverso a cutáneo, abordaje abierto

## ENFERMEDADES DE LA PIEL Y DEL TEJIDO SUBCUTÁNEO

**9.- Z-plastia de piel.** En el tratamiento de un tumor de piel se realiza escisión de la lesión y plastia en S o en Z. ¿Es necesario, además de la escisión, codificar esta plastia como Reparación de piel?

**RESPUESTA:** Después de la escisión de un cáncer de piel puede ser necesario utilizar diversas técnicas quirúrgicas para reconstruir y cubrir la falta de tejido o pérdida de sustancia producida. La Z-plastia es una de ellas. Consiste en la transposición o intercambio de dos colgajos triangulares. El principio básico es transferir transversalmente un exceso de piel lateral para alargar el área a lo largo, en este caso de la zona con la pérdida de sustancia. El aumento en longitud ayudará a cerrar los defectos de tejido en el caso de las heridas.<sup>4,5</sup>

La reconstrucción de una herida realizando una Z plastia, con la finalidad de cubrir el defecto de tejido provocado por la escisión de la lesión, es algo más que el cierre por sutura simple. Debe

codificarlo con el tipo de procedimiento Transferencia. Si la Z plastia es de piel debe utilizar la tabla 0HX eligiendo el valor de localización anatómica que corresponda en función de la información contenida en la historia clínica.

El objetivo de la z-plastia, en este caso, es distinto al que se pretende cuando se realiza para relajar la contractura y las deformidades resultantes en el caso de las cicatrices. En este caso el índice alfabético de enfermedades dirige a utilizar el tipo de procedimiento Liberación.

## ENFERMEDADES DEL APARATO GENITOURINARIO

**10.- Frenillo prepucial corto.** ¿Qué código debemos utilizar para el diagnóstico de frenillo prepucial corto, sin más información? ¿Q55.69 Otras malformaciones congénitas del pene NEOM? ¿N48.89 Otros trastornos especificados del pene? ¿N47.8 Otros trastornos del prepucio? ¿Otro código?

**RESPUESTA:** El frenillo del pene es un pliegue elástico de tejido que une el prepucio con la mucosa y ayuda al primero a cubrir el glande.

El frenillo corto («frenillo breve» o «frenulum breve») como bien dice el nombre, **es la condición en la que el frenillo no es lo suficientemente elongable como para producir una correcta retracción del prepucio.**

Aunque puedan parecer similares, el frenillo corto y la fimosis son dos problemas diferentes. Ambas condiciones pueden impedir la correcta retracción del prepucio y provocar molestias similares, sin embargo, el origen del problema es completamente diferente.

En el caso del frenillo corto, el prepucio (piel que recubre el glande) es de tamaño normal y permite descubrir el glande. Lo que sucede es que, como el frenillo es demasiado corto, «tira» del glande y dificulta la retracción del prepucio.

A diferencia del anterior, en la fimosis el prepucio sí que es estrecho (o ha perdido elasticidad debido a algún problema cutáneo) y por tanto no puede retraerse.

El frenillo corto **puede aparecer de forma fisiológica o constitucional**, es decir, simplemente se trata de una variante de la normalidad.

Por otro lado, también puede aparecer de forma **secundaria a alguna enfermedad dermatológica** que afecte al pene como una balanitis o un liquen plano.

La categoría **N47 Trastornos del prepucio**, recoge la mayoría de las anomalías del prepucio. En el caso del prepucio corto sin más especificación el código a utilizar es el N47.8 Otros trastornos del prepucio.

## EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO

**11.-Amniorrexis artificial.** Cuando en un parto normal realizan la amniorrexis artificial ¿hay que codificar la amniorrexis con el código 10907ZC más el código del parto 10E0XZZ? o ¿solo se utiliza el código del parto?

**RESPUESTA:** Sí, debe codificar los procedimientos realizados durante la asistencia al parto. No debe confundir lo que se considera un parto “normal” desde el punto de vista de los diagnósticos (uso del código O80 Admisión para el parto a término, no complicado) con los procedimientos realizados que deben ser codificados.

## MALFORMACIONES CONGÉNITAS, DEFORMIDADES Y ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS

**12.- Escisión de quiste tirogloso.** ¿Qué localización anatómica (lado del cuello) debemos utilizar ahora para la escisión de un quiste tirogloso? En el tipo de procedimiento “escisión tejido subcutáneo y fascia cuello” ya no aparece parte anterior o posterior, sino lado derecho o izquierdo.

**RESPUESTA:** en estos casos, una vez revisada la documentación anexa al informe de alta (hoja quirúrgica y anatomía patológica), y si no hay información sobre ninguna lateralidad optaríamos por considerar la localización anatómica **4** Tejido Subcutáneo y Fascia, cuello, lado derecho.

**OJB4(0/3)ZZ Escisión tejido subcutáneo y fascia, cuello lado derecho, abordaje\***

**13.- Colpotomía con resectoscopio.** Mujer de 17 años con diagnóstico de Síndrome de OVHIRA que presenta útero doble congénito y duplicación de cérvix y vagina, con hemivagina derecha ciega y hematocolpos. Ingresa para solucionar la obstrucción vaginal/vagina ciega. La cirugía realizada se describe en el informe de alta como COLPOTOMÍA CON HISTEROSCOPIA (RESECTOSCOPIO), y en el protocolo quirúrgico se detalla: “Apertura de pared vaginal derecha con resectoscopio tipo gancho hasta comunicar ambas hemivaginas, observando salida de contenido hemático marrónáceo espeso. Identificación de cervix derecho. Se procede a ampliar sección de tabique que separa ambas vaginas hasta dejar una cavidad única”. No se menciona en ningún momento que haya escisión de tejido, ni se manda ninguna muestra a anatomía patológica.

¿Cómo deberíamos codificar correctamente este procedimiento? ¿Podría ser una destrucción del tabique? ¿Se puede seguir considerando que realizan una escisión del mismo, o más bien sería una reparación dado el defecto congénito de base? ¿Habría que codificar también el drenaje del hematocolpos? El procedimiento Liberación no lo consideramos correcto, ya que se está creando una cavidad única, no liberando la vagina ni el cérvix.

**RESPUESTA:** El Síndrome de OVHIRA, conocido previamente como Síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich, se caracteriza por presentar: duplicación uterina, obstrucción total o parcial vaginal unilateral, y agenesia renal ipsilateral. El nombre actual de síndrome de OHVIRA, por sus siglas en inglés (uterine didelphys associated with Obstructed Hemi-vagina and Ipsilateral Renal Anomaly), se considera más amplio, ya que incluye otro tipo de anomalías renales y no requiere la presencia de útero doble para el diagnóstico.

La asociación de estos tres componentes es secundaria a una anomalía en el desarrollo embriológico causada por la proximidad de las estructuras derivadas del primordio mesonéfrico (conducto de Wolf) y el primordio para-mesonéfrico (conducto de Müller).

El síntoma principal es un dolor cíclico secundario a la obstrucción vaginal que aparece tras la menarquia, habitualmente entre los 12 y los 16 años. Otras presentaciones posibles son la aparición de una masa abdominal, pélvica o paravaginal secundaria a un hematosálpinx, hematocolpos o hematometra resultante de la sangre retenida y parcialmente coagulada en la hemivagina obstruida. Algunas pacientes solo manifiestan infertilidad o abortos de repetición.

El tratamiento de elección es la vaginoplastia (dilatación y marsupialización) con resección del tabique vaginal, que puede hacerse por vía convencional vaginal o endoscópica por vaginoscopia/histeroscopia. Se plantea que esta última técnica sea una opción mínimamente invasiva que permite disminuir la disrupción de la pared vaginal y el dolor postoperatorio, permitiendo una excelente visualización durante todo el procedimiento. Habitualmente, el tejido eliminado no se remite para análisis anatómopatológico. <sup>6,7,8</sup>

Codificación: El tipo de procedimiento a utilizar para la sección del tabique vaginal, en el escenario propuesto, es “Escisión”, siendo el código correcto:

**OUBG8ZZ - Escisión de vagina, abordaje orificio natural o artificial, endoscópico**

Por otra parte, sería necesario añadir el código de procedimiento “Drenaje” para el vaciado del contenido de la hemivagina.

**OUG8ZZ - Drenaje en vagina, abordaje orificio natural o artificial, endoscópico**

## **TRAUMATISMOS, ENVENENAMIENTOS Y ALGUNAS OTRAS CONSECUENCIAS DE CAUSA EXTERNA**

**14.- Lesión de Hill-Sachs.** En el informe de alta de un paciente aparece lo siguiente: Crisis epiléptica de inicio desconocido y evolución a tónico-clónica bilateral. Probable epilepsia sin alteración estructural. Lesión de Hill-Sachs bilateral. Fracturas de cuerpo vertebrales D5, D6, D7 y D8 con afectación de los platillos superiores. Mayor pérdida de altura de D6 (inferior al 50%). Nuestra duda es: ¿cómo se codificaría la lesión de Hill-Sachs si en el informe no indican fractura de Hill-Sachs?

**RESPUESTA:** La lesión de Hill-Sachs es una fractura de impactación de la parte posterosuperior de la cabeza humeral que se produce posterior al choque del hueso cortical duro del borde anterior de la glenoides contra el hueso esponjoso de la parte posterosuperior de la cabeza humeral durante un evento de inestabilidad, con el hombro en abducción y rotación externa.

Es decir, la propia lesión implica la presencia de fractura por lo que debe seguir el índice alfabético de la siguiente manera:

**Fractura** (abducción) (aducción) (separación) (traumática) T14.8 [+]  
- Hill-Sachs S42.29\_

Y en la Lista Tabular elegir el código adecuado en función de la documentación clínica.

**15.- Esguince de tobillo grado III.** Los esguinces, en función de su gravedad, se catalogan con el grado I, II, III, pero no se recoge de esta forma en el listado de diagnósticos de CIE-10-ES. Por ejemplo: un esguince de tobillo de grado III ¿qué código tendría?

**RESPUESTA:** debe codificar el esguince en función de la información clínica contenida en la documentación. La entrada en el IAE que debe seguir es:

**Esguince** (articulación) (ligamento)

- tobillo S93.40-

-- ligamento colateral interno - véase Esguince, tobillo, ligamento especificado NCOC

-- ligamento deltoideo S93.42-

-- ligamento especificado NCOC S93.49-

-- ligamento peroneoastragalino - véase Esguince, tobillo, ligamento especificado NCOC

-- ligamento peroneocalcáneo S93.41-

-- ligamento tibioperoneo S93.43-

CIE 10 ES no permite mayor especificidad en la codificación de esta patología. En la Lista Tabular debe completar el código para identificar la lateralidad y el séptimo carácter que corresponda.

## MISCELÁNEA

**16.- Terapia de vacío endoluminal.** Se trata de un paciente intervenido de cáncer de colon mediante resección anterior baja, al que le han practicado una ileostomía de protección. Ingresa por una dehiscencia de la anastomosis. Se decide tratamiento mínimamente invasivo realizándose colonoscopia y observándose dehiscencia que da paso a una cavidad amplia. Se realiza terapia de vacío endoluminal con Endo-Sponge®, para reducir el tamaño de la cavidad. ¿Cómo codificaríamos la introducción del Endo-Sponge®? ¿Sería un sistema de vacío? o ¿sería correcto codificarlo como restricción en recto con dispositivo intraluminal ODVP8DZ?

**RESPUESTA:** La terapia de vacío endoluminal es una adaptación del cierre de heridas por presión negativa, aplicada para el tratamiento de fístulas y dehiscencias rectales que han dado lugar a una cavidad. Consiste en una esponja de poros abiertos de poliuretano conectada a una bomba de vacío mediante una sonda. La técnica consiste en examinar la cavidad endoscópicamente (con un colonoscopio) e insertar en su interior la esponja (Endo-Sponge®). La esponja queda conectada a un sistema de vacío con una succión baja. Se recambia la esponja cada 48-72 horas reduciendo su tamaño, a medida que va disminuyendo el tamaño de la cavidad. La presión negativa localizada estimula el tejido de granulación, maneja el exudado y la infección, controla el edema y aproxima los bordes.

Los poros intercomunicados de la esponja transmiten el vacío creado por el sistema de drenaje de una forma uniforme a toda la superficie de la esponja y por lo tanto permite el drenaje aspirativo efectivo de toda la cavidad, promoviendo la formación de tejido de granulación.<sup>9,10,11</sup>

**Codificación:** en este caso el objetivo es drenar la cavidad e ir aproximando sus bordes para que vaya reduciendo su tamaño. El tipo de procedimiento a utilizar es **Drenaje**, en el sistema orgánico **W Regiones Anatómicas Generales**, localización anatómica **J Cavity Pélvica**, abordaje **8 Orificio Natural o Artificial, Endoscópico** y valor de dispositivo **0 Dispositivo de Drenaje**.

**0W9J80Z Drenaje en cavidad pélvica, con dispositivo de drenaje, abordaje orificio natural o artificial, endoscópico.**

# BIBLIOGRAFÍA

1. Sardoy A, Bidabehere MB, Gubiani ML, Pinardi BA. Nevo azul con satelitosis que simula melanoma maligno. *Actas Dermosifiliogr* [Internet]. 2018; 109(4):377–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2017.04.029>
2. Nevus melanocíticos [Internet]. *Parcdesalutmar.cat*. [citado el 30 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.parcdesalutmar.cat/es/dermatologia/informacio-malalties/nevus/>
3. American Cancer Society. Tipos de colostomías y sistemas de bolsa recolectora [Internet]. *Cancer.org* [citado el 30 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/como-sobrellevar-el-cancer/tipos-de-tratamiento/cirugia/ostomias/colostomia/tipos-de-colostomias.html>
4. Medina-Murillo G, Rodríguez-Medina U, Rodríguez-Wong U. Plastias en Z: su utilidad en dermatología cosmética. *Rev Hosp Jua Mex* 2014;81(2):110-3 [Internet]. [citado el 30 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2014/ju142f.pdf>
5. Pérez-Bustillo A, González-Sixto B, Rodríguez-Prieto MA. Fundamentos quirúrgicos para la obtención de una cicatriz funcional y estética. *Actas Dermosifiliogr* [Internet]. 2013; 104(1):17–28. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2011.12.010>
6. Pérez Rodríguez S, Iglesias Román N, Herrero Díaz E, Moreno del Prado JC. Síndrome de OHVIRA: reporte de 3 casos. *Prog Obstet Ginecol* 2020;63(1):32-35 [Internet]. [citado el 30 de noviembre de 2023]. Disponible en: [https://sego.es/documentos/progresos/v63-2020/n1/08\\_Sindrome\\_de\\_OHVIRA-\\_reporte\\_de\\_3\\_casos.pdf](https://sego.es/documentos/progresos/v63-2020/n1/08_Sindrome_de_OHVIRA-_reporte_de_3_casos.pdf)
7. Segredo M, Quevedo C, Mera J, Tarigo J, Lourido M. Síndrome de OVHIRA. *Arch Ginecol Obstet* [Internet]. 2023;61(1):1-68. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.54638/61.1.3>
8. Resectoscopio y Asa Diatérmica [Cirugía de mioma submucoso] [Internet]; Disponible en: <https://youtu.be/5f1o1u08kUk?si=T3b-uKuTvtVQ1PpC>
9. Endo-SPONGE® [Internet] *Bbraun.es*. [citado el 30 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://www.bbraun.es/es/products/b0/endo-sponge.html>
10. Riesgo C, Toledo A, Viñuela C, Gutiérrez MM, Longoria A, Del Mazo PL. Terapia de vacío endoluminal en una fístula anastomótica tras resección rectal. *Enferm Endosc Dig* [Internet]. 2017 [citado el 30 de noviembre de 2023];4(1):10-13. Disponible en: [https://aeed.com/documentos/publicos/revista/abril2017/Enferm%20Endosc%20Dig.%202017;4\(1\)10-13.pdf](https://aeed.com/documentos/publicos/revista/abril2017/Enferm%20Endosc%20Dig.%202017;4(1)10-13.pdf)
11. Barquero D, Fernández A, Navarro M, Bargalló A, García O, Martín M, et al. Terapia endoscópica de vacío endoluminal con endosponge en el manejo del seno presacro crónico paranastomótico tras cirugía colorrectal. *XXX Jornada Gastroenterològica de les Comarques Catalanes* [Internet]; mayo 2018 [Consultado el 30 de noviembre de 2023]. Disponible en: <http://www.actoserveis.com/jornadagastro2018/docs/abstracts/abstracts13.pdf>