

Cuadernos de Codificación CIE-10-ES

Nuevos códigos CIE-10-ES 2026
Diagnósticos y Procedimientos

Preguntas a la Unidad

Número 19. 2º SEMESTRE 2025

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 2026
Diagnósticos y Procedimientos
Preguntas a la Unidad

Número 19. 2º SEMESTRE 2025

UNIDAD TÉCNICA DE CODIFICACIÓN CIE-10-ES

MINISTERIO DE SANIDAD

COORDINACIÓN EDITORIAL

Leire ALCAIDE VELASCO

Subdirección General de Información Sanitaria. MINISTERIO DE SANIDAD

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 DE DIAGNÓSTICOS

Paula ASENSIO VILLAHOZ

Susana PATO ALONSO

Antonio RUIZ POLONIO

NUEVOS CÓDIGOS DE PROCEDIMIENTOS

Susana PATO ALONSO

Antonio RUIZ POLONIO

UNIDAD TÉCNICA DE CODIFICACIÓN CIE-10-ES

Jesús TRANCOSO ESTRADA

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

Sonia SAURA HERNÁNDEZ

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

Rosario MUÑOZ GALLARÍN

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^a 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

María Fernanda RAMOS TRUJILLO
Representante de la SEDOM en la UT-CIE-10-ES

M^a 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

Leire ALCAIDE VELASCO
MINISTERIO DE SANIDAD. Coordinadora Unidad Técnica 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 2026
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 01-01-2026

ÍNDICE

Presentación	11
NUEVOS CÓDIGOS CIE-10-ES 2026 DIAGNÓSTICOS.....	13
CAPITULO 1. CIERTAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS (A00-B99).....	14
CAPÍTULO 2. NEOPLASIAS (C00-D49)	15
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).....	21
CAPÍTULO 5. TRASTORNOS MENTALES, DEL COMPORTAMIENTO Y DEL DESARROLLO NEUROLÓGICO (F01-F99)	30
CAPITULO 6. ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO (G00-G99)	34
CAPÍTULO 7. ENFERMEDADES DEL OJO Y SUS ANEXOS (H00-H59).....	43
CAPÍTULO 9. ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO (I00-I99)	46
CAPÍTULO 10. ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO (J00-J99)	49
CAPITULO 11. ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO (K00-K95)	53
CAPITULO 12. ENFERMEDADES DE LA PIEL Y DEL TEJIDO SUBCUTÁNEO (L00-L99).....	59
CAPITULO 13. ENFERMEDADES DEL APARATO MUSCULOESQUELÉTICO Y DEL TEJIDO CONECTIVO (M00-M99)	61
CAPÍTULO 14. ENFERMEDADES DEL APARATO GENITOURINARIO (N00-N99).....	66
CAPÍTULO 15. EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO (O00-O9A)	69
CAPÍTULO 17. MALFORMACIONES CONGÉNITAS, DEFORMIDADES Y ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS (Q00-Q99)	71
CAPÍTULO 18. SÍNTOMAS, SIGNOS Y RESULTADOS ANORMALES DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS, NO CLASIFICADOS BAJO OTRO CONCEPTO (R00-R99)	78
CAPÍTULO 19. LESIONES TRAUMÁTICAS, ENVENENAMIENTOS Y OTRAS CONSECUENCIAS DE CAUSAS EXTERNAS (S00-T88)	82
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).....	89
BIBLIOGRAFÍA.....	100
NUEVOS CÓDIGOS DE PROCEDIMIENTOS CIE-10-ES EDICIÓN 2026	107
SECCIÓN 0 MÉDICO-QUIRÚRGICA.....	110
SISTEMA ORGÁNICO 0 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y NERVIOS CRANEALES	110
SISTEMA ORGÁNICO 2 CORAZÓN Y GRANDES VASOS	113
SISTEMA ORGÁNICO 4 ARTERIAS INFERIORES	115
SISTEMA ORGÁNICO 7 SISTEMAS LINFÁTICO Y HEMÁTICO	116
SISTEMA ORGÁNICO 9 OÍDO, NARIZ, SENOS PARANASALES	117
SISTEMA ORGÁNICO C BOCA Y GARGANTA	118
SISTEMA ORGÁNICO D SISTEMA GASTROINTESTINAL	118
SISTEMA ORGÁNICO F SISTEMA HEPATOBILIAR Y PÁNCREAS	120
SISTEMA ORGÁNICO H PIEL Y MAMA	121
SISTEMA ORGÁNICO N HUESOS CRÁNEO Y CARA.....	122
SISTEMAS ORGÁNICOS P HUESOS SUPERIORES Y Q HUESOS INFERIORES	123
SISTEMA ORGÁNICO W REGIONES ANATÓMICAS	124
SISTEMAS ORGÁNICOS X REGIONES ANATÓMICAS, EXTREMIDADES SUPERIORES E Y REGIONES ANATÓMICAS, EXTREMIDADES INFERIORES	124
SECCIÓN 3 ADMINISTRACIÓN	126
SISTEMA ORGÁNICO 0 CIRCULATORIO	126
SISTEMA ORGÁNICO E SISTEMAS FISIOLÓGICOS Y REGIONES ANATÓMICAS.....	126

SECCIÓN 5 ASISTENCIA Y SOPORTE EXTRACORPÓREOS O SISTÉMICOS	128
SISTEMA ORGÁNICO A SISTEMAS FISIOLÓGICOS	128
SECCIÓN 8 OTROS PROCEDIMIENTOS.....	130
SISTEMA ORGÁNICO E SISTEMAS FISIOLÓGICOS Y REGIONES ANATÓMICAS.....	130
SECCIÓN G SALUD MENTAL	132
SISTEMA ORGÁNICO Z NINGUNO	132
SECCIÓN X NUEVA TECNOLOGÍA.....	133
SISTEMA ORGÁNICO O SISTEMA NERVIOSO.....	133
SISTEMA ORGÁNICO 2 SISTEMA CARDIOVASCULAR.....	134
SISTEMA ORGÁNICO H PIEL, TEJIDO SUBCUTÁNEO, FASCIA Y MAMA.....	143
SISTEMA ORGÁNICO N HUESOS	144
SISTEMA ORGÁNICO R ARTICULACIONES	147
SISTEMA ORGÁNICO V SISTEMA REPRODUCTOR MASCULINO.....	150
SISTEMA ORGÁNICO W REGIONES ANATÓMICAS	151
SISTEMA ORGÁNICO X SISTEMAS FISIOLÓGICOS	161
BIBLIOGRAFÍA.....	166
PREGUNTAS A LA UNIDAD.....	169
NEOPLASIAS	169
ENFERMEDADES ENDOCRINAS, NUTRICIONALES Y METABÓLICAS	171
ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO	171
ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO.....	173
ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO.....	174
ENFERMEDADES DEL APARATO MUSCULOESQUELÉTICO Y DEL TEJIDO CONECTIVO	176
ENFERMEDADES DEL APARATO GENITOURINARIO	176
TRAUMATISMOS, ENVENENAMIENTOS Y ALGUNAS OTRAS CONSECUENCIAS DE CAUSA EXTERNA ..	179
CAUSAS EXTERNAS DE MORBILIDAD.....	179
MISCELÁNEA	180
BIBLIOGRAFÍA.....	182

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 6ª 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 RAE-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 RAE-CMBD haciendo más útil la información que resulta del mismo.

Belén Delgado Díez
Subdirectora General de
Información Sanitaria

NUEVOS CÓDIGOS CIE-10-ES 2026 DIAGNÓSTICOS

Paula Asensio Villahoz, Susana Pato Alonso y Antonio Ruiz Polonio

En la sexta edición de la CIE-10-ES Diagnósticos se han incluido todas aquellas modificaciones que han sido implementadas por el Centro Nacional para Estadísticas de Salud (NCHS) del Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos para los años fiscales 2023 (adenda de abril de 2023), 2024 (adenda de octubre del 2023 y abril del 2024) y 2025 (adenda de octubre de 2024).

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.

Para la elaboración de este monográfico se ha tomado como referencia lo publicado acerca de los nuevos códigos en la revista AHA Coding Clinic for ICD-10-CM/PCS, en los números correspondientes al primer y cuarto trimestre de 2023; y al primer y cuarto trimestre de 2024. También se han consultado los documentos publicados por el ICD-10 Coordination and Maintenance Committee, que coordina y gestiona las modificaciones de la ICD-10-CM y PCS en EEUU. El comité está formado por representantes de los Centros de Servicios de Medicare y Medicaid (CMS) y del NCHS de los CDC, y celebra reuniones públicas semestrales. Se han consultado las reuniones celebradas en septiembre de 2022, marzo y septiembre de 2023, y marzo de 2024. El contenido de las mismas está disponible en el siguiente enlace:

<https://www.cdc.gov/nchs/icd/icd-10-maintenance/index.html>

Hay un total de 689 códigos nuevos finales en la 6ª edición de la CIE-10-ES Diagnósticos y han sido borrados 3 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)

Acinetobacter baumannii

Se han creado los códigos **A41.54 Sepsis por Acinetobacter baumannii**, y **B96.83 Acinetobacter baumannii como causa de enfermedades clasificadas bajo otro concepto** para identificar las infecciones por Acinetobacter baumannii.

El Acinetobacter baumannii es un cocobacilo gramnegativo, aerobio estricto, que no forma esporas ni se mueve, y que crece bien entre 20 °C y 30 °C en medios de cultivo estándar.

Esta especie es, dentro de su género, la más frecuentemente implicada en infecciones, sobre todo infecciones nosocomiales, siendo el principal lugar anatómico de colonización e infección por A. baumannii el tracto respiratorio. Así es particularmente relevante como agente causante de neumonías nosocomiales en pacientes inmunodeprimidos y/o de unidades de cuidados intensivos (UCI) que requieren ventilación mecánica.¹

También se han creado códigos relacionados con Acinetobacter baumannii en otros capítulos de la clasificación como el **J15.61 Neumonía por Acinetobacter baumannii** o portador de Acinetobacter baumannii, en la subcategoría **Z22.34 Portador de Acinetobacter baumannii** que se describen y amplían en los capítulos correspondiente de este cuaderno.

CAPÍTULO 2. NEOPLASIAS (C00-D49)

Linfoma en remisión

El sistema linfático participa en el desarrollo, el transporte y el almacenamiento de las células del sistema inmunitario. El linfoma se origina en las células del sistema linfático y puede diseminarse rápidamente desde los ganglios linfáticos a otras partes del cuerpo.

Existen dos tipos principales de linfoma: el linfoma no Hodgkin y el linfoma de Hodgkin. Dentro de estas dos grandes categorías existen muchos subtipos adicionales de linfomas. El objetivo terapéutico del tratamiento del linfoma es inducir la remisión completa mediante la destrucción de las células linfomatosas. La remisión completa significa que toda evidencia de la enfermedad ha desaparecido, y debe estar reflejado como tal en la documentación del paciente.

Para codificar el estado de “en remisión” de los diferentes tipos de linfoma, se han ampliado las subcategorías **C81.0-C88.9** con la creación de nuevos códigos, identificando esta situación con el quinto carácter “A en remisión” para algunas subcategorías, o el quinto carácter B, o el dígito 1. La totalidad de los códigos se pueden consultar en las tablas de referencia. Algunos ejemplos son:

C81.0A Linfoma de Hodgkin de predominio linfocítico nodular, en remisión

C82.0A Linfoma folicular grado I, en remisión

C83.0A Linfoma de células B de células pequeñas, en remisión

C84.0A Micosis fungoide, en remisión

C84.7B Linfoma anaplásico de células grandes, ALK negativo, en remisión

C85.1A Linfoma de células B no especificado, en remisión

C86.11 Linfoma de células T hepatoesplénico, en remisión

Linfoma difuso de células B grandes

El código **C83.39 Linfoma difuso de células B grandes, localizaciones extraganglionares y de órganos sólidos**, ha pasado a ser subcategoría y se ha ampliado con la creación de dos nuevos códigos. El código **C83.390 Linfoma primario del sistema nervioso central**, clasifica el linfoma primario del sistema nervioso central (LPSNC). Se trata de una forma agresiva de neoplasia maligna difusa de células B grandes que aparece cuando las células cancerosas se forman en el tejido linfático del cerebro y de la médula espinal.

También se ha creado el código **C83.398 Linfoma difuso de células B grandes de otras localizaciones extraganglionares y de órganos sólidos**, para notificar este tipo de linfoma, en otras localizaciones.

Poliposis adenomatosa familiar

El código **D13.9 Neoplasia benigna de sitios mal definidos dentro de aparato digestivo**, pasa a ser subcategoría para albergar el nuevo código **D13.91 Poliposis adenomatosa familiar**, y el código **D13.99 Neoplasia benigna de sitios mal definidos dentro del aparato digestivo**.

Bajo el código **D13.91 Poliposis adenomatosa familiar**, existe una nota de instrucción que indica que se codifiquen además patologías asociadas como las neoplasias benignas y/o malignas del colon.

La poliposis adenomatosa familiar (PAF) es la variante más común y conocida de poliposis. Se trata de una afección genética, que sigue un patrón de herencia autosómico dominante (PAF clásica), y que se manifiesta por la formación de numerosos pólipos adenomatosos, principalmente en el colon y el recto. Su incidencia es de aproximadamente 1/10.000 a 20.000 personas. Los pólipos generalmente aparecen a una edad temprana y, si no se tratan de forma precoz, la probabilidad de desarrollar cáncer colorrectal es prácticamente del 100%. En la PAF atenuada, el crecimiento de los pólipos se retrasa y la edad media de desarrollo del cáncer colorrectal se sitúa en torno a los 55 años. La PAF autosómica recesiva es una forma más leve en la que las personas tienen menos pólipos que los que padecen poliposis adenomatosa familiar clásica.²

Tumor desmoide

El código **D48.1 Neoplasia de comportamiento incierto de tejido conjuntivo y otros tejidos blandos**, ha pasado a ser subcategoría para incluir nuevos códigos que permiten identificar tumores desmoides en localizaciones específicas del cuerpo, y el código **D48.19 Otra neoplasia especificada de comportamiento incierto de tejido conjuntivo y otros tejidos blandos**, en sustitución del antiguo **D48.1**. La nueva subcategoría se organiza de la siguiente forma:

D48.1 Neoplasia de comportamiento incierto de tejido conjuntivo y otros tejidos blandos

D48.11 Tumor desmoide

D48.110 Tumor desmoide de cabeza y cuello

D48.111 Tumor desmoide de pared torácica

D48.112 Tumor desmoide, intratorácico

D48.113 Tumor desmoide de pared abdominal

D48.114 Tumor desmoide, intraabdominal

D48.115 Tumor desmoide de extremidad superior y cintura escapular

D48.116 Tumor desmoide de extremidad inferior y cintura pélvica

D48.117 Tumor desmoide de espalda

D48.118 Tumor desmoide de otra localización

D48.119 Tumor desmoide de localización no especificada

D48.19 Otra neoplasia especificada de comportamiento incierto de tejido conjuntivo y otros tejidos blandos

El tumor desmoide, también llamado fibromatosis agresiva, es una neoplasia de origen fibroblástico, localmente invasiva, no metastásica y con alta tasa de recurrencia. Representa aproximadamente el 0,03 % de todos los tumores, con una incidencia estimada de 2–4 casos por millón de personas/año. Afecta con mayor frecuencia a mujeres entre 30 y 40 años, aunque puede presentarse a cualquier edad. Su aparición puede estar relacionada con mutaciones en la β -catenina y procesos de cicatrización anómala.

Puede localizarse en cualquier tejido blando o conectivo, siendo común en la pared abdominal, extremidades, cintura escapular y pélvica, cavidad pélvica o retroperitoneal, y cabeza y cuello. La localización condiciona la sintomatología, el pronóstico y el abordaje terapéutico, pudiendo ocasionar compresión de órganos o vasos vitales.

El diagnóstico se confirma por biopsia. El manejo varía según localización, tamaño y progresión. Aunque la cirugía es el tratamiento de elección en determinadas localizaciones (como la pared abdominal), la dificultad para lograr una resección completa y la alta tasa de recidiva hacen que en muchos casos se opte inicialmente por vigilancia activa. En casos progresivos, se emplean tratamientos médicos (quimioterapia, inhibidores de cinasas, hormonoterapia, radioterapia), reservando la cirugía como segunda línea o en combinación.³

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

Dactilitis falciforme y crisis vasooclusiva

Se han creado nuevos códigos dentro de la categoría **D57 Trastornos drepanocíticos**, para identificar diferentes tipos de trastornos de células falciformes que presentan dactilitis. Los códigos son los siguientes:

D57.04 Enfermedad por Hb-SS con dactilitis

D57.214 Drepanocitosis/Hb-C con dactilitis

D57.414 Talasemia falciforme no especificada con dactilitis

D57.434 Talasemia falciforme beta cero con dactilitis

D57.454 Talasemia falciforme beta plus con dactilitis

D57.814 Otros trastornos de células falciformes con dactilitis

La enfermedad de células falciformes suele manifestarse desde la infancia, y una de las principales complicaciones de esta enfermedad es la crisis vasooclusiva (CVO), también conocida como crisis de dolor drepanocítico. La CVO ocurre cuando los glóbulos rojos falciformes obstruyen la microcirculación de un órgano, causando isquemia y dolor.

La frecuencia y gravedad de las crisis vasooclusivas puede variar, y suelen ser indicativas de complicaciones más serias asociadas con la enfermedad, como hipertensión pulmonar, accidentes cerebrovasculares o secuestro esplénico. Aunque el dolor puede aparecer en cualquier parte del cuerpo, suele afectar las articulaciones, tejidos blandos, huesos y el abdomen, presentándose en ocasiones como dactilitis. La dactilitis es una inflamación severa de los dedos de manos y pies, común en lactantes con anemia falciforme.

Dado que la aparición temprana de dactilitis puede ser un indicio de una forma más grave de la enfermedad, la identificación precisa de esta manifestación puede ser crucial, ya que permite una intervención más precoz y la reducción de complicaciones graves a largo plazo.⁴

Síndrome de Shwachman-Diamond

Se ha creado el código **D61.02** para identificar el **Síndrome de Shwachman-Diamond**, una enfermedad genética rara que afecta principalmente a la función de la médula ósea. El código se acompaña de una nota de instrucción “codifique además, si procede, patologías asociadas tales

como la insuficiencia pancreática exocrina, la leucemia mieloblástica aguda o el síndrome mielodisplásico”.

El síndrome de Shwachman-Diamond se caracteriza por un crecimiento deficiente debido a problemas para absorber alimentos, un recuento bajo de glóbulos blancos y, en algunos casos, malformaciones esqueléticas. Los síntomas suelen aparecer entre los 4 y 6 meses de edad.

Los niños con esta patología tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedades graves como la leucemia y el síndrome mielodisplásico. Aproximadamente el 5% desarrollarán leucemia en la infancia, y este riesgo aumenta al 25% en la edad adulta. Las infecciones recurrentes son comunes, así como los problemas de crecimiento y deficiencias en vitaminas A, D, E y K. Los síntomas varían, pero se pueden afectar órganos como el páncreas, la médula ósea y el hígado, manifestándose como fatiga, piel pálida, diarrea crónica, infecciones frecuentes, crecimiento deficiente y problemas de coagulación (hemorragias y hematomas). Las malformaciones esqueléticas, como la escoliosis y las deformidades de la caja torácica, también son frecuentes, junto con la insuficiencia pancreática, lo que dificulta la digestión. Este síndrome está causado por mutaciones en el gen SBDS (Shwachman-Bodian-Diamond Syndrome), y se hereda de forma autosómica recesiva. Los padres, generalmente, no presentan síntomas.

El tratamiento requiere un enfoque multidisciplinar, que puede incluir cirugía ortopédica, transfusiones de sangre, terapia con factores de crecimiento, reemplazo de enzimas pancreáticas y antibióticos intravenosos. Con un seguimiento continuo y adecuado, muchos niños con este síndrome pueden llevar una vida normal.⁵

Anemia de Fanconi

Se ha creado un nuevo código para identificar la **Anemia de Fanconi (D61.03)**. La anemia de Fanconi (AF) es un trastorno genético raro que se asocia con fallo medular y malformaciones congénitas. Las personas con AF presentan un recuento bajo de glóbulos blancos, rojos, y plaquetas. Como consecuencia, los pacientes pueden presentar infecciones frecuentes, hemorragias nasales, aparición de hematomas con facilidad y fatiga inexplicada. La AF es un trastorno hereditario autosómico recesivo.

Aunque los síntomas pueden variar, los niños pueden presentar rasgos distintivos como cabeza u ojos pequeños; retraso del crecimiento (p. ej., bajo peso al nacer, talla baja pre o posnatal); y deformidades esqueléticas. Estas características pueden alertar a los médicos a una edad temprana de que el niño podría tener AF. Otras características incluyen deformidades renales o cardíacas, anomalías de las vías urinarias, del colon o del recto, pigmentación cutánea anómala, problemas gastrointestinales y órganos reproductores pequeños en los varones.

En ausencia de rasgos físicos, la AF puede no diagnosticarse hasta que se desarrolla el fallo medular. En aproximadamente el 80 % de los pacientes, el fallo medular aparecerá antes de los diez años. Los niños con AF tienen un mayor riesgo de desarrollar trastornos hematológicos como leucemia y síndrome mielodisplásico.

Los tratamientos incluyen transfusiones de sangre, terapia androgénica, terapia génica y trasplante de médula ósea. El tratamiento quirúrgico puede utilizarse para el manejo de las deformidades estructurales.⁶

La anemia de Fanconi (**D61.03**) no debe confundirse con el síndrome de Fanconi (**E72.0-**), procesos ambos descubiertos por el mismo pediatra suizo, Guido Fanconi. Esta diferenciación queda reflejada en la CIE-10-ES con la existencia de un Excluye 1 al síndrome de Fanconi (**E72.0-**) bajo el código **D61.03 Anemia de Fanconi**.

El síndrome de Fanconi es un trastorno, hereditario o adquirido, del metabolismo de aminoácidos debida a un trastorno de los túbulos renales.

Enfermedad relacionada con IgG4

Se ha creado el código **D89.84** para clasificar la **Enfermedad relacionada con IgG4**. Es una afección crónica relacionada con una disfunción del sistema inmunológico, y caracterizada por un proceso fibroinflamatorio que puede afectar a múltiples órganos y tejidos. Aunque su causa exacta sigue siendo desconocida, presenta características serológicas, patológicas y clínicas comunes, tales como infiltración de células plasmáticas ricas en IgG4 y niveles elevados de IgG4 en sangre.

La enfermedad relacionada con IgG4 puede favorecer la formación de lesiones tumorales en diferentes órganos, si no se diagnostica y trata adecuadamente. Esta enfermedad puede afectar cualquier parte del cuerpo, desde las glándulas salivales y el páncreas, hasta los ojos, con manifestaciones como miositis, dacrioadenitis o neuropatía craneal en forma de paquimeningitis. En algunos casos, puede ser asintomática, lo que retrasa el diagnóstico y permite que la afección progrese. El tratamiento principal se basa en la administración de corticosteroides e inmunosupresores.⁷

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

Diabetes mellitus tipo 1 presintomática

Se ha creado la subcategoría **E10.A Diabetes mellitus tipo 1 presintomática**, con nuevos códigos para registrar los distintos estadios de la diabetes mellitus tipo 1 (DM1) en su fase presintomática:

E10.A0 Diabetes mellitus tipo 1, presintomática, no especificada

E10.A1 Diabetes mellitus tipo 1, presintomática, estadio 1

E10.A2 Diabetes mellitus tipo 1, presintomática, estadio 2

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es una enfermedad de origen autoinmune, en la que se produce una destrucción de las células beta pancreáticas, productoras de insulina, a través de mecanismos mediados por una respuesta inmune inadecuada de la propia persona que la padece.

Actualmente se conoce que existe una predisposición genética para padecer la DM1, sobre la que actuarían ciertos agentes ambientales (infecciones, factores nutricionales, etc.) que iniciarían el proceso autoinmune. En fases iniciales de la enfermedad, la función pancreática es todavía normal, pero cuando la destrucción de las células beta progresa, se pierde la capacidad de regular la glucemia, y es cuando aparecen las manifestaciones clínicas de la diabetes.

Se diferencian 3 etapas o estadios de desarrollo de la DM1:

Estadio 1: positividad de dos o más auto-anticuerpos relacionados con la diabetes. Es la fase inicial de la DM1. El sistema inmunitario ya ha comenzado a atacar las células beta que producen la insulina, aunque los valores de glucosa en sangre son normales y no hay síntomas de diabetes.

Estadio 2: además de presentar auto-anticuerpos positivos, la masa de células beta se va reduciendo debido a la destrucción por parte del sistema inmunológico, y por ello, los niveles de glucosa en sangre comienzan a elevarse (disglucemia), pero todavía no hay síntomas de diabetes.

Estadio 3: ya hay una pérdida significativa de células beta, aparece la hiperglucemia y los síntomas típicos de la DM1, que incluyen micción frecuente, sed excesiva, pérdida de peso y fatiga. En la actualidad, este es el momento en el que habitualmente se diagnostica y empieza a tratar la diabetes.⁸

Niveles de hipoglucemia

La categoría **E16 Otros trastornos de la secreción interna del páncreas**, se ha ampliado con una nueva subcategoría **E16.A Nivel de hipoglucemia**, con la creación de nuevos códigos para registrar los niveles de hipoglucemia. Los nuevos códigos son los siguientes:

E16.A1 Nivel 1 de hipoglucemia

E16.A2 Nivel 2 de hipoglucemia

E16.A3 Nivel 3 de hipoglucemia

Esa clasificación se basa en los niveles de glucosa en sangre y en la necesidad de asistencia. Se distingue:

- Hipoglucemia nivel 1 (leve): glucemia < 70 mg/dL (<3,9 mmol/L) pero ≥ 54 mg/dl (3,9mmol/L)
- Hipoglucemia nivel 2 (moderada): glucemia < 54 mg/dL (<3,9 mmol/L)
- Hipoglucemia nivel 3 (grave): hipoglucemia que requiere asistencia de otra persona debido a cambios en el estado mental o físico

La mera presencia de los valores analíticos, no justifica el uso de estos códigos. El nivel de hipoglucemia debe estar documentado en la información clínica. Se trata de códigos a utilizar junto a otros que reflejan la hipoglucemia y/o su causa, tal como el **E08.64**, **E09.64**, **E10.64**, **E11.64**, **E13.64**, **E16.1**, **E16.2** para complementar o ampliar la información del grado o nivel de la misma.

La hipoglucemia puede aparecer en personas con diabetes mellitus, pero los pacientes no diabéticos también pueden presentar una hipoglucemia de naturaleza idiopática.

El riesgo clínico asociado a niveles de glucosa persistentemente por debajo de 70 mg/dl es significativo, y puede ser potencialmente mortal. Si no se trata, puede aumentar el riesgo de eventos cardiovasculares, convulsiones y coma.

Hipocalcemia autosómica dominante e hipoparatiroidismo

La subcategoría **E20.8 Otros tipos de hipoparatiroidismo**, se ha ampliado con la creación de la subcategoría **E20.81 Hipoparatiroidismo debido a alteración de la secreción de hormona paratiroidea**, lo que permite la inclusión de códigos específicos para identificar diversos tipos de hipocalcemia e hipoparatiroidismo y los no especificados. La subcategoría **E20.8** queda de la siguiente manera

E20.8 Otros tipos de hipoparatiroidismo

E20.81 Hipoparatiroidismo debido a alteración de la secreción de hormona paratiroidea

E20.810 Hipocalcemia autosómica dominante

E20.811 Hipoparatiroidismo secundario en enfermedades clasificadas bajo otro concepto

E20.812 Hipoparatiroidismo autoinmune

E20.818 Otro tipo especificado de hipoparatiroidismo debido a alteración de la secreción de hormona paratiroidea

E20.819 Hipoparatiroidismo debido a alteración de la secreción de hormona paratiroidea, no especificado

E20.89 Otro tipo especificado de hipoparatiroidismo

La hipocalcemia autosómica dominante (hipocalcemia AD) es un trastorno genético de la homeostasis del calcio que se caracteriza por una hipocalcemia de niveles variables, con niveles anormalmente bajos de hormona paratiroidea y calciuria persistente normal o elevada. Está causada por mutaciones activadoras en el gen CASR (3q21.1) que codifica el receptor sensor de calcio (CaSR).

La edad de aparición y la expresión clínica son variables, desde pacientes asintomáticos, a pacientes que presentan síntomas leves (astenia, calambres, parestesias), o pacientes con síntomas graves (a veces convulsiones recurrentes de difícil control). La hiperfosfatemia, hipomagnesemia e hipermagnesuria también son frecuentes en esta enfermedad. El diagnóstico puede ocurrir en cualquier etapa de la vida, aunque los casos graves tienden a manifestarse durante la infancia. El tratamiento consiste principalmente en suplementos de calcio y vitamina D activa para mejorar la absorción de calcio. En los casos más severos, pueden ser necesarias infusiones urgentes de calcio.⁹

Síndrome cardíaco carcinoide (Enfermedad cardíaca carcinoide) (Síndrome de Hedinger)

El código **E34.0 Síndrome carcinoide**, ha pasado a ser subcategoría y se ha ampliado para crear nuevos códigos que identifican el **síndrome carcinoide no especificado (E34.00)**, el **síndrome carcinoide cardíaco (E34.01)** y **otro síndrome carcinoide (E34.09)**.

La enfermedad cardíaca carcinoide (ECC), también conocida como síndrome de Hedinger, es una afección cardíaca rara que aparece típicamente en pacientes con tumores neuroendocrinos primarios (TNEp) con enfermedad metastásica en el hígado.

Los estudios demuestran que los pacientes con un exceso de metabolitos circulantes de la serotonina tienen una mayor probabilidad de desarrollar ECC. Los receptores de serotonina se encuentran en los tejidos cardíacos y pueden provocar patología del lado derecho del corazón. La ECC puede confirmarse mediante la realización de un ecocardiograma transtorácico. Los hallazgos incluyen, entre otros, el engrosamiento, la retracción y la fijación de las valvas cardíacas, la insuficiencia valvular y la dilatación de las cavidades derechas del corazón. Sin embargo, a medida que la enfermedad progresa, las cuatro válvulas del corazón pueden verse afectadas, lo que aumenta la probabilidad de desarrollar insuficiencia cardíaca.¹⁰

Clases de obesidad

El código **E66.8 Otra obesidad**, ha pasado a ser subcategoría y se ha ampliado con la creación a su vez, de una nueva subcategoría **E66.81 Clase de obesidad**, que incluye nuevos códigos para identificar específicamente tres clases de obesidad, así como un código para registrar otra obesidad no clasificada bajo otro concepto.

E66.8 Otros tipos de obesidad

E66.81 Clases de obesidad

E66.811 Obesidad, clase 1

E66.812 Obesidad, clase 2

E66.813 Obesidad, clase 3

E66.89 Otra obesidad no clasificada en otra parte

La obesidad se define como una acumulación excesiva de grasa que puede perjudicar el estado de salud de una persona. Es una enfermedad crónica y compleja, tanto en adultos como en niños, que puede provocar un riesgo aumentado de cardiopatía, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, colesterol alto, problemas respiratorios como el asma y la apnea del sueño, problemas reproductivos, enfermedad articular y ciertos tipos de cáncer. Existen factores que pueden contribuir al aumento excesivo de peso, como la genética, el nivel de actividad física, los patrones de alimentación, las rutinas de sueño y el uso de determinados medicamentos.

La obesidad en adultos se divide en las siguientes clases:

- Clase 1 (riesgo bajo): se caracteriza por un índice de masa corporal (IMC) de 30,0 a 34,9.
- Clase 2 (riesgo moderado): se caracteriza por un IMC de 35,0 a 39,9.
- Clase 3 (riesgo alto): se caracteriza por un IMC igual o superior a 40.

La obesidad en niños y adolescentes se clasifica de forma diferente y se basa en percentiles específicos por edad y sexo:

- Clase 1: IMC > percentil 95.
- Clase 2: IMC > 120 % del percentil 95.
- Clase 3: IMC > 140 % del percentil 95.

El tratamiento de la obesidad se centra en promover cambios saludables en el estilo de vida, terapia conductual y psicológica, medicamentos y procedimientos quirúrgicos como la cirugía bariátrica.¹¹

Carencia de proteína de membrana asociada a lisosomas 2 [LAMP2]

La subcategoría **E74.0 Enfermedad por almacenamiento de glucógeno**, se ha ampliado con la creación del código **E74.05 Carencia de proteína de membrana asociada a lisosomas 2 [LAMP2]**.

La deficiencia de LAMP2, también conocida como enfermedad de Danon, es un trastorno metabólico raro, dominante ligado al cromosoma X, que afecta principalmente al corazón, al musculo esquelético y al sistema nervioso. Se caracteriza por miocardiopatía hipertrófica, que puede evolucionar hacia una miocardiopatía dilatada con disfunción cardíaca severa, debilidad muscular y alteraciones cognitivas. Los varones suelen presentar síntomas más graves y en edades más tempranas, mientras que en las mujeres la enfermedad tiene un curso más leve y tardío. El diagnóstico se confirma mediante pruebas genéticas que detectan mutaciones en el gen LAMP2.

El tratamiento incluye la vigilancia cardíaca, el uso de desfibriladores implantables y, en casos graves, el trasplante cardíaco. Aunque las alteraciones musculares y cognitivas son generalmente leves, el pronóstico tras el tratamiento cardíaco es favorable.¹²

El código contiene la nota de instrucción “codifique además, si procede, manifestaciones asociadas como: miocardiopatía dilatada o miocardiopatía hipertrófica obstructiva”.

Trastorno del transportador de citrato SLC13A5

Dentro de la subcategoría **E74.8 Otros trastornos especificados del metabolismo de los carbohidratos**, se ha creado la subcategoría **E74.82 Trastornos del metabolismo del citrato**, que incorpora dos códigos nuevos.

E74.8 Otros trastornos especificados del metabolismo de los carbohidratos

E74.82 Trastornos del metabolismo del citrato

E74.820 Trastorno del Transportador de Citrato SLC13A5

E74.829 Otros trastornos del metabolismo del citrato

El trastorno del transportador de citrato SLC13A5 es una enfermedad hereditaria rara, de transmisión autosómica recesiva, causada por mutaciones en el gen SLC13A5, las cuales producen una disminución de la actividad del transportador de citrato.

El citrato es un metabolito esencial que desempeña un papel fundamental en la producción de energía celular. La alteración de su transporte hacia el interior de las células impide su funcionamiento adecuado. La enfermedad se presenta cuando un niño hereda una copia mutada del gen SLC13A5 de cada progenitor.

Los síntomas suelen aparecer en los primeros días de vida, y se caracterizan por crisis epilépticas neonatales y niveles elevados de citrato en sangre, líquido cefalorraquídeo y orina. También son frecuentes las alteraciones del esmalte dental, el retraso en el desarrollo del lenguaje y el retraso motor, que puede manifestarse como dificultad para caminar y mantenerse de pie. El tratamiento se basa en la administración de fármacos antiepilépticos, que constituyen la terapia sintomática de primera línea.

El trastorno afecta por igual a varones y mujeres, y el diagnóstico se realiza mediante secuenciación genética del gen SLC13A5.¹³

Otros trastornos metabólicos especificados

En la sección E70 – E88 ALTERACIONES METABÓLICAS, se han creado nuevos códigos, en diferentes subcategorías para poder recoger específicamente ciertas enfermedades o síndromes, según el caso.

Las enfermedades o trastornos metabólicos hereditarios son afecciones originadas por alteraciones genéticas específicas que modifican procesos metabólicos necesarios para lograr un

correcto funcionamiento del cuerpo humano (por ejemplo, puede alterarse el almacenamiento, producción o degradación de moléculas esenciales como proteínas o ácidos nucleicos).

Los diferentes cambios o alteraciones genéticas dan lugar a distintos trastornos metabólicos hereditarios. En la sexta edición de CIE-10-ES los códigos incorporados son:

E75.27 Enfermedad de Pelizaeus-Merzbacher

E75.28 Enfermedad de Canavan

E79.81 Síndrome de Aicardi-Goutières

E79.82 Xantínuria hereditaria

E79.89 Otros trastornos especificados del metabolismo de purinas y pirimidinas

E88.43 Trastornos de las ARNt sintetisas mitocondriales

Enfermedad de Pelizaeus-Merzbacher

Es una leucodistrofia ligada al cromosoma X y debida a mutaciones o alteraciones del gen PLP1 que produce hipomielinización del sistema nervioso central. Cursa con retraso psicomotor, nistagmo, hipotonía, espasticidad y discapacidad intelectual variable. Se clasifica en tres formas según la edad de aparición y la gravedad: connatal (la más grave), clásica y transitoria.¹⁴

Enfermedad de Canavan

Está causada por mutaciones en el gen ASPA (17p13.3) que codifica la enzima aspartoacilasa. Es un trastorno neurodegenerativo, de herencia autosómica recesiva cuyo espectro varía entre formas graves con leucodistrofia, macrocefalia y retraso grave en el desarrollo, y una forma leve, juvenil, muy infrecuente, caracterizada por un retraso leve en el desarrollo. Aunque está presente en todo el mundo, la incidencia es mayor en las poblaciones de judíos askenazi.¹⁵

Síndrome de Aicardi-Goutières

Es una encefalopatía subaguda hereditaria poco frecuente, caracterizada por la presencia variable de calcificación de los ganglios basales, leucodistrofia y linfocitosis en líquido cefalorraquídeo (LCR). Se suele manifestar en los primeros días o meses de vida.¹⁶

Xantínuria hereditaria

Es un trastorno del metabolismo de la purina provocado por un déficit hereditario de la enzima xantina deshidrogenasa/oxidasa. Se caracteriza por una concentración muy baja de ácido úrico en sangre y orina y una concentración muy alta de xantina en orina dando lugar a la formación de urolitiasis. La enfermedad puede manifestarse a cualquier edad. Cursa con síntomas de infección urinaria, hematuria, cólico renal, insuficiencia renal aguda, cristaluria o urolitiasis¹⁷.

Trastornos de las ARNt sintetisas mitocondriales

Los trastornos de las ARNt sintetisas mitocondriales son un grupo de enfermedades genéticas poco frecuentes que afectan a las mitocondrias (las estructuras productoras de energía de las

células). Estas enfermedades pueden provocar una amplia gama de problemas de salud, afectando a distintos órganos y sistemas corporales.¹⁸

Síndrome de resistencia a la insulina

Dentro de la subcategoría **E88.8 Otros trastornos metabólicos especificados**, el código **E88.81 Síndrome metabólico** ha pasado a ser subcategoría, para poder identificar específicamente diferentes tipos de resistencia a la insulina, incluyendo el síndrome de resistencia a la insulina tipo A y otros. Ello conlleva un cambio en el literal del **E88.81**, pasando ahora a ser **Síndrome metabólico y otra resistencia a la insulina**.

Los nuevos códigos son los siguientes:

E88.8 Otros trastornos metabólicos especificados

E88.81 Síndrome metabólico y otra resistencia a la insulina

E88.810 Síndrome metabólico

E88.811 Síndrome de resistencia a la insulina, tipo A

E88.818 Otra resistencia a la insulina

E88.819 Resistencia a la insulina, no especificada

El síndrome metabólico, también conocido como síndrome dismetabólico, síndrome de resistencia a la insulina, o síndrome X, se caracteriza por la presencia de al menos tres de los siguientes criterios: una circunferencia abdominal elevada, niveles altos de triglicéridos, colesterol HDL reducido, presión arterial alta y glucosa elevada en ayunas. Este síndrome es un marcador clave del riesgo cardiovascular y está estrechamente asociado con la obesidad y la resistencia a la insulina (RI).

El síndrome de resistencia a la insulina tipo A, es un trastorno raro en el que los defectos en la señalización del receptor de insulina causan una resistencia severa a esta hormona. Este síndrome pertenece a un grupo de trastornos de resistencia extrema a la insulina que también incluye el leprechaunismo o síndrome de Donohue, la lipodistrofia y el síndrome de Rabson-Mendenhall. Clínicamente, el síndrome de resistencia a la insulina tipo A se caracteriza por niveles elevados de insulina en sangre (hiperinsulinemia), la presencia de acantosis nigricans (engrosamiento oscuro de la piel) y, en mujeres, signos de hiperandrogenismo, como exceso de vello o irregularidades menstruales.

La resistencia a la insulina es una condición en la que las células del cuerpo no responden adecuadamente a la insulina, la hormona encargada de facilitar la entrada de glucosa a las células. Esto provoca que los niveles de glucosa en sangre se mantengan altos, lo que a largo plazo puede derivar en prediabetes o diabetes tipo 2. La resistencia a la insulina es común en personas con sobrepeso u obesidad, pero también puede estar presente en personas con factores genéticos predisponentes o en casos de trastornos hormonales.¹⁹

Obesidad por alteración de la vía MC4R

Se ha creado el código **E88.82 Obesidad por alteración de la vía MC4R**, para identificar específicamente los casos de obesidad atribuibles a una disfunción en la vía del receptor de melanocortina 4 (MC4R).

El MC4R es un gen de herencia autosómica dominante que desempeña un papel fundamental en la regulación de la ingesta alimentaria, la homeostasis energética y el peso corporal, actuando a nivel del hipotálamo. Las personas afectadas presentan habitualmente obesidad grave de inicio precoz y polifagia, que comienzan generalmente durante el primer año de vida, junto con hiperinsulinemia severa y un aumento de la masa magra corporal y de la densidad ósea, todo ello derivado de mutaciones en genes del eje leptina/melanocortina.

Existen diversas condiciones que pueden causar una alteración de esta vía y dar lugar a obesidad, entre las que se incluyen:

- Síndrome de Bardet-Biedl (BBS)
- Síndrome de Prader-Willi (PWS)
- Mutación del gen de la proopiomelanocortina (POMC)
- Mutación del gen del receptor de leptina (LEPR)
- Mutación del gen PCSK1 (proconvertasa tipo 1)
- Mutación del gen coactivador del receptor de esteroides tipo 1 (SRC1)
- Mutación del gen SH2B1

La obesidad monogénica, como la asociada a la vía MC4R, se diferencia de otras formas de obesidad, como la de origen ambiental o relacionada con el estilo de vida. Para confirmar el diagnóstico se suelen realizar pruebas genéticas a partir de muestras de sangre o saliva, aunque en muchos casos se puede sospechar clínicamente y confirmar mediante la identificación de mutaciones en el gen MC4R.

A la hora de la codificación de una obesidad por alteración de la vía MC4R (E88.82), hay que tener presentes las instrucciones de “utilice código adicional”, cuando proceda, para reflejar manifestaciones asociadas tales como la polifagia (R63.2), así como para identificar el índice de masa corporal (IMC) mediante los códigos de la categoría Z68.-, si se conoce.

Síndrome consuntivo debido a enfermedad subyacente

La categoría **E88 Otros trastornos metabólicos y los no especificados**, se ha ampliado con la creación del código **E88.A Enfermedad (síndrome) consuntiva debida a enfermedad subyacente**.

El síndrome consuntivo se refiere a una pérdida involuntaria y significativa de más del 10% del peso corporal, acompañada de una disminución en la masa muscular, y en algunos casos, pérdida de grasa corporal. Esta condición se presenta en personas con enfermedades graves o terminales, como cáncer, SIDA, insuficiencia renal crónica, esclerosis múltiple, demencia y tuberculosis.

Además de la pérdida de peso, los pacientes suelen experimentar anorexia, debilidad severa y fatiga, lo que impacta gravemente en su calidad de vida. Este síndrome suele ser un indicador de morbilidad, ya que su presencia sugiere el avance de la enfermedad subyacente hacia una fase terminal. En la mayoría de los casos, es un proceso irreversible que no responde de manera efectiva a la intervención nutricional.²⁰

También se llama síndrome de consunción, síndrome de desgaste, síndrome de deterioro progresivo, síndrome de emaciación o caquexia (en este caso debida a una enfermedad o proceso subyacente).

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

Trastornos de la conducta alimentaria

Se ha realizado una revisión de los códigos relativos a los trastornos de la conducta alimentaria (categoría **F50**), incorporando la posibilidad de especificar el subtipo clínico y la gravedad. Las subcategorías afectadas por esta revisión son:

F50.0- Anorexia nerviosa

F50.2- Bulimia nerviosa

F50.81- Trastorno de ingestión compulsiva

En las subcategorías **F50.01 Anorexia nerviosa, tipo restrictivo**, **F50.02 Anorexia nerviosa, tipo atracón/purga** y **F50.81 Trastorno de ingestión compulsiva** se añade un 6º carácter para clasificar la gravedad del trastorno en cuestión. Sus valores son:

- 0: Leve
- 1: Moderada/o
- 2: Grave
- 3: Extrema/o
- 4: En remisión
- 9: No especificada/o

En la subcategoría **F50.2 Bulimia nerviosa** también se añade un 5º carácter para clasificar su gravedad. Aquí sus valores son:

- 0: No especificada
- 1: Leve
- 2: Moderada
- 3: Grave
- 4: Extrema
- 9: En remisión

Anorexia nerviosa

El diagnóstico de anorexia nerviosa implica una restricción de la ingesta energética, un miedo intenso a ganar peso, y una alteración de la percepción corporal. En la subcategoría **F50.0 Anorexia nerviosa**, se han creado nuevas subcategorías para identificar el tipo de anorexia nerviosa:

- **Tipo restrictivo:** la persona limita severamente la ingesta calórica sin episodios de atracones ni purgas.
- **Tipo atracón/purgativo:** incluye episodios de ingesta compulsiva seguidos de conductas compensatorias como vómitos o uso de laxantes.

La clasificación por gravedad se basa en el índice de masa corporal (IMC):

- Leve: índice de masa corporal mayor o igual a 17 kg/m²
- Moderada: índice de masa corporal de 16,0 a 16,99 kg/m²
- Grave: índice de masa corporal de 15,0 a 15,99 kg/m²
- Extrema: índice de masa corporal inferior a 15,0 kg/m²

La subcategoría queda de la siguiente manera:

F50.0 Anorexia nerviosa

F50.00 Anorexia nerviosa, no especificada

F50.01 Anorexia nerviosa, tipo restrictivo

F50.010 Anorexia nerviosa, tipo restrictivo, leve

F50.011 Anorexia nerviosa, tipo restrictivo, moderada

F50.012 Anorexia nerviosa, tipo restrictivo, grave

F50.013 Anorexia nerviosa, tipo restrictivo, extrema

F50.014 Anorexia nerviosa, tipo restrictivo, en remisión

F50.019 Anorexia nerviosa, tipo restrictivo, no especificada

F50.02 Anorexia nerviosa, tipo atracón/purga

F50.020 Anorexia nerviosa, tipo atracón/purga, leve

F50.021 Anorexia nerviosa, tipo atracón/purga, moderada

F50.022 Anorexia nerviosa, tipo atracón/purga, grave

F50.023 Anorexia nerviosa, tipo atracón/purga, extrema

F50.024 Anorexia nerviosa, tipo atracón/purga, en remisión

F50.029 Anorexia nerviosa, tipo atracón/purga, no especificada

Bulimia nerviosa

Este trastorno se caracteriza por episodios recurrentes de atracones seguidos de una necesidad imperiosa de compensar la ingesta.

Los nuevos códigos permiten clasificar la bulimia nerviosa en la subcategoría **F50.2** según la frecuencia semanal de los comportamientos compensatorios inapropiados (vómitos, ayunos prolongados, uso de diuréticos, ejercicio excesivo):

- Leve: 1-3 episodios de conducta compensatoria inapropiada por semana
- Moderada: 4-7 episodios de conducta compensatoria inapropiada por semana
- Grave: 8-13 episodios de conducta compensatoria inapropiada por semana
- Extrema: 14 episodios o más de conducta compensatoria inapropiada por semana

La subcategoría queda de la siguiente manera:

F50.2 Bulimia nerviosa

F50.20 Bulimia nerviosa, no especificada

F50.21 Bulimia nerviosa, leve

F50.22 Bulimia nerviosa, moderada

F50.23 Bulimia nerviosa, grave

F50.24 Bulimia nerviosa, extrema

F50.25 Bulimia nerviosa, en remisión

Trastorno de ingestión compulsiva

La subcategoría **F50.81 Trastorno de ingestión compulsiva**, incluye ahora nuevos códigos para codificar este trastorno en función de su gravedad:

- Leve: 1-3 episodios de ingestión compulsiva por semana
- Moderado: 4-7 episodios de ingestión compulsiva por semana
- Grave: 8-13 episodios de ingestión compulsiva por semana
- Extremo: 14 episodios o más de ingestión compulsiva por semana
- En remisión completa o parcial

A diferencia de la bulimia, en el trastorno por atracón no hay conductas compensatorias posteriores. Es el trastorno alimentario más prevalente, y está estrechamente vinculado con la obesidad, diabetes tipo 2 y comorbilidad psiquiátrica.^{21, 22}

La subcategoría queda de la siguiente manera:

F50.81 Trastorno de ingestión compulsiva

F50.810 Trastorno de ingestión compulsiva, leve

F50.811 Trastorno de ingestión compulsiva, moderado

F50.812 Trastorno de ingestión compulsiva, grave

F50.813 Trastorno de ingestión compulsiva, extremo

F50.814 Trastorno de ingestión compulsiva, en remisión

F50.819 Trastorno de ingestión compulsiva, no especificado

Pica en adultos

En ediciones anteriores de CIE-10-ES, la codificación de la pica no se diferenciaba por edad. Se utilizaban **F98.3 Pica de la infancia**, para casos infantiles y **F50.89 Otros trastornos especificados de la conducta alimentaria**, para adultos. Sin embargo, la creación del nuevo código **F50.83 Pica en adultos**, permite identificar de forma específica este trastorno cuando se presenta en la población adulta.

La pica es un trastorno caracterizado por la ingesta persistente de sustancias no nutritivas ni comestibles durante al menos un mes, como tierra, talco, ceniza, papel, yeso o cabello. En adultos, esta conducta puede relacionarse con trastornos del neurodesarrollo, trastornos psiquiátricos graves, déficits nutricionales (como anemia ferropénica), embarazo o situaciones de exclusión social o institucionalización.

El DSM-5-TR (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, Quinta Edición, Texto Revisado) reconoce la pica como un trastorno de la conducta alimentaria que puede aparecer en cualquier grupo de edad, siempre que la conducta no forme parte de una práctica cultural aceptada y cause un deterioro clínicamente significativo. En adultos, la pica puede tener consecuencias clínicas graves, como obstrucciones gastrointestinales, perforaciones, toxicidad por plomo o infecciones parasitarias.²³

Trastorno de rumiación en adultos

Dentro de la categoría **F50** se incorpora también el nuevo código **F50.84 Trastorno de rumiación en adultos**, que permite identificar esta condición dentro del grupo de trastornos de la conducta alimentaria, diferenciándola por primera vez en adultos.

El trastorno de rumiación es una entidad funcional del aparato digestivo caracterizada por la regurgitación repetida, no inducida y sin esfuerzo, de alimentos recientemente ingeridos, que posteriormente pueden ser remasticados, escupidos o deglutidos. Este patrón se inicia típicamente entre 10 y 30 minutos tras la comida y puede repetirse durante un periodo de hasta dos horas después de la ingesta. No está asociado a náuseas, arcadas ni sensación de vómito, y no se explica por una patología orgánica del aparato digestivo. La fisiopatología se interpreta como un reflejo aprendido o automatizado, similar al eructo, que se perpetúa con el tiempo.

En adultos, el diagnóstico puede ser complejo y se puede confundir con reflujo gastroesofágico, vómitos autoinducidos, bulimia nerviosa o vómitos funcionales. Algunos pacientes presentan rasgos ansiosos o antecedentes de trastornos del neurodesarrollo, como el espectro autista, aunque esto no es indispensable para el diagnóstico.

Según el DSM-5-TR, los criterios diagnósticos del trastorno por rumiación son:

- Regurgitaciones repetidas, sin náuseas ni enfermedad gastrointestinal asociada, durante al menos un mes, tras un período de funcionamiento normal.
- Pérdida de peso o incapacidad para alcanzar un peso adecuado para la edad o el desarrollo.

Para el diagnóstico en adultos, se debe considerar además el impacto funcional, nutricional y psicosocial del trastorno. El diagnóstico no debe hacerse si los síntomas se explican mejor por otro trastorno alimentario o por una condición médica subyacente.

El tratamiento suele basarse en educación y modificación de la conducta, especialmente con técnicas como la respiración diafragmática postprandial, y puede complementarse con intervención psicológica si coexisten síntomas afectivos.²⁴

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

Leucodistrofias y otras leucoencefalopatías especificadas

Las leucodistrofias constituyen un grupo de enfermedades hereditarias que afectan a la sustancia blanca del sistema nervioso central (SNC), ocasionando una importante morbilidad y la muerte de 1 de cada 3 pacientes antes de los 8 años de edad. Se producen por una mutación genética que condiciona la producción anómala proteica, dando como resultado una alteración en el desarrollo, procesamiento o producción de mielina y otros componentes de la sustancia blanca del SNC como los oligodendrocitos y los astrocitos. Pueden manifestarse a cualquier edad, desde el nacimiento a la edad adulta y afectan a todas las etnias y regiones del mundo. La afectación de la sustancia blanca provoca un deterioro neurológico progresivo y se manifiesta con síntomas como la pérdida de control motor, déficits cognitivos y otros problemas neurológicos severos.

Hace 30 años solo unas pocas leucodistrofias eran reconocidas como entidades patológicas distintas, pero en los últimos 10 años se han reportado más de 400 leucodistrofias genéticamente únicas. La mayoría de las leucodistrofias son individualmente raras, pero como grupo afectan aproximadamente a 1 de cada 4000 nacidos vivos.²⁵

Se han creado nuevos códigos en distintas subcategorías del capítulo 6 para poder recoger la leucodistrofia no especificada y para poder identificar otros tipos de leucodistrofia y leucoencefalopatía. Los nuevos códigos son:

G11.5 Hipomielinización - hipogonadismo hipogonadotrópico - hipodondia

G11.6 Leucodistrofia con desaparición de sustancia blanca

G23.3 Hipomielinización con atrofia de los núcleos basales y el cerebelo

G31.80 Leucodistrofia, no especificada

G31.86 Enfermedad de Alexander

G90.B Leucodistrofia autosómica dominante relacionada con LMNB1

G93.42 Leucoencefalopatía megalencefálica con quistes subcorticales

G93.43 Leucoencefalopatía con calcificaciones y quistes

G93.44 Leucodistrofia de inicio en el adulto con esferoides axonales

Esta clasificación también refleja la complejidad y severidad de estas enfermedades o trastornos, donde el daño neurológico es el principal factor de preocupación tanto para el pronóstico como para la calidad de vida de los pacientes.

Hasta ahora, la búsqueda en el Índice Alfabético de Enfermedades del término “Leucodistrofia” nos dirigía al código **E75.29 Otros tipos de esfingolipidosis**. En la sexta edición de CIE-10-ES, la leucodistrofia sin más especificación se codificará dentro del capítulo 6 con el código **G31.80 Leucodistrofia, no especificada**.

Hipomielinización - hipogonadismo hipogonadotrópico – hipodoncia

Es una Leucodistrofia hipomielinizante poco frecuente caracterizada por la asociación de anomalías dentales (retraso en la dentición, orden anómalo de la dentición, hipodoncia), hipogonadismo hipogonadotrópico y Leucodistrofia hipomielinizante que se manifiesta como retraso o regresión del neurodesarrollo y/o síntomas cerebelosos progresivos. Suele iniciarse entre la lactancia y la infancia. Se han identificado mutaciones de los genes que codifican las subunidades de POLR3, lo que conduce a una producción anómala de proteínas importantes para el desarrollo de la sustancia blanca del sistema nervioso central.²⁶

Leucodistrofia con desaparición de sustancia blanca

La leucoencefalopatía con sustancia blanca evanescente, o Vanishing White Matter disease (VWM), es una leucodistrofia de herencia autosómico recesiva que se caracteriza por deterioro cognitivo-conductual y trastorno del movimiento con predominio de ataxia y espasticidad. La resonancia magnética es muy característica y puede ayudar en el diagnóstico. Está causada por diferentes mutaciones en los genes que codifican para el factor de iniciación de traducción eIF2B.²⁷

Hipomielinización con atrofia de los núcleos basales y el cerebelo

Es un trastorno poco frecuente caracterizado por espasticidad lentamente progresiva, trastornos extrapiramidales del movimiento (disonía, coreoatetosis y rigidez), ataxia cerebelosa, déficit cognitivo de moderado a grave, y anartria/disartria.²⁸

Enfermedad de Alexander

Es una enfermedad hereditaria autosómica dominante descrita por primera vez por Stewart Alexander en 1949. Puede presentarse entre los 12 y los 80 años. La variante de presentación tardía cursa con ataxia cerebelosa, síntomas bulbares (disfagia, disartria, etc.), disfunción autonómica y signos piramidales. Está causada por una mutación en el gen que codifica para la proteína gliofibrilar ácida (GFAP), que forma parte de los filamentos intermedios en los astrocitos.²⁹

Leucodistrofia autosómica dominante relacionada con LMNB1

Se caracteriza por signos y síntomas que aparecen en la edad adulta. Cursa con disfunción del sistema nervioso autónomo, dificultad en la movilidad, espasticidad, temblor, ataxia, dismetría y adiadococinesia. La sintomatología empieza en las extremidades inferiores y va ascendiendo progresivamente.

Es un trastorno hereditario autosómico dominante producido por mutaciones en el gen LMNB1 situado en el brazo largo del cromosoma 5 que codifica la proteína lamina B1.³⁰

Leucoencefalopatía megalencefálica con quistes subcorticales

Es una forma de leucodistrofia (producida por una mutación en el gen MLC1 situado en el cromosoma 22), que se caracteriza por una macrocefalia de aparición en la infancia, a menudo acompañada de síntomas neurológicos leves que empeoran con el tiempo. Cursa con trastorno de la marcha, caídas, ataxia, espasticidad, convulsiones de frecuencia e intensidad crecientes y deterioro cognitivo. Las imágenes de resonancia magnética cerebrales muestran una afectación difusa de la sustancia blanca, así como quistes subcorticales en las regiones temporal anterior y frontoparietal.³¹

Leucoencefalopatía con calcificaciones y quistes

Es una enfermedad cerebral de pequeño vaso de origen genético poco frecuente caracterizada por una leucoencefalopatía con calcificaciones cerebrales y quistes debidos a una microangiopatía cerebral difusa. Puede debutar a cualquier edad, desde la infancia temprana hasta la edad adulta tardía, y se manifiesta como una degeneración cerebral progresiva. Los síntomas son variables, e incluyen, entre otros, disminución del rendimiento cognitivo, crisis epilépticas, y trastornos del movimiento con una combinación de características piramidales, extrapiramidales y cerebelosas.³²

Leucodistrofia de inicio en el adulto con esferoides axonales

Es una de las leucoencefalopatías de inicio en el adulto más frecuentes. Suele manifestarse en la quinta década de la vida. Tiene un patrón de herencia autosómico dominante y se debe a mutaciones en el gen que codifica para el receptor del factor de estimulación de colonias (CSF1R). En el sistema nervioso central este receptor se expresa en la microglía. Histológicamente se caracteriza por pérdida generalizada de mielina, daño axonal, con presencia de cuerpos esferoides. Cursa con deterioro cognitivo rápidamente evolutivo, trastornos conductuales, apatía, irritabilidad y desinhibición (síntomas propios de alteración en los lóbulos frontales).²⁹

Enfermedad de Parkinson con episodios OFF (fluctuaciones) y discinesias

El código **G20 Enfermedad de Parkinson**, se convierte en subcategoría, con la creación de nuevos códigos que describen con mayor precisión las diferentes manifestaciones de la enfermedad de Parkinson (EP), distinguiendo entre la presencia o ausencia de discinesia y fluctuaciones motoras.

La Enfermedad de Parkinson es una enfermedad neurodegenerativa crónica y progresiva, caracterizada principalmente por síntomas motores como temblores, rigidez, bradicinesia e inestabilidad postural. También se presentan síntomas no motores como depresión, ansiedad, trastornos del sueño y dolor. Aunque actualmente no existe una cura definitiva para la EP, el tratamiento más común es la administración de levodopa, que mejora los síntomas motores, pero no detiene el progreso de la enfermedad.

Las fluctuaciones motoras son un fenómeno común en las etapas avanzadas de la enfermedad y se refieren a los cambios entre los episodios ON, en los que el paciente responde positivamente a la levodopa, y los episodios OFF, en los que los efectos de la medicación disminuyen y los síntomas motores reaparecen o se agravan. En este contexto, es importante aclarar que el término "con fluctuaciones" en la clasificación CIE-10-ES incluye estos episodios OFF, que se alternan con los episodios ON en la respuesta al tratamiento.

Además, la discinesia se manifiesta como movimientos involuntarios y anormales que pueden afectar diferentes partes del cuerpo, como la cara, los brazos, las piernas o el tronco.³³

La subcategoría queda de la siguiente manera:

G20 Enfermedad de Parkinson

G20.A Enfermedad de Parkinson sin discinesia

G20.A1 Enfermedad de Parkinson sin discinesia, sin mención de fluctuaciones

G20.A2 Enfermedad de Parkinson sin discinesia, con fluctuaciones

G20.B Enfermedad de Parkinson con discinesia

G20.B1 Enfermedad de Parkinson con discinesia, sin mención de fluctuaciones

G20.B2 Enfermedad de Parkinson con discinesia, con fluctuaciones

G20.C Parkinsonismo, no especificado

Enfermedad por anticuerpos contra la glucoproteína de la mielina del oligodendrocito

El código **G37.8 Otras enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central**, ha pasado a ser subcategoría, incluyendo ahora dos nuevos códigos: **G37.81 Enfermedad por anticuerpos contra la glucoproteína de la mielina del oligodendrocito**, y **G37.89 Otras enfermedades desmielinizantes especificadas del sistema nervioso central**.

La enfermedad por anticuerpos contra la glucoproteína de la mielina del oligodendrocito (MOGAD por sus siglas en inglés), es una enfermedad desmielinizante inflamatoria rara del sistema nervioso central, mediada por anticuerpos contra la glucoproteína de la mielina de los oligodendrocitos. Se caracteriza por episodios recurrentes de desmielinización inmunomediada que afectan principalmente a los nervios ópticos, el cerebro y la médula espinal. A diferencia de la esclerosis múltiple (EM) y otras enfermedades neuroinflamatorias como la neuromielitis óptica, la MOGAD tiene una presentación clínica y patológica distintiva, que no cumple los criterios diagnósticos de la EM.

Los ataques iniciales suelen manifestarse como neuritis óptica, siendo esta la manifestación más frecuente, seguida de mielitis y encefalomielitis aguda diseminada. También cursa con episodios que afectan el tronco encefálico y el cerebelo. Estos episodios pueden ser monofásicos o recurrentes, lo que complica el diagnóstico si no se cuenta con herramientas adecuadas para identificar los anticuerpos MOG-IgG.

Aunque la MOGAD puede presentarse a cualquier edad, la edad media de aparición está en los 30 años, y la enfermedad afecta ligeramente más a mujeres que a hombres. El diagnóstico se confirma a través de pruebas serológicas para detectar anticuerpos MOG-IgG.³⁴

Enfermedad de Lafora

La categoría **G40 Epilepsia y crisis epilépticas recurrentes**, se ha ampliado con la creación de una nueva subcategoría **G40.C Epilepsia mioclónica progresiva de Lafora**, que incluye nuevos códigos específicos para clasificar la Enfermedad de Lafora. La nueva subcategoría queda de la siguiente manera:

G40.C Epilepsia mioclónica progresiva de Lafora

G40.C0 Epilepsia mioclónica progresiva de Lafora, no intratable

G40.C01 Epilepsia mioclónica progresiva de Lafora, no intratable, con estado de mal epiléptico

G40.C09 Epilepsia mioclónica progresiva de Lafora, no intratable, sin estado de mal epiléptico

G40.C1 Epilepsia mioclónica progresiva de Lafora, intratable

G40.C11 Epilepsia mioclónica progresiva de Lafora, intratable, con estado de mal epiléptico

G40.C19 Epilepsia mioclónica progresiva de Lafora, intratable, sin estado de mal epiléptico

La enfermedad de Lafora es un trastorno cerebral raro y grave que forma parte del grupo de las epilepsias mioclónicas progresivas. Es de herencia autosómica recesiva, y está causada por mutaciones en los genes EPM2A y EPM2B, que codifican las proteínas laforina y malina, respectivamente. Estas mutaciones provocan la acumulación de depósitos anormales de glucógeno, conocidos como cuerpos de Lafora, en diversos órganos como el cerebro, el hígado, el corazón y las glándulas sudoríparas.

Los síntomas iniciales suelen aparecer en la infancia tardía o adolescencia, y pueden incluir crisis epilépticas de tipo mioclónico, tónico-clónicas generalizadas, crisis occipitales, y otros tipos de crisis como las de ausencia o atónicas. Con el tiempo, los pacientes experimentan un rápido deterioro cognitivo, acompañado de ataxia, disartria, dificultades motoras, y finalmente, una grave dependencia física.

Además de los problemas motores, los pacientes con la enfermedad de Lafora sufren cambios conductuales y neuropsiquiátricos, tales como depresión, apatía, confusión y psicosis. El deterioro progresivo conduce a la pérdida de funciones básicas, y la mayoría de los pacientes requieren asistencia total a partir de los veinte años.³⁵

Epilepsia relacionada con KCNQ2

Se ha creado la subcategoría **G40.84 Epilepsia relacionada con KCNQ2**, dentro de **G40.8 Otras epilepsias y crisis recurrentes**, para identificar específicamente los casos de epilepsia causada por mutaciones en el gen KCNQ2. Esta subcategoría se desglosa en los siguientes códigos:

G40.84 Epilepsia relacionada con KCNQ2

G40.841 Epilepsia relacionada con KCNQ2, no intratable, con estado de mal epiléptico

G40.842 Epilepsia relacionada con KCNQ2, no intratable, sin estado de mal epiléptico

G40.843 Epilepsia relacionada con KCNQ2, intratable, con estado de mal epiléptico

G40.844 Epilepsia relacionada con KCNQ2, intratable, sin estado de mal epiléptico

La epilepsia relacionada con KCNQ2 es un síndrome genético de inicio neonatal provocado por mutaciones en el gen KCNQ2 (locus 20p13.3), que codifica la subunidad Kv7.2 de los canales de potasio responsables de la corriente M que modula la excitabilidad neuronal. Este trastorno incluye dos grandes fenotipos:

- Formas autolimitadas, como la epilepsia neonatal familiar benigna (SeLNE por sus siglas en inglés: self-limited (familial) neonatal epilepsy) y sus variantes neonatal-infantiles (SeLFNIE) e infantil (SeLIE), donde las convulsiones focales tónico-clónicas o clónicas suelen resolverse espontáneamente entre semanas y meses, con un desarrollo neurológico habitualmente normal.
- Encefalopatía epiléptica grave (KCNQ2-DEE), de inicio en la primera semana de vida, con encefalopatía (hipotonía, falta de atención visual) y crisis severas, frecuentemente refractarias, que, aunque disminuyen tras meses o años, dejan un retraso global del desarrollo moderado-grave.

Las variantes patogénicas de tipo *loss-of-function* reducen la corriente M, favoreciendo la hiperexcitabilidad cortical, mientras que algunas *gain-of-function* pueden originar mioquimias periféricas atípicas. Este síndrome es de los más frecuentes entre las epilepsias genéticas neonatales, con una incidencia de 1 caso por cada 17 000 nacidos vivos; más del 95 % debutan con convulsiones tónico-clónicas o focales migratorias en la primera semana de vida.

El diagnóstico combina hallazgos clínicos (crisis focales o patrón *burst-suppression* en EEG), RM cerebral normal y confirmación molecular de la variante patogénica en KCNQ2 (o KCNQ3 en algunos casos) mediante panel de epilepsia o secuenciación genómica completa, complementada con MLPA para detectar deleciones.

En cuanto al tratamiento, las primeras opciones son bloqueantes de canales de sodio (carbamazepina, fenitoína), que en general controlan mejor las crisis que levetiracetam o fenobarbital. En los casos refractarios se recurre a dieta cetogénica, fenfluramina y fármacos en investigación que activan Kv7.2, además de estrategias emergentes de terapia génica y ARN mensajero.³⁶

Migraña crónica con aura

La categoría **G43 Migraña**, ha sido ampliada con la creación de la subcategoría **G43.E Migraña crónica con aura**, que se subdivide en las siguientes subcategorías y códigos:

G43.E Migraña crónica con aura

G43.E0 Migraña crónica con aura, no intratable

G43.E01 Migraña crónica con aura, no intratable, con estatus migrañoso

G43.E09 Migraña crónica con aura, no intratable, sin estatus migrañoso

G43.E1 Migraña crónica con aura, intratable

G43.E11 Migraña crónica con aura, intratable, con estatus migrañoso

G43.E19 Migraña crónica con aura, intratable, sin estatus migrañoso

La migraña es una forma común de cefalea primaria que puede ser altamente incapacitante. Se caracteriza por un dolor pulsátil o palpitante, generalmente unilateral, de intensidad moderada a severa. La causa del dolor se debe a la activación de fibras nerviosas en las paredes de los vasos sanguíneos cerebrales que recorren las meninges. Según la Clasificación Internacional de Cefaleas (ICHD-3), la migraña crónica se define como una cefalea que ocurre 15 o más días al mes durante más de tres meses, y en al menos 8 de esos días los síntomas son consistentes con los de una cefalea migrañosa. Dentro de esta definición, se incluye tanto la migraña con aura como sin aura.

El término aura se refiere a una serie de síntomas neurológicos transitorios que preceden o acompañan el episodio migrañoso. Estos síntomas pueden ser visuales, sensoriales, motores o verbales, y se desarrollan de manera gradual, típicamente antes de la aparición del dolor de cabeza. La creación de estos nuevos códigos permite una clasificación más precisa de la migraña crónica, diferenciando entre la presencia o ausencia de estatus migrañoso.³⁷

Síndrome serotoninérgico

El código **G90.8 Otros trastornos del sistema nervioso autónomo**, ha pasado a ser subcategoría y se ha creado el código **G90.81 Síndrome serotoninérgico** con el objetivo de identificar específicamente esta entidad clínica, que hasta ahora solo podía codificarse mediante combinaciones inespecíficas de manifestaciones y efectos adversos.

El síndrome serotoninérgico, también denominado toxicidad serotoninérgica, es una condición potencialmente mortal causada por un exceso de serotonina en el sistema nervioso central. Su origen puede ser variado, incluyendo el uso terapéutico de fármacos serotoninérgicos (como inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), triptanos, tramadol o litio), interacciones medicamentosas o sobredosis, ya sean accidentales o intencionadas.

La presentación clínica puede oscilar entre formas leves y cuadros graves de rápida progresión. En fases iniciales son frecuentes síntomas como náuseas, vómitos, diarrea, temblor, nerviosismo y taquicardia. Los cuadros moderados pueden incluir agitación psicomotriz, clonus ocular

(movimientos oculares laterales repetitivos), hiperreflexia, contracciones musculares, espasmos y rigidez. En casos severos, el síndrome puede progresar a convulsiones, encefalopatía aguda, hipertermia, taquicardia ventricular, hipotensión, acidosis metabólica, e incluso coagulación intravascular diseminada (CID) o coma.

El diagnóstico es clínico y requiere una alta sospecha en pacientes con historia reciente de exposición a fármacos serotoninérgicos. No existen pruebas diagnósticas específicas. Se utilizan escalas clínicas como los criterios de Hunter para apoyar el diagnóstico. Es importante diferenciarlo de otros síndromes neurológicos con síntomas similares, como el síndrome neuroléptico maligno.

El tratamiento varía en función de la gravedad del cuadro clínico. La primera medida es la suspensión inmediata del agente causal. En casos leves o moderados puede ser suficiente la observación y el uso de benzodiacepinas para el control de la agitación y los temblores. En casos más graves puede requerirse ingreso hospitalario para monitorización cardíaca, administración de ciproheptadina (antagonista de receptores 5-HT_{2A}) y tratamiento de soporte intensivo en unidades de cuidados críticos, incluyendo sedación, parálisis neuromuscular, ventilación mecánica, y fármacos vasoactivos como esmolol o nitroprusiato para controlar la hipertensión o la hipertermia refractaria.³⁸

Encefalopatía epiléptica y del desarrollo

Dentro de la subcategoría **G93.4 Otros tipos de encefalopatía y los no especificados**, además de los códigos de las leucodistrofias ya descritos, se ha creado el código **G93.45 Encefalopatía epiléptica y del desarrollo**, para englobar diversas encefalopatías epilépticas del desarrollo (DEEs, por sus siglas en inglés). Las DEEs comprenden alteraciones del desarrollo y déficits cognitivos que pueden ser consecuencia de una mutación genética (por ejemplo, en genes como SCN1A, CDKL5, KCNQ2 o STXBP1) o, en ocasiones, de otras causas, y que tienden a agravarse por una actividad epiléptica frecuente. La presentación clínica típica incluye el inicio de crisis epilépticas en la infancia acompañadas de un electroencefalograma anormal, con patrones variables (burst-suppression, hipsarritmia, descargas continuas).

El diagnóstico se basa en la combinación de historia clínica, estudio electroencefalográfico y confirmación molecular mediante paneles de genes de epilepsia o secuenciación genómica completa, con apoyo de neuroimagen y pruebas metabólicas cuando procede.

El manejo terapéutico de las DEEs es complejo y multidisciplinar. Muchos pacientes muestran epilepsia farmacorresistente, requiriendo combinaciones de fármacos como valproato, benzodiacepinas (clobazam), fenobarbital o stiripentol, además de terapias adyuvantes como dieta cetogénica y cannabidiol en indicaciones aprobadas. En algunos subtipos genéticos se investigan terapias dirigidas (p.ej., inhibidores de mTOR en esclerosis tuberosa) y ensayos de terapia génica y moduladores de canales iónicos. A pesar del control parcial o completo de las crisis, el pronóstico neurocognitivo suele ser desfavorable, con retraso global persistente y déficits motores.³⁹

Bajo el código **G93.45 Encefalopatía epiléptica y del desarrollo**, existe una nota de instrucción “Codifique además, si procede, trastornos asociados” como, por ejemplo, epilepsia, discapacidad intelectual, etc.

CAPÍTULO 7. ENFERMEDADES DEL OJO Y SUS ANEXOS (H00-H59)

Retinopatía drepanocítica no proliferativa y proliferativa

La categoría **H36 Trastornos de retina en enfermedades clasificadas bajo otro concepto**, ha sido ampliada con la creación de dos subcategorías y nueve códigos que permiten identificar la retinopatía drepanocítica no proliferativa y proliferativa, manifestaciones oftalmológicas asociadas a la enfermedad de células falciformes (SCD, por sus siglas en inglés). La estructura de la categoría queda de la siguiente forma:

H36 Trastornos de retina en enfermedades clasificadas bajo otro concepto

H36.8 Otros trastornos de retina en enfermedades clasificadas bajo otro concepto

H36.81 Retinopatía drepanocítica no proliferativa

H36.811 Retinopatía drepanocítica no proliferativa, ojo derecho

H36.812 Retinopatía drepanocítica no proliferativa, ojo izquierdo

H36.813 Retinopatía drepanocítica no proliferativa, bilateral

H36.819 Retinopatía drepanocítica no proliferativa, ojo no especificado

H36.82 Retinopatía drepanocítica proliferativa

H36.821 Retinopatía drepanocítica proliferativa, ojo derecho

H36.822 Retinopatía drepanocítica proliferativa, ojo izquierdo

H36.823 Retinopatía drepanocítica proliferativa, bilateral

H36.829 Retinopatía drepanocítica proliferativa, ojo no especificado

H36.89 Otros trastornos de retina en enfermedades clasificadas bajo otro concepto

La enfermedad de células falciformes es el trastorno hereditario de la sangre más común, y la retinopatía proliferativa es una de sus manifestaciones oculares más graves. Este tipo de retinopatía se caracteriza por la formación de neovasos en la retina, un crecimiento anómalo de vasos sanguíneos frágiles que tienden a romperse y provocar hemorragias, lo que puede derivar en un desprendimiento de retina o incluso en ceguera.

Por otro lado, la retinopatía no proliferativa es una forma más temprana y menos severa de la enfermedad, en la que se produce vaso-oclusión e isquemia local. Este tipo de retinopatía no presenta neovascularización, pero puede manifestarse con hemorragias retinianas visibles como parches color salmón en la retina periférica debido a la oclusión de los vasos sanguíneos.

Los síntomas comunes de la retinopatía drepanocítica incluyen puntos ciegos, aparición súbita de flotadores, visión borrosa y destellos de luz, aunque las formas avanzadas pueden causar alteraciones significativas de la visión o ceguera. Los tratamientos varían según la severidad de la retinopatía, e incluyen desde la observación y el uso de fotocoagulación con láser, hasta inyecciones de agentes anti-VEGF para controlar la neovascularización, o cirugía en casos más avanzados.

Bajo la categoría **H36 Trastornos de retina en enfermedades clasificadas bajo otro concepto**, existe una nota de instrucción, tipo “Codifique primero” que obliga a codificar en primer lugar la enfermedad subyacente. Los códigos finales de esta categoría son códigos de manifestación y no pueden ser utilizados como diagnóstico principal.⁴⁰

Atrapamiento del músculo extraocular

La subcategoría **H50.6 Estrabismo mecánico**, se ha ampliado con la creación de 21 nuevos códigos que permiten identificar de manera específica el atrapamiento de los diferentes músculos extraoculares, a nivel de quinto dígito y su lateralidad que queda recogida con el sexto dígito 1 ojo derecho, 2 ojo izquierdo, y 9 ojo no especificado. Los nuevos códigos a nivel de subcategoría son los siguientes:

H50.62- Atrapamiento del músculo oblicuo inferior

H50.63- Atrapamiento del músculo recto inferior

H50.64- Atrapamiento del músculo recto lateral

H50.65- Atrapamiento del músculo recto medial

H50.66- Atrapamiento del músculo oblicuo superior

H50.67- Atrapamiento del músculo recto superior

H50.68- Atrapamiento de músculo extraocular, no especificado

El atrapamiento del músculo extraocular suele ocurrir en el contexto de fracturas del suelo orbitario. Cuando se atrapan los músculos, puede presentarse diplopía (visión doble), limitación en los movimientos oculares, dolor intenso al intentar mover el ojo, y en algunos casos, náuseas y vómitos. Sin una intervención quirúrgica oportuna para liberar el músculo atrapado, existe el riesgo de necrosis del mismo y pérdida funcional permanente.

Puede verse afectado cualquiera de los seis músculos extraoculares, responsables de los movimientos del ojo en diferentes direcciones. El músculo recto superior y el oblicuo inferior elevan el ojo hacia arriba, mientras que el recto lateral realiza la abducción. El recto medial y el oblicuo superior ayudan en la aducción y la torsión interna del ojo. Finalmente, el recto inferior mueve el ojo hacia abajo.⁴¹

Sensación de cuerpo extraño en el ojo

La subcategoría **H57.8 Otros trastornos especificados del ojo y sus anexos**, ha sido ampliada con la creación de una nueva subcategoría **H57.8A Sensación de cuerpo extraño en el ojo (ocular)**. Los nuevos códigos permiten una clasificación más detallada de esta afección, y son los siguientes:

H57.8A1 Sensación de cuerpo extraño, ojo derecho

H57.8A2 Sensación de cuerpo extraño, ojo izquierdo

H57.8A3 Sensación de cuerpo extraño, ambos ojos

H57.8A9 Sensación de cuerpo extraño, ojo no especificado

La sensación de cuerpo extraño en el ojo se refiere a la molestia o irritación que siente una persona cuando percibe que algo está en su ojo, aun cuando no haya nada presente. Esta sensación puede variar desde leve hasta intensa, y sus causas más comunes incluyen la sequedad ocular y la blefaritis.

El malestar asociado con la sensación de cuerpo extraño puede ser momentáneo, intermitente o persistente, dependiendo de la gravedad de la condición subyacente. Los pacientes pueden experimentar molestias que duran desde unos segundos hasta varias horas o días, lo que puede afectar la calidad de vida y requerir tratamiento.

El manejo clínico de esta afección depende de la causa. En casos leves de sequedad ocular, el uso de lágrimas artificiales puede ser suficiente, mientras que, en casos más graves de blefaritis o infecciones oculares, es posible que se requiera tratamiento médico con antiinflamatorios o antibióticos.

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

Hipertensión resistente

Se ha creado una nueva categoría **I1A Otra hipertensión**, que incluye el código **I1A.0 Hipertensión resistente**.

La hipertensión resistente se define como aquella en la que la presión arterial permanece por encima del objetivo a pesar del uso adecuado de tres o más fármacos antihipertensivos de diferentes clases, que incluyen habitualmente un diurético, un bloqueante de los canales de calcio, y un inhibidor del sistema renina-angiotensina (IECA o ARA-II). También se incluye bajo esta definición la denominada hipertensión resistente controlada, en la que se requiere una cuarta medicación para alcanzar el control de la tensión arterial.

Este tipo de hipertensión se asocia a un mayor riesgo de eventos cardiovasculares graves, como infarto agudo de miocardio, ictus e insuficiencia renal crónica.

El diagnóstico de hipertensión resistente requiere descartar causas de pseudorresistencia, como la hipertensión de bata blanca, la falta de adherencia al tratamiento, o errores en la técnica de medición de la presión arterial. En estos casos, la utilización de monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) es fundamental para confirmar el diagnóstico.⁴²

Bajo el código **I1A Otra hipertensión**, existe una nota de instrucción “codifique primero el tipo específico de hipertensión si se conoce”

Disfunción microvascular coronaria

La disfunción microvascular coronaria (DMC) representa un trastorno de la microcirculación coronaria que afecta al endotelio y las paredes de las arterias de menor calibre, sin relación directa con la aterosclerosis de las arterias coronarias principales.

Desde el punto de vista clínico, la DMC puede presentarse con un espectro de gravedad variable, que va desde formas más leves como la angina microvascular hasta presentaciones más graves como el infarto de miocardio con disfunción coronaria microvascular. Los síntomas más frecuentes incluyen dolor torácico recurrente, disnea y fatiga, y en los casos no tratados puede llegar a producir insuficiencia cardíaca.

Se ha creado un grupo de nuevos códigos para recoger esta entidad de manera más específica:

I20.81 Angina de pecho con disfunción coronaria microvascular

I21.B Infarto de miocardio con disfunción coronaria microvascular

I24.81 Disfunción coronaria microvascular aguda

I25.85 Disfunción coronaria microvascular crónica

La DMC aparece con mayor frecuencia en mujeres y comparte los mismos factores de riesgo que la enfermedad arterial coronaria. Su diagnóstico fue durante mucho tiempo complejo, pero actualmente se dispone de técnicas específicas que permiten valorar el flujo coronario microvascular.

Émbolos de cemento y de grasa en arteria pulmonar, con y sin cor pulmonale agudo

Se han creado los siguientes códigos para la identificación específica de estos tipos de embolia pulmonar:

I26.03 Embolia por cemento de arteria pulmonar con cor pulmonale agudo

I26.04 Embolia grasa de arteria pulmonar con cor pulmonale agudo

I26.95 Embolia por cemento de arteria pulmonar sin cor pulmonale agudo

I26.96 Embolia grasa de arteria pulmonar sin cor pulmonale agudo

La embolia pulmonar por cemento es una complicación iatrogénica en la que el cemento óseo de polimetilmetacrilato, empleado en procedimientos como la vertebroplastia o la cifoplastia, se filtra al sistema venoso y se solidifica, provocando una obstrucción mecánica, distinta a la trombótica, que requiere un manejo específico. En pacientes asintomáticos se opta generalmente por cuidados de soporte y observación; en pacientes sintomáticos, pueden ser necesarias intervenciones quirúrgicas.

El émbolo de grasa y el síndrome de embolia grasa se producen cuando partículas de grasa acceden al torrente sanguíneo y bloquean la circulación sistémica o pulmonar. Entre las causas más habituales se encuentran fracturas agudas de huesos largos o de la pelvis y cirugías ortopédicas como artroplastias de cadera o rodilla. También pueden tener un origen no traumático, como la pancreatitis, la anemia falciforme o la enfermedad hepática grasa. Aunque no se consideran coágulos, estos émbolos pueden obstruir vasos de la piel, corazón, riñones, ojos y pulmones.^{43, 44}

El cor pulmonale (insuficiencia cardíaca derecha o cardiopatía pulmonar) aparece como consecuencia de la hipertensión pulmonar, que puede ser secundaria a enfermedades como la EPOC, la embolia pulmonar o la fibrosis quística. El aumento de presión en las arterias pulmonares dificulta la eyección sanguínea desde el ventrículo derecho, provocando su sobrecarga y eventual fallo.

Debe seguirse, si procede, la nota de instrucción “codifique primero” que aparece bajo estos códigos.

Taquicardia sinusal inapropiada (TSI)

El código **I47.1 Taquicardia supraventricular**, ha pasado a ser subcategoría que incluye nuevos códigos para identificar de forma específica la taquicardia sinusal inapropiada, así como otras taquicardias supraventriculares y las no especificadas. La subcategoría queda de la siguiente manera:

I47.1 Taquicardia supraventricular

I47.10 Taquicardia supraventricular, no especificada

I47.11 Taquicardia sinusal inapropiada, así indicada

I47.19 Otra taquicardia supraventricular

La taquicardia sinusal inapropiada (TSI) es una arritmia cardíaca compleja y poco frecuente, que se define como una frecuencia sinusal superior a 100 lpm en reposo, con una frecuencia media superior a 90 lpm en un registro Holter de 24 horas, sin causa primaria aparente, y asociada a palpitaciones. En la TSI, el corazón late aceleradamente sin un estímulo externo identificable. Su etiología es desconocida.⁴⁵

Los mecanismos fisiopatológicos que conducen a la TSI no se comprenden por completo, pero se han descrito diversas alteraciones subyacentes que pueden originar esta condición, entre ellas:

- Aumento de la automaticidad del nodo sinusal
- Hipersensibilidad a betaadrenérgicos
- Disminución de la actividad parasimpática
- Alteración de la modulación neurohumoral

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

Neumonía debida a *Acinetobacter baumannii*

En la sexta edición de CIE-10-ES se han creado nuevos códigos para identificar las infecciones causadas por *Acinetobacter baumannii*. En el capítulo de respiratorio el código **J15.6 Neumonía por otra bacteria gram-negativa**, ha pasado a ser subcategoría y se ha ampliado creando el nuevo código **J15.61 Neumonía por *Acinetobacter baumannii***. Con esta modificación el código **J15.69 Neumonía por otra bacteria gram-negativa**, se asignará para la neumonía debida a otras bacterias gram-negativas aerobias, incluyendo la neumonía causada por *Serratia marcescens*.

Las infecciones respiratorias constituyen la manifestación más frecuente de la infección por *Acinetobacter*.

Colapso de la válvula nasal

La subcategoría **J34.8 Otros trastornos especificados de la nariz y los senos paranasales**, se ha ampliado con la creación de la nueva subcategoría **J34.82 Colapso de la válvula nasal**, que permite identificar tanto el colapso de la válvula nasal interna como externa, en sus diferentes presentaciones:

J34.82 Colapso de válvula nasal

J34.820 Colapso de válvula nasal interna

J34.8200 Colapso de la válvula nasal interna, no especificado

J34.8201 Colapso de la válvula nasal interna, estático

J34.8202 Colapso de la válvula nasal interna, dinámico

J34.821 Colapso de válvula nasal externa

J34.8210 Colapso de la válvula nasal externa, no especificado

J34.8211 Colapso de la válvula nasal externa, estático

J34.8212 Colapso de la válvula nasal externa, dinámico

J34.829 Colapso de la válvula nasal, no especificado

El colapso de la válvula nasal (Nasal Valve Collapse, NVC) hace referencia al debilitamiento estructural o estrechamiento excesivo de la válvula nasal, la región más estrecha de la vía respiratoria superior, localizada en el tercio medio e inferior de la nariz. Este segmento actúa como una válvula que regula el flujo de aire durante la inspiración. Cuando existe una alteración estructural que afecta esta zona, se produce un incremento en la resistencia al paso del aire e incluso un bloqueo completo, dificultando la respiración nasal. El colapso puede ser congénito o adquirido, siendo más frecuente tras intervenciones quirúrgicas (rinoplastias) o traumatismos nasales.

Anatómicamente, la válvula nasal se divide en dos partes: interna y externa. El colapso de la válvula nasal interna se produce cuando falla la región delimitada por el cartílago lateral superior y el tabique nasal. Este tipo de colapso puede pasar desapercibido desde el exterior, pero genera una obstrucción significativa en el punto más estrecho de la cavidad nasal, especialmente en pacientes con desviaciones septales que afectan la válvula. Por otro lado, el colapso de la válvula nasal externa es fácilmente visible, ya que compromete estructuras externas como la columela, el suelo nasal y el borde de las narinas. En estos casos, el colapso puede afectar una sola fosa nasal, dificultando la respiración, pero sin llegar a impedirla, o ambas, lo que genera una obstrucción completa a la entrada de aire.

La clasificación en formas estáticas y dinámicas refleja el mecanismo funcional del colapso. El colapso estático implica un defecto estructural permanente, mientras que el colapso dinámico se manifiesta solamente durante la inspiración forzada, cuando la presión negativa de la inhalación provoca que los tejidos débiles colapsen momentáneamente.

Los síntomas más frecuentes incluyen congestión nasal persistente, sequedad, hemorragias nasales, intolerancia al ejercicio, dificultad respiratoria y aumento del ronquido. En ocasiones, también puede producirse formación de costras o colapso nasal visible. El tratamiento depende del tipo y severidad del colapso, e incluye desde el uso de dilatadores nasales hasta procedimientos quirúrgicos como la implantación de stents, injertos de cartílago o la corrección septal.⁴⁶

Bajo la subcategoría **J34.82 Colapso de válvula nasal**, existe una nota de instrucción “codifique primero la causa subyacente tal como tabique nasal desviado (J34.2)”. Además, si está documentado, debe reflejarse la afectación anatómica valvular concreta (válvula interna o externa), y su carácter dinámico o estático.

Bronquiolitis obliterante y síndrome de bronquiolitis obliterante

Se ha creado la subcategoría **J44.8 Otra enfermedad pulmonar obstructiva crónica especificada**, que incluye los nuevos códigos:

J44.81 Bronquiolitis obliterante y síndrome de bronquiolitis obliterante

J44.89 Otra enfermedad pulmonar obstructiva crónica especificada

La bronquiolitis obliterante (BO), también denominada bronquiolitis constrictiva u obliterativa, es una enfermedad pulmonar obstructiva que afecta a los bronquiolos, las vías aéreas más pequeñas del pulmón. Se caracteriza por inflamación, daño y posterior cicatrización de las paredes bronquiolares, lo que provoca una limitación del flujo aéreo no reversible con broncodilatadores inhalados y asociada a disnea progresiva.

La BO puede originarse por diversas causas, incluyendo infecciones, inhalación de sustancias tóxicas y enfermedades sistémicas o autoinmunes. Sin embargo, su forma más frecuente es como

complicación de un trasplante pulmonar, en el contexto de la disfunción crónica del injerto pulmonar (CLAD, *Chronic Lung Allograft Dysfunction*), o como manifestación pulmonar de la enfermedad injerto contra huésped crónica tras un trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos.⁴⁷

Por ello, bajo el código J44.81, existe una nota de instrucción de “codifique primero, si procede”, para especificar la etiología como, por ejemplo: complicación de trasplante de células madre (T86.5), complicación de trasplante de médula ósea (T86.09), otras complicaciones de trasplante corazón-pulmón (T86.39), otras complicaciones de trasplante de pulmón (T86.818), rechazo de trasplante corazón-pulmón (T86.31) y rechazo de trasplante de pulmón (T86.810). También contiene una orden de “codifique además, si procede”, para patologías asociadas, tales como: afecciones respiratorias crónicas debidas a productos químicos, gases, humos y vapores (J68.4), disfunción crónica de aloinjerto pulmonar (J4A.-) y enfermedad de injerto contra huésped crónica (D89.811).

Hasta ahora la bronquiolitis obliterante (crónica) (subaguda) sin más especificación se recogía con el código **J44.9 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, no especificada**.

Disfunción crónica de aloinjerto pulmonar

Se ha creado una nueva categoría con tres códigos para identificar las distintas formas de disfunción crónica de aloinjerto pulmonar. La categoría creada es la siguiente:

J4A Disfunción crónica de aloinjerto pulmonar

J4A.0 Síndrome restrictivo del aloinjerto

J4A.8 Otras disfunciones crónicas del aloinjerto pulmonar

J4A.9 Disfunción crónica de aloinjerto pulmonar, no especificada

La disfunción crónica del aloinjerto pulmonar (CLAD, *Chronic Lung Allograft Dysfunction*), es un síndrome caracterizado por un deterioro progresivo de la función pulmonar debido a la respuesta inmunitaria contra las vías aéreas del pulmón tras un trasplante pulmonar.

Se distinguen dos subtipos principales de CLAD: el síndrome de bronquiolitis obliterante (BOS por sus siglas en inglés) recogido en el **J44.81 Bronquiolitis obliterante y síndrome de bronquiolitis obliterante** y el síndrome restrictivo del aloinjerto (RAS, *Restrictive Allograft Syndrome*) o CLAD restrictivo (rCLAD) recogido en el **J4A.0 Síndrome restrictivo del aloinjerto**.

El síndrome restrictivo del aloinjerto es un tipo de disfunción crónica que puede aparecer después de un trasplante pulmonar. Se trata del segundo subtipo más frecuente de CLAD y se caracteriza por un descenso significativo de la función pulmonar, consecuencia de una fisiología restrictiva y de fibrosis periférica del pulmón.⁴⁸

A la hora de utilizar estos códigos es muy importante seguir las notas de instrucción que contienen. Bajo la categoría **J4A Disfunción crónica de aloinjerto pulmonar**, aparece la nota “codifique primero, si procede” patologías tales como otras complicaciones de trasplante de

pulmón (T86.818) o rechazo de trasplante de pulmón (T86.810), entre otras. Y bajo **J4A.0 Síndrome restrictivo del aloinjerto**, aparece la nota “codifique, además, si procede, para disfunción crónica mixta del aloinjerto pulmonar, el síndrome de bronquiolitis obliterante (J44.81)”

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

Apendicitis con peritonitis generalizada con y sin perforación

La apendicitis con perforación o ruptura suele dar lugar a una peritonitis grave y generalizada. Sin embargo, hay casos en los que la apendicitis puede tener microperforaciones, o incluso no presentar una perforación clara, y también puede derivar a una peritonitis generalizada. Los códigos **K35.20 Apendicitis aguda con peritonitis generalizada, sin absceso**, y **K35.21 Apendicitis aguda con peritonitis generalizada, con absceso**, se han ampliado para clasificar la apendicitis aguda con peritonitis generalizada con perforación, sin perforación y sin especificación de la existencia o ausencia de perforación.

Los nuevos códigos son:

K35.200 Apendicitis aguda con peritonitis generalizada, sin perforación ni absceso

K35.201 Apendicitis aguda con peritonitis generalizada, con perforación, sin absceso

K35.209 Apendicitis aguda con peritonitis generalizada, sin absceso, sin especificación de perforación

K35.210 Apendicitis aguda con peritonitis generalizada, sin perforación, con absceso

K35.211 Apendicitis aguda con peritonitis generalizada, con perforación y absceso

K35.219 Apendicitis aguda con peritonitis generalizada, con absceso, sin especificación de perforación

Fístulas anales, rectales y anorrectales

Se han creado nuevos códigos para poder diferenciar las fístulas anales, rectales y anorrectales simples y complejas. Y dentro de ellas, también diferenciar las iniciales o nuevas y las que son recurrentes o persistentes. Además, se crean códigos para las fístulas simples o complejas donde no se especifica o informa si son nuevas o iniciales, o persistentes o recurrentes.

Las nuevas subcategorías y códigos son:

K60.30 Fístula anal, no especificada

K60.31 Fístula anal, simple

K60.311 Fístula anal, simple, inicial

K60.312 Fístula anal, simple, persistente

K60.313 Fístula anal, simple, recurrente

K60.319 Fístula anal, simple, no especificada

K60.32 Fístula anal, compleja

K60.321 Fístula anal, compleja, inicial

K60.322 Fístula anal, compleja, persistente

K60.323 Fístula anal, compleja, recurrente

K60.329 Fístula anal, compleja, no especificada

K60.40 Fístula rectal, no especificada

K60.41 Fístula rectal, simple

K60.411 Fístula rectal, simple, inicial

K60.412 Fístula rectal, simple, persistente

K60.413 Fístula rectal, simple, recurrente

K60.419 Fístula rectal, simple, no especificado

K60.42 Fístula rectal, compleja

K60.421 Fístula rectal compleja, inicial

K60.422 Fístula rectal compleja, persistente

K60.423 Fístula rectal compleja, recurrente

K60.429 Fístula rectal, compleja, no especificada

K60.50 Fístula anorrectal, no especificada

K60.51 Fístula anorrectal, simple

K60.511 Fístula anorrectal, simple, inicial

K60.512 Fístula anorrectal, simple, persistente

K60.513 Fístula anorrectal, simple, recurrente

K60.519 Fístula anorrectal, simple, no especificada

K60.52 Fístula anorrectal, compleja

K60.521 Fístula anorrectal, compleja, inicial

K60.522 Fístula anorrectal, compleja, persistente

K60.523 Fístula anorrectal, compleja, recurrente

K60.529 Fístula anorrectal, compleja, no especificada

Una fístula anal, rectal o anorrectal es una comunicación anormal (trayecto fistuloso) entre el canal anorrectal y la piel que rodea el ano. La mayoría de estas fístulas son consecuencia de la apertura espontánea o quirúrgica de un absceso anal. Por lo que se trataría de manifestaciones diferentes de una misma patología, siendo el absceso la manifestación aguda y la fístula la manifestación crónica.

Según la clasificación de Parks, que considera el esfínter externo como punto de referencia central, las fístulas se clasifican en: superficial, interesfinteriana, transesfinteriana, supraesfinteriana y extraesfinteriana. Se trata de una descripción de la localización anatómica de la fístula lo que es importante para la selección de la mejor opción terapéutica.

Las fístulas también se pueden clasificar en base a los elementos que las integran en:

- **Simples:** existe un orificio primario (Orificio Fistuloso Interno, OFI) que, generalmente asienta en una cripta de Morgagni, y un orificio secundario (Orificio Fistuloso Externo,

OFE), con un trayecto fistuloso que los une. Es la más frecuente. La afectación del esfínter anal es mínima (<30 % del esfínter anal externo). Además, las fístulas simples no presentan dolor ni fluctuaciones que sugieran la presencia de un absceso perianal, de una fístula rectovaginal ni de una estenosis anorrectal. El término “simple” de los descriptores de la lista tabular incluye los términos clínicos de fístula interesfinteriana baja, superficial, submucosa o subcutánea.

- **Complejas:** la definición de la fístula compleja puede variar en función de la bibliografía consultada. La afectación del esfínter anal externo es mayor del 30%. Presentan múltiples trayectos, y suelen ser secundarias a comorbilidades como la enfermedad de Crohn y/o a ciertas exposiciones como las fístulas rádicas. Tienen más riesgo de recidiva. El término “compleja” de los descriptores incluye los términos clínicos de fístula extraesfinteriana, interesfinteriana alta, supraesfinteriana, transesfinteriana, en herradura, las que se presentan junto con absceso o con fístula rectovaginal y las que ocasionan estenosis anorrectal.

Las manifestaciones clínicas varían según la complejidad de la fístula yendo desde el dolor local a la incontinencia fecal. El abordaje terapéutico también depende de la complejidad de la fístula y de las comorbilidades asociadas, siendo relativamente sencillo en las fístulas simples en comparación con las fístulas complejas.⁴⁹

Una fístula nueva y/o distinta (p. ej., de ubicación diferente) o un trayecto fistuloso no diagnosticado o no tratado previamente, debe codificarse como una fístula inicial o nueva, en función de lo recogido en la documentación clínica. En los casos en los que el trayecto fistuloso no cicatriza como se esperaba o en los que cicatriza y luego vuelve a aparecer, se aplicaría la asignación de códigos de fístulas persistentes o recurrentes, siempre en función de la información recogida en la historia clínica.

Sobrecrecimiento microbiano intestinal

Se ha creado la subcategoría **K63.82 Sobrecrecimiento microbiano intestinal**, para abarcar distintos tipos de enfermedades por sobrecrecimiento microbiano intestinal.

Los nuevos códigos son:

K63.82 Sobrecrecimiento microbiano intestinal

K63.821 Sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado

K63.8211 Sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado, subtipo hidrógeno

K63.8212 Sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado, subtipo sulfuro de hidrógeno

K63.8219 Sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado, no especificado

K63.822 Sobrecrecimiento fúngico en intestino delgado

K63.829 Sobrecrecimiento de metanógeno intestinal, no especificado

Las enfermedades por sobrecrecimiento microbiano intestinal son el resultado de la sobrepoblación de bacterias, arqueas metanogénicas (las arqueas son un grupo de microorganismos similares a las bacterias, pero evolutivamente diferentes) u hongos en el intestino que pueden provocar síntomas debilitantes. Existen varios tipos de enfermedades por sobrecrecimiento microbiano intestinal, entre ellas el sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SIBO), el sobrecrecimiento fúngico del intestino delgado (SIFO) y el sobrecrecimiento metanógeno intestinal (IMO). En general, las enfermedades por sobrecrecimiento microbiano intestinal pueden inducir deficiencias vitamínicas, malabsorción de grasas y desnutrición.⁵⁰

El SIBO se produce por un crecimiento anormal de bacterias en el intestino delgado, que normalmente no forman parte de su flora (las más frecuentes incluyen estreptococos, bacteroides, *Escherichia*, *Lactobacillus*, *Klebsiella*, y *aeromonas*). El síntoma más común es la distensión abdominal. Otros síntomas son la diarrea y flatulencia excesiva. En los casos severos puede producir desnutrición, pérdida de peso y anemia. Las causas son múltiples: anomalías en la anatomía del intestino delgado (obstrucciones, divertículos, fístulas, etc.), alteraciones de la motilidad (primarias o secundarias a una enfermedad sistémica, radiación o fármacos), modificaciones del pH (hipoclorhidria) o alteraciones inmunitarias contribuyen a la proliferación de bacterias coliformes. El diagnóstico se puede realizar por la prueba del aliento o por, la que es la prueba de referencia, el cultivo cuantitativo del aspirado de líquido intestinal (recuento bacteriano $> 10^3$ unidades formadoras de colonias/mL). El tratamiento consiste en un ciclo de 10-14 días de antibióticos orales (que cubran bacterias entéricas aerobias y anaerobias) y modificaciones de la dieta (rica en grasas y pobre en hidratos de carbono y fibra). Los problemas estructurales del intestino delgado pueden requerir cirugía para su corrección.

La IMO es el crecimiento excesivo de arqueas productoras de metano en el intestino. Los niveles elevados de metano producen hinchazón, estreñimiento, malestar abdominal y digestiones lentas o pesadas. La gravedad de los síntomas se correlaciona con la cantidad de metano producida por los metanógenos intestinales. Las causas pueden ser diversas, sobre todo las relacionadas con un enlentecimiento de la motilidad intestinal, baja acidez estomacal, uso de antibióticos, infecciones previas, y diabetes, entre otras. El diagnóstico se basa en la detección de niveles de metano exhalado >10 ppm durante la prueba del aliento. El tratamiento incluye antibióticos, dieta o una combinación de ambos. Suele requerirse una pauta con varios antibióticos ya que la *Methanobrevibacter smithii* (principal arquea responsable de la producción de metano en humanos), es resistente a varios antibióticos.⁵¹

La SIFO se caracteriza por la presencia de una cantidad excesiva de organismos fúngicos en el intestino delgado. Los síntomas incluyen dolor y distensión abdominal, sensación de plenitud, eructos, indigestión y diarrea. La etiología no está clara; sin embargo, la dismotilidad del intestino delgado y el uso de inhibidores de la bomba de protones son posibles causas. Se diagnostica mediante aspiración del intestino delgado y cultivos fúngicos, y la elección del tratamiento antifúngico se basa principalmente en los resultados del cultivo y el antibiograma. *Candida albicans* y *Candida glabrata* son las especies más comunes aisladas del intestino delgado.

En las últimas dos décadas, se ha logrado un avance significativo en el diagnóstico y tratamiento de estas enfermedades, especialmente del SIBO y el IMO.

Hemorragia retroperitoneal no traumática y fibrosis retroperitoneal

Se ha ampliado la categoría **K68 Trastornos del retroperitoneo**, con la creación de dos nuevos códigos para identificar la fibrosis retroperitoneal y la hemorragia o hematoma retroperitoneal no traumática. Los dos nuevos códigos son:

K68.2 Fibrosis retroperitoneal

K68.3 Hematoma retroperitoneal

El **hematoma o hemorragia retroperitoneal no traumática o espontánea** es un cuadro clínico que puede pasar desapercibido retrasando su diagnóstico y correcto tratamiento. Se puede presentar como un cuadro de dolor abdominal, de inicio brusco o repentino, o sensación de plenitud, defensa e hipotensión. Puede evolucionar a un cuadro de shock hemorrágico, e incluso a la muerte del paciente si no se trata precoz y adecuadamente. Su etiología es diversa. Se asocia con frecuencia al uso de terapia anticoagulante o antiplaquetaria. Otras posibles causas son malformaciones vasculares, carcinoma renal o suprarrenal, ruptura de un aneurisma aórtico abdominal, trastornos de la coagulación, ejercicio extenuante, tos, y procedimientos invasivos en la pared abdominal. Pruebas radiológicas como el TAC ayudan al diagnóstico y a conocer la etiología.

La **fibrosis retroperitoneal (FRP)** se caracteriza por la formación de tejido fibroso e inflamación crónica en el retroperitoneo. El crecimiento de tejido fibroso es lento y puede provocar la compresión y bloqueo de los uréteres, la vena cava inferior y de otros órganos y vasos ubicados en la parte posterior del abdomen. Es una entidad poco frecuente, generalmente de etiología idiopática (70%) y mayor afectación en varones. Entre otras posibles causas (FRP secundaria) se encuentran los medicamentos, neoplasias malignas, infecciones, radioterapia y cirugía. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas. El síntoma más frecuente es el dolor abdominal o dorsal. Si la enfermedad progresa puede provocar una insuficiencia renal por compresión de la vía excretora urinaria. Se diagnostica con pruebas radiológicas, siendo cada vez más importante la biopsia de las lesiones retroperitoneales para precisar el tipo de afectación y adaptar la estrategia terapéutica. La FRP idiopática es muy sensible a los corticoides.⁵²

Síndrome del intestino corto e insuficiencia intestinal

Se ha ampliado la subcategoría **K90.8 Otros tipos de malabsorción intestinal**, y se ha creado una nueva subcategoría y nuevos códigos para identificar el síndrome del intestino corto con y sin colon en continuidad con intestino delgado residual, y el no especificado. Esta ampliación también

incluye un nuevo código para identificar la insuficiencia intestinal. La nueva subcategoría y nuevos códigos son los siguientes:

K90.82 Síndrome de intestino corto

K90.821 Síndrome del intestino corto con colon en continuidad

K90.822 Síndrome del intestino corto sin colon en continuidad

K90.829 Síndrome del intestino corto, no especificado

K90.83 Insuficiencia intestinal

El síndrome del intestino corto (SIC) es una afección médica que provoca la absorción inadecuada de nutrientes esenciales (agua, vitaminas, minerales, proteínas, grasas y calorías de los alimentos) debido a la falta de intestino delgado. Puede deberse a la ausencia de intestino al nacimiento o a la pérdida de grandes porciones del mismo por daño, lesión y/o extirpación quirúrgica (normalmente <200 cm de intestino residual). Los síntomas del SIC incluyen diarrea, heces grasosas y malolientes, fatiga, pérdida de peso, desnutrición e hinchazón en las extremidades inferiores.

Algunas personas con SIC pueden desarrollar insuficiencia intestinal, que es la incapacidad del intestino restante para absorber los nutrientes y/o líquidos suficientes para satisfacer las necesidades del organismo. Sin embargo, no todos los pacientes con insuficiencia intestinal tienen SIC. La insuficiencia intestinal puede deberse a otras afecciones, como la enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca, enteritis por radiación y otros síndromes malabsortivos.

El colon, en las personas con SIC, desempeña un papel más importante en la absorción de líquidos y nutrientes que en las personas con un tracto digestivo intacto. Así, podemos distinguir el SIC con colon en continuidad (cuando el colon se ha anastomosado al intestino delgado residual, como ocurre en el caso de las anastomosis ileocólicas y yeyunocolónicas); y el SIC sin colon en continuidad (cuando se ha resecado todo el colon o no está en continuidad con el intestino delgado residual, caso de pacientes con fístula mucosa, ileostomía, yeyunostomía, duodenostomía y anastomosis yeyuno/ileorrectal). Las personas a las que se les ha extirpado el colon responden peor al tratamiento y su pronóstico es más desfavorable.

El tratamiento del SIC y la insuficiencia intestinal es complejo e incluye aporte nutricional y de líquidos, si es preciso por vía parenteral (nutrición parenteral total), tratamiento sintomático y para las complicaciones de la enfermedad que afecten a otros órganos como el hígado, riñón, o huesos

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

Prurito colestásico

El código **L29.8 Otros tipos de prurito**, ha pasado a ser subcategoría y se ha desglosado en dos nuevos códigos: **L29.81 Prurito colestásico** y **L29.89 Otros tipos de prurito**, para poder diferenciar específicamente el prurito colestásico de otros tipos de prurito.

El prurito es un síntoma frecuente en pacientes con colestasis. Las causas de colestasis pueden ser diversas (colangitis, cirrosis biliar primaria, enfermedad inflamatoria hepática, fármacos, embarazo, etc.) Se ha relacionado con un defecto en la excreción biliar de determinadas sustancias de producción hepática, con su consiguiente acumulación a nivel plasmático y tisular. Las sales o ácidos biliares irritan los nervios del sistema nervioso periférico causando picazón o prurito. Este puede afectar a manos o pies, o bien ser generalizado. No se acompaña de lesiones cutáneas (aunque estas pueden aparecer debido al rascado). También puede provocar en el paciente malestar, privación de sueño y en casos graves, ideación suicida. El tratamiento va dirigido a la enfermedad de base, o la suspensión del fármaco que lo produce, aunque a veces es preciso un tratamiento específico para el mismo. En el caso del prurito colestásico del embarazo se resuelve generalmente tras el parto.⁵³

Liquen plano pilar, alopecia frontal fibrosante y alopecia cicatricial central centrífuga

El código **L66.1 Liquen plano pilar**, pasa a ser subcategoría y se desglosa en una serie de códigos para poder identificar diversos tipos de liquen plano pilar (LPP). Lo mismo ocurre con el código **L66.8 Otros tipos de alopecia cicatricial**, que pasa a ser subcategoría y a partir de ella se crean dos nuevos códigos para poder especificar la alopecia cicatricial centrífuga central (ACCC) y diferenciarla de otros tipos de alopecias cicatriciales.

L66.1 Liquen plano pilar

L66.10 Liquen plano pilar, no especificado

L66.11 Liquen plano pilar clásico

L66.12 Alopecia frontal fibrosante

L66.19 Otro liquen plano pilar

L66.8 Otros tipos de alopecia cicatricial

L66.81 Alopecia cicatricial central centrífuga

L66.89 Otros tipos de alopecias cicatriciales

Liquen plano pilar

El liquen plano pilar (LPP) es una forma de liquen plano que afecta principalmente al cuero cabelludo, sobre todo en mujeres adultas de mediana edad. Su etiología es desconocida, aunque se cree que es un trastorno autoinmune. También puede estar causado por algunos fármacos y/o infecciones. Los síntomas más frecuentes son caída del cabello, descamación, picor y dolor. La alopecia puede ser permanente si las lesiones dejan cicatrices. Las zonas más afectadas del cuero cabelludo son los laterales, el frontal y la zona baja occipital.

Tradicionalmente se divide en tres variantes:

- **Liquen plano pilar clásico:** con afectación del cuero cabelludo de forma irregular.
- **Alopecia frontal fibrosante:** es una alopecia cicatricial primaria que cursa con pérdida progresiva y simétrica, en forma de banda, del pelo del cuero cabelludo frontal o frontotemporal. Puede acompañarse de pérdida de cejas, pestañas y otro vello corporal. Y de otras manifestaciones diferentes como venas faciales prominentes, pápulas faciales y depresión de la vena frontal. Es más frecuente en mujeres caucásicas después de la menopausia.
- **Síndrome de Graham-Little-Piccardi-Lasseur (SGLPL):** caracterizado por una alopecia cicatricial en el cuero cabelludo, alopecia en ingles y axilas, y pápulas foliculares.

El diagnóstico de liquen plano pilar se basa en el examen clínico y sobre todo en su confirmación histopatológica tras la biopsia. El tratamiento es con esteroides (tópicos, inyectados localmente o sistémicos), antipalúdicos (hidroxicloroquina) y/o retinoides. También se ha utilizado ciclosporina oral, metotrexato, micofenolato mofetil, rituximab y pioglitazona con cierto éxito. En algunos casos el trasplante de pelo es efectivo.⁵⁴

Alopecia cicatricial central centrífuga

La alopecia cicatricial central centrífuga (ACCC) es un tipo de alopecia cicatricial primaria cuya etiología se desconoce. Aunque inicialmente se relacionó con prácticas de higiene capilar, hoy se sabe que existen otros posibles factores como la predisposición genética, inflamaciones crónicas, infecciones, queloides, acné, enfermedades autoinmunes o incluso alteraciones hormonales. Afecta principalmente a mujeres de ascendencia africana. Existen casos asintomáticos. En otros la clínica se caracteriza por picor y dolor en el cuero cabelludo, disestesias, descamación de tipo seborreico, pápulas foliculares y pústulas, llegando a provocar rotura y daños irreversibles (cicatriciales) en los folículos pilosos. Produce una pérdida de cabello que comienza en la zona de la coronilla y se extiende de forma centrífuga, como su nombre indica. El diagnóstico se realiza mediante la correlación clínico-patológica. El dermatoscopio es una herramienta muy útil para diferenciar las alopecias cicatriciales de las no cicatriciales.

La detección temprana y el tratamiento de la inflamación puede ayudar a prevenir la progresión de la pérdida de cabello. Pueden utilizarse corticosteroides tópicos o intralesionales, inhibidores de la calcineurina como el tacrolimus, y tetraciclinas. Además, es importante evitar los peinados que ejercen tensión en el cuero cabelludo y usar productos químicos o calor en el cabello.⁵⁵

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

Degeneración del disco intervertebral de la región lumbar y lumbosacra con o sin dolor

Los códigos **M51.36 Otros tipos de degeneración del disco intervertebral, región lumbar, y M51.37 Otros tipos de degeneración del disco intervertebral, región lumbosacra**, han pasado a ser subcategorías y se han desglosado para identificar la degeneración del disco intervertebral de las regiones lumbar y lumbosacra, con y sin dolor en sitios específicos.

M51.36 Otros tipos de degeneración de disco intervertebral, región lumbar

M51.360 Otros tipos de degeneración de disco intervertebral, región lumbar con dolor de espalda discogénico solamente

M51.361 Otros tipos de degeneración de disco intervertebral, región lumbar con dolor de extremidad inferior solamente

M51.362 Otros tipos de degeneración de disco intervertebral, región lumbar con dolor de espalda discogénico y dolor de extremidad inferior

M51.369 Otros tipos de degeneración de disco intervertebral, región lumbar sin mención de dolor lumbar de espalda o dolor de extremidad inferior

M51.37 Otros tipos de degeneración de disco intervertebral, región lumbosacra

M51.370 Otros tipos de degeneración de disco intervertebral, región lumbosacra con dolor de espalda discogénico solamente

M51.371 Otros tipos de degeneración de disco intervertebral, región lumbosacra con dolor de extremidad inferior solamente

M51.372 Otros tipos de degeneración de disco intervertebral, región lumbosacra con dolor de espalda discogénico y dolor de extremidad inferior

M51.379 Otros tipos de degeneración de disco intervertebral, región lumbosacra sin mención de dolor lumbar de espalda o dolor de extremidad inferior

El dolor de espalda puede deberse a múltiples causas, siendo el dolor de espalda discogénico (en concreto el debido a la degeneración del disco intervertebral), una de las principales causas de dolor de espalda lumbar crónico.

El tipo de dolor y su localización (si aparece en la zona lumbar, en las extremidades inferiores o en ambas localizaciones) es importante en la evaluación clínica. La presencia o ausencia de dolor asociado con la enfermedad degenerativa del disco en la zona lumbar es un factor significativo a

la hora de seleccionar el tratamiento adecuado. El nivel más frecuentemente afectado es L4-L5. La degeneración discal lumbar puede progresar hasta una hernia discal desplazada y/o estenosis.

El diagnóstico, además de por las manifestaciones clínicas, se basa en pruebas radiológicas como son la discografía de provocación (administración de contraste en el núcleo pulposo de un disco intervertebral) y la RMN.

El tratamiento varía desde un tratamiento conservador con antiinflamatorios hasta técnicas más invasivas. La descompresión quirúrgica es útil para abordar la radiculopatía/ciática dermatomal inducida por la hernia y/o la mielopatía inducida por la estenosis. También se utilizan la fusión y/o artroplastia espinal. Actualmente se están planteando terapias de regeneración biológica del disco o tejido degenerado.

Disfunción del músculo multífido

Dentro de la subcategoría **M62.8 Otros trastornos especificados de músculo**, se ha creado el código **M62.85 Disfunción de los músculos multífidos, región lumbar**, para identificar la disfunción de los mismos. Los músculos multífidos son responsables de estabilizar la espalda baja y la columna vertebral. Su disfunción o debilidad es una de las causas del dolor lumbar crónico. También produce debilidad y movilidad limitada.

El control motor alterado de los músculos multífidos es el mecanismo principal de su disfunción, e involucra las fibras somatosensoriales aferentes del sistema nervioso periférico y las cortezas sensoriales y motoras del sistema nervioso central, así como cambios estructurales musculares. Así la disfunción del músculo multífido se presenta como una inhibición de la activación muscular que ocasiona un retraso o ausencia de activación durante las tareas funcionales normales.

Estructuralmente, y aunque no siempre, la disfunción de los músculos multífidos puede resultar en atrofia y reemplazo de la sección transversal del músculo multífido por tejido adiposo y conectivo. En estos casos se puede codificar además la atrofia muscular como **M62.5A2 Pérdida y atrofia muscular, no clasificada bajo otro concepto, espalda, lumbosacra**

El diagnóstico de la disfunción de los músculos multífidos se realiza por la clínica y la exploración física junto con la electromiografía y otras pruebas de imagen, como la RMN y la ecografía.

El tratamiento conservador con ejercicios de control motor puede ser beneficioso cuando se aplica al inicio de la enfermedad o en pacientes con síntomas leves o moderados. Cuando la disfunción del músculo multífido es refractaria al tratamiento conservador, se aplican otros tratamientos como la neuroestimulación.

Sinovitis y tenosinovitis no especificadas

Se han creado nuevas subcategorías y nuevos códigos para poder identificar la localización de la sinovitis y tenosinovitis no especificadas (**M65.9 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas**), tal y como sucede con la clasificación de otras sinovitis y tenosinovitis especificadas (otras

subcategorías de **M65 Sinovitis y tenosinovitis**). Así se pueden identificar y diferenciar localizaciones anatómicas específicas como el hombro, brazo, antebrazo, mano, muslo, pierna, tobillo y pie. También se crean códigos para recoger otras localizaciones, localizaciones múltiples y localización no especificada. Y cuando proceda, los nuevos códigos identificarán su correspondiente lateralidad.

Las nuevas subcategorías y códigos son:

M65.90 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, localización no especificada

M65.91 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, hombro

M65.911 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, hombro derecho

M65.912 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, hombro izquierdo

M65.919 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, hombro no especificado

M65.92 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, brazo

M65.921 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, brazo derecho

M65.922 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, brazo izquierdo

M65.929 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, brazo no especificado

M65.93 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, antebrazo

M65.931 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, antebrazo derecho

M65.932 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, antebrazo izquierdo

M65.939 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, antebrazo no especificado

M65.94 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, mano

M65.941 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, mano derecha

M65.942 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, mano izquierda

M65.949 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, mano no especificada

M65.95 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, muslo

M65.951 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, muslo derecho

M65.952 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, muslo izquierdo

M65.959 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, muslo no especificado

M65.96 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, pierna

M65.961 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, pierna derecha

M65.962 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, pierna izquierda

M65.969 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, pierna no especificada

M65.97 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, tobillo y pie

M65.971 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, tobillo y pie derechos

M65.972 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, tobillo y pie izquierdos

M65.979 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, tobillo y pie no especificados

M65.98 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, otra localización

M65.99 Sinovitis y tenosinovitis no especificadas, localizaciones múltiples

La tenosinovitis es una tendinitis con inflamación de la vaina tendinosa que lo recubre. Los síntomas suelen incluir dolor con movimiento activo o contra resistencia y dolor a la palpación. Un deterioro o inflamación crónicos del tendón o de la vaina tendinosa pueden causar cicatrices

que limitan el movimiento. El diagnóstico es clínico, a veces complementado con estudios de imagen. El tratamiento consiste en reposo, medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, y a veces inyecciones de corticoides.⁵⁶

La sinovitis es la inflamación de la membrana sinovial. Cuando afecta a la que recubre o rodea a los tendones se llama tenosinovitis. Su etiología es diversa, desde desconocida a infecciosa, traumática, por tensión o sobrecarga, procesos inflamatorios crónicos, procesos autoinmunes, etc. Se caracteriza por dolor a la palpación y con el movimiento articular, enrojecimiento e inflamación. Si se cronifica, puede originar fibrosis y cicatrices con las correspondientes limitaciones de movilidad. Aunque puede afectar a cualquier localización, es más frecuente en las muñecas, las manos, los tobillos y los pies. El diagnóstico es clínico, apoyado en estudios de imagen como la RNM y la ecografía. El tratamiento depende de su etiología. En general consiste en reposo de la zona afectada, uso de férulas u otros aparatos ortopédicos, antiinflamatorios no esteroideos, y en ocasiones inyecciones de corticoides. La fisioterapia puede ser útil para mejorar la función articular. En casos severos o refractarios puede ser necesaria una sinovectomía. Si la etiología es infecciosa se precisa de tratamiento antibiótico oral o intravenoso.⁵⁷

La creación de estos nuevos códigos está en consonancia con la estructura de otras subcategorías de la categoría **M65 Sinovitis y tenosinovitis**.

Osteoporosis relacionada con la edad con fractura actual de pelvis

Las subcategorías **M80.0 Osteoporosis relacionada con la edad con fractura patológica actual**, y **M80.8 Otros tipos de osteoporosis con fractura patológica actual**, se han ampliado para identificar la osteoporosis relacionada con la edad y la fractura osteoporótica actual de la pelvis.

M80.0 Osteoporosis relacionada con la edad con fractura patológica actual

M80.0B Osteoporosis relacionada con la edad con fractura patológica actual, pelvis

M80.0B1 Osteoporosis relacionada con la edad con fractura patológica actual, pelvis derecha

M80.0B2 Osteoporosis relacionada con la edad con fractura patológica actual, pelvis, izquierda

M80.0B9 Osteoporosis relacionada con la edad con fractura patológica actual, pelvis no especificada

M80.8 Otros tipos de osteoporosis con fractura patológica actual

M80.8B Otras osteoporosis con fractura patológica actual, pelvis

M80.8B1 Otras osteoporosis con fractura patológica actual, pelvis derecha

M80.8B2 Otras osteoporosis con fractura patológica actual, pelvis izquierda

M80.8B9 Otras osteoporosis con fractura patológica actual, pelvis no especificada

En determinados procedimientos, sobre todo, ortopédicos y maxilofaciales, se precisa obtener injertos óseos del propio paciente, siendo la cresta iliaca uno de los sitios más comunes de obtención de esos injertos óseos autólogos. En pacientes con osteoporosis, puede producirse una fractura patológica de la cresta ilíaca, durante o después de la obtención del injerto óseo (según bibliografía hasta un 1%). Esta complicación, que por lo general no requiere un tratamiento quirúrgico, puede estar asociada con cuadro de dolor posquirúrgico y un retraso en la movilidad posoperatoria.

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

Nefropatía por inmunoglobulina A

Se ha creado una nueva subcategoría **N02.B Nefropatía por inmunoglobulina A recurrente y persistente**, dentro de la categoría **N02 Hematuria recurrente y persistente**, para identificar específicamente la nefropatía por inmunoglobulina A (NlgA). La nueva subcategoría queda de la siguiente manera:

N02 Hematuria recurrente y persistente

N02.B Nefropatía por inmunoglobulina A recurrente y persistente

N02.B1 Nefropatía por inmunoglobulina A recurrente y persistente con lesión glomerular

N02.B2 Nefropatía por inmunoglobulina A recurrente y persistente con lesión glomerular focal y segmentaria

N02.B3 Nefropatía por inmunoglobulina A recurrente y persistente con glomerulonefritis membranoproliferativa difusa

N02.B4 Nefropatía por inmunoglobulina A recurrente y persistente con glomerulonefritis membranosa difusa

N02.B5 Nefropatía por inmunoglobulina A recurrente y persistente con glomerulonefritis proliferativa mesangial difusa

N02.B6 Nefropatía por inmunoglobulina A recurrente y persistente con glomerulonefritis mesangiocapilar difusa

N02.B9 Otra nefropatía por inmunoglobulina A recurrente y persistente

La NlgA, también llamada Enfermedad de Berger, es la forma más común de glomerulonefropatía. Se produce por una acumulación de depósitos de inmunoglobulina A en el glomérulo renal, provocando inflamación y daño glomerular. Es más frecuente en varones jóvenes de entre 10 y 40 años. Suele progresar lentamente a lo largo de los años. En un 25% de pacientes evoluciona a enfermedad renal terminal (ERT) en un plazo de 10 – 15 años. Su etiología es desconocida, pero es más frecuente en personas con historia familiar de determinadas enfermedades como vasculitis por IgA, enfermedad celiaca, hepatitis, cirrosis e infección por VIH, así como en individuos de ascendencia asiática oriental o europea blanca.

Los primeros síntomas pueden aparecer después de un resfriado u otra infección respiratoria. Se suele diagnosticar entre los 16 y 35 años por la presencia de micro o macrohematuria no atribuible a otras causas, con o sin proteinuria. El diagnóstico de confirmación es por biopsia renal. La inmunofluorescencia muestra depósitos de IgA en los glomérulos, principalmente en la región mesangial. El tratamiento incluye fármacos para la HTA y para evitar la pérdida de proteínas en orina como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), o bloqueadores de los receptores de angiotensina (BRA). También fármacos hipolipemiantes (estatinas) y medidas dietéticas. En algunos casos se administran inmunosupresores o corticoides.

Si la enfermedad progresa a ERT el paciente precisará diálisis o un trasplante renal. La enfermedad recidiva hasta en un 60% de los individuos trasplantados.⁵⁸

Nefropatía membranosa

El código **N04.2 Síndrome nefrótico con glomerulonefritis membranosa difusa**, ha pasado a ser subcategoría y se ha ampliado con códigos que permiten diferenciar distintos aspectos de esta afección. Así tenemos:

N04.2 Síndrome nefrótico con glomerulonefritis membranosa difusa

N04.20 Síndrome nefrótico con glomerulonefritis membranosa difusa, no especificada

N04.21 Nefropatía membranosa primaria con síndrome nefrótico

N04.22 Nefropatía membranosa secundaria con síndrome nefrótico

N04.29 Otro síndrome nefrótico con glomerulonefritis membranosa difusa

Igualmente, el código **N06.2 Proteinuria aislada con glomerulonefritis membranosa difusa**, ha pasado a ser subcategoría y se ha ampliado con nuevos códigos que identifican más específicamente la nefropatía membranosa con proteinuria aislada:

N06.2 Proteinuria aislada con glomerulonefritis membranosa difusa

N06.20 Proteinuria aislada con glomerulonefritis membranosa difusa, no especificada

N06.21 Nefropatía membranosa primaria con proteinuria aislada

N06.22 Nefropatía membranosa secundaria con proteinuria aislada

N06.29 Otra proteinuria aislada con glomerulonefritis membranosa difusa

La glomerulonefritis o nefropatía membranosa (NM) es una de las causas más frecuentes de síndrome nefrótico en adultos. Es un trastorno autoinmune provocado por la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra el receptor de la fosfolipasa A2 de tipo M (PLA2R), presente en los podocitos glomerulares (células que recubren la membrana glomerular). Se produce inflamación, engrosamiento de la membrana glomerular y lesión del glomérulo, originando una filtración anómala de cantidades sustanciales de proteínas que pasan a la orina. Esta entidad es más frecuente en varones a partir de los 40 años, y es muy infrecuente en niños.

Cursa con un síndrome nefrótico manifiesto o proteinuria no nefrótica, acompañada de edema y/o hipertensión. Aunque su evolución puede variar, en pacientes no tratados, entre el 40 % y el 50 % progresa a una ERT, requiriendo diálisis y/o un trasplante renal.

Se distinguen dos tipos de nefropatía membranosa (NM): NM idiopática o primaria (75%-80% de los casos) de causa desconocida; y NM secundaria (entre 20%-25% de los casos), que puede ser debida a enfermedades autoinmunes, diabetes, neoplasias, infecciones (VHB, VHC, malaria, sífilis...), tóxicos (oro, mercurio), y fármacos (AINE, penicilamina...), entre otras.

La evolución de la NM es variable. En algunos casos remite de forma espontánea y en otros progresa a una ERT. El diagnóstico de confirmación es por biopsia renal. El objetivo del tratamiento es reducir los síntomas y retrasar el progreso de la enfermedad. Incluye inhibidores

de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y bloqueantes de los receptores de angiotensina (BRA) para bajar la tensión arterial; corticoides y otros inmunosupresores en los casos de NM primaria sintomática y en aquellos con mayor riesgo de progresión de la enfermedad. También pueden prescribirse estatinas, diuréticos y anticoagulantes.

El trasplante renal es una opción para los pacientes con enfermedad renal terminal. Siendo su recurrencia en el órgano trasplantado del 10%, con pérdida del injerto en hasta el 50% de los pacientes.

En el caso de la NM secundaria el tratamiento debe ir dirigido a la afección subyacente, lo que conlleva un adecuado diagnóstico diferencial entre ambos tipos de NM.⁵⁹

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

Colestasis intrahepática en el embarazo

Se ha creado una nueva subcategoría **O26.64 Colestasis intrahepática del embarazo**, para poder registrar esta patología relacionada con el embarazo. Se ha desglosado en cuatro nuevos códigos para recoger el trimestre del embarazo o trimestre no especificado.

O26.64 Colestasis intrahepática del embarazo

O26.641 Colestasis intrahepática del embarazo, primer trimestre

O26.642 Colestasis intrahepática del embarazo, segundo trimestre

O26.643 Colestasis intrahepática del embarazo, tercer trimestre

O26.649 Colestasis intrahepática del embarazo, trimestre no especificado

La colestasis intrahepática del embarazo es un trastorno hepático, específico del embarazo, en el que se altera el transporte de los ácidos biliares en el hígado, que se acumulan en la circulación materna y en el líquido amniótico fetal. A nivel fetal puede favorecer la prematuridad, problemas pulmonares por tinción de meconio en el líquido amniótico, e incluso la muerte fetal. A nivel materno conlleva un mayor riesgo de preeclampsia y de diabetes gestacional.

Se desconoce la causa exacta que lo produce, aunque se cree que intervienen factores hormonales y una susceptibilidad genética (una mutación genética, la más común ABCB4) y/o factores ambientales. Son factores de riesgo para padecerla los antecedentes personales y/o familiares de colestasis intrahepática del embarazo, antecedentes de embarazo múltiple y/o embarazos en mujeres de 35 o más años y enfermedades hepáticas previos al embarazo.

Aunque puede presentarse en cualquier trimestre, es más frecuente en el segundo y tercer trimestre del embarazo. Normalmente, el cuadro se resuelve tras el parto.

El síntoma principal de la colestasis intrahepática del embarazo es el prurito, que afecta a palmas y plantas, pero puede generalizarse sobre todo por la noche impidiendo incluso conciliar el sueño. También suele empeorar a medida que se acerca la fecha del parto. Otras manifestaciones posibles, menos frecuentes, son ictericia, náuseas, pérdida apetito y alteración de las heces.

El diagnóstico se basa en la clínica y en el aumento del nivel de ácidos biliares totales en sangre con o sin elevación de las transaminasas (en ausencia de otros procesos que pudieran justificarlo)

El tratamiento incluye monitorización fetal, ácido ursodesoxicólico y la inducción o provocación del parto, si procede, para prevenir complicaciones como la muerte fetal.⁶⁰

Síndrome hepatorrenal después del trabajo de parto y parto y otras insuficiencias renales agudas posparto

Dentro de la categoría **O90 Complicaciones del puerperio, no clasificadas bajo otro concepto**, el código **O90.4 Insuficiencia renal aguda posparto**, ha pasado a ser subcategoría y se ha ampliado para poder identificar el **síndrome hepatorrenal después del trabajo de parto y parto (O90.41)** de **otras insuficiencias renales agudas posparto**, incluyendo éstas a la anuria y oliguria puerperal (**O90.49**).

El síndrome hepatorrenal (SHR) es una afección grave y potencialmente mortal que afecta a la función renal en algunas personas con enfermedad hepática avanzada o descompensada. La disfunción renal se debe a una vasodilatación esplácnica, hipovolemia y a una vasoconstricción arterial renal intensa que provoca una disminución del filtrado glomerular desencadenando una insuficiencia renal aguda prerrenal. Es un proceso poco frecuente que puede aparecer de forma espontánea o tras un factor precipitante o desencadenante.

Existen 2 tipos diferentes de SHR, según la severidad y la progresión de la insuficiencia renal:

- Síndrome hepatorrenal tipo 1: se caracteriza por una insuficiencia renal rápidamente progresiva. La mayoría de los pacientes con SHR tipo 1 presentan signos de enfermedad hepática avanzada, coagulopatía, encefalopatía hepática, desnutrición, ascitis y edemas importantes.
- Síndrome hepatorrenal tipo 2: se caracteriza por una insuficiencia renal funcional moderada que, generalmente, se mantiene estable. Los pacientes con SHR tipo 2 tienen riesgo de desarrollar un SHR 1, bien de forma espontánea o como consecuencia de algún factor precipitante, habitualmente infecciones bacterianas.⁶¹

La oliguria (diuresis inferior a 400 ml/día) y anuria (falta de producción de orina o menos de 100 ml/día) puerperal o insuficiencia renal aguda posparto son complicaciones obstétricas graves que pueden conllevar un aumento de la morbilidad y mortalidad maternal. La aparición de estas afecciones renales obstétricas puede deberse a diferentes causas, originadas durante el embarazo, parto y/o puerperio, o por descompensación o agravamiento de patología previa al embarazo durante el mismo.

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

Malformaciones congénitas de las válvulas aórtica y mitral

El código **Q23.8 Otras malformaciones congénitas de las válvulas aórtica y mitral**, ha pasado a ser subcategoría con tres nuevos códigos, para identificar la válvula aórtica bicúspide (VAB) y la hendidura congénita de la válvula mitral. La subcategoría queda de la siguiente manera:

Q23.8 Otras malformaciones congénitas de las válvulas aórtica y mitral

Q23.81 Válvula aórtica bicúspide

Q23.82 Valva hendida congénita de la válvula mitral

Q23.88 Otras malformaciones congénitas de las válvulas aórtica y mitral

Válvula aórtica bicúspide

La válvula aórtica normal tiene tres valvas (tri-cúspide). Cuando está formada solo por dos valvas se llama válvula aórtica bicúspide (VAB). Esta anomalía congénita, más frecuente en hombres, afecta aproximadamente al 1,5 % de la población, lo que la convierte en el defecto valvular cardíaco congénito más común.

La VAB, en muchas ocasiones, puede ser asintomática y pasar desapercibida, pero en otras, sobre todo en adultos y personas de edad avanzada, pueden aparecer síntomas (dolor torácico, dificultad para respirar, fatiga, pérdida de conocimiento, etc.), y acompañarse de calcificación valvular, que provoque alteraciones funcionales (estenosis y/o insuficiencia) con sus correspondientes cuadros clínicos sobreañadidos. Además, estos pacientes tienen un mayor riesgo de disección o aneurisma aórtico y de endocarditis.

Una vez diagnosticada el seguimiento del paciente ha de ser estrecho para indicar cuando proceda el tratamiento quirúrgico. También es importante detectar de forma precoz las posibles complicaciones (insuficiencia cardíaca, endocarditis, aneurisma, etc.). Al tratarse de una malformación congénita debe realizarse control y vigilancia familiar.⁶²

Debe tenerse en cuenta la nota de instrucción de “codifique además si procede” que existe bajo el código **Q23.81** y que hace referencia a los trastornos de la válvula aórtica adquiridos.

Valva hendida congénita de la válvula mitral

Una valva hendida de la válvula mitral es una anomalía congénita poco frecuente, que se caracteriza por un defecto en forma de hendidura en una de las valvas de la válvula mitral. Suele coexistir con otras cardiopatías congénitas, como los defectos del tabique auriculoventricular.

La hendidura de la valva mitral es la causa más frecuente de insuficiencia mitral congénita, afección caracterizada por el cierre inadecuado de la válvula mitral, lo que provoca una

regurgitación de la sangre del ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda. La sintomatología es variable y depende de la gravedad de la insuficiencia mitral (IM). Así en sus etapas iniciales, la IM puede ser leve y pasar desapercibida debido a la ausencia de síntomas significativos. Sin embargo, al ir envejeciendo, la gravedad de la IM puede aumentar, dando lugar a complicaciones cardíacas más significativas.

La ecocardiografía transesofágica (ETE) es clave para el diagnóstico de estas anomalías valvulares, al igual que para el diagnóstico de otras anomalías cardíacas acompañantes.⁶³

Síndrome de Alagille

El código **Q44.7 Malformaciones congénitas de hígado**, ha pasado a ser subcategoría y se han creado nuevos códigos para poder identificar específicamente el Síndrome de Alagille. La subcategoría queda de la siguiente manera:

Q44.7 Malformaciones congénitas de vesícula biliar, conductos biliares e hígado

Q44.70 Otra malformación congénita del hígado, no especificada

Q44.71 Síndrome de Alagille

Q44.79 Otras malformaciones congénitas especificadas del hígado

El síndrome de Alagille (SA) es un trastorno hereditario raro, producido, en la mayoría de los casos por mutaciones genéticas en el gen JAG1. Hay un pequeño porcentaje (<1%) que se debe a mutaciones del gen NOTCH2 y que se conoce como SA tipo 2. Estas mutaciones se heredan como rasgos autosómicos dominantes (AD), aunque con diferente grado de penetración y/o con mosaicismo, lo que hace que su presentación y gravedad varíen tanto entre individuos como entre familias afectadas, a pesar de ser un tipo de herencia AD.

El SA se caracteriza por la escasez de conductos biliares intrahepáticos lo que provoca un cuadro de colestasis crónica como principal manifestación. También puede afectar a otros sistemas corporales, como el cardiovascular, esquelético, riñones y ojos. La enfermedad se puede manifestar con un cuadro de ictericia prolongada por la afectación hepática ya en recién nacidos. Y además del cuadro propio de la colestasis pueden presentar otros signos y/o síntomas como soplos cardíacos, anomalía de la arteria pulmonar, defectos de tabiques cardíacos, hemivértebras, un anillo blanco u opaco en la córnea, retinosis pigmentaria, riñones pequeños y displásicos (SA tipo 2), e hipotiroidismo, con una facies característica, entre otros. También puede haber un retraso del desarrollo.

El diagnóstico del Síndrome de Alagille además de por la clínica, se basa en la biopsia hepática que muestra la escasez de los conductos biliares y la colestasis. Puede confirmarse por secuenciación del ADN.

Los pacientes con cuadros leves no precisan tratamiento. En casos más graves se utilizan fármacos (como el ácido ursodesoxicólico, colestiramina, etc.), se realizan procedimientos de derivación biliar o en los casos de enfermedad hepática grave o terminal pueden precisar un trasplante

hepático. El pronóstico está en relación con la gravedad de la afectación hepática, renal y cardíaca.⁶⁴

Craneosinostosis y otras deformidades congénitas de cráneo, cara y mandíbula

El código **Q75.0 Craneosinostosis**, ha pasado a ser subcategoría y se ha ampliado con nuevos códigos para poder identificar el tipo específico de craneosinostosis (sagital, coronal, metópica, lambdoide, otros y no especificadas), así como la lateralidad (es decir, unilateral, bilateral y no especificada), si es el caso o proceda (por ejemplo, las craneosinostosis sagital y metópica se encuentran en la línea media, por lo que la lateralidad no es aplicable). La subcategoría queda de la siguiente manera:

Q75.0 Craneosinostosis

Q75.00 Craneosinostosis no especificada

Q75.001 Craneosinostosis no especificada, unilateral

Q75.002 Craneosinostosis no especificada, bilateral

Q75.009 Craneosinostosis, no especificada

Q75.01 Craneosinostosis sagital

Q75.02 Craneosinostosis coronal

Q75.021 Craneosinostosis coronal, unilateral

Q75.022 Craneosinostosis coronal, bilateral

Q75.029 Craneosinostosis coronal, no especificada

Q75.03 Craneosinostosis metópica

Q75.04 Craneosinostosis lambdoidea

Q75.041 Craneosinostosis lambdoidea, unilateral

Q75.042 Craneosinostosis lambdoidea, bilateral

Q75.049 Craneosinostosis lambdoidea, no especificada

Q75.05 Craneosinostosis multisutura

Q75.051 Cráneo en trébol

Q75.052 Pansinostosis

Q75.058 Otras craneosinostosis multisuturas

Q75.08 Otras craneosinostosis de sutura única

La craneosinostosis es el cierre prematuro de una (de sutura única) o más suturas craneales (multisutura). Los recién nacidos afectados tienen un aspecto normal al nacer, pero con el crecimiento se produce una deformidad progresiva de la forma del cráneo (cabeza deforme) que, en los casos más graves, puede dar lugar a un aumento de la presión intracraneal causando un daño cerebral o neurológico.

Generalmente afecta a una sola sutura (de sutura única) y se clasifica según la sutura afectada en:

- Craneosinostosis sagital: afecta a la sutura sagital y hace que la cabeza crezca larga y estrecha (escafocele). Es el tipo más común de craneosinostosis.
- Craneosinostosis coronal: afecta a una o a las dos suturas coronales. En el caso de la afectación bicoronal la cabeza será corta y ancha.
- Craneosinostosis metópica: afecta a la sutura metópica (de parte superior de la nariz a frente) y se caracteriza por la frente de forma triangular con ensanchamiento de la parte posterior de la cabeza, de ahí que se denomine también trígonocefalia.
- Craneosinostosis lambdoidea: afecta a una o las dos suturas lambdoideas (en la parte posterior de la cabeza) produciéndose un aplanamiento en la parte posterior de la cabeza (plagiocefalia posterior), y puede que una oreja esté más alta que la otra con inclinación de la parte superior de la cabeza hacia un lado. Se trata de un tipo de craneosinostosis poco frecuente.

También se suelen clasificar atendiendo a presentación o posible etiología en:

- Craneosinostosis no sindrómica, o no asociada a otros síndromes: cuya etiología se desconoce, aunque se relaciona con una combinación de factores genéticos y ambientales. Es el tipo de craneosinostosis más frecuente.
- Craneosinostosis sindrómica, debida o asociada a ciertos síndromes genéticos, como el síndrome de Apert, de Pfeiffer o el síndrome de Crouzon, que pueden afectar al desarrollo del cráneo del recién nacido, y que suelen acompañarse entonces de otras malformaciones (faciales, neurológicas, esqueléticas, etc.)

El diagnóstico se realiza mediante técnicas de imagen junto con la exploración física.⁶⁵

Otros síndromes malformativos

Se han creado códigos nuevos en la subcategoría **Q87.8 Otros síndromes malformativos congénitos especificados, no clasificados bajo otro concepto**, para identificar específicamente el **síndrome de Bardet-Biedl (Q87.83)**, el **síndrome de Laurence Moon (Q87.84)**, el **síndrome de MELD13L (Q87.85)** y el **síndrome de Kleefstra (Q87.86)**

Síndrome de Bardet-Biedl (SBB)

El síndrome de Bardet-Biedl (SBB) (**Q87.83**) es un trastorno genético poco común que puede afectar a múltiples sistemas corporales. Las manifestaciones clínicas son muy variadas. Los síntomas y signos se dividen en principales y secundarios. Los principales son discapacidad visual causada por anomalías retinianas, obesidad central, generalmente evidente al año de edad, polidactilia, hipogonadismo, anomalías renales y dificultades de aprendizaje. Algunas de las características secundarias incluyen retrasos en el desarrollo y el habla, anomalías dentales, anosmia, hipertensión, baja estatura, braquidactilia, estrabismo, etc.

A pesar del gran número de genes identificados como asociados con el SBB, en un 20-30% de los pacientes no se detectan mutaciones genéticas. Aun así, las pruebas genéticas ayudan al diagnóstico junto con los criterios clínicos. El tratamiento va dirigido a las manifestaciones de la

enfermedad, ya que las complicaciones de la obesidad, enfermedad renal, cardíaca y diabetes tipo 2 son causa de muerte prematura en estos pacientes. Se están desarrollando terapias génicas específicas. Algunas anomalías (genitales, polidactilia) pueden requerir tratamiento quirúrgico.⁶⁶

Síndrome de Laurence-Moon

El síndrome de Laurence-Moon (**Q87.84**) es una enfermedad hereditaria autosómica recesiva, poco frecuente y que presenta similitudes con el síndrome de Bardet-Biedl (de ahí que anteriormente se le llamara síndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl), y con el síndrome de Oliver-McFarlane. Los tres síndromes se caracterizan por ceguera progresiva (por afección retiniana), obesidad y dificultades de aprendizaje.

Otras manifestaciones clínicas son: manifestaciones neurológicas como neuropatía periférica, paraparesia espástica y ataxia cerebelosa; hipogenitalismo (presente al nacimiento) debido a hipogonadismo hipogonadotrófico con amenorrea primaria, pene y testículos pequeños o ausencia de vello púbico y de desarrollo mamario; un retraso del crecimiento (baja estatura) y/o discapacidad intelectual, entre otras. Los pacientes suelen experimentar un agravamiento progresivo de los síntomas lo que conduce a una discapacidad grave.

El diagnóstico se sospecha por el cuadro clínico y se confirma mediante pruebas genéticas que incluyen la secuenciación del gen implicado (PNPLA6). El tratamiento es únicamente sintomático y depende de la gravedad de las manifestaciones neurológicas.⁶⁷

Síndrome MED13L

El síndrome MED13L (**Q87.85**), o síndrome de haploinsuficiencia MED13L o Discapacidad intelectual relacionada con MED13L, es un raro trastorno genético caracterizado por discapacidad intelectual, problemas del habla, alteraciones de conducta (rasgos autistas, agitación/agresión, inquietud, autolesiones, rabietas, etc.) y dismorfia facial característica (macroglia, macrostomía o apariencia de boca abierta hipotónica, punta nasal bulbosa, puente nasal ancho y deprimido, y orejas redondas y de implantación baja). También pueden presentar enfermedades o defectos cardíacos congénitos, hipotonía y/o retraso en habilidades motoras, y/o epilepsia, entre otros.

Está causado por alteraciones en el gen MED13L ubicado en el cromosoma 12. Este gen produce una proteína esencial para la expresión de otros genes en nuestras células. Forma parte de un grupo denominado complejo mediador, importante en el desarrollo del cerebro y del sistema nervioso. La mayoría de los casos diagnosticados (más del 90 %) se deben a mutaciones de novo. Solo un 5% de los casos son de herencia desconocida.

Su diagnóstico implica una observación cuidadosa del crecimiento y el desarrollo del niño. Cuando se sospecha la presencia del síndrome de MED13L, es necesario realizar pruebas genéticas para su confirmación. Es importante su diagnóstico precoz para poder aplicar estrategias de intervención tempranas y eficaces. Actualmente, no existe tratamiento para este síndrome, por lo que el tratamiento será el de sus manifestaciones clínicas.⁶⁸

También se conoce a este síndrome como síndrome de Asadollahi-Rauch.

Síndrome de Kleefstra

El síndrome de Kleefstra (KS) (**Q87.86**) es un síndrome genético y poco frecuente que se caracteriza por discapacidad intelectual, hipotonía infantil grave, retraso del lenguaje expresivo, trastorno del espectro autista y una apariencia facial distintiva con un espectro de rasgos clínicos característicos (braqui-microcefalia, hipoplasia de media cara, cejas con forma o implantación anormal, labio superior en arco de cupido, labio inferior completamente evertido, lengua protuberante y prognatismo). También pueden presentar anomalías dentales, obesidad, malformaciones cardíacas, defectos urogenitales, renales, epilepsia, trastornos conductuales, estreñimiento grave, problemas auditivos, y un mayor riesgo de infecciones respiratorias.

Está causado por la alteración del gen EHMT1 del cromosoma 9. La mayoría de los casos son debidos a mutaciones de novo. Este gen codifica una enzima que modifica la función de las histonas y es esencial para el desarrollo normal de un individuo. Las histonas son proteínas que proporcionan apoyo estructural y que participan en la regulación de la expresividad génica de un cromosoma. El diagnóstico del SK se sospecha ante los rasgos clínicos característicos y se lleva a cabo su confirmación con las pruebas genéticas correspondientes. No existe tratamiento, por lo que la terapia va dirigida a las manifestaciones clínicas presentes.⁶⁹

Síndrome de Phelan-McDermid

Dentro de la subcategoría **Q93.5 Otras deleciones de parte de un cromosoma**, se ha creado el código **Q93.52 Síndrome de Phelan-McDermid**.

El síndrome de Phelan-McDermid (SPM) es un trastorno del neurodesarrollo, genético, poco frecuente, caracterizado por hipotonía neonatal, retraso global del desarrollo, retraso del habla, comportamiento autista y características dismórficas menores (dolicocefalia, cejas pobladas, pestañas largas, mejillas llenas, nariz bulbosa y barbilla puntiaguda, manos relativamente grandes y carnosas, uñas de los pies displásicas). También pueden presentar crisis epilépticas, marcha atáxica, alteraciones del sueño, regresión o pérdida de habilidades, así como otras manifestaciones multisistémicas (reflujo gastrointestinal, anomalías cardíacas, anomalías renales, linfedema o defectos visuales, entre otras). Suelen presentar una menor percepción del dolor, y bajos niveles de sudoración.

La mayoría de casos son debidos a una pérdida en un segmento del cromosoma 22 conocido como q13.3. Esta pérdida puede ser debida a una deleción simple, una translocación, un cromosoma en anillo u otros cambios cromosómicos estructurales que implican al gen SHANK3 (SPMD asociado a SHANK3). Su transmisión es autosómica dominante, aunque lo más frecuente es que sean casos de novo.

El diagnóstico es clínico y se confirma con pruebas genéticas. Actualmente, no existe tratamiento para el SPM, por lo que las medidas terapéuticas van dirigidas a las manifestaciones clínicas o comorbilidades existentes.⁷⁰

Bajo el código **Q93.52 Síndrome de Phelan-McDermid** existe una nota de instrucción “Utilice código(s) adicional(es)” para identificar las diferentes manifestaciones presentes en cada caso particular.

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

Sensación de cuerpo extraño en nariz y en garganta

Dentro de la categoría **R09 Otros síntomas y signos que afectan a los aparatos circulatorio y respiratorio**, se ha creado la subcategoría **R09.A Sensación de cuerpo extraño de los aparatos circulatorio y respiratorio**, con códigos nuevos en su interior. La subcategoría queda de la siguiente manera:

R09.A Sensación de cuerpo extraño de los aparatos circulatorio y respiratorio

R09.A0 Sensación de cuerpo extraño, sin especificar

R09.A1 Sensación de cuerpo extraño, nariz

R09.A2 Sensación de cuerpo extraño, garganta

R09.A9 Sensación de cuerpo extraño, otra localización

La sensación de cuerpo extraño nasal suele ser un motivo frecuente de atención en las urgencias pediátricas, aunque también en personas con enfermedades psiquiátricas y/o con discapacidades. Esta sensación puede deberse a diversas causas, siendo la existencia de un cuerpo extraño en las fosas nasales una de las más frecuentes. Otras posibles causas son diversos procesos como pólipos o infecciones, entre otras.

Una sensación de cuerpo extraño en la garganta es la sensación continua de un nudo en la garganta o de que algo se queda atascado al tragar. Aunque no suele ser dolorosa se trata de una afección bastante común que puede causar tos constante y carraspeo o aclaramiento de la garganta. Puede desaparecer por sí sola; sin embargo, si la sensación se vuelve crónica, es posible que se requiera intervención médica para ayudar a identificar su causa o evitar complicaciones.

Anteriormente, para la codificación de la sensación de cuerpo extraño en garganta, caso de ser motivo de atención y sin haber diagnosticado su causa, la CIE-10-ES utilizaba el código **R09.89 Otros síntomas y signos especificados que afectan a los aparatos circulatorio y respiratorio**.

Coma no traumático debido a una afección subyacente

Para poder recoger los comas cuya etiología es conocida y no es de tipo traumática (intoxicación o efecto adverso de fármacos, hematoma o hemorragia cerebral espontánea o no traumática, etc.), y que no esté recogido en códigos de combinación que ya lo describan, se ha creado el código **R40.2A Coma no traumático debido a una afección subyacente**. Debajo de este código existe una nota de instrucción “Codifique primero la afección subyacente” para recoger dicha etiología no traumática, en este caso.

Con la incorporación de este nuevo código, el código **R40.20 Coma no especificado**, ahora solo se debe utilizar cuando la afección subyacente no se conozca o la causa sea una lesión traumática de cerebro y la escala de coma no esté recogida.

Los códigos de la escala de coma de Glasgow (**R40.21-** a **R40.24-**) solo deben ser utilizados junto a códigos de lesión cerebral traumática y no se permite su uso junto al código **R40.2A Coma no traumático debido a una afección subyacente**.

Anosognosia

Dentro de la subcategoría **R41.8 Otros síntomas y signos que afectan a las funciones cognitivas y la conciencia**, se ha creado el código **R41.85 Anosognosia** para identificar específicamente este trastorno.

La anosognosia, también llamada falta de introspección o de conciencia de enfermedad, es una afección neuropsiquiátrica en la que la persona se encuentra, inconscientemente, en estado de negación y no es consciente de una discapacidad o déficit neurológico aparente o condición psiquiátrica, no pudiendo aceptarlo. Se asocia con enfermedades mentales, demencia y lesiones cerebrales estructurales, como las que se observan en el hemisferio derecho (sobre todo lóbulo parietal derecho) de los pacientes con accidente cerebrovascular.

Afecta al 50-98% de las personas con esquizofrenia, 40% de las personas con trastorno bipolar y en torno al 80% de las personas con enfermedad de Alzheimer. Hasta el 18% de las personas que desarrollan parálisis unilateral tras un accidente cerebrovascular pueden presentarla. Y también se ha descrito en pacientes con afasia, enfermedad de Huntington, Parkinson, demencia frontotemporal y traumatismo craneoencefálico grave. Los expertos creen que la anosognosia es resultado de un daño en un área del cerebro involucrada en la autorreflexión.

No existe un tratamiento específico para la anosognosia. La estimulación vestibular parece mejorar esta afección temporalmente. La terapia cognitiva puede ayudar a los pacientes a comprender mejor y compensar su déficit. Pero en general, se trata de un cuadro de difícil tratamiento. Esta afección es una de las principales razones de incumplimiento del tratamiento en personas con trastornos del espectro de la esquizofrenia.⁷¹

Hay que diferenciar la anosognosia de la asomatognosia que consiste en la negación del paciente de que parte de su cuerpo le pertenece, habitualmente también producida por lesiones en el lóbulo parietal derecho.

En CIE-10-ES, la asomatognosia está englobada en el código **R41.4 Síndrome neurológico de inatención**. La anosognosia, hasta ahora, se recogía en el código **R41.89 Otros síntomas y signos que afectan a las funciones cognitivas y la conciencia**.

Mamas densas en mamografía

Se ha creado la subcategoría **R92.3 Densidad mamográfica encontrada en imágenes de mama**, para capturar distintos tipos de densidad mamaria encontrados en una mamografía. La subcategoría queda de la siguiente manera:

R92.3 Densidad mamográfica encontrada en imágenes de mama

R92.30 Mamas densas, sin especificar

R92.31 Densidad mamográfica del tejido graso de mama

R92.311 Densidad mamográfica del tejido graso, mama derecha

R92.312 Densidad mamográfica del tejido graso, mama izquierda

R92.313 Densidad mamográfica del tejido graso, bilateral

R92.32 Densidad mamográfica fibroglandular de mama

R92.321 Densidad mamográfica fibroglandular, mama derecha

R92.322 Densidad mamográfica fibroglandular, mama izquierda

R92.323 Densidad mamográfica fibroglandular, bilateral

R92.33 Densidad mamográfica heterogénea de mama

R92.331 Densidad mamográfica heterogénea, mama derecha

R92.332 Densidad mamográfica heterogénea, mama izquierda

R92.333 Densidad mamográfica heterogénea, bilateral

R92.34 Densidad mamográfica extrema de mama

R92.341 Densidad mamográfica extrema, mama derecha

R92.342 Densidad mamográfica extrema, mama izquierda

R92.343 Densidad mamográfica extrema, bilateral

Las mamas están compuestas por lobulillos, conductos y tejido conectivo graso y fibroso. En conjunto, los lobulillos y los conductos se denominan tejido glandular. El tejido fibroso y la grasa dan a las mamas su tamaño y forma, y mantienen las demás estructuras en su lugar.

La densidad mamaria es una medida de la cantidad de tejido fibroso y glandular que hay en las mamas en comparación con el tejido graso. Es común que las mujeres tengan mamas densas, y que esta densidad vaya disminuyendo con la edad.

En 1992, el Colegio Americano de Radiología creó el Sistema de Informes y Datos de Imágenes Mamarias (BI-RADS: Breast Imaging Reporting and Data System, en inglés) para clasificar los hallazgos en la mamografía inicialmente, y posteriormente también en otras técnicas de imagen mamarias como la ecografía o RMN mamaria. Se trata de un lenguaje estandarizado para la evaluación de riesgos y el control de calidad de la mamografía especialmente, así como para proporcionar uniformidad en los informes para profesionales no radiólogos, independientemente del lugar donde trabajen.

La estructura sugerida por BI-RADS para un informe mamográfico incluye las siguientes secciones: densidad mamaria, hallazgos de imagen, evaluación final y manejo. Así la evaluación final incluye la categorización BI-RADS desde el valor 0 (evaluación incompleta o hallazgos no concluyentes

que requieren imágenes complementarias) al último incorporado el valor 6 (malignidad comprobada).

Respecto a la densidad mamaria, la 5ª edición de la BI-RADS, sigue clasificándola en cuatro categorías, que son, de menor a mayor densidad:

- A** Mamas casi exclusivamente grasas.
- B** Mamas con áreas de tejido fibroglandular dispersas o densidad parcheada.
- C** Mamas heterogéneamente densas.
- D** Mamas extremadamente densas.

El tejido fibroso y glandular (fibroglandular) es más difícil de ver a través de una mamografía, por lo que en el caso de mujeres con un patrón mamario denso se reduce la sensibilidad de la mamografía como método de cribado de cáncer de mama.⁷²

Bajo la subcategoría **R92.3**, existe una nota de instrucción “codifique además, si procede, mamografía no concluyente (**R92.2**)”.

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

Envenenamiento, efecto adverso e infradosificación por fármacos inmunoestimulantes e inhibidores de puntos de control inmunitario

Se ha creado la subcategoría **T45.A Envenenamiento, efecto adverso e infradosificación por fármacos inmunoestimulantes e inhibidores de puntos de control inmunitario**, que engloba los siguientes códigos:

T45.AX1- Envenenamiento por fármacos inmunoestimulantes e inhibidores de puntos de control inmunitario, accidental (no intencionado)

T45.AX2- Envenenamiento por fármacos inmunoestimulantes e inhibidores de puntos de control inmunitario, autolesión intencionada

T45.AX3- Envenenamiento fármacos inmunoestimulantes e inhibidores de puntos de control inmunitario, agresión

T45.AX4- Envenenamiento por fármacos inmunoestimulantes e inhibidores de puntos de control inmunitario, intencionalidad sin determinar

T45.AX5- Efecto adverso de fármacos inmunoestimulantes e inhibidores de puntos de control inmunitario

T45.AX6- Infradosificación de fármacos inmunoestimulantes e inhibidores de puntos de control inmunitario

A estos nuevos códigos se les debe añadir el 7º carácter apropiado para indicar si el contacto es inicial (**A**), sucesivo (**D**) o es una secuela (**S**) como indica la nota de instrucción existente bajo la categoría **T45**.

La inmunoterapia tiene diversas indicaciones, entre ellas su uso como terapia antineoplásica, al activar mecanismos que permiten a las células inmunitarias localizar, dirigirse y atacar a las células cancerosas. Actualmente existen diversos tipos de inmunoterapia antineoplásica. Estos incluyen vacunas contra el cáncer, moduladores del sistema inmunitario como interleucinas e interferones, terapia con células efectoras inmunitarias (inmuno efectoras) y, la terapia con fármacos inmunoestimulantes e inhibidores de puntos de control inmunitario.

La inmunoterapia antineoplásica cada vez se utiliza más, no solo en etapas avanzadas y metastásicas, sino en etapas tempranas, incluso como tratamiento de primera línea. Se puede administrar como terapia única o complementando otra terapia antineoplásica.

El mecanismo de acción de la terapia con fármacos inmunoestimulantes e inhibidores de puntos de control inmunitario se basa en el control de la activación y la supresión del sistema inmunitario a través de proteínas de superficie, como la CTLA-4, de los linfocitos T. Estas proteínas de superficie son los "puntos de control". Así los altos niveles de puntos de control mantienen el sistema inmunitario inactivo, lo que, paradójicamente, indica a los linfocitos T que no destruyan las células cancerosas. La inhibición de las señales de inactivación por parte de estos fármacos, que bloquean estos puntos, permite que el sistema inmunitario se active, lo que hace que los linfocitos T, junto con otras células inmunitarias, reconozcan correctamente a las células cancerosas, las ataquen y las destruyan.

Estos fármacos se diferencian de la terapia celular inmune efectora (IEC por sus siglas en inglés) en que son fármacos manufacturados, específicamente anticuerpos monoclonales, y se utilizan de forma estándar. Es decir, no se obtienen de propio paciente para su modificación genética y su posterior infusión como ocurre con la terapia con células T con receptor de antígeno quimérico (CAR-T), ejemplo más frecuente de terapia celular inmune efectora. Tampoco son inmunosupresores o citotóxicos, a diferencia de los fármacos antineoplásicos quimioterápicos.

Entre los efectos secundarios más frecuentes de estos fármacos están estreñimiento, erupción maculopapular, tos, diarrea, fatiga, náuseas, dolor muscular y articular, hipotiroidismo, pericarditis, miocarditis y meningitis, entre otros. También como las IEC pueden provocar un síndrome de liberación de citoquinas.

Toxicidad por Gadolinio

Se ha creado la subcategoría **T56.82 Efecto tóxico de gadolinio**, para diferenciar la toxicidad del gadolinio de la de otros metales. Los nuevos códigos son:

T56.821- Efecto tóxico de gadolinio, accidental (no intencionado)

T56.822- Efecto tóxico de gadolinio, autolesión intencional

T56.823- Efecto tóxico de gadolinio, agresión

T56.824- Efecto tóxico de gadolinio, intencionalidad sin determinar

A estos nuevos códigos se debe añadir el 7º carácter apropiado para indicar si el contacto es inicial (**A**), sucesivo (**D**) o es una secuela (**S**) como indica la instrucción existente bajo la categoría **T56**.

El gadolinio (Gd) es un metal pesado raro con múltiples aplicaciones. Se utiliza en muchos productos electrónicos, como memorias y discos de almacenamiento de datos, detectores de rayos X, o diversos componentes ópticos, entre otros.

Además, se utiliza como medio de contraste con fines diagnósticos principalmente en resonancias magnéticas nucleares (RMN), ya que sus propiedades paramagnéticas potencian la calidad de las imágenes obtenidas, permitiendo una mejor visualización de tejidos y órganos. Aunque el uso de este metal es seguro, en ocasiones pueden producirse efectos secundarios y/o toxicidad por su administración. Los efectos secundarios más frecuentes suelen ser leves e incluyen dolor en el lugar de la inyección, náuseas y/o vómitos, sabor metálico, diarrea, mareos y dolores de cabeza.

En ocasiones pueden ser de mayor gravedad, y puede aparecer confusión mental, deterioro cognitivo, de la memoria, alteraciones cutáneas, dolores óseos y articulares, dificultad para respirar, arritmias cardíacas y alteraciones de la tensión arterial, trastornos visuales y/o de la audición, y deterioro de la función renal, entre otros. Los efectos pueden aparecer horas después de su administración o pueden manifestarse a más largo plazo en pacientes que tienen acumulación de gadolinio en el cuerpo. El riesgo de presentar efectos secundarios es mayor en mujeres embarazadas, niños y pacientes con enfermedades renales y/o procesos inflamatorios.⁷³

Abuso financiero

Dentro de la categoría **T74 Abuso, negligencia y otros malos tratos infantiles y de adultos, confirmados**, y de la categoría **T76 Abuso, negligencia y otros malos tratos infantiles y de adultos, sospecha**, se crean las subcategorías **T74.A Abuso financiero, confirmado** y la **T76.A Abuso financiero, sospecha** respectivamente, para poder recoger específicamente este tipo de abuso. Ello conlleva la creación de cuatro nuevos códigos, según se trate de un abuso de adulto o infantil. Los nuevos códigos son:

T74.A1- Abuso financiero de adulto, confirmado

T74.A2- Abuso financiero infantil, confirmado

T76.A1- Abuso financiero de adulto, sospecha

T76.A2- Abuso financiero infantil, sospecha

A estos nuevos códigos se les debe añadir el 7º carácter apropiado para indicar si el contacto es inicial (**A**), sucesivo (**D**) o es una secuela (**S**) como indica la instrucción existente bajo sus correspondientes categorías.

En los Estatutos sobre Abuso y Explotación Financiera de Personas Mayores (Elder Abuse and Elder Financial Exploitation Statutes of EEUU) se define la explotación financiera o de bienes como el uso ilegal o indebido del dinero, los bienes u otros recursos de una persona mayor o un adulto con discapacidad para obtener un beneficio monetario o personal. Esto incluye, entre otros, el robo, la apropiación indebida, la ocultación, el uso indebido o la privación fraudulenta de dinero o bienes pertenecientes a la persona mayor o a un adulto con discapacidad.⁷⁴

El abuso financiero parental es una forma común de abuso infantil. Se trata de un problema complejo en el que el padre o la madre utiliza el dinero como herramienta para aprovecharse de un menor. Esto puede hacerse robando el dinero del menor o quitándole el que ha ganado sin permitirle acceder a él, o exigiendo que todo el dinero que se le da al niño o niña esté a su nombre. También utilizando al menor para obtener beneficios económicos. Así los padres pueden utilizarle para solicitar tarjetas de crédito, préstamos o realizar compras importantes que no pueden permitirse. Esto deja al menor con un historial crediticio y con deudas incluso antes de llegar a la edad adulta.⁷⁵

Ruptura o dehiscencia de herida de operación interna

El código **T81.32 Ruptura de herida operatoria (quirúrgica) interna, no clasificada bajo otro concepto**, pasa a ser subcategoría y se amplía para crear nuevos códigos, con la finalidad de clasificar y diferenciar la ruptura o dehiscencia de la anastomosis del tracto gastrointestinal (también conocida como fuga anastomótica), y la dehiscencia muscular o fascial de la pared abdominal entre sí, y de otras rupturas o dehiscencias de herida quirúrgica interna. Los nuevos códigos son:

T81.320- Ruptura o dehiscencia de anastomosis, reparación o cierre del tracto gastrointestinal

T81.321- Ruptura o dehiscencia de cierre de herida operatoria (quirúrgica) interna del músculo o fascia de la pared abdominal

T81.328- Ruptura o dehiscencia de cierre de otra herida operatoria (quirúrgica) interna especificada

T81.329- Ruptura o dehiscencia profundas de herida operatoria, no especificada

A estos nuevos códigos se debe añadir el 7º carácter apropiado para indicar si el contacto es inicial (**A**), sucesivo (**D**) o es una secuela (**S**) como indica la instrucción existente bajo la categoría **T81**.

La dehiscencia de la herida es una división parcial o total de los bordes de la herida previamente aproximados, debido a un fallo en la curación (interna o externa) de la misma. Aunque puede producirse después de cualquier tipo de intervención quirúrgica, la dehiscencia de una herida operatoria interna es más frecuente después de una cirugía del aparato digestivo, cirugía abdominal o abdominopélvica y cirugía cardiotorácica. Comúnmente se asocia con una infección del sitio quirúrgico. Y puede dar lugar a cuadros sépticos que provocan un aumento de la morbilidad y mortalidad en estos pacientes.

Los factores de riesgo de dehiscencia son similares a los de cicatrización inadecuada de heridas: tabaquismo, edad, obesidad, trastornos cardiovasculares, desnutrición, infección, esfuerzo, isquemia, enfermedades respiratorias, diabetes mellitus y el uso de esteroides. Una complicación de la dehiscencia completa de la herida es la evisceración, que ocurre cuando los órganos intraabdominales se hernian a través de una herida abierta.

La dehiscencia de la anastomosis del tracto gastrointestinal, o fuga anastomótica, es una de las complicaciones posoperatorias más frecuentes e importantes dentro de la cirugía digestiva. Se produce en el 1-5% de los casos tras las operaciones gastrointestinales superiores y en el 5-10% de las resecciones del recto anterior bajo, siendo mayor (5-40%) la probabilidad de una fuga anastomótica después de una resección esofágica. Los principales signos de fuga son grandes colecciones de aire y líquido (hidroneumoperitoneo) o absceso en el lecho quirúrgico.

La dehiscencia fascial abdominal también es una complicación posoperatoria importante, que se presenta entre el 1-3% de los casos de cirugía abierta programada y en el 5-50% de los casos de cirugía de urgencia o trauma abdominal. Más de la mitad de estos pacientes presentarán con el paso del tiempo una hernia incisional.

CAPÍTULO 20. CAUSAS EXTERNAS DE MORBILIDAD (V00-Y99)

Autor de agresión, maltrato y abandono

Se han ampliado las subcategorías **Y07.01 Marido, autor de maltrato y negligencia**, **Y07.02 Esposa, autora de maltrato y negligencia**, **Y07.03 Pareja masculina, autora de maltrato y negligencia**, y **Y07.04 Pareja femenina, autora del maltrato y abandono**, con nuevos códigos. Igualmente se ha creado la subcategoría **Y07.05 Pareja no binaria, autora de maltrato y negligencia**, con dos códigos en su interior. El objetivo es poder registrar de forma más específica la persona autora del maltrato o negligencia.

Y07.010 Marido actual, autor de maltrato y negligencia

Y07.011 Marido anterior, autor de maltrato y negligencia

Y07.020 Esposa actual, autora de maltrato y negligencia

Y07.021 Esposa anterior, autora de maltrato y negligencia

Y07.030 Pareja masculina actual, autora de maltrato y negligencia

Y07.031 Pareja masculina anterior, autora de maltrato y negligencia

Y07.040 Pareja femenina actual, autora de maltrato y negligencia

Y07.041 Pareja femenina anterior, autora de maltrato y negligencia

Y07.050 Pareja no binaria actual, autora de maltrato y negligencia

Y07.051 Pareja no binaria anterior, autora de maltrato y negligencia

De la misma forma, dentro de la subcategoría **Y07.4 Otro miembro de la familia, autor de maltrato y negligencia**, se crean nuevos códigos para poder identificar o especificar a otros miembros de la familia como autores del maltrato y/o negligencia. Los nuevos códigos son:

Y07.44 Niño(a), autor(a) de maltrato y negligencia

Y07.45 Nieto(a), autor(a) de maltrato y negligencia

Y07.46 Abuelo(a), autor(a) de maltrato y negligencia

Y07.47 Tío(a), autor(a) de maltrato y negligencia

Y dentro de la subcategoría **Y07.5 Persona no familiar, autora de maltrato y abandono**, se crea el código **Y07.54 Persona conocida o amiga, autora de maltrato y negligencia**.

Cuerpo extraño que entra o pasa por un orificio natural

Se ha creado la categoría **W44 Cuerpo extraño que entra o pasa por un orificio natural**, para identificar distintos tipos de cuerpos extraños que pueden ingerirse o introducirse por un orificio natural. La nueva categoría incluye las siguientes subcategorías y códigos:

- W44 Cuerpo extraño que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.A Batería que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.A0 Batería no especificada, que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.A1 Batería de botón que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.A9 Otras baterías que entran o pasan por un orificio natural**
 - W44.B Plástico que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.B0 Objeto de plástico, no especificado, que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.B1 Cuenta de plástico que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.B2 Moneda de plástico que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.B3 Juguete o pieza de juguete de plástico que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.B4 Bisutería de plástico que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.B5 Botella de plástico que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.B9 Otro objeto de plástico que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.C Vidrio que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.C0 Vidrio no especificado, que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.C1 Vidrio afilado que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.C2 Vidrio intacto que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.D Metal magnético que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.D0 Objeto no especificado de metal magnético que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.D1 Cuenta de metal magnético que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.D2 Moneda de metal magnético que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.D3 Juguete de metal magnético que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.D4 Bisutería de metal magnético que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.D9 Otros objetos de metal magnético que entran o pasan por un orificio natural**
 - W44.E Metal no magnético que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.E0 Objeto no especificado de metal no magnético que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.E1 Cuenta de metal no magnético que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.E2 Moneda de metal no magnético que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.E3 Juguete de metal no magnético que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.E4 Bisutería de metal no magnético que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.E9 Otros objetos de metal no magnético que entran o pasan por un orificio natural**
 - W44.F Objetos de material natural u orgánico que entran o pasan por un orificio natural**
 - W44.F0 Objetos no especificados de material natural u orgánico que entran o pasan por un orificio natural**
 - W44.F1 Bezoar que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.F2 Goma elástica que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.F3 Alimento que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.F4 Insecto que entra o pasa por un orificio natural**

- W44.F9 Otro objeto de material natural u orgánico que entra o pasa por un orificio natural**
- W44.G Otros objetos no orgánicos que entran o pasan por un orificio natural**
 - W44.G0 Otros objetos no especificados no orgánicos que entran o pasan por un orificio natural**
 - W44.G1 Dispositivo de audio que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.G2 Juguete o pieza de juguete de metal y plástico que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.G3 Bisutería de metal y plástico que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.G9 Otros objetos no orgánicos que entran o pasan por un orificio natural**
- W44.H Otro objeto afilado que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.H0 Otro objeto afilado no especificado, que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.H1 Aguja que entra o pasa por un orificio natural**
 - W44.H2 Cuchillo, espada o puñal que entra o pasa por un orificio natural**
- W44.8 Otro cuerpo extraño que entra o pasa por un orificio natural**
- W44.9 Cuerpo extraño no especificado que entra o pasa por un orificio natural**

A estos códigos se debe añadir el 7º carácter apropiado para indicar si el contacto es inicial (**A**), sucesivo (**D**) o es una secuela (**S**) como indica la instrucción existente bajo la nueva categoría **W44**.

Los cuadros clínicos derivados de estos accidentes o lesiones por cuerpos extraños dependerán del tipo de objeto, su tamaño y composición, además de su ubicación en el paciente. Pueden provocar desde una irritación sin más, hasta obstrucciones, necrosis cáusticas y/o perforación del órgano en cuestión, que pueden acompañarse de complicaciones agudas y/o crónicas, e incluso la muerte.

Dentro de estos cuerpos extraños hay que destacar las pilas de botón, frecuentes en muchos artículos domésticos. Están compuestas por diversas sustancias químicas, lo que, junto a su tamaño y forma, hace que su ingestión constituya un importante riesgo para la salud especialmente para la población pediátrica. La pila, al alojarse en el esófago, induce una reacción alcalina en tan solo unas horas que puede provocar una lesión cáustica o necrosis, pudiendo ocurrir ésta última incluso después de su extracción, lo que provoca unos cuadros patológicos graves y tardíos. El diagnóstico a veces es difícil, ya que la ingestión de la pila puede no ser presenciada en el caso de la población infantil, y los pacientes, al principio, presentan síntomas vagos. El tratamiento consiste en la extracción endoscópica inmediata.⁷⁶

CAPÍTULO 21. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL ESTADO DE SALUD Y CONTACTO CON LOS SERVICIOS SANITARIOS (Z00-Z99)

Reconocimientos médicos rutinarios y administrativos

Dentro de la subcategoría **Z02.8 Contacto para otros reconocimientos médicos administrativos** se ha creado el código **Z02.84 Contacto para reconocimiento de bienestar infantil**, para identificar cuando un niño es llevado a atención médica para un examen previo a la entrega del niño fuera del cuidado de sus padres. Este reconocimiento no estaría relacionado con un supuesto abuso físico infantil (**Z04.72**) o sexual infantil (**Z04.42**).

Hoy en día, existe una mayor variedad de dinámicas familiares que van más allá de la familia nuclear tradicional. Un niño puede vivir con un padrastro o un tutor no parental, como un abuelo.

Observación

El código **Z05.8 Observación y evaluación del recién nacido por sospecha de otra patología especificada que se descarta** pasa a ser subcategoría y engloba los códigos **Z05.81 Observación y evaluación del recién nacido por sospecha de patología relacionada con dispositivo de vigilancia fisiológica domiciliar que se descarta** y el código **Z05.89 Observación y evaluación del recién nacido por sospecha de otra patología especificada que se descarta**.

Con el nuevo código **Z05.81 Observación y evaluación del recién nacido por sospecha de patología relacionada con dispositivo de vigilancia fisiológica domiciliar que se descarta** se podrán identificar las atenciones o contactos del recién nacido originados por un problema (apagado, mal funcionamiento, etc.) o indicación de alarma en un dispositivo de vigilancia fisiológica domiciliar, que no conllevan la aparición de síntomas ni signos ni otros hallazgos clínicos tras la exploración y su revisión, y por lo que se consideraría una falsa alarma.

Los dispositivos de monitorización domiciliar en recién nacido normalmente afectan o analizan la respiración (detectar apneas) y el ritmo cardíaco (detectar bradicardias).

Recordar que en la anterior edición de la CIE-10-ES se incorporó el código **Z03.83 Contacto para observación por sospecha de patologías relacionadas con dispositivo de vigilancia fisiológica domiciliar que se descartan**.

Estado

Susceptibilidad genética a enfermedad

Dentro de la categoría **Z15 Susceptibilidad genética a enfermedad**, se han creado dos códigos nuevos el **Z15.1** para identificar la **Susceptibilidad genética a epilepsia y trastornos del desarrollo neurológico**, y el **Z15.2** para la **Susceptibilidad genética a la obesidad**, para poder reflejar la existencia de riesgo de desarrollar estos trastornos. Ambos códigos pueden ir junto al código de la enfermedad en cuestión para capturar la predisposición genética existente en esos casos a diferencia de otros donde no hay un riesgo o susceptibilidad genética. Esto permitirá poder diferenciar la obesidad monogénica, debida a mutaciones en varios genes específicos, en particular en aquellos que pueden provocar la interrupción de la vía del receptor de melanocortina 4, de otras formas de obesidad, como las causadas por el estilo de vida.

Resistencia a fármacos antimicrobianos

Dentro de la subcategoría **Z16.1 Resistencia a antibióticos beta lactámicos**, se ha creado el código **Z16.13** para recoger específicamente la **resistencia a carbapenémicos**.

Estado de receptor de estrógeno y otras hormonas y factores

Dentro de la categoría **Z17**, se han creado nuevas subcategorías y nuevos códigos para recoger el estado en relación a otros receptores hormonales, lo que ha conllevado un cambio del enunciado de dicha categoría, quedando ahora como **Z17 Estado de receptor de estrógeno y otras hormonas y factores**. Las nuevas subcategorías y códigos son:

Z17.2 Estado de receptor de progesterona

Z17.21 Estado de receptor de progesterona positivo

Z17.22 Estado de receptor de progesterona negativo

Z17.3 Receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano

Z17.31 Estado de receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano positivo

Z17.32 Estado de receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano negativo

Z17.4 Estado de receptor combinado

Z17.41 Receptor de hormona positivo

Z17.410 Receptor de hormona positivo con estado de receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano positivo

Z17.411 Receptor de hormona positivo con estado de receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano negativo

Z17.42 Receptor de hormona negativo

Z17.420 Receptor de hormona negativo con estado de receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano positivo

Z17.421 Receptor de hormona negativo con estado de receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano negativo

Los receptores hormonales son proteínas que se unen a una hormona específica (estrógeno o progesterona) en ciertas células. Se trata de biomarcadores clínicos clave en la evaluación y el tratamiento de algunos cánceres, como el de mama. Conocer su estado ayuda a seleccionar el tratamiento más adecuado. Por ejemplo, pueden emplearse medicamentos que reduzcan los niveles hormonales o bloqueen la acción de la hormona sobre las células cancerosas.

Los tres biomarcadores principales en el cáncer de mama son:

- Receptor de estrógeno (RE)
- Receptor de progesterona (RP)
- Receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano (HER2)

Estos receptores pueden ser positivos o negativos. Si el tumor es positivo para los receptores hormonales, puede tratarse con terapia hormonal para reducir los niveles de hormonas o bloquear su acción sobre las células, frenando así el crecimiento tumoral. Por ejemplo, se puede bloquear el receptor con tamoxifeno, reducir de forma notable el nivel hormonal con inhibidores de la aromatasa, o degradar el receptor con fulvestrant. Si el cáncer es negativo para receptores hormonales, la terapia hormonal rara vez es eficaz.

El receptor HER2 es una proteína que participa en el crecimiento celular normal. En el 15–20 % de los cánceres de mama se encuentra sobreexpresado, lo que se asocia a mayor agresividad del tumor. En estos casos, el tratamiento se basa en fármacos dirigidos a HER2, como trastuzumab (Herceptin), altamente eficaces en tumores HER2 positivos, pero ineficaces en los negativos.

El cáncer de mama triple negativo es un subtipo invasivo de tumor, caracterizado por la ausencia de RE, RP y HER2.

El análisis del estado de los receptores forma parte del estudio anatomopatológico, habitualmente tras biopsia o cirugía del tumor. Se utiliza inmunohistoquímica para RE y RP. Para HER2 también se utiliza inmunohistoquímica, junto con hibridación in situ con fluorescencia (FISH).

En los informes de anatomía patológica, si RE y RP son positivos, se documenta como receptor hormonal positivo (HR+), y si ambos son negativos, como HR–. El estado de HER2 suele registrarse aparte, salvo en el caso de los cánceres triples negativos.

El cáncer de mama triple negativo representa aproximadamente el 10–20 % de los casos, con mayor probabilidad de recurrencia y mal pronóstico. Es más frecuente en mujeres menores de 40 años, mujeres negras e hispanas y portadoras de la mutación BRCA1. En particular, las mujeres negras tienen un riesgo casi tres veces mayor, peor pronóstico y mayor mortalidad que las mujeres blancas.

Portador de enfermedad infecciosa

La subcategoría **Z22.3 Portador de otras enfermedades bacterianas especificadas** se amplía con la creación de nuevos códigos para recoger los estados de portador de *Acinetobacter baumannii*

y de Enterobacterias, distinguiendo además si dicho microorganismo es resistente al Carbapenem o no. Las nuevas subcategorías quedan de la siguiente manera:

Z22.34 Portador de *Acinetobacter baumannii*

Z22.340 Portador de *Acinetobacter baumannii* resistente al carbapenem

Z22.341 Portador de *Acinetobacter baumannii* sensible al carbapenem

Z22.349 Portador de *Acinetobacter baumannii*, no especificado

Z22.35 Portador de Enterobacterales

Z22.350 Portador de Enterobacterales resistentes al carbapenem

Z22.358 Portador de otras Enterobacterias

Z22.359 Portador de Enterobacterales no especificados

Los *Acinetobacter* son bacilos o cocabacilos aerobios gramnegativos que se encuentran comúnmente en el medio ambiente, como en el suelo y el agua. Hay muchas especies de *Acinetobacter* y todas pueden causar enfermedades en el hombre, pero el *Acinetobacter baumannii* es responsable del 80% de las infecciones.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) clasifican al *Acinetobacter baumannii* resistente a carbapenem (CRAB) como patógeno de alta prioridad (prioridad 1) en su lista de amenazas por resistencia a los antibióticos. Es considerado como uno de los seis más importantes microorganismos gramnegativos multirresistentes a nivel mundial. Causa infecciones, principalmente adquiridas en el hospital, que afectan a los pulmones, tracto urinario, sangre, e infecciones posquirúrgicas, siendo responsable de brotes nosocomiales en entornos hospitalarios además de en centros sociosanitarios. También coloniza frecuentemente el tracto gastrointestinal, respiratorio y la piel.

Su diseminación en las unidades de cuidados intensivos (UCI) se ha atribuido a la colonización de los profesionales de la salud, la contaminación de los equipos médicos de uso común y de las soluciones de nutrición parenteral. El tratamiento consiste en terapias con múltiples fármacos basadas en pruebas de sensibilidad.

Además, dentro de la lista de patógenos con prioridad 1 (crítica) de la OMS están, junto a *Acinetobacter baumannii* resistente a carbapenémicos y *Pseudomonas aeruginosa* resistente a carbapenémicos, las Enterobacterias resistentes a carbapenémicos y productoras de β -lactamasas de espectro extendido BLEEs.

Se trata de una lista que, desafortunadamente, crece cada vez más y que hace que hoy la resistencia antimicrobiana sea un problema de salud pública, calificado en 2020 por la Organización Mundial de la Salud (OMS) dentro de la lista de “problemas sanitarios urgentes de dimensión mundial”.

El uso indebido y excesivo de los antimicrobianos es el principal factor que determina la aparición de microorganismos multirresistentes. Siendo éstos una de las 10 principales amenazas de salud pública a las que se enfrenta la humanidad (OMS). El seguimiento epidemiológico y microbiológico de este patógeno constituye una herramienta fundamental para el control de la infección, así como la adopción de medidas de higiene y prevención.⁷⁷

Grupo sanguíneo

Dentro de la categoría **Z67 Grupo sanguíneo**, se ha creado una nueva subcategoría con códigos para registrar el estado de portador en relación con los dos alelos principales de Duffy: Duffy a (Fy(a+b-)) y Duffy b (Fy(a-b+)). Duffy nulo (Fy(a-b-)) se refiere a una persona que no presenta ni el antígeno Duffy a ni el Duffy b. La subcategoría queda de la siguiente manera:

Z67.A Fenotipo Duffy

Z67.A1 Duffy nulo

Z67.A2 Duffy a positivo

Z67.A3 Duffy b positivo

Z67.A4 Duffy a y b positivos

Duffy es un antígeno presente en la membrana de los glóbulos rojos, fácil de detectar, y similar a los de los principales tipos sanguíneos o al factor Rh. Los antígenos Duffy forman parte de los grupos sanguíneos menores y pueden asociarse con reacciones transfusionales o fenómenos de incompatibilidad.

El fenotipo Duffy nulo se asocia con un menor recuento de neutrófilos circulantes sin riesgo de infección. Esto se debe, según varios estudios, a un cambio en la morfología de los neutrófilos, que facilita su migración a los tejidos y reduce el número circulante, causando una neutropenia aparente. Se considera un mecanismo clínicamente benigno, ya que la producción y la función de los neutrófilos no están alteradas, por lo que la capacidad de combatir infecciones permanece intacta. La importancia de esto radica en que se trata de una «neutropenia aparente» y no de una neutropenia verdadera.

El fenotipo Duffy nulo constituye una variante de la normalidad de los antígenos de membrana de los glóbulos rojos que origina la forma más frecuente de neutropenia congénita en el mundo. Mayoritariamente se presenta en individuos de regiones de África subsahariana.⁷⁸

Las personas con Duffy positivo expresan un receptor para Plasmodium vivax, uno de los cinco parásitos que causan malaria en humanos. En cambio, quienes carecen del antígeno Duffy son resistentes a P. vivax, ya que este no puede invadir los glóbulos rojos Duffy negativos.

Índice de masa corporal (IMC)

Dentro de la subcategoría **Z68.5 Índice de masa corporal [IMC] pediátrico** se han creado dos códigos:

Z68.55 Índice de masa corporal [IMC] pediátrico, 120% del percentil 95 para la edad a menos del 140% del percentil 95 para la edad

Z68.56 Índice de masa corporal [IMC] pediátrico, superior o igual al 140% del percentil 95 para la edad.

Esto ha conllevado la modificación del literal del código **Z68.54 Índice de masa corporal [IMC] pediátrico, superior o igual al percentil 95 para la edad**, siendo ahora **Z68.54 Índice de masa**

corporal [IMC] pediátrico, percentil 95 para la edad a menos del 120 % del percentil 95 para la edad

Se trata de adaptarse a los parámetros del IMC en niños y adolescentes, en los que el IMC es específico con respecto a la edad y el sexo, aunque se suele conocer como el IMC por edad. Debido a los cambios de peso y estatura con la edad, así como a su relación con la grasa corporal, los niveles de IMC entre niños y adolescentes se expresan en relación con otros niños del mismo sexo y edad. Para los adultos, el IMC se interpreta como categorías de estado de peso que no dependen del sexo o la edad. Es decir, el IMC se interpreta de manera diferente para adultos y para niños y adolescentes, aunque se calcula con la misma fórmula. Esto hace que, un niño o adolescente puede padecer obesidad con un IMC inferior o diferente al de un adulto.

La obesidad infantil es una afección compleja que puede deberse a diferentes causas entre las que están: factores genéticos y hormonales, hábitos de alimentación y de actividad física, factores económicos y sociales, y situaciones de estrés personal y/o familiar.

En cuanto al IMC, la obesidad infantil se define como un IMC igual o superior al percentil 95 para niños y adolescentes de la misma edad y sexo, clasificándose los casos con un IMC ≥ 95 como obesidad de clase 1, con un IMC ≥ 120 % del percentil 95 como obesidad de clase 2 y con un IMC ≥ 140 % del percentil 95 como obesidad de clase 3. Esta clasificación es importante y se recomienda considerar la cirugía bariátrica en los adolescentes con obesidad de clase 2 y comorbilidades, o con obesidad de clase 3.

Aunque el IMC se utiliza para detectar sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes, el IMC no es una herramienta de diagnóstico. Para determinar si el niño tiene exceso de grasa (sobrepeso u obesidad), se necesita una evaluación adicional por parte del profesional de la salud que es quién establecerá el diagnóstico de obesidad o sobrepeso infantil, según el caso.⁷⁹

Cuidados Posteriores

Otros cuidados posteriores y cuidados médicos

Dentro de la categoría **Z51 Contacto para otros cuidados posteriores y cuidados médicos**, se crea el código **Z51.A Contacto para cuidados posteriores a sepsis**, para poder recoger un episodio de atención o contacto posterior a un ingreso previo por sepsis.

La sepsis es una enfermedad con elevada morbi-mortalidad, y sus supervivientes suelen presentar un importante deterioro físico y psicológico. Entre las secuelas, las alteraciones psicológicas y cognitivas son las que más condicionan la vida diaria, lo que hace necesaria una atención continuada e integral.

La incidencia de sepsis sigue aumentando por el envejecimiento de la población, la mayor prevalencia de enfermedades crónicas y la resistencia a los antibióticos. Esto se traduce en un número creciente de pacientes que sobreviven a la sepsis, pero con alto riesgo de complicaciones: reingresos (40% en los 90 días posteriores al alta), infecciones recurrentes (60% en el primer año)

y enfermedades crónicas, con el consiguiente deterioro de la calidad y la esperanza de vida. Entre los que reingresan en los primeros 30 días, más del 40% lo hace en la primera semana por infección, disfunción orgánica o ambas.

La mortalidad también es elevada: puede llegar al 43% en el primer año y hasta el 82% a los cinco años tras el alta. La recuperación es compleja y prolongada, y aunque la mitad de los supervivientes logran una recuperación completa o casi completa en los dos primeros años, muchos mantienen secuelas durante meses o años.

El denominado síndrome post-sepsis (SPS, o PSS en inglés) agrupa estas secuelas a largo plazo: desregulación inmunitaria, problemas cardiovasculares o renales, deterioro cognitivo, trastornos de salud mental, discapacidad física, fatiga, debilidad, alteraciones de memoria o ansiedad. Se estima que alrededor del 75% de los supervivientes desarrollan al menos un nuevo diagnóstico médico, psicológico o cognitivo tras el alta.

Estos contactos posteriores al alta hospitalaria son clave para favorecer la recuperación, rehabilitar déficits físicos y neuropsicológicos y orientar la atención preventiva en consultas y cuidados ambulatorios.

Bajo la categoría **Z51** existe una nota de instrucción “codifique además” para la afección que requiere cuidados.

Historia (de)

Historia de maltrato

Dentro de la subcategoría **Z62.81 Historia personal de maltrato en la infancia** y de la **Z91.41 Historia personal de maltrato en adultos** se han creado nuevos códigos para recoger un tipo de antecedentes de abusos en la infancia y en el adulto, hasta ahora no recogidos específicamente. Estos códigos son:

Z62.814 Historia personal de abuso financiero infantil

Z62.815 Historia personal de abuso de pareja íntima en la infancia

Z91.413 Historia personal de maltrato financiero en adulto

Z91.414 Historia personal de abuso de pareja íntima en adulto

Historia de pólipos colónicos

El código **Z83.71 Historia familiar de pólipos de colon**, y el código **Z86.010 Historia personal de pólipos de colón**, pasan a ser subcategorías y se amplían para especificar antecedentes familiares y/o personales de diversos tipos de pólipos de colon que pueden ser un factor de riesgo para desarrollar cáncer colorrectal. Las subcategorías quedan de la siguiente manera:

Z83.71 Historia familiar de pólipos de colon

Z83.710 Historia familiar de pólipos adenomatosos y aserrados

Z83.711 Historia familiar de pólipos de colon hiperplásicos

- Z83.718 Historia familiar de otros pólipos de colon**
- Z83.719 Historia familiar de pólipos de colon, no especificados**
- Z86.010 Historia personal de pólipos de colon**
 - Z86.0100 Historia personal de pólipos en el colon, no especificados**
 - Z86.0101 Historia personal de pólipos de colon adenomatosos y serrados**
 - Z86.0102 Historia personal de pólipos de colon hiperplásicos**
 - Z86.0109 Historia personal de otros pólipos en el colon**

También, dentro de la subcategoría **Z83.7 Historia familiar de enfermedades del aparato digestivo**, se crea el código **Z83.72 Historia familiar de poliposis adenomatosa familiar**, para recoger antecedentes familiares de esta afección genética, que se caracteriza por la aparición de múltiples pólipos (adenomas) colorrectales en edades tempranas. Se trata de un trastorno hereditario multisistémico poco frecuente con importantes manifestaciones extracolónicas. Sin tratamiento adecuado, casi todos los pacientes con poliposis adenomatosa familiar desarrollarán cáncer colorrectal. El cribado y la intervención adecuada reducen significativamente este riesgo aumentando de forma considerable la esperanza de vida.⁸⁰

Historia personal de terapia medicamentosa

Dentro de la subcategoría **Z92.2 Historia personal de terapia medicamentosa**, se ha creado el código **Z92.26 Historia personal de terapia inhibidora de puntos de control inmunitario**, para identificar las personas con antecedentes de haber sido tratadas con este tipo de medicamentos.

Otros factores de riesgo personal

También se ha creado el código **Z91.85 Historia personal de servicio militar**, para poder identificar este antecedente y diferenciarlo del recogido en el código **Z91.82 Historia personal de misión militar** ya que los riesgos de dichos antecedentes son diferentes. Se trata de poder diferenciar el antecedente personal de servicio en las fuerzas armadas o ejército, del de individuos (civiles o militares) con antecedentes de participación en guerra, misiones de mantenimiento de la paz o que hayan regresado de un despliegue militar o humanitario.

Códigos Z misceláneos

Contacto para otras medidas profilácticas

El código **Z29.8 Contacto para otras medidas profilácticas especificadas**, ha pasado a ser subcategoría y se han creado los códigos **Z29.81 Contacto para profilaxis preexposición al VIH**, para identificar los contactos para llevar a cabo una profilaxis previa a la exposición (PrEP) al VIH, y el **Z29.89 Contacto para otras medidas profilácticas especificadas**.

La PrEP al VIH es una medida preventiva recomendada para las personas VIH seronegativas con alto riesgo de contraer la infección. Entre los grupos de riesgo de contraer el VIH, y por lo tanto

ser subsidiarios de realizar una PrEP al VIH, están las personas con prácticas sexuales de riesgo y los adictos a drogas por vía parenteral (ADVP).⁸¹

Bajo este código existe una nota de instrucción “Codifique además, si procede”, para recoger los diversos factores de riesgo para el VIH que presente la persona en cuestión.

Incumplimiento del tratamiento

Los códigos **Z91.14 Otro incumplimiento del paciente de la prescripción médica**, **Z91.15 Incumplimiento del paciente con la diálisis renal**, **Z91.A4 Otro incumplimiento del cuidador con la prescripción médica del paciente**, **Z91.A5 Incumplimiento del cuidador con la diálisis renal del paciente** y **Z91.A9 Incumplimiento del cuidador con otro régimen y tratamiento médico del paciente**, pasan a ser subcategorías y se amplían para indicar si el motivo del incumplimiento es por dificultades financieras o por otros motivos. Las subcategorías quedan de la siguiente manera:

Z91.14 Otro incumplimiento del paciente de la prescripción médica

Z91.141 Otro incumplimiento del paciente de la prescripción médica debido a dificultades financieras

Z91.148 Otro incumplimiento del paciente de la prescripción médica por otra razón

Z91.15 Incumplimiento del paciente con la diálisis renal

Z91.151 Incumplimiento del paciente con la diálisis renal debido a dificultades financieras

Z91.158 Incumplimiento del paciente con la diálisis renal por otra razón

Z91.A4 Otro incumplimiento del cuidador con la prescripción médica del paciente

Z91.A41 Incumplimiento del cuidador con la prescripción médica del paciente debido a dificultades financieras

Z91.A48 Incumplimiento del cuidador con la prescripción médica del paciente por otra razón

Z91.A5 Incumplimiento del cuidador con la diálisis renal del paciente

Z91.A51 Incumplimiento del cuidador con la diálisis renal del paciente debido a dificultades financieras

Z91.A58 Incumplimiento del cuidador con la diálisis renal del paciente por otra razón

Z91.A9 Incumplimiento del cuidador con otro régimen y tratamiento médico del paciente

Z91.A91 Incumplimiento del cuidador con otro régimen y tratamiento médico del paciente debido a dificultades financieras

Z91.A98 Incumplimiento del cuidador con otro régimen y tratamiento médico del paciente por otra razón

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 "las circunstancias en que las personas nacen, crecen, trabajan, viven y envejecen, incluido el conjunto más amplio de fuerzas y sistemas que influyen sobre las condiciones de la vida cotidiana". Las desigualdades sociales producen inequidades en la salud y

el bienestar de la población, entendidas como diferencias injustas y evitables en las que los grupos sociales desventajados tienen sistemáticamente peores resultados de salud que los grupos sociales privilegiados.⁸²

Para una mejor y mayor especificación en la recogida de todos los Determinantes Sociales de la Salud que pueden influir en el estado de salud y la atención sanitaria de la población se siguen creando nuevos códigos con la ampliación y creación de ciertas subcategorías, según el caso.

Problemas relacionados con educación y alfabetización

En la categoría **Z55 Problemas relacionados con educación y alfabetización** se crea el código **Z55.6 Problemas relacionados con educación sanitaria**, para poder recoger la dificultad para entender la información relacionada con la salud, las instrucciones de los medicamentos y/o los problemas para completar formularios médicos

Problemas relacionados con el entorno físico

Dentro de la categoría **Z58 Problemas relacionados con el entorno físico**, se crea la subcategoría **Z58.8 Otros problemas relacionados con el entorno físico**, que incluye dos nuevos códigos:

Z58.81 Servicios básicos no disponibles en el entorno físico

Z58.89 Otros problemas relacionados con el entorno físico

Así junto al servicio inadecuado o falta de suministro de agua potable ahora también se pueden recoger situaciones de falta de disponibilidad de internet, de servicio telefónico o de otros servicios públicos debido a un entorno físico inadecuado o a la falta de disponibilidad en el área geográfica del servicio, en cuestión.

Problemas relacionados con la vivienda y las circunstancias económicas

El código **Z59.1 Vivienda inadecuada**, pasa a ser subcategoría, creándose nuevos códigos para poder especificar algún aspecto concreto (falta de calefacción, electricidad, gas, etc.) de la inadecuación o insuficiencia de la vivienda. Los nuevos códigos son:

Z59.10 Vivienda inadecuada, sin especificar

Z59.11 Temperatura ambiental de la vivienda inadecuada

Z59.12 Servicios de vivienda inadecuados

Z59.19 Otra vivienda inadecuada

El código **Z59.7 Seguro social y asistencia social insuficientes**, pasa a ser subcategoría creándose nuevos códigos para poder especificar la falta de un seguro, o de cobertura del seguro médico, para acceder a una atención integral (incluido el acceso a programas preventivos). Los nuevos códigos son:

Z59.71 Cobertura de seguro médico insuficiente

Z59.72 Asistencia social insuficiente

Problemas relacionados con la crianza

En la categoría **Z62 Problemas relacionados con la crianza**, dentro de la subcategoría **Z62.2 Crianza alejada de los padres**, se han creado nuevos códigos para identificar, en el caso de un menor, la figura del cuidador distinto de los progenitores, así como la del cuidador sin vínculo de parentesco. Los nuevos códigos son:

Z62.23 Niño bajo custodia de un familiar no parental

Z62.24 Niño bajo custodia de un tutor no familiar

Igualmente, en la subcategoría **Z62.8 Otros problemas específicos relacionados con la crianza**, en concreto dentro de la subcategoría **Z62.82 Conflicto entre padres e hijos**, se ha creado el código **Z62.823** para identificar el **Conflicto entre padres e hijastros**. Y se crea también la subcategoría **Z62.83 Conflicto entre familiar no parental o tutor y niño**, para poder identificar otras situaciones de conflicto infantil donde están involucradas otras personas. Esta subcategoría incluye los siguientes códigos:

Z62.831 Conflicto entre familiar no parental y niño

Z62.832 Conflicto entre tutor no familiar y niño

Z62.833 Conflicto entre personal del hogar de acogida y niño

El código **Z62.892 Fugitivo [del entorno de vida actual]**, fue creado en la subcategoría **Z62.89 Otros problemas especificados relacionados con la crianza**.

Se trata de una adaptación que permite recoger estas situaciones, así como los conflictos derivados de ellas, contemplando la diversidad de dinámicas familiares actuales más allá del modelo de familia nuclear tradicional.

Todas estas situaciones pueden derivar en un importante aumento de la morbilidad en esas poblaciones por lo que la recogida de forma específica de esta información relativa a determinantes sociales ayudará a un mejor conocimiento de estos problemas en la población lo que, a su vez, permitirá poder tomar decisiones y/o medidas en los diferentes ámbitos implicados mejorando así la equidad en salud tanto a nivel individual como comunitario.

BIBLIOGRAFÍA

1. López S, López-Brea M. Qué debemos saber acerca de las infecciones por *Acinetobacter baumannii*. *Enferm Infecc Microbiol Clin* [Internet]. 2000 [citado el 10 oct 2025];18(3):153–6. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-que-debemos-saber-acerca-infecciones-9771>
2. Guerrero Bautista R, Ferris Villanueva E, Charlotte Viney A, Chica Marcha A. Poliposis adenomatosa familiar: a propósito de un caso. *Nutr Hosp* [Internet]. 2016 [citado el 10 oct 2025];33(2):500–2. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112016000200048
3. Gómez Caballero M. A propósito de un caso: revisión de tumores desmoides. *Aten Primaria Pract* [Internet]. 2023 [citado el 10 oct 2025] ;5(3):100177. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2605073023000111>
4. Padrón Rodríguez N, Domene Moros R, Menal Muñoz P, Guirola Ortiz JA, Villegas Mora Y, Martínez Montalbán M. Anemia falciforme: ¿Qué podemos encontrar y por qué? *Seram* [Internet]. 2018 [citado 10 oct 2025]. Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/788>
5. Bezzerri V, Cipolli M. Shwachman-Diamond Syndrome: molecular mechanisms and current perspectives. *Mol Diagn Ther* [Internet]. 2019 [citado el 10 oct 2025] ;23(2):281–90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s40291-018-0368-2>
6. Yáñez San Segundo L (coord), Solano Vercet C, Vázquez López L, Grupo Español de Trasplante Hematopoyético y Terapia Celular. Guía para el Diagnóstico y tratamiento de las Insuficiencias medulares [Internet]. Madrid: GETH; 2019 [citado el 20 oct 2025]. Disponible en: https://www.geth.es/images/file/GUIA_GETH_DIAG_TTO_IM_OCT2019.pdf
7. Ardila-Suárez O, Abril A, Gómez-Puerta JA. Enfermedad relacionada con la IgG4: revisión concisa de la literatura. *Reumatol Clin* [Internet]. 2017 [citado el 20 oct 2025];13(3):160–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2016.05.009>
8. Secretaría. Programas de cribado de diabetes mellitus tipo 1 en Europa ¿Hacia dónde vamos? *Rev Diabetes*. [Internet]. 2024 [citado el 20 oct 2025]. Disponible en: <https://www.revistadiabetes.org/tratamiento/diabetes-tipo-1/programas-de-cribado-de-diabetes-mellitus-tipo-1-en-europa-hacia-donde-vamos/>
9. Hipocalcemia autosómica dominante [Internet]. Orphanet; 2023 [citado el 20 oct de 2025]. Disponible en: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/428>
10. Paredes A, Valdebenito M, Neira V, Castro P, Zalaquett R. Síndrome carcinoide y compromiso valvular cardíaco. *Rev Chil Cardiol* [Internet]. 2014 [citado el 20 oct 2025];33(1):38–43. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S071885602014000100005&script=sci_arttext&tlng=pt
11. Moreno Aznar LA, Lorenzo Garrido H. Obesidad infantil. En: Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHPN). Madrid: SEGHPN; 2021[citado el 20 oct 2025];843-50. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8223309>

12. Gómez EA, López-Abel B. Enfermedad de Danon. Rev Colomb Cardiol [Internet]. 2022 [citado el 20 oct 2025];28(Supl 2):41-50. Disponible en: https://web.archive.org/web/20210716154721id_/https://www.rccardiologia.com/files/rcc_2_1_28_supl2_041-050.pdf
13. Trastorno del transportador de citrato SLC13A5 [Internet]. National Organization for Rare Disorders (NORD); 2021 [citado el 20 oct 2025]. Disponible en: <https://rarediseases.org/es/rare-diseases/slc13a5-epileptic-encephalopathy/>
14. Enfermedad de Pelizaeus-Merzbacher [Internet]. Orphanet; 2024 [citado el 20 oct 2025]. Disponible en: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/702>
15. Enfermedad de Canavan [Internet]. Orphanet; 2021 [citado el 20 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/141>
16. Síndrome de Aicardi-Goutières [Internet]. Orphanet; 2025. [citado el 20 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/51>
17. Xantínuria hereditaria [Internet]. Orphanet; 2025 [citado el 20 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/3467>
18. Alarcía Fernández B, Bayona Bafaluy P. Patología mitocondrial debida a mutaciones del gen FARS2 [Trabajo de Fin de Grado en Internet]. Zaragoza: Universidad de Zaragoza; 2016 [citado el 20 oct 2025]. Disponible en: <https://zaguan.unizar.es/record/57697/files/TAZ-TFG-2016-759.pdf>
19. Artola Menéndez S, Duelo Marcos M, Escribano Ceruelo E. Síndrome metabólico. Pediatr Aten Primaria [Internet]. 2009 [citado el 20 oct 2025];11(42):259–77. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322009000600009&lng=es.
20. Razura Ruvalcaba A. Características clínicas y bioquímicas de los pacientes hospitalizados con síndrome consuntivo en el HGR. No 1 Dr. Carlos MacGregor Sánchez Navarro y su relación con los diagnósticos nosológicos [Internet]. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina; 2022 [citado el 20 oct 2025]. Disponible en: <https://ru.dgb.unam.mx/server/api/core/bitstreams/dfa38d23-f919-4c6e-89db-a78df9c234f8/content>
21. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: Text Revision (DSM-5-TR). 5th ed. Arlington (Va): American Psychiatric Association; 2022.
22. Hudson JI, Hiripi E, Pope HG Jr, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. Biol Psychiatry [Internet]. 2007 [citado el 21 oct 2025];61(3):348–58. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.03.040>
23. Ali Z. Pica in people with intellectual disability: a literature review of aetiology, epidemiology and complications. J Intellect Dev Disabil [Internet]. 2001 [citado el 21 oct 2025];26(3):205–15. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/13668250020054486>
24. Tack J, Blondeau K, Boecxstaens V, Rommel N. Review article: the pathophysiology, differential diagnosis and management of rumination syndrome. Aliment Pharmacol Ther [Internet]. 2011 [citado el 21 oct 2025];33(7):782–8. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2036.2011.04584.x>

25. López Zúñiga D, Martínez Barbero JP, Ariza Sánchez AJ, Prieto Gómez A. Guía práctica para la interpretación de las leucodistrofias: un abordaje sistematizado. Seram [Internet]. 2022 [citado 20 oct 2025];1(1). Disponible en: <https://www.piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/9371>
Leucodistrofias. Brain and Nerves [Internet]. Medineplus; 2003 [citado el 20 oct 2025]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/leukodystrophies.html>
26. Leucodistrofia 4H [Internet]. Orphanet; 2020 [citado el 20 oct 2025]. Disponible en: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/289494>
27. Piñeiro S, López M, Sánchez-Herrero J. Leucoencefalopatía con sustancia blanca evanescente de inicio en edad adulta. Neurología [Internet]. 2010 [citado el 21 oct 2025];25(3):203–4. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0213-4853\(10\)70013-x](http://dx.doi.org/10.1016/s0213-4853(10)70013-x)
28. Hipomielinización con atrofia de los ganglios basales y del cerebelo [Internet]. Orphanet; [citado el 21 oct 2025]. Disponible en: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/139441>
29. Badia P, Varela F. Leucodistrofias y otras leucoencefalopatías de inicio en la adultez. Archivo de Neurología, Neurocirugía y Neuropsiquiatría. [Internet]. 2018 [citado el 21 oct 2025];73:1–9. Disponible en: https://repositorio.fleni.org.ar/bitstream/handle/123456789/899/ANNYN_18%20abril%2018_73_1.pdf?sequence=1&isAllowed=y
30. Leucodistrofia autosómica dominante de inicio en el adulto [Internet]. Orphanet; [citado el 21 oct 2025]. Disponible en: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/99027>
31. Leucoencefalopatía megalencefálica con quistes subcorticales [Internet]. Orphanet; [citado el 21 oct 2025]. Disponible en: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/247832>
32. Leucoencefalopatía con calcificaciones y quistes [Internet]. Orphanet; [citado el 21 oct 2025]. Disponible en: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/54231033>
33. Martín Lunar M, Elvira Peña L, Gutiérrez Casares JR. Fenómenos on-off de conducta en la enfermedad de Parkinson. Psiquiatría Biológica [Internet]: 2003. [citado el 27 oct 2025];10(1):36–41. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-psiquiatria-biologica-46-articulo-fenomenos-on-off-conducta-enfermedad-parkinson-13046024>
34. Banwell B, Bennett JL, Marignier R, Kim HJ, Brilot F, Flanagan EP, et al. Diagnóstico de la enfermedad asociada al anticuerpos de glicoproteínas oligodendrocitas de mielina: criterios propuestos por el Panel Internacional MOGAD. Lancet Neurol. [Internet]. 2023 [citado el 21 oct 2025];22(3):268–82. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(22\)00431-8](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(22)00431-8)
35. Enfermedad de Lafora [Internet]. Orphanet; [citado el 21 oct 2025]. Disponible en: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/501>
36. Weckhuysen S, Ivanovic V, Hendrickx R, Van Coster R, Hjalgrim H, Møller RS, et al. Extending the KCNQ2 encephalopathy spectrum: clinical and neuroimaging findings in 17 patients. Neurology [Internet]. 2013 [citado el 21 oct 2025];81(19):1697–703. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1212/01.wnl.0000435296.72400.a1>
37. Solano Mora A, Ramírez Vargas X, Solano Castillo A. Actualización de la migraña. Rev Medica Sinerg [Internet]. 2020 [citado el 21 oct 2025];5(4):12. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7398772>

38. Young P, Finn BC, Álvarez F, Verdaguer MF, Bottaro FJ, Bruetman JE. Síndrome serotoninérgico: Presentación de cuatro casos y revisión de la literatura. *An Med Interna* [Internet]. 2008 [citado el 21 oct 2025];25(3):125–30. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-71992008000300006&script=sci_arttext
39. Raga S, Specchio N, Rheims S, Wilmshurst JM. Developmental and epileptic encephalopathies: recognition and approaches to care. *Epileptic Disord* [Internet]. 2021 [citado el 21 oct 2025];23(1):40–52. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1684/epd.2021.1244>
40. Gutiérrez Benítez L, Biarge Gallardo G, Mafla EES, Asaad M. Retinopatía por células falciformes. Revisión. *Annals d'Oftalmología* [Internet]. 2019 [citado el 21 oct 2025];29(2):43–50. Disponible en: https://www.annalsoftalmologia.com/articulos/a18955/3_REVISION_OFT024-2020_Dra-Gutierrez.pdf
41. Gila L, Villanueva A, Cabeza R. Fisiopatología y técnicas de registro de los movimientos oculares. *An Sist Sanit Navar* [Internet]. 2009 [citado el 21 oct 2025];32(Suppl 3):9–26. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v32s3/original2.pdf>
42. Waisman G. Hipertensión arterial resistente. [Internet]. *Revista de la Federación Argentina de Cardiología*. [Internet]. 2013 [citado el 21 oct 2025];42(3):170–3. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Gabriel-Waisman/publication/289425974_Resistant_arterial_hypertension/links/569ce56108ae5c9fe6c0978f/Resistant-arterial-hypertension.pdf
43. Gorospe Sarasúa L, Arrieta P, Barrios-Barreto D, De la Puente-Bujido C. Embolismo pulmonar central bilateral asintomático por cemento tras vertebroplastia múltiple. *Reumatol Clín (Engl Ed)* [Internet]. 2019 [citado el 21 oct 2025];15(5):e53–4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.reuma.2017.06.004>
44. Sierra-Vargas EC, Gómez-Rosero JA. El reto del diagnóstico en síndrome de embolia grasa. *CES Med* [Internet]. 2021 [citado el 21 oct 2025];35(2):175–84. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-87052021000200175&script=sci_arttext
45. Lozano Granero C, Valverde Gómez M, Rodríguez Muñoz D, Zamorano Gómez JL. Taquicardia sinusal y taquicardia sinusal inapropiada. *Medicine* [Internet]. 2017 [citado el 21 oct 2025];12(39):2309–13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.med.2017.07.011>
46. Bloom JD, Kaplan SE. Nasal valve collapse: etiology, diagnosis and management. *Facial Plast Surg Clin North Am.* [Internet]. 2017;25(2):191–8. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5943059/>
47. Jácom LTP. Prevalencia de infecciones de vías respiratorias como factor desencadenante de convulsiones febriles en pacientes pediátricos menos de 5 años en el Hospital Monte Sinai durante el periodo 2021-2023 [Internet]. [Facultad de Ciencias de la Salud. Carrera de Medicina]: Universidad Católica de Santiago de Guayaquil; 2024 [citado el 21 oct 2025]. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/23191/1/UCSG-C46-22703.pdf>
48. Curbelo P, Cáneva J, Chao C, Osses JM, Vigliano C, Tommasino N, Bertolotti AM, Musetti A. Fenotipos de disfunción crónica del injerto pulmonar. *Rev Am Med Respir* [Internet]. 2018 [citado el 21 oct 2025];18(2):121–4. Disponible en: <https://ri.conicet.gov.ar/handle/11336/87751>

49. Unidad Técnica de Codificación CIE-10-ES. Cuadernos de Codificación. Número 12 [Internet]. 2021[citado el 21 oct 2025]. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/estadEstudios/estadisticas/normalizacion/CIE10/2022/2022_CUADERNO_N12.pdf
50. Malik Z. Sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado. [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2025 [citado el 21 oct 2025]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-gastrointestinales/s%C3%ADndromes-de-malabsorci%C3%B3n/sobrecrecimiento-bacteriano-en-el-intestino-delgado>
51. Sobrecrecimiento de metanógeno intestinal: causas y tratamientos [Internet]. Medcover hospitals; [citado el 21 oct 2025]. Disponible en: <https://www.medcoverhospitals.in/es/diseases/intestinal-methanogen-overgrowth/>
52. Audenet F, Joly D, Timsit M-O, Méjean A. Fibrosis retroperitoneal. EMC – Urol. [Internet]. 2023 [citado el 21 oct 2025];55(2):1–10. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1761331023477055>
53. Álvaro Terán A, Fábrega E, Pons-Romero F. Prurito asociado a colestasis. Gastroenterol Hepatol. [Internet]. 2010 [citado el 21 oct 2021];33(4):313–22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2009.07.006>
54. Liquefactive planar [Internet]. Genetic and Rare Diseases Information Center (GARD) [citado el 21 oct 2025]. Disponible en: <https://rarediseases.info.nih.gov/espanol/13083/liquen-plano-pilar>
55. Taberner R. Alopecia cicatricial centrífuga central: pesadillas tricológicas [Internet]. Dermapixel; 2016 [citado el 21 oct 2025]. Disponible en: https://www.dermapixel.com/2016/04/alopacia-cicatricial-centrifuga-central_6.html
56. Tenosinovitis [Internet]. Medlineplus; 2024 [citado el 21 oct 2025]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001242.htm>
57. Sinovitis [Internet]. Clínica Universidad de Navarra; 2023 [citado el 21 oct 2025]. Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/sinovitis>
58. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). Nefropatía por IgA [Internet]. NIDDK; 2022 [citado 21 oct 2025]. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/enfermedades-rinones/nefropatia-iga>
59. Primary membranous glomerulonephritis [Internet]. Orphanet; 2019 [citado el 21 oct 2025]. Disponible en: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/97560>
60. Colestasis del embarazo: síntomas y causas [Internet]. Mayo Clinic; 2023 [citado el 21 oct 2025]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/cholestasis-of-pregnancy/symptoms-causes/syc-20363257>
61. Solà E, Ginés P. Síndrome hepatorenal. Nefrología al día [Internet]. Sociedad Española de Nefrología; 2021 [citado el 21 oct 2025]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/161>
62. Válvula aórtica bicúspide [Internet]. MedlinePlus; última revisión 17 de mayo de 2024 [citado el 21 oct 2025]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/007325.htm>

63. Alizadehasl A, Amini-Salehi E, Hosseini F, Hosseini K, Aliabadi AY, Yazzaf R, et al. Presentación de la hendidura de la válvula mitral con defecto septal auricular concurrente y defecto del tabique ventricular detectado por ecocardiografía transesofágica tridimensional: un informe de caso. J Med Case Rep [Internet]. 2024 [citado el 22 oct 2025];18(1). Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11330598/>
64. Síndrome de Alagille [Internet]. Orphanet; 2015 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/52>
65. Craneosinostosis: Síntomas y causas. [Internet]. Mayo Clinic; 2025. [citado el 22 oct 2025] Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/craniosynostosis/symptoms-causes/syc-20354513>
66. Síndrome de Bardet-Biedl [Internet]. Orphanet; 2021 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/110>
67. Síndrome de Laurence-Moon [Internet]. Orphanet; 2024 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/2377>
68. Síndrome de retraso del desarrollo-dismorfia facial, por defecto del gen MED13L [Internet]. Orphanet; 2025 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/369891>
69. Síndrome de Kleefstra [Internet]. Orphanet; 2021 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/26149470>.
70. Síndrome de Phelan-McDermid [Internet]. Orphanet; 2024 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/48652>
71. Acharya AB, Sánchez-Manso JC. Anosognosia [Internet]. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado el 2025 oct 22]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513361/>
72. Torres Tabanera M. Novedades de la 5ª edición del sistema breast imaging reporting and data system (BI-RADS®) del Colegio Americano de Radiología. Rev Senol Patol Mam. [Internet]. 2016 [citado el 22 oct 2025];29(1):32–9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/en-revista-revista-senologia-patologia-mamaria-131-articulo-novedades-5-a-edicion-del-sistema-S021415821500122X>
73. Gadolinio [Internet]. Clínica Universidad de Navarra. 2023 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/gadolinio>
74. Elder Abuse and Elder Financial Exploitation Statutes [Internet]. U.S. Department of Justice; 2022 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://www.justice.gov/elderjustice/prosecutors/statutes>
75. Financial Abuse in a Child/Parent Relationship. [Internet]. Syracuse University; 2022. [citado el 22 oct 2025]. Disponible: <https://financialaid.syr.edu/financialliteracy/2022/10/17/october-2022-financial-abuse-in-a-child-parent-relationship/>
76. Sethia R, Gibbs H, Jacobs IN, Reilly JS, Rhoades K, Jatana KR. Current management of button battery injuries. Laryngoscope Investig Otolaryngol [Internet]. 2021 [citado el 22 oct 2025];6(3):549–63 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34195377/>

77. Larry M B, María T VP. Infecciones por Acinetobacter. Manual MSD versión para profesionales [Internet]. MSD Manuals; 2024 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/cocos-gramnegativos-y-cocobacilos/infecciones-por-acinetobacter>
78. Santos Gómez L, Fernández Morán E, Colado Varela E, Muñoz Lumbreras M, Solís Sánchez G. Recuento de neutrófilos asociado al fenotipo Duffy nulo. Bol Pediatr [Internet]. 2023 [citado el 25 oct 2025] ;62(262):297–9. Disponible en: <https://boletindepediatria.org/boletin/article/view/39>
79. Frelut ML. Obesidad del niño y del adolescente. EMC - Pediatría [Internet]. 2009 [citado el 27 oct 2025];44(4):1-15. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1245178909701878>
80. Familial adenomatous polyposis [Internet]. Orphanet; 2025.[citado el 22 oct 2025] Disponible en: <https://www.orpha.net/en/disease/detail/733>
81. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Profilaxis preexposición al VIH en España. [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2019 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/docs/PROFILAXIS_PREEXPOSICION_VIH.pdf
82. Organización Panamericana de la Salud. Determinantes sociales de la salud [Internet]. Washington (DC): OPS; 2009 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/determinantes-sociales-salud>

NUEVOS CÓDIGOS DE PROCEDIMIENTOS CIE-10-ES EDICIÓN 2026

Susana Pato Alonso y Antonio Ruiz Polonio

En la sexta edición de la CIE-10-ES Procedimientos de enero de 2026 se han incluido las modificaciones implementadas en ICD-10-PCS FY 2023 (adenda de abril del 2023), FY 2024 (adendas de octubre de 2023 y abril del 2024) y FY 2025 (adenda de octubre de 2024) de Estados Unidos.

La revisión correspondiente al FY 2023 (adenda de abril de 2023) incorpora 34 códigos nuevos y no se han producido revisiones ni eliminaciones de códigos.

La revisión correspondiente al FY 2024 se desglosa en dos adendas:

- La adenda de octubre de 2023 incorpora a su vez 78 nuevos códigos y elimina 5. Se han revisado 14 códigos.
- La adenda de abril de 2024 incorpora 41 códigos, revisa 3 y elimina 6.

La revisión correspondiente al FY 2025 (adenda de octubre de 2024) incorpora 371 nuevos códigos, no se han producido revisiones y se han eliminado 61 códigos.

Con estos cambios el número total de **nuevos códigos** de la 6ª edición de CIE-10-ES es de 524 y el **número total de códigos** de la edición al completo es de 78.948.

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 afectan a las secciones **3** Administración, **5** Asistencia y Soporte Extracorpóreo o Sistémicos, y **8** Otros procedimientos.

Se han eliminado códigos al desaparecer valores de calificador, para determinadas localizaciones anatómicas, en las tablas **0X6** y **0Y6**; de calificador de tipo de terapia en la tabla **GZB**; de localización anatómica y dispositivo en la tabla **X27**; de sustancia/dispositivo/tecnología en la tabla **XW0** y en la tabla **XXE**; y se ha eliminado también la tabla **XV5**. Estos cambios serán explicados a lo largo de este documento.

Por otra parte, se han revisado algunos descriptivos de códigos al modificarse el literal de algunos valores en las tablas **5A0**, **XRG** y **XW0**. También se mencionará más adelante.

Para facilitar la identificación de los cambios que hay en esta 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.

En la elaboración de este monográfico se ha tomado como referencia lo publicado acerca de los nuevos códigos en la revista AHA Coding Clinic for ICD-10-CM/PCS, en concreto en los números correspondientes al primer y cuarto trimestre de 2023; y al primer y cuarto trimestre de 2024. También se han consultado los documentos publicados por el ICD-10 Coordination and Maintenance Committee, que coordina y gestiona las modificaciones de la ICD-10-CM y PCS en Estados Unidos. El comité está formado por representantes de los Centros de Servicios de Medicare y Medicaid (CMS) y del Centro Nacional para Estadísticas de Salud (NCHS) del Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC). Celebra reuniones públicas semestrales. Se han consultado las reuniones celebradas en septiembre de 2022, marzo y septiembre de 2023, y marzo de 2024. El contenido de las mismas está disponible en el siguiente enlace:

<https://www.cms.gov/medicar/coding-billing/icd-10-codes/icd-10-coordination-maintenance-committee-meetings>

Igualmente, se ha consultado bibliografía específica en relación con algunas de las técnicas descritas, que queda reflejada en el apartado de Bibliografía al final del documento.

La estructura de este cuaderno sigue la secuencia de las secciones que han sufrido cambios en la clasificación de procedimientos.

FY 2023 (adenda de abril de 2023) Códigos nuevos

Médico – Quirúrgica	14
Administración	14
Nueva Tecnología	6
Total	34

FY 2024 (adenda de octubre de 2023 y abril de 2024) Códigos nuevos

Médico – Quirúrgica	58
Administración	1
Asistencia y Soporte Extracorpóreos o Sistémicos	3
Otros Procedimientos	10
Nueva Tecnología	47
Total	119

FY 2025 (adenda de octubre de 2024) Códigos nuevos

Médico – Quirúrgica	275
Asistencia y Soporte Extracorpóreos o Sistémicos	1
Otros procedimientos	1
Nueva Tecnología	94
Total	371

Códigos totales CIE-10-ES 2026 (FY 2023 (adenda de abril 2023) + FY 2024 (adenda de octubre de 2023 y adenda de abril de 2024) + FY 2025 (adenda de octubre de 2024))

Médico – Quirúrgica	68.367
Obstetricia	304
Colocación	861
Administración	1.272
Medición y Monitorización	422
Asistencia y Soporte Extracorpóreos o Sistémicos	55
Terapias Extracorpóreas o Sistémicas	46
Osteopatía	100
Otros Procedimientos	89
Quiropráctica	90
Imagen	2.978
Medicina Nuclear	463
Radioterapia	2.056
Rehabilitación y Audiología Diagnóstica	1.380
Salud Mental	28
Tratamiento de Abuso de Sustancias	59
Nueva Tecnología	378
Total	78.948

SECCIÓN 0 MÉDICO-QUIRÚRGICA

Esta sección incorpora un total de 347 códigos nuevos. La mayoría proceden de la creación de la tabla **071** Derivación, en Sistemas Linfático y Hemático (190 códigos), como se verá más adelante. En este documento se describen los cambios más relevantes de esta sección; primero los que afectan a varias tablas y a continuación desglosados por sistema orgánico y tabla.

Abordaje Endoscópico Percutáneo Asistido con la Mano

Se ha creado un nuevo valor de Calificador **G** Asistido con la Mano, para algunos sistemas orgánicos y localizaciones anatómicas, en las tablas de los procedimientos de **B** Escisión y **T** Resección. Las tablas afectadas son las siguientes:

- **07T** Resección, en Sistemas Linfático y Hemático (para la localización anatómica **P** Bazo)
- **0DB** Escisión, y **0DT** Resección, en Sistema Gastrointestinal (para las localizaciones anatómicas **F** Intestino Grueso, Derecho, **J** Apéndice, **G** Intestino Grueso, Izquierdo, **L** Colon Transverso, **M** Colon Descendente y **N** Colon Sigmoides)
- **0FB** Escisión, en Sistema Hepatobiliar y Páncreas (para las localizaciones anatómicas **0** Hígado, **1** Hígado, Lóbulo Derecho, **2** Hígado, Lóbulo Izquierdo y **G** Páncreas)
- **0FT** Resección, en Sistema Hepatobiliar y Páncreas (para las localizaciones anatómicas **0** Hígado, **1** Hígado, Lóbulo Derecho, **2** Hígado, Lóbulo Izquierdo, **4** Vesícula Biliar y **G** Páncreas)
- **0TT** Resección, en Sistema Urinario (para las localizaciones anatómicas **0** Riñón, Derecho, **1** Riñón, Izquierdo y **2** Riñones, Bilateral)

La cirugía laparoscópica asistida con la mano combina la laparoscopia convencional con la introducción de la mano del cirujano en la cavidad abdominal a través de una pequeña incisión. Permite al cirujano mantener la sensación táctil de los órganos abdominales junto con la visión de alta calidad que proporciona la cámara laparoscópica. Facilita la manipulación y el acceso a áreas complejas.

SISTEMA ORGÁNICO 0 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y NERVIOS CRANEALES

TABLA 005 DESTRUCCIÓN

Se ha añadido el valor de calificador **4** Ablación por Radiofrecuencia Estereoelectroencefalográfica, para la localización anatómica **0** Cerebro, y abordaje **3** Percutáneo, con la finalidad de poder describir un procedimiento que tiene como objetivo destruir la zona epileptógena en pacientes con epilepsia resistente a fármacos.

El sistema de ablación OneRF™ permite la administración de energía de radiofrecuencia, con control de temperatura, a través de sondas combinadas Evo® sEEG-RF previamente implantadas. Cuando se realiza la ablación con estas sondas no es necesaria la guía con Resonancia Magnética lo que permite el tratamiento junto a la cama del paciente o en el quirófano con el paciente despierto.

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	0 Sistema Nervioso Central y Nervios Craneales		
Tipo de Procedimiento	5 Destrucción: Erradicación total o parcial de una estructura anatómica mediante el uso directo de energía, fuerza o agente destructivo.		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
0 Cerebro	3 Percutáneo	Z Ninguno	3 Terapia Térmica Intersticial con Láser 4 Ablación por Radiofrecuencia Estereoelectroencefalográfica Z Ninguno

TABLA 00H INSERCIÓN

Se ha creado el valor de dispositivo 5 Elemento Radiactivo, Implante de Colágeno con Paladio-103, para la localización anatómica 0 Cerebro.

En determinados tumores cerebrales es habitual el tratamiento con radioterapia adyuvante después de la resección quirúrgica (bien como tratamiento inicial o en neoplasias recidivadas). GammaTile® es una forma de tratamiento de radiación adyuvante. Al igual que con los GammaTile® de cesio-131, los GammaTile® de Paladio-103 administran radiación en el lecho tumoral inmediatamente después de la resección quirúrgica del tumor.

Los GammaTile® son placas de colágeno bioabsorbibles que contienen cuatro semillas radiactivas encapsuladas en titanio por placa. Tras la cirugía, el lecho tumoral se recubre con suficientes GammaTile® para recubrir las superficies en riesgo de recurrencia.

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	0 Sistema Nervioso Central y Nervios Craneales		
Tipo de Procedimiento	H Inserción: 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
0 Cerebro	0 Abierto	1 Elemento Radiactivo 2 Dispositivo de Monitorización 3 Dispositivo de Infusión 4 Elemento Radiactivo, Implante de Colágeno con Cesio-131 5 Elemento Radiactivo, Implante de Colágeno con Paladio-103 M Electrodo Neuroestimulador Y Otro Dispositivo	Z Ninguno

TABLA 00K MAPEO

Se ha creado el valor de calificador **1** Análisis Conectómico, para la localización anatómica **0** Cerebro, con abordaje **X** Externo.

La conectómica es el estudio del cerebro como una red de conexiones, similar a un mapa que muestra cómo las neuronas se conectan entre sí. Es una disciplina que pretende comprender la organización estructural y funcional del sistema nervioso a través del mapeo detallado de las redes neuronales. El análisis conectómico suele precisar de una prueba de neuroimagen, por ejemplo, una resonancia magnética nuclear (RMN) funcional.

Quicktome® es un sistema que permite el análisis conectómico de la ubicación y función de las redes cerebrales de un paciente, responsables de áreas que van desde el lenguaje hasta el movimiento, el pensamiento y la emoción. Utiliza datos de una exploración estructural y/o de una RMN funcional junto con software basado en inteligencia artificial para evaluar la disposición estructural y la conectividad funcional del cerebro de un paciente.

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	0 Sistema Nervioso Central y Nervios Craneales		
Tipo de Procedimiento	K Mapeo: Localizar la ruta de paso de impulsos eléctricos y/o localizar áreas funcionales de una estructura anatómica.		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
0 Cerebro	X Externo	Z Ninguno	1 Análisis Conectómico

SISTEMA ORGÁNICO 2 CORAZÓN Y GRANDES VASOS

TABLA 025 DESTRUCCIÓN

Se ha añadido el valor de calificador F Electroporación Irreversible, para la localización anatómica 8 Mecanismo de Conducción, en la tabla 025.

La electroporación irreversible para la ablación cardiaca, también conocida como ablación por campo pulsado, se utiliza para conseguir el aislamiento de las venas pulmonares como tratamiento de la fibrilación auricular. Convencionalmente se ha utilizado radiofrecuencia o crioterapia. La energía térmica se sabe que es eficaz para la ablación del tejido cardiaco, pero también puede ocasionar complicaciones como lesión esofágica, daño en el nervio frénico o estenosis de las venas pulmonares.

La electroporación irreversible no utiliza energía térmica. Se administran pulsos eléctricos que provocan la destrucción del tejido seleccionado al aumentar la porosidad de las membranas celulares ocasionando la muerte celular.

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	2 Corazón y Grandes Vasos		
Tipo de Procedimiento	5 Destrucción: Erradicación total o parcial de una estructura anatómica mediante el uso directo de energía, fuerza o agente destructivo.		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
8 Mecanismo de Conducción	3 Percutáneo	Z Ninguno	F Electroporación Irreversible Z Ninguno

TABLAS 02H INSERCIÓN, 02P RETIRADA Y 02W REVISIÓN

Sistema de Asistencia Cardiaca Externa de Corta Duración

El valor de dispositivo R Sistema de Asistencia Cardiaca Externa de Corta Duración, puede utilizarse ahora con la localización anatómica W Aorta Torácica, Descendente, en las tablas 02H Inserción, 02P Retirada y 02W Revisión.

Se utiliza para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda descompensada o aguda sobre crónica. El dispositivo es más delgado que un lápiz y consta de una bomba (que incluye el motor, rotor y anclajes) y un cable. Se introduce percutáneamente desde la arteria femoral y se avanza hasta la aorta torácica descendente al nivel del diafragma. La sangre que entra en el sistema es impulsada a través del dispositivo a alta velocidad hacia abajo (hacia aorta abdominal y sus ramas, entre ellas las arterias renales) aliviando el trabajo del corazón y mejorando la perfusión renal en estos pacientes.

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	2 Corazón y Grandes Vasos		
Tipo de Procedimiento	H Inserción: Introducir un dispositivo no biológico que monitoriza, evalúa, realiza o previene una función fisiológica, pero sin sustituir.		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
W Aorta Torácica, Descendente	3 Percutáneo	0 Dispositivo de Monitorización, Sensor de Presión 2 Dispositivo de Monitorización 3 Dispositivo de Infusión D Dispositivo Intraluminal R Sistema de Asistencia Cardíaca Externa de Corta Duración ▲ Y Otro Dispositivo	Z Ninguno

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	2 Corazón y Grandes Vasos		
Tipo de Procedimiento	P Retirada: Sacar o extraer un dispositivo de una estructura anatómica.		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
W Aorta Torácica, Descendente	3 Percutáneo	R Sistema de Asistencia Cardíaca Externa de Corta Duración	Z Ninguno

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	2 Corazón y Grandes Vasos		
Tipo de Procedimiento	W Revisión: Corregir, en la medida de lo posible, un dispositivo que no funciona adecuadamente o la posición de un dispositivo.		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
W Aorta Torácica, Descendente	3 Percutáneo	R Sistema de Asistencia Cardíaca Externa de Corta Duración	Z Ninguno

TABLAS 02L Y 04L (OCLUSIÓN)

Balón de resucitación aórtico endovascular (REBOA)

Se ha añadido el valor de abordaje **0** Abierto, para la localización anatómica **W** Aorta Torácica, Descendente, y calificador **J** Temporal (en la tabla **02L** Oclusión, en Corazón y Grandes Vasos) y para la localización **0** Aorta Abdominal, y calificador **J** Temporal (en la tabla **04L** Oclusión, en Arterias Inferiores). Este cambio permite codificar la oclusión temporal de aorta con el balón de resucitación aórtico endovascular (REBOA), cuando se utiliza un abordaje abierto. El procedimiento principal que se realice se codifica separadamente.

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	2 Corazón y Grandes Vasos		
Tipo de Procedimiento	L Oclusión: Cierre completo de un orificio o de la luz de una estructura anatómica tubular		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
W Aorta Torácica, Descendente	0 Abierto ▲ 3 Percutáneo	D Dispositivo Intraluminal	J Temporal

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	4 Arterias Inferiores		
Tipo de Procedimiento	L Oclusión: Cierre completo de un orificio o de la luz de una estructura anatómica tubular		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
0 Aorta Abdominal	0 Abierto ▲ 3 Percutáneo	D Dispositivo Intraluminal	J Temporal Z Ninguno

SISTEMA ORGÁNICO 4 ARTERIAS INFERIORES

TABLA 041 DERIVACIÓN

Derivación de arteria hepática y arteria esplénica a arteria inferior

Se ha añadido el calificador R Arteria Inferior, a las localizaciones anatómicas 3 Arteria Hepática y 4 Arteria Esplénica. Este valor de calificador ya estaba presente en la tabla, pero para otras localizaciones anatómicas. Este cambio permite codificar derivaciones desde la arteria hepática o esplénica hacia arterias inferiores diferentes de las arterias renales.

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	4 Arterias Inferiores		
Tipo de Procedimiento	1 Derivación: Alterar la vía de paso de los contenidos de una estructura anatómica tubular		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
3 Arteria Hepática 4 Arteria Esplénica	0 Abierto 4 Endoscópico Percutáneo	9 Tejido Venoso Autólogo A Tejido Arterial Autólogo J Sustituto Sintético K Sustituto de Tejido No Autólogo Z Ninguno	3 Arteria Renal, Derecha 4 Arteria Renal, Izquierda 5 Arteria Renal, Bilateral R Arteria Inferior ▲

TABLA 047 DILATACIÓN

Dilatación de Arterias Inferiores con Dispositivo Intraluminal, Liberador de Fármaco, con Liberación Sostenida

Se ha añadido el valor de calificador 2 Liberación Sostenida, para los valores de dispositivo 4 – 7 (Dispositivo Intraluminal Liberador de Fármaco, Dos, Tres, Cuatro o Más) y para las localizaciones anatómicas (derecha e izquierda) de Arteria Femoral, Poplítea, Tibial Anterior, Tibial Posterior, y Peronea. Este cambio viene motivado por la reestructuración que se ha hecho en la tabla X27 Dilatación, en Nueva Tecnología, donde se ha eliminado la posibilidad de codificar este tipo de procedimiento, pasando a la sección Médico-Quirúrgica.

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	4 Arterias Inferiores		
Tipo de Procedimiento	7 Dilatación: Agrandar un orificio o la luz de una estructura anatómica tubular		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
K Arteria Femoral, Derecha L Arteria Femoral, Izquierda M Arteria Poplítea, Derecha N Arteria Poplítea, Izquierda P Arteria Tibial Anterior, Derecha Q Arteria Tibial Anterior, Izquierda R Arteria Tibial Posterior, Derecha S Arteria Tibial Posterior, Izquierda T Arteria Peronea, Derecha U Arteria Peronea, Izquierda	3 Percutáneo	4 Dispositivo Intraluminal, Liberador de Fármaco	1 Balón Recubierto de Fármaco 2 Liberación Sostenida Z Ninguno
K Arteria Femoral, Derecha L Arteria Femoral, Izquierda M Arteria Poplítea, Derecha N Arteria Poplítea, Izquierda P Arteria Tibial Anterior, Derecha Q Arteria Tibial Anterior, Izquierda R Arteria Tibial Posterior, Derecha S Arteria Tibial Posterior, Izquierda T Arteria Peronea, Derecha U Arteria Peronea, Izquierda	3 Percutáneo	5 Dispositivo Intraluminal, Liberador de Fármaco, Dos 6 Dispositivo Intraluminal, Liberador de Fármaco, Tres 7 Dispositivo Intraluminal, Liberador de Fármaco, Cuatro o Más	2 Liberación Sostenida Z Ninguno

SISTEMA ORGÁNICO 7 SISTEMAS LINFÁTICO Y HEMÁTICO

TABLA 071 DERIVACIÓN

Derivación linfática

Se ha creado la tabla 071 Derivación, en Sistemas Linfático y Hemático, con 190 códigos, para poder clasificar el bypass o derivación desde el sistema linfático a una vena o a otra estructura linfática.

Los códigos de esta tabla van a permitir codificar, entre otros, los procedimientos de derivación linfo-venosa que se realizan como parte del tratamiento del linfedema o para su prevención. El objetivo es establecer un flujo de salida normal del líquido linfático o linfa, mediante una derivación entre un vaso linfático y una vena local. Suele ser necesario el uso de microscopios quirúrgicos para realizar la anastomosis entre las dos estructuras utilizando microsuturas.

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	7 Sistemas Linfático y Hemático		
Tipo de Procedimiento	1 Derivación: Alterar la vía de paso de los contenidos de una estructura anatómica tubular		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
0 Linfático, Cabeza 1 Linfático, Cuello lado Derecho 2 Linfático, Cuello lado Izquierdo 3 Linfático, Extremidad Superior Derecha 4 Linfático, Extremidad Superior Izquierda 5 Linfático, Axilar Derecho 6 Linfático, Axilar Izquierdo 7 Linfático, Tórax 8 Linfático, Mamaria Interna, Derecha 9 Linfático, Mamaria Interna, Izquierda B Linfático, Mesentérico C Linfático, Pelvis D Linfático, Aórtico F Linfático, Extremidad Inferior Derecha G Linfático, Extremidad Inferior Izquierda H Linfático, Inguinal Derecha J Linfático, Inguinal Izquierda K Conducto Torácico L Cisterna del Quilo	0 Abierto 4 Endoscópico Percutáneo	Z Ninguno	3 Vena Periférica 4 Vena Central 7 Linfático K Conducto Torácico L Cisterna del Quilo

SISTEMA ORGÁNICO 9 OÍDO, NARIZ, SENOS PARANASALES

TABLA 097 DILATACIÓN

Dilatación de Nasofaringe

Se ha creado un nuevo valor de localización anatómica **N** Nasofaringe, en el sistema orgánico 9 Oído, Nariz, Senos Paranasales, para poder codificar procedimientos como la dilatación de coanas que se realiza para tratar la atresia de coanas.

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	9 Oído, Nariz, Senos Paranasales		
Tipo de Procedimiento	7 Dilatación: Agrandar un orificio o la luz de una estructura tubular		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
N Nasofaringe	0 Abierto 7 Orificio Natural o Artificial 8 Orificio Natural o Artificial, Endoscópico	Z Ninguno	Z Ninguno

La atresia de coanas es un trastorno congénito en el cual las coanas nasales (aperturas pares que comunican la cavidad nasal con la nasofaringe) están ocluidas por tejido blando, óseo, o una combinación de ambos, debido a una anomalía durante el desarrollo fetal.

SISTEMA ORGÁNICO C BOCA Y GARGANTA

TABLA OCS REPOSICIÓN

Reposición de Laringe

Se ha creado el valor de localización anatómica S Laringe, para identificar procedimientos tales como la reposición del cartílago tiroideo. Esta técnica quirúrgica es utilizada en determinadas fracturas del cartílago tiroideo o traumatismos de laringe.¹

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	C Boca y Garganta		
Tipo de Procedimiento	S Reposición: Recolocar en su localización habitual o en otra localización adecuada, toda o parte de una estructura anatómica		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
R Epiglotis S Laringe T Cuerda Vocal, Derecha V Cuerda Vocal, Izquierda	0 Abierto 7 Orificio Natural o Artificial 8 Orificio Natural o Artificial, Endoscópico	Z Ninguno	Z Ninguno

SISTEMA ORGÁNICO D SISTEMA GASTROINTESTINAL

TABLA ODH INSERCIÓN

En esta tabla se ha creado una fila nueva con las localizaciones anatómicas 1 Esófago, Superior, 2 Esófago, Medio y 3 Esófago, Inferior, y valor de dispositivo J Dispositivo de Alargamiento Magnético, para capturar su utilización en el tratamiento de la atresia esofágica.

La atresia esofágica es un defecto congénito caracterizado por la falta de un segmento del esófago, produciendo una falta de continuidad e interrumpiendo el paso de alimentos por el tubo digestivo. Suele acompañarse de otra malformación congénita, la fístula traqueoesofágica en la que alguna o ambas partes del esófago están conectadas a la tráquea. Existen cuatro tipos de atresia esofágica²:

- Tipo A: Atresia esofágica sin fístula traqueoesofágica (10%)
- Tipo B: Atresia esofágica con fístula traqueoesofágica en la parte superior del esófago. Es poco frecuente (<1%).
- Tipo C: el más común. Atresia esofágica con fístula traqueoesofágica de la parte inferior del esófago. Representa el 85% de las atresias de esófago y su incidencia es de 1 entre 2500 y 5000 nacimientos según las series.
- Tipo D: el más infrecuente y grave de todos (<1%). Atresia esofágica con fístula traqueoesofágica tanto de la parte superior del esófago como de la inferior.
- En un 4% de casos solo existe fístula traqueoesofágica sin atresia.

La atresia esofágica suele corregirse de forma quirúrgica. Sin embargo, si la anastomosis no se logra fácilmente debido a la distancia entre los segmentos del esófago superior e inferior, el alargamiento magnético del esófago puede ser una opción.

El uso de imanes es una alternativa al tratamiento de la atresia esofágica. Su finalidad es lograr la anastomosis de los extremos esofágicos (anastomosis por compresión magnética). Se colocan dos imanes en los extremos de los bolsones esofágicos proximal y distal. El proximal se coloca a través de la boca y el distal a través de una gastrostomía. Bajo radioscopia se controla el movimiento de ambos que se acercan lo suficiente como para atraerse y unirse al cabo de unos días. Una vez unidos el tejido entre ellos se vuelve isquémico y se desprende mientras el borde exterior se cura y se establece la anastomosis.³

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	D Sistema Gastrointestinal		
Tipo de Procedimiento	H Inserción: 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
1 Esófago, Superior 2 Esófago, Medio 3 Esófago, Inferior	7 Orificio Natural o Artificial	J Dispositivo de Alargamiento Magnético	Z Ninguno

TABLA ODX TRANSFERENCIA

Transferencia de epiplón

En la tabla ODX se ha añadido el valor de localización anatómica **U** Epiplón, y los valores de calificador **V** Región Torácica, **W** Región Abdominal, **X** Región Pélvica, e **Y** Región Inguinal.

Con esta incorporación podemos codificar las omentoplastias pediculadas o colgajos pediculados de epiplón, en los que el epiplón se utiliza para cubrir un defecto en otra zona, pero permanece unido a su irrigación vascular y nerviosa. La naturaleza vascularizada del colgajo permite que el epiplón aporte su propio riego sanguíneo a cualquier estructura a la que pueda tunelizarse o estirarse.

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	D Sistema Gastrointestinal		
Tipo de Procedimiento	X Transferencia: 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
U Epiplón	0 Abierto 4 Endoscópico Percutáneo	Z Ninguno	V Región Torácica W Región Abdominal X Región Pélvica Y Región Inguinal

SISTEMA ORGÁNICO F SISTEMA HEPATOBILIAR Y PÁNCREAS

TABLAS OFP RETIRADA Y OFW REVISIÓN

En las tablas OFP Retirada y OFW Revisión, en Sistema Hepatobiliar y Páncreas, se ha añadido el valor de abordaje **8** Orificio Natural o Artificial, Endoscópico, para las localizaciones anatómicas **4** Vesícula Biliar, y **G** Páncreas.

Con esta incorporación se pretende poder codificar los procedimientos de drenaje endoscópico del páncreas y la vesícula biliar (seudoquistes o colecciones) utilizando dispositivos de drenaje como las prótesis de aposición luminal (LAMS). Estos dispositivos suelen permanecer durante un tiempo y luego se retiran.

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	F Sistema Hepatobiliar y Páncreas		
Tipo de Procedimiento	P Retirada: Sacar o extraer un dispositivo de una estructura anatómica		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
4 Vesícula Biliar G Páncreas	8 Orificio Natural o Artificial, Endoscópico ▲	0 Dispositivo de Drenaje	Z Ninguno

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	F Sistema Hepatobiliar y Páncreas		
Tipo de Procedimiento	W Revisión: Corregir, en la medida de lo posible, un dispositivo que no funciona adecuadamente o la posición de un dispositivo desplazado		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
4 Vesícula Biliar G Páncreas	8 Orificio Natural o Artificial, Endoscópico ▲	0 Dispositivo de Drenaje	Z Ninguno

SISTEMA ORGÁNICO H PIEL Y MAMA

TABLA OHR SUSTITUCIÓN

En la tabla OHR Sustitución, en Piel y Mama, se ha añadido el valor de calificador **B** Colgajo de Perforantes de la Arteria Lumbar, para las localizaciones anatómicas **T** Mama, Derecha, **U** Mama, Izquierda, y **V** Mama, Bilateral.

Este tipo de colgajo se utiliza cuando el abdomen no proporciona una fuente adecuada de tejido para la reconstrucción mamaria. Se utiliza tejido de la parte baja de la espalda manteniendo la irrigación sanguínea del colgajo mediante los vasos perforantes de la arteria lumbar.

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	H Piel y Mama		
Tipo de Procedimiento	R Sustitución: Colocar un dispositivo biológico o sintético que sustituye total o parcialmente el lugar y/o la función de una estructura anatómica		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
T Mama, Derecha U Mama, Izquierda V Mama, Bilateral	0 Abierto	7 Sustituto de Tejido Autólogo	5 Colgajo Miocutáneo del Dorsal Ancho 6 Colgajo Miocutáneo Transverso del Recto Abdominal 7 Colgajo de Perforantes de la Arteria Epigástrica Inferior Profunda 8 Colgajo de Arteria Epigástrica Inferior Superficial 9 Colgajo de Perforantes de la Arteria Glútea B Colgajo de Perforantes de la Arteria Lumbar Z Ninguno

SISTEMA ORGÁNICO N HUESOS CRÁNEO Y CARA

TABLAS ONP RETIRADA Y ONW REVISIÓN

En las tablas ONP Retirada, y ONW Revisión, en Huesos Cráneo y Cara se ha añadido, en la posición de Dispositivo, el valor 5 Dispositivo de Fijación Externa, para las localizaciones anatómicas B Hueso Nasal y W Hueso Facial.

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	N Huesos Cráneo y Cara		
Tipo de Procedimiento	P Retirada: Sacar o extraer un dispositivo de una estructura anatómica		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
B Hueso Nasal W Hueso Facial	0 Abierto 3 Percutáneo 4 Endoscópico Percutáneo	0 Dispositivo de Drenaje 4 Dispositivo de Fijación Interna 5 Dispositivo de Fijación Externa ▲ 7 Sustituto de Tejido Autólogo J Sustituto Sintético K Sustituto de Tejido No Autólogo M Estimulador del Crecimiento Óseo	Z Ninguno
B Hueso Nasal W Hueso Facial	X Externo	0 Dispositivo de Drenaje 4 Dispositivo de Fijación Interna 5 Dispositivo de Fijación Externa ▲ M Estimulador del Crecimiento Óseo	Z Ninguno

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	N Huesos Cráneo y Cara		
Tipo de Procedimiento	W Revisión: Corregir, en la medida de lo posible, un dispositivo que no funciona adecuadamente o la posición de un dispositivo desplazado		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
B Hueso Nasal W Hueso Facial	0 Abierto 3 Percutáneo 4 Endoscópico Percutáneo X Externo	0 Dispositivo de Drenaje 4 Dispositivo de Fijación Interna 5 Dispositivo de Fijación Externa ▲ 7 Sustituto de Tejido Autólogo J Sustituto Sintético K Sustituto de Tejido No Autólogo M Estimulador del Crecimiento Óseo	Z Ninguno

SISTEMAS ORGÁNICOS P HUESOS SUPERIORES Y Q HUESOS INFERIORES

TABLA OP5 DESTRUCCIÓN

Terapia térmica intersticial con láser

Se ha incorporado el valor de calificador **3** Terapia Térmica Intersticial con Láser para las localizaciones anatómicas **3** Vértebra Cervical y **4** Vértebra Dorsal, en el sistema orgánico **P** Huesos Superiores; y para las localizaciones anatómicas **0** Vértebra Lumbar y **1** Sacro, en el sistema orgánico **Q** Huesos Inferiores.

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	P Huesos Superiores		
Tipo de Procedimiento	5 Destrucción: Erradicación total o parcial de una estructura anatómica mediante el uso directo de energía, fuerza o agente destructivo		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
3 Vértebra Cervical 4 Vértebra Dorsal	0 Abierto 3 Percutáneo 4 Endoscópico Percutáneo	Z Ninguno	3 Terapia Térmica Intersticial con Láser Z Ninguno

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	Q Huesos Inferiores		
Tipo de Procedimiento	5 Destrucción: Erradicación total o parcial de una estructura anatómica mediante el uso directo de energía, fuerza o agente destructivo		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
0 Vértebra Lumbar 1 Sacro	0 Abierto 3 Percutáneo 4 Endoscópico Percutáneo	Z Ninguno	3 Terapia Térmica Intersticial con Láser Z Ninguno

SISTEMA ORGÁNICO W REGIONES ANATÓMICAS

TABLAS OWH INSERCIÓN, OWP RETIRADA Y OWW REVISIÓN

Electrodo de desfibrilador implantable en mediastino

Se ha creado el valor de dispositivo **G** Electrodo de Desfibrilador, para la localización anatómica **C** Mediastino, en las tablas **OWH** Inserción, **OWP** Retirada y **OWW** Revisión

El desfibrilador implantable es una herramienta terapéutica de primera línea para evitar la muerte súbita por arritmias ventriculares malignas. Existen varios tipos de desfibriladores cada uno con sus indicaciones, ventajas e inconvenientes.

El desfibrilador implantable convencional o transvenoso consiste en un generador de impulsos conectado a electrodos que a través de una vena llegan al corazón. Permiten realizar estimulación antitaquicardia con bajo consumo de energía. La estimulación antitaquicardia ha estado relacionada hasta ahora con la necesidad de implantar cables endovasculares. Estos electrodos endovasculares se relacionan con una tasa no despreciable de complicaciones tanto en el implante como a largo plazo.

Para minimizar estas complicaciones surgió el desfibrilador implantable totalmente subcutáneo (S-ICD) que obvia las complicaciones del desfibrilador transvenoso pero que no proporciona estimulación antitaquicardia y que precisa de más altas dosis de energía en las descargas. Los desfibriladores subcutáneos consisten en un generador de impulsos y un solo electrodo que se implantan subcutáneamente, utilizando puntos anatómicos como referencia, bajo la piel cercana a la caja torácica en el lado izquierdo.

Para solventar las desventajas del desfibrilador subcutáneo y mantener sus ventajas se ha desarrollado el desfibrilador extravascular (EV-ICD), en el que el generador es igual a uno de un desfibrilador transvenoso y el electrodo de desfibrilación y estimulación se implanta en el espacio retroesternal, en el mediastino anterior. Este electrodo se tuneliza por vía subcutánea para conectarlo al generador que se implanta bajo la axila izquierda. Permite la desfibrilación cardiaca con baja energía y trata de conseguir estimulación cardiaca que permita dar terapias antitaquicardia y estimulación antibradicardia.⁴

SISTEMAS ORGÁNICOS X REGIONES ANATÓMICAS, EXTREMIDADES SUPERIORES E Y REGIONES ANATÓMICAS, EXTREMIDADES INFERIORES

TABLAS OX6 Y OY6 AMPUTACIÓN

Las tablas **OX6** Amputación, en Regiones Anatómicas, Extremidades Superiores y **OY6** Amputación en Regiones Anatómicas, Extremidades Inferiores han sufrido una reorganización en sus filas,

separando en una fila nueva las amputaciones del dedo pulgar de la mano y del primer dedo del pie. La finalidad es eliminar el calificador 2 Media, para las amputaciones parciales de estos dedos. El dedo pulgar y el primer dedo del pie solo constan de dos falanges (proximal y distal) por lo que no es de aplicación el valor de calificador 2 Media que se define como amputación a nivel de la articulación interfalángica proximal o a cualquier nivel de la falange media.

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	X Regiones Anatómicas, Extremidades Superiores		
Tipo de Procedimiento	6 Amputación: Separar toda o parte de una extremidad superior o inferior		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
L Pulgar, Derecho M Pulgar, Izquierdo	0 Abierto	Z Ninguno	0 Completa 1 Alta 3 Baja

Sección	0 Médico-Quirúrgica		
Sistema Orgánico	Y Regiones Anatómicas, Extremidades Inferiores		
Tipo de Procedimiento	6 Amputación: Separar toda o parte de una extremidad superior o inferior		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
P Primer Dedo Pie, Derecho Q Primer Dedo Pie, Izquierdo	0 Abierto	Z Ninguno	0 Completa 1 Alta 3 Baja

SECCIÓN 3 ADMINISTRACIÓN

SISTEMA ORGÁNICO 0 CIRCULATORIO

TABLA 302 TRANSFUSIÓN

Se ha añadido el valor de localización anatómica A Médula Ósea, con el valor de abordaje 3 Percutáneo, para poder codificar la transfusión intraósea de sangre y hemoderivados, autólogos y no autólogos.

La vía intraósea constituye un acceso vascular de urgencia para la administración de sustancias líquidas. Es de gran utilidad en pacientes críticos con colapso circulatorio en los que un acceso venoso tradicional puede ser muy dificultoso. Su uso se basa en que la cavidad medular de los huesos largos está ocupada por una rica red de capilares sinusoides que drenan en el gran seno venoso central y permiten el paso de sustancias líquidas a la circulación general como se haría a través de un acceso venoso. La vía intraósea es de carácter temporal y debe ser retirada en cuanto el paciente se haya estabilizado y se hayan podido canalizar accesos venosos centrales o periféricos.⁵

Sección	3 Administración		
Sistema Orgánico	0 Circulatorio		
Tipo de Procedimiento	2 Transfusión: Administrar sangre o hemoderivados		
Localización Anatómica	Abordaje	Sustancia	Calificador
A Médula Ósea	3 Percutáneo	H Sangre Total J Albúmina Sérica K Plasma Congelado L Plasma Fresco N Hematíes P Glóbulos Rojos Congelados R Plaquetas	0 Autólogo 1 No Autólogo

SISTEMA ORGÁNICO E SISTEMAS FISIOLÓGICOS Y REGIONES ANATÓMICAS

TABLA 3E0 INTRODUCCIÓN

La única modificación que presenta esta tabla es la incorporación del valor de sustancia 1 Trombolítico, y calificador 7 Otro Trombolítico, para la localización anatómica L Cavidad Pleural, con abordaje 3 Percutáneo. Con esta modificación se pretende clasificar la administración percutánea de trombolíticos como el activador tisular del plasminógeno (tPA) y otros, en la cavidad pleural.

Sección	3 Administración		
Sistema Orgánico	E Sistemas Fisiológicos y Regiones Anatómicas		
Tipo de Procedimiento	0 Introducción: Administrar una sustancia terapéutica, diagnóstica, nutricional, fisiológica o profiláctica, con excepción de sangre o hemoderivados		
Localización Anatómica	Abordaje	Sustancia	Calificador
L Cavidad Pleural	3 Percutáneo	1 Trombolítico ▲	7 Otro trombolítico ▲

SECCIÓN 5 ASISTENCIA Y SOPORTE EXTRACORPÓREOS O SISTÉMICOS

SISTEMA ORGÁNICO A SISTEMAS FISIOLÓGICOS

TABLA 5A0 ASISTENCIA

Esta tabla incorpora varias modificaciones. Una de ellas es el cambio en el literal del valor de calificador **A** Gafas Nasales de Alto Flujo, que pasa a denominarse **A** Cánula de Alto Flujo. El resto de cambios se explican a continuación.

Intubado en posición de prono

En esta tabla se han añadido los valores de duración **B** Menos de 8 Horas Consecutivas, **C** 8-24 Horas Consecutivas y **D** Más de 24 Horas Consecutivas, con el nuevo calificador **K** Intubado en Prono.

La ventilación mecánica en posición de prono lleva usándose muchos años en pacientes con SDRA (Síndrome de dificultad respiratoria aguda). Se asocia con una mejoría en los índices de oxigenación al optimizar el reclutamiento pulmonar y la relación ventilación-perfusión (en comparación con la posición supina) y también puede reducir la lesión pulmonar asociada a la ventilación.⁶

El paciente puede mantenerse en decúbito prono durante 12 a 24 horas por sesión. El cambio de posición de supino a prono no requiere de un equipo especial, pero debe hacerse por profesionales entrenados y bajo las normas de seguridad respectivas para evitar las complicaciones asociadas durante el procedimiento. Hay que tener en cuenta que son, en su mayoría, pacientes que pueden estar conectados a diferente equipamiento o portar drenajes o diversos catéteres.

Filtración circulatoria extracorpórea

Se ha añadido el valor de duración **A** Intraoperatorio, para la función **O** Filtración, y el valor de calificador **L** Periférico Venó-Venoso, en el sistema orgánico **5** Circulatorio. El objetivo es poder codificar la filtración circulatoria que se realiza durante la trombectomía percutánea.

La oclusión venosa central torácica (OVCT) se caracteriza por una estenosis o trombosis superior al 50% en una vena central del tórax. Puede ser asintomática o cursar con edema de extremidad superior, tórax, y cabeza o cuello; dolor, síntomas respiratorios o manifestaciones neurológicas por edema cerebral. Se relaciona, entre otras patologías con los dispositivos de acceso venoso central, fístulas arterio-venosas para hemodiálisis, anomalías anatómicas asociadas al síndrome del opérculo venoso torácico (o síndrome del desfiladero torácico), neoplasias malignas o estados protrombóticos. El tratamiento tradicional incluye técnicas de extracción de trombos mediante

catéter, aspiración, etc. Estas técnicas precisan el uso concomitante de trombolíticos para lograr un resultado óptimo.

Por ejemplo, el sistema AngioVac® es un dispositivo de trombectomía por aspiración percutánea capaz de eliminar gran cantidad de material intravascular como trombos o cuerpos extraños sin necesidad de utilizar trombolíticos. Puede utilizarse, por ejemplo, en vena cava inferior, vena cava superior o aurícula derecha. Los procedimientos con AngioVac® se realizan con anestesia general. Se canalizan dos puntos de acceso venoso (venas femorales, venas yugulares internas): uno para la aspiración y otro para la reperfusión posterior. Mediante un circuito veno-venoso extracorpóreo, la sangre se drena mediante la cánula de aspiración y se retorna por una segunda cánula venosa tras pasar por un filtro que separa el trombo de la sangre que se retorna al paciente.^{7,8} Cuando se codifique este procedimiento debe añadirse el código apropiado para la trombectomía.

Sección	5 Asistencia y Soporte Extracorpóreos o Sistémicos		
Sistema Orgánico	A Sistemas Fisiológicos		
Tipo de Procedimiento	0 Asistencia: Asumir una parte de una función fisiológica por medios extracorpóreos		
Localización Anatómica	Duración	Función	Calificador
5 Circulatorio	A Intraoperatorio	0 Filtración	L Periférico Veno-Venoso
9 Respiratorio	3 Menos de 24 Horas Consecutivas 4 24-96 Horas Consecutivas 5 Más de 96 Horas Consecutivas	5 Ventilación	7 Presión Positiva Respiratoria Continua 8 Presión Positiva Respiratoria Intermitente 9 Presión Negativa Respiratoria Continua A Cánula de Alto Flujo ☺ B Presión Negativa Respiratoria Intermitente Z Ninguno
9 Respiratorio	B Menos de 8 Horas Consecutivas C 8-24 Horas Consecutivas D Más de 24 Horas Consecutivas	5 Ventilación	K Intubado en Prono

SECCIÓN 8 OTROS PROCEDIMIENTOS

SISTEMA ORGÁNICO E SISTEMAS FISIOLÓGICOS Y REGIONES ANATÓMICAS

TABLA 8E0 OTROS PROCEDIMIENTOS

Esta tabla ha sido modificada, reorganizando las filas y añadiendo nuevos valores en la sexta posición (Método) y séptima posición (Calificador)

Cirugía guiada por fluorescencia usando Pafolacianina

En el sistema orgánico E Sistemas Fisiológicos y Regiones Anatómicas, se ha añadido el valor de método E Procedimiento Guiado por Fluorescencia, con el calificador N Pafolacianina, a las localizaciones anatómicas U Sistema Reproductor Femenino y W Región del Tronco. De esta forma se podrá codificar el CYTALUX® (pafolacianina) cuando se utilice intraoperatoriamente para la visualización de una lesión cancerosa sospechada o conocida. El procedimiento de eliminación de la lesión debe codificarse aparte.

CYTALUX® es un agente de imagen óptica que se infunde por vía intravenosa, horas antes de la cirugía, para resaltar lesiones malignas en pacientes con cáncer de ovario o lesiones pulmonares que generalmente son difíciles de detectar. Identifica el tejido canceroso intraoperatoriamente, uniéndose a una proteína de superficie llamada receptor alfa de folato que se produce en exceso en pacientes con cáncer de ovario o cáncer de pulmón. Se une al tejido canceroso y se ilumina bajo luz infrarroja cercana, para que se muestre en tiempo real. CYTALUX® permite la eliminación precisa del tejido canceroso preservando el tejido sano. Se administra una dosis única del agente mediante infusión intravenosa antes de la cirugía.

Procedimientos guiados por fibra óptica 3D

También en la tabla 8E0 Otros Procedimientos, se ha añadido el valor de Método F Procedimiento 3D Guiado por Fibra Óptica, para capturar el uso de la fibra óptica 3D durante procedimientos endovasculares.

Tradicionalmente la radioscopia (fluoroscopia) ha sido la guía para la realización de los procedimientos endovasculares. Sin embargo, este tipo de procedimientos se han ido haciendo más complejos cada vez y se utilizan en un mayor número de indicaciones. Es el caso de las enfermedades aórticas, donde se han desarrollado métodos de reparación endovascular para el aneurisma aórtico por ejemplo y para otras patologías. La mayor complejidad de estos procedimientos hace que la radioscopia quede, en ocasiones, algo limitada como procedimiento guía ya que depende de una modalidad de imagen bidimensional para navegar en un espacio anatómico tridimensional. Además, el aumento en la complejidad de la reparación, requiere un mayor tiempo de fluoroscopia y por tanto de dosis de radiación ionizante tanto para los pacientes como para los profesionales de quirófano y salas de hemodinámica.

La guía 3D por fibra óptica LumiGuide proporciona una visualización 3D en tiempo real. Consta de una guía angiográfica y de un Hub 3D de un solo uso. A través de un acceso vascular percutáneo (por ejemplo, la arteria femoral) se dirigen la guía y el catéter hacia el vaso diana a tratar. El médico puede cargar un mapa de referencia 3D de un TAC realizado preoperatoriamente para utilizar la navegación del dispositivo 3D dentro de dicho mapa.

El procedimiento principal, para el que se utiliza la visualización con guía 3D por fibra óptica, debe codificarse aparte.

Sección	8 Otros Procedimientos		
Sistema Orgánico	E Sistemas Fisiológicos y Regiones Anatómicas		
Tipo de Procedimiento	0 Otros Procedimientos: Metodologías que intentan paliar o curar una afección o enfermedad		
Localización Anatómica	Abordaje	Método	Calificador
2 Sistema Circulatorio	3 Percutáneo	D Espectroscopia de Infrarrojo Cercano F Procedimiento 3D Guiado Por Fibra Óptica	Z Ninguno
U Sistema Reproductor Femenino	0 Abierto ▲ 3 Percutáneo ▲ 4 Endoscópico Percutáneo ▲ 7 Orificio Natural o Artificial ▲ 8 Orificio Natural o Artificial, Endoscópico ▲	E Procedimiento Guiado por Fluorescencia ▲	N Pafolacianina
W Región del Tronco	0 Abierto 3 Percutáneo 4 Endoscópico Percutáneo 7 Orificio Natural o Artificial 8 Orificio Natural o Artificial, Endoscópico	E Procedimiento Guiado por Fluorescencia	N Pafolacianina Z Ninguno

SECCIÓN G SALUD MENTAL

SISTEMA ORGÁNICO Z NINGUNO

TABLA GZB TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

En esta tabla se han eliminado dos valores en la cuarta posición, Calificador de tipo de terapia. Los dos valores borrados son: 1 Convulsión Unilateral Múltiple y 3 Convulsión Bilateral Múltiple.

Sección	G Salud Mental		
Sistema Orgánico	Z Ninguno		
Tipo de Terapia	B Terapia Electroconvulsiva: Aplicación de voltaje eléctrico controlado para tratar un trastorno de salud mental		
Calificador de Tipo de Terapia	Calificador	Calificador	Calificador
0 Convulsión Unilateral Única	Z Ninguno	Z Ninguno	Z Ninguno
1 Convulsión Unilateral Múltiple			
2 Convulsión Bilateral Única			
3 Convulsión Bilateral Múltiple			
4 Otra Terapia Electroconvulsiva			

SECCIÓN X NUEVA TECNOLOGÍA

SISTEMA ORGÁNICO O SISTEMA NERVIOSO

TABLA X05 DESTRUCCIÓN

Se ha creado la tabla **X05** Destrucción, en Sistema Nervioso, para poder codificar la ablación de los nervios simpáticos renales por diferentes técnicas. Este procedimiento es útil en el tratamiento de la hipertensión arterial.

Ablación por ultrasonidos de nervios simpáticos renales

El sistema nervioso simpático renal está involucrado en el desarrollo y progresión de la hipertensión arterial y en el daño orgánico que produce. A nivel renal y ante distintos estímulos locales, se genera una activación de las fibras nerviosas simpáticas aferentes hacia el sistema nervioso central: esta activación aumenta el tono simpático que produce un aumento de la tensión arterial mediante distintos mecanismos (aumento de la contractilidad cardiaca, estímulo del eje renina-angiotensina-aldosterona y de la retención renal de sodio) mediados por las vías simpáticas eferentes.

El sistema de denervación renal por ultrasonidos Paradise™ (ReCor Medical, Estados Unidos) consta de un generador de ultrasonidos y un catéter – balón. El objetivo de este dispositivo es realizar la ablación de los nervios que se sitúan alrededor de la arteria renal. El generador ajusta la energía para generar un ultrasonido circunferencial de 360º que se emite mediante el balón inflado en la arteria renal. El sistema es rápido. Durante 7 segundos emite toda la energía, siendo necesarias únicamente 2-3 emisiones por arteria para conseguir la ablación del 80-90% de los nervios.

Al producirse la ablación de los nervios renales las señales simpáticas se alteran, la actividad del nervio simpático disminuye consiguiendo una reducción de la tensión arterial.^{9,10}

Ablación por radiofrecuencia de nervios simpáticos renales

El sistema Symplicity Spyral™ está indicado para reducir la presión arterial en pacientes en los que las modificaciones del estilo de vida y la medicación antihipertensiva no la controlan de forma adecuada. Symplicity Spyral™ tiene dos componentes: el catéter de denervación multielectrodo que administra energía de radiofrecuencia a los nervios simpáticos renales que rodean la pared de la arteria renal; y el generador de denervación renal Symplicity G3. Durante el procedimiento la energía de radiofrecuencia atraviesa la pared de la arteria renal y produce un calentamiento en el tejido perivascular donde se localizan los nervios simpáticos renales que son destruidos.

Sección	X Nueva Tecnología		
Sistema Orgánico	0 Sistema Nervioso		
Tipo de Procedimiento	5 Destrucción: Erradicación total o parcial de una estructura anatómica mediante el uso directo de energía, fuerza o agente destructivo.		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo/Sustancia/Tecnología	Calificador
1 Nervio(s) Simpático(s) Renal(es)	3 Percutáneo	2 Ablación por Ultrasonido	9 Nueva Tecnología Grupo 9
1 Nervio(s) Simpático(s) Renal(es)	3 Percutáneo	3 Ablación por Radiofrecuencia	A Nueva Tecnología Grupo 10

SISTEMA ORGÁNICO 2 SISTEMA CARDIOVASCULAR

TABLA X27 DILATACIÓN

La tabla X27 Dilatación, en Sistema Cardiovascular, ha sufrido varias modificaciones.

Por una parte, se han eliminado los valores de localización anatómica H Arteria Femoral, Derecha, J Arteria Femoral, Izquierda, K Arteria Poplítea, Proximal Derecha, L Arteria Poplítea, Proximal Izquierda, M Arteria Poplítea, Distal Derecha, y N Arteria Poplítea, Distal Izquierda.

También se han eliminado los valores de Dispositivo/Sustancia/Tecnología siguientes: 8 Dispositivo Intraluminal, Liberador de Fármaco con Liberación Sostenida, 9 Dispositivo Intraluminal, Liberador de Fármaco con Liberación Sostenida, Dos, B Dispositivo Intraluminal, Liberador de Fármaco con Liberación Sostenida, Tres, y C Dispositivo Intraluminal, Liberador de Fármaco con Liberación Sostenida, Cuatro o Más. Y el valor de calificador 5 Nueva Tecnología Grupo 5.

Estos cambios se relacionan con los descritos en la tabla 047 Dilatación, en Arterias Inferiores, donde ahora se codifica la dilatación de las citadas localizaciones anatómicas con dispositivos intraluminales liberadores de fármaco, con liberación sostenida.

Armazón Reabsorbible Liberador de Everolimus

La otra modificación que ha sufrido esta tabla es la incorporación, en la sexta posición, del valor T Dispositivo Intraluminal, Armazón(es) Reabsorbible(s) Liberador de Everolimus, junto al valor de calificador A Nueva Tecnología Grupo 10

La isquemia crónica con amenaza para la extremidad (CLTI por sus siglas en inglés) se asocia con un riesgo elevado de eventos cardiovasculares y mortalidad, y es responsable de aproximadamente el 90% de las amputaciones mayores realizadas. Tradicionalmente, la CLTI en lesiones infrapoplíteas, se ha tratado mediante la realización de un bypass o derivación con tejido venoso autólogo. Sin embargo, esta técnica no siempre es posible por la comorbilidad del paciente o por la ausencia de tejido venoso de calidad. Por ello se han desarrollado técnicas endovasculares como la angioplastia con stent o la aterectomía.

El sistema de armazón reabsorbible liberador de Everolimus Esprit™ BTK está formado por un armazón polimérico reabsorbible, expandible con balón y liberador de Everolimus. Se utiliza para tratar la isquemia crónica con amenaza para la extremidad en lesiones infrapoplíteas. En primer lugar, se predilata la lesión y a continuación se despliega en la luz del vaso para restaurar el flujo sanguíneo. Se pueden utilizar tantos armazones como sea necesario para cubrir la totalidad de la lesión.

Sección	X Nueva Tecnología		
Sistema Orgánico	2 Sistema Cardiovascular		
Tipo de Procedimiento	7 Dilatación: Agrandar un orificio o la luz de una estructura anatómica tubular.		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo/Sustancia/Tecnología	Calificador
P Arteria Tibial Anterior, Derecha Q Arteria Tibial Anterior, Izquierda R Arteria Tibial Posterior, Derecha S Arteria Tibial Posterior, Izquierda T Arteria Peronea, Derecha U Arteria Peronea, Izquierda	3 Percutáneo	T Dispositivo Intraluminal, Armazón(es) Reabsorbible(s) Liberador de Everolimus	A Nueva Tecnología Grupo 10

TABLA X28 DIVISIÓN

Se ha creado la tabla X28 División, para poder codificar la división de valvas aórticas en una válvula bioprotésica aórtica previamente implantada.

Una de las complicaciones de la sustitución valvular aórtica transcáteter (TAVI) es la obstrucción de la arteria coronaria. Es poco frecuente, con una incidencia entre el 0.7% y el 3%, pero es devastadora y tiene una mortalidad del 40-50%. La obstrucción del ostium de la arteria coronaria se produce cuando la prótesis valvular transcáteter desplaza hacia fuera las valvas de la válvula aórtica subyacente (ya sea nativa o quirúrgica), y se obstruye la arteria coronaria. Esta complicación es más frecuente durante una TAVI “valve in valve” (sobre una válvula quirúrgica) que en una TAVI por estenosis aórtica nativa.

La tecnología de modificación de valvas con el Pi-Cardia ShortCut™ Catheter se utiliza durante la sustitución de una válvula aórtica transcáteter mediante el procedimiento válvula sobre válvula, para dividir o cortar las valvas y así prevenir la obstrucción coronaria. Antes de realizar la TAVI, y en aquellos casos en los que está indicado, se introduce el catéter SortCut™, a través de un acceso femoral, se posiciona en la base de la valva y se realiza la división de la valva en la cúspide deseada. Se crea así una apertura triangular en la misma que permite el flujo sanguíneo hacia la arteria coronaria adyacente. Finalizado este procedimiento se realiza la TAVI “valve in valve”, que debe codificarse separadamente.

Sección	X Nueva Tecnología		
Sistema Orgánico	2 Sistema Cardiovascular		
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/Sustancia/Tecnología	Calificador
F Válvula Aórtica	3 Percutáneo	V Tecnología de División de Valvas de Válvula Bioprotésica Intraluminal en Válvula Existente	A Nueva Tecnología Grupo 10

TABLA X2H INSERCIÓN

Se ha creado la tabla X2H Inserción, con diferentes valores de localizaciones anatómicas y dispositivos.

Sistema de válvulas bicava transcáteter

Para las localizaciones anatómicas **0 Vena Cava Inferior** y **1 Vena Cava Superior**, es de aplicación el valor de dispositivo **R Dispositivo Intraluminal, Válvula Bioprotésica**. Estos nuevos valores permitirán codificar la inserción del dispositivo TricValve® (sistema de válvulas bicava transcáteter)

Este sistema de prótesis valvulares heterotópicas en ambas venas cava se utiliza para el tratamiento de la insuficiencia tricúspide grave e insuficiencia cardiaca derecha, en aquellos pacientes, en los que por motivos anatómicos y funcionales no están indicadas otras técnicas que actúan directamente sobre la válvula tricúspide. El objetivo de TricValve® es disminuir la regurgitación hacia las venas cava superior e inferior desde la aurícula derecha, mejorando la situación funcional de los pacientes y reduciendo la congestión venosa.

El sistema TricValve® (P&F Products & Features Vertriebs GmbH, Weßling, Germany) consta de dos stents de nitinol autoexpandibles con valvas de pericardio bovino para implantación secuencial en la vena cava superior y la vena cava inferior a través de un acceso femoral. El sistema reemplaza funcionalmente las valvas tricúspides regurgitantes de la válvula tricúspide, pero no reemplaza físicamente la válvula real.¹¹

Válvulas venosas femorales bioprotésicas

Para las localizaciones anatómicas **2 Vena Femoral, Derecha** y **3 Vena Femoral, Izquierda** también es de aplicación el valor de dispositivo **R Dispositivo Intraluminal, Válvula Bioprotésica**. Esta fila, que solo permite el abordaje **0 Abierto**, permite codificar la inserción de válvulas bioprotésicas en las venas femorales.

Con estos valores se pretende poder codificar el uso de la bioprótesis femoral VenoValve®. Se trata de una válvula monocúspide porcina que va montada sobre una estructura metálica rígida. Se implanta en la vena femoral mediante una venotomía longitudinal. El objetivo es que la sangre fluya a través del implante hacia el corazón sin que exista reflujo de la misma.

Su uso está indicado en el tratamiento de la insuficiencia venosa crónica (IVC) grave. La IVC está producida por un mal funcionamiento de las válvulas venosas de las venas profundas. Este mal funcionamiento dificulta la circulación de la sangre hacia el corazón y produce hipertensión venosa. Los síntomas van desde la pesadez e inflamación de las piernas hasta la aparición de úlceras.¹²

Marcapasos intracardiaco (sin electrodos) bicameral (doble cámara)

En la tabla **X2H** se ha añadido el valor de dispositivo **V** Marcapasos Intracardiaco, Bicameral, de aplicación con las localizaciones anatómicas **6** Aurícula, Derecha y **K** Ventrículo, Derecho.

Estos nuevos valores permiten codificar la colocación de un marcapasos intracardiaco (sin electrodos), bicameral (sistema de estimulación sin cables bicameral). El sistema está basado en dos dispositivos separados, implantados respectivamente en ventrículo y aurícula derechos, con capacidad de comunicación bidireccional latido a latido tanto en eventos detectados como estimulados. Cada dispositivo consta de un generador y un electrodo. Ambos pueden ser colocados a la vez, en el mismo episodio operatorio.

Hasta ahora, los sistemas “leadless” (sin cables) solo estaban disponibles para la estimulación ventricular.¹³

Conducto al sistema de asistencia cardiaca externa de corta duración

En la tabla **X2H** Inserción, se ha creado el valor de dispositivo **F** Conducto al Sistema de Asistencia Cardiaca Externa de Corta Duración, que aplica para las localizaciones anatómicas **L** Arteria Axilar, Derecha, **M** Arteria Axilar, Izquierda, y **X** Aorta Torácica, Ascendente. Estos valores permiten codificar la inserción de un sistema de asistencia cardiaca externa de corta duración utilizando un conducto que se conecta a la arteria axilar o a la aorta torácica ascendente, y que permite la deambulación del paciente.

Un dispositivo de asistencia cardíaca externo es una bomba intracardiaca que proporciona soporte ventricular. Cuando se coloca como soporte del ventrículo izquierdo, la porción de entrada del dispositivo extrae sangre del ventrículo izquierdo y la impulsa a través de un tubo hasta la porción de salida que se encuentra en la aorta ascendente. Desde ahí, la sangre se distribuye al resto del cuerpo.

Impella 5.5® con sistema SmartAssist® es un dispositivo de soporte ventricular temporal diseñado para su uso a corto plazo (hasta 14 días). Está indicado en el tratamiento del shock cardiogénico que ocurre inmediatamente (< 48 horas) tras un infarto agudo de miocardio o después de una cirugía a corazón abierto. También para el tratamiento del shock cardiogénico en el contexto de una miocardiopatía. Proporciona un soporte hemodinámico completo con un flujo máximo de 5,5 l/min, lo que permite que el corazón nativo descanse y se recupere. Facilita la evaluación temprana de la función miocárdica residual. Además, permite la movilización y deambulación del paciente para facilitar la recuperación.

La bomba quirúrgica Impella 5.5® con SmartAssist® se puede insertar en la aorta ascendente mediante un abordaje a tórax abierto (esternotomía media o toracotomía anterior) o a través de una incisión quirúrgica infraclavicular que expone la arteria axilar.

Abordaje axilar: bajo anestesia general se realiza una incisión de 4-5 cm por debajo del tercio medio clavicular. Se expone la arteria axilar y se realiza una arteriotomía por donde se introduce un injerto vascular de Dacron. A través del mismo primero se inserta un introductor y después una guía de colocación. El catéter Impella® se monta sobre la guía de colocación y se avanza a través de la válvula aórtica. La entrada se coloca unos 5 cm por debajo de la válvula aórtica, en el ventrículo izquierdo. Y la salida en la aorta ascendente. Posteriormente se recorta el injerto y se cierra la incisión infraclavicular. Y se inicia el soporte Impella®.

Inserción aórtica: el sistema se implanta quirúrgicamente directamente en la aorta ascendente tras la exposición del mediastino central mediante una esternotomía media o una toracotomía anterior. Se precisa de un ecocardiograma transesofágico para guiar la colocación. Se realiza una incisión en la aorta ascendente y se coloca un injerto a través del cual se implanta el sistema, que se avanza, a través de la válvula aórtica hacia el ventrículo izquierdo.¹⁴

Cuando se inserta el conducto en la arteria axilar o en la aorta torácica ascendente para el dispositivo de asistencia cardíaca externo a corto plazo, se asigna un código separado para informar la inserción del sistema de asistencia cardíaca externo.

Sección	X Nueva Tecnología		
Sistema Orgánico	2 Sistema Cardiovascular		
Tipo de Procedimiento	H Inserción: 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/Sustancia/Tecnología	Calificador
0 Vena Cava Inferior 1 Vena Cava Superior	3 Percutáneo	R Dispositivo Intraluminal, Válvula Bioprotésica	9 Nueva Tecnología Grupo 9
2 Vena Femoral, Derecha 3 Vena Femoral, Izquierda	0 Abierto	R Dispositivo Intraluminal, Válvula Bioprotésica	9 Nueva Tecnología Grupo 9
6 Aurícula Derecha K Ventrículo Derecho	3 Percutáneo	V Marcapasos Intracardiaco, Bicameral	9 Nueva Tecnología Grupo 9
L Arteria Axilar, Derecha M Arteria Axilar, Izquierda X Aorta Torácica, Ascendente	0 Abierto	F Conducto al Sistema de Asistencia Cardíaca Externa de Corta Duración	9 Nueva Tecnología Grupo 9

TABLA X2K DERIVACIÓN

Se han creado, en la tabla X2K (Derivación en Sistema Cardiovascular), los siguientes valores en la sexta posición: **D** Conducto a través de la Vena Femoral a Arteria Femoral Superficial, y **E** Conducto a través de la Vena Femoral a Arteria Poplítea. Estos dos nuevos valores son de aplicación para las localizaciones anatómicas **H** Arteria Femoral, Derecha, y **J** Arteria Femoral, Izquierda. El objetivo es poder codificar el bypass percutáneo femoropoplíteo, a través de la vena femoral.

Conducto a través de la Vena Femoral a Arteria Femoral Superficial y a Arteria Poplítea

Este tipo de bypass se utiliza para la revascularización percutánea de lesiones femoropoplíteas complejas con oclusión total crónica y/o calcificación de moderada a grave y/o reestenosis dentro de un stent previamente implantado en pacientes con enfermedad arterial periférica grave (EAP).

El sistema DETOUR® utiliza un abordaje totalmente percutáneo para realizar este bypass y consta de tres componentes: un sistema de colocación de endoprótesis TORUS™, la endoprótesis TORUS™ (que es una endoprótesis autoexpandible fabricada con nitinol y rodeada de politetrafluoroetileno expandido (ePTFE)) y un dispositivo ENDOCROSS (doble guía accionada por resorte). El bypass creado por el sistema DETOUR con la endoprótesis TORUS es un implante permanente.

El sistema se implanta desde la arteria poplítea o la arteria femoral superficial hasta la vena femoral, y desde la vena femoral hasta la arteria femoral superficial (AFS) de forma continua y superpuesta a través de dos anastomosis independientes. El resultado deseado es una endoprótesis vascular de gran lumen que proporciona un flujo pulsátil sin obstrucciones desde el ostium de la AFS hasta la arteria poplítea. El dispositivo ENDOCROSS® y el sistema de implantación de endoprótesis vascular TORUS™ se utilizan para crear dos anastomosis arteriovenosas (arteria femoral superficial en la vena femoral y vena femoral en la arteria poplítea) introduciendo una guía desde el segmento arterial, proximal a la lesión diana, a través de la vena femoral y de vuelta a la arteria distal a la lesión diana. Las endoprótesis vasculares TORUS™ se colocan transcatéter de forma continua y superpuesta a través de las anastomosis hasta completar el bypass.

Sección	X Nueva Tecnología		
Sistema Orgánico	2 Sistema Cardiovascular		
Tipo de Procedimiento	K Derivación: Alterar la vía de paso de los contenidos de una estructura anatómica tubular		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo/Sustancia/Tecnología	Calificador
H Arteria Femoral, Derecha J Arteria Femoral, Izquierda	3 Percutáneo	D Conducto a través de la Vena Femoral a Arteria Femoral Superficial E Conducto a través de la Vena Femoral a Arteria Poplítea	9 Nueva Tecnología Grupo 9

TABLA X2R SUSTITUCIÓN

Vaso Acelular Humano por Bioingeniería

En la tabla X2R, para las localizaciones anatómicas de Arteria, Extremidad Superior (Derecha e Izquierda) y Arteria, Extremidad Inferior (Derecha e Izquierda) se ha incorporado, en sexta posición, el valor W Vaso Acelular Humano, por Bioingeniería.

El dispositivo HAV™ (Human Acellular Vessel™) tiene forma tubular y un grosor de pared similar al de los vasos sanguíneos humanos. La pared está formada por proteínas de la matriz extracelular

humana (colágeno tipo I, III y IV, fibronectina y otras). El proceso de fabricación patentado comienza con la siembra de células vasculares humanas en una estructura tubular biodegradable que se cultivan en un ambiente estéril que recrea el flujo sanguíneo pulsátil de las arterias humanas. Se obtienen así vasos sanguíneos por bioingeniería, que son consistentes y funcionales. El proceso final de descelularización elimina el material celular y genético que podría ser responsable del rechazo inmunitario, conservando la estructura intacta de la matriz extracelular.

HAV™ se implanta quirúrgicamente para sustituir una arteria lesionada por una lesión traumática. Tiene 6 mm de diámetro y 42 de longitud de los que el cirujano obtiene la longitud que precisa en cada caso. Una vez implantado y con el paso del tiempo, se tapiza con las propias células del paciente dando como resultado un vaso sanguíneo remodelado, revascularizado y vivo.

Válvula Bioprotésica con tecnología Flex Multiplano

En esta misma tabla y para la localización anatómica J Válvula Tricúspide, se ha introducido el valor de dispositivo R Válvula Bioprotésica con Tecnología Flex Multiplano. Esta incorporación permite codificar la sustitución transcáteter de la válvula tricúspide nativa con una válvula bioprotésica Flex Mpraultiplano, en casos de insuficiencia tricúspide.

Por ejemplo, el sistema de sustitución valvular Edwards EVOQUE está diseñado para sustituir la válvula tricúspide nativa mediante una válvula bioprotésica. El sistema consta de una válvula de tejido pericárdico bovino de tres valvas, un marco autoexpandible de nitinol y un faldón de tela de sellado intraanular; e incluye un sistema de implantación de perfil bajo que permite tres planos de movimiento para un posicionamiento adecuado y mayor maniobrabilidad en el despliegue de la válvula en la anatomía nativa.

El procedimiento se lleva a cabo con anestesia general y control fluoroscópico y por ecocardiografía transesofágica. Se accede por vía venosa femoral, por donde se avanza el sistema de liberación transcáteter (con válvula bioprotésica) hasta la aurícula derecha. Posteriormente se cruza el anillo tricúspide hasta el ventrículo derecho y se confirma la posición para el despliegue de la válvula dentro del plano tricúspide. Tras el despliegue y liberación de la misma se evalúa la regurgitación y el gradiente resultante.

Sección	X Nueva Tecnología		
Sistema Orgánico	2 Sistema Cardiovascular		
Tipo de Procedimiento	R Sustitución: Colocar un dispositivo biológico o sintético que sustituye total o parcialmente el lugar y/o la función de una estructura anatómica.		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo/Sustancia/Tecnología	Calificador
5 Arteria Extremidad Superior, Derecha 6 Arteria Extremidad Superior, Izquierda 7 Arteria Extremidad Inferior, Derecha 8 Arteria Extremidad Inferior, Izquierda	0 Abierto	W Vaso Acelular Humano por Bioingeniería	A Nueva Tecnología Grupo 10
J Válvula Tricúspide	3 Percutáneo	R Válvula Bioprotésica con Tecnología Flex Multiplano	A Nueva Tecnología Grupo 10

TABLA X2U SUPLEMENTO

Se ha creado la tabla X2U (sección X Nueva Tecnología, sistema orgánico 2 Sistema Cardiovascular y tipo de procedimiento U Suplemento), con los siguientes valores:

Sección	X Nueva Tecnología		
Sistema Orgánico	2 Sistema Cardiovascular		
Tipo de Procedimiento	U Suplemento: Colocar un dispositivo biológico o sintético que refuerza y/o mejora la función de una estructura anatómica.		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo/Sustancia/Tecnología	Calificador
4 Arteria(s) Coronaria(s)	0 Abierto	7 Dispositivo(s) de Soporte Extraluminal para Injerto Venoso	9 Nueva Tecnología Grupo 9
Q Vena Extremidad Superior, Derecha R Vena Extremidad Superior, Izquierda	0 Abierto	P Sustituto Sintético, Dispositivo de Soporte Extraluminal	9 Nueva Tecnología Grupo 9

Dispositivo de Soporte Extraluminal para Injerto Venoso

Para la localización anatómica 4 Arteria(s) Coronaria(s), se ha creado el valor de dispositivo 7 Dispositivo de Soporte Extraluminal para Injerto Venoso, para reflejar su utilización durante las cirugías de derivación coronaria con injerto venoso.

El bypass coronario, utilizando injerto de vena safena, es uno de los tratamientos de referencia para la enfermedad coronaria multivaso grave. Sin embargo, el injerto venoso puede fallar debido a elevada tensión en su pared, alteraciones en el flujo e irregularidades de la luz del injerto. Estos factores favorecen la hiperplasia de la íntima y predisponen al desarrollo de una aterosclerosis acelerada.

Este tipo de dispositivos constan de un soporte externo de cromo-cobalto resistente a la torsión que proporciona a la vena propiedades biomecánicas arteriales. Su uso previene la dilatación no uniforme del injerto, las alteraciones del patrón de flujo y el posterior desarrollo de hiperplasia de la íntima.

Se inserta sobre el injerto venoso hasta cubrir la totalidad de la longitud del mismo. Permanece en el cuerpo del paciente como implante permanente para proporcionar soporte mecánico externo a la pared del injerto venoso. Se pueden utilizar varios dispositivos según el número de injertos de vena safena utilizados durante el bypass coronario.

Utilice los códigos necesarios para reflejar la derivación coronaria realizada, junto con el nuevo código X2U4079 Suplemento en arteria(s) coronaria(s) con dispositivo(s) de soporte extraluminal para injerto venoso, abordaje abierto, nueva tecnología grupo 9, cuando uno o más dispositivos de soporte para injerto venoso se implanten durante la cirugía de bypass coronario.

Dispositivo de Soporte Extraluminal durante la creación de Fístula Arteriovenosa

En la misma tabla, y para las localizaciones anatómicas Q Vena Extremidad Superior, Derecha y R Vena Extremidad Superior, Izquierda, se ha creado el valor de dispositivo P Sustituto Sintético,

Dispositivo de Soporte Extraluminal, para capturar la implantación de un dispositivo de soporte extraluminal durante la creación de una fístula arteriovenosa (FAV).

Las fístulas arteriovenosas nativas creadas quirúrgicamente son la mejor opción para los pacientes que precisan hemodiálisis. Se crean suturando una arteria y una vena en el brazo debajo del codo (braquio-cefálica) o por encima de la muñeca (radio-cefálica). Una vez creada, la FAV debe “madurar”, es decir, los vasos implicados deben sufrir una dilatación y remodelación para adaptarse al flujo sanguíneo notablemente aumentado que pasa a su través. A pesar de las claras ventajas de las FAV nativas sobre otros métodos de acceso vascular, no están exentas de complicaciones. Por ejemplo, la vena puede sufrir cambios geométricos significativos después de la cirugía que dan lugar a una hemodinámica no favorable y a una remodelación negativa que hace fracasar la fístula.

Para evitar estas complicaciones se han creado dispositivos de soporte extraluminales que se ajustan alrededor de la vena con la finalidad de mantener la geometría ideal de la anastomosis y optimizar la hemodinámica y la remodelación. Estos dispositivos se implantan en el momento de la creación de la fístula.

Cuando se implanta un dispositivo de soporte extraluminal durante la creación de una FAV se asigna un código separado para la creación de la fístula.

TABLA X2V RESTRICCIÓN

Se ha incorporado una fila nueva a la tabla X2V Restricción, en Sistema Cardiovascular, con el valor de dispositivo S Dispositivo Intraluminal Ramificado, Sistema de Fabricación Integrado, Cuatro o Más Arterias, para la localización anatómica E Aorta Torácica Descendente y Aorta Abdominal. La finalidad de esta incorporación es poder codificar la reparación de aneurismas aórticos complejos con una endoprótesis ramificada para aorta toracoabdominal.

Sección	X Nueva Tecnología		
Sistema Orgánico	2 Sistema Cardiovascular		
Tipo de Procedimiento	V Restricción: Cierre parcial de un orificio o de la luz de una estructura anatómica tubular.		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo/Sustancia/Tecnología	Calificador
E Aorta Torácica Descendente y Aorta Abdominal	3 Percutáneo	S Dispositivo Intraluminal Ramificado, Sistema de Fabricación Integrado, Cuatro o Más Arterias	A Nueva Tecnología Grupo 10

El dispositivo GORE® EXCLUDER® Endoprótesis Ramificada Toracoabdominal (TAMBE) se utiliza para la reparación endovascular de aneurismas aórticos toracoabdominales y en pacientes con aneurismas aórticos pararenales de alto riesgo quirúrgico. Consta de diferentes componentes (componente aórtico, componente de rama, componente bifurcado distal y componente de rama contralateral). El extremo proximal se coloca en la aorta torácica y el distal en las arterias ilíacas.

SISTEMA ORGÁNICO H PIEL, TEJIDO SUBCUTÁNEO, FASCIA Y MAMA

TABLA XHR SUSTITUCIÓN

En la tabla **XHR** Sustitución, en Piel, Tejido Subcutáneo, Fascia y Mama, se ha creado una fila nueva con el valor de dispositivo **G** Prademagene Zamikeracel, Terapia con Células Autólogas Modificadas Genéticamente, que puede utilizarse con diferentes valores de localización anatómica de Piel.

Aplicación de Prademagene Zamikeracel (Pz-cel)

Es una terapia con células autólogas modificadas genéticamente para el tratamiento de las lesiones asociadas con la epidermólisis bullosa distrófica recesiva (EBDR). Esta enfermedad es una forma muy rara y potencialmente mortal de la epidermólisis bullosa. Se produce por mutaciones en ambas copias del gen COL7A1 que conducen a niveles reducidos o ausentes de la proteína de colágeno biológicamente activa (C7). El resultado es una carencia en las fibrillas de anclaje que unen las capas epidérmica y dérmica de la piel. Los pacientes presentan fragilidad mecánica de la piel y otros tejidos de revestimiento dando como resultado heridas crónicas dolorosas, cicatrización restrictiva y carcinoma de células escamosas agresivo.

La fabricación de Pz-cel comienza con la obtención de dos biopsias de piel del paciente en áreas no cicatrizadas. Se extraen los queratinocitos, se cultivan y se transducen ex vivo con copias funcionales del transgén COL7A1 contenido en un vector retroviral LZRSECol7A1. Los queratinocitos genéticamente corregidos se preparan para madurar en láminas epidérmicas (Pz-cel). Estas láminas pueden ser almacenadas a temperatura ambiente, pero deben aplicarse al paciente en las 36 horas siguientes a su fabricación. El transgén COL7A1 se integra en el genoma de la célula huésped, dando lugar a la expresión y secreción duradera de la proteína de colágeno 7, abordando así el mecanismo subyacente de la enfermedad y consiguiendo la curación de las heridas y reducción del dolor. Pz-cel se aplica bajo anestesia general en un quirófano.

Sección	X Nueva Tecnología		
Sistema Orgánico	H Piel, Tejido Subcutáneo, Fascia y Mama		
Tipo de Procedimiento	R Sustitución: Colocar un dispositivo biológico o sintético que sustituye total o parcialmente el lugar y/o la función de una estructura anatómica.		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo/Sustancia/Tecnología	Calificador
0 Piel, Cabeza y Cuello 1 Piel, Tórax 2 Piel, Abdomen 3 Piel, Espalda 4 Piel, Extremidad Superior Derecha 5 Piel, Extremidad Superior Izquierda 6 Piel, Extremidad Inferior Derecha 7 Piel, Extremidad Inferior Izquierda	X Externo	G Prademagene Zamikeracel, Terapia con Células Autólogas Modificadas Genéticamente	A Nueva Tecnología Grupo 10

SISTEMA ORGÁNICO N HUESOS

TABLA XNH INSERCIÓN

En la tabla XNH Inserción, en Huesos, se ha creado una fila nueva con las localizaciones anatómicas de Tibia (derecha e izquierda) y valor de dispositivo F Extensión Tibial con Sensores de Movimiento.

Inserción de Canturio® Extensión Tibial con Sensores de Movimiento, durante la Artroplastia Total de Rodilla

El implante de extensión tibial (CTE) Canturio™ con sensores de movimiento es una tecnología que mide el rango de movimiento, el conteo de pasos, y la velocidad y otras métricas de la marcha. Está indicado en pacientes sometidos a una artroplastia total de rodilla cementada, para una extensión del vástago tibial de al menos 58 mm. El sistema recopila datos cinemáticos relativos a la actividad del paciente después de la cirugía.

El éxito de una artroplastia total de rodilla depende del restablecimiento de la alineación normal de las extremidades inferiores, el diseño y la orientación adecuados del implante, su fijación segura y un equilibrio y estabilidad adecuados de los tejidos blandos.

La extensión tibial con componentes electrónicos y sensores de movimiento integrados es un implante permanente. Se implanta una sola extensión tibial en la articulación de la rodilla derecha o izquierda durante una sola sesión quirúrgica. Cuando se coloca un implante de extensión tibial con sensores de movimiento, se debe asignar un código aparte para la artroplastia total de rodilla.

Sección	X Nueva Tecnología		
Sistema Orgánico	N Huesos		
Tipo de Procedimiento	H Inserción: 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/Sustancia/Tecnología	Calificador
G Tibia, Derecha H Tibia, Izquierda	0 Abierto	F Extensión Tibial con Sensores de Movimiento	9 Nueva Tecnología Grupo 9

TABLA XNR SUSTITUCIÓN

Se ha creado la tabla XNR Sustitución, en Huesos, que consta de dos filas y que permite codificar los procedimientos que se detallan a continuación.

Sección	X Nueva Tecnología		
Sistema Orgánico	N Huesos		
Tipo de Procedimiento	R Sustitución: Colocar un dispositivo biológico o sintético que sustituye total o parcialmente el lugar y/o la función de una estructura anatómica.		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo/Sustancia/Tecnología	Calificador
8 Cráneo	0 Abierto	D Sustituto Sintético, Penetrable por Ultrasonidos	9 Nueva Tecnología Grupo 9
L Tarso, Derecho M Tarso, Izquierdo	0 Abierto	9 Sustituto Sintético, Prótesis Astrágalo	9 Nueva Tecnología Grupo 9

Dispositivo de Craneoplastia, Penetrable por Ultrasonidos

El código XNR80D9 Sustitución de cráneo, con sustituto sintético, penetrable por ultrasonidos, abordaje abierto, nueva tecnología grupo 9, permite codificar la colocación de una placa de craneoplastia penetrable por ultrasonidos.

El implante craneal Longeviti ClearFit® es una placa de craneoplastia penetrable por ultrasonidos que rellena el defecto óseo que queda tras la extirpación de una porción del cráneo durante una cirugía cerebral. Se fabrica con materiales de polimetilmetacrilato (PMMA). Además de sustituir el hueso craneal extirpado y proteger el contenido intracraneal permite obtener imágenes ecográficas del cerebro. La ecografía transcraneal se puede realizar a pie de cama durante el posoperatorio, evitando el traslado del paciente para la realización de una tomografía computarizada o de una resonancia magnética, y la exposición a la radiación. De esta forma se pueden detectar con precocidad complicaciones como hemorragias, hidrocefalia o recidivas tumorales.

Los implantes Longeviti ClearFit® pueden ser diseñados a medida para el paciente (utilizando imágenes previas de un TAC) o pueden ser de tamaño y formas universales comunes. A su vez pueden ser planos o curvos. Permiten restaurar los contornos naturales del cráneo manteniendo

la funcionalidad del dispositivo, incluidas las propiedades mecánicas necesarias y la facilidad de visualización del tejido subyacente.¹⁵

Prótesis total de astrágalo con artroplastia total de tobillo

El astrágalo participa en la transmisión de fuerza entre la pierna y el pie y soporta el peso del cuerpo. La superficie superior del astrágalo soporta la mayor carga por unidad de superficie en el cuerpo humano. La disfunción del astrágalo se asocia a diagnósticos como artritis de tobillo, osteomielitis astragalina, necrosis avascular o enfermedad articular degenerativa. El tratamiento actual es farmacológico y quirúrgico. La artroplastia total de tobillo puede aliviar el dolor y mejorar la función, preservando al mismo tiempo el rango de movimiento de la articulación.

El dispositivo Total Ankle Talar Replacement™ (TATR) es una alternativa a los procedimientos de fusión y amputación. Está indicado para el tratamiento de la necrosis avascular de tobillo y requiere la sustitución total del astrágalo. Se trata de un implante específico de cromo-cobalto pulido para cada paciente, individualizado y construido en base a los datos obtenidos en las imágenes de la tomografía computarizada. La tecnología está diseñada para imitar el cuerpo y la cabeza astragalina del paciente y se articula con la anatomía ósea nativa circundante. Específicamente, la prótesis de astrágalo está moldeada para coincidir con la anatomía del paciente en las superficies de las articulaciones astragalonavicular y astragalocalcánea. Sin embargo, la cúpula está diseñada para que coincida con la tercera parte de un sistema de artroplastia de tobillo.

Por lo general, el procedimiento de implantación de este dispositivo consta de los siguientes pasos:

- Preparación y resección tibial según técnica de la artroplastia de tobillo
- Resección del astrágalo nativo
- Implantes de prueba del Total Ankle Talar Replacement™, para determinar el tamaño adecuado
- Colocación del dispositivo Total Ankle Talar Replacement™
- Colocación de los componentes de la artroplastia de tobillo

El propósito del dispositivo TATR es preservar el movimiento de la articulación del tobillo mediante el acoplamiento a los componentes tibiales de la artroplastia de tobillo, preservar el movimiento en las articulaciones astragalonavicular (astragaloescafoidea) y astragalocalcánea mediante el ajuste a la anatomía nativa, y el reemplazo de todo el volumen del astrágalo.¹⁶

En los casos en que se realice una sustitución de astrágalo mediante un dispositivo TATR, como parte de una artroplastia total de tobillo deben codificarse ambos procedimientos utilizando las tablas **XNR** (para la sustitución de astrágalo por una prótesis TATR) y **OSR** para la sustitución de la articulación de tobillo.

SISTEMA ORGÁNICO R ARTICULACIONES

TABLA XRG FUSIÓN

Esta tabla ha sufrido una importante reestructuración. Por una parte, el valor de dispositivo **R** Dispositivo de Fusión Intersomática, Personalizable, ha modificado su literal que ahora es “Dispositivo de Fusión Intersomática, Diseñado Anatómicamente a Medida”.

Por otra parte, se han incorporado nuevos valores de dispositivo:

E Dispositivo de Fusión de Articulaciones Facetarias, Jaulas de Titanio Emparejadas, para las localizaciones anatómicas de Articulación Dorsolumbar y Articulación Lumbar (única o múltiples)

B Dispositivo de Fijación Interna, Diseño de Armazón Abierto y **C** Dispositivo de Fijación Interna, Diseño de Celosía de Lámina Giroidea, para las localizaciones anatómicas de las Articulaciones del Tobillo y el Tarso.

Estos dos últimos dispositivos, aunque en su literal figuran como dispositivos de fijación interna, son dispositivos cuyo objetivo es conseguir la fusión o artrodesis de la articulación.

Fusión de tobillo con dispositivo de armazón abierto

La patología de los huesos que conforman el tobillo puede causar deterioro funcional, condiciones incapacitantes y disminución de la calidad de vida. Puede deberse a múltiples etiologías (enfermedad degenerativa, osteonecrosis o deformidades congénitas, entre otras). La artroplastia total de tobillo y los procedimientos de fusión de la articulación son las dos opciones quirúrgicas principales para los pacientes que no mejoran con medidas no invasivas. Cada una de estas técnicas tiene sus ventajas e inconvenientes.

4WEB® Ankle Truss System™ es un dispositivo de fusión de armazón o estructura abierta (open-truss) para la articulación del tobillo y subtalar que se utiliza para restaurar la altura y proporcionar estabilización durante una fusión de la articulación del tobillo. Es un dispositivo único y permanente que se implanta mediante un procedimiento quirúrgico abierto. Se rellena con injerto óseo para facilitar y terminar la fusión del hueso. El dispositivo presenta un orificio central que acomoda un clavo intramedular.

Fusión tibioastragalocalcánea con dispositivo de fijación interna, diseño de celosía con láminas giroideas

La fusión o artrodesis tibiotarsoalcalcánea se utiliza para tratar artropatías graves de diferente origen. Suele realizarse utilizando un aloinjerto masivo de cabeza femoral y un clavo intramedular. Este procedimiento es eficaz para reducir el dolor, pero conlleva una tasa significativa de falta de fusión en pacientes con antecedentes de tabaquismo, diabetes y artropatía de Charcot, incluso si no hay un defecto óseo significativo.

El restor3d TIDAL™ Fusion Cage System es un dispositivo de fijación interna diseñado con una celosía de lámina giroidea utilizado en la fusión o artrodesis tibiotarsoalcalcánea. Proporciona

estabilización del retropié y del tobillo. Es una solución para el tratamiento de defectos óseos de tamaño crítico para la fusión del tobillo tradicional y evita complicaciones relacionadas con la resorción o fallo del injerto óseo y la infección.

Restor3d TIDAL™ Fusion Cage System se compone de un conjunto de jaulas disponibles en diferentes tamaños y alturas. Pueden tener forma de esfera, cilindro, o cilindro-esfera. Cada jaula es una pieza única de aleación de titanio. Se utiliza para la fusión tibiotalocalcánea, proporcionando estabilización del retropié y el tobillo junto con un clavo intramedular para la fijación que se coloca por el orificio central o canal que poseen. Las jaulas tienen una estructura porosa y están diseñadas con una celosía de lámina giroidea que varía en forma y tamaño en función de la anatomía específica del paciente. Solo puede implantarse en la articulación del tobillo entre el astrágalo y la tibia y solo se utiliza un dispositivo de jaula de fusión para cada tobillo. La jaula puede empaquetarse con material de injerto óseo si se desea.

Cuando se codifique este procedimiento asigne códigos tanto para la fusión del tobillo como de las articulaciones tarsales.

Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo/Sustancia/Tecnología	Calificador
J Articulación Tobillo, Derecho	0 Abierto	B Dispositivo de Fijación Interna, Diseño de Armazón Abierto	9 Nueva Tecnología Grupo 9
J Articulación Tobillo, Derecho	0 Abierto	C Dispositivo de Fijación Interna, Diseño de Celosía de Lámina Giroidea	A Nueva Tecnología Grupo 10
K Articulación Tobillo, Izquierdo	0 Abierto	B Dispositivo de Fijación Interna, Diseño de Armazón Abierto	9 Nueva Tecnología Grupo 9
K Articulación Tobillo, Izquierdo	0 Abierto	C Dispositivo de Fijación Interna, Diseño de Celosía de Lámina Giroidea	A Nueva Tecnología Grupo 10
L Articulación Tarso, Derecho	0 Abierto	B Dispositivo de Fijación Interna, Diseño de Armazón Abierto	9 Nueva Tecnología Grupo 9
L Articulación Tarso, Derecho	0 Abierto	C Dispositivo de Fijación Interna, Diseño de Celosía de Lámina Giroidea	A Nueva Tecnología Grupo 10
M Articulación Tarso, Izquierdo	0 Abierto	B Dispositivo de Fijación Interna, Diseño de Armazón Abierto	9 Nueva Tecnología Grupo 9
M Articulación Tarso, Izquierdo	0 Abierto	C Dispositivo de Fijación Interna, Diseño de Celosía de Lámina Giroidea	A Nueva Tecnología Grupo 10

Fusión de articulaciones facetarias lumbares

El síndrome facetario es una de las causas frecuentes de lumbalgia. Ocurre, entre otras causas, por pérdida de espacio articular y cartílago y crecimiento óseo excesivo en las articulaciones facetarias. La degeneración de la articulación facetaria se considera la forma más frecuente de patología facetaria y a menudo se acompaña de otros trastornos degenerativos como la estenosis espinal lumbar.

FFX® (FacetFixation) es un dispositivo de fusión para las articulaciones facetarias que consiste en una caja (construida con titanio) rellena de injerto óseo, y un tornillo facetario que se sitúan de

forma bilateral en el espacio articular para lograr la fusión. El dispositivo previene la inestabilidad espinal y preserva el movimiento.

Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo/Sustancia/Tecnología	Calificador
A Articulación Vertebral Dorsolumbar	0 Abierto	E Dispositivo de Fusión de Articulaciones Facetarias, Jaulas de Titanio Emparejadas	A Nueva Tecnología Grupo 10
A Articulación Vertebral Dorsolumbar	0 Abierto 3 Percutáneo 4 Endoscópico Percutáneo	R Dispositivo de Fusión Intersomática, Diseñado Anatómicamente a Medida ⊕	7 Nueva Tecnología Grupo 7
B Articulación Vertebral Lumbar	0 Abierto	E Dispositivo de Fusión de Articulaciones Facetarias, Jaulas de Titanio Emparejadas	A Nueva Tecnología Grupo 10
B Articulación Vertebral Lumbar	0 Abierto 3 Percutáneo 4 Endoscópico Percutáneo	R Dispositivo de Fusión Intersomática, Diseñado Anatómicamente a Medida ⊕	7 Nueva Tecnología Grupo 7
C Articulación Vertebral Lumbar, 2 o más	0 Abierto	E Dispositivo de Fusión de Articulaciones Facetarias, Jaulas de Titanio Emparejadas	A Nueva Tecnología Grupo 10
C Articulación Vertebral Lumbar, 2 o más	0 Abierto 3 Percutáneo 4 Endoscópico Percutáneo	R Dispositivo de Fusión Intersomática, Diseñado Anatómicamente a Medida ⊕	7 Nueva Tecnología Grupo 7
D Articulación Lumbosacra	0 Abierto	E Dispositivo de Fusión de Articulaciones Facetarias, Jaulas de Titanio Emparejadas	A Nueva Tecnología Grupo 10
D Articulación Lumbosacra	0 Abierto 3 Percutáneo 4 Endoscópico Percutáneo	R Dispositivo de Fusión Intersomática, Diseñado Anatómicamente a Medida ⊕	7 Nueva Tecnología Grupo 7

TABLA XRH INSERCIÓN

Fijación posterior de la columna dorsolumbar

En la tabla XRH Inserción, en Articulaciones, se ha añadido el valor de dispositivo F Dispositivo de Estabilización Vertebral de Carbono/PEEK, Pedicular, aplicable a las localizaciones anatómicas de las articulaciones vertebrales dorsales, lumbares y lumbosacra, para poder codificar la inserción de este dispositivo que proporciona estabilización vertebral en casos de infección espinal activa.

El tratamiento de los pacientes que presentan infección espinal sintomática es la cirugía con desbridamiento de los tejidos y segmentos infectados seguido de la estabilización posterior (o de 360°) de los segmentos tratados. El objetivo de la estabilización es evitar problemas neurológicos sensitivo-motores. Sin estabilización, la infección puede producir desalineación de las estructuras óseas y compromiso neurológico. Además, es necesario el tratamiento antibiótico. La estabilización de la columna permite mayor movilidad al paciente durante la recuperación de la infección, acelerando su retorno a la vida normal.

El sistema de pedículos VADER® se utiliza con la finalidad descrita, para estabilizar las columnas espinales torácica y lumbar como adyuvante a la cirugía de fusión en pacientes diagnosticados con infección espinal activa. Se fabrican a partir de poliéter-éter-cetona (PEEK, "Carbono/PEEK", marca BlackArmor®) reforzada con fibra de carbono de alta resistencia. Este material proporciona imágenes de bajo artefacto (resonancia magnética, tomografía computarizada, etc.), lo que ofrece ventajas en las evaluaciones postoperatorias del estado del paciente cuando está indicado.

Sección	X Nueva Tecnología		
Sistema Orgánico	R Articulaciones		
Tipo de Procedimiento	H Inserción: 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/Sustancia/Tecnología	Calificador
6 Articulación Vertebral Dorsal 7 Articulación Vertebral Dorsal, 2 a 7 8 Articulación Vertebral Dorsal, 8 o más A Articulación Vertebral Dorsolumbar	0 Abierto 3 Percutáneo 4 Endoscópico Percutáneo	F Dispositivo de Estabilización Vertebral de Carbono/PEEK, Pedicular	A Nueva Tecnología Grupo 10
B Articulación Vertebral Lumbar	0 Abierto	1 Dispositivo de Preservación del Movimiento de la Columna Posterior	8 Nueva Tecnología Grupo 8
B Articulación Vertebral Lumbar C Articulación Vertebral Lumbar, 2 o más	0 Abierto ▲ 3 Percutáneo 4 Endoscópico Percutáneo	F Dispositivo de Estabilización Vertebral de Carbono/PEEK, Pedicular	A Nueva Tecnología Grupo 10
D Articulación Lumbosacra	0 Abierto	1 Dispositivo de Preservación del Movimiento de la Columna Posterior	8 Nueva Tecnología Grupo 8
D Articulación Lumbosacra	0 Abierto 3 Percutáneo 4 Endoscópico Percutáneo	F Dispositivo de Estabilización Vertebral de Carbono/PEEK, Pedicular	A Nueva Tecnología Grupo 10

SISTEMA ORGÁNICO V SISTEMA REPRODUCTOR MASCULINO

TABLA XV5 DESTRUCCIÓN

La tabla XV5 Destrucción en Sistema Reproductor Masculino, ha sido eliminada. Esta tabla permitía codificar el procedimiento de destrucción de próstata mediante hidroablación robótica. A partir de esta edición (CIE-10-ES 6ª edición), este procedimiento se codifica en la sección Médico Quirúrgica, en la tabla 0V5 Destrucción, en Sistema Reproductor Masculino.

SISTEMA ORGÁNICO W REGIONES ANATÓMICAS

TABLA XW0 INTRODUCCIÓN

Esta tabla sufre modificaciones en todas las adendas que configuran la nueva edición de CIE-10-ES para 2026. Con la finalidad de que se entiendan de la mejor manera posible los cambios vamos a centrarnos en las novedades de la sexta posición (Dispositivo/Sustancia/Tecnología) describiendo aquellos valores que han desaparecido y aquellos que se han incorporado.

Los valores (de sexta posición), eliminados de esta tabla son los siguientes:

Para las localizaciones anatómicas **3** Vena Periférica y **4** Vena Central:

- **G** Plazomicina Anti-infeccioso
- **H** Angiotensina II Humana Sintética
- **K** Fosfomicina Anti-infeccioso
- **N** Meropenem-vaborbactam Anti-infeccioso

Para la localización anatómica **9** Nariz:

- **M** Esketamina Clorhidrato

Para la localización anatómica **D** Boca y Faringe:

- **J** Apalutamide Antineoplásico
- **L** Erdafitinib Antineoplásico
- **R** Venetoclax Antineoplásico
- **T** Ruxolitinib
- **V** Gilteritinib Antineoplásico

La administración de estas sustancias se codifica ahora en la tabla **3E0** (Sección 3 Administración, sistema orgánico **E** Sistemas Fisiológicos y Regiones Anatómicas y tipo de procedimiento **0** Introducción).

El siguiente valor ha modificado su literal:

2 Anacaulase-bcb

Se ha modificado el literal de este valor. Previamente era “Enzima Proteolítica Enriquecida en Bromelaína” y ahora pasa a ser “Anacaulase-bcb”. Aplica a las localizaciones anatómicas **0** Piel y **1** Tejido Subcutáneo.

Los nuevos valores incorporados en la sexta posición de la tabla **XW0** son los siguientes: (agrupados por localización anatómica):

Tejido Subcutáneo y Fascia
2 Talquetamab Antineoplásico
6 Dasiglucagón
G REGN-COV2 Anticuerpo Monoclonal
L Elranatamab Antineoplásico
S Epcoritamab Anticuerpo Monoclonal

2 Talquetamab Antineoplásico

Se ha creado este valor para la localización anatómica 1 Tejido Subcutáneo.

Talquetamab (TALVEY®) es un anticuerpo biespecífico humanizado de inmunoglobulina G4-prolina, alanina, alanina (IgG4-PAA) dirigido contra el receptor acoplado a proteínas G de la familia C, grupo 5 y miembro D (GPRC5D) y los receptores del grupo de diferenciación 3 (CD3), producido en células de ovario de hámster chino mediante tecnología de ADN recombinante.

Está indicado en monoterapia para el tratamiento de pacientes adultos con mieloma múltiple en recaída y refractario, que han recibido al menos 3 tratamientos previos, incluyendo un agente inmunomodulador, un inhibidor del proteasoma y un anticuerpo anti-CD38 y han presentado progresión de la enfermedad al último tratamiento.

Se administra por vía subcutánea en una pauta semanal o quincenal.¹⁷

6 Dasiglucagón

Es un agonista del receptor de glucagón que aumenta la concentración de glucosa en sangre. Está indicado en el tratamiento de la hipoglucemia grave en pacientes con hiperinsulinismo congénito. Se administra por vía subcutánea.¹⁸

G REGN-COV2 Anticuerpo Monoclonal

Se ha añadido este valor, que ya existía en la tabla para las localizaciones anatómicas de vena periférica y vena central, a la localización anatómica 1 Tejido Subcutáneo. Se trata de la combinación de dos anticuerpos monoclonales (carsirivimab e imdevimab) neutralizantes contra el SARS-CoV-2. Estos anticuerpos tienen como diana las glucoproteínas de superficie (S de “spike”) que permiten la adhesión y entrada del virus en las células del huésped.

L Elranatamab Antineoplásico

Es un anticuerpo biespecífico IgG2 kappa derivado de dos anticuerpos monoclonales. Se produce utilizando dos líneas celulares recombinantes de ovario de hámster chino. Elranatamab se une al CD3-épsilon en los linfocitos T y al antígeno de maduración de linfocitos B (BCMA) en las células plasmáticas, los plasmoblastos y las células de mieloma múltiple. A través de su unión a los linfocitos T es capaz de atraer a los linfocitos T CD3+ a la proximidad de las células BCMA+ del mieloma, provocando la lisis de éstas últimas, mediante la liberación de citoquinas.

Está indicado en el tratamiento de pacientes adultos con mieloma múltiple en recaída y refractario que han recibido al menos tres tratamientos previos, incluidos un agente inmunomodulador, un inhibidor del proteasoma y un anticuerpo anti-CD38 y que han presentado progresión de la enfermedad al último tratamiento. Se administra por vía subcutánea.^{19,20}

S Epcoritamab Anticuerpo Monoclonal

Epcoritamab es un anticuerpo biespecífico IgG1 humanizado indicado como monoterapia en el tratamiento del Linfoma difuso de células B grandes (LDCBG) refractario o en recaída después de dos o más líneas de tratamiento sistémico. Se une a un epítipo extracelular específico de CD20 en las células B neoplásicas y a CD3 en las células T. La actividad de epcoritamab induce la activación de las células T y la eliminación mediada por células T de las células que expresan CD20. Se administra por vía subcutánea.²¹

Vena Periférica
D Donislecel-jujn Suspensión de Células de Islotes Pancreáticos Alogénicos

D Donislecel-jujn Suspensión de Células de Islotes Pancreáticos Alogénicos

Donislecel-jujn (Lantidra™) es una suspensión de células de islotes pancreáticos alogénicos en un medio de trasplante tamponado que contiene cloruro de sodio, dextrosa, minerales, aminoácidos, vitaminas y otros componentes. El mecanismo de acción principal es la secreción de insulina por las células β infundidas (trasplantadas). Cada dosis se presenta en dos bolsas de infusión conectadas entre sí mediante un conector estéril. Se infunde en la vena porta hepática, mediante acceso transhepático percutáneo o transvenoso.

Esta terapia está indicada para el tratamiento de pacientes adultos con diabetes tipo 1 que no pueden controlarse adecuadamente debido a episodios repetidos de hipoglucemia grave a pesar de un tratamiento y educación diabetológica intensivos.

Vena Periférica y Vena Central	
3 Bentracimab, Agente Reversor de Ticagrelor	C Zanidatamab Antineoplásico
4 Cefepime-taniborbactam Anti-infeccioso	F Inmunoterapia con Células T Inmunoefectoras con Receptor de Antígeno No Quimérico
5 Ceftobiprol Medocarilo Anti-infeccioso	K Sulbactam-Durlobactam
8 Obecabtagene Autoleucel	P Glofitamab Antineoplásico
9 Odronextamab Antineoplásico	Q Posoleucel
B Inmunoterapia con Células T Alógenicas, Orca T	R Rezafungina

3 Bentracimab, Agente Reversor de Ticagrelor

Bentracimab es un anticuerpo recombinante monoclonal que se une a ticagrelor y a su metabolito circulante activo con gran afinidad y especificidad. Ticagrelor, a su vez, es un potente inhibidor plaquetario que impide la activación plaquetaria de forma directa que está indicado en pacientes con síndrome coronario agudo, ictus isquémico y enfermedad arterial coronaria. Bentracimab se administra por vía intravenosa en aquellos pacientes que precisan revertir el efecto del ticagrelor por presentar una hemorragia mayor o precisar cirugía urgente.²²

4 Cefepime-taniborbactam Anti-infeccioso

Cefepime-taniborbactam es una combinación de antibióticos betalactámico/inhibidor de betalactamasa indicado para tratar infecciones producidas por bacterias gram negativas resistentes, tal como infecciones complicadas del tracto urinario o neumonías adquiridas en el hospital o asociadas a ventilación mecánica.

5 Ceftobiprol-medocarilo Anti-infeccioso

Es una cefalosporina de quinta generación y amplio espectro con una rápida actividad contra bacterias gram positivas y negativas. Se utiliza en el tratamiento de la bacteriemia por *Staphylococcus aureus*, infecciones agudas de la piel o estructuras cutáneas y neumonía adquirida en la comunidad y en el hospital.

8 Obecabtagene Autoleucel

Obecabtagene Autoleucel (obe-cel) es una terapia génica avanzada (inmunoterapia) de células T autólogas modificadas genéticamente, dirigidas a CD19. Se obtienen de las propias células T del paciente que se transducen con un vector lentiviral para expresar un receptor de antígeno quimérico anti-CD19 (CAR-T). Esta terapia está indicada en el tratamiento de adultos con leucemia linfoblástica aguda de precursores de células B, en recaída o refractaria.²³

9 Odronextamab Antineoplásico

Es un anticuerpo biespecífico que se une a los linfocitos B que expresan CD20 y a los linfocitos T CD3. La activación simultánea de ambos induce la activación de las células T y la generación de una respuesta policlonal citotóxica lo que da lugar a la lisis de las células objetivo, incluidas las células B malignas.

Está indicado en el tratamiento de pacientes con linfoma difuso de células B grandes o linfoma folicular recidivante o refractario después de dos o más líneas de tratamiento sistémico, incluyendo pacientes con o sin terapia con células CAR-T previa.²⁴

B Inmunoterapia con Células T Alogénicas, Orca T

Es una terapia biológica de células madre y células T alogénicas derivadas de un donante con compatibilidad de antígenos leucocitarios humanos (HLA). Se utiliza para prevenir la enfermedad injerto contra huésped crónica (EICHc) moderada a grave, o el fallo orgánico en pacientes con leucemias agudas y síndrome mielodisplásico después de un acondicionamiento citorreductor.

C Zanidatamab Antineoplásico

Es un anticuerpo biespecífico humanizado similar a IgG dirigido al receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano (HER2) que es útil para el tratamiento de pacientes adultos con cáncer de vías biliares HER2+ localmente avanzado o metastásico previamente tratado.

F Inmunoterapia con Células T Inmunoefectoras con Receptor de Antígeno No Quimérico

Este valor se ha creado para poder codificar las terapias con células inmunoefectoras modificadas genéticamente no CAR-T. La clasificación disponía de códigos genéricos para las terapias con células CAR-T, pero no para aquellas terapias con células no CAR-T.

Los tipos de terapias con células inmunoefectoras específicas de células T que se están investigando incluyen:

- Terapia con células T con receptor de células T modificado (TCR-T)
- Terapia con células T con acoplador de antígeno de células T (TAC-T)
- Terapia con linfocitos infiltrantes de tumores (TIL)

K Sulbactam-Durlobactam

Está indicado en el tratamiento de neumonías bacterianas adquiridas en el hospital y las asociadas a ventilación mecánica, también bacteriemias causadas por organismos del complejo *Acinetobacter Baumannii-calcoaceticus* (ABC). Estos organismos también pueden causar infecciones del tracto urinario, piel y tejidos blandos, infecciones de heridas, osteomielitis, meningitis, etc.

Sulbactam es un derivado de la penicilina, inhibidor de las betalactamasas con actividad frente *Acinetobacter Baumannii* y otros miembros del complejo ABC. Durlobactam restaura la actividad del Sulbactam frente a organismos ABC por su inhibición de las betalactamasas de serina.

P Glofitamab Antineoplásico

Es un anticuerpo monoclonal biespecífico humanizado anti-CD20 y anti-CD3 producido en células de ovario de hámster chino mediante tecnología de ADN recombinante.

Está indicado en monoterapia, para el tratamiento de pacientes adultos con linfoma B difuso de células grandes en recaída o refractario, después de dos o más líneas de tratamiento sistémico.

Glofitamab activa el propio sistema inmune del paciente para erradicar las células B malignas. Se une simultáneamente a CD20 en las células B malignas y a CD3 en las células T, acercándolas entre sí. La unión a CD3 también activa la célula T, lo que induce la proliferación y la actividad citotóxica dirigida a las células B malignas.²⁵

Q Posoleucel

Los regímenes de acondicionamiento para los trasplantes de células madre hematopoyéticas y trasplantes de órganos sólidos son necesarios para prevenir el rechazo de las células u órganos trasplantados, pero dejan a los pacientes sin un sistema inmune funcional y muy propensos a todo tipo de infecciones, entre ellas las infecciones virales. Estas infecciones son una causa importante de mortalidad y morbilidad durante esta fase de inmunodeficiencia.

Posoleucel es un producto de células T policlonales virus específicas (VST) que reconoce y erradica las células activamente infectadas por virus a través de su receptor de células T nativo. Tiene compatibilidad de antígenos leucocitarios humanos (HLA), reactivo a seis virus clínicamente significativos: citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus BK (y el papiloma virus JC relacionado), adenovirus y herpesvirus humano-6.

Se administra como un ciclo de dos infusiones intravenosas separadas por aproximadamente 14 días.

R Rezafungina

Rezafungina es una equinocandina, una clase de fármacos antifúngicos que inhibe la síntesis de 1,3-beta-D-glucano, un componente esencial de las paredes celulares fúngicas.

Las equinocandinas son recomendadas como agentes antifúngicos de primera línea por las guías de práctica clínica para el tratamiento de la candidemia y la candidiasis invasiva debido a su probada eficacia y perfil de seguridad, y su fuerte actividad fungicida.

Rezafungina se administra una vez por semana, mediante infusión intravenosa.²⁶

Arteria Periférica
T Melfalán Clorhidrato Antineoplásico

T Melfalán Clorhidrato Antineoplásico

Se ha incorporado este nuevo valor de sustancia, y la localización anatómica “Arteria Periférica” para poder codificar la perfusión hepática, vía arterial y percutánea, de Melfalán Clorhidrato.

Este quimioterápico está indicado en pacientes con melanoma corioideo con metástasis hepáticas irresecables que cumplen los criterios de uso definidos. Melfalán es un agente quimioterápico que pertenece a la familia de agentes alquilantes.

HEPZATO™ KIT es una combinación del fármaco y un novedoso sistema de administración. El agente quimioterápico se administra directamente en la arteria hepática (a la que se accede desde la canalización percutánea de una vía arterial), en la zona del tumor. Al mismo tiempo el sistema de administración limita la cantidad de Hepzato que llega al resto del cuerpo reduciendo así los efectos secundarios y la toxicidad. Para conseguir esto último el sistema de administración asegura la filtración extracorpórea simultánea del retorno sanguíneo venoso hepático.

Durante la Perfusión Hepática Percutánea (PHP) se colocan tres catéteres mediante técnicas estándar de radiología intervencionista. El hígado se aísla temporalmente del sistema circulatorio del cuerpo ocluyendo la vena cava inferior (VCI) por encima de la vena hepática más alta y también por debajo de la vena hepática más baja, tiempo durante el cual se realiza una infusión de 30 minutos del agente quimioterapéutico melfalán clorhidrato directamente al hígado. La sangre se recolecta a medida que sale del hígado para su filtración antes de devolverla al paciente. Todos los elementos insertados se retiran al final del procedimiento y no se consideran permanentes. Además, el sistema de hemofiltración es extracorpóreo.

Este procedimiento se realiza bajo anestesia general.^{27,28}

Además del código de administración del Melfalán Clorhidrato, debe añadirse un código para reflejar la filtración hepática de la tabla 5A1

Boca y Faringe	Gastrointestinal Superior e Inferior
J Quizartinib Antineoplásico	K Sabizabulin
K Sabizabulin	
N SER-109	

J Quizartinib Antineoplásico

Quizartinib está indicado en el tratamiento de pacientes adultos con leucemia mieloide aguda (LMA) de nuevo diagnóstico, positiva para FLT3-ITD.

Entre las mutaciones identificadas en la LMA con cariotipo normal, la mutación en el gen FLT3 está presente en cerca de un 30% de los casos de nuevo diagnóstico. FLT3 es un receptor de tirosina quinasa expresado en células hematopoyéticas inmaduras. La activación constante de la tirosina quinasa del receptor FLT3 puede ocurrir (entre otras causas) por la duplicación interna en tándem (ITD) de aminoácidos dentro del dominio yuxtamembrana del receptor.

Aproximadamente dos tercios de los pacientes con mutaciones en FLT3 presentan el subtipo ITD, el cual está asociado a un pronóstico adverso y una alta tasa de recaída.

Se administra por vía oral.²⁹

K Sabizabulin

Se ha añadido este valor para las localizaciones anatómicas D Boca y Faringe, G Gastrointestinal Superior y H Gastrointestinal Inferior. Se trata de una molécula desarrollada originalmente para tratar el cáncer de próstata metastásico resistente a la castración. Es un nuevo disruptor de microtúbulos con actividad antiviral y antiinflamatoria que podría utilizarse para el tratamiento del COVID-19.

N SER-109

SER-109 es una terapia microbiótica (formada por un consorcio de esporas purificadas de bacterias Firmicutes, administrada para prevenir la infección recurrente por *Clostridioides difficile* (*C. diff*).

La infección por *C. diff* es una de las principales causas de infección asociada a la atención médica. *C. diff* coloniza el tracto intestinal después de que la flora normal haya sido alterada, normalmente tras un tratamiento antibiótico de amplio espectro, y es el organismo causante de la colitis asociada a antibióticos, incluyendo la colitis pseudomembranosa. Para el tratamiento de esta infección son necesarios los antibióticos, pero también restaurar la flora beneficiosa. SER-109 ayuda a reparar el microbioma.

Arteria Coronaria
H Tecnología de Balón recubierto de Paclitaxel, Un Balón
J Tecnología de Balón recubierto de Paclitaxel, Dos Balones
K Tecnología de Balón recubierto de Paclitaxel, Tres Balones
L Tecnología de Balón recubierto de Paclitaxel, Cuatro o Más Balones

Tecnología de Balón recubierto de Paclitaxel

El sistema DCB AGENT™ consta de un catéter con un balón intracoronario con un recubrimiento de fármaco (Paclitaxel). Cuando el balón se infla a la presión correspondiente, el fármaco se transfiere y es absorbido por el tejido circundante del vaso coronario. Una vez completado el proceso de transferencia, el balón se desinfla y el catéter se retira del paciente, dejando el fármaco en el tejido del vaso coronario, que permanece en el tejido tratado durante 60 – 90 días.

La clasificación dispone de diferentes valores para indicar si se ha utilizado uno, dos, tres o cuatro o más balones. Debe codificarse además la angioplastia realizada.

Articulaciones
G Clorhidrato de Vancomicina y Sulfato de Tobramicina Anti-infeccioso, Sistema Espaciador de Irrigación Temporal

Clorhidrato de Vancomicina y Sulfato de Tobramicina Anti-infeccioso, Sistema Espaciador de Irrigación Temporal

La infección periprotésica articular es una complicación rara pero grave de la cirugía de reemplazo articular. La desarrollan un 0.5 a 2% de los pacientes que reciben una prótesis de cadera o rodilla. El estándar de tratamiento es la artroplastia de intercambio en dos etapas. En la primera etapa se extrae el implante infectado, se desbrida ampliamente la zona y se coloca un espaciador temporal de cemento impregnado de antibióticos, junto con antibioterapia sistémica por un periodo mínimo de seis semanas. En la segunda etapa, cuando se considera que el paciente está libre de infección, se realiza la extracción del espaciador temporal, y se implanta una nueva prótesis permanente.

VT-X7 contiene dos antibióticos: clorhidrato de vancomicina y sulfato de tobramicina. El dispositivo trata la infección mediante la irrigación local del espacio articular con los antibióticos. Se instilan en el espacio articular, se mantienen durante un tiempo y se extraen por vacío.

En la opción quirúrgica de tratamiento descrita previamente VT-X7 sustituye al espaciador de cemento impregnado de antibióticos. La administración de irrigación local se realiza durante 7 días con las dosis y tiempo de permanencia de los antibióticos prescritas. El paciente permanece ingresado durante el tratamiento y al finalizar se lleva a cabo la segunda etapa quirúrgica.

Huesos
W AGN1 Sustituto Óseo

AGN1 Sustituto Óseo

AGN1 es un material osteoconductor para implantes trifásicos reabsorbibles a base de calcio (calcio, brushita y β -fosfato tricálcico) que reduce el riesgo de fractura de cadera en pacientes con riesgo para la misma por fragilidad ósea (por ejemplo, pacientes con osteoporosis).

AGN1 actúa como un sustituto o relleno de hueco óseo, creando un entorno que facilita la infiltración celular, neovascularización, mineralización y rápida formación ósea en pacientes con osteopenia u osteoporosis. El material consta de un componente en polvo y una solución líquida acuosa que al mezclarse con el polvo forma una pasta inyectable que posteriormente se endurece. A medida que se va reabsorbiendo favorece los fenómenos antes descritos (neovascularización, mineralización, etc.) y en su lugar se va formando hueso nuevo. Se utiliza en el fémur proximal.

TABLA XW1 TRANSFUSIÓN

Esta tabla ha añadido tres valores nuevos de Dispositivo/Sustancia/Tecnología nuevos, para las localizaciones anatómicas 3 Vena Periférica y 4 Vena Central. Los tres valores creados permiten la transfusión de nuevas sustancias terapéuticas. Las filas añadidas son las siguientes:

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	7 Marnetegrane Autotemcel	A Nueva Tecnología Grupo 10
3 Vena Periférica	3 Percutáneo	H Lovotibeglogene Autotemcel	9 Nueva Tecnología Grupo 9
3 Vena Periférica	3 Percutáneo	J Exagamlogén Autotemcel	8 Nueva Tecnología Grupo 8
4 Vena Central	3 Percutáneo	7 Marnetegrane Autotemcel	A Nueva Tecnología Grupo 10
4 Vena Central	3 Percutáneo	H Lovotibeglogene Autotemcel	9 Nueva Tecnología Grupo 9
4 Vena Central	3 Percutáneo	J Exagamlogén Autotemcel	8 Nueva Tecnología Grupo 8

Marnetegrane Autotemcel

Es una terapia génica que contiene células madre hematopoyéticas autólogas modificadas genéticamente con un vector lentiviral para conseguir y poder administrar una copia funcional del gen ITGB2, que codifica el componente de la integrina beta-2 CD18, una proteína clave que facilita la adhesión de los leucocitos y permite su extravasación de los vasos sanguíneos para combatir infecciones.

Se utiliza para tratar la deficiencia grave de adhesión leucocitaria tipo 1 (LAD-1). LAD-1 es una enfermedad genética, extremadamente rara, que causa pérdida de la respuesta inmunitaria y provoca infecciones recurrentes.³⁰

Lovotibeglogene Autotemcel

Es una terapia génica que se utiliza para tratar la anemia de células falciformes en pacientes con antecedentes de eventos vasooclusivos. Se elabora a partir de células madre sanguíneas del propio individuo. Añade copias funcionales del gen de la beta-globina a las células, lo que induce la producción de hemoglobina antitrepanocítica, que puede ayudar a disminuir o suprimir los eventos vasooclusivos.³¹

J Exagamlogén Autotemcel (exa-cel)

En la tabla XW1 se ha añadido el valor J Exagamlogén Autotemcel, para las localizaciones anatómicas 3 Vena Periférica y 4 Vena Central.

Exagamglogén está indicado para el tratamiento de la beta-talasemia dependiente de transfusiones (TDT) y de la anemia de células falciformes grave (SCD), en pacientes de 12 años o más. Este fármaco aumenta la producción de hemoglobina fetal (HbF). La hemoglobina fetal es una forma de hemoglobina que disminuye durante la infancia pero que transporta oxígeno de manera más eficiente que la hemoglobina adulta.

El medicamento se elabora individualmente para cada paciente a partir de células madre extraídas de su sangre. Estas células madre se editan y modifican para que produzcan más hemoglobina fetal y así compensar la falta de hemoglobina adulta normal. Posteriormente se infunden nuevamente al paciente a través de una vía venosa central. Exa-cel reduce la necesidad de transfusiones en pacientes con TDT y reduce los episodios vasooclusivos graves en los pacientes con SCD.³²

SISTEMA ORGÁNICO X SISTEMAS FISIOLÓGICOS

TABLA XX2 MONITORIZACIÓN

Se ha creado la tabla XX2 Monitorización, en Sistemas Fisiológicos con los siguientes valores:

Sección	X Nueva Tecnología		
Sistema Orgánico	X Sistemas Fisiológicos		
Tipo de Procedimiento	2 Monitorización: Determinar el nivel de una función fisiológica o física repetitivamente a lo largo de un periodo de tiempo.		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo/Sustancia/Tecnología	Calificador
0 Nervioso Central	X Externo	8 Actividad Eléctrica Cerebral, Detección y Notificación Asistida por Ordenador	9 Nueva Tecnología Grupo 9
5 Circulatorio	X Externo	0 Flujo Sanguíneo, Parche Adhesivo de Ultrasonidos	A Nueva Tecnología Grupo 10
F Músculo Esquelético	3 Percutáneo	W Presión Compartimento Muscular, Sistema Micro-Electro-Mecánico	9 Nueva Tecnología Grupo 9
K Tejido Subcutáneo	X Externo	P Volumen de Líquido Intersticial, Humedad Subepidérmica mediante Biocapacitancia Eléctrica	9 Nueva Tecnología Grupo 9

Monitorización de la actividad eléctrica cerebral asistida por ordenador

Se ha creado el valor de sexta posición **8** Actividad Eléctrica Cerebral, Detección y Notificación Asistida por Ordenador, para la localización anatómica **0** Nervioso Central.

El software Ceribell® Monitor analiza patrones de ondas en el electroencefalograma que pueden ser compatibles con un estado epiléptico o un delirio, según las guías de la American Clinical Neurophysiology Society.

El estado epiléptico o “status epiléptico” puede ser convulsivo, no convulsivo, motor focal, mioclónico y refractario. Los electroencefalogramas son muy importantes para distinguir los diferentes tipos y poder evaluar las causas y seleccionar el tratamiento óptimo.

Ceribell® Monitor consta de una diadema de un solo uso para el paciente, una grabadora o registro a pie de cama y un software que utiliza un modelo de aprendizaje automático para obtener y analizar las ondas del EEG y detectar características del estado epiléptico.

Monitorización y evaluación del flujo sanguíneo vascular

Se ha creado en sexta posición el valor **O** Flujo Sanguíneo, Parche Adhesivo de Ultrasonidos, para la localización anatómica **5** Circulatorio, para monitorizar el flujo sanguíneo vascular para la evaluación del balance hídrico, utilizando una tecnología de ultrasonidos con un parche adhesivo.

Por ejemplo, FloPatch FP120 es un ecógrafo Doppler inalámbrico, en forma de parche, que se coloca sobre el paciente. Proporciona una evaluación en tiempo real de la velocidad de flujo arterial, con el objetivo de ser una ayuda para los clínicos en la administración de líquidos intravenosos y la respuesta que producen. Esto es útil en el tratamiento de enfermedades como la insuficiencia cardíaca, la sepsis y la hipovolemia.

Monitorización de la presión compartimental muscular

Se ha creado el valor de sexta posición **W** Presión Compartimento Muscular, Sistema Micro-Electro-Mecánico, para la localización anatómica **F** Músculo Esquelético,

MY01 Monitor de Presión Compartimental Continuo, se utiliza para monitorizar de forma continua y en tiempo real, la presión en el compartimento muscular, en aquellos pacientes con síndrome compartimental. El monitor es para un único paciente y puede ser utilizado hasta 18 horas.

El dispositivo contiene dos componentes: un introductor y un monitor de presión. El introductor se inserta en el compartimento muscular objeto de estudio. El monitor de presión muestra los valores obtenidos de la presión compartimental en una pantalla y se puede fijar a la piel del paciente mediante una tira adhesiva. Para calcular la presión de perfusión muscular crítica se debe introducir manualmente la medición de la presión diastólica.

Biocapacitancia Eléctrica para la evaluación de lesiones y úlceras por presión

Se ha añadido el valor de sexta posición **P** Volumen de Líquido Intersticial, Humedad Subepidérmica mediante Biocapacitancia Eléctrica, para la localización anatómica **K** Tejido Subcutáneo.

El escáner Provizio® de Humedad Sub-Epidérmica (SEM) es un dispositivo inalámbrico, portátil, que se puede utilizar a pie de cama del paciente, que se utiliza para la detección temprana de lesiones y úlceras por presión, así como de lesiones tisulares profundas. Puede detectar, medir y monitorizar la humedad subepidérmica, el edema focal persistente o el edema localizado mediante biocapacitancia eléctrica del tejido hasta aproximadamente 4 milímetros por debajo de la piel. Permite la detección precoz de lesiones y úlceras por presión días antes de que éstas se diagnostiquen por evaluación visual de la piel.

TABLA XXA ASISTENCIA

Se ha creado la tabla **XXA** Asistencia, en Sistemas Fisiológicos, que consta de una única fila y código, con la finalidad de poder codificar la filtración extracorpórea de patógenos sanguíneos.

Seraph® 100 Microbind® es un filtro desechable de un solo uso que contiene perlas de polietileno y forma parte de la plataforma tecnológica Seraph®, que fue desarrollada como un dispositivo de hemoperfusión adsorbente de amplio espectro para la reducción de patógenos, bacterias, virus, hongos y otros mediadores de la sepsis en el torrente sanguíneo. Los patógenos se unen a las perlas del Seraph® cuando fluyen a través del dispositivo y son eliminados de la sangre. Es preciso establecer un circuito extracorpóreo en el paciente con accesos arterial y venoso, que permitan la conexión a las líneas arteria y venosa del dispositivo. El procedimiento de filtración puede extenderse hasta 24 horas.

Sección	X Nueva Tecnología		
Sistema Orgánico	X Sistemas Fisiológicos		
Tipo de Procedimiento	A Asistencia: Asumir una parte de una función fisiológica por medios extracorpóreos.		
Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo/Sustancia/Tecnología	Calificador
5 Circulatorio	3 Percutáneo	6 Filtración, Patógenos Sanguíneos	A Nueva Tecnología Grupo 10

TABLA XXE MEDICIÓN

En la tabla **XXE** Medición, en Sistemas Fisiológicos, se han incorporado las siguientes filas:

Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo/Sustancia/Tecnología	Calificador
0 Nervioso Central	X Externo	1 Flujo de Líquido Cefalorraquídeo Intracraneal, Triage y Notificación Asistido por Ordenador	A Nueva Tecnología Grupo 10
2 Cardíaco	X Externo	1 Gasto Cardíaco, Evaluación Asistida por Ordenador	9 Nueva Tecnología Grupo 9
5 Circulatorio	X Externo	2 Infección, Tecnología Fenotípica de Susceptibilidad Rápida Totalmente Automatizada con Inóculo Controlado	A Nueva Tecnología Grupo 10
5 Circulatorio	X Externo	4 Infección, Tecnología de Matriz de Sensores de Molécula Pequeña en Hemocultivo Positivo	A Nueva Tecnología Grupo 10
5 Circulatorio	X Externo	Y Infección, Otra Sangre Positiva/Colonias Aisladas Tecnología de Susceptibilidad Fenotípica Bimodal	9 Nueva Tecnología Grupo 9

Medición de Flujo de Líquido Cefalorraquídeo Intracraneal, Triage y Notificación Asistido por Ordenador

Se ha creado el valor **1** Flujo de Líquido Cefalorraquídeo Intracraneal, Triage y Notificación Asistido por Ordenador, en sexta posición, aplicable a la localización anatómica **0** Nervioso Central.

Annalise Enterprise CTB Software es una aplicación que utiliza un algoritmo de inteligencia artificial para detectar hallazgos sospechosos de hidrocefalia obstructiva en tomografías computarizadas (TAC) de cabeza sin contraste. Es compatible con sistemas de gestión de imágenes e información radiológica. El algoritmo utilizado es una red neuronal entrenada con miles de estudios de imágenes de TAC cerebral.

Evaluación del gasto cardiaco, asistido por ordenador

Se ha añadido el valor de sexta posición **1** Gasto Cardiaco, Evaluación Asistida por Ordenador, y el de localización anatómica **2** Cardiaco, para identificar la detección de fallo cardiaco, mediante ecocardiografía, asistida por ordenador.

El software EchoGo Heart Failure 1.0 es un sistema de apoyo a la decisión basado en aprendizaje automático, que se utiliza como ayuda diagnóstica para pacientes adultos mayores de 25 años, que se someten a una evaluación funcional cardiovascular mediante ecocardiografía. Aporta información sobre la presencia o ausencia de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada.

Test de susceptibilidad antimicrobiana rápida en Hemocultivos

Se ha añadido el valor de sexta posición **2** Infección, Tecnología Fenotípica de Susceptibilidad Rápida Totalmente Automatizada con Inóculo Controlado, para la localización anatómica **5** Circulatorio.

Actualmente las pruebas de susceptibilidad antimicrobiana requieren un subcultivo de los frascos de hemocultivo positivos en placas de agar, seguido de un proceso automatizado de 12 a 18 horas. Algunos sistemas disponibles en el mercado pueden identificar organismos y ciertos genes de resistencia mediante métodos moleculares, pero solo indican qué antibiótico podría no funcionar debido a la presencia de un gen de resistencia, sin proporcionar información sobre qué fármacos funcionarán y en qué concentración. Esta es una información clave necesaria para elegir la terapia óptima para el tratamiento de estos pacientes críticamente enfermos. El inicio temprano de una terapia adecuada reduce el riesgo de progresión de la enfermedad y mejora los resultados del paciente.

AS^{Tar}® System es un instrumento totalmente automatizado, para la realización rápida de pruebas de susceptibilidad antimicrobiana en hemocultivos positivos para organismos gramnegativos utilizando susceptibilidad fenotípica. Permite acortar el tiempo hasta un tratamiento antimicrobiano adecuado.

Test de susceptibilidad antimicrobiana cuantitativa en Hemocultivo, con tecnología de Matriz de Sensores de Molécula Pequeña

Se ha añadido el valor **4** Infección, Tecnología de Matriz de Sensores de Molécula Pequeña en Hemocultivo Positivo, para la localización anatómica **5** Circulatorio.

VITEK® REVEAL™ RAPID AST es un sistema automatizado de diagnóstico in vitro para pruebas de susceptibilidad antimicrobiana fenotípicas, cuantitativas y cualitativas, directamente a partir de hemocultivos positivos. Está indicado para las pruebas de susceptibilidad antimicrobiana de bacterias patógenas Gram-negativas clínicamente validadas y frecuentemente asociadas a bacteriemia. VITEK® REVEAL™ Rapid AST tiene el potencial de reducir la duración de la terapia antimicrobiana empírica innecesaria en comparación con los métodos de diagnóstico tradicionales, facilitando una optimización temprana del tratamiento.

La tecnología del sistema VITEK® REVEAL™ AST detecta el crecimiento bacteriano observando una matriz de sensores químicos propietarios de moléculas pequeñas (SMS) que cambian de color en presencia de varios gases metabólicos emitidos por las bacterias en crecimiento durante la incubación.

Test de susceptibilidad antimicrobiana rápida para hemocultivos y otros cultivos de fluidos corporales utilizando Susceptibilidad Fenotípica

Se ha añadido el valor **Y** Infección, Otra Sangre Positiva/Colonias Aisladas Tecnología de Susceptibilidad Fenotípica Bimodal, para la localización anatómica **5** Circulatorio.

La plataforma Selux Rapid AST es un sistema de pruebas de sensibilidad antimicrobiana fenotípica destinado a ayudar en la identificación de la sensibilidad o resistencia in vitro a agentes antimicrobianos específicos. El sistema Selux Rapid AST soporta pruebas de sensibilidad antimicrobiana en un subconjunto de especies gramnegativas y grampositivas aerobias y anaerobias facultativas, lo que permite la notificación de resultados de fármacos relevantes en menos de seis horas y media para pacientes con bacteriemia. Además, está diseñado de modo que solo requiere información de la tinción de Gram para realizar la prueba de sensibilidad antimicrobiana.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ortiz L, Luis Barahona A, Patricio Araya C, Ricardo Zamorano S. Trauma laríngeo externo y fractura de cartílago tiroides: revisión de la literatura. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello [Internet]. 2019 [citado el 22 oct 2025];79(4):465–72. Disponible en: [https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48162019000400465#:~:text=El%20trauma%20lar%C3%ADngeo%20\(TL\)%20es](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48162019000400465#:~:text=El%20trauma%20lar%C3%ADngeo%20(TL)%20es)
2. Centers for Disease Control and Prevention. Esophageal atresia [Internet]. CDC.gov; 2024 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/birth-defects/about/esophageal-atresia.html>
3. Truyols Segura A. Análisis comparativo de las técnicas quirúrgicas en la atresia esofágica tipo 1 y long gap. Una revisión sistemática de la literatura [Trabajo Fin de Grado]. Valencia: Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir; [Internet]. 2023 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://riucv.ucv.es/rest/api/core/bitstreams/7cee99c3-85c2-49f0-b981-f6a2f37fbc15/content>
4. Arias MÁ. Seguridad y eficacia del desfibrilador extravascular [Internet]. Sociedad Española de Cardiología; 2022 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://secardiologia.es/arritmias/blog/blog-actualizaciones-bibliograficas/13754-seguridad-y-eficacia-del-desfibrilador-extravascular>
5. Miguel Burgos A, Muñoz Simarro D, Tello Pérez S. Una alternativa poco habitual: la vía intraósea. Enferm Global [Internet]. 2011 [citado el 22 oct 2025];10(24). Disponible: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1695-61412011000400014
6. Mora-Arteaga JA, Bernal-Ramírez OJ, Rodríguez SJ. Efecto de la ventilación mecánica en posición prona en pacientes con Síndrome de dificultad respiratoria aguda: una revisión sistemática y metanálisis. Med Intensiva [Internet]. 2015 [citado el 22 oct 2025];39(6):359–72. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25599942/>
7. AngioDynamics. AngioVac animation [Internet]. YouTube; 2023 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: https://www.youtube.com/watch?v=fBF12N5e_qQ
8. Azpiroz-Franch MJ, Rello-Sabaté P, Oristrell-Santamaría G, González-Alujas T, Martí-Aguasca G, Soriano-Colomé T. Aspiración de trombo auricular mediante sistema AngioVac: una alternativa cuando ni la cirugía ni la anticoagulación son una opción. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2021 [citado el 22 oct 2025];74(7):626–8. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-aspiracion-trombo-auricular-mediante-sistema-articulo-S0300893220307053>
9. Rumoroso JR. Paradise, sistema de ultrasonidos para la denervación renal de ReCor Medical [Internet]. Rev Esp Cardiol (Interv Cardiol); 2023 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://recintervcardiol.org/es/innovacion-en-cardiologia-intervencionista/paradise-sistema-de-ultrasonidos-para-la-denervacion-renal-de-recor-medical>
10. Rodríguez-Leor O, Segura J, García Donaire JA, Gutiérrez-Ibañes E, Oliveras A, Mediavilla JD, et al. Denervación renal para el tratamiento de la hipertensión arterial resistente en España: registro Flex-Spyral. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2020 [citado el 22 oct 2024];73(8):615–22.

Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-denervacion-renal-el-tratamiento-hipertension-articulo-S0300893219302179>

11. Rivero Santana B. Implante de válvulas bicava TricValve en pacientes con IT sintomática: resultados a un año [Internet]. Sociedad Española de Cardiología; 2023 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://secardiologia.es/blog/14714-implante-de-valvulas-bicava-tricvalve-en-pacientes-con-it-sintomatica-resultados-a-un-ano>
12. VenoValve [Internet]. VenoValve; 2025 [citado el 22 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://venovalve.com/>
13. Marco del Castillo Á. Estimulación bicameral sin cables [Internet]. Sociedad Española de Cardiología; 2023 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://secardiologia.es/blog/14341-estimulacion-bicameral-sin-cables>
14. Impella 5.5® with SmartAssist® Heart Pump [Internet]. Heartrecovery.com; Johnson & Johnson Med Tech; [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://www.heartrecovery.com/en-eu/products-and-services/impella/impella-55-with-smartassist-heart-pump>
15. Longeviti Productos: ClearFit, Invisishunt & InvisiLead, [Internet]. Longeviti; 2025 [citado el 22 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://longeviti.com/products/#clearfit%C2%AEots>
16. Talar Replacement Device (TR) [Internet]. 4WEB Medical; [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: https://www.accessdata.fda.gov/cdrh_docs/pdf24/H240001C.pdf
17. CIMA. Ficha técnica Talvey 40 mg/ml solución inyectable [Internet]. AEMPS; 2019 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/1231748002/FT_1231748002.html
18. Silva-Cuevas M, Porras-Zarta D, García-Sánchez S, Sanz V. Evaluación positiva de medicamentos: marzo, abril y mayo de 2024. Sanid Mil [Internet]. 2024 [citado el 22 oct 2025];80(3):145–50. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1887-85712024000300007&script=sci_arttext&tlng=pt
19. CIMA. Ficha técnica Elrexio 40 mg/ml solución inyectable [Internet]. AEMPS; 2019 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/1231770001/FT_1231770001.html
20. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Informe de Posicionamiento Terapéutico de elranatamab (Elrexio) en tratamiento de pacientes adultos con mieloma múltiple en recaída y refractario, que han recibido al menos tres tratamientos previos, incluidos un agente inmunomodulador, un inhibidor del proteasoma y un anticuerpo anti-CD38, y que han presentado progresión de la enfermedad al último tratamiento. [Internet]. Ministerio de Sanidad; 2024 [citado el 22 oct 2025] Disponible en: <https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/2024/IPT-298-Elrexio-elranatamab.pdf>
21. Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia. Epcoritamab (TEPKINLY®) en el tratamiento de pacientes adultos con linfoma difuso de células B grandes (LDCBG) en recaída o refractario después de dos o más líneas de tratamiento sistémico [Internet]. SEHH; 2024 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://www.sehh.es/publicaciones/informes-de->

[posicion-de-la-sehh-ips/125883-epcoritamab-tepkinly-en-el-tratamiento-de-pacientes-adultos-con-linfoma-difuso-de-celulas-b-grandes-ldcbg-en-recaida-o-refractario-despues-de-dos-o-mas-lineas-de-tratamiento-sistematico](#)

22. Sociedad Latinoamericana de Cardiología Intervencionista. REVERSE-IT; Bentracimab, avances sobre el antídoto del ticagrelor en situaciones de urgencia [Internet]. SOLACI.org; 2022 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://solaci.org/2022/03/23/reverse-it-bentracimab-avances-sobre-el-antidoto-del-ticagrelor-en-situaciones-de-urgencia/>
23. Cuéllar Rodríguez S. Medicamentos novedosos autorizados recientemente por EMA y FDA (4º trimestre de 2024). An Real Acad Farm [Internet] 2025. [citado el 22 oct 2025];90(4):527–44. Disponible en: https://analesranf.com/articulo/9004_07/
24. Prats-Oliván P, Granda-Lobato P, Silva-Cuevas M, Porras-Zarta D, et al. Evaluación positiva de medicamentos: junio, julio y septiembre 2024. Sanid Mil [Internet]. 2024 [citado el 22 oct 2025];80(4):152–8. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1887-85712024000400007&script=sci_arttext&tlng=pt
25. CIMA. Ficha técnica Columvi 2,5 mg concentrado para solución para perfusión [Internet]. AEMPS; 2019 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/1231742001/FT_1231742001.html
26. CIMA. Ficha técnica Rezzayo 200 mg polvo para concentrado para solución para perfusión [Internet]. AEMPS; 2023 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/1231775001/FT_1231775001.html
27. Kit Hepzato: usos, dosis, efectos secundarios, advertencias [Internet]. DrugsLib; 2024 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://drugslib.com/drugs/hepzato-6640/es/#gsc.tab=0>
28. HEPZATO KIT™ [Internet]. HepzatoKit.com. [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://hepzatokit.com/>
29. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Informe de Posicionamiento Terapéutico de quizartinib (Vanflyta) en combinación con quimioterapia estándar de introducción con citarabina y antraciclina y con quimioterapia estándar de consolidación con citarabina, seguido de terapia de mantenimiento con quizartinib en monoterapia, para pacientes adultos con leucemia mieloide aguda de nuevo diagnóstico que sea FLT3-ITD positiva [Internet]. Ministerio de Sanidad; 2024 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/2024/IPT-296-Vanflyta-quizartinib.pdf>
30. Kresladi (marnetegrane autotemcel): aprobación pendiente de la FDA [Internet]. Medscape.com; 2024 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://reference.medscape.com/drug/kresladi-marnetegrane-autotemcel-4000421>
31. LYFGENIA™ (lovotibeglogene autotemcel) suspensión para perfusión intravenosa [Internet]. Lyfgenia.com [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: <https://www.lyfgenia.com/>
32. CIMA. Ficha técnica Casgevy 4 - 13 × 10⁶ células/ml dispersión para perfusión [Internet]. AEMPS; 2023 [citado el 22 oct 2025]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/1231787001/FT_1231787001.html

PREGUNTAS A LA UNIDAD

NEOPLASIAS

1.- Neoplasia folicular de tiroides encapsulada con características nucleares de tipo papilar NIFTP. Últimamente nos están diagnosticando nuestros médicos (confirmado con Anatomía Patológica) este tipo de morfología Neoplasia folicular de tiroides encapsulada con características nucleares de tipo papilar NIFTP. Hemos comprobado que la OMS ha realizado una nueva clasificación en los tumores de tiroides, creemos que este correspondería al código de morfología 8349/1 (en CIE-O-3.2) pero no está en CIE-O-3.1. ¿Cómo podríamos clasificar este tipo de tumor de momento? Creemos que el que más se acerca es el código 8330/1 Adenoma folicular atípico ¿es así?

RESPUESTA: La neoplasia tiroidea folicular no invasiva con características nucleares de tipo papilar, designada con el acrónimo NIFTP (Non-Invasive Follicular Thyroid neoplasm with Papillary-like nuclear features) es una neoplasia no invasiva de células foliculares de tiroides con patrón de crecimiento folicular y características nucleares de Carcinoma Papilar (CP). Supone el reconocimiento de la baja agresividad biológica de los tumores previamente designados como variante folicular encapsulada (o bien delimitada) del CP sin invasión capsular o vascular y de los casos de tumor bien diferenciado de potencial maligno incierto.

Se trata de un tumor bien diferenciado, que está contenido dentro de una cápsula, compuesto por células foliculares, pero con características nucleares de carcinoma papilar y sin invasión. Este tipo de tumor es definido posteriormente por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una neoplasia de bajo riesgo. Se consideran tumores que tienen un riesgo muy bajo de resultados adversos como la recidiva tumoral o la diseminación (metástasis).

Para que podamos hablar de NIFTP el tumor debe de presentar algunas características:

- Encapsulación o buena delimitación
- Patrón de crecimiento folicular (menos del 1% de papilas, ausencia de cuerpos de psammoma y menos de un 30% de patrón de crecimiento sólido, trabecular o insular)
- Características nucleares de carcinoma papilar (en grado 2 o 3)
- Ausencia de invasión capsular y vascular
- No necrosis
- Escasa actividad proliferativa (menos de 3 mitosis por 10 campos)

CIE-O-3.1 no dispone de un código para dicha entidad por lo que siguiendo los criterios de las guías histológicas usaremos la designación “variante papilar encapsulada”

Así, mientras utilicemos la versión 3.1 la codificación recomendada de este tipo de tumor será:

D44.0 Neoplasia de comportamiento incierto de glándula tiroides
8343/3 Carcinoma papilar encapsulado

A partir de enero de 2026 entrará en vigor CIE-O-3.2. Esta clasificación ya dispone de una morfología específica, **8349/1 Neoplasia folicular de tiroides no invasiva con características nucleares de tipo papilar (NIFTP)**, por lo que las altas a partir del 1 de enero de 2026 se podrán codificar con dicha morfología.

2.- Adenocarcinoma acinar de próstata. ¿Cuál es el código de morfología correcto para el adenocarcinoma acinar de próstata? El índice alfabético nos dirige a utilizar el código 8550/3 Carcinoma de células acinosas, pero hablado con los anatomopatólogos nos indican que esta morfología es muy específica de neoplasias de glándulas salivares (y muy raramente de páncreas). Que “acinar” aplicado a la próstata se refiere que se desarrolla en los “acinos” (estructura del tejido prostático) y no significa que las células sean acinosas. ¿Qué código debemos utilizar? Dudamos entre el 8550/3 Carcinoma de células acinosas y el 8140/3 Adenocarcinoma, SAI

RESPUESTA: El código de morfología correcto para el adenocarcinoma acinar de próstata es: **8140/3 Adenocarcinoma, SAI** (SAI Sine alter indicatio, "sin otra indicación")

Como bien argumenta usted en su pregunta se trata de un adenocarcinoma que no tiene una morfología de células acinosas. El adenocarcinoma es el tipo más común de cáncer de próstata (superior al 90%). Este tipo de cáncer también puede describirse como adenocarcinoma acinar porque está formado por grupos de células tumorales que forman pequeñas glándulas llamadas acinos. Se desarrolla a partir de células epiteliales que normalmente se encuentran en la glándula prostática.

Sin embargo, el adenocarcinoma de **células acinosas 8550/3** tiene unas características histopatológicas diferentes al adenocarcinoma SAI. El carcinoma de células acinosas o acinares es una neoplasia epitelial maligna de glándulas salivares; es un tipo de adenocarcinoma formado por células acinares claras que describen un patrón sólido o folicular con escaso estroma visible. Es un tumor poco frecuente.

A partir de enero de 2026 entra en vigor CIE-O-3.2. Esta clasificación ya dispone de una entrada en el Índice Alfabético que dirige al código de morfología 8140/3

Adenocarcinoma

- acinar
- - próstata 8140/3

Además, en la lista tabular bajo el **8140/3 Adenocarcinoma, NEOM**, aparece el término relacionado Adenocarcinoma acinar de próstata

ENFERMEDADES ENDOCRINAS, NUTRICIONALES Y METABÓLICAS

3.- Acidosis metabólica y diabetes mellitus. Se trata de un paciente que ingresa por insuficiencia cardíaca derecha descompensada, fracaso renal agudo con acidosis metabólica e insuficiencia respiratoria hipoxémica. La duda es cómo codificar la acidosis metabólica, debido al **excluye 1** que existe bajo la subcategoría E87.2 Acidosis (**Excluye 1: -acidosis diabética – véase categorías E08-E10, E11, E13 con cetoacidosis**). En este caso, la acidosis metabólica está relacionada con el fallo renal agudo, así lo determina el facultativo responsable del paciente. ¿Cuál sería la codificación correcta?

RESPUESTA: La acidosis metabólica es una alteración del equilibrio ácido-base caracterizada por un exceso de ácido en el organismo o una pérdida de bicarbonato, lo que provoca una disminución del pH sanguíneo. Puede tener múltiples causas, entre ellas: cetoacidosis, acidosis láctica, insuficiencia renal o intoxicaciones. La cetoacidosis diabética es solo una de las formas de acidosis metabólica, y se produce cuando hay acumulación de cuerpos cetónicos en sangre, generalmente en el contexto de una diabetes mal controlada.

En este caso concreto, el facultativo ha determinado que la **acidosis metabólica está relacionada con el fracaso renal agudo**, no con la diabetes. Por tanto, aunque el paciente sea diabético, **no se trata de una cetoacidosis diabética**, que es lo que excluye la subcategoría **E87.2 Acidosis** según la nota **Excluye 1** de CIE-10-ES Diagnósticos.

Por lo tanto, **sí se puede codificar en la subcategoría E87.2 Acidosis**, ya que la acidosis no es consecuencia directa de la diabetes, sino del fallo renal. Lo importante es que quede bien documentado en la historia clínica que la acidosis **no es de origen diabético**, para justificar el uso de los códigos de esta subcategoría. En este caso parece adecuado el código **E87.21 Acidosis metabólica aguda**, ya que la insuficiencia renal que la motiva es aguda, pero este extremo debe ser confirmado en la documentación clínica.

ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

4.- Implante de prótesis bicava TricValve. Ingreso programado para ímplate de prótesis bicava, por insuficiencia tricúspide torrencial. Informe de implante: Procedimiento bajo anestesia general y guía con ecografía transesofágica. Acceso principal venoso femoral derecho, punción ecoguiada, hasta 27F. Accesos secundarios en venas femorales izquierdas 6F y 7F. Sobre guía Lunderquist, se implanta prótesis Tricvalve de VCS de 29 mm, con buen resultado. Se implanta prótesis Tricvalve de VCI de 35 mm, con buen resultado. Cierre de punción femoral derecha con prostyle x2 + punto en 8. Compresión de accesos izquierdos. Los códigos con los que he codificado este procedimiento son los siguientes: 02UV38Z Suplemento en vena cava superior, con tejido zooplástico, abordaje percutáneo. 06U03KZ Suplemento en vena cava inferior, con sustituto de tejido no autólogo, abordaje percutáneo. ¿Es correcto?

RESPUESTA: TricValve® es un sistema de válvulas que se colocan en ambas venas cavas (superior e inferior) por vía transcatéter. Este sistema se utiliza para tratar la regurgitación tricuspídea y prevenir el reflujo por las venas cavas. El objetivo es tratar una insuficiencia tricuspídea severa. Colocar una válvula sustituyendo la válvula tricúspide es difícil porque el anillo tricúspide es muy grande y tiene una forma ovalada que además se modifica durante los movimientos del corazón. Por eso lo que se hace es poner dos válvulas en los dos grandes vasos por donde refluye la sangre de una insuficiencia tricúspide. En esta patología (insuficiencia tricúspide) la sangre refluye del ventrículo derecho a la aurícula derecha y desde allí a la vena cava superior e inferior.

Este sistema, como se ha mencionado anteriormente, consta de dos válvulas de nitinol autoexpandibles que contienen valvas de pericardio bovino y se colocan en la vena cava superior e inferior.

En la nueva edición de CIE-10-ES 2026 se ha creado la tabla **X2H** Inserción, en Sistema Cardiovascular, con los siguientes valores de localización anatómica y dispositivos:

Sección	X Nueva Tecnología		
Sistema Orgánico	2 Sistema Cardiovascular		
Tipo de Procedimiento	H Inserción: 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/Sustancia/Tecnología	Calificador
0 Vena Cava Inferior	3 Percutáneo	R Dispositivo Intraluminal, Válvula Bioprotésica	9 Nueva Tecnología Grupo 9
1 Vena Cava Superior			
2 Vena Femoral, Derecha	0 Abierto	R Dispositivo Intraluminal, Válvula Bioprotésica	9 Nueva Tecnología Grupo 9
3 Vena Femoral, Izquierda			
6 Aurícula Derecha	3 Percutáneo	V Marcapasos Intracardiaco, Bicameral	9 Nueva Tecnología Grupo 9
K Ventrículo Derecho			
L Arteria Axilar, Derecha	0 Abierto	F Conducto al Sistema de Asistencia Cardíaca Externa de Corta Duración	9 Nueva Tecnología Grupo 9
M Arteria Axilar, Izquierda			
X Aorta Torácica, Ascendente			

El sistema TricValve® se codifica con los códigos de la primera fila:

X2H03R9 Inserción en vena cava inferior de dispositivo intraluminal, válvula bioprotésica, abordaje percutáneo, nueva tecnología grupo 9

X2H13R9 Inserción en vena cava superior de dispositivo intraluminal, válvula bioprotésica, abordaje percutáneo, nueva tecnología grupo 9

5.- **Infarto de miocardio con disfunción coronaria microvascular.** He leído en el nuevo Manual de Codificación de Diagnósticos que existe un nuevo código: I21.B Infarto de miocardio con disfunción coronaria microvascular. Sin embargo, tengo dudas sobre si puedo utilizar este código en todos los escenarios de MINOCA o si está limitado a situaciones específicas. ¿Podrían aclarármelo? (esta pregunta es aclaratoria a lo que hay en el Manual. Se redactó en su momento para explicarlo)

RESPUESTA: El código **I21.B Infarto de miocardio con disfunción coronaria microvascular**, se ha introducido para clasificar de forma específica el infarto de miocardio con disfunción coronaria microvascular, lo que incluye tanto la enfermedad coronaria microvascular (CMD) como el MINOCA con enfermedad coronaria microvascular. Sin embargo, no se puede utilizar en todos los escenarios de MINOCA, ya que esta entidad puede tener otras etiologías: espasmo de arterias epicárdicas coronarias, disección coronaria espontánea, embolia coronaria... En estas situaciones no estaría indicado utilizar el código **I21.B**. Deberá codificar el MINOCA en función de la información contenida en la documentación clínica.

6.- Taquimiocardiopatía. ¿Qué código de diagnóstico debemos usar para la taquimiocardiopatía? ¿I42.0 Miocardiopatía dilatada? ¿I42.8 Otras miocardiopatías?

RESPUESTA: La taquimiocardiopatía se trata de una miocardiopatía secundaria y potencialmente reversible causada por taquiarritmias sostenidas o mal controladas (FA de alta respuesta, TSV, TV, flutter). El mecanismo clave es la sobrecarga por frecuencia, la taquicardia mantenida (a menudo >100–110 lpm durante semanas/meses) induce a dilatación ventricular, disfunción sistólica, activación neuro-hormonal y fibrosis leve.

A menudo, aparece con síntomas de insuficiencia cardíaca (disnea, ortopnea, edemas), palpitaciones y/o mal control de frecuencia que pueden normalizarse tras controlar la arritmia.

Siguiendo el índice alfabético:

Cardiomiopatía (familiar) (idiopática) I42.9
- secundaria I42.9

Utilizaremos el código **I42.9 Miocardiopatía, no especificada**, junto con, si es necesario, el código de la arritmia causal y, si consta, una insuficiencia cardíaca **I50.-**; la secuencia se ajustará al motivo de ingreso del episodio según CIE-10-ES.

Solo utilizaremos el **I42.0 Miocardiopatía dilatada**, si el clínico documenta explícitamente “miocardiopatía dilatada”.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

7.- Edema de Reinke. ¿Qué código sería más apropiado para el edema de Reinke? ¿J38.2 Nódulos de las cuerdas vocales? ¿J38.4 Edema de laringe?

RESPUESTA: El edema de Reinke se caracteriza por edema de la capa subepitelial de las cuerdas vocales (espacio de Reinke). Deforma la cara superior y el borde libre de ambas cuerdas vocales. En su etiopatogenia intervienen múltiples factores destacando el tabaco y el mal uso y abuso de la voz. Clínicamente los pacientes presentan una disminución de la eficacia vocal. El timbre de voz se ensordece, aparece ronquera intermitente y fatiga a la fonación prolongada, entre otros síntomas.

No existe en CIE-10-ES una entrada específica en el IAE para esta patología. El código a utilizar es el **J38.4 Edema de laringe**.

8.- Enfisema exacerbado. ¿Cómo debemos codificar el siguiente diagnóstico? EPOC tipo enfisema exacerbado. EPOC tipo enfisema sería el código J43.9. EPOC exacerbado sería el J44.1. Pero hay un Excluye 1 entre ellos. ¿Qué código debemos elegir?

RESPUESTA: según la quinta edición de la CIE-10-ES (2024), el diagnóstico "EPOC tipo enfisema exacerbado" debe codificarse con **J43.9 Enfisema, no especificado**, ya que las categorías **J43 (Enfisema)** y **J44 (Otras enfermedades pulmonares obstructivas crónicas)** incluyen la instrucción "**Excluye 1**", lo que implica que son mutuamente excluyentes y no pueden utilizarse conjuntamente. (Ver tabla 10.2 Exacerbación/Descompensación de la enfermedad respiratoria crónica, en el Manual de Codificación de Diagnósticos, 2024).

En la sexta edición de la CIE-10-ES (2026), esta instrucción se modifica a "**Excluye 2**", lo que permitirá la codificación simultánea de ambas categorías para hacer una codificación más precisa.

Codificación recomendada:

- CIE-10-ES 2024:
 - **J43.9 – Enfisema, no especificado**
- CIE-10-ES 2026:
 - **J44.1 – Enfermedad pulmonar obstructiva crónica con exacerbación (aguda)**
 - **J43.9 – Enfisema, no especificado**

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

9.- Hemicolectomía derecha con exteriorización de pieza quirúrgica para anastomosis. Paciente al que se le realiza una hemicolectomía derecha mediante laparoscopia. Durante el procedimiento, el cirujano exteriorizó la pieza a través de una pequeña incisión para realizar la anastomosis ileocólica. Según la norma de codificación B5.2b, entendemos que se debe usar el abordaje 4 Endoscópico Percutáneo, pero en la tabla ODB aparece un nuevo calificador "asistido manualmente". ¿Debo usar este calificador en este caso?

RESPUESTA: En este caso, la codificación debe realizarse de la siguiente forma:

Abordaje a utilizar: 4 Endoscópico Percutáneo. La colectomía derecha fue realizada por laparoscópica, y la exteriorización de la pieza a través de una pequeña incisión para realizar la anastomosis está contemplada dentro de la norma B5.2b. Esto implica que el procedimiento debe codificarse como un abordaje endoscópico percutáneo.

No use el calificador "asistido manualmente". Este calificador solo debe utilizarse cuando el procedimiento incluye el uso de un dispositivo específico, un puerto flexible que permite al cirujano introducir su mano directamente en la cavidad abdominal, convirtiendo la mano en un

instrumento adicional durante la cirugía laparoscópica. Si el cirujano **no introdujo su mano en la cavidad abdominal** (a través de un puerto flexible) como parte de la técnica quirúrgica, no se debe emplear el calificador "asistido manualmente".

10.- Apendicectomía con uso de Gelport. ¿Cómo debo codificar esta apendicectomía laparoscópica? Durante el procedimiento, se utilizó un dispositivo GelPort® y el cirujano introdujo su mano en la cavidad abdominal a través del puerto para ayudar en la cirugía. La duda que nos surge es si en este caso debo usar el calificador "asistido manualmente" que aparece en la tabla ODB.

RESPUESTA: En este caso específico, sí se debe utilizar el calificador "**asistido manualmente**", ya que cumple con los criterios definidos para este escenario. Este calificador debe emplearse cuando el procedimiento laparoscópico incluye el uso de un dispositivo como el GelPort o similares, que permite al cirujano introducir su mano en la cavidad abdominal a través de un puerto hermético. En este caso, la mano del cirujano actúa como un instrumento adicional durante la cirugía laparoscópica, y esta técnica se clasifica como "**cirugía laparoscópica asistida manualmente**".

11.- Deserosamiento intestinal. Desde hace un tiempo encontramos en las hojas quirúrgicas de intervenciones sobre el aparato digestivo la mención de que, durante la intervención quirúrgica, se producen zonas de deserosamiento intestinal por fragilidad que se suturan. Por el momento no estamos codificando ninguna complicación intraoperatoria, ya que al hablar con los cirujanos nos dijeron que no era una laceración accidental, pero como suturan, sí que codificamos la reparación intestinal. Nuestra duda es si deberíamos poner un código diagnóstico y cual sería. En otras ocasiones simplemente describen en el curso de la cirugía: "Deserosamiento de colon (derecho, ciego...) que se sutura"

RESPUESTA: La membrana serosa es la capa más externa de la pared del tubo digestivo de los órganos intraabdominales. Está constituida por un epitelio simple plano llamado mesotelio y por tejido conjuntivo. La membrana serosa también se denomina peritoneo visceral. La función de la serosa es la protección de los órganos, permite el movimiento sin fricción entre diferentes estructuras y mantiene los órganos en su lugar.

El deserosamiento intestinal (por fragilidad) supone una rotura sólo de la capa serosa, que puede acontecer durante la intervención quirúrgica en pacientes con adherencias o que han sido intervenidos previamente de cirugía abdominal.

Para la codificación se ha de revisar concienzudamente la documentación clínica porque el hecho de que se produzca un deserosamiento intestinal que no cambia el curso de la intervención programada, que no afecta al paciente de forma grave, que no suponga una prolongación del tiempo quirúrgico o la necesidad de realizar resección intestinal, anastomosis u otro de tipo de intervención no prevista al comienzo, no se debe codificar ni como diagnóstico ni el procedimiento de la sutura que se realiza. En el caso que usted plantea y con la información que le han dado los cirujanos parece que es así. Se puede considerar como una incidencia menor

intraoperatoria que no altera el curso de la cirugía por lo que no cumple los criterios para considerar una complicación. La sutura simple se enmarca dentro de la continuación de la intervención prevista y no es una parte significativa de la misma.

Sin embargo, esta situación debe ser valorada individualmente en cada caso, con la información disponible en la documentación clínica, y en caso de duda consultar al médico responsable del paciente.

ENFERMEDADES DEL APARATO MUSCULOESQUELÉTICO Y DEL TEJIDO CONECTIVO

12.- Condropatía rotuliana. ¿Qué código de CIE-10-ES Diagnósticos debemos utilizar para codificar la condropatía rotuliana sin más especificación?

RESPUESTA: El término condropatía engloba cualquier trastorno que afecta al cartílago articular que recubre las superficies de los huesos que forman parte de una articulación. La condropatía rotuliana hace referencia a la enfermedad o lesión del cartílago articular de la rótula.

Para codificar una condropatía rotuliana, sin más especificación, debemos seguir el IAE:

Trastorno (-s) (de) (del) - véase además Enfermedad

- cartílago M94.9

- - articular NCOC - véase Desarrreglo, articulación, cartílago articular M24.10

Desarrreglo

- articulación (interno) M24.9

- - cartílago articular M24.10

- - - rodilla NCOC M23.9-

M23.9- Trastorno interno no especificado de rodilla, indicando con el 5º dígito si se trata de la rodilla derecha, izquierda o no especificada

ENFERMEDADES DEL APARATO GENITOURINARIO

13.- Trasplante riñón y ERC. Se presenta un caso en el que un paciente acude para retirada de catéter de hemodiálisis tras trasplante de riñón por ERC Terminal. No sabemos qué código utilizar de diagnóstico principal. Podría ser el código Z49.01 Contacto para ajuste y mantenimiento de catéter de diálisis extracorpórea, pero la categoría Z49 contiene una nota de instrucción que dice "Codifique además enfermedad renal terminal asociada (N18.6)", que pensamos que el paciente ya no tiene tras el trasplante. ¿Debemos utilizar el código Z49.01? ¿En este caso que acude para la retirada del catéter de hemodiálisis, se debe seguir codificando la ERC o se debe presuponer que si el médico no te indica lo contrario la ERC se ha curado y actualmente ya no la tiene? ¿Se podría utilizar como diagnóstico principal otro código como por ejemplo Z48.22 Contacto para cuidados posteriores después de trasplante de riñón?

RESPUESTA: Cuando un paciente con una enfermedad renal terminal recibe un trasplante renal, la función del injerto puede permitir la suspensión de la diálisis. Bajo estas circunstancias, los dispositivos de hemodiálisis, incluidos los catéteres venosos centrales (temporales o permanentes) y los catéteres de diálisis peritoneal, se retiran una vez que el injerto muestra una función renal estable y el paciente ya no requiere diálisis. Las fístulas y los injertos arteriovenosos pueden mantenerse temporalmente hasta confirmar la estabilidad del trasplante, aunque en muchos casos se cierran quirúrgicamente o se dejan en desuso.

La retirada del catéter de diálisis es un procedimiento habitual en el seguimiento postrasplante renal, una vez que se ha alcanzado una función adecuada del trasplante. Si un paciente acude para la retirada de estos dispositivos, indica que el injerto está funcionando lo suficientemente bien como para prescindir de la terapia sustitutiva. En este caso, la categoría Z49 Contacto para los cuidados que implica la diálisis renal, no sería adecuada en este contexto, ya que incluye la instrucción “Codifique además enfermedad renal terminal asociada (N18.6), una condición que el paciente ha superado.

Por lo tanto, en estos casos, debe asignar como diagnóstico principal el código **Z48.22 Contacto para cuidados posteriores después de trasplante de riñón**, seguido del código **Z94.0 Estado de trasplante renal**.

14.- Electroporación de próstata. Están utilizando en urología una técnica para tumores prostáticos: electroporación prostática, que es una técnica mínimamente invasiva basada en el uso de impulsos eléctricos cortos y de alto voltaje para la eliminación de las células tumorales de la próstata. El objetivo de este procedimiento es la destrucción, con intención curativa, del tejido tumoral que ha sido detectado en la próstata. Se realiza mediante una sonda transrectal que permite la aplicación del tratamiento bajo control ecográfico. Con estos datos entiendo que entraría dentro de 0V50, pero tenemos dudas del abordaje si es percutáneo o si es orificio natural.

RESPUESTA: La electroporación de próstata se realiza con el paciente bajo anestesia general. Se cateteriza la uretra y se utilizan ultrasonidos, habitualmente por vía transrectal, para visualizar la próstata. La técnica en sí consiste en insertar unas agujas, de forma percutánea transperiné, en la próstata; mediante estas agujas se emiten unos pulsos eléctricos que producen nanoporos en la pared celular, provocando la muerte de las células tumorales por apoptosis.^{1,2}

La vía de abordaje para este procedimiento sería la percutánea. El código a utilizar será:

0V503ZZ Destrucción de próstata, abordaje percutáneo

15.- Síndrome de Wunderlich. Paciente que ingresa por dolor abdominal y lumbar en relación a Síndrome de Wunderlich. Niega traumatismos previos. Diagnóstico principal: Hematoma renal izquierdo. Procedimiento realizado: Embolización de arteria selectiva. ¿Es correcto utilizar el código N32.89 Otros trastornos especificados de vejiga, para reflejar el diagnóstico del paciente?

El **síndrome de Wunderlich** se caracteriza por la aparición de una **hemorragia renal espontánea no traumática** en el espacio subcapsular y perirrenal. Es considerado una entidad poco frecuente,

del cual se han descrito alrededor de 550 casos en los últimos 90 años (Thomas Ahn y col en 2016).

La causa más frecuente son los tumores renales (56,9%), destacando el angiomiolipoma (74,1%), tumoración benigna más habitual en el sexo femenino en el rango de edad 50-60 años. Por detrás del angiomiolipoma, responsable del 42,2% del total de casos, destacan otras causas menos comunes como el carcinoma de células renales (7% de los casos, siendo este tumor maligno más frecuente en varones), la poliarteritis nodosa (12%), otras formas de vasculitis, malformaciones vasculares como el aneurisma de arteria renal, la pielonefritis o las litiasis renales.

Clínicamente puede presentarse de formas variadas: desde una lumbalgia inespecífica hasta un cuadro de abdomen agudo. La típica **triada de Lenk** solo se presenta en el 20% de los casos e incluye dolor intenso lumbar o en flanco, shock hipovolémico y tumoración retroperitoneal palpable.

Para el diagnóstico es crucial realizar estudios de imagen como la tomografía computarizada (TC) para identificar la hemorragia y su causa.

Por otro lado, en cuanto al tratamiento:

- Evaluación hemodinámica: Lo primero es estabilizar al paciente.
- Embolización: En algunos casos, se puede realizar una embolización de la arteria suprarrenal o renal para detener el sangrado.
- Cirugía: Si hay inestabilidad hemodinámica o hemorragia severa, se puede necesitar una cirugía urgente, que puede ir desde la extirpación del riñón hasta otro tipo de intervención.

Para la codificación del síndrome de Wunderlich debe seguirse lo recogido en el punto A.4.7 CODIFICACIÓN MÚLTIPLE PARA UNA ÚNICA AFECCIÓN O ENFERMEDAD, del Manual de Codificación de Diagnósticos. donde aparece lo siguiente: “En la codificación de “Síndromes” cuando el IAE no proporcione instrucciones o un código por defecto, se deben asignar códigos para cada una de las manifestaciones documentadas. También pueden asignarse códigos adicionales para manifestaciones que no forman parte integral de la enfermedad o síndrome en aquellos casos en los que la afección no tiene un código exclusivo para ella”

Siguiendo el IAE:

Hemorragia

- renal N28.89
- riñón N28.89

N28.89 Otros trastornos especificados de riñón y uréter

16.- Mastectomía endoscópica. Tenemos una paciente a la que se le realiza una mastectomía total endoscópica (incisión de 3 cm) con reconstrucción inmediata con prótesis, con abordaje también endoscópico, pero en las tablas de resección y sustitución del sistema orgánico H Piel y Mama, no existe el valor de abordaje 4 Endoscópico Percutáneo, para la mama. ¿Qué abordaje debemos utilizar para codificar la resección y sustitución de la mama?

RESPUESTA: Efectivamente, CIE-10-ES Procedimientos, no dispone en su edición actual de los valores de abordaje adecuados para realizar el procedimiento de mastectomía endoscópica con reconstrucción con prótesis en el mismo episodio quirúrgico. Por ello, hasta que la clasificación disponga de los valores necesarios, y con el fin de diferenciar este procedimiento codifique la mastectomía con valor de abordaje **0** Abierto (única opción posible) y la sustitución de mama con prótesis con el valor de abordaje **3** Percutáneo.

TRAUMATISMOS, ENVENENAMIENTOS Y ALGUNAS OTRAS CONSECUENCIAS DE CAUSA EXTERNA

17.- Enclavado elástico intramedular. Paciente que presenta fractura desplazada de cúbito y radio izquierdos. Se introduce enclavado elástico Pediflex de acero de 2 mm a través de incisión distal respetando la zona del cartílago en el radio a través del punzón. Enclavado elástico Pediflex de acero de 2 mm en cúbito desde región proximal respetando la fisis. ¿El enclavado elástico se ha de codificar como fijación interna o como fijación interna intramedular?

RESPUESTA: El enclavado endomedular elástico es una técnica de fijación que brinda la combinación de una movilidad elástica y estabilidad, dando lugar a una rápida consolidación. Mantiene al hueso con una longitud y alineación adecuada. El ligero movimiento a nivel del foco de fractura que facilita induce la formación de un callo óseo prominente, que a su vez permite la pronta restauración de la continuidad de la diáfisis comprometida y de su resistencia habitual.

El enclavado intramedular elástico PediFlex está indicado para el tratamiento de fracturas de huesos largos. Es seguro, mínimamente invasivo y se asocia a pocas complicaciones. Se ofrece tanto en construcciones de titanio como en acero inoxidable.

Para reflejar su utilización (con CIE-10-ES) en el tratamiento de fracturas desplazadas debe utilizarse el valor de dispositivo **6 Dispositivo de Fijación Interna, Intramedular**

CAUSAS EXTERNAS DE MORBILIDAD

18.- Uso de los códigos W88 Exposición a radiaciones ionizantes. ¿Es correcto usar códigos de la categoría W88 para aquellas complicaciones producidas por la radioterapia, por ejemplo, una neumonitis posradioterapia? En este caso en concreto, bajo el código J70.0 y J70.1 hay una instrucción de utilice código adicional (W88-W90, X39.0-) para identificar causa externa. ¿Sería correcta la siguiente codificación: J70.0 + W88.8XXA? ¿Qué diferencia hay entre el uso del código W88.8 y el Y84.2?

RESPUESTA: Para poder dar respuesta concreta a su pregunta, lo primero que se debe definir es la diferencia entre Radiación e Irradiación.

La **radiación** puede ser de origen natural (materiales radiactivos del suelo, del aire o de la radiación cósmica que se genera en el sol) o producida de forma artificial (telefonía, central nuclear) y es de 2 tipos:

- Las radiaciones no ionizantes o de menor intensidad, como son las ondas de radio, la telefonía móvil, los microondas o los rayos ultravioletas.
- Las radiaciones ionizantes, que tienen la energía suficiente como para romper los átomos de la materia que atraviesan, produciendo lo que se llama ionización. Estas radiaciones pueden ser de origen artificial, como los rayos X, o de origen natural, como los que proceden de la tierra o de la radiación cósmica.

Las categorías **W88 Exposición a radiaciones ionizantes**, y **W90 Exposición a otra radiación no ionizante**, se utilizan para indicar la causa externa de las lesiones producidas por una sobreexposición de un individuo, por causas naturales o por un ambiente laboral o un accidente con exposición a radiaciones, no por causas de tratamientos o procedimientos médicos.

La **irradiación** es el uso o exposición controlada de radiación de energía de rayos X, rayos gamma, neutrones, protones y otras fuentes para destruir células cancerosas y reducir el tamaño de los tumores o utilizadas para el diagnóstico.

El código **Y84.2 Procedimiento radiológico y de radioterapia como causa de reacción anormal del paciente o de complicación posterior, sin mención de evento adverso en el momento del procedimiento**, se utilizará para indicar que existe una complicación o una secuela de un tratamiento, como puede ser la radioterapia o isotopos en medicina nuclear.

En base a ello, NO sería correcto utilizar el **W88** para las complicaciones producidas por la radioterapia.

Junto al código de neumonitis posradioterapia, si el clínico indica que está asociada al tratamiento de radioterapia, se debe poner el código de causa externa adecuado (Y84.2), aunque la nota de instrucción no incluya este código:

J70.0 Manifestaciones pulmonares agudas debidas a radiación

Y84.2 Procedimiento radiológico y de radioterapia como causa de reacción anormal del paciente o de complicación posterior, sin mención de evento adverso en el momento del procedimiento

MISCELÁNEA

19.- Administración subcutánea de Atezolizumab. CIE-10-ES dispone de código específico para la administración intravenosa de Atezolizumab, pero no para la administración subcutánea. Para codificar este último caso, ¿a qué debemos dar preferencia? ¿A identificar la sustancia, aunque no se corresponda la vía de administración? ¿A identificar el abordaje? Los códigos que estamos planteando son XW0(3,4)3D6 Introducción en (vena periférica/central) de atezolizumab, antineoplásico, abordaje percutáneo, nueva tecnología grupo 6; y el código 3E0130M

Introducción en tejido subcutáneo de antineoplásico, anticuerpo monoclonal, abordaje percutáneo.

RESPUESTA: Actualmente en la tabla **XW0** Introducción, en la sección **X** Nueva Tecnología, no podemos identificar con precisión la administración subcutánea de Atezolizumab, Antineoplásico. Dicha tabla solo nos permite codificar su administración en vena periférica o vena central. Pero no nos permite codificar su administración en tejido subcutáneo.

Por tanto, de momento, utilice el siguiente código de la tabla **3E0** Introducción, en la sección **3** Administración:

3E0130M Introducción en tejido subcutáneo de antineoplásico, anticuerpo monoclonal, abordaje percutáneo.

20.- Codificación de la Prestación de Ayuda a Morir (PAM). Nos gustaría saber cómo debemos codificar los episodios asistenciales de los pacientes que ingresan para recibir la prestación de ayuda a morir (PAM). No hemos encontrado ningún código específico para esto y no sabemos si es suficiente codificar la enfermedad de base que motiva la prestación de eutanasia. Por ejemplo, un paciente con Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA) que ingresa para PAM.

RESPUESTA: CIE-10-ES Diagnósticos no dispone, en la actualidad, de ningún código que identifique, de forma específica, la admisión o ingreso hospitalario de un paciente para recibir la prestación de ayuda a morir (PAM). Igualmente, CIE-10-ES Procedimientos tampoco dispone de un código específico para este procedimiento.

Por tanto, en el caso de un paciente que ingresa para recibir la prestación de ayuda a morir, se debe codificar, como diagnóstico principal, la enfermedad de base que motiva la prestación de PAM. Como diagnóstico secundario se añadirá el código **Z41.8** Contacto para otros procedimientos con fines distintos a remediar el estado de salud. Además, se deben codificar los procedimientos realizados al paciente: administración de sedantes, anestésicos, etc., en función de la información que figure en la documentación clínica del paciente.

En el ejemplo que usted propone el diagnóstico principal sería el código **G12.21 Esclerosis lateral amiotrófica**. Debe añadir como diagnóstico secundario el código **Z41.8 Contacto para otros procedimientos con fines distintos a remediar el estado de salud**. Y codificar la administración de los fármacos utilizados con los códigos correspondientes.

La administración de fármacos se recogerá con códigos de la tabla **3E0** (sección **3** Administración, sistema orgánico **E** Sistemas Fisiológicos y Regiones Anatómicas, y tipo de procedimiento **0** Introducción, eligiendo los valores de localización anatómica, abordaje, sustancia y calificador en función de la información recogida en la documentación clínica del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Ting F, Van Leeuwen PJ, Stricker PD. Step-by-step technique for irreversible electroporation of focal prostate cancer: An instructional video guide. J Vasc Interv Radiol [Internet]. 2016;27(4):568. [citado el 25 nov 2025]. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jvir.2016.01.003>
- 2.- Domínguez Escrig JL. Actualización en Electroporación Irreversible (IRE) en Próstata [Internet]. 2025 [citado 25 de noviembre de 2025]. Disponible en:
<https://youtu.be/7cBe8m0P2j4?si=f1CaI0dnjnilisP>