

# Emergencias en pacientes adultos con diabetes

Félix Miguel Puchulu  
Jefe División Diabetología  
Hospital de Clínicas José de San Martín  
U.B.A.

# CETOACIDOSIS DIABETICA (CAD)

- *1)Causas predisponentes*
- a)El enfermo y su momento biológico (niño, embarazada).
- b) La enfermedad y sus características metabólicas (diabetes lábil).
- c) Tratamiento: tipo y adherencia al mismo (insulinoterapia intensificada, bomba de infusión, monodosis , abandono de la insulina, etc.).

# CETOACIDOSIS DIABETICA (CAD)

- 2) *Causas desencadenantes*
  - a) Falta de insulina (aumento del requerimiento, error en la aplicación, etc.).
  - b) Procesos intercurrentes (cirugía, traumatismos, infarto de miocardio, infecciones, etc.).
  - c) Transgresiones alimentarias (habitualmente asociado con alguno de los factores previamente mencionados.)

# Síndrome Hiperosmolar no cetósico (CHNC)

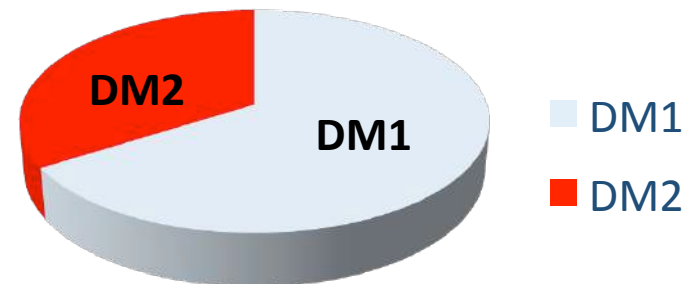
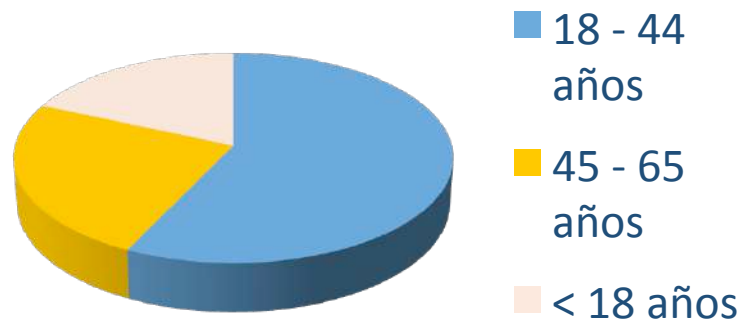
Es un síndrome de grave estupor diabético, sin cetosis, con gran deshidratación y signos neurológicos que incluyen depresión sensorial o coma franco.

# CAD - CHNC

- La CAD se caracteriza por la tríada de hiperglucemia, acidosis metabólica y aumento de cuerpos cetónicos.
- El CHNC se caracteriza por severa hiperglucemia, hiperosmolaridad y deshidratación, de presentar cuerpos cetónicos o acidosis, habitualmente no es significativa.
- Estas urgencias son el resultado del déficit absoluto o relativo de insulina y el aumento de las hormonas de contrarregulación (glucagon, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento)

# CAD

- CAD según edad: 56% presentan entre 18 y 44 años, 24% entre 45 y 65 años y 18%  $\leq$  18 años.
- Dos tercios presentan DM1, y un tercio DM2.



# CAD - Mortalidad

- Mortalidad general: < 1%.
- Aumenta al 5% en adultos mayores y en aquellos que presentan comorbilidades
- Es la causa más común de muerte en niños y adolescentes con DM1, y constituye el 50% de las muertes de los pacientes con diabetes menores de 24 años.

- National Center for Health Statistics. <http://www.cdc.gov/nchs/about/major/hdasd/nhds.htm>

- Wolfsdorf J, et al. Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006;29:1150–2259

- White NH. Diabetic ketoacidosis in children. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000;29:657–682

# CHNC - Mortalidad

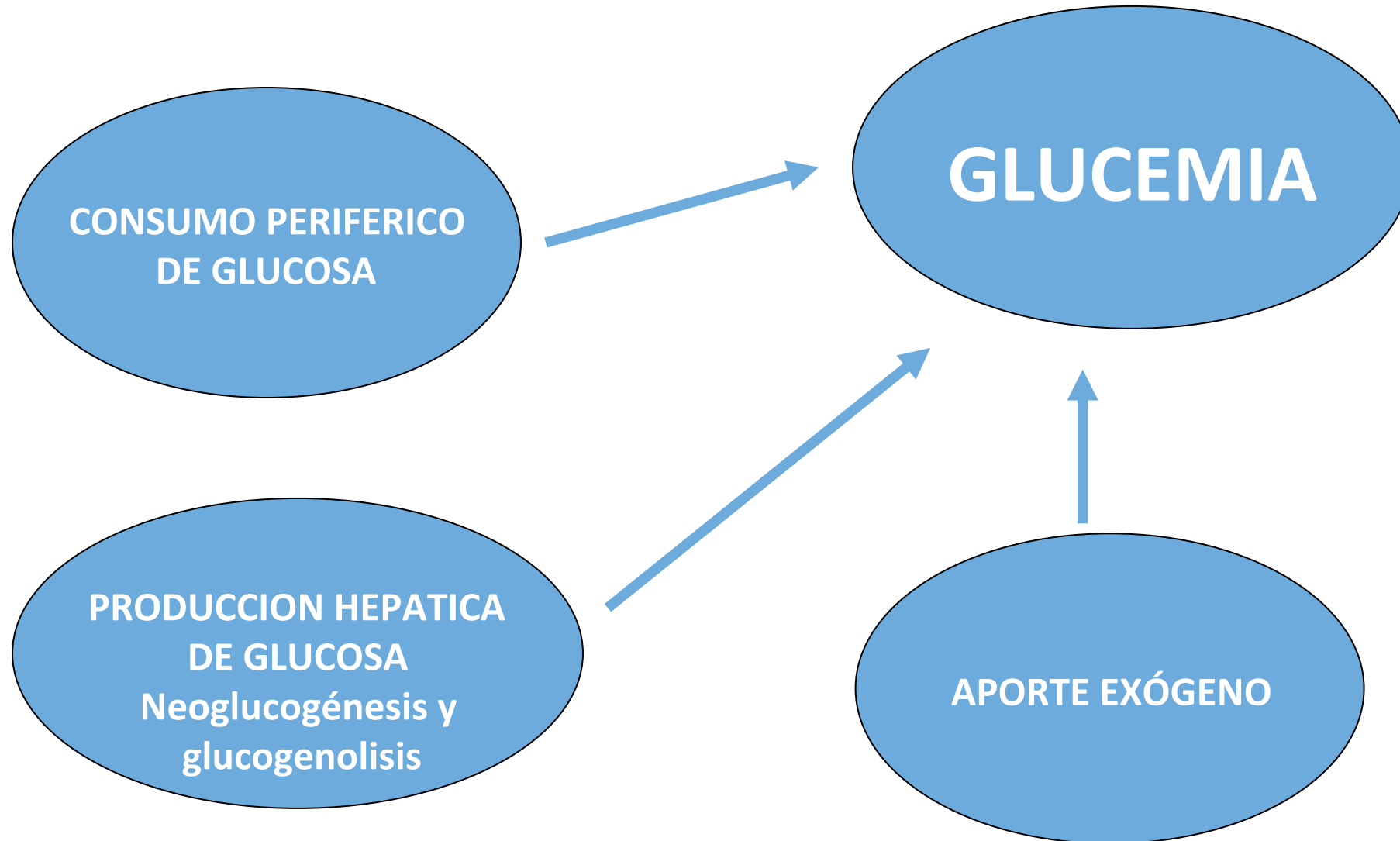
- La mortalidad atribuida al CHNC es superior a la de la CAD, atribuyéndosele según diferentes estadísticas 20 - 50%.
- La mortalidad está relacionada estrechamente con la edad, la deshidratación, la hipernatremia, la presencia de coma y de comorbilidades.

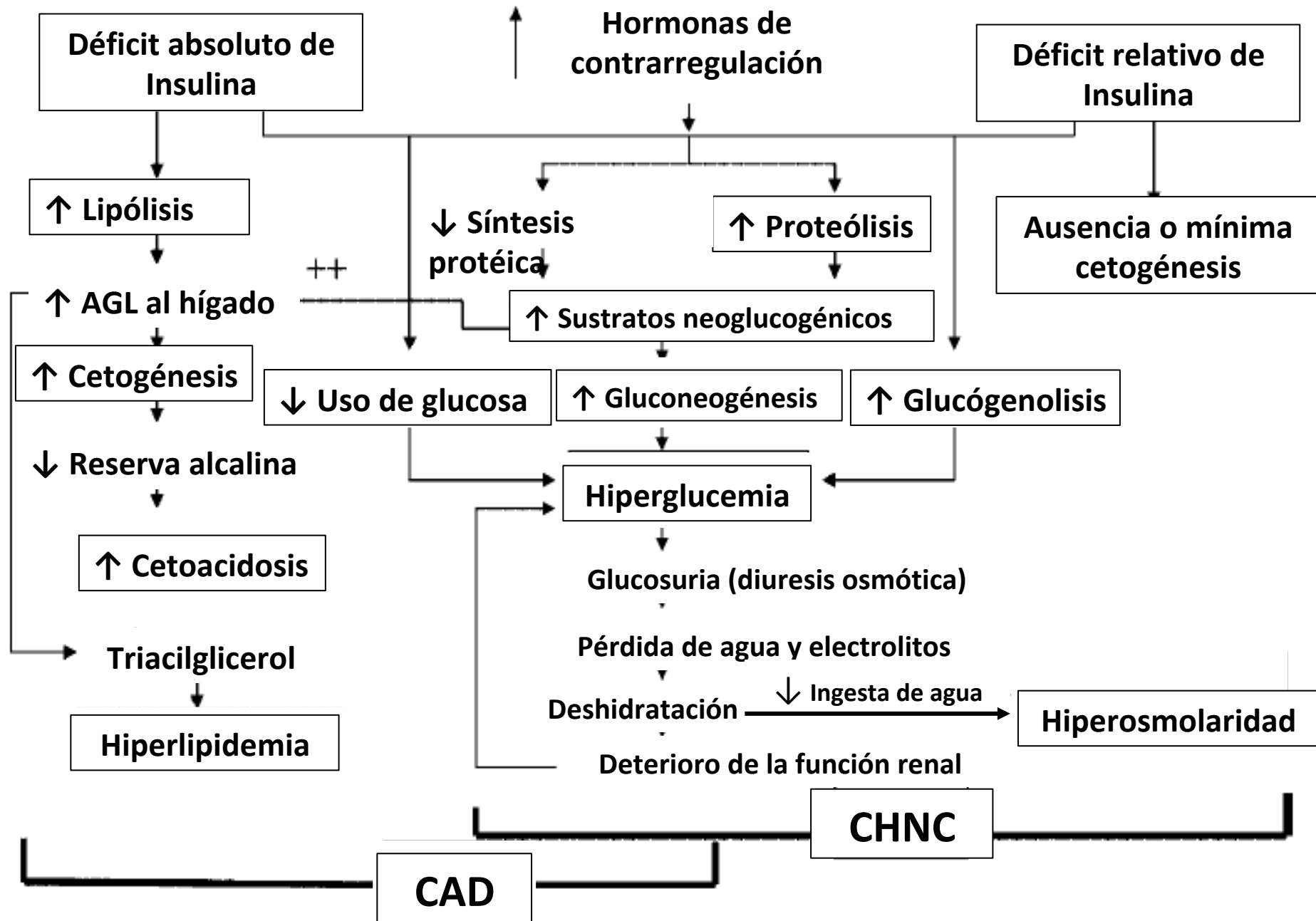


# SINDROME HIPEROSMOLAR NO CETOSICO

- Afecta a uno de cada 500 pacientes con diabetes.
- Constituye el 5-15% de las emergencias hiperglucémicas.
- Incidencia 1/6 a 1/10 en relación con la CAD.

# GLUCEMIA





# SINDROME HIPEROSMOLAR

## Causas Desencadenantes

- Patologías agudas.
- Enfermedades crónicas.
- Medicamentos.
- Procedimientos terapéuticos.

# Drogas y Hormonas con Actividad Hiperglucemiante

- Hidantoína: (-) la liberación de insulina almacenada en los gránulos de la cél.  $\beta$ .
- Diuréticos tiazídicos: aumentan la resistencia a la insulina.
- Betabloqueantes: bloquea lo receptores  $\beta_2$  del páncreas, dificultando la liberación de insulina .
- Corticoesteroides: estimulan la neoglucogénesis y reducen la captación de glucosa en músculo y tej. adiposo.

# Drogas y Hormonas con Actividad Hiperglucemiante

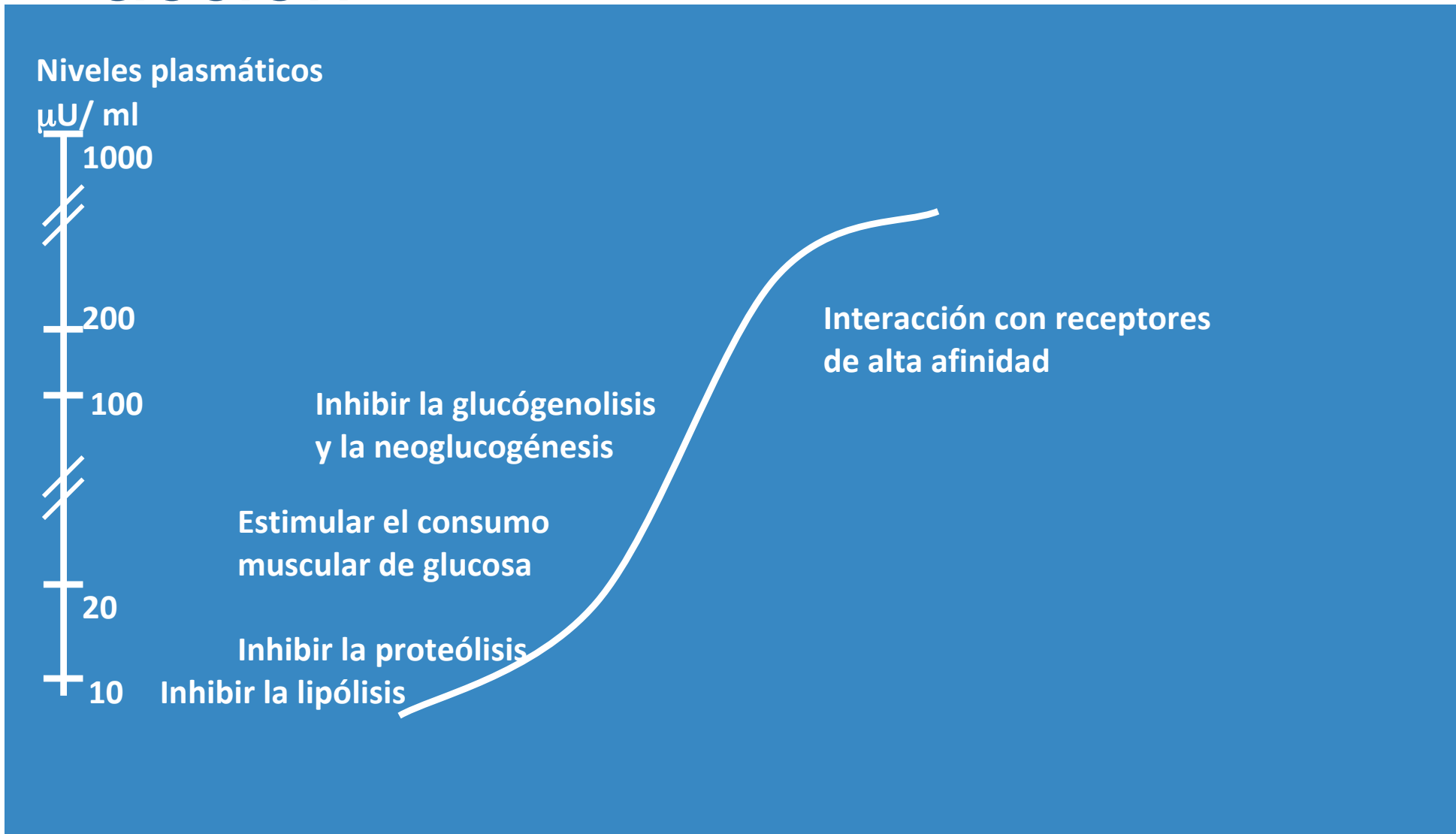
- **Simpaticomiméticos:** el estímulo  $\beta$  adrenérgico estimula la producción hepática de glucosa y disminuye la sensibilidad a la insulina.
- **L-asparaginasa:** altera la síntesis de insulina por metabolizar la asparagina necesaria para la hormona.
- **Estrógenos, anticonceptivos hormonales:** disminuyen la sensibilidad a la insulina.
- **Diazóxido:** (+) receptores  $\alpha$  pancreáticos y aumento de la glucogenolisis y gluconeogénesis. Altera la secreción de insulina

# Síndrome Hiperosmolar

## Patogenia

- Suficiente insulina circulante para inhibir la lipólisis.
- Insuficiente insulina para estimular la utilización periférica de la glucosa.
- Gran hiperglucemia (¿anticetogénica?).
- Bloqueo hepático en la captación y degradación de los AGL.
- Niveles séricos más bajos de hormonas lipolíticas.
- Deshidratación severa.

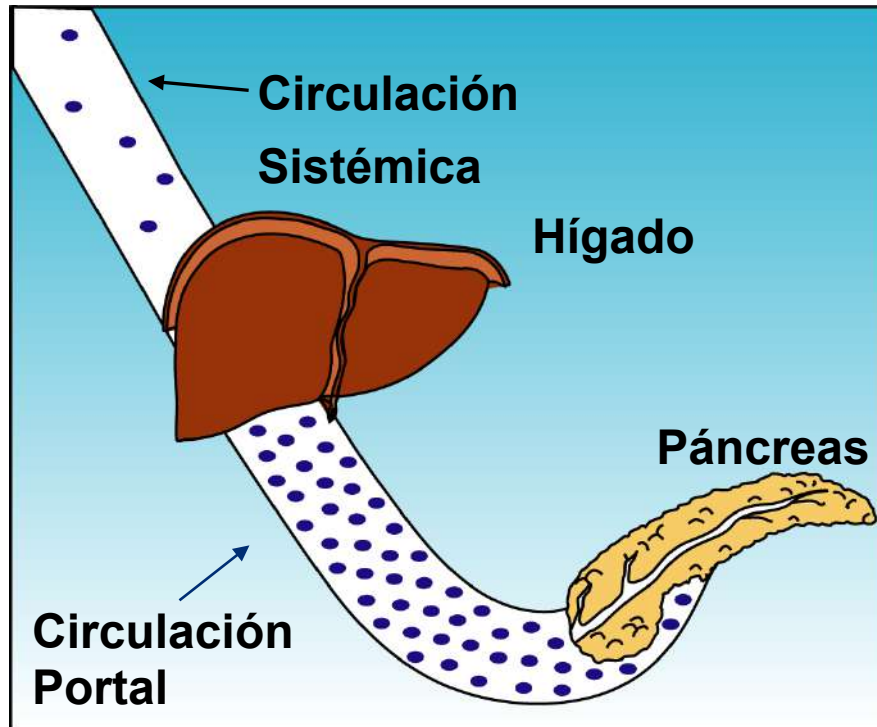
# Niveles de insulinemia y su acción





# Cinética de la insulina postprandial

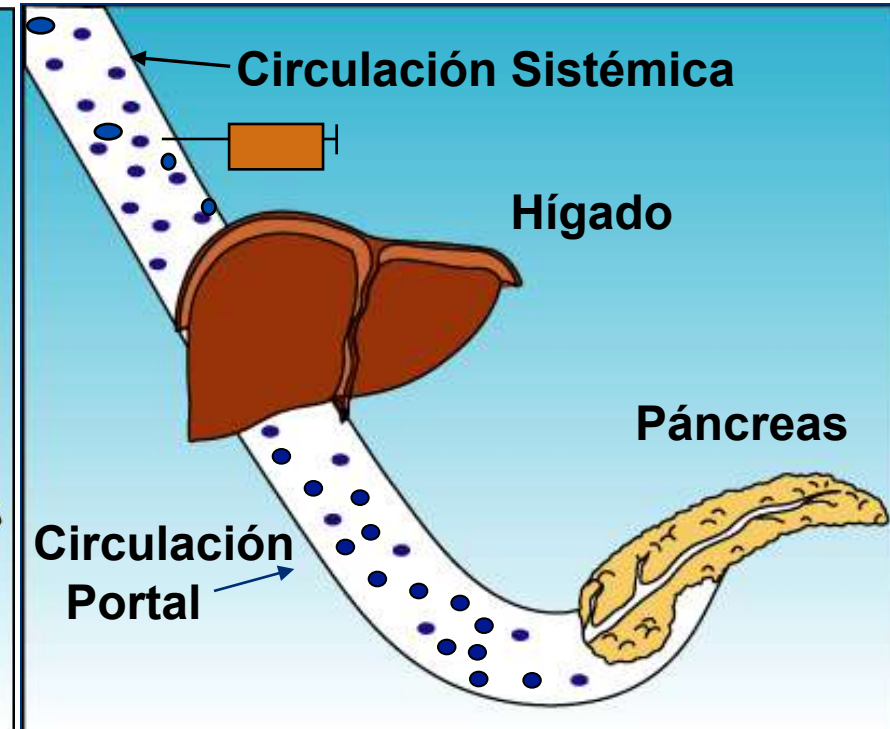
**Normal**



**Insulina Vena Porta:Periferia**

**3:1**

**Insulina inyectada**



**Insulina Vena Porta:Periferia**

**1:1**

# CHNC

- No es infrecuente la superposición de algunos criterios para el diagnóstico de CAD y de CHNC (se ha descrito en más de 1/3 de los casos).
- Si bien la mayoría de los pacientes con CHNC presentan al ingreso un pH de 7.30 y un nivel de  $\text{HCO}_3$  de 18 mEq/l, pueden presentar moderada cetonemia.

# Cuerpos cetónicos

- La determinación de cetonemia se realiza con la reacción de nitroprusiato, la que provee una estimación semicuantitativa de los niveles de acetoacetato y acetona.
- Este método subestima la severidad de la cetoacidosis puesto que no mide  $\beta$  hidroxibutirato, el principal producto metabólico en CAD.

# Criterios diagn3sticos para CAD y CHNC

	CAD Leve	CAD Moderada	CAD Severa	CHNC
pH arterial	7.25 – 7.30	7 – 7.24	< 7	> 7.30
HCO <sub>3</sub> (mEq/l)	15 - 18	10 - 15	< 10	> 18
Cetonas en sangre*	+++	+++	+++	(-) o (+) d3bil
Cetonuria*	+++	+++	+++	(-) o (+) d3bil
Osmolalidad †	Variable	Variable	Variable	> 320 mOsm
Ani3n GAP ‡	> 10	> 12	> 12	Variable
Estado mental	Alerta	Alerta o ↓	Estupor/coma	Estupor/coma

\*Reacci3n de Nitroprusiato

†Osmolalidad efectiva s3rica: 2 Na medido (mEq/l) + ( glucosa (mg/dl)/18).

‡Anion gap: (Na) - [(Cl + HCO<sub>3</sub> (mEq/l))] VN: 12 ± 2

# Déficits de agua y minerales

Typical deficits	DKA	HHS
Total water, L	6	9
Water, mL kg <sup>-1</sup>	100	100–200
Na <sup>+</sup> , mEq kg <sup>-1</sup>	7–10	5–13
Cl <sup>-</sup> , mEq kg <sup>-1</sup>	3–5	5–15
K <sup>+</sup> , mEq kg <sup>-1</sup>	3–5	4–6
PO <sub>4</sub> , mmol kg <sup>-1</sup>	5–7	3–7
Mg <sup>++</sup> , mEq kg <sup>-1</sup>	1–2	1–2
Ca <sup>++</sup> , mEq kg <sup>-1</sup>	1–2	1–2

Kitabchi AE, et al Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar state. International textbook of Diabetes Mellitus (2015) Fourth Edition Chapter 54 pg 799 - 814

# Comparación de laboratorio

	CHNC	CAD
Glucemia (mg/dl)	930 $\pm$ 83	616 $\pm$ 36
Na (mEq/l)	149 $\pm$ 3.2	134 $\pm$ 1.0
K (mEq/l)	3.9 $\pm$ 0.2	4.5 $\pm$ 0.13
Urea (mg/dl)	61 $\pm$ 11	32 $\pm$ 3
Creatinina (mg/dl)	1.4 $\pm$ 0.1	1.1 $\pm$ 0.1
pH	7.3 $\pm$ 0.03	7.12 $\pm$ 0.04
3- $\beta$ -OH Butirato (mmol/l)	1.0 $\pm$ 0.2	9.1 $\pm$ 0.85
Osmolalidad total*	380 $\pm$ 5.7	323 $\pm$ 2.5

\*Acorde a la fórmula  $2(\text{Na} + \text{K}) + \text{urea (mmol/l)} + \text{glucosa (mmol/l)}$ .

# Leucocitosis

- Valores de leucocitos entre 10.000 y 15.000 mm<sup>3</sup> son frecuentes aún en ausencia de infección. Esta elevación se relacionaría a la situación de stress metabólico, principalmente relacionado al aumento de cortisol y catecolaminas.
- Valores superiores a 25.000 mm<sup>3</sup> normalmente se relacionan a un proceso infeccioso subyacente.

# 1

## Caso clínico

- Paciente de 45 años de edad con antecedente de EPOC y DM1 que se interna con descompensación clínica (hiperventilación, oliguria y deterioro de conciencia). Laboratorio: Glucemia 573 mg/dl, pH 7.0, PCO<sub>2</sub>: 30, HCO<sub>3</sub>: 5, Cetonuria +++
- Usted considera que el paciente tiene CAD con
  - 1) Acidosis metabólica y alcalosis respiratoria
  - 2) Acidosis metabólica y respiratoria
  - 3) Acidosis respiratoria pura
  - 4) Acidosis metabólica pura



# 1

## Caso clínico

- Paciente de 45 años de edad con antecedente de EPOC y DM1 que se interna con descompensación clínica (hiperventilación, oliguria y deterioro de conciencia). Laboratorio: Glucemia 573 mg/dl, pH 7.0, PCO<sub>2</sub>: 30, HCO<sub>3</sub>: 5, Cetonuria +++
- Usted considera que el paciente tiene CAD con
  - 1) Acidosis metabólica y alcalosis respiratoria
  - 2) Acidosis metabólica y respiratoria
  - 3) Acidosis respiratoria pura
  - 4) Acidosis metabólica pura

# PCO<sub>2</sub> esperada para compensar la acidosis metabólica

$$\text{PCO}_2 = 1.5 [\text{HCO}_3] + 8 = x \pm 2$$

$$\text{Ej.: PCO}_2 = 1.5 [5] + 8 = 15.5 \pm 2 (13.5 - 17.5)$$

# Anión Gap

Cálculo de anión GAP:

$$(\text{Na medido}) - (\text{Cl} + \text{HCO}_3) = 7 - 9 \text{ mEq/l}$$

Anión GAP elevado: valores  $> 10 - 12 \text{ mEq/l}$

# Cálculo del Sodio

La concentración plasmática de sodio habitualmente está elevada, reflejando la severa pérdida de agua. Se pueden encontrar valores bajos de sodio, lo que estaría relacionado con el efecto dilucional de la hiperglucemia.

Cada 100 mg/dl que aumenta la glucemia, sumar 1.6 mEq/l al valor de sodio medido para obtener el sodio corregido.

# Cálculo del Sodio

$$\text{Na corregido} = \text{Na medido} + \frac{\text{glucosa plasmática} - 100}{62}$$

$$\text{Na corregido} = 140\text{mEq/l} + \frac{720 \text{ mg/dl} - 100}{62} = 150 \text{ mEq/l}$$

## CALCULO DE LA OSMOLALIDAD

$$2 (\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \frac{\text{BUN}}{2.8} + \frac{\text{Glucosa}}{18} = 290 \pm 5 \text{ mOsm/l}$$

Cuando supera 320 mOsm/l es hiperosmolaridad,  
cuando supera 350 el cuadro es severo.

$$2 \text{Na}^+ + \frac{\text{Glucosa}}{18} = 276 - 296 \text{ mOsm/l}$$

$$2 \text{Na}^+ + \text{Glucosa} \times 0.055 = 276 - 296 \text{ mOsm/l}$$

# Crisis hiperglucémicas

## Medidas Generales

- Reposo.
- Venoclisis adecuada.
- Sonda nasogástrica.
- Sonda vesical.
- Antibióticoterapia (ante la sospecha de infección).

# Tratamiento insulínico en CAD

## Endovenoso

- 1) Administrar 0.1 U/Kg. de insulina rápida en bolo como dosis de carga
  - 2) Goteo endovenoso continuo de insulina de acción rápida a razón de 0.1U/Kg./hora en paralelo a la reposición de líquido.
  - 3) Si a las 2 h. no desciende un 10 % la glucemia, se duplica el goteo.
  - 4) Cuando la glucemia disminuye a 200 - 250 mg/dl, aminorar la velocidad del goteo a 1-2 U/h (0.02 – 0.05 U/Kg/h) durante las siguientes 4-6 h. o puede pasar a insulina SC de acción rápida a una dosis de 0.1 U/kg cada 2 hs.
- Objetivo: mantener la glucemia en valores de 150 – 200 mg/dl hasta resolver la CAD.**



# Tratamiento insulínico en CHNC

## Endovenoso

- 1) Administrar 0.1 U/Kg. de insulina rápida en bolo como dosis de carga
- 2) Goteo endovenoso continuo de insulina de acción rápida a razón de 0.1U/Kg./hora en paralelo a la reposición de líquido.
- 3) Si a las 2 h. no desciende un 10 % la glucemia, se duplica el goteo.
- 4) Cuando la glucemia disminuye a 300 mg/dl, aminorar la velocidad del goteo a 1-2 U/h (0.02 – 0.05 U/Kg/h) durante las siguientes 4-6 h. o puede pasar a insulina SC de acción rápida a una dosis de 0.1 U/kg cada 2 hs.

Objetivo: mantener la glucemia en valores de 200 –300 mg/dl hasta recuperar el estado de conciencia

# 2

## Caso Clínico

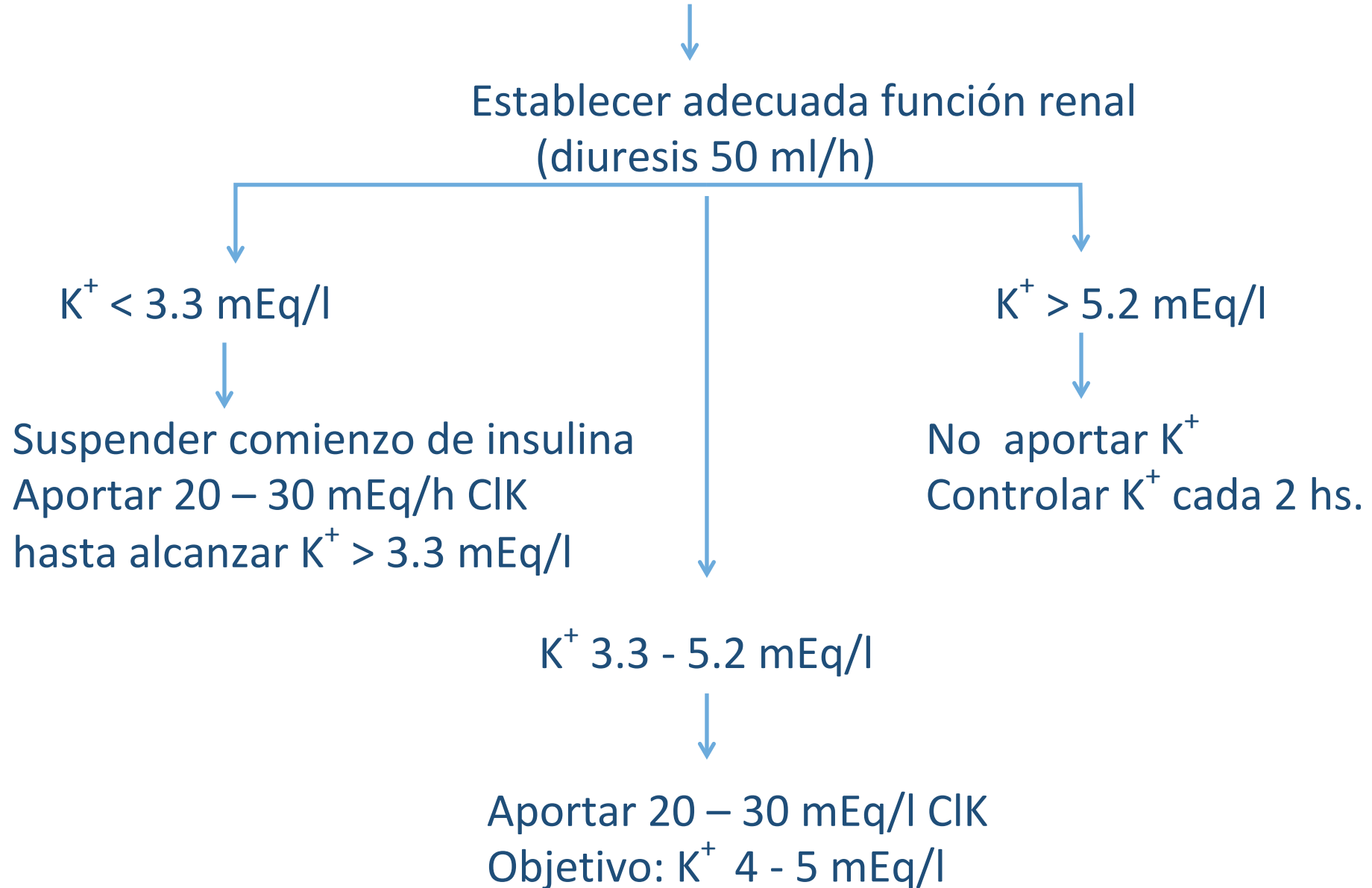
- Paciente de 32 años que se internó por CAD con Glucemia 453 mg/dl, pH 7.15,  $\text{HCO}_3^-$ :8 Anión Gap 15 Cetonas +++,  $\text{K}^+$  3.2 mEq/l
- Repone NaCl 1lt por hora, Insulina 0.1U/Kg en bolo y luego 0.1 U/Kg/h, CLK 20 mEq/h, no repone  $\text{HCO}_3^-$ . Luego de 1 h. de tratamiento el paciente presenta paro cardíaco.
- ¿En qué piensa?
  - 1) Causa de la CAD: IAM severo
  - 2) Edema cerebral
  - 3) Inadecuada reposición de insulina
  - 4) Acidosis láctica asociada

# 2

## Caso Clínico

- Paciente de 32 años que se internó por CAD con Glucemia 453 mg/dl, pH 7.15,  $\text{HCO}_3^-$ :8 Anión Gap 15 Cetonas +++,  $\text{K}^+$  3.2 mEq/l
- Repone NaCl 1lt por hora, Insulina 0.1U/Kg en bolo y luego 0.1 U/Kg/h, CLK 20 mEq/h, no repone  $\text{HCO}_3^-$ . Luego de 1 h. de tratamiento el paciente presenta paro cardíaco.
- ¿En qué piensa?
  - 1) Causa de la CAD: IAM severo
  - 2) Edema cerebral
  - 3) Inadecuada reposición de insulina
  - 4) Acidosis láctica asociada

# Potasio



# 3

## CHNC

- En el CHNC ¿cuándo se propone reponer líquido con Sc salina 0.45 normal?
  - 1) Las primeras dos horas de tratamiento
  - 2) En caso de superar la Natremia los 160 mEq/l
  - 3) En caso de superar la Natremia los 150 mEq/l
  - 4) Cuando se asocia a acidosis láctica

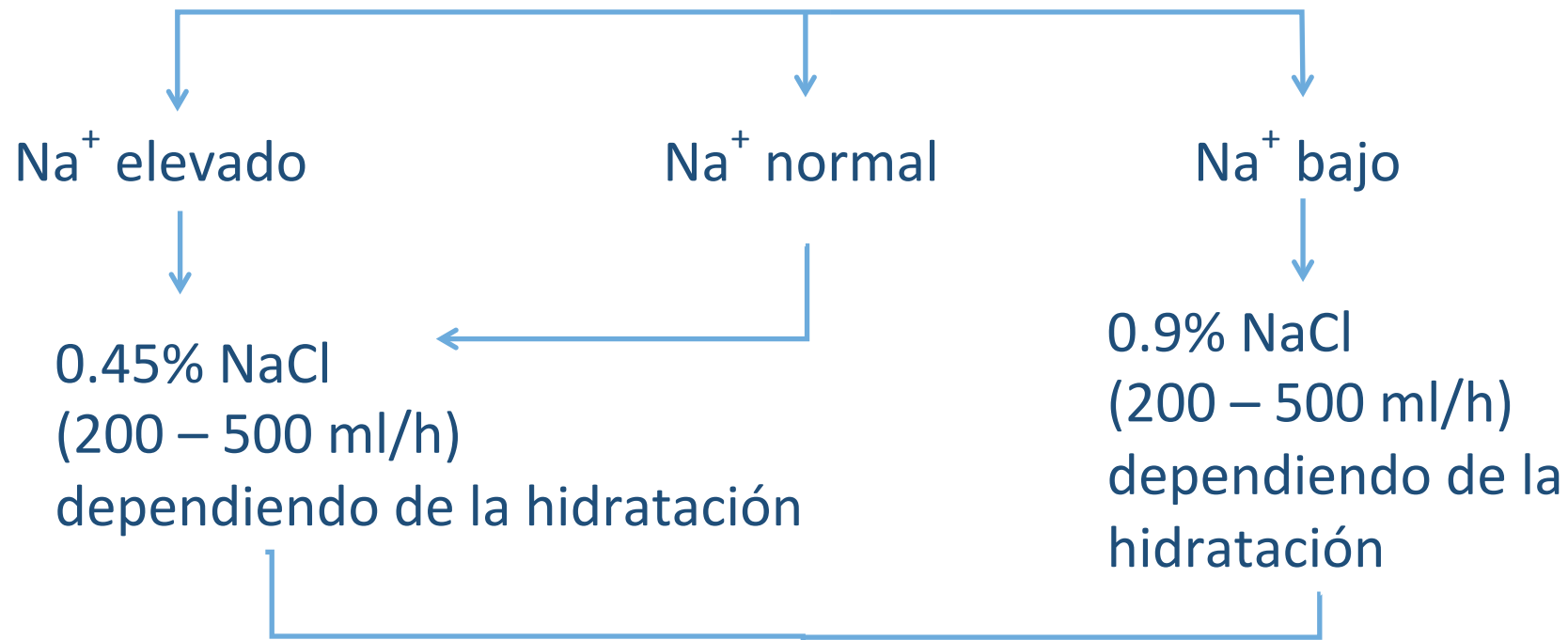
# 3

## CHNC

- En el CHNC ¿cuándo se propone reponer líquido con Sc salina 0.45 normal?
  - 1) Las primeras dos horas de tratamiento
  - 2) En caso de superar la Natremia los 160 mEq/l
  - 3) En caso de superar la Natremia los 150 mEq/l
  - 4) Cuando se asocia a acidosis láctica

# Reposición de Líquidos

↓  
Evaluar Na corregido



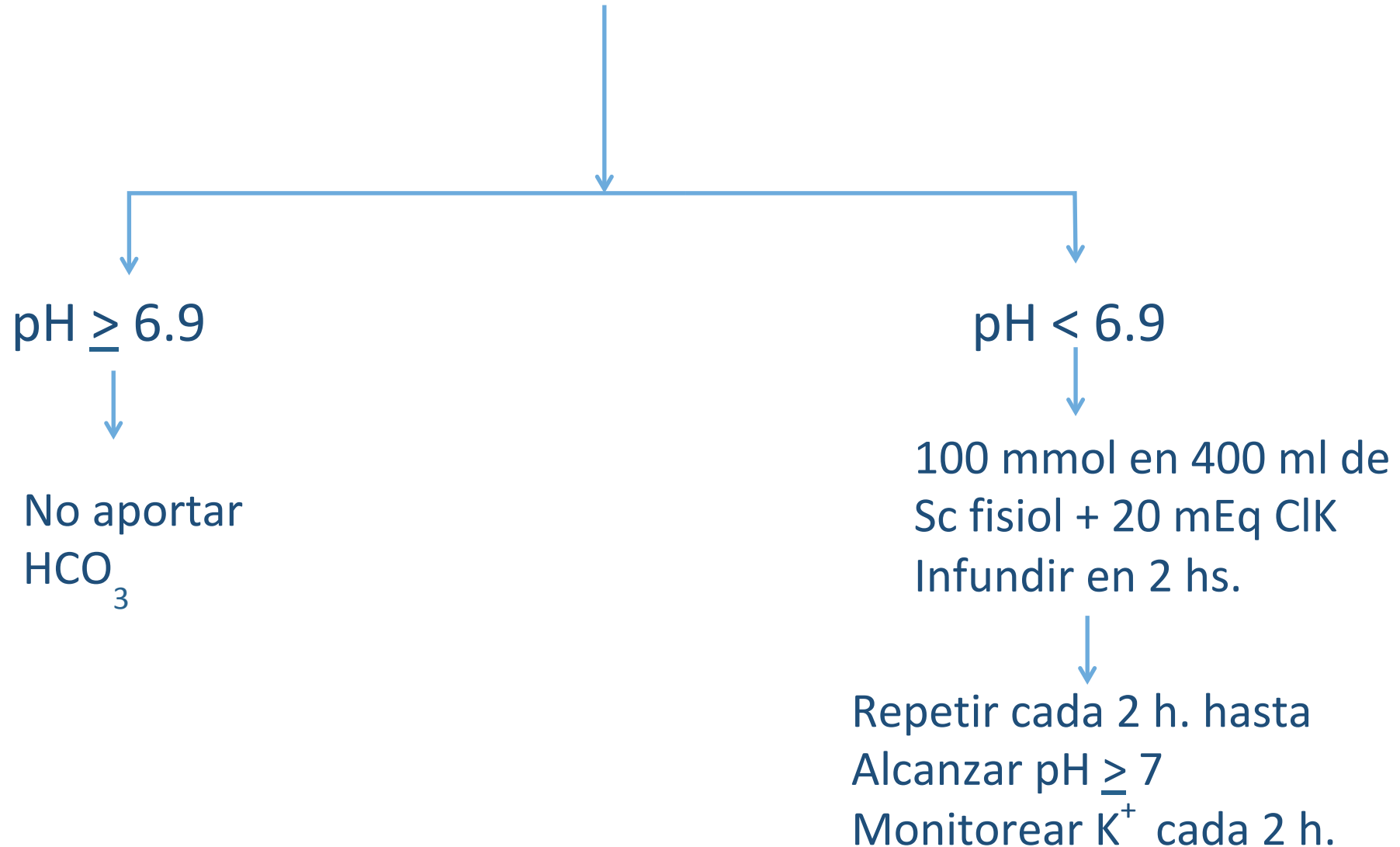
Cuando la glucemia alcanza 200 mg/dl (CAD) o 300 mg/dl (CHNC) cambiar hidratación a DA 5% con 0.45% NaCl a 150 – 250 ml/h

# Aporte de líquidos CHNC

- La solución salina normal presenta una osmolaridad de 308 mOsm/l.
- Si la concentración de sodio es mayor de 150 mEq/l se recomienda solución hipotónica y es mandatoria si es  $> 155$  mEq/l.
- Si el paciente persiste hipotenso expandir con 1 – 2 l de sangre o coloides.



# Bicarbonato



# Bicarbonato en CAD

## Indicaciones para la reposición de Bicarbonato

- $\text{pH} < 7$  o  $\text{CO}_3\text{H} < 5\text{mEq/l}$
- Hiperkalemia ( $\text{K} > 6.5\text{mEq/l}$ )
- Hipotensión severa que no responde a la reposición de líquido
- Falla ventricular izquierda severa
- Depresión respiratoria
- Acidosis hiperclorémica

# Reposición de Bicarbonato

<b>Ventajas</b>	<b>Desventajas</b>
<b>Mejora la función miocárdica</b>	<b>Desviación a la izq. de la curva de disociación de la hemoglobina.</b>
<b>Eleva el umbral de fibrilación ventric.</b>	<b>Alcalosis por sobrecompensación</b>
<b>Mejora la sensibilidad a la insulina</b>	<b>Retarda la compensación de la acidosis.</b>
<b>Mejora la hiperventilación.</b>	<b>Eleva los valores de lactato.</b>
	<b>Sobrecarga de volumen</b>
	<b>Acidosis paradójal del SNC</b>
	<b>Favorece el edema cerebral</b>

# Resolución de las urgencias hiperglucémicas. Pasaje a insulina SC

- Criterio de resolución de CAD incluye glucemia  $< 200$  mg/dl y dos de los siguientes criterios: nivel de bicarbonato sérico  $\geq 15$  mEq/l, pH venoso  $> 7.3$ , y anión gap  $\leq 14$  mEq/l.
- Criterio de resolución de CHNC: normalización de la osmolalidad y recuperación del estado de conciencia.
- El pasaje a la insulino terapia SC, requiere de la superposición durante 1 – 2 h. con el tratamiento EV para evitar la recaída

# 4

## Caso clínico

- Paciente de 30 años que se internó por CAD con Glucemia 493 mg/dl, pH 7.05,  $\text{HCO}_3^-$ : 8, Anión Gap 15 Cetonas ++.
- Luego de 5 hs de tratamiento el paciente presenta: Glucemia 193 mg/dl, pH 7.28,  $\text{HCO}_3^-$ :14, Anión Gap 10 *Cetonas +++*.
- ¿En qué piensa?
  - 1) Persiste la CAD
  - 2) Proceso de recuperación de la CAD normal
  - 3) Acidosis hiperclorémica
  - 4) Acidosis láctica

# 4

## Caso clínico

- Paciente de 30 años que se internó por CAD con Glucemia 493 mg/dl, pH 7.05,  $\text{HCO}_3^-$ : 8, Anión Gap 15 Cetonas ++.
- Luego de 5 hs de tratamiento el paciente presenta: Glucemia 193 mg/dl, pH 7.28,  $\text{HCO}_3^-$ :14, Anión Gap 10 *Cetonas +++*.
- ¿En qué piensa?
  - 1) Persiste la CAD
  - 2) **Proceso de recuperación de la CAD normal**
  - 3) Acidosis hiperclorémica
  - 4) Acidosis láctica

# Corrección de la cetosis

- El correcto tto de la CAD determina menor formación de cuerpos cetónicos y mayor utilización de los mismos por los tej. periféricos. La utilización de los mismos **requiere que el  $\beta$ -OH-Butirato se convierta 1º a acetoacetato**, lo que determina cambios y normalización de la relación B:A. La reacción de nitroprusiato (no mide  $\beta$ -OH-Butirato) reconocerá el aumento de acetoacetato, sugiriendo erróneamente peoría de la cetosis.

# Salida de la CAD

- En pacientes que continúen con nada por boca, se sugiere seguir con goteo de insulina EV, asociado a aporte de glucosa por vía parenteral.
- El paciente con tto previo con insulina se puede reponer la dosis previa de no existir contraindicación.
- Si el paciente no tenía tto insulínico previo, se puede comenzar un tto intensificado, calculando un requerimiento total de 0.5 – 0.8 u/kg



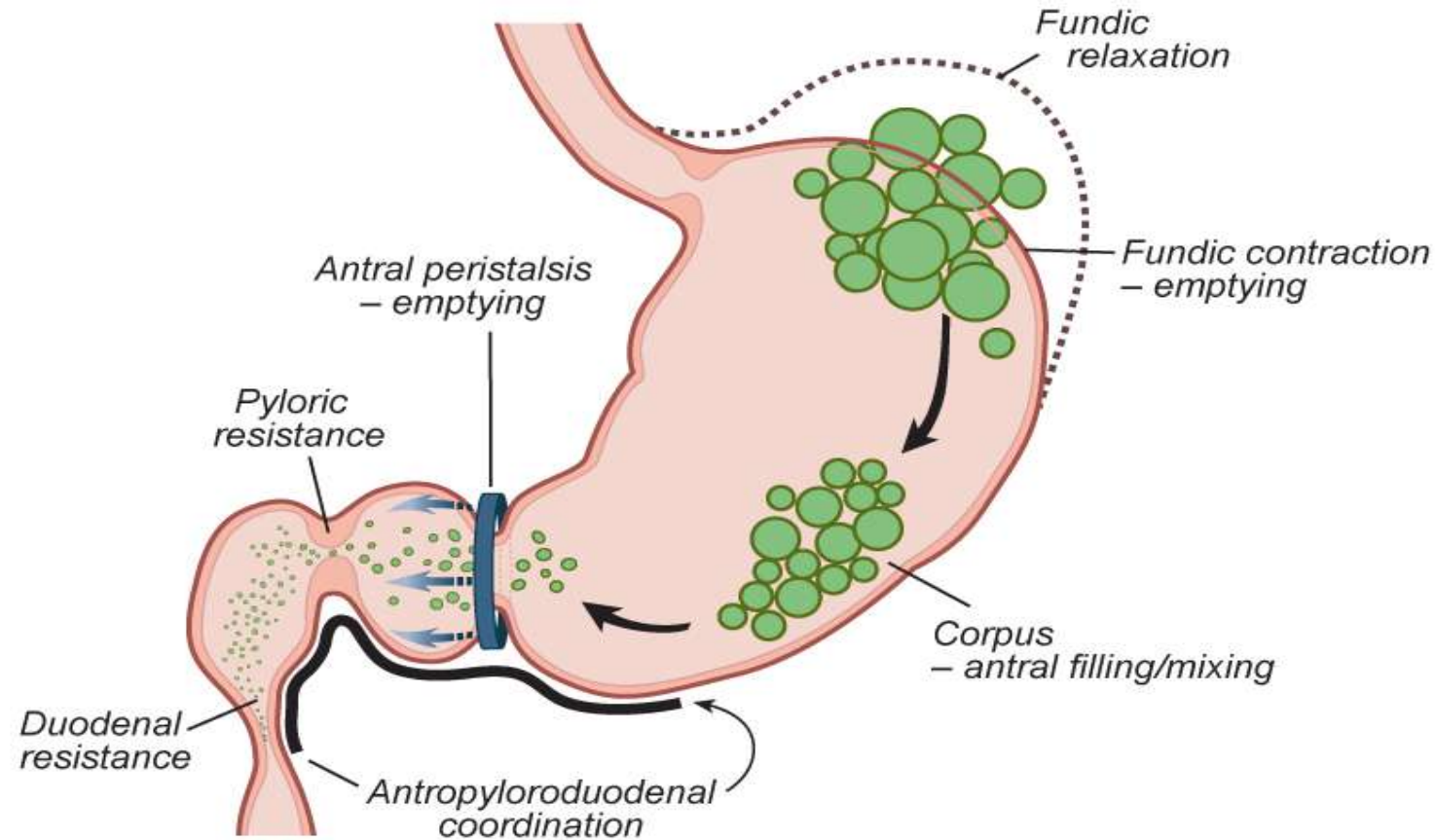
# Caso clínico

- Paciente de 39 años de edad que presenta DM1 desde los 13 años, con regular control durante sus años de diabetes.
- Actualmente con 3 dosis diarias de NPH + insulina corriente sobre 120 mg/dl antes de las comidas.
- Consulta por haber presentado 3 episodios en el último mes de hipoglucemia 40 minutos post-prandial e hiperglucemia posterior

Bezoar: retención de alimentos no digeridos en el estómago de un paciente con gastroparesia

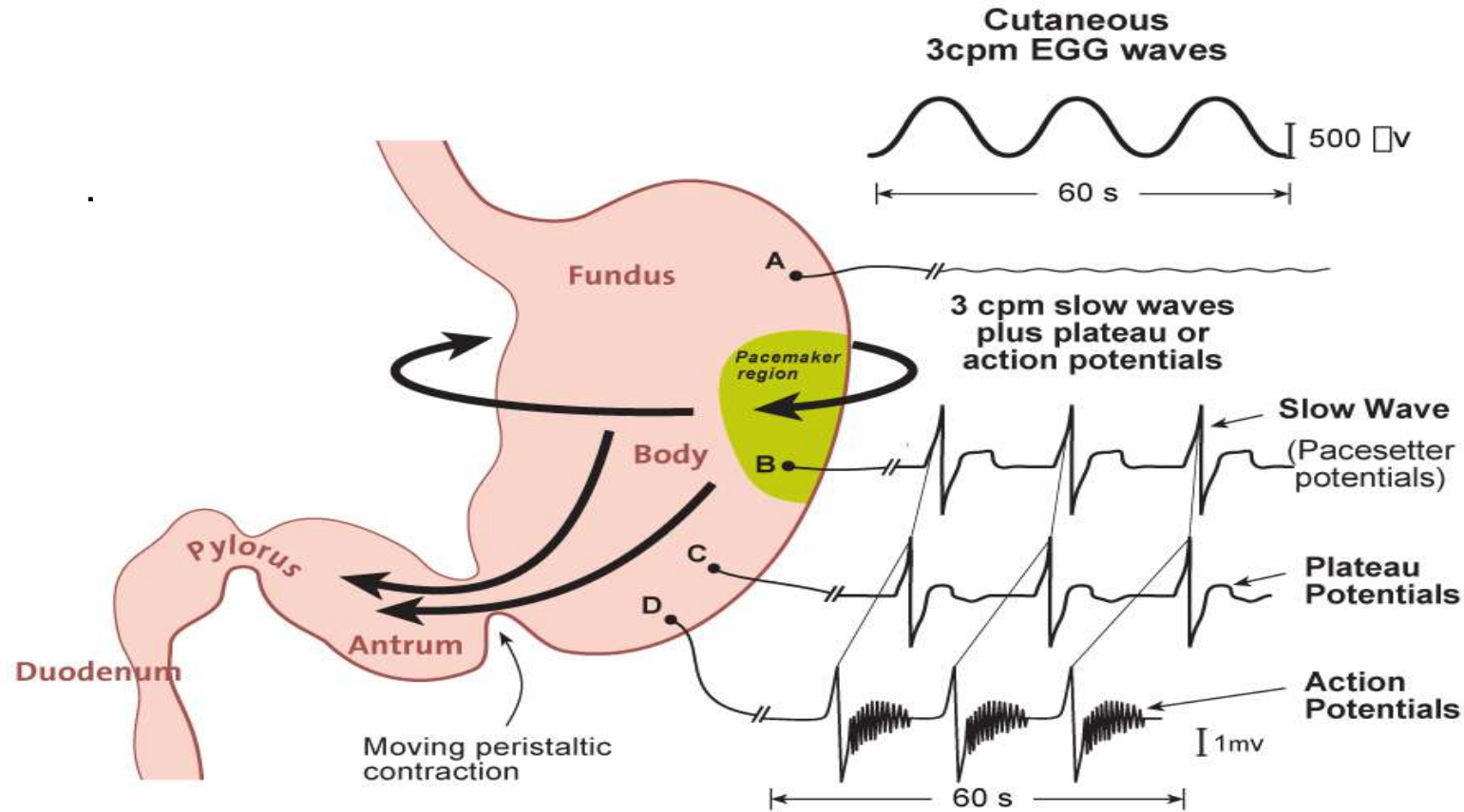


# Trabajo neuromuscular gástrico posprandial normal: Relajación del fundus, trituración, Vaciado gástrico



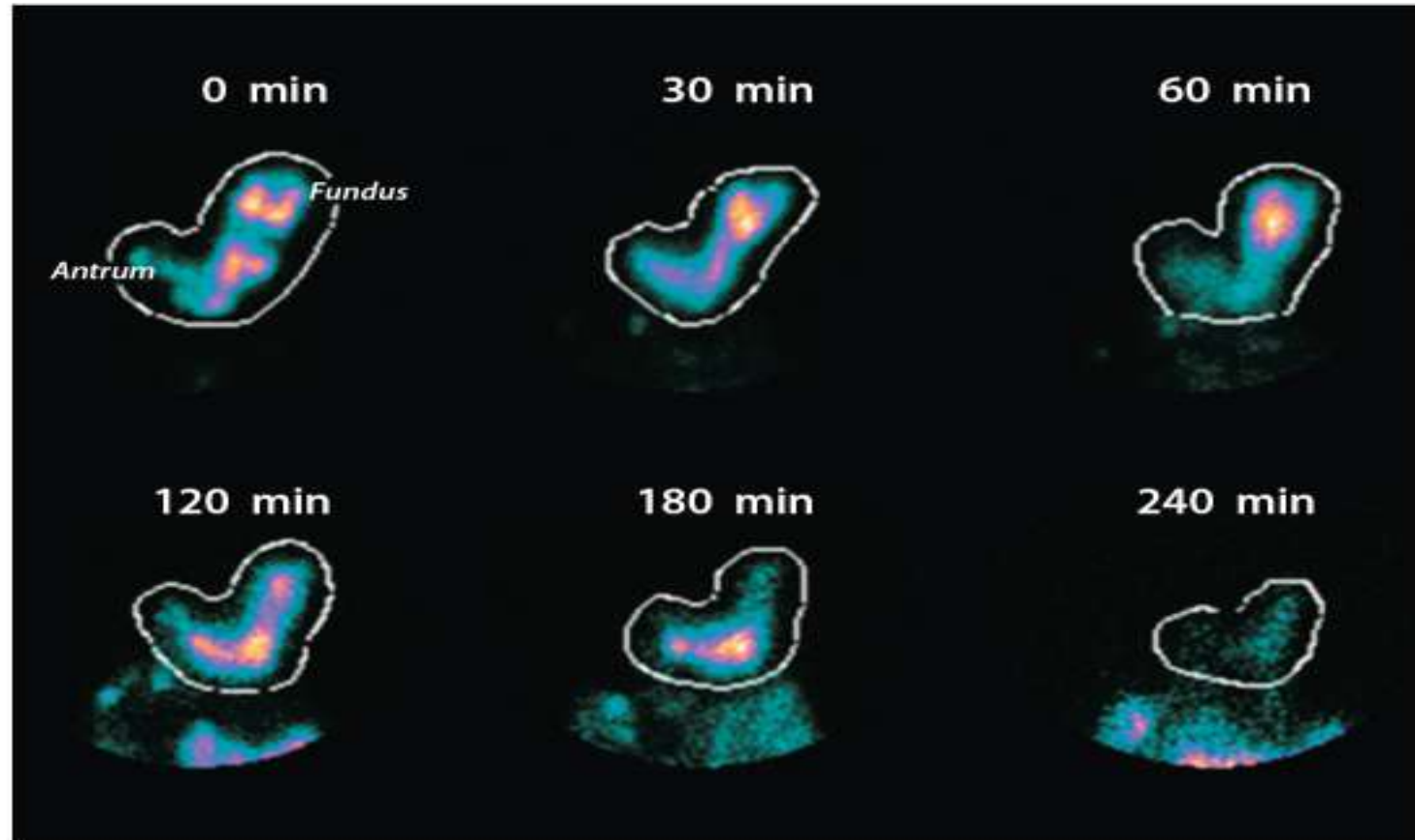
# Estímulo del trabajo de mezcla y vaciado del estómago

Ondas lentas + meseta / potenciales de acción se propagan desde la región del marcapasos a través del antro corporal: peristaltismo gástrico

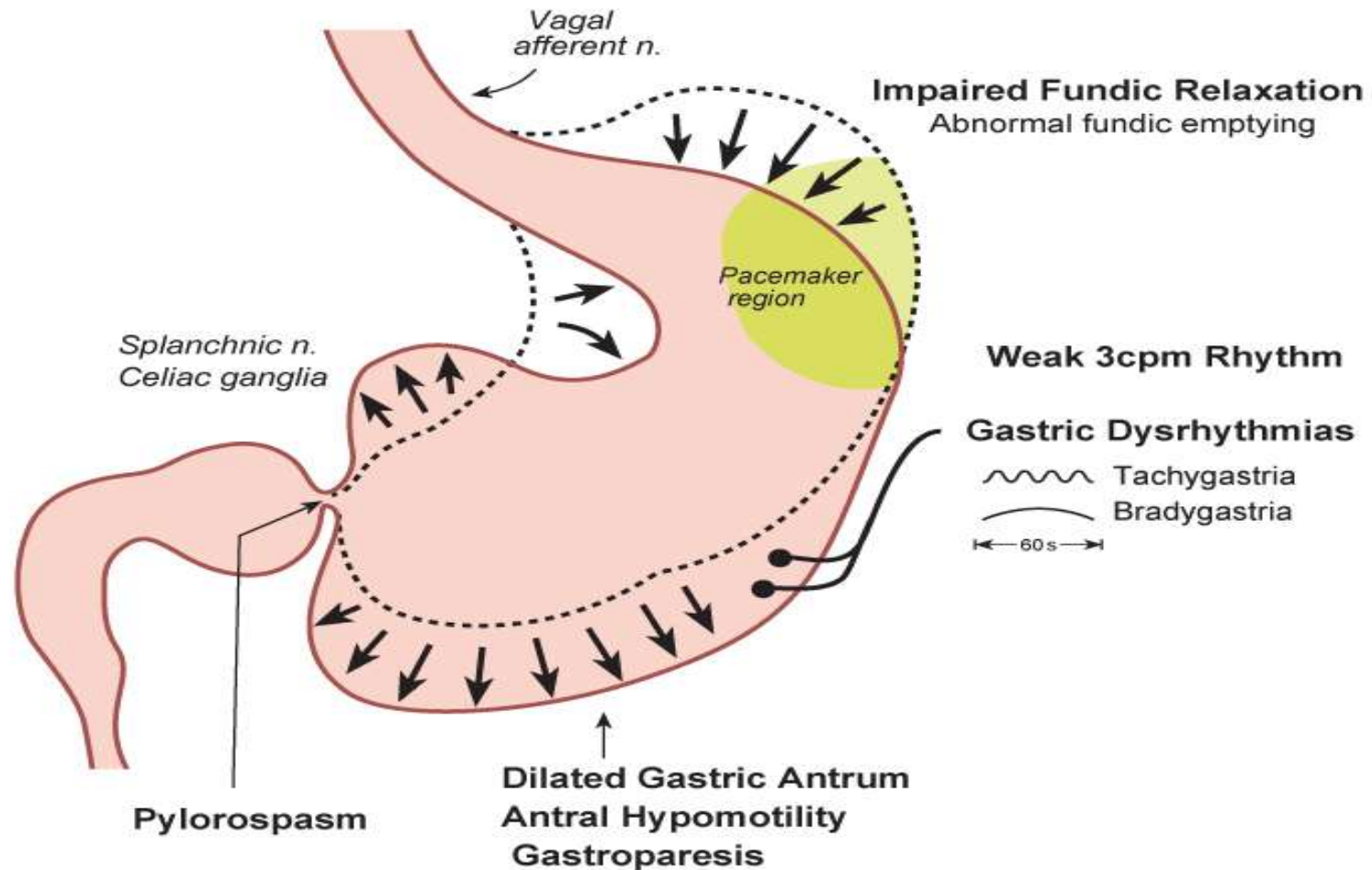


# Trabajo gástrico: mezcla y vaciado de una comida sólida

(Sandwich de huevo batido marcado con tecnecio<sup>99</sup> -257 Calorías)



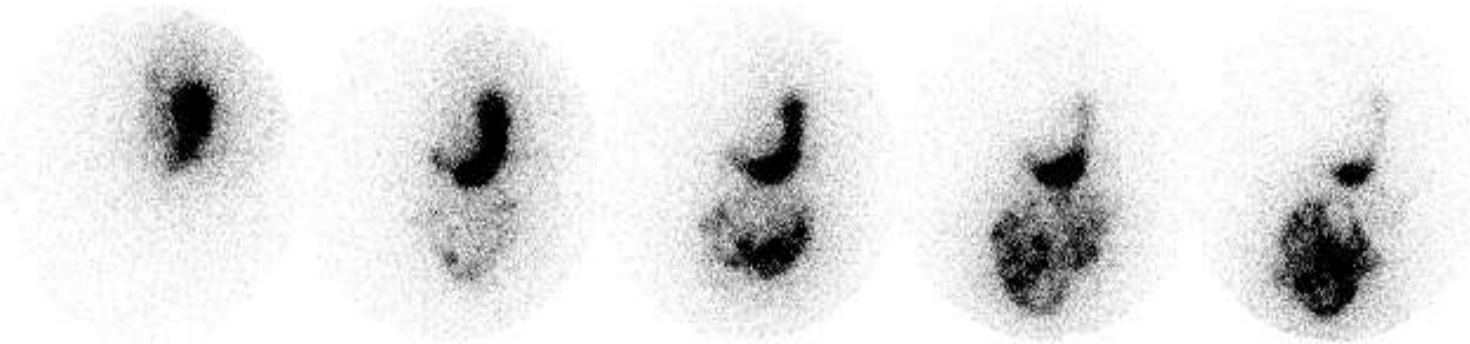
# Alteraciones neuromusculares gástricas



# Vaciado gástrico fase sólida. Tiempos

[Normal: desaparición del 90% de una comida sólida (huevo batido) en 4hr]:

**Normal**



**Retraso**



**T=0**

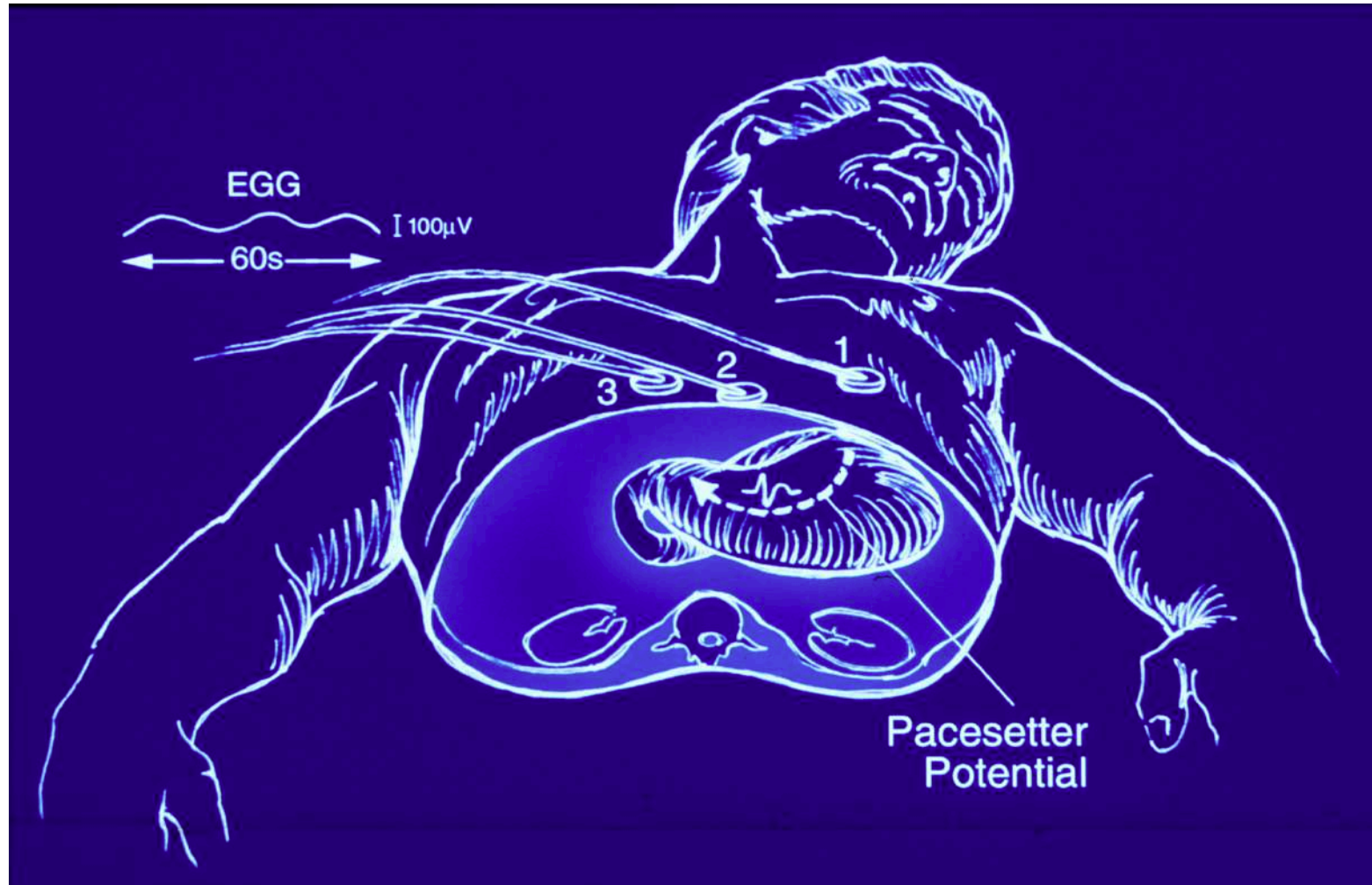
**1 hr**

**2 hr**

**3 hr**

**4 hr**

# Registro de actividad mioeléctrica con electrodos de superficie: Electrogastrograma (EGG)





# Espectro de severidad del vaciado gástrico en la gastroparesia

**Leve:** retención del 10-20% a las 4 hs

**Moderada:** retención del 20-35% a las 4 hs

**Severa:** retención >35% a las 4 hs

**Controlar:** ferritina, 25-OH vit.D, B<sub>12</sub>,

Revisar dieta baja en FODMAP (oligo, di, monosacáridos y polioles fermentables)

Pérdida de peso progresiva: considerar alimentación enteral

Ajustar la insulina a los tiempos gástricos

# Pie diabético. Vasculopatía periférica



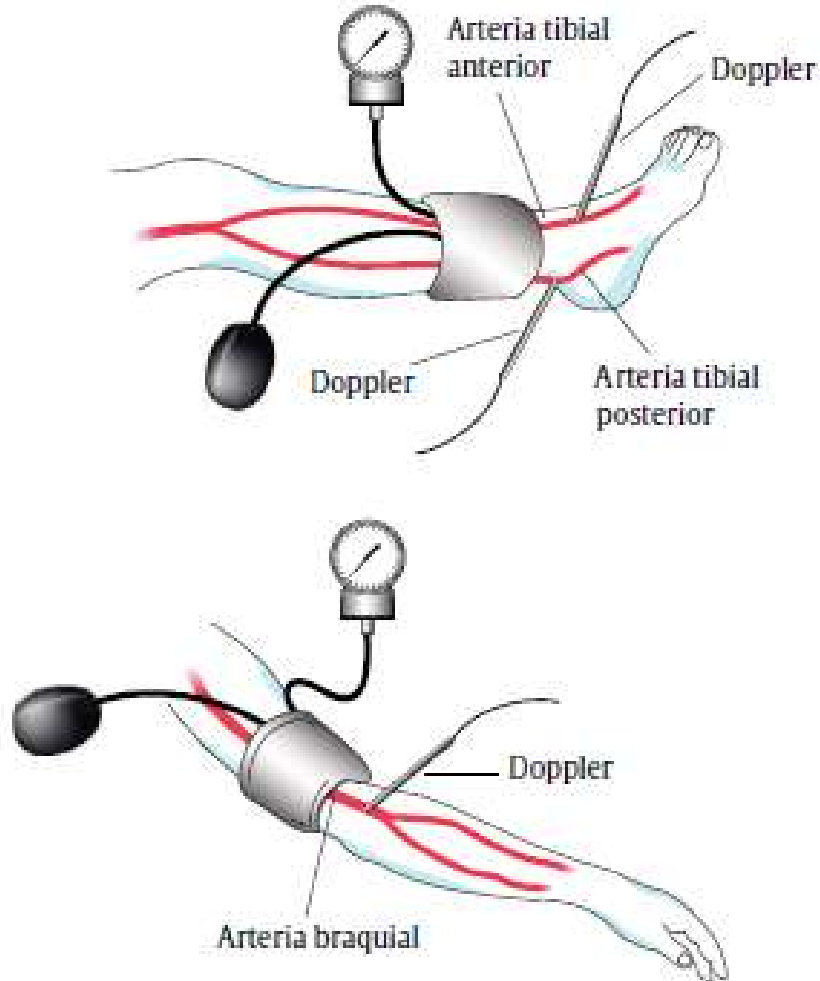
- La Asociación Americana de Diabetes aconseja realizar la determinación del índice tobillo brazo en toda persona con diabetes mayor de 50 años de edad.
- En estudios del índice tobillo –brazo (ITB), la prevalencia de enfermedad arterial periférica (definida por ITB < 0.90) en personas con diabetes alcanza el 20 – 30%

# A quién realizar Índice Tobillo – Brazo (ITB) en la práctica clínica

- Pacientes con sospecha clínica de Enf Arterial de Extremidades Inf (EAEI)
  - Ausencia de pulso en MMII o soplo arterial
  - Claudicación intermitente típica (o síntomas de EAEI)
  - Herida que no cura en extremidades inferiores
- Pacientes con riesgo de EAEI por cuadro clínico
  - Enf ateroscleróticas (enf arterial perif, enf coronaria, AAA, ERC, IC)
- Pacientes asintomáticos pero en riesgo de EAEI
  - Personas > 65 años
  - Personas < 65 años con riesgo CV elevado según las guías de la ESC
  - Personas > 50 años con antecedentes familiares de EAEI

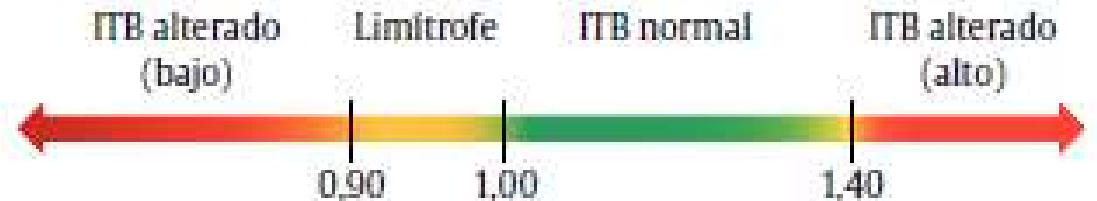
## 2. ¿Cómo se mide el ITB?

En posición supina, con el manguito colocado justo por encima del tobillo, evitando las zonas heridas. Después de 5-10 min en reposo, se mide la PAS con una prueba Doppler (5-10 MHz) sobre las arterias tibiales posterior y anterior (o *dorsal pedis*) de cada pie y sobre la arteria braquial de cada brazo. Los manguitos automáticos de PA no son válidos para la presión del tobillo y pueden mostrar valores demasiado altos en caso de presión baja en el tobillo. El ITB de cada pierna se calcula dividiendo el valor más alto de PAS del tobillo por el valor más alto de PAS del brazo



## 3. ¿Cómo se interpreta el ITB?

- Para el diagnóstico de EAEL, se interpreta cada pierna por separado (un valor de ITB por pierna)
- Para la estratificación del riesgo CV: considere el valor de ITB más bajo entre las dos piernas
- Interpretación:

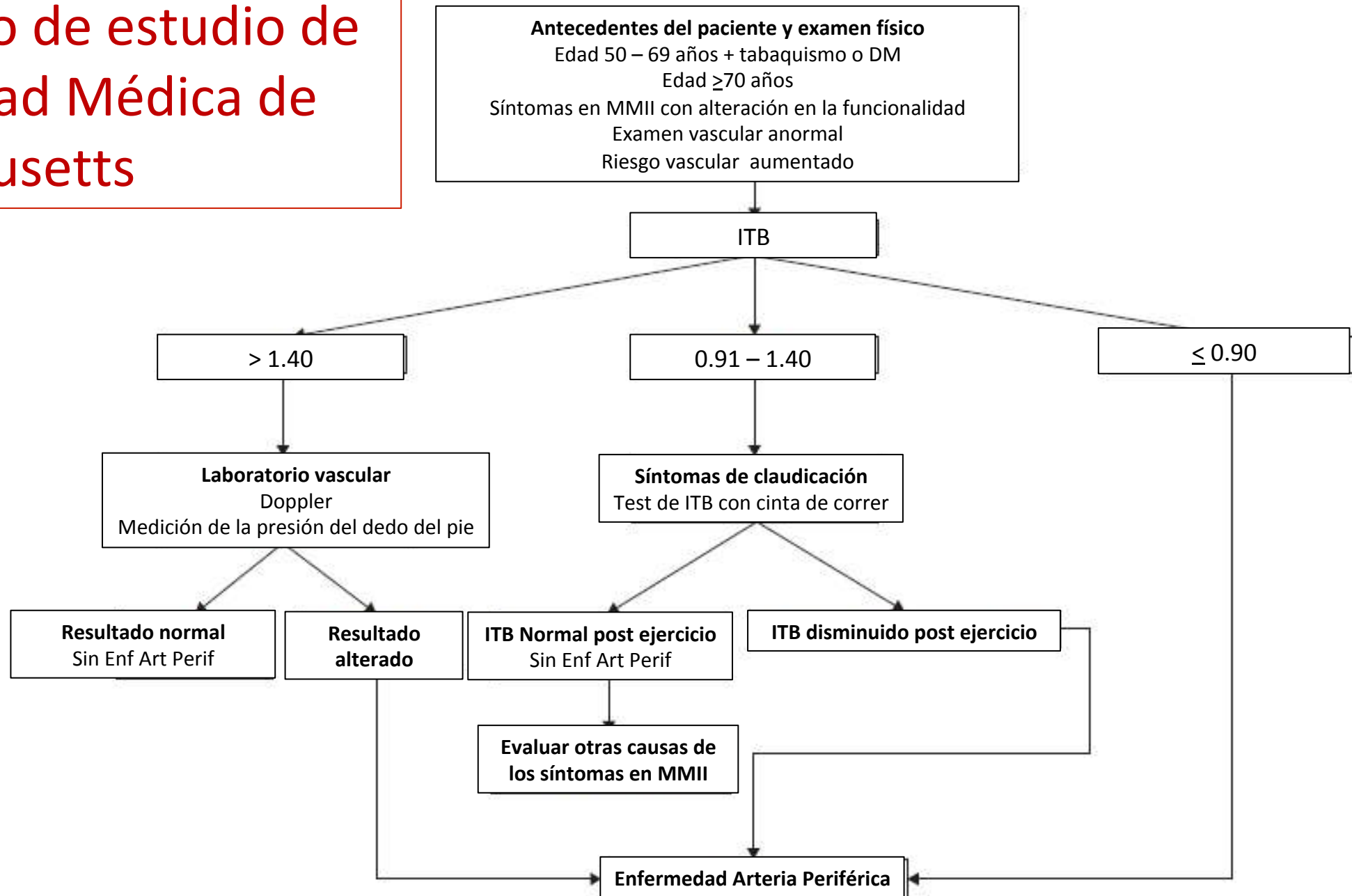


# Estadios de Enfermedad Vasculard Periférica (EVP)

CLASIFICACIÓN FONTAINE	
Estadio	Clínica
I	Asintomático
IIa	Claudicación leve (> 200 mts)
IIb	Claudicación moderada-severa (< 200 mts)
III	Dolor isquémico en reposo
IV	Ulceración o gangrena

CLASIFICACIÓN DE RUTHERFORD	
Estadio	Clínica
0	Asintomático
1	Claudicación ligera
2	Claudicación moderada
3	Claudicación severa
4	Dolor isquémico en reposo
5	Pérdida menor de tejido
6	Pérdida mayor de tejido

# Algoritmo de estudio de la Sociedad Médica de Massachusetts



# Recomendaciones para pacientes con Enf. Arterial Perif.(EAP) Tratamiento médico óptimo

Recomendación	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>
Se recomienda el abandono del tabaco a todo paciente con EAP <sup>27,28</sup>	I	B
Se recomienda dieta saludable y actividad física a todo paciente con EAP	I	C
Se recomienda el tratamiento con estatinas para todo paciente con EAP <sup>21,32</sup>	I	A
Para pacientes con EAP, se recomienda una reducción del cLDL a < 1,8 mmol/l (70 mg/dl) o ≥ 50% si los valores basales son 1,8-3,5 mmol/l (70-135 mg/dl) <sup>25</sup>	I	C
Para pacientes diabéticos con EAP, se recomienda un control glucémico estricto	I	C
Para los pacientes con EAP sintomática, se recomienda tratamiento antiagregante plaquetario <sup>51</sup>	I	C <sup>c</sup>
Para pacientes con EAP e hipertensión, se recomienda reducir la presión arterial hasta valores < 140/90 mmHg <sup>41,42,52</sup>	I	A
Se debe considerar los IECA o ARA-II como tratamiento de primera línea <sup>c</sup> para los pacientes con EAP e hipertensión <sup>47,53</sup>	IIa	B



# Tratamiento farmacológico de la EVP

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
El cilostazol es el fármaco de elección como tratamiento de la claudicación intermitente.	I	A
La claudicación intermitente no es una contraindicación para la utilización de betabloqueantes si el paciente requiere este grupo de fármacos por algún motivo (p. ej., cardiopatía isquémica).	I	A
Todo paciente con enfermedad arterial periférica debe alcanzar valores de presión arterial menores a 140/90 mm Hg, para lo cual se priorizará el uso de IECA o antagonistas de la angiotensina II	I	A
Todos los pacientes con enfermedad arterial periférica deberían recibir tratamiento con estatina, en caso de no presentar contraindicaciones, independientemente del nivel del colesterol basal	I	B
Todos los pacientes con enfermedad arterial periférica de MM.II. deben recibir antiagregación con AAS en dosis de 75 a 325 mg/d	I	B
Debe utilizarse clopidogrel en el paciente no revascularizado solamente cuando existe contraindicación para el uso de aspirina	IIa	C
Puede considerarse el uso de pentoxifilina cuando no puede administrarse cilostazol	IIb	A
No está indicada la anticoagulación oral en pacientes con claudicación intermitente.	III	C

Muchas gracias  
por su atención