



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

“TAREA: Caso Clínico”

Materia:

Fisiopatología III.

Docente:

Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonso

Alumno:

Oscar Miguel Sánchez Argüello

Semestre:

4° “A”

14/06/2020

Se presenta a urgencias, traído por familiares, paciente con alteración del estado de conciencia, RV: 2, RO:3, RM: 4, palidez y frialdad cutánea, diaforesis leve, desviación de la comisura labial a la derecha, hemiparesia corporal izquierda.

Antecedentes = HAS de 7 años de diagnóstico, Tx regular.

Diabetes tipo 2 de 5 años de diagnóstico, actualmente con tratamiento con metformina, linagliptina y glibenclamida, este tratamiento tiene un mes que lo presenta.

Otros Dx: Retinopatía diabética, nefropatía diabética grado III, neuropatía diabética.

IMC: 34 kg/m², Perímetro abdominal: 99 cm.

- **¿IDx inicial?**

Probable Crisis hipoglucémica secundario a mal manejo de triple esquema de tratamiento. A descartar Evento Vascular Cerebral.

Recordemos que el cerebro se “alimenta” principalmente de Oxígeno y glucosa. Al existir una disminución marcada de la glucosa en sangre y a la vez un agotamiento de las reservas de glucosa el cerebro comenzaría a presentar los signos que menciona el caso; tales como desviación de la comisura labial a la derecha, hemiparesia corporal izquierda. Aun así, por los datos de hipertensión arterial sistémica y una presentación de 2/3 de Cincinati se debería descartar un probable EVC.

- **¿Estudio o prueba urgente?**

- 1.- Glicemia capilar para valorar nivel de glucosa a nivel de la circulación sistémica.
- 2.- Tomografía axial computarizada, para descartar o confirmar diagnóstico de EVC y el Dx diferencial de EVC isquémico o hemorrágico
- 3.- Electrolitos séricos: Vigilar los niveles de electrolitos en sangre, principalmente en K.
- 4.- Examen general de orina (EGO): valorar la presencia de glucosa en orina
- 5.-Química sanguínea: se vigilaría los niveles de urea, creatinina, glucosa, colesterol y triglicéridos
- 6.-BH: se vigilarían los niveles de leucos para valorar si se encuentra en un estado de leucocitosis.
- 7.-EKG: con la función de valorar alguna anormalidad en el trazo que pudiera orientarnos con el diagnóstico.

- **Según su principal sospecha diagnóstica, ¿Cuál es el tratamiento de elección?**

Los pacientes con hipoglucemia secundaria a hipoglucemiantes orales deben permanecer en observación durante un tiempo no inferior a dos veces la vida media del hipoglucemiante administrado, porque es frecuente la recurrencia de hipoglucemia; en cambio, cuando es desencadenada por insulina, es infrecuente que repita una vez resuelto el cuadro.

En pacientes con deterioro neurológico en los que no esté indicada la vía oral como vía de reposición de glucosa, y en los pacientes que no respondan a la administración de glucagón, se procede a la administración intravenosa de 25 a 50 g en solución a 50% hasta la remisión de los síntomas, seguido de infusión de solución a 10%. La solución glucosada a 50% contiene 25 g de glucosa por cada 50 mL, con osmolaridad de 2775 mOsm/L y aporta 2000 kcal/L.

Los pacientes sintomáticos con hipoglucemia requieren tratamiento inmediato con 25 gramos de dextrosa, utilizando dextrosa 5 o 10%, administrándose en venas periféricas. Si un acceso central está disponible, se puede administrar dextrosa al 20 o 50% en adultos, o 25% en niños.

- **¿Cuál considera que es el factor desencadenante del cuadro del paciente?**

Recordando que la glibenclamida provocaba efectos hipoglucemiantes, esto, aunado al manejo de triple esquema de hipoglucemiantes lo cual pudo provocar una sinergia positiva de los fármacos dando como resultado un efecto hipoglucemiante severo.

También tomando en cuenta el grado de falla renal presentado, lo que provocaría una menor excreción de los fármacos y la posterior producción y reabsorción de metabolitos libres activos en la circulación sistémica, favoreciendo de igual manera al efecto hipoglucemiante marcado.

BIBLIOGRAFÍA

- ❖ Grossman, S & Porth, C. M (2014) Porth fisiopatología: Alteraciones de la salud conceptos básicos./ Sheila Grossman Y Carol Mattson Porth (9ª Ed). Barcelona: Wolters Kluwer.
- ❖ Guyton AC. Tratado de Fisiología Médica. 11ª ed. Madrid: Elsevier España. 2006.
- ❖ Vinay Kumar MD. Ramzi Cotran S. Tucker Collins, M.D.(2000) Patología Estructural y Funcional Humana, editorial Mc Graw Hill. Interamericana S.A., España.
- ❖ F.J. Pardo Mindan (1998), Anatomía patológica, Editorial Hardcourt Brace, España.