



**Universidad del Sureste
Escuela de Medicina**

Nombre: Diana Laura Abarca Aguilar

Materia: Fisiopatología III

Docente: Dr. Marco Polo Rodríguez

Semestre: 4to "A"

Tema: Caso Clínico III

Fecha: 14/05/2020

CASO CLINICO

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.

Responda:

IDx inicial (puede integras más de un diagnóstico: Ej: Sx febril sec a Dengue leve a descartar Zika a descartar COVID 19)

¿Estudio o prueba urgente?

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

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

IDx inicial:

Hipoglucemia severa secundaria al tratamiento con metformina, linagliptina, glibenclamida a descartar EVC.

Estudio o prueba urgente:

Consideramos que se debe de realizar glucemia capilar para corroborar las cifras de hipoglucemia y realizar una TAC al mismo tiempo, ya que ambas tienen una misma importancia en cuanto al dx certero del px.

Tratamiento de elección:

Glucagón 1mg IM o subcutánea dosis única o bolo intravenoso glucosa 50% (50ml/25gdextrosa), si persisten los síntomas de hipoglucemia clínica o valores bajos de glucemia a los 10min repetir dosis iv de glucosa. En pacientes con deterioro neurológico en los que no esté indicada la vía oral como vía de reposición de glucosa se debe de administrar solución glucosada a 50% contiene 25 g de glucosa por cada 50 mL, con osmolaridad de 2775 mOsm/L y aporta 2000 kcal/L. Desde 1999 la solución glucosada a 50% ha sido el tratamiento patrón de referencia en los pacientes con hipoglucemia con síntomas neuroglucopénicos.

Consideración de cuál es el factor desencadenante del cuadro del paciente:

La terapia triple que maneja el px en especial la glibenclamida, ya que este actúa como un fuerte hipoglucemiante. El mecanismo de acción de este fármaco se debe al estimular la secreción de insulina por células β del páncreas. Reduce la producción hepática de glucosa y aumenta la capacidad de unión y de respuesta de la insulina en tejidos periféricos.

Los agentes de segunda generación como glibenclamida, glipizida y glicazida son fármacos que están asociados con episodios frecuentes de hipoglucemia cuyo comienzo puede ser temprano o tardío. Ya que ciertas sulfonilureas están actualmente disponibles en formulación de liberación sostenida que resultan en cinéticas de efecto clínico y sobredosis aún más impredecibles. Recientemente se ha sugerido que la acumulación progresiva de glibenclamida puede explicar la estimulación prolongada de la secreción de insulina en px aun después del retiro del fármaco, contribuyendo a la hipoglucemia sostenida por sulfonilureas.

Entre las manifestaciones clínicas de hipoglucemia se presenta que algunas veces ocurren déficits neurológicos que simulan accidentes vasculares cerebrales con o sin presencia de coma, ocurren aproximadamente 2.4% de los casos de hipoglucemia grave.

Bibliografía

C, M. (2020). *Standars Of Medical Care In Diabetes*. Estados Unidos.

Hipoglucemia por farmacos antidiabeticos . (s.f.). *Revista de Endocrinologia y Nutricion*, 9.