Interamerican Journal of Heath Sciences 6 (2026) – ISSN 2953-3724
DOI: 10.59471/ijhsc2026419

REPORTE DE CASO

Severe and Prolonged Hypoglycemia Associated with Glibenclamide Use in a Geriatric Patient with Chronic Kidney Disease: A Case Report

Hipoglucemia grave y prolongada asociada al uso de glibenclamida en un paciente geriátrico con enfermedad renal crónica: reporte de caso

Maikro Osvaldo Chávez Moya[1], **Thalía de la Caridad Rodríguez Martínez**[1], **Alejandro Lázaro Pérez Pozo**[1], **Jahn Michel Izquierdo Gómez**[1], **Leodanis Hernández Cabrera**[1]

[1]Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Villa Clara, Cuba.

Recibido: 30-08-2026 **Revisado:** 12-09-2026 **Aceptado:** 28-09-2026 **Publicado:** 21-10-2026

Editor: Prof. Dr. William Castillo-González

Autor de correspondencia: Maikro Osvaldo Chávez Moya

Cómo citar: Chávez Moya MO, Rodríguez Martínez TC, Pérez Pozo AL, Izquierdo Gómez JM, Hernández Cabrera L. Severe and Prolonged Hypoglycemia Associated with Glibenclamide Use in a Geriatric Patient with Chronic Kidney Disease: A Case Report. Interamerican Journal of Health Sciences. 2026; 6:419. https://doi.org/10.59471/ijhsc2026419

ABSTRACT

Introduction: Glibenclamide (glyburide) is a second-generation sulfonylurea widely used to treat type 2 diabetes because of its low cost and potent glucose-lowering effect; however, its renally eliminated active metabolites make it a high-risk drug for severe hypoglycemia, particularly in older adults and in those with chronic kidney disease. **Case presentation:** We report the case of a 78-year-old man with a 15-year history of type 2 diabetes and hypertension, treated with glibenclamide 5 mg every 12 hours, who was found unconscious after skipping dinner but taking his usual nighttime dose. Prehospital capillary glucose was 32 mg/dL, with transient recovery after a first dextrose bolus; on arrival at the emergency department he relapsed into a comatose state (Glasgow Coma Scale 6), with a capillary glucose of 42 mg/dL (venous serum glucose 45 mg/dL). HbA1c was 6.2 %. Work-up revealed acute kidney injury (creatinine 1.9 mg/dL; eGFR 36 mL/min/1.73 m²) superimposed on stage G3a chronic kidney disease (baseline creatinine 1.3 mg/dL; eGFR ≈56 mL/min/1.73 m²), explaining drug accumulation and recurrent hypoglycemia despite dextrose boluses. He was managed with a second bolus, continuous 10 % dextrose infusion, permanent discontinuation of glibenclamide, and intravenous hydration, with full recovery within 5 days and discharge on linagliptin. **Conclusions:** This case illustrates the preventable risk of severe, prolonged hypoglycemia associated with glibenclamide in geriatric patients with chronic kidney disease and underscores the need to avoid long-acting sulfonylureas in this population, individualize HbA1c targets, and base treatment on SGLT2 inhibitors and/or dose-adjusted metformin according to eGFR, with DPP-4 inhibitors such as linagliptin as a safe alternative or add-on.

© 2026; Los autores. Este es un artículo en acceso abierto, distribuido bajo los términos de una licencia Creative Commons (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0) que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio siempre que la obra original sea correctamente citada.

Keywords: Hypoglycemia; Glyburide; Type 2 Diabetes Mellitus; Chronic kidney disease; Aged.

RESUMEN

Introducción: La glibenclamida es una sulfonilurea de segunda generación ampliamente utilizada en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 por su bajo costo y su alta eficacia hipoglucemiante; sin embargo, sus metabolitos activos de eliminación renal la convierten en un fármaco de alto riesgo de hipoglucemia grave, en especial en adultos mayores y en presencia de enfermedad renal crónica. **Presentación del caso:** Se presenta el caso de un varón de 78 años, con diabetes mellitus tipo 2 de 15 años de evolución e hipertensión arterial, tratado con glibenclamida 5 mg cada 12 horas, que fue encontrado inconsciente tras omitir la cena pero mantener su dosis nocturna habitual del fármaco. La glucemia capilar prehospitalaria fue de 32 mg/dL, con recuperación transitoria tras un primer bolo de dextrosa; al llegar a urgencias presentó recaída del estado de coma (Glasgow 6), con glucemia capilar de 42 mg/dL (glucosa sérica venosa de 45 mg/dL). La HbA1c fue de 6.2 %. Los estudios revelaron una lesión renal aguda (creatinina 1.9 mg/dL; eGFR 36 mL/min/1.73 m²) sobre una enfermedad renal crónica en categoría G3a (creatinina basal 1.3 mg/dL; eGFR ≈56 mL/min/1.73 m²), lo que explicaba la acumulación del fármaco y la hipoglucemia recurrente pese a los bolos de dextrosa. El paciente fue manejado con un segundo bolo, infusión continua de dextrosa al 10 %, suspensión definitiva de la glibenclamida e hidratación intravenosa, con resolución completa del cuadro en 5 días y egreso con linagliptina. **Conclusiones:** Este caso ilustra el riesgo previsible de hipoglucemia grave y prolongada asociado a la glibenclamida en pacientes geriátricos con enfermedad renal crónica, y subraya la importancia de evitar las sulfonilureas de acción prolongada en esta población, individualizar las metas de HbA1c y basar el tratamiento en inhibidores de SGLT2 y/o metformina ajustada a la función renal, con inhibidores de la DPP-4 como la linagliptina como alternativa o complemento seguros.

Palabras clave: Hipoglucemia; Gliburida; Diabetes Mellitus Tipo 2; Enfermedad Renal Crónica; Anciano

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) constituye una de las enfermedades crónicas de mayor prevalencia a nivel mundial, y las sulfonilureas continúan ocupando un lugar relevante en su tratamiento farmacológico gracias a su potente efecto hipoglucemiante, su amplia disponibilidad y su bajo costo. La glibenclamida (gliburida), una sulfonilurea de segunda generación, ha sido ampliamente utilizada por estas ventajas; sin embargo, su perfil de seguridad continúa siendo motivo de preocupación clínica. Una revisión reciente sobre el diagnóstico y el tratamiento de la DM2 señala que, si bien las sulfonilureas son económicas y eficaces para reducir la hemoglobina glicosilada (HbA1c), se asocian a un riesgo relevante de hipoglucemia que exige una selección cuidadosa del paciente y de la dosis.[1]

La hipoglucemia representa el principal factor limitante en el tratamiento de la DM2. De acuerdo con la guía de práctica clínica de la American Association of Clinical Endocrinology, en la DM2 la hipoglucemia ocurre típicamente con insulina, sulfonilureas —en especial la glibenclamida— y glinidas, y su riesgo aumenta al

combinar estos fármacos con otros antihiperglucemiantes; por ello, las estrategias terapéuticas deben priorizar clases farmacológicas no asociadas a hipoglucemia grave y considerar este riesgo al definir metas individualizadas de HbA1c.[2] La hipoglucemia grave, es decir, aquella que requiere la asistencia de terceros, conlleva además consecuencias neurológicas, cardiovasculares y sobre la adherencia terapéutica.[3]

La glibenclamida presenta características farmacocinéticas que la hacen particularmente riesgosa: es una sulfonilurea de acción prolongada con múltiples metabolitos activos de eliminación renal, por lo que los Standards of Care in Diabetes 2026 de la American Diabetes Association recomiendan evitarla en adultos mayores debido a su riesgo de hipoglucemia.[4] Este riesgo se incrementa con la enfermedad renal, la edad avanzada, los patrones alimentarios inadecuados y las interacciones farmacológicas —especialmente con antimicrobianos como las fluoroquinolonas y el trimetoprim-sulfametoxazol, que desplazan al fármaco de su unión a proteínas plasmáticas y aumentan su exposición efectiva—, lo que puede precipitar hipoglucemia.[4,5]

La relevancia clínica de estos riesgos ha sido confirmada por datos de farmacovigilancia del mundo real: un análisis de la base FAERS de la FDA (2004–2023) identificó a los trastornos del metabolismo y la nutrición como la señal de seguridad más fuerte asociada a la glibenclamida, con la hipoglucemia y sus secuelas neurológicas como manifestaciones predominantes.[6] En este contexto, se presenta el caso de un paciente con hipoglucemia grave asociada al uso de glibenclamida, con el objetivo de ilustrar los factores precipitantes, el reconocimiento oportuno y el manejo de esta complicación potencialmente mortal, así como de reforzar la necesidad de una prescripción individualizada.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Información del Paciente

Se presenta el caso de un paciente masculino de 78 años, jubilado, con antecedentes patológicos personales de diabetes mellitus tipo 2 de 15 años de evolución e hipertensión arterial sistémica. Su tratamiento farmacológico habitual consistía en glibenclamida 5 mg cada 12 horas (desayuno y cena) y losartán 50 mg cada 24 horas. Fue encontrado inconsciente en su cama por su hija a las 07:00 horas y atendido por el sistema de emergencias médicas (SEM), cuyo personal llegó a las 07:30 horas y registró una glucemia capilar prehospitalaria de 32 mg/dL; se le administró un primer bolo intravenoso de 25 g de dextrosa al 50 %, con recuperación transitoria, y fue trasladado al servicio de urgencias.

El interrogatorio indirecto reveló que la noche anterior el paciente refirió hiporexia leve y omitió la cena, pero tomó su dosis nocturna habitual de glibenclamida. Negó antecedentes de consumo de alcohol, cambios recientes en su medicación o cuadros infecciosos en los días previos.

Hallazgos Clínicos

A su ingreso en la sala de reanimación (08:15 horas), el paciente se encontraba de nuevo en estado comatoso, con una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow de 6 (apertura ocular 1, respuesta verbal 1, respuesta motora 4). A la inspección destacaba una marcada palidez mucocutánea y diaforesis profusa y fría. Los signos vitales evidenciaron una frecuencia cardíaca de 112 latidos por minuto, presión arterial de 150/85 mmHg,

© 2026; Los autores. Este es un artículo en acceso abierto, distribuido bajo los términos de una licencia Creative Commons (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0) que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio siempre que la obra original sea correctamente citada.

frecuencia respiratoria de 18 respiraciones por minuto, temperatura de 36.1 °C y saturación de oxígeno de 96 % al aire ambiente. La auscultación cardiopulmonar no reveló alteraciones. La evaluación neurológica mostró pupilas isocóricas normorreactivas, sin asimetría facial y con reflejo cutáneo plantar flexor bilateral (ausencia de signo de Babinski), lo que descartaba focalidad neurológica evidente.

Cronología

A continuación, se detalla la secuencia temporal de los eventos clínicos, diagnósticos y terapéuticos del paciente, junto con las glucemias registradas en cada momento (Tabla 1).

Tabla 1

Cronología de eventos clínicos y terapéuticos.

Fecha / Hora	Evento clínico / intervención	Glucemia (mg/dL)
Día 1 – 07:00	Paciente encontrado inconsciente en su domicilio por su hija.	—
Día 1 – 07:30	Llegada del SEM. Primer bolo: 25 g de dextrosa al 50 % IV. Recuperación transitoria.	32 (capilar, prehospitalaria)
Día 1 – 08:15	Ingreso a urgencias (sala de reanimación). Deterioro neurológico recurrente, Glasgow 6.	42 (capilar)
Día 1 – 08:30	Segundo bolo de dextrosa al 50 % (25 g; dosis acumulada de 50 g). Recuperación del estado de alerta en 5 minutos (Glasgow 15). Inicio de infusión continua de dextrosa al 10 % (100 mL/h) y monitorización capilar horaria.	—
Día 1 – 10:00	Resultados de laboratorio: lesión renal aguda (AKIN I) sobre ERC G3a (Tabla 2).	45 (sérica venosa)
Día 1 (primeras 12 h)	Lecturas capilares limítrofes: infusión de dextrosa al 10 % ajustada de 100 a 125 mL/h.	65–70 (capilar)
Día 1	Suspensión definitiva de glibenclamida. Hidratación IV con solución salina al 0.9 % (500 mL/24 h).	—
Día 2 – 14:00	Glucemias capilares estabilizadas. Inicio del destete de la infusión (reducción del 50 % cada 6 horas).	>110 (capilar)
Día 3 – 09:00	Suspensión total de soluciones glucosadas. Tolera la vía oral sin recurrencia de hipoglucemia.	—
Día 5 – 11:00	Alta hospitalaria. Creatinina basal estimada: 1.3 mg/dL. Cambio de esquema antidiabético: linagliptina 5 mg cada 24 horas.	—
Día 30	Seguimiento ambulatorio. Sin episodios de hipoglucemia; función renal basal recuperada.	110–140 (ayunas, domiciliaria)

Fuente: Elaboración propia. SEM: sistema de emergencias médicas; IV: intravenoso.

Evaluación Diagnóstica

A su llegada a urgencias, la glucemia capilar fue de 42 mg/dL (la medición prehospitalaria del SEM había sido de 32 mg/dL). Se extrajeron muestras de sangre venosa para confirmación bioquímica y evaluación sistémica, dado el riesgo de retención de metabolitos activos de la sulfonilurea. El panel de laboratorio de ingreso (Tabla 2) confirmó la hipoglucemia severa (glucosa sérica de 45 mg/dL) y evidenció un deterioro agudo de la función renal: creatinina de 1.9 mg/dL y tasa de filtración glomerular estimada (eGFR) de 36 mL/min/1.73 m², calculada con la ecuación CKD-EPI 2021, frente a una creatinina basal estimada de 1.3 mg/dL (eGFR ≈56 mL/min/1.73 m²), correspondiente a una enfermedad renal crónica (ERC) en categoría G3a de la clasificación KDIGO. El incremento de 0.6 mg/dL sobre la creatinina basal es compatible con una lesión renal aguda estadio 1 (AKIN I) sobre ERC, lo que justificaba la acumulación del fármaco y la prolongación del cuadro clínico. La hemoglobina

glicosilada (HbA1c) del panel de ingreso (día 1) fue de 6.2 %. El resto de las pruebas hepáticas, electrolíticas y el hemograma no mostraron alteraciones clínicamente significativas que sugirieran otras etiologías del deterioro del estado de alerta.

Tabla 2.

Resultados de laboratorio al ingreso y función renal basal estimada.

Parámetro de laboratorio	Resultado	Rango de referencia
Glucosa sérica (ingreso)	45 mg/dL	70 – 100 mg/dL
Hemoglobina glicosilada (HbA1c), día 1	6.2 %	< 5.7 %
Creatinina sérica (ingreso)	1.9 mg/dL	0.7 – 1.2 mg/dL
Creatinina sérica basal estimada (egreso, día 5)	1.3 mg/dL	0.7 – 1.2 mg/dL
eGFR (ingreso; CKD-EPI 2021)	36 mL/min/1.73 m²	> 90 mL/min/1.73 m²
eGFR basal estimada (egreso; CKD-EPI 2021)	≈56 mL/min/1.73 m²	> 90 mL/min/1.73 m²
Nitrógeno ureico en sangre (BUN)	42 mg/dL	7 – 20 mg/dL
Sodio (Na+)	138 mEq/L	135 – 145 mEq/L
Potasio (K+)	4.1 mEq/L	3.5 – 5.0 mEq/L
Aspartato aminotransferasa (AST)	22 U/L	10 – 40 U/L

Fuente: Elaboración propia. eGFR: tasa de filtración glomerular estimada, calculada con la ecuación CKD-EPI 2021 a partir de la creatinina sérica; la creatinina basal corresponde al valor estimado al egreso.

Intervención Terapéutica

Tras el primer bolo prehospitalario (25 g de dextrosa al 50 % administrados por el SEM a las 07:30 horas, con recuperación transitoria), el manejo en el servicio de urgencias consistió en la administración inmediata de un segundo bolo intravenoso de 25 gramos de dextrosa al 50 % (50 mL) a las 08:30 horas —dosis acumulada de 50 g—, con lo cual el paciente recuperó el estado de alerta íntegro en los siguientes 5 minutos (Glasgow 15). Sin embargo, dada la vida media prolongada de la glibenclamida y sus metabolitos activos —exacerbada por la disfunción renal—, el paciente presentó un alto riesgo de hipoglucemia de rebote. Para prevenir nuevas caídas en los niveles de glucosa se instauró una infusión intravenosa continua de solución glucosada al 10 % a un ritmo de 100 mL/hora, además de monitorización estricta de la glucemia capilar cada hora.

Durante las primeras 12 horas fue necesario ajustar la infusión a 125 mL/hora debido a lecturas capilares limítrofes (65–70 mg/dL). Se prohibió estrictamente la administración de insulina o de cualquier otro secretagogo, y se procedió a la suspensión definitiva de la glibenclamida. Se inició hidratación intravenosa suplementaria con solución salina al 0.9 % (500 mL/24 h) para mejorar la perfusión renal y favorecer la excreción del fármaco. Al segundo día de internamiento, tras mantener glucemias capilares >110 mg/dL de forma sostenida, se inició el destete gradual de la infusión glucosada al 10 %, reduciendo el goteo un 50 % cada 6 horas hasta su suspensión al tercer día.

Seguimiento y Resultados

El paciente permaneció hospitalizado en el área de medicina interna durante un total de 5 días, para asegurar el aclaramiento completo de la glibenclamida y evaluar la tolerancia a la vía oral sin soporte intravenoso de glucosa. La lesión renal aguda resolvió tras la hidratación adecuada, regresando la creatinina sérica a su valor basal estimado de 1.3 mg/dL (eGFR ≈56 mL/min/1.73 m², categoría G3a) al momento del egreso.

© 2026; Los autores. Este es un artículo en acceso abierto, distribuido bajo los términos de una licencia Creative Commons (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0) que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio siempre que la obra original sea correctamente citada.

El paciente fue dado de alta en condiciones estables y neurológicamente íntegro. Dado su perfil geriátrico, el antecedente de enfermedad renal crónica y el riesgo inminente asociado a las sulfonilureas, se decidió modificar su terapia antidiabética. Fue egresado con indicación de linagliptina 5 mg vía oral cada 24 horas, un inhibidor de la DPP-4 con perfil de seguridad favorable en el daño renal, además de reeducación nutricional (la elección de este fármaco se discute en la sección Discusión).

Perspectiva del paciente

En la consulta externa de seguimiento al mes del evento, el paciente y su hija refirieron una ausencia total de episodios sugestivos de hipoglucemia, con controles capilares domiciliarios en rangos de 110–140 mg/dL en ayuno. Ambos expresaron alivio por la resolución del cuadro sin secuelas neurológicas y manifestaron haber comprendido la importancia de suspender la glibenclamida, refiriendo buena tolerancia y adherencia al nuevo esquema con linagliptina, lo que sugiere una respuesta favorable a la intervención y una adecuada adaptación del paciente al nuevo régimen farmacológico.

DISCUSIÓN

Este caso ilustra una hipoglucemia severa, prolongada y recurrente por glibenclamida en un paciente geriátrico con lesión renal aguda sobre ERC, un escenario prevenible. Al reducirse el filtrado glomerular, los metabolitos activos de eliminación renal se acumulan y prolongan el estímulo secretor de insulina, lo que explica la recurrencia pese a la corrección inicial con dextrosa.[5]

Riesgo de hipoglucemia en la ERC y en el adulto mayor

La glibenclamida es la sulfonilurea de mayor riesgo hipoglucémico, en especial con la función renal deteriorada,[5] y en la ERC la dosificación inapropiada de hipoglucemiantes según el filtrado glomerular se asoció a un riesgo 52 % mayor de hipoglucemia global y 87 % mayor de hipoglucemia severa.[7] Además, la HbA1c de 6.2 % (día 1, bajo glibenclamida) sugiere sobretratamiento: las guías recomiendan metas individualizadas más laxas, entre <6.5 % y <8.0 % en la ERC no dialítica[8] y <8.0 % en adultos mayores con múltiples enfermedades crónicas.[4]

Manejo agudo y papel del octreótido

El bolo aislado resulta insuficiente en la toxicidad por sulfonilureas, porque la glucosa estimula de nuevo la secreción de insulina y genera hipoglucemia de rebote; por ello se requirieron infusión sostenida, monitorización horaria y suspensión definitiva del fármaco, junto con hidratación para mejorar la perfusión renal.[5] El octreótido, análogo de somatostatina que suprime la liberación de insulina, se reserva para la hipoglucemia que recurre pese a una infusión adecuada de dextrosa o con requerimientos crecientes de glucosa.[9] En este paciente no se utilizó porque el cuadro no fue refractario: tras ajustar la infusión a 125 mL/hora, las glucemias capilares se mantuvieron en 65 mg/dL o más, sin nuevos episodios de hipoglucemia grave. Habría estado indicado ante una hipoglucemia clínicamente significativa recurrente (<54 mg/dL, nivel 2 de la ADA)[3] pese a una infusión adecuada.

Selección del esquema antidiabético al egreso

Se optó por linagliptina, un inhibidor de la DPP-4 con bajo riesgo de hipoglucemia y eliminación

predominantemente no renal, sin ajuste de dosis en la ERC,[10,11] que frente a las sulfonilureas se asoció a menor riesgo de hipoglucemia hospitalizada y de mortalidad en la ERC avanzada.[12] Sin embargo, la guía KDIGO 2022 y los Standards of Care in Diabetes 2026 de la ADA priorizan la metformina (eGFR ≥30 mL/min/1.73 m²) y los inhibidores de SGLT2 (eGFR ≥20 mL/min/1.73 m²) por su protección cardiorrenal, y reservan los inhibidores de la DPP-4 como agentes sin beneficio cardiorrenal demostrado.[8,13]

La línea de manejo que se desprende del caso es, por tanto, única: evitar la glibenclamida; usar como base un inhibidor de SGLT2 y/o metformina ajustada al eGFR, una vez estabilizadas la función renal y la ingesta; y emplear la linagliptina como alternativa segura de transición —como al egreso— o como complemento. Con un eGFR basal de ≈56 mL/min/1.73 m² (el valor de 36 correspondió a la lesión renal aguda), el paciente era elegible para esa escalada, que sería el paso siguiente a valorar en el seguimiento.

Limitaciones

Se trata de un caso único con seguimiento de 30 días; la categoría de ERC (G3a) se basó en una creatinina basal estimada y es presuntiva, y el esquema al egreso no fue el de primera línea cardiorrenal, por lo que no debe generalizarse.

CONCLUSIONES

El presente caso ilustra que la hipoglucemia grave y prolongada por glibenclamida en el paciente geriátrico con enfermedad renal crónica es una complicación prevenible, cuyo abordaje debe sustentarse en los siguientes puntos:

- Evitar la glibenclamida en adultos mayores y en presencia de enfermedad renal crónica: sus metabolitos activos de eliminación renal se acumulan con una tasa de filtración glomerular reducida y prolongan la hipoglucemia.
- Sospechar y tratar oportunamente la recurrencia: toda hipoglucemia por sulfonilurea exige observación e infusión de dextrosa prolongadas; el octreótido se reserva para la hipoglucemia recurrente pese a una infusión adecuada (p. ej., <54 mg/dL), situación que no se presentó en este paciente.
- Reevaluar periódicamente los objetivos glucémicos: una HbA1c de 6.2 % en este perfil de paciente indica sobretratamiento; se recomienda individualizar la meta, que en adultos mayores con múltiples comorbilidades puede ser <8.0 %.
- Priorizar las terapias con beneficio cardiorrenal: un inhibidor de SGLT2 y/o metformina ajustada al eGFR deben constituir la base del tratamiento, con los inhibidores de la DPP-4 (como la linagliptina empleada al egreso en este paciente) como alternativa segura de transición o complemento.

En conjunto, este caso resalta la importancia de una prescripción individualizada y de la vigilancia activa de la función renal en los adultos mayores tratados con sulfonilureas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kalyani RR, Neumiller JJ, Maruthur NM, Wexler DJ. Diagnosis and treatment of type 2 diabetes in adults. JAMA. 2025;334(11):984-1002. https://doi.org/10.1001/jama.2025.5956

© 2026; Los autores. Este es un artículo en acceso abierto, distribuido bajo los términos de una licencia Creative Commons (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0) que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio siempre que la obra original sea correctamente citada.

2. Blonde L, Umpierrez GE, Reddy SS, et al. American Association of Clinical Endocrinology Clinical Practice Guideline: developing a diabetes mellitus comprehensive care plan—2022 update. Endocr Pract. 2022;28(10):923-1049. https://doi.org/10.1016/j.eprac.2022.08.002

3. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 6. Glycemic goals, hypoglycemia, and hyperglycemic crises: Standards of Care in Diabetes-2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S132-S149. https://doi.org/10.2337/dc26-S006

4. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 13. Older adults: Standards of Care in Diabetes-2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S277-S296. https://doi.org/10.2337/dc26-S013

5. Costello RA, Nicolas S, Shivkumar A. Sulfonylureas. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan–. Actualizado 12 jul 2023. PMID: 30020597

6. Cai M, Li Y, Guo M, Dong H, Cheng H. Multifaceted safety concerns of glibenclamide in managing type 2 diabetes: evidence from real-world adverse event analysis. Eur J Pharmacol. 2025:178113. https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2025.178113

7. Li YJ, Chang YL, Chou YC, Hsu CC. Hypoglycemia risk with inappropriate dosing of glucose-lowering drugs in patients with chronic kidney disease: a retrospective cohort study. Sci Rep. 2023;13:6373. https://doi.org/10.1038/s41598-023-33542-z

8. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2022 clinical practice guideline for diabetes management in chronic kidney disease. Kidney Int. 2022;102(5S):S1-S127. https://doi.org/10.1016/j.kint.2022.06.008

9. Ryan E, Rushton W. Variations in octreotide dosing in published reports of sulfonylurea toxicity: a systematic review, 1988-present. J Med Toxicol. 2025;21(2):260-275. https://doi.org/10.1007/s13181-024-01054-5

10. Marx N, Federici M, Schütt K, et al. 2023 ESC guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. Eur Heart J. 2023;44(39):4043-4140. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad192

11. Natale P, Green SC, Tunnicliffe DJ, et al. Dipeptidyl peptidase 4 (DPP-4) inhibitors for people with chronic kidney disease and diabetes. Cochrane Database Syst Rev. 2025;11:CD015906. https://doi.org/10.1002/14651858.CD015906.pub2

12. Yang CT, Lin WH, Li LJ, Ou HT, Kuo S. Association of renal and cardiovascular safety with DPP-4 inhibitors vs. sulfonylureas in patients with type 2 diabetes and advanced chronic kidney disease. Clin Pharmacol Ther. 2021;110(2):464-472. https://doi.org/10.1002/cpt.2262

13. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 9. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of Care in Diabetes-2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S183-S215. https://doi.org/10.2337/dc26-S009

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Se obtuvo el consentimiento informado del paciente y de su familiar responsable para la publicación de este reporte de caso y de los datos clínicos asociados, garantizando la confidencialidad de la información personal identificable, en concordancia con las recomendaciones de las guías CARE (CAse REport).

FINANCIACIÓN

Este reporte de caso no recibió financiamiento específico de agencias de los sectores público, comercial o sin fines de lucro.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con este trabajo.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: Maikro Osvaldo Chávez Moya, Thalía de la Caridad Rodríguez Martínez, Alejandro Lázaro Pérez Pozo, Jahn Michel Izquierdo Gómez, Leodanis Hernández Cabrera

Análisis formal: Maikro Osvaldo Chávez Moya, Leodanis Hernández Cabrera

Metodología: Maikro Osvaldo Chávez Moya

Administración del proyecto: Maikro Osvaldo Chávez Moya

Software: Maikro Osvaldo Chávez Moya

Supervisión: Maikro Osvaldo Chávez Moya, Thalía de la Caridad Rodríguez Martínez

Visualización: Alejandro Lázaro Pérez Pozo, Jahn Michel Izquierdo Gómez

Redacción – borrador original: Maikro Osvaldo Chávez Moya

Redacción – revisión y edición: Thalía de la Caridad Rodríguez Martínez

© 2026; Los autores. Este es un artículo en acceso abierto, distribuido bajo los términos de una licencia Creative Commons (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0) que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio siempre que la obra original sea correctamente citada.