



# Medicina de Familia. SEMERGEN



<http://www.elsevier.es/semergen>

## 347/16 - FRACTURA DE COLLES, ¿CAUSA O CONSECUENCIA?

P. López Tens<sup>a</sup>, E. Rodrigo Barreda<sup>b</sup>, F. Laborda Martínez<sup>c</sup> y A. Blanco García<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria.

<sup>b</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria. <sup>c</sup>Médico de Familia. Centro de Salud

Altamira. Puente San Miguel. Cantabria. <sup>d</sup>Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.

### Resumen

**Descripción del caso:** Mujer de 91 años que acudió a nuestra consulta por caída, con traumatismo sobre muñeca derecha y poliuria. No traumatismo craneoencefálico ni síncope. Tras exploración, se decidió estudio radiológico y tratamiento con cefuroxima por leucocitos en labstix e infecciones urinarias de repetición. A las 24 horas, avisaron desde el domicilio por empeoramiento del nivel de conciencia, estupor y escasa respuesta a estímulos con traslado al servicio de urgencias. Antecedentes de hipertensión y diabetes tipo 2.

**Exploración y pruebas complementarias:** T<sup>a</sup> 38 °C, TAS 110/90 mmHg, FC 108 lpm, FR 30 rpm, SATO2 95%. Regular estado general. Palidez cutánea. Taquipneica en reposo. Cabeza y cuello con mínimo aumento de presión venosa yugular. Auscultación y pulmonar normal. Abdomen anodino. Extremidades con insuficiencia venosa crónica. Radiografía simple: fractura de Colles. Bioquímica: glucosa 849 mg/dl, urea 199 mg/dL, creatinina 1,93 mg/dl, filtrado glomerular 22 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, sodio 152 mEq/L, potasio 3,4 mEq/L. CK 927 U/L. Proteína C reactiva 7,9 mg/dL. Lactato basal 37,8 mg/dl. Hematimetría: leucocitos 18.000 (segmentados 86%, linfocitos 8%). Gasometría arterial pH 7,37. Elemental de orina: leucocitos +++, glucosuria +++++. Sedimento: leucocitos 90 por campo. TAC cerebral con isquemia crónica de pequeño vaso.

**Orientación diagnóstica:** Descompensación diabética hiperosmolar hiperglucémico. Sepsis urinaria. Rabdomiolisis.

**Diagnóstico diferencial:** Cetoacidosis diabética. Accidente cerebrovascular.

**Comentario final:** Excelente evolución tras perfusión insulínica con recuperación de cifras basales. A nivel infeccioso, resolución de la clínica con fracaso renal agudo mixto (infección urinaria, rabdomiolisis), a nivel neurológico, recuperación completa del nivel de conciencia. Destacar la importancia de una correcta anamnesis, así como la indagación sobre el mecanismo traumático en el caso de caídas. El coma hiperglucémico hiperosmolar es la complicación metabólica aguda más frecuente entre los pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Se caracteriza por una glucemia plasmática superior a 600 mg/dl y osmolaridad superior a 320 mOsmol/l sin cuerpos cetónicos, depresión sensorial y signos neurológicos. Los síntomas suelen ser insidiosos, (poliuria y polidipsia), con deshidratación, náuseas, vómitos, convulsiones y disminución del nivel de conciencia

posteriormente.

## **Bibliografía**

1. Centers for Disease Control. The prevention and treatment of complications of diabetes mellitus: a guide for primary care practitioners. Disponible en: <http://www.epo.cdc.gov/wonder/prevgid/p0000063/entire.htm>
2. Salmerón Béliz OJ, Álvarez Hernández J, Arranz Rementería C. Urgencias hidroelectrolíticas y endocrinas. *Medicine*. 1999;7:5699-709.

**Palabras clave:** Hiperosmolar. Hiperglucemia. Coma.