

Vasculitis asociada a consumo de cocaína-levamisol

Vasculitis associated with cocaine-levamisole use

Sr. Editor:

La cocaína es una droga estimulante del sistema nervioso central, vasoconstrictor y anestésico local, que se obtiene de la hoja de coca. Actualmente se elaboran derivados obtenidos en distintas fases de procesamiento como la pasta base, el clorhidrato de cocaína y la base libre de cocaína conocida como "crack". Su consumo es por vía intranasal, intravenosa o fumada¹.

El levamisol es un fármaco usado como antiparasitario veterinario, pero no está autorizado su uso en humanos por sus efectos adversos como la agranulocitosis, hepatotoxicidad y las vasculitis. En muchos países como EE.UU se usa como adyuvante de la cocaína^{2,3}.

Se presenta el caso de un hombre de 53 años, con antecedentes de policonsu-

mo de sustancias de abuso (tabaco, etanol, cannabis y cocaína), diabetes mellitus y esquizofrenia, que consultó en el servicio de urgencias por la aparición de lesiones cutáneas en las extremidades inferiores de varios días de evolución y dificultad para la deambulación, sin fiebre u otra clínica asociada. Afirmó que su último consumo de cocaína se había realizado entre 3 y 10 días antes de la consulta, tras permanecer 4 meses abstinerente. En el examen físico se observaron múltiples pápulas y placas purpúricas en extremidades inferiores, ombligo, zona periumbilical y dorso de manos, algunas de ellas con centro costroso-necrótico y otras con centro vesículo-ampollososo de contenido hemorrágico (Figura 1a).

Las pruebas complementarias mostraron una PCR 5,19 mg/dL, leucocitosis de 15.470/mm³, anemia normocítica-normocrómica, con hemocultivos negativos y crecimiento de *Staphylococcus* coagulasa negativo en el

cultivo del frotis de las lesiones. Los estudios de autoinmunidad mostraron: anti- β^2 glicoproteína normal, complemento no disminuido, ANA negativos, anti RO mínimamente elevado, anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilos (ANCA) negativo, IgG antinucleares positivo moderado 3-4, patrón moteado, siendo los anti citoplasmáticos negativos.

El inmunoanálisis de cribado de tóxicos en orina fue positivo para benzodiazepinas y cocaína, y el análisis cromatográfico mediante GC/MS mostró la presencia de metabolitos de la cocaína ecgonina metiléster (EME) y benzoilecgonina (BE). No se encontró levamisol, probablemente por el prolongado intervalo entre el consumo y la toma de la muestra (5 días). Se realizó una biopsia cutánea, que evidenció una vasculopatía trombótica, no relacionada con otra causa, compatible con la orientación clínica de haber sido causada por el consumo de cocaína/levamisol (Figura 1b).

Autores:

Santiago Farfán¹,
Alberto Blanco²,
Raquel Albero³,
Emilio Salgado⁴

Filiación de los autores:

¹Servicio de Emergencias, Hospital Universitario Austral, Buenos Aires, Argentina.

²Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínic, Barcelona, España.

³Servicio de Anatomía Patológica, Centro de Diagnóstico Biomédico (CDB), Hospital Clínic, Barcelona, España.

⁴Unidad de Toxicología Clínica, Área de Urgencias, Hospital Clínic, Barcelona, España.

E-mail:

sfarf@cas.austral.edu.ar

Responsabilidades éticas:

Los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación externa y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes y, acuerdo de publicación y cesión de derechos a la Revista Española de Urgencias y Emergencias.

Editor responsable:

Guillermo Burillo-Putze.

DOI:

10.55633/s3me/REUE018.2025

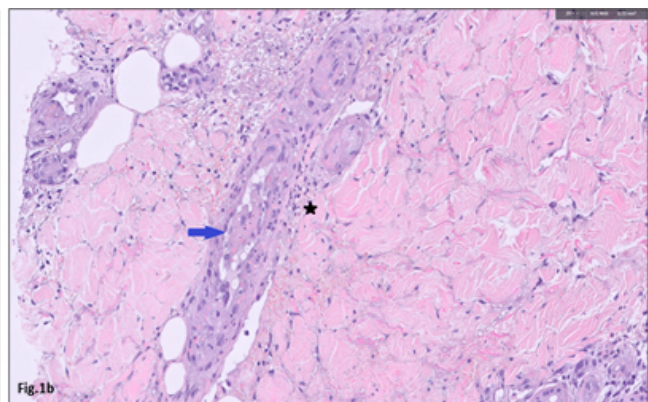


Figura 1. A) Múltiples pápulas y placas purpúricas en miembros inferiores. B) Imagen histológica correspondiente a tejido cutáneo, se identifica en dermis media una estructura vascular de pequeño calibre con un trombo de fibrina adherido al endotelio (flecha azul), con extravasación hemática y escaso infiltrado inflamatorio asociado (asterisco negro), sin evidencia de cariorrexis. Los endotelios están edematosos y tumefactos (Hematoxilina-Eosina, 10x).

Realizó tratamiento antibiótico empírico con amoxicilina-clavulánico, corticoterapia oral y curas tópicas en la piel, presentando una buena evolución clínica, siendo dado de alta a los 10 días.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la cocaína actúa sobre los vasos sanguíneos, estimulando la liberación de endotelina 1, un potente vasoconstrictor, inhibiendo además la producción de óxido nítrico, el principal vasodilatador, induciendo un daño endotelial, promoviendo la agregación plaquetaria y el estado protrombótico, generando isquemia sistémica y local, destacando las lesiones destructivas de la línea media, además de participar en mecanismos de vasculitis asociada a ANCA o inflamatorios por un efecto de superantígenos de *Estafilococo aureus*^{4,5}.

El levamisol puede influir en la función inmunitaria activando a los neutrófilos e inducir la formación de

ANCA⁶. La semivida de eliminación del levamisol es de 5-6 horas⁷, más rápida que los metabolitos de la cocaína BE y EME, que pueden hallarse en orina hasta 5 días tras su consumo.

En nuestro caso, se demostró una asociación entre el consumo de cocaína (probablemente adulterada con levamisol) y la aparición de las lesiones cutáneas, al descartar cuadro infeccioso y la presencia de marcadores inflamatorios, confirmada una biopsia compatible con clínica de vasculitis causada por cocaína adulterada con levamisol⁸. Son casos poco habituales, cuyo diagnóstico diferencial se habrá de tener en cuenta en la valoración de pacientes consumidores crónicos de cocaína atendidos en urgencias⁹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez-Puigdollers A, Just-Sarobé M, Pastor-Jané L. Cuadros cutáneo-mucosos asociados al consumo de cocaína. *Actas Dermosifiliogr.* 2023;114:125-31.
2. Alexander SA, Thomas VM, Savage JA. Elevated C reactive protein and role of steroids in cocaine-associated levamisole-induced vasculitis. *Cureus.* 2020;12:e7597.
3. Wolford A, McDonald TS, Eng H, Hansel S, Chen Y, Bauman J, et al. Immune-mediated agranulocytosis caused by the cocaine adulterant levamisole: a case for reactive metabolite(s) involvement. *Drug Metab Dispos.* 2012;40:1067-75.
4. Marquez J, Aguirre L, Munoz C, Echeverri A, Restrepo M, Pinto LF. Cocaine-levamisole-induced vasculitis/vasculopathy syndrome. *Curr Rheumatol Rep.* 2017;19:36.
5. Bachi K, Mani V, Jeyachandran D, Fayad ZA, Goldstein RZ, Alia-Klein N. Vascular disease in cocaine addiction. *Atherosclerosis.* 2017;262:154-62.
6. Iorio L, Davanzo F, Cazzador D, Codirezzi M, Fiorin E, Zanatta E, et al. Cocaine- and Levamisole-Induced Vasculitis: Defining the Spectrum of Autoimmune Manifestations. *J Clin Med.* 2024;13:5116.
7. Kouassi E, Caillé G, Léry L, Larivière L, Vézina M. Novel assay and pharmacokinetics of levamisole and p-hydroxylevamisole in human plasma and urine. *Biopharm Drug Dispos.* 1986;7:71-89.
8. Ventura Vilamala M, Caudevilla Gállego F, Vidal Giné C; Grupo Investigadores SELECTO. Cocaína adulterada con levamisol: posibles implicaciones clínicas. *Med Clin (Barc).* 2011;136:367-8.
9. Vagi SJ, Sheikh S, Brackney M, Smolinske S, Warrick B, Reuter N, et al. Passive multistate surveillance for neutropenia after use of cocaine or heroin possibly contaminated with levamisole. *Ann Emerg Med.* 2013;61:468-74.

Autores:

Esther Álvarez-Rodríguez^{1,2}
Pablo Matías Soler^{2,3}
Marina Gil Mosquera^{2,3}

Filiación de los autores:

¹Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España.

²Grupo de trabajo SEMES Diabetes, Endocrinología y Metabolismo.

³Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España.

E-mail:

diabetes@gruposemes.org

Responsabilidades éticas:

Los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación externa y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes y, acuerdo de publicación y cesión de derechos a REUE.

Editor responsable:

Guillermo Burillo-Putze.

DOI:

10.55633/s3me/REUE006.2025

Hemicorea hiperglucémica no cetósica en emergencias

Comment on "A nonketotic hyperglycemic hemichorea emergency"

Sr. Editor:

Hemos leído con atención la carta de Sánchez J *et al.* publicada en su revista¹. Nos ha sorprendido y llamado poderosamente la atención poder objetivar en la prueba de imagen una lesión de origen metabólico y queremos felicitar a los autores. Sin embargo, nos gustaría puntualizar ciertos aspectos sobre la fisiopatología de la diabetes y la hiperglucemia.

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica con distintas formas clíni-

cas. En todas ellas existe un déficit de la función de la insulina que produce alteraciones en las vías metabólicas tanto de los hidratos de carbono como de los lípidos, las proteínas, el balance hídrico y el equilibrio ácido-base.

Dentro de su expresión clínica, por un lado, se describen las descompensaciones agudas (hiperglucemia simple, cetoacidosis diabética, situación hiperosmolar e hipoglucemia), que en muchas ocasiones son la primera manifestación de la enfermedad². Por otro lado, están lo que se han denominado las complicaciones tardías que se producen como consecuencia de una hiperglucemia mantenida en el tiempo que produce distintos daños por los siguientes mecanismos: 1) Alteración de la vía de los po-

lioles como consecuencia de la transformación del exceso de glucosa en sorbitol que se deposita en ciertos tejidos alterando la función celular y la conducción nerviosa. 2) Alteraciones hemorreológicas con la creación de un estado de hipercoagulabilidad debido al aumento de la viscosidad plasmática, el descenso de la deformabilidad del hematíe y el aumento de la agregabilidad plaquetaria. 3) El exceso de glucemia hace que la glucosa se una a diversas proteínas (lipoproteínas, colágeno, hemoglobina,...). Por tanto, no sólo el mecanismo isquémico puede producir alteraciones neurológicas, aunque académicamente se hayan dividido estas complicaciones tardías según el tamaño de los vasos a los que afectan. Estas son las

denominadas lesiones por microangiopatía en retina, riñón y sistema nervioso, y las lesiones por macroangiopatía que pueden producir cardiopatía isquémica, ictus isquémico e isquemia de miembros inferiores².

En el caso presentado, aunque no se hace mención al valor de la osmolaridad, creemos que se está describiendo una situación hiperosmolar en la que no sería necesario puntualizar "no cetósica" ya que, por definición, es una deshidratación hipernatrémica causada por la diuresis osmótica que provoca una hiperglucemia intensa y mantenida y, en su fisiopatología, no se activa la cetogénesis, ya que existe un déficit de la función de la insulina, pero no una ausencia completa. Sin embargo, es extremadamente interesante recalcar los síntomas neurológicos y la lesión hiperintensa en la tomografía (TC) descrita como "no isquémica". Las descompensaciones

agudas de la diabetes pueden presentarse con diversos síntomas neurológicos, incluida la focalidad neurológica, que en este caso se describe primero como movimientos anormales que podrían corresponder a una hemicoorea-hemibalismo y, después, como pérdida de fuerza 3/5.

Las causas metabólicas de un hemibalismo son muy infrecuentes, aunque se considera que podrían estar infra-diagnosticadas, incluso en el caso de la hiperglucemia. Se ha propuesto una suma de distintos mecanismos fisiopatológicos: la hiperglucemia alteraría la función de la célula de los ganglios basales, lo que disminuiría los niveles de GABA, junto a la hiperviscosidad plasmática de la situación hiperosmolar que activaría un mecanismo isquémico³. En la TC se identificaría como una señal hiperintensa aunque la resonancia magnética nuclear es más sensible para el diagnóstico⁴.

Agradecemos a los autores la comunicación de un caso tan interesante y creemos fundamental recordar que tanto una hiperglucemia como una hipoglucemia pueden traducirse en alteraciones neurológicas diversas que, al compartir los síntomas, pueden confundirse con lesiones isquémicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez J, Muñoz S, Álvarez E, Domínguez B. Hemicorea hiperglucémica no cetósica en emergencias. *Rev Esp Urg Emerg*. 2025;4:58-9.
2. Álvarez-Rodríguez E, Agud M, Caurel Z, Gallego I, Carballo C, Juan A, et al. Recomendaciones de manejo de la diabetes, de sus complicaciones metabólicas agudas y de la hiperglucemia relacionada con corticoides en los servicios de urgencias. *Emergencias*. 2016;28:400-17.
3. Faust TF, Reitzel J, Khan A, Cail GM, Quansah R. Hyperglycemia-Induced Complete Left-Sided Hemiballismus Due to Uncontrolled Diabetes in a 70-Year-Old Female: A Case Report. *Cureus*. 2024;16:e53220.
4. Nath J, Jambhekar K, Rao C, Armitano E. Radiological and pathological changes in hemiballism-hemichorea with striatal hyperintensity. *J Magn Reson Imaging*. 2006;23:564-8.

Autores:

Antonio Cristóbal
Luque-Ambrosiani¹
Enrique Romero Sánchez²
José Luis Izquierdo Cid³

Filiación de los autores:

¹Servicio de Neurología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España.
²Servicio de Urgencias, Complejo Asistencial Universitario de León/C. S. La Condesa, León, España.
³Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España.

E-mail:

izquierdocid@gmail.com

Responsabilidades éticas:

Los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación externa y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes y, acuerdo de publicación y cesión de derechos a la Revista Española de Urgencias y Emergencias.

Editor responsable:

Guillermo Burillo-Putze.

DOI:

10.55633/s3me/REUE054.2024

Hernia interna complicada en paciente con antecedente de cirugía bariátrica laparoscópica

Complicated internal hernia in a patient with a history of laparoscopic bariatric surgery

Sr. Editor:

Dado el auge de la cirugía bariátrica como tratamiento de la obesidad, el número de actos quirúrgicos está en aumento, siendo la cirugía de bypass gástrico con Y de Roux uno de los más frecuentes¹. Esta técnica se realiza mayoritariamente por vía laparoscópica, lo que consigue producir menor número de adhesiones intestinales. Sin embargo, se plantea que

puede actuar como factor de riesgo para el desarrollo de hernias internas, con una incidencia estimada entre 0,9 y 4,5%², generando graves consecuencias si se complican, como es el caso de la estrangulación del intestino, en la hernia de Petersen. Ocasionalmente la sintomatología es poco expresiva, por lo que su diagnóstico puede resultar complejo³⁻⁵, motivo por el que surge nuestro interés en comunicar el presente caso.

Mujer de 64 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, depresión, obesidad tratada con cirugía de bypass gástrico con Y de Roux laparoscópica en 2016 (Índice de masa corporal -IMC- previo de 43,5 Kg/m²; en el momento de la valoración 26,7 Kg/m²), colecistectomía y apen-

dicectomía. Comenzó con dolor abdominal epigástrico con irradiación dorsal y un vómito aislado. No volvió a presentar vómitos, aunque el dolor fue progresivamente en aumento.

La primera asistencia en urgencias hospitalarias fue tras 24 horas del inicio de los síntomas, donde se constató afectación del estado general, pero sin signos clínicos de irritación peritoneal. Se realizó analítica y radiografía de abdomen sin hallazgos patológicos. Se pautó analgesia y tras controlarse el dolor, se procedió al alta. Volvió a acudir 4 días después por persistencia del dolor abdominal, sin encontrarse tampoco signos de irritación peritoneal entonces. Se pautó nuevamente analgesia y tras mejoría sintomática, se procedió nuevamente al

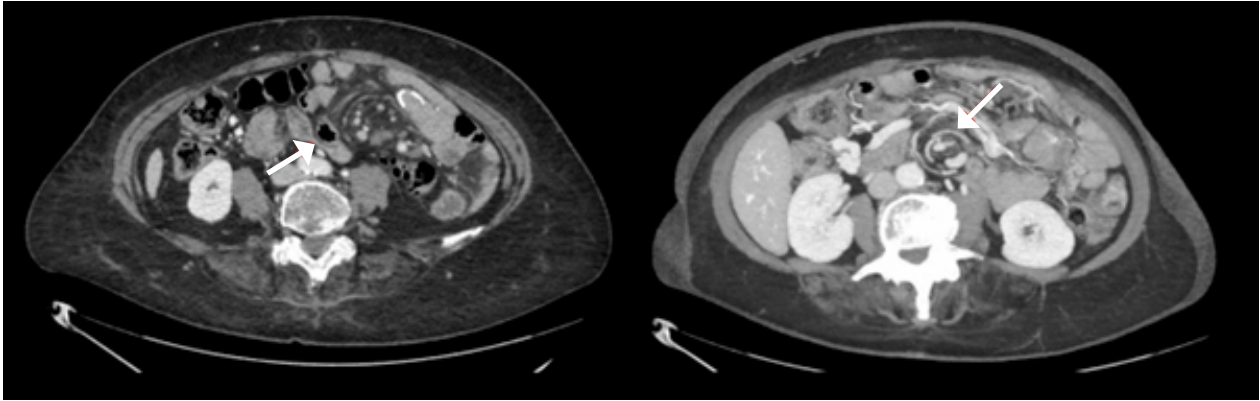


Figura 1. TC de abdomen con contraste. En la imagen de la izquierda se puede apreciar el asa intestinal herniada a través del defecto de Petersen (flecha), espacio virtual creado tras la ileostomía en Y de Roux. En la imagen de la derecha, se aprecia marcada distorsión de la anatomía mesentérica que se manifiesta por elongación y estrechamiento anómalo de estructuras vasculares arteriales y venosas con "signo del remolino" en la raíz del mesenterio (flecha), con inversión segmentaria de la disposición de vena y arteria mesentéricas superiores, lo que genera compromiso vascular a dicho nivel.

alta, sin realización de estudios complementarios.

Finalmente, acudió una tercera vez tras otros 4 días, constatándose dolor abdominal de intensidad basal 8/10 y exacerbaciones severas llegando a 10/10 en su cénit, con irradiación en cinturón. Inicialmente negó relación con la ingesta, pero interrogándola específicamente, explicó empeoramiento tras ésta. Se apreció afectación muy marcada del estado general, con aspecto de gravedad, aunque nuevamente sin signos de irritación peritoneal. Se administró analgesia con mejoría parcial. Se encontró anemia con hemoglobina de hasta 9,6 g/dL de hemoglobina (12 g/dL 24 horas antes), pero sin elevación de reactantes de fase aguda. Se realizó radiografía de tórax para descartar neumoperitoneo o dolor reflejado por neumonía basal, sin hallazgos fuera de la normalidad.

Al no encontrar una causa que explicase los síntomas, se solicitó tomografía computarizada (TC) de abdomen con contraste por la afectación del estado general y la intensidad del dolor. En la TC se informó la presencia de una hernia interna a través del defecto de Petersen transmesentérica

que generaba torsión de pedículos vasculares de asas del intestino delgado, sin obstrucción luminal (Figura 1). Dado dicho resultado, se contactó con cirugía general para valoración, quien decidió realizar intervención urgente, reduciéndose la hernia sin complicaciones, cerrándose el defecto de Petersen con sutura quirúrgica continua no reabsorbible con polipropileno. Al día siguiente, la paciente estaba asintomática con analgesia de primer escalón y, procediéndose al alta 4 días después.

Las hernias internas suelen ser esquivas de entrada al diagnóstico, pues no son palpables como sí lo son las hernias externas y no generan signos de irritación peritoneal como ocurre en la perforación intestinal^{3,4}. Pueden provocar un dolor abdominal muy severo, con afectación del estado general e incluso pueden suponer una amenaza vital, por un mecanismo de isquemia intestinal debido a torsión vascular mesentérica, requiriendo cirugía urgente para su reducción^{1,2}. En otras ocasiones, pueden presentarse como un cuadro crónico, con dolor recurrente postprandial, planteando el diagnóstico diferencial con un origen funcional o psiquiátrico⁵.

Exponemos este caso como ejemplo de lo dificultoso de su diagnóstico, recordándonos que debemos guiarnos por la exploración clínica, siendo necesario buscar una causa de gravedad en caso de que el estado general esté afecto, con técnicas como la TC abdominal^{1,3} por su rentabilidad diagnóstica. El antecedente de cirugía bariátrica por vía laparoscópica ante la presentación de un paciente con dolor abdominal importante de causa inexplicada, nos debe alertar ante la posibilidad de encontrarnos frente a esta patología².

BIBLIOGRAFÍA

1. Onopchenko A. Radiological diagnosis of internal hernia after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg.* 2005;15:606-11.
2. de Bakker JK, van Namen YW, Bruin SC, de Brauw LM. Gastric bypass and abdominal pain: think of Petersen hernia. *JLS.* 2012;16:311-3.
3. Lanzetta MM, Masserelli A, Addeo G, Cozzi D, Maggialelli N, Danti G, et al. Internal hernias: a difficult diagnostic challenge. Review of CT signs and clinical findings. *Acta Biomed.* 2019;90:20-37.
4. Faria G, Preto J, Oliveira M, Pimenta T, Baptista M, Costa-Maia J. Petersen's space hernia: A rare but expanding diagnosis. *Int J Surg Case Rep.* 2011;2:141-3.
5. Zamarin J, Court I, Bravo J, Contreras JE. Hernia del espacio de Petersen: complicación tardía del bypass gástrico laparoscópico. *Rev Chil Cir.* 2014;66:536-42.

Otros apuntes históricos sobre la RCP en la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

Historical note on cardiopulmonary resuscitation in the Spanish Society of Emergency Medicine (SEMES)

Sr. Editor:

He leído el artículo sobre la resucitación cardiopulmonar en la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias y me gustaría realizar algunas consideraciones¹.

Todos recordamos la firma del convenio SEMES AHA en los años 2000, sin duda un hecho destacado en la historia de la resucitación cardiopulmonar (RCP) en la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) y las importantes connotaciones que conllevó. No podemos más que recordar con cariño aquel episodio de nuestra historia y agradecer a los interlocutores citados su importante trabajo en aquel tiempo.

Dicho esto, la RCP en la SEMES lógicamente no se resume a ese evento. A partir de 2005, evidentemente la historia continúa, y debemos señalar la importante contribución de figuras relevantes como el Dr. Carlos Bibiano² que impulsó la primera plataforma de gestión de cursos, así como la actualización de las bases de datos de instruc-

tores, o a la Dra. Verónica Almagro³, con un papel determinante en el impulso de los cursos RCP (tanto en básica como avanzada) o en el desarrollo de una red de coordinadores autonómicos completa de SEMES RCP. Posteriormente el Dr. Carlos Alonso⁴ lideró la doble vía en la formación desde SEMES (bien vía ERC o vía AHA) y que fue el primer presidente del CERCP en representación de SEMES, y la actual Dra. Ana Beltrán, con la que SEMES camina hacia la integración en su E-CRM (*Emergency Crisis Resource Management*) de todos los cursos y explora vías de formación utilizando IA, así como distintos convenios con cuerpos y fuerzas de seguridad del estado, entidades públicas y privadas para la formación de la RCP.

Todos ellos han sido coordinadores destacados de SEMES y han liderado SEMES RCP en estos años. También es de destacar el respaldo recibido por las secretarías de formación (Dra. Carmen Del Arco, Dr. José Ramón Casal) que han conseguido llevar a SEMES a ser líder en la realización de actividades científicas⁵ y de formación (con nuestra máxima "ni una semana en la que un urgenciólogo no pueda formarse").

El empuje de muchos socios e instructores anónimos ha llevado a esta sociedad hasta el 2024, fecha de la creación especialidad de MUE.

Tampoco debemos olvidar en el desarrollo de la RCP en SEMES, a la enorme actividad desarrollada

en estos años por los TES y Enfermería en cursos de RCP básica y avanzada o en SVI, a los innumerables convenios firmados con diferentes instituciones para la formación en RCP, a los diferentes programas en escuelas desarrollados por las SEMES autonómicas, a los proyectos de investigación sobre RCP realizados tanto en los sistemas de emergencias médicas españoles como en los hospitales a la actividad divulgativa realizada hacia la población general⁷, a las publicaciones por destacados miembros de la sociedad, al fomento de concursos de calidad en RCP... y a todos los instructores y alumnos que han convertido a SEMES en lo que es⁶.

El artículo de García-Vega, constituye un apunte histórico sobre la RCP en SEMES. En síntesis, al trabajo pionero del periodo 2000-2005, le siguió el de otros líderes y socios anónimos. Todos estos actores y los que les sucederán, esperamos que desarrollen con las herramientas ya presentes (teleformación⁸, simulación avanzada⁹, IA¹⁰, etc.) la RCP de calidad¹¹, que ésta se extienda a toda la población¹² y que las dificultades y logros, sirvan de base para que nuestros futuros residentes conozcan los cimientos en los que se basa su especialidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Vega FJ. La resucitación cardiopulmonar en la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. *Rev Esp Urg Emerg.* 2025;4:42-5.
2. Fraga Sastrías J, Veliz Pintos R, Gelpi F, Bibiano Guillén C, Fernández J, García Castro A, et al.

Autores:

Manuel J. Vázquez Lima

Filiación de los autores:

Coordinador de Urgencias, Hospital do Salnés, Vilagarcía de Arousa, Pontevedra, España.

E-mail:

tvazlim@mail.com

Responsabilidades éticas:

El autor ha confirmado su autoría, la no existencia de financiación externa y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes y, acuerdo de publicación y cesión de derechos a la Revista Española de Urgencias y Emergencias.

Editor responsable:

Guillermo Burillo-Putze.

DOI:

10.55633/s3me/REUE013.2025

- Aspectos destacados de las guías de la American Heart Association de 2010 para RCP y ACE. American Heart Association; 2010. (Consultado 10 Febrero 2025). Disponible en: <https://www.enfermeriaaaps.com/portal/wp-content/uploads/2015/06/Resumen-Guias-2010-AHA.pdf>.
3. Leis CC, González VA, de Elías Hernández R, Sánchez OE, Martín JLM, Hermosa EJM, et al. El control de la calidad en las compresiones torácicas y su relación con la recuperación de pulso. *Emergencias*. 2013;25:99-104.
 4. Navalpotro-Pascual JM, Martín DM, León MJG, Serrano FN, Blas CA, Isabel BM, et al. Impact of different waves of COVID-19 on emergency medical services and out-of-hospital cardiopulmonary arrest in Madrid, Spain. *World J Emerg Med*. 2022;13:386.
 5. Guerrero IMF, Burbano P, Sánchez FJM, Rodríguez AH, Lobato ML, Doce CR, et al. Producción científica de los urgenciólogos españoles durante el quinquenio 2010-2014 y comparación con el quinquenio 2005-2009. *Emergencias*. 2016;28:153-66.
 6. Armengol JJG, Vilariño FA, Cepeda TT, Vázquez Lima MJ. El largo camino de SEMES hacia la especialidad de Medicina de Urgencias y Emergencias en España. *Emergencias*. 2024;36:367-74.
 7. Gorjón Peramato ME. Conocimiento de la sociedad española en maniobras básicas de soporte vital y actitud ante las emergencias. Fundación Mapfre-SEMES. (Consultado 20 Enero 2025). Disponible en: <https://documentacion.fundacionmapfre.org/documentacion/publico/i18n/media/group/1098844.do>.
 8. Fraile Martínez ME, Gómez-Escolar Pérez M, Morán Díaz MM, García Cortés JJ, Noriega Míguez A, Villamor Ordozgoiti A. Evaluación de una intervención para mejorar la asistencia telefónica a la reanimación por testigos legos desde un centro coordinador de emergencias sanitarias. *Rev Esp Urg Emerg*. 2024;3:104-10.
 9. Afzali Rubin M, Svensson TLG, Herling SF, Jabre P, Merete Møller A. Presencia de familiares durante la reanimación: una revisión Cochrane. *Emergencias*. 2024;36:387-8.
 10. Gordo-Vidal F, Gordo-Herrera N. Inteligencia artificial y sistemas de aprendizaje automático: fascinación versus realidad. *Emergencias*. 2025;37:03-4.
 11. Afzali Rubin M, Svensson TLG, Herling SF, Jabre P, Merete Møller A. Presencia de familiares durante la reanimación: una revisión Cochrane. *Emergencias*. 2024;36:387-8.
 12. Monllor Méndez J, Fernández Lozano I. Más extintores que desfibriladores. *Rev Esp Urg Emerg*. 2024;3:203-6.