

REUE | Revisión

# Efectos adversos de las bebidas energéticas. Revisión sistemática

Carmen Montserrat Rodríguez-Cabrera<sup>1,2</sup>, Begoña García Calderón<sup>2</sup>, Álvaro García-Muñoz<sup>3</sup>, Dima Ibrahim-Achi<sup>2,4</sup>, Aarati Vaswani-Bulchand<sup>1,2</sup>, Guillermo Burillo-Putze<sup>5,6</sup>

**INTRODUCCIÓN.** El consumo de bebidas energéticas (BE) se ha incrementado en la última década, sin embargo, sus efectos adversos son escasamente conocidos.

**OBJETIVO.** Describir los efectos adversos secundarios al consumo de BE publicados en la literatura científica y clasificarlos en función del órgano o sistema afectado.

**MATERIAL Y MÉTODOS.** Se realizó una revisión en el repositorio PubMed, utilizando como término MeSH "energy drink". Dentro de los criterios de elección de los artículos se incluyó: casos clínicos, referencia a humanos, e idiomas español o inglés. El periodo de búsqueda comprendió desde enero de 2000 hasta diciembre de 2024.

**RESULTADOS.** De los 117 casos analizados, el 38,46 % pertenecían a la esfera cardiovascular, siendo en su mayoría eventos isquémicos (24,45 %) o arritmias (22,23 %). La patología psiquiátrica constituyó el 19,13 % de los casos, seguida por la patología neurológica (13,04 %), la patología digestiva (12,17 %), patología nefrológica (8,69 %), patologías hematológicas (4,35 %) y, finalmente, otras entidades clínicas (5,22 %) donde se englobó patología oftalmológica y dermatológica.

**CONCLUSIONES.** En comparación con su volumen de consumo, existen pocos casos publicados sobre eventos adversos de las BE. No obstante, éstas presentan riesgos para la salud, en ocasiones graves, fundamentalmente de tipo cardiovascular, neurológico y psiquiátrico. Los efectos a largo plazo son poco conocidos.

**Palabras clave:** Bebida energética. Efectos adversos. Efectos sobre salud. Alto contenido en cafeína.

## Adverse effects of energy drinks: A systematic review

**BACKGROUND.** Energy drinks (EDs) are beverages with a high caffeine content, whose consumption has increased exponentially worldwide, although their clinical side effects remain poorly understood.

**OBJECTIVE.** To review the adverse effects on various organ systems potentially associated with energy drink consumption, as reported in the scientific literature.

**MATERIAL AND METHODS.** We conducted a PubMed search using the MeSH term "energy drink." Inclusion criteria: case reports involving humans and published in English or Spanish, from January 2000 through December 2024.

**RESULTS.** Among 117 analyzed cases, 38.46 % involved the cardiovascular system, mainly ischemic events (24.45 %) and arrhythmias (22.23 %). Psychiatric disorders accounted for 19.13 %, followed by neurologic (13.04 %), GI (12.17 %), renal (8.69 %), hematologic (4.35 %), and other conditions (5.22 %), including ophthalmologic and dermatologic disorders.

**CONCLUSIONS.** Despite their widespread consumption, few cases of adverse events related to EDs have been reported. However, these beverages pose health risks—sometimes severe—primarily cardiovascular, neurologic, and psychiatric. Long-term effects remain poorly understood.

**Keywords:** Energy drink. Adverse effects. Health effects. High caffeine content.

### Introducción

La aparición de las bebidas energéticas (BE) en el mercado comienza en 1960 en Japón y es posteriormente en Austria, con la creación de la marca Red Bull en 1987,

donde aumenta su popularidad en Europa, y luego en 1997 en los Estados Unidos<sup>1,2</sup>.

Al tratarse de una denominación comercial, a día de hoy no existe una definición exacta de las BE. No obstante,

**Filiación de los autores:** <sup>1</sup>Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud, Universidad de La Laguna, Tenerife, España. <sup>2</sup>Servicio de Urgencias, Hospital Universitario de Canarias, Tenerife, España. <sup>3</sup>Fundación Canaria Instituto de Investigación Sanitaria de Canarias, Tenerife, España. <sup>4</sup>Universidad Europea Canarias, La Orotava, Tenerife, España. <sup>5</sup>Red de Investigación en Atención Primaria de Adicciones (RIAPAD). <sup>6</sup>Departamento de Medicina Física y Farmacología, Universidad de La Laguna, Tenerife, España.

**Correspondencia:** Carmen Montserrat Rodríguez Cabrera. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Canarias. Carretera Ofrá, s/n. 38320 La Laguna, Tenerife, España.

**E-mail:** montserodcab@gmail.com

**Información del artículo:** Recibido: 4-7-2025. Aceptado: 7-10-2025. Online: 27-11-2025.

**Editor responsable:** Montserrat Amigó Tadin.

**DOI:** 10.55633/s3me/REUE061.2025

te, se pueden definir como un tipo de bebidas estimulantes no alcohólicas, con alto contenido en cafeína y otros ingredientes, cuya finalidad es mejorar el rendimiento e intensificar la capacidad de concentración, especialmente en el ámbito académico<sup>4,6</sup>. Por su parte, el Plan Nacional sobre Drogas (PND), define las BE como "bebidas sin alcohol, generalmente gasificadas, compuestas principalmente por cafeína e hidratos de carbono, aminoácidos, vitaminas, minerales, extractos vegetales, acompañados de aditivos como conservadores, saborizantes, así como colorantes"<sup>7</sup>.

En la actualidad, existen más de 500 marcas de BE en el mercado<sup>8</sup>, con un volumen de negocio que ha crecido significativamente, pasando de 12.000 millones de dólares en 2012 a 45.800 millones en 2020<sup>1,9</sup>. Este tipo de bebidas además del alto contenido en cafeína tienen en su composición guaraná, taurina, ginseng, vitaminas del complejo B, L-carnitina, además de azúcar entre otros, en distintas cantidades y proporciones<sup>10,11</sup>. Suelen comercializarse principalmente como latas que varían entre los 250 y los 710 ml, aunque en los últimos años se ha popularizado la venta de los conocidos como "Energy shots" (bombas o pelletos) de aproximadamente 60 ml.

De acuerdo con la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA)<sup>14-16</sup>, los límites recomendados de consumo diario de cafeína son de 400 mg para adultos, 200 mg para mujeres embarazadas y 100 mg (2,5 mg/kg/día) para adolescentes y niños. Entre las fuentes habituales de cafeína se encuentran el té, con aproximadamente 30 mg por cada 250 ml, los refrescos de cola con 34,5 mg por lata y una taza de café que contiene unos 40 mg de cafeína. Las BE presentan una amplia variabilidad en su contenido de cafeína, con concentraciones que pueden oscilar entre 80 y 505 mg por envase. Considerando que en numerosos casos la ingesta no se limita a una unidad diaria, es frecuente que se exceda la dosis máxima de cafeína recomendada para el consumo diario.

En cuanto a patrones de consumo, en 2023 se publicó una revisión sistemática que englobaba estudios de 50 países, incluido España, donde se objetivaba que al menos un 54,7 % de la población estudiada había consumido en algún momento BE, con un 8,82 % de consumo diario, y un mayor consumo en Norteamérica en comparación con Europa sobre todo, en adolescentes y jóvenes adultos<sup>18</sup>.

A nivel nacional, según la encuesta ESTUDES 2023 del PND dirigida a adolescentes y jóvenes entre 14 y 18 años, el 47,7 % de los encuestados habían consumido BE en los últimos 30 días, con mayor prevalencia en varones. Hay que destacar que el 19,5 % refería coingesta de alcohol<sup>19</sup>. Por otro lado, en la encuesta EDADES de 2022 del PND dirigida a personas de entre 15 y 64 años, la prevalencia de consumo descendía al 14,2 %, objetivándose una mayor tasa de consumo en el grupo etario de los 15 a 24 años<sup>20</sup>.

Conscientes del perfil de consumo habitual, los fabricantes de BE diseñan campañas publicitarias dirigidas al público joven con la promoción de actividades atractivas en estas edades, como los deportes extremos, los videojuegos y eventos musicales, haciendo uso de imágenes y

mensajes atractivos<sup>23,24</sup>. Otro aspecto a considerar es la accesibilidad a las mismas en los lineales de supermercados, gasolineras y grandes superficies, así como su precio, el cual es bastante ajustado a la economía de los jóvenes, realizándose incluso promociones de varios envases por un precio muy bajo<sup>25,26</sup>.

Con el fin de limitar el consumo de estos productos entre la población joven, países como Lituania (2014), Letonia (2016) y Turquía (2018) han prohibido la venta de BE a menores de 18 años y, en el caso de Suecia, se restringe la venta a menores de 15 años. En Europa, desde diciembre de 2014, todas las bebidas con más de 150 mg de cafeína por litro deben de estar etiquetadas con las palabras "Contenido elevado de cafeína: No recomendado para niños ni mujeres embarazadas o en periodo de lactancia"<sup>27</sup>. En la misma línea, diversas sociedades científicas de pediatría recomiendan limitar la venta de BE a menores de 12 años o incluso menores de 18 años.

La necesidad de restringir el consumo de BE surge ante la evidencia de sus potenciales efectos adversos (principalmente cardiovasculares y neurológicos)<sup>29</sup> que se traduce en un aumento de las visitas a los servicios de urgencias hospitalarios (SUH). En este sentido, el informe de la Drug Abuse Warning Network (DAWN) de 2013, señalaba un aumento de las visitas a urgencias secundarias a los efectos adversos de las BE, pasando de 6.996 casos en 2007 a 14.042 en 2011, y de 3.060 a 6.090, en relación a su uso combinado con drogas ilícitas o alcohol, siendo la población más afectada la que abarcaba el tramo comprendido entre los 18 y los 39 años<sup>30</sup>.

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión sistemática sobre los efectos adversos agudos en los diferentes órganos y aparatos, en relación con el consumo de BE publicados en la literatura científica.

## Material y métodos

Siguiendo el método PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Review and Meta-Analyses*)<sup>31</sup>, se realizó una revisión de la literatura en el repositorio PubMed, utilizando como término MeSH "energy drinks". Dentro de los criterios de selección de los artículos se incluyó: informe de caso o "case report", que se tratase de efectos sobre humanos, y que fuesen artículos en los idiomas en español o inglés, con un periodo de publicación comprendido entre enero de 2000 hasta diciembre de 2024.

También se realizó una búsqueda inversa en base a la bibliografía de los artículos inicialmente obtenidos, así como otra búsqueda con el término "energy drinks" sin ser utilizado como MeSH (texto libre).

Dos revisores llevaron a cabo esta búsqueda, con lectura posterior del resumen o artículo a texto completo, descartándose los que no se adecuaban a los criterios de inclusión. Los desacuerdos fueron resueltos mediante consenso.

Se extrajeron datos de tipo sociodemográfico, cantidad consumida (número de latas), clínica asociada, así como el órgano o esfera clínica a la que hacían referencia. La búsqueda por MeSH, texto libre e inversa obtuvo un to-

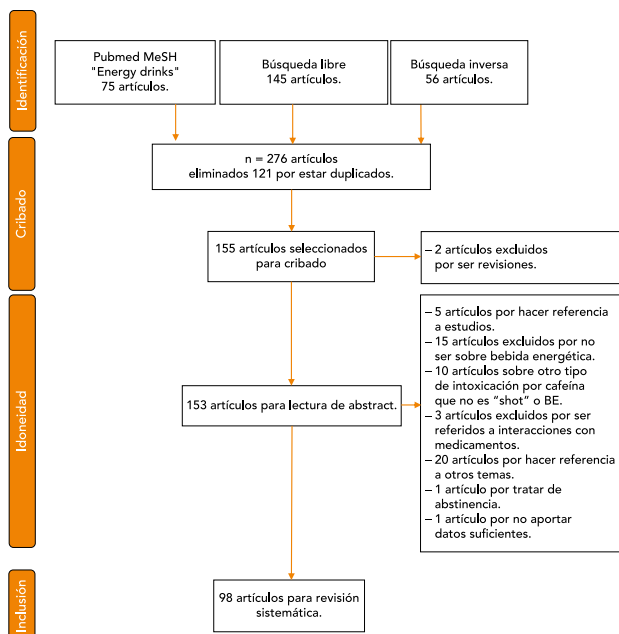


Figura 1. Diagrama PRISMA de selección de artículos.

tal de 276 artículos, de los cuales se eliminaron 121 por estar duplicados, obteniendo finalmente 155 manuscritos. En una segunda revisión se excluyeron 2 artículos por tratarse de revisiones de casos. Posteriormente se estudiaron 153 artículos con la lectura del abstracto o texto completo, descartando 55 artículos por no ajustarse a nuestro objetivo y criterios de inclusión. Finalmente se incluyeron en la revisión 98 artículos. Debido a que la mayoría de los textos hacían alusión a casos clínicos, no se valoró el nivel de evidencia (Figura 1).

## Resultados

Con los 98 artículos seleccionados obtenidos se extrajeron los datos que se presentan en la Tabla 1. Se obtuvieron datos de 115 pacientes, dado que en cada artículo se presenta más de un caso, y a su vez se desglosan un total de 117 patologías objetivables, ya que de dichos 115 pa-

cientes, dos de ellos cursaron con patologías de diferentes esferas que se han contabilizado por separado.

La media de edad de los casos publicados fue de  $29,47 \pm 12,26$  años, siendo el paciente más joven un niño de 8 años (una crisis epiléptica)<sup>188</sup> hasta los 76 años (un paciente con hipercobalaminemia)<sup>153</sup>. Los varones representaron el 80 % de los casos<sup>18,19</sup>. La media de consumo fue de 5,5 latas.

En cuanto a los órganos y sistemas afectados, los efectos cardiovasculares fueron los más frecuentes (38,46 %), entre los que se encuentran los casos de isquemia coronaria<sup>127,136,138,152,159,169,179,183,187,205,207</sup> (24,45 %); las arritmias como la fibrilación ventricular o taquicardia ventricular<sup>116,122,137,140,142,148,155,178,193</sup> y la fibrilación auricular y el flutter<sup>126,134,139,171,181,197,207</sup> (22,23 % ambos), miocardiopatía dilatada<sup>190,200,201,208</sup> (8,89 %) y en un menor porcentaje disección aórtica<sup>151</sup>, síndrome de taquicardia postural<sup>121</sup>, taquicardia supraventricular<sup>120</sup>, síndrome de QT largo<sup>141,206</sup>, hipertensión arterial en edad pediátrica<sup>146</sup>, miocarditis aguda<sup>198</sup> y Síndrome de Takotsubo<sup>147</sup>.

En segundo lugar, la patología psiquiátrica englobaba el 18,80 % de los casos siendo los episodios psicóticos<sup>119,123,125,154,175,192,210</sup> y maníacos<sup>115,128,158,160,168,182,184</sup> los de mayor prevalencia (40,9 % y 36,36 % respectivamente), seguidos de sintomatología ansiosa y depresiva (4,5 % ambos).

A continuación y con una frecuencia sensiblemente inferior, se situaron los efectos neurológicos (12,82 %), siendo un 53,34 % casos de crisis epilépticas<sup>118,131-132,143,188</sup>, 26,67 % accidentes isquémicos<sup>150,165,202,209</sup> y un 20 % que englobaba rotura de aneurisma<sup>135</sup>, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible<sup>166</sup> y hemorragia subaracnoidea<sup>173</sup>.

Aproximadamente el 12 % de los casos pertenecían a patología digestiva, mayoritariamente por hepatitis<sup>129,130,161,174,191,196</sup> y pancreatitis<sup>163,185,186,194,204,210</sup> ambas con un 42,85 % de los casos. Además, se describe un caso de hipercobalaminemia<sup>153</sup> y otro de gastritis atrófica y metaplasia intestinal<sup>199</sup>.

Las manifestaciones renales se limitaron al 8,55 % de los casos, consistiendo en su mayoría en alteraciones ióni-

Tabla 1. Efectos adversos publicados en la literatura científica tras consumo de bebidas energéticas, agrupados por órganos y sistemas

	Total	Cardiología	Psiquiatría	Neurología	Aparato digestivo	Nefrología	Hematología	Otros
N (%)	117	45 (38,46)	22 (18,80)	15 (12,82)	14 (11,97)	10 (8,55)	5 (4,27)	6 (5,13)
Edad -años- [media (DE)] (rango)	29,47 12,26 (8-76)	26,09 9,57 (13-54)	31,59 12,42 (17-69)	24,93 9,90 (8-44)	40,35 11,80 (16-76)	34,3 12,257 (17-62)	26,4 9,633 (18-41)	33 12,55 (19-48)
Sexo masculino (%)	80	86,67	68,18	86,67	84,62	77,68	60	66,67
Latas consumidas -media (rango)-	5,49 (1-48)	6,23 (1-48)	6,58 (1-20)	3,6 (2-6)	3,82 (0,5-10)	6,17 (2-12)	2 (1,5-2,5)	3,17 (1-5,5)
Diagnósticos -N-		- IAM: 11 - FV/TV: 10 - FA/Flutter: 10 - Miocardiopatía dilatada: 4 - Otros: 10	- Episodio psicótico: 9 - Episodio maniaco: 8 - Ansiedad: 1 - Depresión: 1 - Otros: 3	- Convulsión: 8 - ACV: 4 - Otros: 3	- Hepatitis: 6 - Pancreatitis: 6 - Otros: 2	- AKI: 4 - Rabdomiólisis: 2 - Alteraciones iónicas: 4	- PTT: 2 - Sangrado: 2 - Otros: 1	- OFT: 3 - Derma: 3
Consumo habitual (%)	42,6	33,3	50	40	61,5	22,22	80	50

DE: desviación estándar; IAM: infarto agudo de miocardio; FV: fibrilación ventricular; TV: taquicardia ventricular; FA: fibrilación auricular; ACV: accidente cerebrovascular; AKI: fallo renal agudo; PTT: púrpura trombótica trombocitopénica; OFT: Oftalmología.

cas<sup>124,164,167,177</sup> o fallo renal agudo<sup>133,162,192,196</sup> (40 % cada uno) y un 20 % casos de rabdomiólisis<sup>170,203</sup>. Por su parte, los trastornos hematológicos se observaron en el 4,27 % de los casos, con un 40 % de existencia tanto de hemorragia<sup>145</sup> como de púrpura trombótica trombocitopénica<sup>195</sup> y un caso de déficit de vitamina K adquirido<sup>180</sup>.

Finalmente, en el apartado de otros (5,13 %), se agruparon tres casos de la esfera oftalmológica (escotoma bilateral por vasoconstricción<sup>156</sup>, neurorretinopatía macular aguda<sup>189</sup> y hemorragia intrarretiniana<sup>176</sup>), y tres casos de patología dermatológica (reacción alérgica<sup>157</sup>, eritema exudativo<sup>172</sup> y cromhidrosis ecrina en relación a colorante alimentario<sup>212</sup>).

## Discusión

A día de hoy, el mecanismo por el que se producen estos efectos adversos de las BE no está del todo claro, si bien parece que se deben más la mezcla de los componentes de las BE, que al efecto de sus ingredientes por separado<sup>32</sup>, por lo que a continuación se procede al desglose de las posibles causas en relación con el sistema afectado.

### Efectos en el sistema cardiovascular

Los efectos cardiovasculares relacionados con BE son, sin duda, los más estudiados y los que más preocupan por su potencial mortalidad, siendo la cafeína uno de los componentes que más se asocia a este tipo de reacciones adversas, sobre todo teniendo en cuenta que se trata de la sustancia psicoestimulante más consumida en el mundo<sup>33</sup>.

La cafeína se absorbe rápidamente y tiene una vida media aproximada de 4,5 horas, pudiendo incrementarse en algunos individuos, en fumadores y en coingesta de alcohol. Es metabolizada en el hígado a una metilxantina<sup>34-36</sup>, estando sus efectos relacionados con el aumento de catecolaminas, un aumento del volumen de calcio y por los efectos inhibitorios de los receptores de adenosina A1 y A2A, produciendo así un aumento de la tensión arterial, aumento de la frecuencia cardíaca, y aumento del perfil lipídico, entre otros<sup>37-40</sup>.

Se ha demostrado que la cafeína no parece precipitar arritmias como la fibrilación auricular, y en algunos casos y según las dosis, actúa como factor protector ante la misma y ante otros factores de riesgo cardiovascular<sup>41-43</sup>, pero estos resultados deben ser tomados con precaución debido a las diferentes dosis, hábitos y factores dietéticos, así como otros factores externos<sup>44</sup> o patologías de base y alteraciones propias de cada individuo<sup>45,46</sup>. Por el contrario, sí se ha demostrado un aumento de arritmias malignas en altas dosis de cafeína en modelos animales, probablemente porque en dichos experimentos se utilizan dosis muy altas y métodos más invasivos que en los estudios en humanos<sup>47,48</sup>.

Dentro del contenido de las BE, está el guaraná, planta procedente del Amazonas y con uso medicinal en esa zona durante siglos<sup>49</sup>.

El guaraná tiene un contenido mayor en cafeína que el café (de hasta un 6 %)<sup>50</sup>, por lo que el consumo de la misma podría aumentar los niveles de cafeína por encima de los recomendados, además de interactuar con diferen-

tes fármacos, pudiendo producir desde agitación y ansiedad hasta arritmias<sup>51</sup>, junto con otros efectos secundarios propios del mismo guaraná como las alteraciones en la coagulación.

La taurina también se ha relacionado con el riesgo de patología cardíaca, sobre todo en combinación con la cafeína en las BE<sup>52,53</sup>, si bien los estudios aislados de la misma muestran efecto beneficiosos<sup>54</sup>.

### Efectos en la esfera psiquiátrica

El efecto de la cafeína en relación con este tipo de patología se cree que está ligado al bloqueo de los receptores tanto A1 como A2, los cuales están en estrecha relación con el control del sueño, la memoria y la ansiedad, produciendo por tanto el efecto contrario, con un aumento de la actividad dopaminérgica<sup>65</sup> que, junto con otros componentes de las BE como la taurina<sup>66</sup>, el ginseng<sup>67</sup> y el inositol<sup>68</sup>, podrían estar en relación con este tipo de síntomas.

Dentro de la patología psiquiátrica encontramos el cafeinismo, que es aquella intoxicación por cafeína que incluye síntomas gastrointestinales y otros como nerviosismo, excitación, pensamiento y habla precipitada, los cuales recuerdan a los ataques de ansiedad<sup>56,57</sup>. La cafeína también se ha relacionado con trastornos de ansiedad, del sueño y de la alimentación, del mismo modo que se ha descrito su papel en el empeoramiento de los ataques de pánico y la ansiedad, cuando se consume en dosis de entre 400-750 mg, tanto en pacientes con antecedentes de trastorno de pánico como en los que no<sup>58</sup>.

En general, los pacientes con patología psiquiátrica, sobre todo aquellos con diagnóstico de esquizofrenia o trastorno bipolar, presentan un consumo mayor de cafeína<sup>55,56</sup> dato a considerar, teniendo en cuenta que las BE pueden exacerbar los síntomas positivos de estas dos entidades clínicas<sup>59-61</sup>. Por otro lado, la cafeína al igual que algunos fármacos antipsicóticos es metabolizada por el citocromo P450 1A2 (CYP1A2)<sup>64</sup> por lo que su consumo puede disminuir los niveles plasmáticos de algunos fármacos como la clozapina<sup>62</sup> y el litio<sup>63</sup>.

### Esfera neurológica

En cuanto a los efectos neurológicos, las crisis comiciales son las más frecuentes, siendo varias las teorías y mecanismos por los que las BE ocasionan este tipo de patología, actuando la cafeína como factor desencadenante de crisis epilépticas, tanto en animales<sup>69</sup> como en humanos, donde un aumento del nivel de catecolaminas podría producir una disminución del efecto anticonvulsivo de la adenosina<sup>70</sup>. Las interacciones farmacológicas con fármacos anticonvulsivos, el insomnio<sup>71,72</sup> y la hipopotasemia también deben considerarse factores epileptógenos<sup>75</sup>.

Por otro lado, la taurina tiene unos efectos neurológicos más contradictorios. Si bien se han demostrado las propiedades neuroprotectoras de la misma en relación con la disminución de la concentración de calcio intracelular libre y su capacidad antioxidante<sup>76</sup>, en un estudio animal realizado por El Idrissi *et al.*, tras la administración de taurina tanto oral como intravenosa, se observó que los rato-

nes a los que se le había suministrado taurina intravenosa disminuían las lesiones relacionadas con las crisis, mientras que los que habían recibido taurina oral tenían crisis más severas<sup>77,78</sup>. Los ensayos realizados en humanos no han mostrado efectos adversos tras el consumo de 20-200 mg/día en la dieta<sup>79</sup>.

El presente trabajo pone de manifiesto la posible relación entre el consumo de BE y los ACVA con 5 casos, probablemente en relación con el consumo conjunto de taurina y cafeína, produciendo un vasoespasma cerebral en pacientes con características predisponentes, como patologías cardíacas estructurales o aterosclerosis, entre otras<sup>80</sup>. Se ha propuesto como mecanismo fisiopatológico en el caso de la cafeína, la liberación de catecolaminas y su efecto ionotrópico y, por parte de la taurina, por sus efectos inotrópicos similares, así como en un aumento de la agregación plaquetaria<sup>81,127</sup>. Una vez más, las causas de esta patología y el uso de estas bebidas, no queda del todo claro.

### **Esfera digestiva**

Como observamos en la **Tabla 1**, la mayoría de los casos publicados dentro del sistema digestivo correspondieron a hepatitis. Es bien conocido el efecto de la niacina (vitamina B3), ingrediente de este tipo de bebidas, así como de otros suplementos vitamínicos de venta libre, como causa de esta patología<sup>82</sup>. Por el contrario, la niacina ha demostrado un efecto favorable en relación con el manejo de la dislipemia, disminuyendo los niveles de triglicéridos, lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), así como aumentando los niveles de lipoproteína de alta densidad (HDL)<sup>83</sup>.

Otros efectos secundarios de la vitamina B3<sup>83-85</sup> son el "flushing" o rubor, la acantosis nigricans, efectos metabólicos como el aumento de los niveles de glucosa y de ácido úrico, y los gastrointestinales, que engloban desde síntomas menores como disconfort abdominal, náuseas y vómitos, hasta aumento de los niveles de enzimas hepáticas y hepatitis<sup>86</sup>. Esta última entidad se ha relacionado con la dosis consumida, apareciendo sobre todo con dosis mayores a 2.000 mg/día<sup>87</sup>, aunque que puede producirse con cualquier dosis, siendo también tiempo-dependiente<sup>88</sup>, estando asociada con la reacción de amidación y posterior degradación en nicotinamida y primidina<sup>89</sup>, ambas hepatotóxicas.

El ácido pantoténico es una vitamina hidrosoluble presente en las BE con potenciales efectos gastrointestinales<sup>90</sup>.

En cuanto a la pancreatitis, ensayos en modelos animales han demostrado afectación pancreática secundaria al consumo de BE<sup>91,92</sup>. Todo ello sugiere que aquellos individuos con antecedentes de trasplante hepático, mutaciones no conocidas o tratamientos concomitantes deben conocer el riesgo de desarrollar alguna de estas alteraciones digestivas en relación al consumo de BE<sup>130-94</sup>.

### **Esfera nefrológica**

Como ya se ha señalado anteriormente, el consumo excesivo de cafeína aumenta la concentración de potasio

intracelular por su efecto sobre la bomba Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup><sup>95-97</sup>. Además de la hipopotasemia, también se señala su efecto natriurético y diurético<sup>98,99</sup>, en probable relación con su combinación con taurina<sup>100</sup>.

En cuanto a las posibles causas de rabdomiólisis, la cafeína puede aumentar el volumen de calcio intracelular, que con el tiempo, puede derivar en daño en el sarcoplasma<sup>101</sup>, aunque los casos publicados suelen estar relacionados con alto consumo de BE<sup>102</sup>.

Por otro lado, se ha postulado un posible efecto nefrotóxico de la taurina, por alteración del flujo renal. Sin embargo, otros estudios indican un posible papel protector de la misma en patología renal<sup>103</sup>, aunque en pacientes en hemodiálisis y en otros enfermos renales crónicos, se puede producir un aumento de taurina, lo cual puede afectar negativamente su salud<sup>104</sup>.

### **Esfera hematológica**

En la bibliografía, los principales componentes de las BE que producen trastornos hematológicos son los diferentes suplementos añadidos y no los componentes principales, encontrándose dos que han sido asociados principalmente tanto a aumento de hemorragias como a púrpura trombótica trombocitopénica (PTT). Se ha observado una relación entre el ginseng y la inhibición plaquetaria, aumento tanto del tiempo de protrombina, de la actividad parcial de la tromboplastina, así como que la actividad antiplaquetaria en humanos sea irreversible<sup>105</sup>. En cuanto al guaraná, aparte de su alto contenido en cafeína, su efecto sobre la disminución en la agregación plaquetaria, parece estar en relación con la disminución de tromboxano<sup>106</sup>. Por otra parte, el ginkgo biloba también se ha relacionado con diátesis hemorrágica y con alteraciones en la función plaquetaria<sup>105,107</sup>. Además, la propia BE ha demostrado también alteraciones en la función plaquetaria y endotelial, que podrían producir PTT<sup>81</sup>, una disminución del volumen de eritrocitos y plaquetas<sup>108</sup>, así como una disminución del tiempo de protrombina<sup>109</sup>.

### **Esfera oftalmológica**

En este trabajo se recogen tres casos dentro de este área: una isquemia vascular transitoria secundaria a vasoconstricción retino-coroidea, una neurorretinopatía macular aguda y una hemorragia intrarretiniana, que podrían estar en relación con los efectos de la cafeína respecto al aumento de las resistencias vasculares periféricas<sup>81,110,111</sup>. Existen además publicados casos de edema macular por niacina<sup>112</sup>.

### **Otras consideraciones clínicas**

La mayoría de revisiones que hemos encontrado se centran en una esfera orgánica en concreto, si bien al comparar nuestros hallazgos con otras revisiones vemos que los resultados son similares. En una revisión de 2015<sup>113</sup> ya se objetivaba que la mayoría de los eventos adversos estaban en relación con la esfera cardiológica, y dentro de la misma, con diferentes tipos de arritmias, siendo este resultado, similar al obtenido en nuestra revisión (52 %). Por

otra parte, también hablaban de la esfera neurológica y la posible relación de las BE con las crisis epilépticas, siendo también coincidente con la frecuencia de casos encontrados por nuestra parte dentro de este grupo (29 %). La revisión mencionada no incluía casos de la esfera gastrointestinal.

Más recientemente, Constantino *et al.* realizaron una revisión<sup>14</sup>, donde nuevamente y en consonancia con nuestros resultados y los resultados previos, los casos dentro de la patología cardiovascular fueron los mayoritarios (un 47,7 %), siendo las arritmias la patología que ocupaba el primer puesto. Dentro de la patología cardíaca, su clasificación es diferente a la nuestra, ya que en nuestro trabajo no incluimos el fallecimiento o la parada cardiorrespiratoria dentro del diagnóstico, sino la patología que desencadenaba dicho desenlace, obteniendo así un mayor número de eventos isquémicos y arritmias malignas en comparación con su revisión.

Por otra parte, nuestra clasificación distingue entre la esfera psiquiátrica y la neurológica, obteniendo un mayor número de casos en la primera de ellas, mientras que en dicha revisión dentro de la esfera "neuropsiquiátrica" objetivan un total de 22 casos (25,7 %) en comparación con los 37 casos (30,77 %) que hemos obtenido en nuestra revisión, al sumar las dos especialidades. Sin embargo, tanto la esfera gastrointestinal como renal obtenemos resultados similares.

### Limitaciones

Este artículo de revisión presenta una serie de limitaciones: en primer lugar, la búsqueda se realizó con una sola base de datos (PubMed) lo que puede haber excluido algunos casos y series registrados sólo en otros repositorios. No obstante, consideramos que los casos de mayor calidad o relevancia suelen publicarse en revistas indexadas en este repositorio. En segundo lugar, la heterogeneidad de cada artículo a la hora de indicar la cantidad de BE o el tipo de BE ingerida puede haber sobrestimado o infraestimado datos en relación al consumo habitual o la cantidad de bebida ingerida al compararlas entre sí. De hecho, es posible que la concentración de los componentes y su proporción hayan variado a lo largo de los años de la búsqueda. Con todo, creemos que esto no resta valor a la revisión, sino que permite ver en perspectiva temporal sus efectos, si bien en este sentido sería necesario una valoración de la evolución temporal de los casos publicados. Es posible que, con el incremento de consumo, aquellos casos leves o en ámbitos sanitarios donde sean muy frecuentes la asistencia a pacientes con

dichos efectos agudos, no se publiquen, como ya hemos indicado.

Finalmente, si bien en muchos de los casos publicados se han descartado otras causas que pudieran provocar la patología descrita, es posible que en algunos casos la relación entre BE y el evento clínico no siempre pueda ser confirmada, o tampoco su posible relación con patología previa del paciente.

Llama la atención en esta revisión, la escasez de trabajos sobre efectos adversos de las BE publicados hasta el momento, sobre todo en relación con su amplio consumo, el cual podemos catalogar de universal, en cuanto a patrones étnicos, edad, sexo, nivel socioeconómico, etc. También en relación con la proliferación de nuevas marcas comerciales y nuevos ingredientes, y el aumento declarado de su consumo en diferentes encuestas nacionales y europeas. Es posible que o bien no se pregunte por su consumo en la atención urgente, no se considere relevante su asociación causal, o no se le dé la importancia científica suficiente para su publicación. En este sentido, no hemos encontrado casos de tipo metabólico, como la hiperglucemia, a pesar del alto contenido en glucosa de muchas de estas BE. Algo similar en cuanto a infradiagnóstico y falta de publicaciones científicas puede estar ocurriendo con los posibles efectos crónicos de su consumo, más allá de la esfera pediátrica.

### Conclusiones

Las BE comportan riesgos para la salud, fundamentalmente de tipo cardiovascular, neurológico y psiquiátrico, en base a los casos publicados, haciendo especial hincapié en un control más exhaustivo del consumo en población susceptible (niños, adolescentes, patologías previas) debido a los efectos adversos objetivados a corto plazo y los desconocidos a largo plazo.

Además, en sujetos jóvenes debe informarse de sus riesgos, tanto en su ingesta en solitario como su co-ingesta con otras sustancias, tanto alcohol como otro tipo de drogas y los posibles efectos sumatorios que esto podría conllevar.

Los clínicos debemos primero indagar en la asistencia urgente sobre su consumo en caso de clínica atribuible a su composición y consumo agudo a dosis tóxicas o crónico, y luego informar sobre los efectos de su consumo como parte de la prevención primaria. Del mismo modo, creemos que es necesario continuar investigando en las posibles causas de los diferentes efectos adversos y desarrollar estudios amplios y prospectivos para conocer sus efectos agudos mediante su búsqueda activa.

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

**Conflicto de intereses:** Los autores declaran no tener conflicto de interés en relación con el presente artículo.

**Financiación:** Los autores declaran la no existencia de financiación en relación con el presente artículo.

**Responsabilidades éticas:** Todos los autores han confirmado el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes, acuerdo de publicación y cesión de derechos de los datos a la Revista Española de Urgencias y Emergencias.

**Disponibilidad de datos en abierto:** Los datos están disponibles bajo solicitud al autor asignado para la correspondencia.

**Contribuciones a la autoría del artículo (CRediT):** CMRC: Conceptualización, metodología, recogida de datos, supervisión, escritura del borrador inicial, revisión y edición del artículo final, administración del proyecto y validación del mismo. BGC: recogida de datos, revisión y edición del artículo final. DIA: Conceptualización, metodología, supervisión, escritura del borrador inicial y edición

del artículo final. AGM: recogida de datos, revisión y edición del artículo. AVB: conceptualización, metodología, recogida de datos, escritura del borrador inicial y edición del artículo final. GBP: Conceptualización, metodología, recogida de datos, supervisión, escritura del borrador inicial, revisión y edición del artículo final, administración del proyecto y validación del mismo.

**Uso de herramientas de inteligencia artificial generativa:** Los autores declaran no haber utilizado las herramientas de IA en la elaboración de este artículo.

**Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares.**

## BIBLIOGRAFÍA

- Zucconi S, Volpatoa C, Adinolfa F, Gandini A, Gentile E, Loi A, et al. Gathering consumption data on specific consumer groups of energy drinks. *EFA Support Publ.* 2013;10:1-10.
- Richards G, Smith AP. A review of energy drinks and mental health, with a focus on stress, anxiety, and depression. *J Caffeine Res.* 2016;6:49-63.
- Gheith I. Clinical Pathology of caffeinated and non-caffeinated energy drinks: Review. *Life Sci J.* 2017;14:21-36.
- Bailey RL, Saldanha LG, Gahche JJ, Dwyer JT. Estimating caffeine intake from energy drinks and dietary supplements in the United States. *Nutr Rev.* 2014;72:9-13.
- Lévy S, Santini L, Capucci A, Oto A, Santomauro M, Riganti C, et al. European Cardiac Arrhythmia Society Statement on the cardiovascular events associated with the use or abuse of energy drinks. *J Interv Card Electrophysiol.* 2019;56:99-115.
- Lippi G, Cervellini G, Sanchis-Gomar F. Energy drinks and myocardial ischemia: A review of case reports. *Cardiovasc Toxicol.* 2016;16:207-12.
- Portal Plan Nacional Sobre Drogas [Internet]. España: Ministerio de Sanidad. (Consultado 1 Julio 2025). Disponible en: <https://pnsd.sanidad.gob.es/ciudadanos/informacion/bebidas-energeticas/home.htm>
- Reissig CJ, Strain EC, Griffiths RR. Caffeinated energy drinks—A growing problem. *Drug Alcohol Depend.* 2009;99:1-10.
- Ajibo C, Van Griethuysen A, Visram S, Lake AA. Consumption of energy drinks by children and young people: a systematic review examining evidence of physical effects and consumer attitudes. *Public Health.* 2024;227:274-81.
- Clauson KA, Shields KM, McQueen CE, Persad N. Safety issues associated with commercially available energy drinks. *J Am Pharm Assoc.* 2008;48:e55-e67.
- Higgins JP, Tuttle TD, Higgins CL. Energy beverages: Content and safety. *Mayo Clin Proc.* 2010;85:1033-41.
- Cao DX, Maiton K, Nasir JM, Estes NAM, Shah SA. Energy drink-associated electrophysiological and ischemic abnormalities: A narrative review. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8:679105.
- Oddy WH, O'Sullivan TA. Energy drinks for children and adolescents. *BMJ.* 2009;339:b5268-b5268.
- Seifert SM, Seifert SA, Schaechter JL, Bronstein AC, Benson BE, Hershorn ER, et al. An analysis of energy-drink toxicity in the National Poison Data System. *Clinical Toxicology.* 2013;51:566-74.
- Ehlers A, Marakis G, Lampen A, Hirsch-Ernst KI. Risk assessment of energy drinks with focus on cardiovascular parameters and energy drink consumption in Europe. *Food Chem Toxicol.* 2019;130:109-21.
- Higgins JP, Yarlagadda S, Yang B. Cardiovascular Complications of Energy Drinks. *Beverages.* 2015;1:104-26.
- Arria AM, Bugbee BA, Caldeira KM, Vincent KB. Energy drink use and high-risk behaviors: Research evidence and knowledge gaps. *Nutr Rev.* 2014;72:87-97.
- Aonso-Diego G, Krotter A, García-Pérez A. Prevalence of energy drink consumption world-wide: A systematic review and meta-analysis. *Addiction.* 2024;119:438-63.
- Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones. Encuesta sobre uso de drogas en Enseñanzas Secundarias en España. ESTUDES 2023. (Consultado 27 Enero 2024). Disponible en: [https://pnsd.sanidad.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/sistemaInformacion/encuestas\\_ESTUDES.htm](https://pnsd.sanidad.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/sistemaInformacion/encuestas_ESTUDES.htm).
- Observatorio Español de las Drogas y las Adicciones. Encuesta sobre Alcohol y Drogas en población general en España. EDADES 2022. (Consultado 27 Enero 2024). Disponible en: [https://pnsd.sanidad.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/sistemaInformacion/encuestas\\_EDADES.htm](https://pnsd.sanidad.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/sistemaInformacion/encuestas_EDADES.htm).
- Heckman MA, Shery K, De Mejia EG. Energy drinks: An assessment of their market size, consumer demographics, ingredient profile, functionality, and regulations in the United States. *Compr Rev Food Sci Food Saf.* 2010;9:303-17.
- Visram S, Crossley SJ, Cheetham M, Lake A. Children and young people's perceptions of energy drinks: A qualitative study. *PLoS One.* 2017;12:e0188668.
- Nordt P, Claudius I, Rangan C, Armijo E, Milano P, Yanger S, et al. Reasons for energy drink use and reported adverse effects among adolescent emergency department patients. *Pediatr Emerg Care.* 2017;33:770-3.
- Ayalde J, Ta D, Adesanya O, Mandzufas J, Lombardi K, Trapp G. Awake and alert: Examining the portrayal of energy drinks on TikTok. *J Adolesc Health.* 2023;72:633-5.
- Al-Shaar L, Vercammen K, Lu C, Richardson S, Tamez M, Mattei J. Health effects and public health concerns of energy drink consumption in the United States: A mini-review. *Front. Public Health.* 2017;5:225.
- Mamiya H, Moodie EEM, Schmidt AM, Ma Y, Buckeridge DL. Price discounting as a hidden risk factor of energy drink consumption. *Can J Public Health.* 2021;112:638-46.
- Regulation [EU] No 1169/2011 of the European Parliament and of the Council of 25 October 2011 on the provision of food information to consumers, amending Regulations [EC] No 1924/2006 and [EC] No 1925/2006 of the European Parliament and of the Council, and repealing Commission Directive 85/250/EEC, Council Directive 90/496/EEC, Comision Directive 1999/10/EC, Directive 200/13/EC of the European Parliament and of the Council, Commission Directives 2002/67/EC and 2008/5/EC and Commission Regulation [EC] No 608/2004;304. (Consultado 20 Diciembre 2023). Disponible en: <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/PDF/?uri=CELEX:32011R1169&from=en>.
- Committee on Nutrition and the Council on Sports Medicine and Fitness. Sports drinks and energy drinks for children and adolescents: are they appropriate? *Pediatrics.* 2011;127:1182-9.
- Hussain A, Jiji AK, Barke P, Biswas S, Tabrez SSM. Cardiovascular pathologies associated with excessive energy drink consumption: A review. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr.* 2018;28:107-13.
- Mattson ME. Update on emergency department visits involving energy drinks: A continuing public health concern. 2013. (Consultado 18 Diciembre 2023). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27606410/>.
- Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, The PRISMA Group. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: The PRISMA statement. *PLoS Med.* 2009;6:e1000097.
- Gutiérrez-Hellín J, Varillas-Delgado D. Energy Drinks and Sports Performance, Cardiovascular Risk, and Genetic Associations; Future Prospects. *Nutrients.* 2021;13:715.
- Fredholm BB, Bättig K, Holmén J, Nehlig A, Zvartau EE. Actions of caffeine in the brain with special reference to factors that contribute to its widespread use. *Pharmacol Rev.* 1999;51:83-133.
- Blanchard J, Sawers SJ. The absolute bioavailability of caffeine in man. *Eur J Clin Pharmacol.* 1983;24:93-8.
- Cornish HH, Christman AA. A study of the metabolism of theobromine, theophylline, and caffeine in man. *J Biol Chem.* 1957;228:315-23.
- Fligner CL, Opheim KE. Caffeine and its dimethylxanthine metabolites in two cases of caffeine overdose: a cause of falsely elevated theophylline concentrations in serum. *J Anal Toxicol.* 1988;12:339-43.
- O'Keefe JH, Bhatti SK, Patil HR, DiNicolaantonio JJ, Lucan SC, Lavie CJ. Effects of habitual coffee consumption on cardiometabolic disease, cardiovascular health, and all-cause mortality. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:1043-51.
- Islam R, Ahmed M, Ullah W, Tahir YB, Gul S, Hussain N, et al. Islam H. Effect of Caffeine in Hypertension. *Curr Probl Cardiol.* 2023;48:101892.
- De Giuseppe R, Di Napoli I, Granata F, Mottolese A, Cena H. Caffeine and blood pressure: a critical review perspective. *Nutr Res Rev.* 2019;32:169-75.
- Godos J, Pluchinotta FR, Marventano S, Buscemi S, Li Volti G, Galvano F et al. Coffee components and cardiovascular risk: beneficial and detrimental effects. *Int J Food Sci Nutr.* 2014;65:925-36.
- Ding M, Bhupathiraju SN, Satija A, van Dam RM, Hu FB. Long-term coffee consumption and risk of cardiovascular disease: a systematic review and a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Circulation.* 2014;129:643-59.
- Mattioli AV. Caffeine and atrial fibrillation. *En: Coffee in Health and Disease Prevention.* Elsevier; 2015. p. 691-698.
- Surma S, Romanczyk M, Filipiak KJ, Lip GYH. Coffee and cardiac arrhythmias: Up-date review of the literature and clinical studies. *Cardiol J.* 2023;30:654-67.
- Khiali S, Agabalazadeh A, Sahrai H, Bannazadeh Baghi H, Rahbari Banaeian G, Entezari-Maleki T. Effect of Caffeine Consumption on Cardiovascular Disease: An Updated Review. *Pharmaceut Med.* 2023;37:139-51.
- Dobmeyer DJ, Stine RA, Leier CV, Greenberg R, Schaal SF. The arrhythmogenic effects of caffeine in human beings. *N Engl J Med.* 1983;308:814-6.
- Poole R, Kennedy OJ, Roderick P, Fallowfield JA, Hayes PC, Parkes J. Coffee consumption and health: umbrella review of meta-analyses of multiple health outcomes. *BMJ.* 2017;359:j5024.
- Pelchovitz DJ, Goldberger JJ. Caffeine and cardiac arrhythmias: a review of the evidence. *Am J Med.* 2011;124:284-9.
- Zuchinali P, Ribeiro PA, Pimentel M, da Rosa PR, Zimmerman LI, Rohde LE. Effect of caffeine on ventricular arrhythmia: a systematic review and meta-analysis of experimental and clinical studies. *Europace.* 2016;18:257-66.
- Schimpl FC, da Silva JF, Gonçalves JF, Mazzafera P. Guarana: revisiting a highly caffeinated plant from the Amazon. *J Ethnopharmacol.* 2013;150:14-31.

50. Heckman MA, Weil J, Gonzalez de Mejia E. Caffeine [1, 3, 7-trimethylxanthine] in foods: a comprehensive review on consumption, functionality, safety, and regulatory matters. *J Food Sci.* 2010;75:R77-R87.
51. Blankson KL, Thompson AM, Ahrendt DM, Patrick V. Energy drinks: what teenagers [and their doctors] should know. *Pediatr Rev.* 2013;34:55-62.
52. Kaur A, Yousuf H, Ramgobin-Marshall D, Jain R, Jain R. Energy drink consumption: a rising public health issue. *Rev Cardiovasc Med.* 2022;23:83.
53. Ragsdale FR, Gronli TD, Batool N, Haight N, Mehaffey A, McMahon EC, et al. Effect of Red Bull energy drink on cardiovascular and renal function. *Amino Acids.* 2010;38:1193-200.
54. Xu YJ, Arneja AS, Tappia PS, Dhalla NS. The potential health benefits of taurine in cardiovascular disease. *Exp Clin Cardiol.* 2008;13:57-65.
55. Lara DR. Caffeine, mental health, and psychiatric disorders. *J Alzheimers Dis.* 2010;Suppl 1:S239-48.
56. Winston AP, Hardwick E, Jaber N. Neuropsychiatric effects of caffeine. *Adv Psychiatr Treat.* 2005;11:432-9.
57. Bradley JR, Petree A. Caffeine consumption, expectancies of caffeine-enhanced performance, and caffeinism symptoms among university students. *J Drug Educ.* 1990;20:319-28.
58. Klevebrant L, Frick A. Effects of caffeine on anxiety and panic attacks in patients with panic disorder: A systematic review and meta-analysis. *Gen Hosp Psychiatry.* 2022;74:22-31.
59. Lucas PB, Pickar D, Kelsoe J, Rapaport M, Pato C, Hommer D. Effects of the acute administration of caffeine in patients with schizophrenia. *Biol Psychiatry.* 1990;28:35-40.
60. Zaslove MO, Russell RL, Ross E. Effect of caffeine intake on psychotic in-patients. *Br J Psychiatry.* 1991;159:565-7.
61. Baethge C, Tondo L, Lepri B, Baldessarini RJ. Coffee and cigarette use: association with suicidal acts in 352 Sardinian bipolar disorder patients. *Bipolar Disord.* 2009;11:494-503.
62. Dratcu L, Grandison A, McKay G, Bamidele A, Vasudevan V. Clozapine-resistant psychosis, smoking, and caffeine: managing the neglected effects of substances that our patients consume every day. *Am J Ther.* 2007;14:314-8.
63. Kunitake Y, Mizoguchi Y, Sogawa R, Matsushima J, Kato TA, Kawashima T, et al. Effect of Excessive Coffee Consumption on the Clinical Course of a Patient With Bipolar Disorder: A Case Report and Literature Review. *Clin Neuropharmacol.* 2017;40:160-2.
64. Nehlig A. Interindividual Differences in Caffeine Metabolism and Factors Driving Caffeine Consumption. *Pharmacol Rev.* 2018;70:384-411.
65. Pardo Lozano R, Álvarez García Y, Barral Tafalla D, Farré Albaladejo M. Cafeína: un nutriente, un fármaco, o una droga de abuso. *Adicciones.* 2007;19:225-38.
66. Fekkes D, Peppinkhuizen L, Verheij R, Bruinvels J. Abnormal plasma levels of serine, methionine, and taurine in transient acute polymorphic psychosis. *Psychiatry Res.* 1994;51:11-8.
67. Wong AH, Smith M, Boon HS. Herbal Remedies in Psychiatric Practice. *Arch Gen Psychiatry.* 1988;55:1033-44.
68. Attack JR. Inositol monophosphatase, the putative therapeutic target for lithium. *Brain Res Rev.* 1996;22:183-90.
69. Chu NS. Caffeine- and aminophylline-induced seizures. *Epilepsia.* 1981;22:85-94.
70. Cauli O, Morelli M. Caffeine and the dopaminergic system. *Behav Pharmacol.* 2005;16:63-77.
71. Asadi-Pooya AA, Zeraatpishez Z, Rostaminejad M, Damabi NM. Caffeinated drinks, fruit juices, and epilepsy: A systematic review. *Acta Neurol Scand.* 2022;145:127-138.
72. Kaufman KR, Sachdeo RC. Caffeinated beverages and decreased seizure control. *Seizure.* 2003;12:519-21.
73. Mendez M, Radtke RA. Interactions between sleep and epilepsy. *Journal of Clinical Neurophysiology.* 2001;18:106-27.
74. Frucht MM, Quigg M, Schwane C, Fountain NB. Distribution of seizure precipitants among epilepsy syndromes. *Epilepsia.* 2000;41:1534-9.
75. Tsuji T, Morita S, Saito T, Nakagawa Y, Inokuchi S. Serum potassium level as a biomarker for acute caffeine poisoning. *Acute Med Surg.* 2020;7:e568.
76. Wu JY, Prentice H. Role of taurine in the central nervous system. *J Biomed Sci.* 2010;17 Suppl 1:S1.
77. El Idrissi A, Messing J, Scalia J, Trenkner E. Prevention of epileptic seizures by taurine. *Adv Exp Med Biol.* 2003;526:515-25.
78. Eppler B, Patterson TA, Zhou W, Millard WJ, Dawson R Jr. Kainic acid [KA]-induced seizures in Sprague-Dawley rats and the effect of dietary taurine [TAU] supplementation or deficiency. *Amino Acids.* 1999;16:133-47.
79. Babu K, Church R, Lewander W. Energy drinks: The new eye opener for adolescents. *Clin Pediatr Emerg.* 2008;9:35-42.
80. Sanaei-Zadeh H. Overuse of energy drinks: why death? *Am J Emerg Med.* 2013;31:1713-4.
81. Worthley MI, Prabhu A, De Sciscio P, Schultz C, Sanders P, Willoughby SR. Detrimental effects of energy drink consumption on platelet and endothelial function. *Am J Med.* 2010;123:184-7.
82. Altschul R, Hoffer A, Stephen JD. Influence of nicotinic acid on serum cholesterol in man. *Arch Biochem.* 1955;54:558-9.
83. Al-Mohaissen MA, Pun SC, Frolich JJ. Niacin: from mechanisms of action to therapeutic uses. *Mini Rev Med Chem.* 2010;10:204-17.
84. Capuzzi DM, Morgan JM, Brusco OA Jr, Intenzo CM. Niacin dosing: relationship to benefits and adverse effects. *Curr Atheroscler Rep.* 2000;2:64-71.
85. Backes JM, Padley RJ, Moriarty PM. Important considerations for treatment with dietary supplement versus prescription niacin products. *Postgrad Med.* 2011;123:70-83.
86. Coppola A, Brady PG, Nord HJ. Niacin-induced hepatotoxicity: unusual presentations. *South Med J.* 1994;87:30-2.
87. McKenney JM, Proctor JD, Harris S, Chinchili VM. A comparison of the efficacy and toxic effects of sustained- vs immediate-release niacin in hypercholesterolemic patients. *JAMA.* 1994;271:672-7.
88. Bhardwaj SS, Chalasani N. Lipid-lowering agents that cause drug-induced hepatotoxicity. *Clin Liver Dis.* 2007;11:597-613.
89. Pieper JA. Overview of niacin formulations: differences in pharmacokinetics, efficacy, and safety. *Am J Health Syst Pharm.* 2003;60:S9-S14.
90. Alhadeff L, Gualtieri CT, Lipton M. Toxic effects of water-soluble vitamins. *Nutr Rev.* 1984;42:33-40.
91. Ayuob N, ElBeshbeishy R. Impact of an energy drink on the structure of stomach and pancreas of albino rat: can omega-3 provide a protection? *PLoS One.* 2016;11:e0149191.
92. Qassim AH, Alsamak MA, Ayuob AA. Histopathological changes in kidney and pancreas induced by energy drinks in adult male rats. *Iraqi J Vet Sci.* 2021;36:111-6.
93. Guyton JR, Bays HE. Safety considerations with niacin therapy. *Am J Cardiol.* 2007;99:22C-31C.
94. Muller N, Sarantitis I, Rouanet M, de Mestier L, Halloran C, Greenhalf W, et al. Natural history of SPINK1 germline mutation related-pancreatitis. *EBioMedicine.* 2019;48:581-91.
95. Passmore AP, Kondowe GB, Johnston GD. Caffeine and hypokalemia. *Ann Intern Med.* 1986;105:468.
96. Aizaki T, Osaka M, Hara H, Kurokawa S, Matsuyama K, Aoyama N, et al. Hypokalemia with syncope caused by habitual drinking of oolong tea. *Intern Med.* 1999;38:252-6.
97. Mudge DW, Johnson DW. Coca-Cola and kangaroos. *Lancet.* 2004;364:1190.
98. Shirley DG, Walter SJ, Noormohamed FH. Natriuretic effect of caffeine: assessment of segmental sodium reabsorption in humans. *Clin Sci [Lond].* 2002;103:461-6.
99. Benowitz NL. Clinical pharmacology of caffeine. *Annu Rev Med.* 1990;41:277-88.
100. Schaffer SW, Shimada K, Jong CJ, Ito T, Azuma J, Takahashi K. Effect of taurine and potential interactions with caffeine on cardiovascular function. *Amino Acids.* 2014;46:1147-57.
101. Sung DJ, Choi EJ, Kim S, Kim J. Rhabdomyolysis from Resistance Exercise and Caffeine Intake. *Iran J Public Health.* 2018;47:138-9.
102. Campana C, Griffin PL, Simon EL. Caffeine overdose resulting in severe rhabdomyolysis and acute renal failure. *Am J Emerg Med.* 2014;32:111.e3-111.e4.
103. Chesney RW, Han X, Patters AB. Taurine and the renal system. *J Biomed Sci.* 2010;17:S4.
104. Suliman ME, Bárány P, Filho JC, Lindholm B, Bergström J. Accumulation of taurine in patients with renal failure. *Nephrol Dial Transplant.* 2002;17:528-9.
105. Ang-Lee MK, Moss J, Yuan CS. Herbal medicines and perioperative care. *JAMA.* 2001;286:208-16.
106. Bydlowski SP, Yunker RL, Subbiah MT. A novel property of an aqueous guaraná extract [Paullinia cupana]: inhibition of platelet aggregation in vitro and in vivo. *Braz J Med Biol Res.* 1988;21:535-8.
107. Sankararaman S, Syed W, Medici V, Sferra TJ. Impact of Energy Drinks on Health and Well-being. *Curr Nutr Rep.* 2018;7:121-30.
108. Khayyat LI, Essawy AE, Al Rawy MM, Sorour JM. Comparative study on the effect of energy drinks on haematopoietic system in Wistar albino rats. *J Environ Biol.* 2014;35:883-91.
109. Mirza F, Saleem Y, Qurat-ul-ain, Ahmed S. Effect of Energy Drink Consumption on Blood Glucose Level and Clotting Time; A Comparative Study on Healthy Male and Female Subjects. *Int J Endorsing Health Sci Res.* 2019;7:166-71.
110. Lotfi K, Grunwald JE. The effect of caffeine on human macular circulation. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1991;32:3028-32.
111. Karti O, Zengin MO, Kerici SG, Ayhan Z, Kusbeci T. Acute effect of caffeine on macular microcirculation in healthy subjects: an optical coherence tomography angiography study. *Retina.* 2019;39:964-71.
112. Makri OE, Georgalas I, Georgakopoulos CD. Drug-induced macular edema. *Drugs.* 2013;73:789-802.
113. Ali F, Rehman H, Babayan Z, Stapleton D, Joshi DD. Energy drinks and their adverse health effects: A systematic review of the current evidence. *Postgrad Med.* 2015;127:308-22.
114. Costantino A, Maiese A, Lazzari J, Casula C, Turillazzi E, Frati P, et al. The Dark Side of Energy Drinks: A Comprehensive Review of Their Impact on the Human Body. *Nutrients.* 2023;15:3922.
115. Machado-Vieira R, Viale CI, Kapczinski F.

- Mania associated with an energy drink: The possible role of caffeine, taurine, and inositol. *Can J Psychiatry*. 2001;46:454-555.
116. Cannon ME, Cooke CT, McCarthy JS. Caffeine-induced cardiac arrhythmia: an unrecognized danger of healthfood products. *Med J Aust*. 2001;174:520-1.
  117. Berigan T. An anxiety disorder secondary to energy drinks: a case report. *Psychiatry [Edmont]*. 2005;2:10.
  118. Iyadurai SJ, Chung SS. New-onset seizures in adults: Possible association with consumption of popular energy drinks. *Epilepsy Behav*. 2007;10:504-8.
  119. Chelben J, Piccone-Sapir A, Ianco I, Shoenfeld N, Kotler M, Strous D. Effects of amino acid energy drinks leading to hospitalization in individuals with mental illness. *Gen Hosp Psychiatry*. 2008;30:187-9.
  120. Nagajothi N, Khraisat A, Velazquez-Cecena JLE, Arora R. Energy drink-related supraventricular tachycardia. *Am J Med*. 2008;121:e3-e4.
  121. Terlizzi R, Rocchi C, Serra M, Solieri L, Cortelli P. Reversible postural tachycardia syndrome due to inadvertent overuse of Red Bull®. *Clin Auton Res*. 2008;18:221-3.
  122. Berger AJ, Alford K. Cardiac arrest in a young man following excess consumption of caffeinated "energy drinks". *Med J Aust*. 2009;190:41-3.
  123. Cerimele JM, Stern AP, Jutras-Aswad D. Psychosis following excessive ingestion of energy drinks in a patient with schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 2010;167:353.
  124. Ernest D, Chia M, Corallo CE. Profound hypokalaemia due to Nurofen Plus and Red Bull misuse. *Crit Care Resusc*. 2010;12:109-10.
  125. Menkes DB. Transient psychotic relapse temporally related to ingestion of an "energy drink". *Med J Aust*. 2011;194:206.
  126. Di Rocco JR, During A, Morelli PJ, Heyden M, Biancaniello TA. Atrial fibrillation in healthy adolescents after highly caffeinated beverage consumption: two case reports. *J Med Case Rep*. 2011;5:18.
  127. Scott MJ, El-Hassan M, Khan AA. Myocardial infarction in a young adult following the consumption of a caffeinated energy drink. *BMJ Case Reports*. 2011;2011:bcr0220113854.
  128. Rizkallah É, Bélanger M, Stavro K, Dussault M, Pampoulova T, Chiasson JP, et al. Could the use of energy drinks induce manic or depressive relapse among abstinent substance use disorder patients with comorbid bipolar spectrum disorder? *Bipolar Disord*. 2011;13:578-80.
  129. Vivekanandarajah A, Ni S, Waked A. Acute hepatitis in a woman following excessive ingestion of an energy drink: a case report. *J Med Case Rep*. 2011;5:227.
  130. Apestegui CA, Julliard O, Ciccarelli O, Ho Minh Duc DK, Lerut J. Energy drinks: Another "red flag" for the liver allograft. *Liver Transpl*. 2011;17:1117-8.
  131. Babu KM, Zuckerman MD, Cherkes JK, Hack JB. First-Onset Seizure After Use of 5-hour ENERGY. *Pediatr Emerg Care*. 2011;27:539-40.
  132. Trabulo D, Marques S, Pedroso E. Caffeinated energy drink intoxication. *BMJ Case Rep*. 2011;2011:bcr0920103322.
  133. Schöffel I, Kothmann JF, Schöffel V, Rupprecht HD, Rupprecht T. "vodka energy": Too much for the adolescent nephron? *Pediatrics*. 2011;128:e227-e231.
  134. Mugmon M. Atrial flutter with aberrant conduction in a patient taking amphetamine salts and caffeine. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2012;1:10663.
  135. Argano C, Colomba D, Di Chiara T, La Rocca E. Take the wind out your sails: relationship among energy drink abuse, hypertension, and break-up of cerebral aneurysm. *Intern Emerg Med*. 2012;7:S9-S10.
  136. Benjo AM, Pineda AM, Nascimento FO, Zamora C, Lamas GA, Escolar E. Left main coronary artery acute thrombosis related to energy drink intake. *Circulation*. 2012;125:1447-8.
  137. Hanan Israelit S, Strizevsky A, Raviv B. ST elevation myocardial infarction in a young patient after ingestion of caffeinated energy drink and ecstasy. *World J Emerg Med*. 2012;3:305-7.
  138. Wilson RE, Kado HS, Samson R, Miller AB. A case of caffeine-induced coronary artery vasospasm of a 17-year-old male. *Cardiovasc Toxicol*. 2012;12:175-9.
  139. Izquierdo Fos I, Vázquez Gomis RM, Vázquez Gomis C, Piernas R, Climent Forner E, Llaguno Salvador MD, et al. Episodio de fibrilación auricular tras ingesta de bebida energética y práctica de deporte. *An Pediatr [Barc]*. 2012;77:417-9.
  140. Rottlaender D, Motloch LJ, Reda S, Larbig R, Hoppe UC. Cardiac arrest due to long QT syndrome associated with excessive consumption of energy drinks. *Int J Cardiol*. 2012;158:e51-e52.
  141. Dufendach KA, Horner JM, Cannon BC, Ackerman MJ. Congenital type 1 long QT syndrome unmasked by a highly caffeinated energy drink. *Heart Rhythm*. 2012;9:285-8.
  142. Rutledge M, Witthed A, Khouzam RN. It took a RedBull to unmask Brugada syndrome. *Int J Cardiol*. 2012;161:e14-e15.
  143. Calabrò RS, Italiano D, Gervasi G, Bramanti P. Single tonic-clonic seizure after energy drink abuse. *Epilepsy Behav*. 2012;23:384-5.
  144. Szpak A, Allen D. A case of acute suicidality following excessive caffeine intake. *J Psychopharmacol*. 2012;26:1502-10.
  145. Foran M, Strickland F, Perkins K, Smith JA. Excessive intraoperative bleeding with chronic energy drink consumption. *J Oral Maxillofac Surg*. 2012;70:1439-41.
  146. Usman A, Jawaid A. Hypertension in a young boy: an energy drink effect. *BMC Res Notes*. 2012;5:591.
  147. Kaoukis A, Panagopoulou V, Mojibian HR, Jacoby D. Reverse Takotsubo cardiomyopathy associated with the consumption of an energy drink. *Circulation*. 2012;125:1584-5.
  148. Avci S, Sarıkaya R, Büyükcım F. Death of a young man after overuse of energy drink. *Am J Emerg Med*. 2013;31:1624.e3-1624.e4.
  149. Iglesias-Lepine ML, Epelde F, Espinosa J, Mariñosa M. Consumo de bebidas energizantes con alcohol, una mezcla arriesgada. *Med Clin [Barc]*. 2013;141:135-6.
  150. Dikici S, Saritas A, Besir FH, Tasci AH, Kandis H. Do energy drinks cause epileptic seizure and ischemic stroke? *Am J Emerg Med*. 2013;31:274.e1-274.e4.
  151. Jonjev ZS, Bala G. High-energy drinks may provoke aortic dissection. *Coll Antropol*. 2013;37 Suppl 2:227-9.
  152. Polat N, Ardiç I, Akkoyun M, Vuruskan E. Spontaneous coronary artery dissection in a healthy adolescent following consumption of caffeinated "energy drinks". *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2013;41:738-42.
  153. Takahashi K, Tsukamoto S, Kakizaki Y, Saito K, Ohkohchi N, Hirayama K. Hypercobalaminemia induced by an energy drink after total gastrectomy: a case report. *J Rural Med*. 2013;8:181-5.
  154. Görgülü Y, Tasdelen Ö, Sönmez MB, Köse Çınar R. A Case of Acute Psychosis Following Energy Drink Consumption. *Noro Psikiyat Ars*. 2014;51:79-81.
  155. Ward AE, Lipshultz SE, Fisher SD. Energy drink-induced near-fatal ventricular arrhythmia prevented by an intracardiac defibrillator decades after operative "repair" of tetralogy of fallot. *Am J Cardiol*. 2014;114:1124-5.
  156. Asencio-Sánchez VM. Bebidas energéticas y salud visual. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2014;89:466-7.
  157. Katsue H, Higashi Y, Baba N, Aoki M, Sakano M, Matsushita S, et al. Allergic reaction caused by acesulfame potassium in foods. *Contact Dermatitis*. 2014;71:251-2.
  158. Cruzado L, Sánchez-Fernández M, Cortez-Vergara C, Rojas-Rojas G. Mania inducida por bebidas energéticas con alto contenido de cafeína. *Actas Esp Psiquiatr*. 2014;42:259-66.
  159. Ünal S, Sensoy B, Yılmaz S, Ünal GG, Süleymanoglu M, Sen F, et al. Left main coronary artery thrombosis and acute anterior myocardial infarction related to energy drink. *Int J Cardiol*. 2015;179:66-7.
  160. Krankl JT, Gitlin M. Caffeine-induced mania in a patient with caffeine use disorder: A case report. *Am J Addict*. 2015;24:289-91.
  161. Huang B, Kunkel D, Kabany ME. Acute Liver Failure Following One Year of Daily Consumption of a Sugar-Free Energy Drink. *ACG Case Rep J*. 2014;1:214-6.
  162. Greene E, Oman K, Lefler M. Energy drink-induced acute kidney injury. *Ann Pharmacother*. 2014;48:1366-70.
  163. Shmelev A, Abdo A, Sachdev S, Shah U, Kowdley GC, Cunningham SC. Energetic etiologies of acute pancreatitis: A report of five cases. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2015;6:243-8.
  164. Salanova-Villanueva L, Bernis-Carro C, Alberto-Blázquez L, Sanchez-Tomero JA. Arritmia cardíaca grave por hipopotasemia. Influencia de las sustancias diuréticas. *Nefrología*. 2015;35:334-46.
  165. Dikici S, Saritas A, Kilinc S, Guneyu S, Guneh H. Does an energy drink cause a transient ischemic attack? *Am J Emerg Med*. 2015;33:129.e5-129.e6.
  166. Samanta D. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: another health hazard of energy drinks? *Clin Pediatr [Phila]*. 2015;54:186-7.
  167. Mounir K, Mattous M, Atmani M. An unexplained hypokalemia: Consider energy drinks. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2015;34:303.
  168. Wang HR, Woo YS, Bahk WM. Caffeine-induced psychiatric manifestations: a review. *Int Clin Psychopharmacol*. 2015;30:179-82.
  169. Solomin D, Borron SW, Watts SH. STEMI Associated with Overuse of Energy Drinks. *Case Rep Emerg Med*. 2015;2015:1-3.
  170. Iyer PS, Yeliseti R, Miriyala V, Siddiqui W, Kaji A. A remarkable case of rhabdomyolysis associated with ingestion of energy drink 'neon volt'. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2016;6:32528.
  171. Sattari JN, Sattari A, Kazory A. Energy Drink Consumption and Cardiac Complications: A Case for Caution. *J Addict Med*. 2016;10:280-2.
  172. Begolli Gerqari AM, Ferizi M, Halimi S, Daka A, Hapciu S, Begolli IM, et al. Erythema exudativum multiforme induced by a taurine-containing energy drink. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat*. 2016;25:83-4.
  173. Grant RA, Cord BJ, Kuzomunhu L, Sheth K, Gilmore E, Matouk CC. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and severe, catheter-induced vasospasm associated with excessive consumption of a caffeinated energy drink. *Interv Neuroradiol*. 2016;22:674-8.
  174. Harb JN, Taylor ZA, Khullar V, Sattari M. Rare cause of acute hepatitis: a common energy drink. *BMJ Case Rep*. 2016;2016:bcr2016216612.
  175. Hernandez-Huerta D, Martin-Larregola M, Gomez-Arnau J, Correas-Laufer J, Dolenge-

- vich-Segal H. Psychopathology Related to Energy Drinks: A Psychosis Case Report. *Case Rep Psychiatry*. 2017;2017:1-5.
176. Pagano CW, Wu M, Wu L. Acute visual loss and intraretinal hemorrhages associated to energy drink consumption. *Int Ophthalmol*. 2017;37:1349-51.
  177. Icin T, Medic-Stojanoska M, Ilic T, Kuzmanovic V, Vukovic B, Percic I, et al. Multiple Causes of Hyponatremia: A Case Report. *Med Princ Pract*. 2017;26:292-5.
  178. Enriquez A, Frankel DS. Arrhythmogenic effects of energy drinks. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2017;28:711-7.
  179. Gharacholou SM, Ljioma N, Banwart E, Munoz FD. ST-Segment Elevation Myocardial Infarction and Normal Coronary Arteries after Consuming Energy Drinks. *Case Rep Cardiol*. 2017;2017:1-5.
  180. Zekavat OR, Fathpour G, Haghpanah S, Dehghani SJ, Zekavat M, Shakibazad N. Acquired Vitamin K Deficiency as Unusual Cause of Bleeding Tendency in Adults: A Case Report of a Nonhospitalized Student Presenting with Severe Menorrhagia. *Case Rep Obstet Gynecol*. 2017;2017:4239148.
  181. Mattioli AV, Pennella S, Farinetti A, Manenti A. Energy Drinks and atrial fibrillation in young adults. *Clin Nutr*. 2018;37:1073-4.
  182. Casas-Gómez C, Muñoz-Molero MJ, Guerrero-Sánchez R, Martínez-León F. Manía y bebidas energéticas. *Actas Esp Psiquiatr*. 2018;46:156-8.
  183. Zacher J, May E, Horlitz M, Pingel S. Binge drinking alcohol with caffeinated "energy drinks", prolonged emesis and spontaneous coronary artery dissection: a case report, review of the literature and postulation of a pathomechanism. *Clin Res Cardiol*. 2018;107:975-9.
  184. Quadri S, Harding L, Lillig M. An Energy Drink-Induced Manic Episode in an Adolescent. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2018;20:18102318.
  185. Versha F, Young R, Ajumobi A. A Rare Cause of Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2018;113:5762.
  186. Al-Tamimi A, Kassim T, Chandra S. Recurrent acute pancreatitis with energy drinks consumption: Rare but definite association. *Am J Gastroenterol*. 2018;113:S828.
  187. Wajih Ullah M, Lakhani S, Siddiq W, Handa A, Kahlon Y, Siddiqui T. Energy Drinks and Myocardial Infarction. *Cureus*. 2018;10:e2658.
  188. Butragueño Laiseca L, Toledo del Castillo B, Miranda Herrero MC. Bebidas enérgicas como desencadenante de crisis convulsivas en pacientes pediátricas: a propósito de un caso. *Neurología*. 2019;34:343-5.
  189. Gupta N, Padidam S, Tewari A. Acute macular neuroretinopathy [AMN] related to energy drink consumption. *BMJ Case Rep*. 2019;12:e232144.
  190. Belzile D, Cinq-Mars A, Bernier M, Leblanc MH, Bourgault C, Morin J, et al. Do Energy Drinks Really Give You Wings? Left Ventricular Assist Device Therapy as a Bridge to Recovery for an Energy Drink-Induced Cardiomyopathy. *Can J Cardiol*. 2020;36:317.e1-317.e3.
  191. Uwaifo GI. Beware Energy Drinks: A Case of a Toxic Triad Syndrome in a Diabetic Patient with Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Am J Med Sci*. 2019;358:304-11.
  192. Kelsey D, Berry AJ, Swain RA, Lorenz S. A case of psychosis and renal failure associated with excessive energy drink consumption. *Case Rep Psychiatry*. 2019;2019:1-5.
  193. Osman H, Tabatabai S, Korashy M, Hussein M. Caffeinated Energy Drink Induced Ventricular Fibrillation: The Price for Overexcitement. *Cureus*. 2019;11:e6358.
  194. Ibrahim AM, Ali M, Al-Bast B, Bhandari B, Kulkarni A. Energy drink consumption resulting in severe hypertriglyceridemia, hyperglycemia, and acute pancreatitis. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:2752.
  195. Göçer M, İltar U, Aykas F, Aslan V, Nizam I, Çelik M, et al. Thrombotic Thrombocytopenic Purpura Cases and Consumption of Large Quantities of Energy Drink: Related or Coincidence? *Acta Haematol*. 2020;143:176-180.
  196. Al Yacoub R, Luczkiewicz D, Kerr C. Acute kidney injury and hepatitis associated with energy drink consumption: a case report. *J Med Case Rep*. 2020;14:23.
  197. Hanif M, Saleem S, Naz S, Sundas F. Energy Drinks and Atrial Fibrillation: An Unusual Case of Caution. *Cureus*. 2020;12:e10807.
  198. Baez-Ferrer N, Parra-Esquivel PC, Galvez-Rodríguez M, Burillo-Putze G, Abreu-Gonzalez P, Domínguez-Rodríguez A. Miocarditis relacionada con el uso de bebidas energéticas: a propósito de un caso. *Emergencias*. 2020;32:217-8.
  199. Garg A, Rodriguez A, Lewis JT, Bansal R, Brahmabhatt B. Energy Drinks: A Reversible Risk Factor for Atrophic Gastritis and Gastric Intestinal Metaplasia. *Cureus*. 2020;12:e12298.
  200. Fisk G, Hammond-Haley M, D'Silva A. Energy drink-induced cardiomyopathy. *BMJ Case Rep*. 2021;14:e239370.
  201. Uyanik M, Gedikli O, Yildirim U. Energy Drink-Associated Cardiomyopathy after Excessive Consumption: A Case Report. *J Tehran Heart Cent*. 2021;16:119-22.
  202. Staikoglou N, Polanagnostaki A, Lamprou V, Chartampilas E, Pavlou E, Tegos T, et al. Posterior cerebral artery dissection after excessive caffeine consumption in a teenager. *Radiol Case Rep*. 2022;17:2081-4.
  203. Tinawi M. Severe Rhabdomyolysis Due to Strenuous Exercise with a Potential Role of a High-Caffeine Energy Drink. *Cureus*. 2022;14:e20867.
  204. Randhawa N, Shah M, Spyrtos T. The Pain of Staying Alert: A Case Report and Literature Review on Energy Drink-Induced Acute Pancreatitis. *J Investig Med High Impact Case Rep*. 2022;10:23247096221104468.
  205. Pallangyo P, Bhalia SV, Komba M, Mkojera ZS, Swai HJ, Mayala HA, et al. Acute Myocardial Infarction Following the Consumption of Energy Drink in a 28-Year-Old Male: A Case Report. *J Investig Med High Impact Case Rep*. 2023;11:23247096231168811.
  206. Yoshimine N, Oba N, Hasegawa C, Inoue N, Nagumo H, Arashiyama M, et al. Caffeine Intoxication, in Which the Theophylline Level Served as an Indicator of the Treatment Course and the Caffeine Level Could Be Measured. *Intern Med*. 2024;63:2157-61.
  207. Othman MK, Yusof Z, Mohd Rosli NI, Mohd Fauzi MH, W Isa WYH. Adverse Cardiovascular Events Associated With Kopi Jantan. *Cureus*. 2024;16:e52344.
  208. Báez-Ferrer N, Parra-Esquivel PC, Rodríguez-Cabrera CM, Burillo-Putze G, Avanzas P, Domínguez-Rodríguez A. Dilated cardiomyopathy associated with cardiotoxicity due to consumption of energy drinks. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2024;77:699-700.
  209. Sinha V, Lam L, Nguyen MV. High Doses of Caffeine-Induced Cerebral Infarction Leading to Partial Locked-In Syndrome in a Young Adult: A Novel Association? *Case Rep Neurol*. 2024;16:115-21.
  210. McMillan C, Dower J, Ikeda I, Marhoffer E. Chronic Pancreatitis Pain Associated with Energy Drink Consumption: A Case Report. *J Investig Med High Impact Case Rep*. 2024;12:23247096241255806.
  211. Mannix D, Mulholland K, Byrne F. Caffeine-Induced Psychosis: A Case Report and Review of Literature. *Cureus*. 2024;16:e66306.
  212. Van Houtte L, Bulinckx A, Roquet-Gravy PP. Pink Eccrine Chromhidrosis Induced by Excessive Consumption of an Energy Drink. *Cureus*. 2024;16:e71854.

### Anexo 1. Artículos incluidos en la revisión

Artículo	Año/País	Esfera	Edad/ Sexo	Síntomas	Diagnóstico	Cantidad	Patología previa/ Otro consumo	Sustancias Acompañantes	Consumo
Machado-Viera R, et al. <sup>115</sup>	2001/España	PSQ	36/M	Euforia, hiperactividad, insomnio, irritabilidad, aumento líbido.	Episodio maniaco.	3 latas/día (6 en total).	Trastorno bipolar tipo I.	No.	No precisa.
Cannon ME, et al. <sup>116</sup>	2001/Australia	CAR	25/F	Síncope.	Fibrilación ventricular. Muerte.	1 lata (55 ml).	Prolapso válvula mitral. Palpitaciones.	No.	Puntual.
Berigan T <sup>117</sup>	2005/EE.UU.	PSQ	25/M	Ansiedad, inquietud, irritabilidad, dificultad concentración, insomnio conciliación.	Trastorno de ansiedad.	6-8 latas/día de 230 ml.	Sin antecedentes.	No.	Habitual.
Iyadurai SJP, et al. <sup>118</sup>	2006/EE.UU.	NRL	25/M	No refiere. EF: TAS 150 mmHg, FC 120 lpm. Resto sin alteraciones. A: Leucocitosis. PI: Sin alteraciones.	Crisis tónico-clónica.	3-4 latas a la semana de 474 ml. 2 latas de 700 ml 1 hora antes.	Sin antecedentes.	No.	Habitual.
Iyadurai SJP, et al. <sup>118</sup>	2006/EE.UU.	NRL	19/M	No refiere. TAS 189 mmHg, FC 133 lpm. A: Sin alteraciones. PI: Sin alteraciones.	Crisis tónico-clónica.	Varias latas de 700 ml 2 horas antes.	Migraña compleja.	No.	Ocasional.
Iyadurai SJP, et al. <sup>118</sup>	2006/EE.UU.	NRL	28/F	No refiere. EF: TAS 145 mmHg, FC 99 lpm. Resto sin alteraciones. A: Sin alteraciones. PI: Sin alteraciones.	Crisis tónico-clónica.	700 ml.	Migraña.	Pastillas para adelgazar.	Habitual.
Iyadurai SJP, et al. <sup>118</sup>	2006/EE.UU.	NRL	26/M	No refiere. Constantes, EF sin alteraciones. A: Sin alteraciones. PI: Sin alteraciones.	Crisis tónico-clónica.	2 latas de 700 ml.	Sin antecedentes.	No.	No precisa.
Chelben J, et al. <sup>119</sup>	2007/Israel	PSQ	41/F	Agitación psicomotriz, hipervigilancia, agresividad, comportamiento impulsivo.	Episodio psicótico.	5 latas/día.	Trastorno de personalidad clúster B. Intentos suicidio.	No.	1 semana.
Chelben J, et al. <sup>119</sup>	2007/Israel	PSQ	38/F	Agitación psicomotriz, aumento de sensación de alerta, insomnio conciliación, impulsividad, automutilación.	Episodio psicótico.	5-10 latas/día.	Trastorno límite personalidad y bipolar.	Cannabis.	1 mes.
Chelben J, et al. <sup>119</sup>	2007/Israel	PSQ	25/M	Agitación psicomotriz, hipervigilancia, agresión verbal, pensamientos de muerte.	Episodio psicótico.	8-9 latas/día.	Esquizofrenia.	No.	1 mes.
Nagajothi N, et al. <sup>120</sup>	2008/EE.UU.	CAR	23/F	Palpitaciones, dolor torácico. EF: FC 219 lpm. Resto sin alteraciones. A: Sin alteraciones.	Taquicardia supraventricular.	Shot.	Sin antecedentes.	No.	No precisa.
Terlizzi R, et al. <sup>121</sup>	2008/Italia	CAR	16/M	Síncope, intolerancia ortostática en los 3 meses previos. EF: sin alteraciones. PI: Sin alteraciones.	Síndrome de taquicardia postural.	4-5 latas diarias.	Deportista profesional.	No.	3 meses.
Berger AJ, et al. <sup>122</sup>	2009/Australia	CAR	28/M	Síncope con dolor torácico previo. EF: Sin alteraciones. A: Tnl 0,24 pico de 12,2 mmol/L; potasio 3,0 mmol/L. PI: sin alteraciones. Pruebas invasivas sin alteraciones.	Fibrilación ventricular. PCR. IAM elevación ST.	7-8 latas en las 7 horas previas.	Motociclismo.	Fumador IPA 6.	No precisa.
Cerimele JM, et al. <sup>123</sup>	2009/EE.UU.	PSQ	43/M	Paranoia, delirios religiosos, agitación.	Episodio psicótico.	8-10 latas/día de 470 ml.	Esquizofrenia/ Ex-alcohólico, ex-drogadicto.	No.	8 semanas.
Ernest D, et al. <sup>124</sup>	2010/Australia	NEF	39/M	Debilidad cuatro miembros. EF: Sin alteraciones. A: Potasio 1,8 mmol/L, fósforo 0,63 mmol/L, CK-NAC pico 46.298 IU/L.	Hipotasemia grave.	24 latas en 3 días de 250 ml.	Síndrome de Tourette, TOC, ansiedad, depresión/Abuso alcohol.	Preparado hierbas e Ibuprofeno.	Cocaína.

(Continúa)

Anexo 1. Artículos incluidos en la revisión (Continuación)

Artículo	Año/País	Esfera	Edad/ Sexo	Síntomas	Diagnóstico	Cantidad	Patología previa/ Otro consumo	Sustancias Acompañantes	Consumo
Menkes DB <sup>125</sup>	2011/Nueva Zelanda	PSQ	25/M	Irritabilidad, paranoia, taquicardia, insomnio, labilidad emocional.	Episodio psicótico.	3 Shots.	Obesidad, esquizofrenia/ Alcohol. Cannabis.	10 tazas café instantáneo.	No.
Di Rocco JR, et al. <sup>126</sup>	2011/EE.UU.	CAR	14/M	Palpitaciones. EF: Pulso irregular. A: Sin alteraciones. PI: Sin alteraciones.	Fibrilación auricular.	No precisa.	Sin antecedentes.	No.	Cocaína.
Di Rocco JR, et al. <sup>126</sup>	2011/EE.UU.	CAR	16/M	Intoxicación etílica, vómitos, TCE. FC: 160 lpm irregular. A: Etanol en sangre 155 mg/dL. PI: Sin alteraciones.	Fibrilación auricular.	No precisa.	TDHA, asma, alérgico.	Alcohol.	No.
Scott MJ, et al. <sup>127</sup>	2011/Reino unido	CAR	19/M	Dolor torácico, disnea. EF: FR 16 rpm. Resto sin alteraciones. A: Tnl 34,67 ng/ml; dímero-D 375 ng/ml. PI: Sin alteraciones.	IAM elevación ST.	2-3 latas/día.	Reflujo gastroesofágico.	No.	Cocaína.
Rizkallah É, et al. <sup>128</sup>	2011/Canadá	PSQ	40/M	Humor exaltado, irritabilidad. Ideas de grandiosidad.	Episodio maniaco.	6 latas/día.	Trastorno bipolar I/Ex-consumo cocaína.	No.	No.
Rizkallah É, et al. <sup>128</sup>	2011/Canadá	PSQ	30/F	Irritabilidad, fuga de ideas, disminución de necesidades sueño, aumento deseo sexual.	Episodio maniaco.	8 latas/día.	Trastorno bipolar II/Ex consumo cocaína.	Cocaína.	Cocaína.
Rizkallah É, et al. <sup>128</sup>	2011/Canadá	PSQ	36/M	Alteración sueño, aumento somnolencia diurna, irritabilidad, ansiedad, depresión.	Episodio depresivo.	9 latas/día.	Trastorno bipolar I, marihuana, cocaína.	No.	No.
Vivekanandarajah A, et al. <sup>129</sup>	2011/EE.UU.	DIG	22/F	Dolor epigástrico, vómitos, fiebre. EF: Sin alteraciones excepto dolor leve epigástrico. A: AST 7.709 U/l; ALT 7.533 U/l; BbT 3,5 mg/dl (BbD 1,9 g/dl); albúmina 3,8 g/dl; GGT 29 u/L. Serologías negativas. PI: Sin alteraciones.	Hepatitis aguda.	10 latas/día	Sin antecedentes.	No.	2 semanas.
Apestegui CA, et al. <sup>130</sup>	2011/Bélgica	DIG	16/M	Ictericia. A: Elevación bilirrubina 10.7 veces LSN, AST 36 veces LSN, ALT 26 veces LSN, GGT 3 veces LSN. Biopsia: Necrosis hepatocelular perivenular, inflamación centrolobulillar y portal y signos menores de colangitis y endotelitis.	Hepatitis aguda debida a tóxicos (2 episodios).	15 latas/tres días. 3 latas/4 horas.	Trasplantado hepático.	Ibuprofeno.	Puntual.
Babu KM, et al. <sup>131</sup>	2011/EE.UU.	NRL	15/M	Estado procrítico y vómitos. EF: Temperatura 38,1°C, TA 99/57, FC 120 lpm, FR 40 rpm. A: Potasio 3,3 mEq/L, resto sin alteraciones. PI: Sin alteraciones.	Crisis tónico-clónica.	2 latas.	Sin antecedentes.	Café.	No precisa.

(Continúa)

Anexo 1. Artículos incluidos en la revisión (Continuación)

Artículo	Año/País	Esfera	Edad/ Sexo	Síntomas	Diagnóstico	Cantidad	Patología previa/ Otro consumo	Sustancias Acompañantes	Consumo
Trabulo D, et al. <sup>132</sup>	2011/Portugal	NRL	28/M	Estupor (Glasgow 8). EF: TA 160/70, FC 170 lpm, FR 30 rpm, temperatura 38,4 °C. A: PaCO <sub>2</sub> 90 mmHg; PaO <sub>2</sub> 40 mmHg, pH 6,8, láctico > 15 mmol/L. Leucocitos 23.200; glucemia 220 mg/dl, Cr 1,5 mg/dL, fósforo 7,9 mg/dL; Mg 2,5 mg/dl. PI: Cardiomegalia. Encefalopatía vascular crónica con atrofia corticosubcortical. ETT: Regurgitación mitral severa y mitral leve, dilatación ventricular izquierda y dilatación atrial, leve hipertensión pulmonar.	Crisis tónico-clónica. Taquicardia ventricular.	6 latas/4 horas previas.	Hepatitis C, endocarditis postinfecciosa, insuficiencia mitral. Ictus previo/Ex consumidor heroína y cocaína.	Café.	No precisa.
Schöffl I, et al. <sup>133</sup>	2011/Alemania	NEF	17/M	Vómitos, mareos. A: Cr 3,5 mg/dL inicialmente, máximo 6,9 mg/dl. PI: Sin alteraciones.	Fallo renal agudo (necrosis tubular aguda).	3 litros.	Sin antecedentes. Deportista.	1 litro de alcohol.	No precisa.
Mugmon M <sup>134</sup>	2012/EE.UU.	CAR	26/M	Palpitaciones y mareo durante ejercicio. A: Tnl pico 2,14 ng/ml. PI: Sin alteraciones.	Flutter auricular con conducción aberrante.	1 lata/día.	TDHA, tratamiento con anfetamínicos	No.	Diario.
Argano C, et al. <sup>135</sup>	2012/Italia	NRL	38/M	Cefalea, vómitos y fotofobia. HTA. A: Aumento de valores noradrenalina y adrenalina. RMN: Aneurisma roto en arteria comunicante anterior.	Rotura aneurisma.	5 latas/día.	No precisa.	No.	3 semanas previa.
Benjo AM, et al. <sup>136</sup>	2012/EE.UU.	CAR	24/M	Náuseas, vómitos, palpitaciones, dolor torácico. EF: TA 138/94 mmHg, FR 18 rpm. Resto sin alteraciones. A: Tnl pico 38 ng/mL. PI: ETT: Hipoquinesis apical. Angiograma: Oclusión 90 % arteria circunfleja y arteria coronaria izquierda.	IAM elevación ST.	No precisa.	Sin antecedentes.	Alcohol. Cannabis. Fumador.	No precisa.
Hanan Israelit S, et al. <sup>137</sup>	2012/Israel	CAR	24/M	Dolor torácico, náuseas, vómito. EF: TA 90/60 mmHg, FC 110 lpm. Crepitantes en bases.	IAM elevación ST. Fibrilación ventricular. Fallecido.	20 latas.	Obeso, HTA leve sin tratamiento.	MDMA.	Puntual.
Wilson E, et al. <sup>138</sup>	2012/EE.UU.	CAR	17/M	Dolor torácico irradiado a miembro superior izquierdo. EF: TA 98/56, FC 104 lpm, FR 22 rpm. A: Leucocitos 13.400 µL, potasio 2.6 mEq/L, HCO <sub>3</sub> 18 mEq/L, CK pico 4.303 U/L. Tnl pico a 7,07. PI: ETT: Disminución leve FE 50 % con hipoquinesis apical.	IAM elevación ST.	5-7 latas.	Pericarditis previa dudosa.	No.	Puntual.
Izquierdo Fos I, et al. <sup>139</sup>	2012/España	CAR	13/M	2 síncope, palpitaciones. Euforia. EF: TA 132/68, FC 100-180 lpm irregular, FR 45 rpm. Euforia. A: Sin alteraciones. PI: Sin alteraciones.	Fibrilación auricular.	1 lata de 250 ml.	Jugador de fútbol; refiere episodios similares tras ingesta de BE en dos ocasiones previas.	No.	Habitual.
Rottlaender D, et al. <sup>140</sup>	2012/Alemania	CAR	22/F	No pródromos previos. A: Elevación Tnl; elevación CK; elevación AST. PI: Sin alteraciones.	PCR: Torsades de pointes, fibrilación ventricular. Síndrome QT Largo.	6 latas/4 horas.	Sin antecedentes.	No.	No precisa.

(Continúa)

Anexo 1. Artículos incluidos en la revisión (Continuación)

Artículo	Año/País	Esfera	Edad/ Sexo	Síntomas	Diagnóstico	Cantidad	Patología previa/ Otro consumo	Sustancias Acompañantes	Consumo
Dufendach KA, et al. <sup>141</sup>	2012/EE.UU.	CAR	13/F	Palpitaciones, dolor torácico, temblores, mareo. EKG: QT/QTc 464/622 ms.	Síndrome QT largo.	1 lata/470 ml.	2 episodios previos de "desvanecimiento" sin BE. Tratamiento con citalopram.	No.	Dos semanas.
Rutledge M, et al. <sup>142</sup>	2012/EE.UU.	CAR	24/M	Síncope. EF: Sin alteraciones. A: Potasio 2,7 mmol/l; HCO <sub>3</sub> 17 mmol/l, Mg 1,7 mg/dL; PO4: 2 mg/dl. PI: Radiografía de tórax: Edema pulmonar.	PCR: Fibrilación ventricular. Síndrome Brugada.	1 lata.	Episodios previos palpitaciones. Diarrea.	Alcohol.	No precisa.
Calabrò RS, et al. <sup>143</sup>	2012/Italia	NRL	20/M	Leve confusión. A: Sin alteraciones. PI: Sin alteraciones.	Crisis tónico-clónica.	4-6 latas/día.	Sin antecedentes.	No.	5 meses.
Szpak A, et al. <sup>144</sup>	2012/Reino Unido	PSQ	28/M	Agresividad. PI: Sin alteraciones.	Intento de suicidio. Amnesia.	14 latas/48 horas.	Historia familiar de enfermedad mental.	No.	Habitual.
Foran M, et al. <sup>145</sup>	2012/EE.UU.	HEM	31/M	Sangrado estimado: 5.100 ml. A: Hematocrito de 40 a 30 g/dL. INR 2,1. AP 24,9.	Sangrado intraoperatorio.	1-2 latas/día de 470 ml.	Malformación mandibular.	No.	Habitual.
Foran M, et al. <sup>145</sup>	2012/EE.UU.	HEM	18/M	Sangrado estimado: 2.000 ml. A: Hematocrito de 39 a 24 g/dL.	Sangrado intraoperatorio.	2-3 latas/día de 470 ml.	Malformación mandibular.	No.	Habitual.
Usman A, et al. <sup>146</sup>	2012/Pakistán	CAR	16/M	Palpitaciones desde la semana previa. EF: TA 150/95 mmHg, FC 110 lpm. A: Sin alteraciones.	Hipertensión arterial.	3 latas/día.	Sin antecedentes.	No.	2 semanas.
Kaoukis A, et al. <sup>147</sup>	2012/EE.UU.	CAR	24/M	Dolor torácico, palpitaciones, disnea. A: Aumento leve de Tnl; NTProBNP 8.000 pg/mL. PI: Radiografía tórax con infiltrados bilaterales. ETT: Hipoquinesia en VI basal con FE 35 %.	Miocardiopatía de Takotsubo.	No precisa.	Sin antecedentes.	No.	No precisa.
Avci S, et al. <sup>148</sup>	2013/Turquía	CAR	28/M	Palpitaciones, náuseas. EF: Glasgow 3, resto sin alteraciones. A: pH 7,12; pCO <sub>2</sub> 21,7 mmHg; pO <sub>2</sub> 111,6 mmHg; HCO <sub>3</sub> 15,3 mmol/l. Tnl > 50 ng/ml; dímero D 16.889; glucosa 234 mg/dl. PI: ETT: hipertrofia ventrículo izquierdo. Resto sin alteraciones.	PCR: Taquicardia ventricular. Fallecido.	3 latas/5 horas de 250 ml.	Sin antecedentes.	No.	Habitual.
Iglesias-Lepine ML, et al. <sup>149</sup>	2013/España	PSQ	19/M	Náuseas, vómitos, temblor párpados y manos. EF: TA 140/70 mmHg; FC 104 lpm. Temblor episódico y dolor a la palpación epigástrica. A: Sin alteraciones. PI: Sin alteraciones.	Síndrome de exceso de catecolaminas.	2 latas.	Sin antecedentes.	Alcohol.	No precisa.
Iglesias-Lepine ML, et al. <sup>149</sup>	2013/España	PSQ	18/M	Conducta agresiva. EF: TA 93/49 mmHg; FC 125 lpm; FR 28 rpm. Palidez cutánea, sudoración fría; pupilas midriáticas; reflejos musculotendinosos 2/5. A: Sin alteraciones. PI: Sin alteraciones.	Síndrome de exceso de catecolaminas.	7 latas.	Trastorno ansioso depresivo.	Alcohol.	Habitual.

(Continúa)

Anexo 1. Artículos incluidos en la revisión (Continuación)

Artículo	Año/País	Esfera	Edad/ Sexo	Síntomas	Diagnóstico	Cantidad	Patología previa/ Otro consumo	Sustancias Acompañantes	Consumo
Dikici S, et al. <sup>150</sup>	2013/Turquía.	NRL	37/M	Crisis tónico-clónica. EF: Estuporoso, Babinski bilateral, función motora 4/5 en las cuatro extremidades. Nistagmo cuatro direcciones. Diplopía. A: Hb 9,79 mg/dl. PI: RMN lesiones compatibles con ACV agudo.	Ictus isquémico, crisis epiléptica.	3 latas de 250 ml.	Anemia ferropénica.	Fumador. Alcohol.	Ocasional.
Jonjev ZS, et al. <sup>151</sup>	2013/Serbia	CAR	54/M	Dolor torácico, fatiga, disnea. EF: TA 190/110 FC 110 lpm. A: Sin alteraciones. PI: Disección aórtica subaguda De Bakey I.	Disección aórtica.	4-5 latas/día.	HTA severa, obesidad.	No.	Ocasional.
Jonjev ZS, et al. <sup>151</sup>	2013/Serbia	CAR	26/M	Dolor torácico. EF: TAS 145 mmHg. A: Sin alteraciones. PI: Disección aórtica De Bakey II.	Disección aórtica.	5-6 latas.	Válvula aórtica bicúspide; dilatación de aorta ascendente.	No.	No precisa.
Jonjev ZS, et al. <sup>151</sup>	2013/Serbia	CAR	48/M	Dolor torácico. EF: TA 145/95. A: Sin alteraciones. PI: Disección aórtica De Bakey I.	Disección aórtica.	No precisa.	Antecedentes familiares HTA e IAM.	No.	No precisa.
Polat N, et al. <sup>152</sup>	2013/Turquía	CAR	13/M	Dolor torácico. EF: FR 16 rpm. EF: 4º ruido galope. A: Tnl pico 3,96 ng/mL. PI: ETT FE 54 % e hipoquinesis apical.	IAM elevación ST, disección coronaria.	1 lata.	Sin antecedentes.	No.	Primera vez.
Takahashi K, et al. <sup>153</sup>	2013/Japón	DIG	76/M	No refiere. A: Vitamina B12 33.000 pg/ml.	Hipercobalaminemia.	½ lata.	Gastrectomía radical por cáncer gástrico pT1N0M0.	No.	Habitual.
Görgülü Y, et al. <sup>154</sup>	2014/Turquía	PSQ	21/M	Depresión, llanto, introversión. Disminución concentración, agresividad, alucinaciones.	Episodio psicótico.	1-2 latas/día.	Sin antecedentes.	Alcohol ocasional.	Habitual.
Ward AE, et al. <sup>155</sup>	2014/EE.UU.	CAR	45/M	Mareo, aturcido.	Taquicardia ventricular; fibrilación ventricular.	3 latas en 3-4 horas.	Tetralogía Fallot. DAI.	No.	Habitual.
Asensio-Sánchez VM <sup>156</sup>	2014/España	OFT	46/M	Sensación de nube con ocupación de visión central.	Escotoma central bilateral por vasoconstricción retino-coroidea.	5-6 latas/día de 100 ml.	Sin antecedentes.	No.	Habitual.
Katsue H, et al. <sup>157</sup>	2014/Japón	DER	32/F	Habones, odinofagia.	Reacción alérgica.	1 lata.	Sin antecedentes.	No.	Habitual.
Cruzado L, et al. <sup>158</sup>	2014/Perú	PSQ	31/F	Irritabilidad, alucinaciones, insomnio. Ideas de grandeza. Alucinaciones auditivas. EF: Sin alteraciones. A: Sin alteraciones. PI: Sin alteraciones.	Episodio maniaco.	10 latas/día.	Hermana con Trastorno Bipolar.	5 tazas café/día.	Habitual.
Ünal S, et al. <sup>159</sup>	2014/Turquía	CAR	32/M	Dolor torácico, palpitaciones y vómitos. EF: TA 178/92; FR 22 rpm. PI: ETE: Hipoquinesia anterior, apical y de septo interventricular. Coronariografía: Oclusión arteria coronaria izquierda y arteria descendente anterior izquierda.	IAM elevación ST.	5 latas.	Sin antecedentes.	No.	No precisa.
Krankl JT, et al. <sup>160</sup>	2014/EE.UU.	PSQ	69/F	Insomnio, discurso atropellado, agitación psicomotriz, distraibilidad y labilidad emocional. Pensamiento desorganizado.	Episodio maniaco.	1/3 botella diario.	Trastorno bipolar; hipotiroidismo.	2 latas Co-ca-cola. 1.000 ml café. Pseudoefedrina.	Habitual.

(Continúa)

Anexo 1. Artículos incluidos en la revisión (Continuación)

Artículo	Año/País	Esfera	Edad/ Sexo	Síntomas	Diagnóstico	Cantidad	Patología previa/ Otro consumo	Sustancias Acompañantes	Consumo
Huang B, et al. <sup>161</sup>	2014/EE.UU.	DIG	36/M	Dolor hipocondrio derecho e ictericia, fatiga, pérdida de apetito, pérdida de 10 kilos en un año. EF: Ictericia. A: AST pico 2.253, ALT pico 2.995, BbT pico 23,1. Cr 1,3. INR 3,2. PI: Biopsia: hepatitis activa con necrosis en puente e infiltrado linfocitario.	Hepatitis aguda.	3 latas/día.	Sin antecedentes.	Alcohol: 10 cervezas en las 3 horas previas.	1 año.
Greene E, et al. <sup>162</sup>	2014/EE.UU.	NEF	40/M	Cansancio, rigidez, disnea, hipercinesia, agitación. Hipoglucemia. EF: Hepatomegalia, trabajo respiratorio. FC 109 lpm. FR 22 rpm. A: Cr 5,5 mg/dL, aclaramiento creatinina 15 ml/min. Sodio 130, potasio 5,6. PI: No realizada.	Fallo renal agudo.	5-6 latas/día de 590 ml.	Diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, ansiedad, depresión, trastorno de estrés postraumático, EPOC, apnea del sueño, pancreatitis. Ex-consumo de alcohol.	No.	Varias semanas.
Shmelev A, et al. <sup>163</sup>	2015/EE.UU.	DIG	40/M	No refiere.	Pancreatitis aguda.	No precisa.	Pancreatitis aguda No. alcohólica. Ex-consumo de alcohol.	No.	No refiere.
Salanova-Villanueva L, et al. <sup>164</sup>	2015/España	NEF	25/F	Cefalea, taquicardia. EF: Sin alteraciones. A: Potasio 1,73 mEq/l; sodio 134; cloro 85 mEq/l. pH 7.580; PCO <sub>2</sub> 46 mmHg; PO <sub>2</sub> 86 mmHg; HCO <sub>3</sub> 43,1 mmol/l. Anión GAP 5,9 mEq/l. Orina: cloro 22,2 mEq/l; sodio 210 mmol/l.	Hipopotasemia, QT alargado, taquicardia ventricular.	500-750 ml.	Sin antecedentes.	1 litro Coca-Cola diaria.	Habitual.
Dikici S, et al. <sup>165</sup>	2015/Turquía	NRL	26/M	Pérdida visión unilateral con remisión espontánea en 4 horas. A: Sin alteraciones. Pi: Sin alteraciones.	AIT.	2 latas de 250 ml.	Sin antecedentes.	No.	Puntual.
Samantha D <sup>166</sup>	2015/EE.UU.	NRL	16/M	Cefalea, vómitos, alteración marcha, parestesias miembro inferior izquierdo. EF: Alteraciones en miembro inferior izquierdo: reflejos tendinosos profundos aumentados en rodilla y tobillo; defecto sensitivo; Babinski positivo izquierdo; alteración propiocepción en. A: Sin alteraciones. PI: RMN con anomalías de difusión corticales y subcorticales en varios focos con visualización en angiografía de irregularidades en arteria cerebral anterior, media y posterior.	Síndrome vasoconstricción cerebral reversible.	4 latas de 236 ml.	Sin antecedentes.	No.	Puntual.
Mournir K, et al. <sup>167</sup>	2015/Marruecos	NEF	28/M	Sed, sudoración, náuseas. EF: TA 119/73 mmHg; FC 42 lpm; FR 17 rpm. A: Potasio 2,12 mmol/l.	Hipopotasemia.	4 latas de 1.000 ml.	Sin antecedentes.	No.	Puntual.

(Continúa)

**Anexo 1. Artículos incluidos en la revisión (Continuación)**

Artículo	Año/País	Esfera	Edad/ Sexo	Síntomas	Diagnóstico	Cantidad	Patología previa/ Otro consumo	Sustancias Acompañantes	Consumo
Wang HR, et al. <sup>168</sup>	2015/EE.UU.	PSQ	32/M	Discurso atropellado, disminución de las necesidades de sueño, aumento actividad diaria, humor exaltado.	Episodio maniaco.	3-5 latas/día	Sin antecedentes.	7-9 tazas de café/día.	2 semanas.
Solomin D, et al. <sup>169</sup>	2015/EE.UU.	CAR	26/M	Dolor torácico. EF: Distrés y diaforesis A: Tnl 0,02 µg/l; CK-MB 160,1 µmol/l; alteración perfil lipídico. PI: Cateterismo con 100 % oclusión de arteria circunfleja izquierda.	IAM elevación ST.	8-10 latas/día de 473 ml.	Sin antecedentes.	Fumador 1 caja/día.	Habitual.
Iyer PS, et al. <sup>170</sup>	2016/EE.UU.	NEF	35/M	Orinas oscuras, mialgias. EF: Sensibilidad palpación muscular. Sequedad mucosa oral. A: CK pico 100.290 U/L. AST 581 U/L, ALT 229 U/L. Otros: biopsia muscular con inflamación y necrosis muscular.	Rabdomiólisis.	2 botellas.	Ejercicio físico días previos.	Cannabis.	Puntual.
Sattari M, et al. <sup>171</sup>	2016/EE.UU.	CAR	28/M	Palpitaciones, vómitos sanguinolentos. EF: Pulso arritmico 130 lpm. A: Sin alteraciones. Pi: Sin alteraciones. Otros: laceraciones en mucosa esofágica.	Fibrilación auricular, Mallory-Weiss.	2 latas/día.	Obeso.	Consumo diario de 2-3 cervezas; tabaco de mascar.	Habitual.
Begolli AM G, et al. <sup>172</sup>	2016/EE.UU.	DER	19/M	Prurito, aumento de temperatura local. Disconfort. EF: Lesiones pruriginosas maculares de varios centímetros, confluentes. Analítica: Sin alteraciones.	Eritema exudativo.	No precisa.	Episodio previo.	No.	No precisa.
Grant RA, et al. <sup>173</sup>	2016/EE.UU.	NRL	44/F	Cefalea intensa, rigidez cervical y fotofobia. A: Sin alteraciones. PI: TC hemorragia subaracnoidea; en angiograma aneurisma.	Hemorragia subaracnoidea con vasoespasmio.	5 latas/día de 470 ml.	Sin antecedentes.	No.	Habitual.
Harb JN, et al. <sup>174</sup>	2016/EE.UU.	DIG	50/M	Malestar general, anorexia, dolor abdominal, ictericia y vómitos. Orina oscura. Ictericia. EF: Ictericia con sensibilización en cuadrante superior izquierdo. A: AST 1.802 U/L; ALT 1.203 U/L; GGT 301 U/L; BbT 10,3 mg/dl (BbD 7,7 mg/dl); AC VHC positivo. PI: ECO: Aumento grosor pared vesicular. Biopsia: Hepatitis aguda con necrosis en puente y marcada colestasis.	Hepatitis aguda.	4-5 latas/día.	Sin antecedentes.	No.	3 semanas.
Hernández-Huerta D, et al. <sup>175</sup>	2016/España	PSQ	18/M	Insomnio, delirios de persecución, ansiedad, agitación.	Episodio psicótico agudo.	6 latas/día.	Sin antecedentes.	Fumador (20 cigarros/día). Cannabis.	7 días.

(Continúa)

Anexo 1. Artículos incluidos en la revisión (Continuación)

Artículo	Año/País	Esfera	Edad/ Sexo	Síntomas	Diagnóstico	Cantidad	Patología previa/ Otro consumo	Sustancias Acompañantes	Consumo
Pagano CW, et al. <sup>176</sup>	2017/Costa Rica	OFT	48/M	Pérdida aguda visión unilateral, malestar, palpitaciones, cefalea. EF: TA 180/120 mmHg; FC 100 lpm. A: Sin alteraciones. PI: Fundoscopia hemorragia intraretiniana.	Hemorragia intraretiniana.	3 latas de 500 ml.	HTA.	No.	No precisa
Icin T, et al. <sup>177</sup>	2017/Serbia	NEF	27/M	Náuseas, vómitos, diarrea, edema facial, orinas oscuras. A: Potasio 2,8 mmol/L, sodio < 100 mmol/L, láctico 11,4, leucocitos 21.000, Cr 286 µmol/L. PI: Sin alteraciones.	Hiponatremia grave.	2 litros.	Estreptococo grupo A positivo.	5.000 ml cerveza. 400-500 ml licor.	Puntual.
Enríquez A, et al. <sup>178</sup>	2017/EE.UU.	CAR	19/M	No refiere. PI: Sin alteraciones.	PCR. Fibrilación ventricular.	3 latas de 300 ml.	Sin antecedentes.	No.	No precisa.
Enríquez A, et al. <sup>178</sup>	2017/EE.UU.	CAR	23/F	Síncope.	Fibrilación ventricular.	1 lata.	Miocardopatía periparto con FE 20 %. Portadora DAI.	No.	Puntual.
Gharacholou SM, et al. <sup>179</sup>	2017/EE.UU.	CAR	27/M	Dolor torácico, disnea, diaforesis. EF: TA 155/110 mmHg. FR 18 rpm. A: TnT 0,41. CK-MB 213,4 ng/ml. PI: ETT aquinesia del ápex de VI. CardioRMN: aquinesia del ápex de ventrículo izquierdo.	IAM con elevación ST.	4-5 latas.	Familia (tío) con revascularización coronaria.	Fumador. En tratamiento con AINES.	Habitual.
Zekavat O, et al. <sup>180</sup>	2017/EE.UU.	HEM	23/F	Menorragia. EF: Palidez. A: Hb 10,9 g/dL. Tiempo sangría 9s. PTT 59,2s, PT 33,1. INR 5,97. Déficit factor X 8 %.	Déficit vitamina K adquirido.	No precisa.	Sin antecedentes.	Paracetamol.	6 meses.
Matiolli AV, et al. <sup>181</sup>	2018/Italia	CAR	23/M	Palpitaciones. EF: Pulso irregular. FC 150 lpm. A: Sin alteraciones. PI: Sin alteraciones.	Fibrilación auricular.	600 ml.	Sin antecedentes.	No.	No precisa.
Matiolli AV, et al. <sup>181</sup>	2018/Italia	CAR	22/M	Palpitaciones, dolor torácico, náuseas. EF: Pulso irregular. FC: 135 lpm. A: Sin alteraciones. PI: Sin alteraciones.	Fibrilación auricular.	750 ml.	Sin antecedentes.	No.	No precisa.
Matiolli AV, et al. <sup>181</sup>	2018/Italia	CAR	26/M	Palpitaciones, disconfort torácico, ansiedad, náuseas. EF: Pulso irregular. FC 170 lpm. A: Sin alteraciones. PI: Sin alteraciones.	Fibrilación auricular.	600 ml.	Sin antecedentes.	Alcohol.	No precisa.
Casas-Gómez, et al. <sup>182</sup>	2018/España	PSQ	22/M	Insomnio, ansiedad, verborrea, hipertímico, exaltación autoestima, tendencia pérdida de límites. EF: Sin alteraciones.	Episodio maniaco.	20 latas de 250 ml.	Sin antecedentes.	No.	Puntual.

(Continúa)

Anexo 1. Artículos incluidos en la revisión (Continuación)

Artículo	Año/País	Esfera	Edad/ Sexo	Síntomas	Diagnóstico	Cantidad	Patología previa/ Otro consumo	Sustancias Acompañantes	Consumo
Zacher J, et al. <sup>183</sup>	2018/ Alemania	CAR	25/M	Dolor torácico, vómitos. A: Leucocitosis, aumento de LDH, AST y ALT. CK 4.192 U/L, CK-MB 730. Tnl 50 ng/ml. PI: ETT: reducción actividad de VI con aquinesia apical. FE 45 %. Coronariografía: Disección proximal arteria coronaria izquierda anterior.	IAM con elevación ST.	8 latas.	Deportista. HTA. Historia familiar de enfermedad coronaria.	Fumador. Alcohol.	No precisa.
Quadri S, et al. <sup>184</sup>	2018/EE.UU.	PSQ	17/F	Exaltación, pensamiento tangencial, disminución necesidades de sueño, sentimiento de grandiosidad, hiperregiliosidad y pensamientos delusionales. A: Sin alteraciones.	Episodio maniaco.	1-2 latas/día de 470 ml.	Sin antecedentes/ Cannabis. Oxicodona. Cocaína.	No.	Una semana.
Versha F, et al. <sup>185</sup>	2018/EE.UU.	DIG	27/M	Dolor epigástrico, náuseas y vómitos. A: Lipasa 2.375 U/L, AST 121 U/L, ALT 180. PI: Dilatación conducto biliar 10 mm.	Pancreatitis aguda.	6 latas/día.	Colecistitis. Episodio previo pancreatitis.	No precisa.	Habitual.
Al-Tamimi, et al. <sup>186</sup>	2018/EE.UU.	DIG	19/M	Episodios de dolor epigástrico. A: Lipasa > 10.000 U/L. PI: RMN: Pancreatitis aguda.	Pancreatitis aguda (hasta 10 episodios).	No precisa.	Mutación SPINK1.	No precisa.	Habitual.
Wajih Ullah M, et al. <sup>187</sup>	2018/Pakistán	CAR	25/M	Dolor torácico, disnea, náuseas, vómitos. EF: TA 155/95 mmHg. FC 110 lpm. S4. A: Tnl 32,22. PI: Sin alteraciones.	IAM sin elevación de ST.	7-9 latas/día.	Sin antecedentes.	No.	Habitual.
Butragueño L, et al. <sup>188</sup>	2019/España	NRL	8/M	Parestesias, clonismos, desviación comisura bucal. EF: Sin alteraciones. A: Sin alteraciones. PI: Sin alteraciones. Otro: EEG actividad epileptiforme bihemisférica.	Crisis convulsiva.	No precisa.	Sin antecedentes.	No.	Habitual.
Gupta N, et al. <sup>189</sup>	2019/EE.UU.	OFT	34/F	Escotoma. PI: OCT con banda parafoveal hiperreflectiva sin adelgazamiento retiniano.	Neurorretinopatía macular aguda.	No precisa.	Sin antecedentes.	No.	No precisa.
Belzile D, et al. <sup>190</sup>	2019/Canadá	CAR	26/F	Tos, disnea. EF: Taquicardia y taquipnea. Analítica: Sin alteraciones. PI: radiografía con edema pulmonar y aumento de ICT. ETT: Miocardiopatía dilatada con disminución de FE. CardioRMN: Miocardiopatía biventricular.	Miocardiopatía dilatada.	1-2 litros/día.	Epilepsia focal.	No.	Habitual.
Uwaifo GI <sup>191</sup>	2019/EE.UU.	DIG	46/M	Disconfort abdominal, náuseas y vómitos. EF: Obeso, queratosis actínica. Dolor a la palpación en hemiabdomen superior. A: Aumento de GGT, ALT y AST. PI: Sin alteraciones.	Hepatitis, gastritis, pancreatitis.	2-3 latas/día de 470 ml.	Diabetes tipo 2, hígado graso, obesidad, hipertensión, hiperlipidemia, hiperuricemia y nefrolitiasis. Carcinoma de células renales extirpado y sin tratamiento.	No.	4 meses.

(Continúa)

Anexo 1. Artículos incluidos en la revisión (Continuación)

Artículo	Año/País	Esfera	Edad/ Sexo	Síntomas	Diagnóstico	Cantidad	Patología previa/ Otro consumo	Sustancias Acompañantes	Consumo
Kelsey D, et al. <sup>192</sup>	2019/Reino Unido	PSQ NEF	30/M	Agitación, ansiedad, delirio de persecución. Dolor lumbar, dolor abdominal, vómitos. A: Cr 1.305 µmol, filtrado estimado 4 ml/minuto. CK 3.336 U/L, PCR 38,8 mg/l. pH 7,27. Microhematuria. PI: TC edema subcutáneo en abdomen y pelvis.	Brote psicótico. Fallo renal agudo.	12 latas/día de 250 ml.	Sobredosis. Depresión.	Alcohol.	Habitual.
Osman H, et al. <sup>193</sup>	2019/Dubái	CAR	32/M	Insomnio, palpitaciones. Síncope. A: CPK 118 U/L, CK-MB 17 U/L. TnT 30 ng/L. PI: Sin alteraciones.	PCR: Fibrilación ventricular.	48 latas de 250 ml.	Sin antecedentes.	Bebida con vodka.	3 días.
Ibrahim AM, et al. <sup>194</sup>	2019/EE.UU.	DIG	46/M	Dolor epigástrico, náuseas, vómitos. A: Triglicéridos 4081, glucemia 249 mg/dl. PI: TC pancreatitis aguda no complicada.	Pancreatitis aguda.	3-4 latas/día.	Diabetes Mellitus.	No.	2 semanas.
Göçer M, et al. <sup>195</sup>	2020/Turquía	HEM	41/M	Síncope, disartria. A: Hb 8,4 g/dL, Plaquetas 13.000, LDH 2.661. PI: Sin alteraciones.	Púrpura trombocitopénica trombótica.	4 litros/día.	Sin antecedentes.	No.	4 meses.
Göçer M, et al. <sup>195</sup>	2020/Turquía	HEM	19/F	Cefalea, menorragia. A: Hb 5 g/dl, plaquetas 6.000, LDH 1.703.	Púrpura trombocitopénica trombótica.	500-1.000 ml/día.	Sin antecedentes.	No.	15 días.
Al Yacoub R, et al. <sup>196</sup>	2020/EE.UU.	NEF DIG	62/F	Confusión, fatiga, disminución ingestas, insomnio, náuseas, vómitos, diaforesis, disminución del nivel de conciencia, debilidad, letargia. A: AST 4.333 U/L, ALT 2866 U/L, amonio 149 µmol/L. Cr 4, GFR 11. PI: Sin alteraciones.	Hepatitis. Fallo renal agudo.	5-6 latas/día de 470 ml.	Carcinoma pulmonar de células pequeñas.	No.	Habitual.
Hanif M, et al. <sup>197</sup>	2020/Pakistán	CAR	22/M	Disnea, vómitos. EF: Pulso arritmico. FC 150 lpm. A: Sin alteraciones. PI: Sin alteraciones.	Fibrilación auricular.	2 latas.	Sin antecedentes.	No.	Puntual.
Báez-Ferrer N, et al. <sup>198</sup>	2020/España	CAR	45/M	Disnea, ortopnea, bendopnea. EF: FC 110 lpm, FR 24 rpm, sat 92 %. S3 y crepitantes pulmonares. A: PCR 100 mg/dL, Tnl 4,050 ng/ml, NTProBNP 2.650 pg/ml. PI: ICT 0,5 con edema intersticial. ETT: VI dilatado FE 25 %. CardioRMN: Edema y captación de realce tardío. EKG: Fibrilación auricular a 110 lpm.	Miocarditis aguda.	1-2 altas/día.	Sin antecedentes.	Fumador.	6 meses.
Garg A, et al. <sup>199</sup>	2020/EE.UU.	DIG	34/F	Dolor abdominal epigástrico y dispepsia. Dolor en hipocondrio derecho cólico. A: Sin alteraciones. PI: Esofagogastroduodenoscopia metaplasia intestinal. Biopsia: Gastritis atrófica y metaplasia antral.	Gastritis atrófica y metaplasia intestinal.	1-2 latas/día.	Sin antecedentes.	No.	15 años.

(Continúa)

Anexo 1. Artículos incluidos en la revisión (Continuación)

Artículo	Año/País	Esfera	Edad/ Sexo	Síntomas	Diagnóstico	Cantidad	Patología previa/ Otro consumo	Sustancias Acompañantes	Consumo
Fisk G, et al. <sup>200</sup>	2021/Reino Unido	CAR	21/M	Disnea, distensión abdominal, astenia, ortopnea, pérdida de peso, dispepsia, taquicardia. A: Cr 562 µmol/L, urea 47,4. PI: Radiografía tórax: cardiomegalia. ETT dilatación VI con FE 11 %m dilatación VD, dilatación biauricular. Derrame pericardio 0,4 cm. ECO: Hidronefrosis severa y dilatación ureteral.	Hidronefrosis bilateral. Miocardiopatía dilatada.	4 latas/día de 500 ml.	Sin antecedentes/ Ex-fumador.	No.	2 años.
Uyanik M, et al. <sup>201</sup>	2021/Turquía	CAR	24/M	Disnea, fatiga, ortopnea. EF: FC 110 lpm. Edema, crepitantes bilaterales. Analítica: No reflejada. PI: Radiografía con área consolidativa derecha. TC: Edema pulmonar y derrame. ETT: FE 25 % con hipoquinesia global del VI con dilatación del mismo.	Miocardiopatía dilatada.	8-10 latas/día.	Sin antecedentes.	No.	2 semanas.
Staikoglou N, et al. <sup>202</sup>	2021/Grecia	NRL	14/M	Disartria, cefalea, debilidad mano derecha, hipoestesia y déficit campo visual derecho. EF: TA 190/120 mmHg. FC 116 lpm. PI: RMN: Señal intensificada T2 con difusión restringida en tálamo izquierdo, rodete y lóbulo occipital.	Ictus isquémico por disección arteria cerebral posterior.	2 litros.	Sin antecedentes.	No.	Puntual.
Tinawi M, et al. <sup>203</sup>	2022/EE.UU.	NEF	40/M	Orinas oscuras, artralgias, mialgias. EF: Sin alteraciones. A: CK 139.680.	Rabdomiólisis.	355 ml.	Deportista.	No.	No precisa.
Randhawa N, et al. <sup>204</sup>	2022/EE.UU.	DIG	29/M	Náuseas, vómitos, dolor epigástrico. EF: Dolor palpación epigástrica. A: Lipasa 3.122 U/L, AST 115 y ALT 110. PI: ECO: pancreatitis aguda sin colelitiasis.	Pancreatitis aguda.	5-6 latas/día.	Sin antecedentes.	No.	Habitual.
Pallangyo P, et al. <sup>205</sup>	2023/Tanzania	CAR	28/M	Dolor retroesternal, disnea. EF: Sin alteraciones. A: Troponina I 9.6, CK-MB 54,2 ng/ml. PI: Coronariografía oclusión 100 % de descendente anterior.	IAM elevación ST.	2-5 latas/día.	Sin antecedentes.	No.	Habitual.
Yoshimine N, et al. <sup>206</sup>	2024/Japón	CAR	51/M	Palpitaciones, disnea. Vómitos. EF: TA 150/72 mmHg. FC 120 lpm. FR 29 rpm. A: Leucocitosis, AST 167 U/L, CK-NAC 7.159 U/L, potasio 1,7 mmol/L, fósforo 1,5 mg/dL, láctico 47 mg/dL. Cafeína 71,4 µg/ml. PI: Neumobilia. EKG: Taquicardia sinusal e intervalo QT prolongado.	Intervalo QT prolongado. Intoxicación por cafeína.	6 botellas 8 horas antes.	Hipertensión, litiasis biliar.	2 tazas de café.	No precisa.
Othman M, et al. <sup>207</sup>	2024/Malasia	CAR	33/M	Síncope, molestia centrotorácica y palpitaciones. EF: FC 120 lpm. A: Sin alteraciones. PI: ETT: FEVI conservada, sin alteraciones. EKG: Fibrilación auricular.	Fibrilación auricular.	No precisa.	Sin antecedentes.	Café.	Habitual.

(Continúa)

Anexo 1. Artículos incluidos en la revisión (Continuación)

Artículo	Año/País	Esfera	Edad/ Sexo	Síntomas	Diagnóstico	Cantidad	Patología previa/ Otro consumo	Sustancias Acompañantes	Consumo
Othman M, et al. <sup>207</sup>	2024/Malasia	CAR	27/M	Dolor torácico, sudoración profusa y vómitos. EF: Sin alteraciones. A: Leucocitosis, plaquetas 436.000, Troponina T 310 pg/L. PI: ETT: FEVI 25 % con hipoquinesia anteroseptal, anterolateral y lateral en ventrículo izquierdo. Coronariografía estenosis no obstructiva. EKG: Elevación ST en I, aVL y V2-V6.	IAM elevación ST.	No precisa.	Sin antecedentes.	No.	2 años.
Baéz-Ferrer N, et al. <sup>208</sup>	2024/España	CAR	31/M	Disnea. EF: Sin alteraciones. A: Troponina T 56,50, FG 55 ml/min, Cr 1,56 mg/dL, NTProBNP 1.323 pg/ml. PI: CardioRMN FE 29 %. Diámetro telediastólico VI 62 mm. EKG: Taquicardia sinusal.	Miocardiopatía dilatada. Edema agudo de pulmón.	4 latas/día.	Sin antecedentes.	No.	3 años.
Sinha V, et al. <sup>209</sup>	2024/EE.UU.	NRL	30/M	Cefalea. Crisis epiléptica. EF: Sin alteraciones. PI: TC trombo en arteria basilar. Posterior conversión hemorrágica.	Crisis epiléptica. Ictus isquémico.	No precisa.	Sin antecedentes.	400 mg cafeína en píldoras. Tetrahydrocannabinol.	Habitual.
McMillan C, et al. <sup>210</sup>	2024/EE.UU.	DIG	62/M	Dolor abdominal y vómitos. EF: TA 176/102 mmHg. Dolor a la palpación en cuadrante inferior izquierdo, irradiado a espalda. A: Lipasa 48 U/L. Amilasa 130 U/L. AST 51 U/L. ALT 54 U/L. ALP: 138 U/L. PI: RMN dilatación difusa del conducto principal de 6,4 mm.	Reagudización pancreatitis crónica.	1 lata/día de 470 ml.	Pancreatitis crónica, fibrilación auricular, cardiomiopatía no isquémica, insuficiencia renal crónica, by-pass gástrico, colestectomía. Ex-consumidor de cocaína y alcohol.	Marihuana.	Habitual.
Mannix D, et al. <sup>211</sup>	2024/Irlanda	PSQ	51/F	Alucinaciones auditivas y visuales. Delirio de persecución. EF: Sin alteraciones.	Episodio psicótico.	2-8 latas/día.	Trastorno de ansiedad generalizada.	No.	No precisa.
Van Houtte, et al. <sup>212</sup>	2024/Bélgica	DER	19/M	Sudoración rosada. Decoloración rosada en uñas. EF: Cromoniquia en uñas. PI: Biopsia y examen histológico sin alteraciones.	Cromhidrosis ecrina en relación a colorante alimenticio.	No precisa.	Sin antecedentes.	No.	Habitual.

°C: Grados Celcius. µg/ml: microgramo/mililitro. µL: microlitro. µmol/l: micromol/litro. A: Análítica. ACV: Accidente cerebrovascular. AINES: Antiinflamatorios no esteroideos. AIT: Accidentes isquémico transitorio. ALT: Alanina aminotransferasa. ALP: Fosfatasa alcalina. AP: Actividad protrombina. AST: Aspartato aminotransferasa. AC VHC: Anticuerpos virus hepatitis C. BE: Bebida energética. BbT: Bilirrubina Total. BbD: Bilirrubina directa. CAR: Cardiología. CK-NAC: Creatina quinasa. cm: centímetros. CPK: Creatina-fosfocinasa. Cr: Creatinina. DAI: Desfibrilados automático implantable. DER: Dermatología. DIG: Digestivo. EEG: Electroencefalograma. EE.UU.: Estados Unidos. EF: Exploración física. EKG: Electrocardiograma. EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. ETE: Ecocardiografía transesofágica. ETT: Ecografía transtorácica. F: Femenino. FC: Frecuencia cardiaca. FE: Fracción eyección. FR: Frecuencia respiratoria. g/dl: Gramos/decilitro. GFR: Índice filtrado glomerular. GGT: Gamma-glutamil transferasa. Hb: Hemoglobina. HCO<sub>3</sub>: Bicarbonato. HEM: Hematología. HTA: Hipertensión arterial. IAM: Infarto agudo de miocardio. ICT: Índice cardiorrástico. INR: índice internacional normalizado. IPA: índice paquetes-año. IU/L: Unidades internacionales/litro. LDH: lactato deshidrogenasa. lpm: Latidos por minuto. LSN: Límite superior de la normalidad. M: Masculino. MDMA: 3,4-metilenedioximetanfetamina. mEq/L: Miliequivalentes/litro. Mg: Magnesio. mg/dL: Miligramos decilitro. mm: Milímetros. ml: mililitros. ml/min: mililitro/minuto. mmHg: Milímetros de mercurio. mmol/L: Milimol/litro. ms: Milisegundo. NEF: Nefrología. ng/ml: nanogramo/mililitro. NRL: Neurología. NTProBNP: Péptido Natriurético Cerebral. OCT: Tomografía de Coherencia Óptica. OFT: Oftalmología. PaCO<sub>2</sub>: Presión parcial de dióxido de carbono. PaO<sub>2</sub>: Presión parcial de oxígeno. PCR: Parada cardiorrespiratoria. PCR: Proteína C reactiva. pg/ml: Picogramos/mililitro. pg/L: Picogramos/litro. pH: Potencial hidrógeno. PI: Prueba imagen. PO4: Fosfato. PSQ: Psiquiatría. PTT: tiempo de tromboplastina parcial. PT: Tiempo de protrombina. QTc: QT corregido. RMN: Resonancia magnética nuclear. rpm: Respiraciones por minuto. TA: Tensión arterial. TAS: Tensión arterial sistólica. TC: Tomografía computarizada. TCE: Traumatismo craneoencefálico. TDHA: Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. TOC: Trastorno obsesivo compulsivo. Tnl: Troponina I. TNM: Sistema de estadificación tumoral. U/L: Unidades/litro. VI: Ventrículo izquierdo. VD: Ventrículo derecho.