

Medicina Basada en la Evidencia: la inmovilización espinal como paradigma de reversión médica

Evidence-Based Medicine: spinal immobilisation as a model of medical reversal

Sr. Editor:

El concepto «reversión médica» hace referencia al abandono de una intervención aceptada y practicada, no por la aparición de un sustituto superior, sino por la constatación de su ineficacia o de sus perjuicios¹. Si la mayoría de las intervenciones sanitarias carecen de evidencia de alta calidad², cabría esperar que, al someterlas a evaluación rigurosa, muchas fueran objeto de reversión médica¹.

En este contexto, una reciente revisión de la Asociación Estadounidense de Médicos de Servicios de Emergencias (NAEMSP) podría constituir un importante ejemplo de reversión médica en Medicina de Urgencias y Emergencias. Este trabajo concluye que «dada la falta de pruebas que respalden su beneficio y la magnitud de los datos que evidencian daños, la inmovilización y restricción del movimiento espinal no deberían mantenerse como estándar asistencial»³.

La inmovilización espinal se originó como hipótesis en la Segunda Guerra Mundial y se estableció como estándar tras la publicación de dos series de casos en 1957 y 1966. Décadas después, la

revisión de la NAEMSP no encontró ningún estudio que demostrara un beneficio clínico definitivo. Al contrario, identificó 55 estudios que evidenciaron daños atribuibles a esta intervención³.

Una práctica tan establecida en la medicina de emergencias, la cual podría considerarse una de sus señas de identidad, tuvo su origen en conclusiones prematuras de un análisis retrospectivo y sin grupos de control. Pese a ello, consiguió extenderse como estándar universal y persistir durante décadas sin pruebas adecuadas de su eficacia³.

Encontramos en el caso de la inmovilización espinal dos causas de reversión médica especialmente relevantes y frecuentes: la confianza excesiva en el razonamiento fisiopatológico y el empleo inadecuado de variables subrogadas⁴. Este fenómeno consiste en la asunción de que si «movilización cervical = lesión neurológica», su inverso lógico es necesariamente cierto.

No obstante, la complejidad de la fisiopatología humana es tal que el razonamiento mecanicista basado en nuestro limitado conocimiento rara vez predice con precisión los resultados clínicos de una intervención. Ni siquiera cuando la hipótesis parece tan lógica como imaginar que una vértebra fracturada, sin una inmovilización perfecta, seccionaría la médula espinal.

Esta realidad subraya la importancia de basar nuestra práctica en estudios que, más allá del mecanicismo de las variables subrogadas, cuantifiquen variables clínicamente significativas⁴.

La NAEMSP exhorta a diseñar medidas que reduzcan el empleo de collarines cervicales y propone que la utilización de tableros espinales y colchones de vacío se limite al rescate. Aunque los esfuerzos para reducir la inmovilización indiscriminada comenzaron hace más de 20 años con la Canadian C-Spine Rule o los criterios NEXUS, estas herramientas se desarrollaron asumiendo la eficacia de la inmovilización. Los hallazgos de la citada revisión obligan, por tanto, a reconsiderar estas herramientas y el conjunto de la inmovilización del trauma extrahospitalario.

En un contexto más amplio, esta revisión constituye otra lección de humildad y prudencia ante la complejidad de la medicina⁵. También actúa como advertencia frente a la endeble lógica fisiopatológica que con frecuencia justifica nuestras intervenciones.

En escenarios como el de la medicina de emergencias extrahospitalarias, donde la investigación es complicada, pero las decisiones son críticas, conceptos como el de reversión médica pueden ayudarnos a juzgar adecuadamente la evidencia que respalda cada intervención, con el objetivo último de mejorar los resultados clínicos de nuestros pacientes.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

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

Uso de herramientas de inteligencia artificial generativa: El autor declara no haber utilizado herramientas de IA en la elaboración de este artículo.

Autores:

Santi Arana Ballestar

Filiación de los autores:

Unidad Docente de Atención Familiar y Comunitaria. Sector Zaragoza 1, Zaragoza, España.

E-mail:

saranab.md@gmail.com

Responsabilidades éticas:

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

Editor responsable:

Rafael Castro Delgado.

DOI:

10.55633/s3me/REUE003.2026

BIBLIOGRAFÍA

1. Millin MG, Innes JC, King GD, Abo BN, Kelly SM, Knoles CL, et al. Prehospital trauma compendium: prehospital management of spinal cord injuries - a NAEMSP comprehensive review and analysis of the literature. *Prehosp Emerg Care.* 2025;7:1-13.
2. Prasad VK, Cifu AS. Ending medical reversal: improving outcomes, saving lives. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 2019.
3. Howick J, Koletsi D, Ioannidis JPA, Madigan C, Pandis N, Loef M, et al. Most healthcare interventions tested in Cochrane reviews are not effective according to high-quality evidence: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Epidemiol.* 2022;148:160-9.
4. Prasad V, Gall V, Cifu A. The frequency of medical reversal. *Arch Intern Med.* 2011;171:1675-6.
5. Mandrola J, Cifu A, Prasad V, Foy A. The case for being a medical conservative. *Am J Med.* 2019;132:900-1.

Autores:

María de los Ángeles López Hernández¹,
Illuminada López Hernández²,
Carmen Montserrat Rodríguez Cabrera¹,
Lisette Travería Bécquer¹.

Filiación de los autores:

¹Hospital Universitario de Canarias, Tenerife, España.
²Aeroméica Canaria SL, Tenerife, España.

E-mail:

tesisangeles@gmail.com

Responsabilidades éticas:

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

Editor responsable:

Montserrat Amigó Tadrín.

DOI:

10.55633/s3me/REUE028.2025

Insuficiencia renal por insecticida doméstico, secundario a Síndrome de Ekbom

Renal failure due to household insecticide, secondary to Ekbom syndrome

Sr. Editor:

La exposición a plaguicidas más frecuente en población no laboral es la debida a piretrinas y piretroides de uso doméstico¹. Estas sustancias se consideran muy poco tóxicas en humanos (categoría de toxicidad III)², pero pueden producir efectos adversos sobre la salud a dosis altas (intoxicación aguda) o con la exposición prolongada (intoxicación crónica).

Se presenta el caso de una mujer de 81 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus y deterioro cognitivo incipiente, que estaba en tratamiento con insulina, metformina, linagliptina, ferroglicina, doxazosina, amlodipino, fenofibrato, pravastatina, haloperidol, quetiapina, aripiprazol, trazodona, ebastina y timolol. Vivía sola. Acudió a su médico por náuseas y heces diarreicas, tras el consumo de un queso artesanal. Tras 48 horas con dieta e hidratación oral, cesaron los síntomas.

Una semana después reapareció la clínica de náuseas y diarrea acompañada de astenia, por lo que fue derivada al servicio de urgencias (SU) donde se constató una creatinina de 1,3 mg/dl con resto de analítica normal y cultivos negativos, descartándose intoxicación alimentaria, una infección del tracto urinario o descompensación diabética. Se instauró tratamiento de soporte, siendo dada de alta hospitalaria a los 7 días.

Diez días después recidiva el cuadro con debilidad, mareos y disuria, presentando test indicativo de infección urinaria, iniciándose tratamiento domiciliario con amoxicilina-ácido clavulánico. Tras empeoramiento progresivo con vómitos, heces pastosas, desorientación y sensación presincopal, es remitida de nuevo al SU. Presentaba tensión arterial 146/75 mmHg, frecuencia respiratoria 16 rpm, saturación de oxígeno 95%; temperatura 36°C. Hematocrito 26%, hemoglobina 8,7 g/dl, leucocitos 8.230/mm³, plaquetas 190.000/mm³, BUN 65 md/dl, creatinina 7,04 mg/dL, glucosa 111 mg/dl, proteínas totales 5,7 g/dl, Ca 8,7 mg/dl, Na 136 mEq/L, K 5,2 mEq/L, INR 0,94, actividad de protrombina 100% y fibrinógeno 748 mg/dl. pH: 7,46, pCO₂: 29,0 mmHg, pO₂: 143,0 mmHg, HCO₃: 20,6 mmol/L, TCO₂:

21,5 mmol/L. Orina con nitrógeno ureico de 98 mg/dl, urea 209,72 mg/dl, relación proteína/creatinina 14.996,81 mg/g de creatinina, proteinuria 2.356 mg, osmolalidad 305 mOsm/kg, Na 129,90 mEq/L, K: 14,48 mEq/L. Sedimento: Eritrocitos ++ cel/μl, esterasa leucocitaria negativa, nitritos negativos, hematíes > 100/campo, leucocitos 3-5/campo, bacterias: negativo. Urinocultivo y coprocultivo negativos. Virología y serología infecciosa negativa. Ac anti-ADN Elisa: < 10; ANCA: negativo; Ac anti-PR3 y Ac anti-mieloperoxidasa: negativo. AC de membrana basal glomerular: negativo. Antígenos del núcleo: negativo. Estudio de hormonas tiroideas, vitamina B₁₂, ácido fólico, vitamina D y colecalciferol dentro de los límites normales. Metabolismo del hierro: sideremia 45 μg/dl; transferrina 177 μg/dl; capacidad de fijación del hierro 249 μg/dl; ferritina 393 ng/ml; índice de saturación de transferrina 18,1%. Orina de 24 horas: diuresis 3.370 ml, albuminuria 62 mg/24 horas, proteinuria 340,37 mg/24 horas, aclaramiento de creatinina 74,88 ml/min, sodio: 256,12 mEq/24 horas, potasio 80,40 mEq/24 horas.

La ecografía abdominal descartó causa obstructiva del aumento de creatinina, con afectación parenquimatosa como causa más probable.

En la anamnesis la paciente refería prurito cutáneo de meses de evolución que atribuía a los ácaros. En su historia clínica figuraba un probable diagnóstico de delirio de microzoopsias (delirio de Ekbohm), caracterizado por la convicción de quienes lo padecen de que están infestados por parásitos, insectos o microorganismos³. La anciana relató que para tratarlo había estado administrándose insecticidas domésticos en pulverización en la piel, diariamente, tras la ducha, así como en la ropa de cama y en la casa. Un familiar confirmó un uso de 5-6 envases domésticos cada 15 días y durante meses de un producto con permetrina y tetrametrina (0-0,249 %) propan-2-ol, alcohol isopropílico; isopropanol 0-14,99 %; d-fenotrina[(1R,3R)2,2-dimetil-3(2-metilprop-1-enil)3-fenoxibencilcarboxano (0-0,249 %); @-p-menta-1,8-dieno (0-0,249 %); (1) beta pineno (0-0,99 %); Canfeno 0-0,249 %; (1) alfa-pineno 0-0,99 %].

La función renal previa era normal con una creatinina de 1,3 mg/dl, y de 7,04 mg/dl al cabo de unos 10 días. Llama la atención la rápida evolución de la insuficiencia renal sin un desencadenante claro de infección urinaria ni datos de insuficiencia prerrenal, lo que indicaría un proceso agudo. Ello nos lleva a pensar en un probable origen farmacológico/tóxico, estableciéndose el diagnóstico de necrosis tubular aguda y delirio de Ekbohm.

La paciente fue ingresada y tratada con sueroterapia, furosemida, soporte general y eritropoyetina. Su evolución fue favorable en una semana hasta que la afección se resolvió y la creatinina volvió a valores basales. La paciente fue dada de alta asintomática, consciente, orientada y tolerando la alimentación. A los 3 meses del alta y después de haber eliminado los insecticidas del hogar, no se había repetido la clínica y persistía normalizada la función renal.

Los piretroides ejercen su efecto prolongando la fase abierta de los canales de sodio, inhibiendo los canales de calcio y la Ca_2 - Mg_2 -ATPasa, afectando a la inhibición mediada por el ácido gamma-aminobutírico (GABA), la modulación de la transmisión colinérgica nicotínica, el aumento de la liberación de noradrenalina y sus acciones sobre los iones de calcio. La exposición a insecticidas puede producir lesiones agudas. Los pacientes con lesión renal aguda inducida por sustancias nefrotóxicas pueden considerarse adquiridas en la comunidad por ingesta o inhalación de sustancias tóxicas. La insuficiencia renal aguda puede tener su origen en el daño tóxico ocasionado por animales⁴, plantas⁵ y productos químicos, entre los que se encuentran los plaguicidas⁶, aunque las manifestaciones clínicas más frecuentes de la toxicidad por piretrinas pueden ser respiratorias (40 %), gastrointestinales (33 %), y del sistema nervioso (40 %)⁷.

Si bien no se recogieron muestras para determinar plaguicidas en sangre, este caso puede ser clasificado como intoxicación producida por dicha exposición, basándose en la Matriz de Clasificación de Casos para Enfermedades Agudas Asociadas con Insecticidas⁸.

Entre 2015 y 2050, la proporción de la población mundial mayor de 60 años casi se duplicará, pasando del 12 % al 22 %⁹. El aislamiento social y la soledad, afecta aproximadamente a una cuarta parte de los ancianos, siendo un factor de riesgo para su salud¹⁰. En este grupo vulnerable y creciente, incluir en su historia clínica los hábitos de vida, el medio ambiente y la exposición a tóxicos (aguda o crónica) es ineludible.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

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

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

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

BIBLIOGRAFÍA

1. Burillo-Putze G, Luzardo OP, García CP, Zumbado M, Yanes C, Del Mar Trujillo-Martín M, et al. Exposición a plaguicidas persistentes y no persistentes en la población no laboral de la isla de Tenerife. *Gac Sanit*. 2014;28:301-304.
2. Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades. Piretrinas y Piretroides. (Consultado 4 Mayo 2025). Disponible en: https://www.atsdr.cdc.gov/es/phs/es_phs155.pdf
3. Ekbohm KA, Yorston G, Miesch M, Pleasance S, Rubbert S. The pre-senile delusion of infestation. *Hist Psychiatry*. 2003;14:229-56.
4. Petejova N, Martinek A, Zadrazil J, Teplan V. Acute toxic kidney injury. *Ren Fail*. 2019;41:576-94.
5. Sarkar S, Sinha R, Chaudhury AR, Maduwage K, Abeyagunawardena A, Bose N, et al. Snake bite associated with acute kidney injury. *Pediatr Nephrol*. 2021;36:3829-40.
6. Bashir B, Sharma SG, Stein HD, Sirota RA, D'Agati VD. Acute kidney injury secondary to exposure to insecticides used for bedbug (*Cimex lectularis*) control. *Am J Kidney Dis*. 2013;62:974-7.
7. Breckenridge CB, Holden L, Sturgess N, Weiner M, Sheets L, Sargent D, et al. Evidence for a separate mechanism of toxicity for the Type I and the Type II pyrethroid insecticides. *Neurotoxicology*. 2009;Suppl 1:S17-31.
8. Definición de caso para casos agudos de enfermedades y lesiones relacionadas con plaguicidas notificables al sistema nacional de vigilancia de la salud pública. Cincinnati, OH: Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE. UU., CDC, Instituto Nacional de Seguridad y Salud Ocupacional; 2005. (Consultado 5 Mayo 2025). Disponible en: http://www.cdc.gov/niosh/topics/pesticides/pdfs/case-def2003_revapr2005.pdf
9. Envejecimiento y salud. Organización Mundial de la Salud. (Consultado 5 Mayo 2025). Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health>
10. Gallardo-Peralta LP, Sánchez-Moreno E, Rodríguez Rodríguez V, García Martín M. La investigación sobre soledad y redes de apoyo social en las personas mayores: una revisión sistemática en Europa. *Rev Esp Salud Publica*. 2023;97:e202301006.