

Revista Española de Urgencias y Emergencias



ISSN 2951-6544
ISSN electrónico 2951-6552
Volumen 5
Número 2
Abril 2026

Spanish Journal of Acute and Emergency Care

EDITORIALES

- 81** Algoritmos rápidos de troponina en urgencias: del biomarcador a la práctica clínica.
Alquézar-Arbé A, López Barbeito B.
- 84** Perspectiva de género en artículos científicos: de la neutralidad al rigor científico.
González Tejera M, Miguens Blanco I.

ORIGINALES

- 87** Análisis de los factores asociados a la supervivencia a las 24 horas tras una parada cardiorrespiratoria, en un hospital de Colombia.
Mendivil-De la Ossa JA, Garcés-Montoya J, González-Correa JM, Pulgarín-Grajales GA, Herrera-Saldarriaga N, Muñoz-Vélez AF.
- 99** Uso de exploraciones complementarias en el anciano que vive en residencia. Estudio de cohorte EDEN-41, ajustado por Propensity Score Matching.
Fuentes E, Jacob J, Alquézar A, González del Castillo J, Montero-Pérez FJ, García-Lamberechst EJ, et al.
- 99** Uso y utilidad de los algoritmos a 0/1 hora y 0/2 horas de troponina cardiaca y de alta sensibilidad en el diagnóstico de infarto agudo de miocardio en urgencias.
De la Fuente García F, Martínez Rúa E, Esteve Poblador S.
- 105** Evolución temporal de las diferencias por sexo en la parada cardiaca extrahospitalaria: análisis de equidad en dos cohortes (2012-2024).
Kovacs P, Tur Rodríguez MA, Montero López MP, Corral Torres E.

REVISIÓN

- 112** Efectos adversos de las bebidas energéticas. Revisión sistemática.
Rodríguez-Cabrera CM, García Calderón B, García-Muñoz A, Ibrahim-Achi D, Vaswani-Bulchand A, Burillo-Putze G.

DOCUMENTO DE CONSENSO

- 134** Actualización del documento de consenso para el manejo del paciente asmático en urgencias.
Piñera Salmerón P, Rubianes Fernández P, Álvarez Rodríguez C, Domínguez Ortega J, Plaza Moral V.

ARTÍCULO ESPECIAL

- 144** Decálogo para la atención a personas con ceguera o deficiencia visual en los servicios de urgencias hospitalarios y en sistemas de emergencias sanitarias.
Pérez Losa R, Cazorla-Calderón S.

CARTAS CIENTÍFICAS

- 146** ¿Qué opinan los médicos de urgencias sobre el programa de optimización de tratamiento antibiótico en un hospital de segundo nivel?
Martínez-de la Cruz P, Valverde-Cánovas JF, Sanz-Márquez S, Mecina-Gutiérrez AB, Salmerón-Beliz OJ, Moreno-Núñez L.
- 149** Anestesia espinal en el ámbito extrahospitalario: a propósito de un caso.
Ruiz Oliva M, Saldaña Ruiz JL, Luque Hernández MJ.

CARTAS AL EDITOR

- 152** Medicina Basada en la Evidencia: la inmovilización espinal como paradigma de reversión médica.
Arana Ballester S.
- 153** Insuficiencia renal por insecticida doméstico, secundario a Síndrome de Ekbom.
López Hernández ML, López Hernández I, Rodríguez Cabrera CM, Travería Bécquer L.

FORMACIÓN PARA RESIDENTES

- 155** Formación para residentes de Medicina de Urgencias y Emergencias: evaluación del adulto febril.
Urquiza Ruiz M, Scheneider Ortega A, Navea Carrasco O, Miguel Álvarez A, Basauri Savello S

Revista Española de Urgencias y Emergencias



Volumen 5 - N.º 2 - Abril 2026
ISSN 2951-6544
ISSN electrónico 2951-6552

Spanish Journal of Acute and Emergency Care

COMITÉ EDITORIAL

Editor Jefe

Guillermo Burillo-Putze
Profesor Titular. Universidad de La Laguna. Tenerife, España.

Editores Asociados

Montserrat Amigó Tadíñ
Enfermera. Hospital Clínic de Barcelona, España.

Rafael Castro Delgado
Profesor Titular de Medicina de Urgencias.
Universidad de Oviedo. Asturias, España.
Médico SAMU-Asturias. España.

Editores de Sección

M.ª Elena Castejón de la Encina
Enfermera. Sistema de Emergencias
Sanitarias de la Comunidad Valenciana
(SESCV), España.

Manuel Pardo Ríos
Enfermero. 061-Murcia. Universidad
Católica de Murcia (UCAM), Murcia,
España.

Fernando Rosell Ortiz
Médico. Servicio de Emergencias
Sanitarias (061), La Rioja, España.

CONSEJO EDITORIAL

Maira Almeida González
Veterinaria. Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de
Las Palmas. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, España.

Cesáreo Álvarez Rodríguez
Médico. Hospital de Verín. Ourense, España.

Youcef Adel Azeli Jarosh
Médico. Institut d'Investigació Sanitària Pere i Virgili. Barcelona.
Universidad de Barcelona, España.

Beatriz Azkunaga Santibañez
Médico. Hospital Universitario Cruces, Vizcaya.
Universidad del País Vasco (EHU/UPV), Vizcaya, España.

Sendoa Ballesteros-Peña
Enfermero. Hospital Santa Marina, Bilbao.
Facultad de Medicina y Enfermería de la UPV/EHU.
Bilbao, España.

Roberto Barcala Furelos
Enfermero. Universidad de Vigo, España.

Carme Boque Oliva
Médico. Hospital Universitario Joan XXIII de Tarragona, España.

Antonio Bracero Jiménez
Enfermero. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.
Hospital QUIRON Salud. Córdoba, España.

María Auxiliadora Caballero García
Médico. Hospital Quironsalud Infanta Luisa. Sevilla, España.

Carmen Camacho Leis
Médico. SAMUR-Protección Civil. Madrid, España.

César Cardenete Reyes
Enfermero. SUMMA 112. Madrid.
Universidad Europea de Madrid, España.

Carmen Casal Angulo
Enfermera. Servicio de Emergencias Sanitarias de la Comunidad
Valenciana (SESCV). (Universidad de Valencia, España).

César Cinesi Gómez
Médico. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia.
Universidad Católica de Murcia, España.

Francisca Córdoba Ruiz
Médico. Hospital de Sant Joan Despí Moisès Broggi,
Barcelona, España.

Nieves de Lucas García
Médico. SAMUR-Protección Civil. Madrid.
Universidad Complutense de Madrid, España.

Carmen del Arco Galán
Médico. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid.
Universidad Autónoma de Madrid, España.

Ricardo Delgado Sánchez
Enfermero. Servicio de Salud de Castilla-La Mancha.
SESCAM. España.

Alberto Domínguez Rodríguez
Médico. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.
Universidad de La Laguna. Tenerife, España.

Alfredo Echarrí Sucunze
Médico. Subdirección de Urgencias de Navarra. España.

Salvador Espinosa Ramírez
Médico. SUMMA-112, Madrid.
Universidad Francisco de Vitoria, Madrid, España.

Cesáreo Fernández Alonso
Médico. Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
Universidad Complutense de Madrid, España.

Vicenç Ferrés Padró
Enfermero. Sistema d'Emergències Mèdiques.
Barcelona, España.

Noelia García Aracil
Enfermera. Servicio de Emergencias Sanitarias
de la Comunidad Valenciana. Universidad de Alicante, España.

Lidia García Gibert
Médico. Universidad Autónoma de Barcelona. Sabadell.
Barcelona, España.

José Ignacio Garrote Moreno
Médico. SESCAM. Universidad de Alicante, España.

Magali González-Colaço Harmand
Médico. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria.
Universidad Europea de Canarias, Tenerife, España.

Lorena Gutiérrez Puertas
Enfermera. Profesora Titular de Universidad.
Universidad de Extremadura.

M.ª Luisa Iglesias Lepine
Médico. Grupo de Toxicología Clínica de SEMES. SEMESTOX.
Barcelona, España.

Sonia Jiménez Hernández
Médico. Hospital Clínic. Barcelona, España.

M.ª Ángeles Leciñena Esteban
Médico. SEMESTOX, Zaragoza, España.

Manuel Lillo Crespo
Enfermero. Clínica HLA Vistahermosa. Alicante.
Universidad de Alicante, España.

Fernando López Mesa
Técnico en Emergencias Sanitarias. PIMER-Protección Civil.
Ayto. de Pinto. Madrid, España.

Leonardo Lorente Ramos
Médico. Hospital Universitario de Canarias.
Tenerife, España.

María José Luque Hernández
Médico. Centro de Emergencias Sanitarias 061.
Málaga, España.

Verónica V. Márquez Hernández
Enfermera. Facultad de Ciencias de la Salud.
Universidad de Almería, España.

María Candelaria Martín González
Médico. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.
Universidad de La Laguna. Tenerife, España.

Alfonso Martín Martínez
Médico. Hospital Universitario de Móstoles Madrid.
Universidad Autónoma de Madrid, España.

Francisco Martín-Rodríguez
Enfermero. Gerencia de Emergencias Sanitarias
de Castilla y León (SACYL).
Universidad de Valladolid, España.

Lidia Martínez Sánchez
Médico. Hospital Sant Joan de Déu.
Barcelona, España.

Alonso A. Mateos Rodríguez
Médico. SUMMA112. Madrid.
Universidad Francisco de Vitoria. Madrid, España.

Sebastián Matos Castro
Enfermero. Gerencia de Atención Primaria de Tenerife.
Universidad Europea de Canarias. Tenerife, España.

Oscar Miró Andreu
Médico. Hospital Clínic. Barcelona.
Universitat de Barcelona, España.

José M.ª Navalpotro Pascual
Médico. SUMMA 112. Madrid, España.

Salvador Cruz Núñez Díaz
Médico. Servicio Canario de la Salud. Tenerife, España.

Andrés Pacheco Rodríguez
Médico. Gerencia de Emergencias y Helicópteros
Babcock/SESCAM-Ciudad Real. Universidad de Castilla-
La Mancha y CEU-Cardenal Herrera-Valencia, España.

Pascual Piñera Salmerón
Médico. Hospital Universitario Reina Sofía, Murcia, España.

Esther Pulido Herrero
Médico. Hospital de Galdakao-Usansolo, Vizcaya.
Universidad de Deusto. Bilbao, España.

Carmen Amaia Ramírez Torres
Enfermera. Unidad Predepartamental de Enfermería.
Universidad de La Rioja, Logroño, España.

John R. Richards
Médico. Department of Emergency Medicine,
University of California, Davis Medical Center, Sacramento, USA.

José Ignacio Ruiz Azpiazu
Médico. Servicio de Emergencias Sanitarias 061 La Rioja, España.

Emilio José Salgado García
Médico. Hospital Clínic. Barcelona.
Universidad de Barcelona, España.

Vicente Sánchez-Brunete Ingelmo
Médico. Hospital Nacional Universitario, Reykjavík, Islandia.

Silvia Sola Muñoz
Médico. Sistema d'Emergències Mèdiques de Catalunya (SEM).
Barcelona, España.

Coral Suero Méndez
Médico. Hospital de la Axarquía. Málaga, España.

Victoria Trenchs Sainz de la Maza
Médico. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.
Universidad de Barcelona, España.

Elisa Trujillo Martín
Médico. Hospital Universitario de Canarias.
Tenerife, España.

Adriana York-Corrales
Médico. Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Saenz Herrera".
San José, Costa Rica.

Oriol Yuguero Torres
Médico. Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lleida.
Universidad de Lleida, España.

Metodología y estadística

Pedro López Ayala
Médico. University Hospital Basel. University of Basel, Suiza. (Estadística)

Vinita Mohandas Mahtani Chugani
Médico. Gerencia de Atención Primaria de Tenerife, España. (Metodóloga)

Lilisbeth Perestelo Pérez
Psicóloga. Servicio Canario de la Salud, Tenerife. Universidad Fernando Pessoa Canarias. Gran Canarias, España. (Metodóloga)

Redes Sociales

Leticia Serrano Lázaro
Médico. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España.

Junta Directiva de SEMES

Presidente: Manuel J. Vázquez Lima; **Vicepresidente 1.º:** Javier Millán Soria; **Vicepresidenta 2.ª:** Carmen Camacho Leis; **Vicepresidenta 3.ª:** Carmen Casal Angulo; **Vicepresidente 4.º:** Fernando López Mesa; **Secretario General:** Javier Povar Marco; **Vicesecretaria General:** M. Anselma Fernández Testa; **Tesorero:** Plácido Mayán Conesa; **Contadora:** Amparo Fernández de Simón Almela.

© Copyright SEMES. Revista Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (Rev Esp Urg Emerg). Es una publicación trimestral (4 números al año) editada por SEMES Redacción de Rev Esp Urg Emerg.

Correspondencia: SEMES Redacción de Rev Esp Urg Emerg. C/ Luis de Salazar, 4. 28002 Madrid. Teléfono: +34 91 570 12 84. E-mail: info@reue.org

Directora Editorial: Carmen Ibáñez.

ISSN: 2951-6552. Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin la autorización por escrito de los titulares del copyright. La editora SEMES, a los efectos previstos en el artículo 32.1, párrafo segundo del vigente TRLPI, se opone expresamente a que cualquiera de las páginas de Rev Esp Urg Emerg, o partes de ellas sean utilizadas para la realización de resúmenes de prensa. Cualquier acto de explotación (reproducción, distribución, comunicación pública, puesta a disposición, etc.) de la totalidad o parte de las páginas de Rev Esp Urg Emerg, precisará de la oportuna autorización.

Composición: Artcomp. Madrid.

Indexada en Latindex, Google Académico, Dialnet, Cuiden y Scielo.

Revista Española de Urgencias y Emergencias



ISSN 2951-6544
ISSN electrónico 2951-6552
Volume 5
Number 2
April 2026

Spanish Journal of Acute and Emergency Care

CONTENTS

EDITORIALS

81 Rapid troponin algorithms in Emergency Medicine: from biomarker to clinical practice
Alquézar-Arbé A, López Barbeito B.

84 Gender perspective in scientific articles: from neutrality to scientific rigor
González Tejera M, Miguens Blanco I.

ORIGINAL ARTICLES

87 Analysis of factors associated with survival 24 hours after cardiac arrest in a hospital in Colombia

Mendivil-De la Ossa JA, Garcés-Montoya J, González-Correa JM, Pulgarín-Grajales GA, Herrera-Saldarriaga N, Muñoz-Vélez AF.

99 Use of Diagnostic Tests in Older Adults Living in Nursing Homes: The EDEN-41 Cohort Study adjusted by Propensity Score Matching

Fuentes E, Jacob J, Alquézar A, González del Castillo J, Montero-Pérez FJ, García-Lamberechst EJ, et al.

99 Use and utility of the 0/1-Hour and 0/2-Hour High-Sensitivity Cardiac Troponin I algorithms in the diagnosis of Acute Myocardial Infarction in the Emergency Department

De la Fuente García F, Martínez Rúa E, Esteve Poblador S.

105 Trends in sex differences in out-of-hospital cardiac arrest: an equity analysis in 2 cohorts (2012–2024)

Kovacs P, Tur Rodríguez MA, Montero López MP, Corral Torres E.

REVIEW ARTICLE

112 Adverse effects of energy drinks: A systematic review

Rodríguez-Cabrera CM, García Calderón B, García-Muñoz A, Ibrahim-Achi D, Vaswani-Bulchand A, Burillo-Putze G.

CONSENSUS STATEMENT

134 Consensus document update on the management of asthmatic patients in the Emergency Department

Piñera Salmerón P, Rubianes Fernández P, Álvarez Rodríguez C, Domínguez Ortega J, Plaza Moral V.

SPECIAL ARTICLE

144 Decalogue for the Management of People with Blindness or Visual Impairment in Emergency Departments and Emergency Medical Services
Pérez Losa R, Cazorla-Calderón S.

SCIENTIFIC LETTERS

146 What do Emergency Physicians think about the implementation of the Antibiotic Stewardship Program (PROA) in a Secondary-Level Hospital?
Martínez-de la Cruz P, Valverde-Cánovas JF, Sanz-Márquez S, Mecina-Gutiérrez AB, Salmerón-Beliz OJ, Moreno-Núñez L.

149 Spinal anesthesia in the out-of-hospital setting: a case report

Ruiz Oliva M, Saldaña Ruiz JL, Luque Hernández MJ.

LETTERS TO THE EDITOR

152 Evidence-Based Medicine: spinal immobilisation as a model of medical reversal
Arana Ballester S.

153 Renal failure due to household insecticide, secondary to Ekbom syndrome
López Hernández ML, López Hernández I, Rodríguez Cabrera CM, Travería Béquer L.

TRAINING FOR RESIDENTS IN EMERGENCY MEDICINE

155 Training for Emergency Medicine Residents: Assessment of the Febrile Adult

Urquiza Ruiz M, Scheneider Ortega A, Navea Carrasco O, Miguel Álvarez A, Basauri Savello S

Algoritmos rápidos de troponina en urgencias: del biomarcador a la práctica clínica

Rapid troponin algorithms in Emergency Care: from biomarker to clinical practice

Aitor Alquézar-Arbé¹, Beatriz López Barbeito²

El dolor torácico no traumático constituye la segunda causa más frecuente de consulta en los servicios de urgencias (SU)¹. Si bien el diagnóstico diferencial de esta entidad incluye patologías potencialmente mortales que requieren atención inmediata, en la mayoría de los casos la causa es un proceso no cardíaco. De hecho, solo entre un 5-10 % de los pacientes evaluados por dolor torácico no traumático en urgencias son finalmente diagnosticados de isquemia miocárdica, mientras que más de la mitad se clasifican como dolor inespecífico o de origen no cardíaco².

La introducción de la troponina cardíaca de alta sensibilidad (hs-cTn) ha transformado significativamente el diagnóstico del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST). Sin embargo, también ha generado nuevas dificultades interpretativas. Hoy en día ya no basta con "pedir una troponina": el verdadero desafío radica en su correcta interpretación dentro de un contexto clínico incierto, en un entorno de alta presión asistencial como son los SU y con la frecuente imprecisión de la información, tanto relativa a los tiempos de evolución de la clínica como los de la determinación de la hs-cTn. Las guías europeas han sido claras al respecto: el valor de la hs-cTn no reside en la cifra aislada, sino en su integración en algoritmos rápidos y protocolizados de 0/1 h o 0/2 h³. Históricamente, la troponina se consideraba un marcador bioquímico para confirmar o descartar el infarto agudo de miocardio (IAM). No obstante, al utilizar los algoritmos rápidos con hs-cTn es crucial tener presente que estos detectan la existencia de lesión miocárdica, pero no nos dicen la etiología de la misma, es decir, no diagnostican por sí mismos IAM⁴.

Según la cuarta definición universal de infarto de miocardio, la lesión miocárdica se define por la presencia de valores de hs-cTn por encima del percentil 99 del límite superior de referencia. Esta lesión se considera

aguda cuando existe un patrón dinámico de ascenso y/o descenso de los valores de troponina, mientras que se considera crónica cuando los valores permanecen persistentemente elevados sin cambios significativos en determinaciones seriadas. Además de lesión miocárdica aguda, el diagnóstico de IAM requiere demostrar evidencia clínica de isquemia miocárdica, ya sean síntomas compatibles, cambios electrocardiográficos sugestivos de isquemia, evidencia de pérdida de miocardio viable en pruebas de imagen o la identificación de un trombo coronario. Además se debe diferenciar entre el IAM tipo 1 y el tipo 2. El IAM tipo 1 se produce por un evento aterotrombótico agudo secundario a la rotura o erosión de una placa aterosclerótica con formación de trombo coronario, mientras que el IAM tipo 2 se debe a un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico no relacionado con aterotrombosis aguda, como ocurre en situaciones de anemia grave, taquiarritmias sostenidas, hipotensión o hipoxemia.

En consecuencia, los algoritmos permiten identificar con rapidez la presencia de lesión miocárdica aguda. Sin embargo, la distinción entre IAM tipo 1, IAM tipo 2 u otras causas de lesión miocárdica requiere necesariamente integrar el contexto clínico, el electrocardiograma y, en determinados casos, los hallazgos en pruebas de imagen⁵. Finalmente, el diagnóstico de angina inestable debe reservarse para pacientes con evidencia de isquemia miocárdica (síntomas compatibles y/o hallazgos electrocardiográficos sugestivos), pero sin daño miocárdico agudo; es decir, sin elevación de hs-cTn⁶.

En este escenario, el trabajo de De la Fuente García *et al.* aporta una visión especialmente ilustrativa de la práctica real en nuestro entorno⁷. Se trata de un estudio retrospectivo que no evalúa el rendimiento diagnóstico de los algoritmos, sino algo quizá más relevante: su grado de aplicación real en un SU de un hospital universitario español. El

Filiación de los autores:

¹Servei de Urgències, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España.

²Àrea d'Urgències, Hospital Clínic, Barcelona, España.

Correspondencia:

Aitor Alquézar-Arbé, Servei de Urgències, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Carrer de Sant Quintí, 89, 08041 Barcelona, España.

E-mail:

aitor76px@hotmail.com

Información del artículo:

Recibido: 14-3-2026.
Aceptado: 16-3-2026.
Online: 20-3-2026.

Editor responsable:

Guillermo Burillo-Putze.

DOI:

10.55633/s3me/REUE016.2026

hallazgo más llamativo del estudio no reside en los valores extremos de hs-cTn, que se comportan de acuerdo con lo esperado, sino en el grupo intermedio. De 157 pacientes clasificados en la zona de observación (3-120 ng/L), únicamente a 12 se les solicitó una segunda determinación en el intervalo recomendado. Es decir, el verdadero núcleo del algoritmo –la reevaluación protocolizada– quedó prácticamente sin aplicar. La consecuencia clínica de esta omisión no es meramente teórica. Dos pacientes de este grupo regresaron días después con hs-cTn superiores a 10.000 ng/L, requiriendo ingreso en cuidados intensivos. No se trata de un hallazgo estadístico, sino de un ejemplo tangible de cómo la no aplicación del algoritmo puede tener un impacto clínico directo.

Además del escaso número de pacientes en los que se realizó determinación seriada de hs-cTn, debe resaltarse que se optó por una codificación de los diagnósticos basada en el diagnóstico final registrado en la historia clínica electrónica. Aunque no existe un documento de referencia internacional que estandarice la metodología para la adjudicación diagnóstica en este tipo de estudios, la práctica habitual en numerosos trabajos previos consiste en que el diagnóstico final sea adjudicado por dos investigadores independientes, –no por el facultativo que ha realizado la asistencia del paciente– utilizando toda la información clínica disponible. En caso de discrepancia, se recurre a un tercer investigador^{8,9}. El enfoque adoptado por los autores se ajusta más a la realidad asistencial, pero puede haber generado asignaciones diagnósticas inapropiadas. Por otra parte, y como consecuencia de lo anterior, las categorías diagnósticas utilizadas en este estudio, difieren de las convencionalmente aceptadas. Concretamente, la clasificación de IAM (que engloba SCASEST e IAM con elevación del ST) y patología cardíaca no IAM (incluyendo angina inestable, arritmias, insuficiencia cardíaca, urgencia hipertensiva entre otras) es inusual en este tipo de investigaciones. En primer lugar, el IAM con elevación del segmento ST, no debe incluirse, ya que su manejo es emergente y su diag-

nóstico no se basa en la determinación de hs-cTn¹⁰. Además, algunas de las condiciones enumeradas, como las arritmias, deberían clasificarse como IAM tipo 2 si el paciente presenta daño miocárdico agudo en un contexto clínico de isquemia⁴. Estos dos aspectos deben tenerse en cuenta a la hora de interpretar los resultados del presente estudio.

Lo que este trabajo demuestra, sin proponérselo explícitamente, es que el problema no radica en la capacidad analítica de la hs-cTn, ni en la validez de los puntos de decisión propuestos en los algoritmos. El verdadero desafío se encuentra en su correcta implementación y aplicación adecuada en la práctica clínica real. En este sentido se recomienda que los hospitales dispongan de protocolos consensuados entre los SU, cardiología y laboratorio clínico¹¹.

Finalmente, es probable que en los próximos años la práctica clínica incorpore herramientas de inteligencia artificial (IA) para asistir a la toma de decisiones médicas. Actualmente ya existen algoritmos de IA diseñados para el diagnóstico de IAM a partir de la interpretación de ECG¹² y otros, que combinan parámetros clínicos, electrocardiográficos y resultados de hs-cTn^{13,14}.

A pesar de las limitaciones metodológicas mencionadas, el principal valor de este trabajo reside en poner de manifiesto la brecha existente entre la evidencia científica disponible y su implementación en el entorno clínico real. Múltiples estudios han demostrado la capacidad de los algoritmos rápidos basados en hs-cTn para agilizar el diagnóstico y mejorar la estratificación del riesgo en pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo. Sin embargo, su eficacia depende en gran medida de su integración efectiva en los flujos asistenciales de los SU. Reducir esta distancia entre evidencia y práctica constituye probablemente uno de los desafíos más importantes para la medicina de urgencias en los próximos años, y trabajos como el publicado en *Rev Esp Urg Emerg* contribuyen a identificar los puntos críticos sobre los que debe centrarse este esfuerzo.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

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

Financiación: Los autores declaran la no existencia de financiación en relación al presente artículo.

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

Disponibilidad de datos en abierto: No aplicable en este artículo.

Contribuciones a la autoría del artículo (CRediT): Los autores han colaborado de forma igualitaria en la realización del artículo.

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

Artículo encargado y con revisión interna por el Comité Editorial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, et al. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2021;78:e187-e285.
2. Fanaroff AC, Rymer JA, Goldstein SA, Simel DL, Newby LK. Does This Patient With Chest Pain Have Acute Coronary Syndrome? The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA.* 2015;314:1955-65.
3. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023;44:3720-826.
4. Raber I, McCarthy C, Januzzi J. A Test in Context: Interpretation of High-Sensitivity Cardiac Troponin Assays in Different Clinical Settings. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77:1357-67.
5. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al; Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol.* 2018;72:2231-64.
6. Hicks KA, Mahaffey KW, Mehran R, Nissen SE, Wiviott SD, Dunn B, et al; Standardized Data Collection for Cardiovascular Trials Initiative (SCTI). 2017 Cardiovascular and Stroke Endpoint Definitions for Clinical Trials. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71:1021-34.
7. De la Fuente García F, Martínez Rua E, Esteve Poblador S. Uso y utilidad de los algoritmos a 0/1 hora y 0/2 horas de troponina cardíaca I de alta sensibilidad en el diagnóstico de infarto agudo de miocardio en urgencias. *Rev Esp Urg Emerg.* 2026;5:99-104.
8. Chiang CH, Chiang CH, Pickering JW, Stoyanov KM, Chew DP, Neumann JT, et al. Performance of the European Society of Cardiology 0/1-Hour, 0/2-Hour, and 0/3-Hour Algorithms for Rapid Triage of Acute Myocardial Infarction

- : An International Collaborative Meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2022;175:101-13.
9. Glaeser J, Lopez-Ayala P, Kellner C, Boeddinghaus J, Nestelberger T, Koechlin L, et al. Comparison of the European Society of Cardiology 0/1-Hour and High-Sensitivity Troponin in the Evaluation of Patients With Suspected Acute Coronary Syndrome 0/2-or-0/3-Hour Algorithms for Rapid Myocardial Infarction Diagnosis: A Prospective Multicenter Study. *J Am Coll Cardiol.* 2026 Feb 10:S0735-1097(25)10588-3. doi: 10.1016/j.jacc.2025.12.056.
 10. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2012;33:2569-619.
 11. Alquézar-Arbé A, Sanchís J, Guillén E, Bardají A, Miró O, Ordóñez-Llanos J. Utilización e interpretación de la troponina cardiaca para el diagnóstico del infarto agudo miocárdico en los servicios de urgencias. *Emergencias.* 2018;30:336-49.
 12. Lee MS, Shin TG, Lee Y, Kim DH, Choi SH, Cho H, et al.; ROMIAE study group. Artificial intelligence applied to electrocardiogram to rule out acute myocardial infarction: the ROMIAE multicentre study. *Eur Heart J.* 2025;46:1917-929.
 13. Lopez-Ayala P, Boeddinghaus J, Nestelberger T, Koechlin L, Zimmermann T, Bima P, et al. External validation of the myocardial-ischaemic-injury-index machine learning algorithm for the early diagnosis of myocardial infarction: a multicentre cohort study. *Lancet Digit Health.* 2024;6:e480-e488.
 14. Doudehis D, Lee KK, Boeddinghaus J, Bularga A, Ferry AV, Tuck C, et al.; CoDE-ACS Investigators. Machine learning for diagnosis of myocardial infarction using cardiac troponin concentrations. *Nat Med.* 2023;29:1201-10.

Perspectiva de género en artículos científicos: de la neutralidad al rigor científico

Gender perspective in scientific articles: from neutrality to scientific rigor

Matilde González Tejera¹, Iria Miguens Blanco²

Históricamente, la literatura científica se ha cimentado sobre un modelo androcéntrico asumido como universal, tratando a las mujeres u otras entidades de género como desviaciones o "ruido estadístico". Esta supuesta neutralidad constituye una deficiencia técnica que compromete la seguridad de la sociedad y frena el progreso científico. Los artículos científicos que utilizan categorías generales como "pacientes" o "usuarios" sin distinguir entre hombres y mujeres suelen ofrecer conclusiones parciales basadas en datos incompletos¹.

En 1991, la cardióloga Bernardine Healy, publicó un editorial titulado "El síndrome de Yentle"² con el que inició la sensibilización sobre la desigualdad en la atención sanitaria a las mujeres, al comunicar sesgos de diagnóstico y tratamiento en la asistencia a mujeres con patología cardíaca, cuyos síntomas a menudo se infravaloraban, se infradiagnosticaban y se infratrababan. Además, plantea la importancia de incluir más mujeres en estudios clínicos para ayudar a identificar mejor los síntomas de éstas y mejorar tratamientos.

En la actualidad seguimos observando estos hechos. Miguens et al.³ exponen en una revisión cómo los sesgos de género siguen presentes en patologías habituales como el ictus, la fibrilación auricular o el dolor.

Sexo y género

Los autores de artículos deben tener en cuenta unas precisiones conceptuales indispensables, ya que uno de los mayores obstáculos identificados en los artículos para la reproducibilidad y la realización de metanálisis es el uso descuidado e indistinto de los términos "sexo" y "género". Son dos variables que interactúan, pero que no son equivalentes:

– Sexo (dimensión biológica): se refiere a atributos físicos, cromosómicos, hormonales y anatómicos. En investigación es una variable crítica que influye en cómo el cuerpo responde a enfermedades y tratamientos.

– Género (dimensión sociocultural): es un conjunto de diferencias sociales aprendidas. Define roles, comportamientos e identidades

socialmente construidas. Es dinámico, cambia con el tiempo y presenta variaciones culturales. Influye en cómo las personas perciben su salud, acceden a los servicios médicos y experimentan la enfermedad.

En los artículos científicos se deben definir claramente cómo se han medido y analizado ambas dimensiones.

El cambio de paradigma

Integrar la perspectiva de género y el análisis de sexo en la investigación médica, la producción de conocimiento científico y la práctica clínica es la piedra angular para lograr resultados de salud equitativos⁴.

Aplicar la perspectiva de género implica analizar y cuestionar cómo las construcciones sociales de género generan desigualdades para actuar con el fin de eliminarlas. Se logra integrando igualdad en todas las etapas de los proyectos de investigación e implica evitar sesgos de género en el diagnóstico y la atención sanitaria.

Al incorporar el sexo y el género como variables distintas pero interaccionantes, se construye un escenario ideal para promover la equidad en salud y fomentar una atención sanitaria personalizada e inclusiva⁵. Este enfoque promoverá el desarrollo de guías clínicas sensibles al género, mejorará la precisión de las herramientas diagnósticas y contribuirá a mejores resultados de salud para todas las personas, independientemente de su sexo o identidad de género. Además, sexo y género no son excluyentes⁶, están relacionados e influyen en la salud de diferentes maneras.

Guías para incorporar sexo y género

Se dispone de varias herramientas, que ayudan a integrar las dimensiones de sexo y género en los trabajos científicos.

El uso de estas se recomienda ya entre las nuevas normas para autores de incluir la perspectiva de sexo y género⁷ que plantean Burillo et al. entre los retos de la Rev Esp Urg Emerg para el año 2026.

Las guías SAGER (Sex and Gender Equity in Research)⁴ se establecen como el estándar

Filiación de los autores:

¹Servicio Urgencias, Hospital General Universitario Elche, Alicante, España. Universidad Miguel Hernández, Alicante, España.

²Servicio de Urgencias, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña, España.

Correspondencia:

Matilde González Tejera. Servicio Urgencias. Hospital General Universitario Elche. Cami Almazara, 11. 03203 Elche, Alicante, España.

E-mail:

matildegonzaleztejera@gmail.com

Información del artículo:

Recibido: 15-3-2026.
Aceptado: 16-3-2026.
Online: 20-3-2026.

Editor responsable:

Montserrat Amigó Tadin.

DOI:

10.55633/s3me/REUE015.2026

dar para informar sobre sexo y género en todas las fases de un artículo científico, marcando directrices para asegurar equidad en todos los pasos de la investigación: diseño del estudio, análisis de datos, resultados e interpretación de los mismos.

– Si el estudio se centra en un solo sexo o género, esto debe especificarse claramente para evitar generalizaciones indebidas a toda la población, en el título del trabajo y el resumen.

– En la introducción los autores deben realizar una revisión bibliográfica con enfoque de género, informando si los estudios previos muestran diferencias relevantes o similitudes según sexo/género. Se debe justificar el enfoque explicando por qué sexo y/o género son variables relevantes para la hipótesis planteada.

– En la metodología es obligatorio explicar cómo se clasificaron los participantes y asegurar una muestra equilibrada. Cualquier exclusión (embarazo, por ejemplo) debe estar científicamente justificada. Se recomienda además que los equipos de investigación sean mixtos para reducir sesgos.

– En los resultados, los datos deben presentarse desagregados por sexo y género, para identificar patrones diferenciados, y se deben llevar a cabo pruebas estadísticas específicas que evalúen si sexo o género modifican el efecto de lo que se estudia.

– En la discusión y conclusiones se requiere una interpretación crítica que analice si los hallazgos se deben a factores biológicos, sociales o a su interacción. Si no se pudo realizar un análisis de género, debe declararse explícitamente como una limitación, discutiendo cómo esto afecta a la validez del estudio.

En España, Sugranayes et al.⁸ proponen el **Decálogo PROGÉNEROS**, basado en estándares internacionales (guías SAGER, OMS, NIH) y nacionales, proporcionando una herramienta simple y aplicable a diferentes tipos de investigación.

Se proponen diez recomendaciones prácticas que abarcan desde el diseño del estudio hasta la publicación de resultados. Sirve como una herramienta operativa que guía en todo el proceso científico, desde la formulación de la pregunta inicial hasta la difusión de hallazgos, siendo útil para que investigadores/autores apliquen estas variables en sus estudios y para que revisores y editores comprueben si han tenido en cuenta este aspecto.

Ignorar la dimensión de género y sexo en la investigación, artículos científicos y en la práctica médica tiene consecuencias graves y sistémicas que afectan directamente la salud de las personas.

– Atención clínica inadecuada: La falta de consideración de estas variables se traduce en una atención médica que no responde a las necesidades específicas de los pacientes, lo que resulta perjudicial para ellos, independientemente de su sexo o género.

Pérdida de vidas y recursos: Históricamente, no tener en cuenta el sexo y el género ha costado vidas humanas y ha provocado un gasto inadecuado de recursos económicos.

Diagnósticos y resultados erróneos: Desde el punto de vista metodológico, ignorar estas variables puede llevar a falsos negativos (no detectar diferencias reales en cómo se manifiesta una enfermedad o cómo funciona un tratamiento) o falsos positivos (detectar diferencias inexistentes debido a análisis estadísticos inadecuados).

– Limitación del progreso científico: El conocimiento médico se ve estancado al no cuestionar normas y estereotipos de género, lo que impide una comprensión profunda de las necesidades, comportamientos y actitudes de los pacientes ante la enfermedad.

– Falta de reproducibilidad: La investigación biomédica que omite estos datos presenta problemas de reproducibilidad, lo que significa que los hallazgos científicos no son siempre fiables para aplicarse de forma generalizada en la práctica clínica.

Así pues, integrar la dimensión de género no es sólo una cuestión de equidad, sino un valor añadido que aporta excelencia y creatividad a la ciencia. Consecuentemente con el nuevo paradigma, en este número de la *Rev Esp Urg Emerg*, Kovacs et al. siguen las recomendaciones actuales, analizando la evolución temporal de las diferencias por sexo en la parada cardiaca extrahospitalaria¹². A nivel internacional agencias como los NIH, los CIHR los Institutos Nacionales de Salud de EE.UU. (NIH), los Institutos Canadienses de Investigación en Salud (CIHR) y la Comisión Europea (Horizon Europe) solicitan que los investigadores aborden estas consideraciones en propuestas de proyectos de investigación y en los manuscritos. En España La Ley de la Ciencia (Ley 14/2011, modificada en 2022)⁹ obliga a incluir la perspectiva de género en investigación y la Fundación Española para la Ciencia y la Tecnología (FECYT) ha incorporado criterios de análisis de sexo/género en su Sello de Calidad para revistas científicas españolas (9ª edición), promoviendo una política editorial que garantice equidad y rigor. Los artículos que incluyen estos análisis mejoran la calidad de las revisiones sistemáticas, permitiendo identificar variaciones en la prevalencia y desarrollo de enfermedades, lo que facilita la creación de políticas de salud más precisas.

La integración de la perspectiva de género en los artículos científicos no es sólo una opción ética o un complemento, sino un requisito fundamental de rigor, validez y de excelencia metodológica. Al analizar datos desagregados y realizar interpretaciones críticas con esta perspectiva, los investigadores no sólo cumplen con la legalidad vigente, sino que aumentan la calidad de la investigación y aseguran que los hallazgos sean aplicables y beneficiosos para toda la población.

Consecuentemente con el nuevo paradigma, en este número de la *Rev Esp Urg Emerg*, Kovacs et al. siguen las recomendaciones actuales, analizando la evolución temporal de las diferencias por sexo en la parada cardiaca extrahospitalaria¹⁰. Deseamos que el ejemplo cunda y que *Rev Esp Urg Emerg* se convierta en una publicación de referencia en este enfoque, contribuyendo a cubrir los vacíos de conocimiento científico existentes^{11,12}.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Conflicto de intereses: Las autoras declaran no tener conflicto de interés en relación al presente artículo.

Financiación: Las autoras declaran la no existencia de financiación en relación al presente artículo.

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

Disponibilidad de datos en abierto: No aplicable en este artículo.

Contribuciones a la autoría del artículo (CRediT): Las autoras han colaborado de forma igualitaria en la realización del artículo.

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

Artículo encargado y con revisión interna por el Comité Editorial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kaufman MR, Eschliman EL, Karver TS. Differentiating sex and gender in health research to achieve gender equity. *Bull World Health Organ.* 2023;101:666-71.
2. Healy B. The Yentl syndrome. *N Engl J Med.* 1991;325:274-6.
3. Miguens Blanco I, Sánchez Ramón S, González Tejera MM, Varona Peinador M, Ibán Ochoa RM. I Jornadas de la Comisión de estudio de la Mujer en Urgencias y Emergencias. *Rev Esp Urg Emerg.* 2023;2:170-4.
4. Heidari S, Babor TF, De Castro P, Tort S, Curno M. Equidad según sexo y de género en la investigación: justificación de las guías SAGER y recomendaciones para su uso. *Gac Sanit.* 2019;33:203-10.
5. Gualtierotti R. Cerrando la brecha: Es hora de integrar las diferencias de género y de sexo en la investigación y la práctica clínica para mejorar los resultados en salud. *Eur J Intern Med.* 2025;134:9-16.
6. Clayton JA, Tannenbaum C. Reporting Sex, Gender, or Both in Clinical Research? *JAMA.* 2016;316:1863-4.
7. Burillo-Putze G, Martín-Sánchez FJ, González Del Castillo J. Revista Española de Urgencias y Emergencias: retos para 2026. *Rev Esp Urg Emerg.* 2026;5:1-3.
8. Sugranyes G, Sebastià MC, García-Delgar B, Forcadell E, Coll-Vinent B; Grup de Treball de Gènere en Salut del Hospital Clínic de Barcelona. Consideraciones sobre el uso de la variable sexo/género en la investigación: avanzar hacia buenas prácticas. *Emergencias.* 2023;35:303-5.
9. Ley 17/2022, de 5 de septiembre, por la que se modifica la Ley 14/2011, de 1 de junio, de la Ciencia, la Tecnología y la Innovación. *Boletín Oficial del Estado*, núm. 214 de 6 de septiembre de 2022.
10. Kovacs P, Tur MA, Corral E. Evolución temporal de las diferencias por sexo en la parada cardiaca extrahospitalaria: análisis de equidad en dos cohortes (2012-2024). *Rev Esp Urg Emerg.* 2026;5:105-11.
11. Lee SK. Sex as an important biological variable in biomedical research. *BMB Rep.* 2018;51:167-73.
12. White J, Tannenbaum C, Klinge I, Schiebinger L, Clayton J. The Integration of Sex and Gender Considerations Into Biomedical Research: Lessons From International Funding Agencies. *J Clin Endocrinol Metab.* 2021;106:3034-48.

REUE | Original

Análisis de los factores asociados a la supervivencia a las 24 horas tras una parada cardiorrespiratoria, en un hospital de Colombia

José Alberto Mendivil-De la Ossa¹, Jovanny Garcés-Montoya², Jorge Mario González-Correa², Gustavo Antonio Pulgarín-Grajales², Nicolás Herrera-Saldarriaga², Andrés Felipe Muñoz-Vélez²

INTRODUCCIÓN. El paro cardiorrespiratorio (PCR) intrahospitalario continúa causando alta mortalidad a pesar de los avances en las técnicas de reanimación cardiopulmonar (RCP) y en el manejo postparo. La supervivencia al alta hospitalaria es del 25%, si bien en Latinoamérica se sitúa por debajo del 20%. Nuestro objetivo es describir las características clínicas y del manejo durante la RCP en adultos hospitalizados e identificar los factores asociados con la supervivencia en las primeras 24 horas.

MATERIAL Y MÉTODOS. Estudio observacional, analítico, transversal y retrospectivo, realizado entre 2020 y 2025. Se incluyeron 195 pacientes mayores de 18 años con PCR intrahospitalaria, excluyendo gestantes, pacientes con órdenes anticipadas de no reanimación o en cuidados al final de la vida. Se evaluó la asociación entre variables clínicas y la mortalidad en las primeras 24 horas mediante análisis bivariados y un modelo de regresión de Poisson para estimar razones de riesgo ajustadas.

RESULTADOS. La mortalidad a 24 horas fue del 71%. El retorno a la circulación espontánea (ROSC) se asoció con menor riesgo de muerte temprana y fue el único predictor significativo en el análisis multivariado. En el análisis bivalente, también se asociaron con mayor supervivencia: duración de RCP menor de 10 minutos, ritmo inicial desfibrilable y aplicación de desfibrilación. El 44% de los eventos ocurrieron en la unidad de cuidados intensivos, seguidos por urgencias (28%) y hospitalización (16%).

CONCLUSIONES. El ROSC fue un predictor independiente de supervivencia temprana. Deben realizarse estrategias orientadas a mejorar la detección temprana y la asistencia a la PCR intrahospitalaria que favorezcan la ROSC.

Palabras clave: Estudios transversales. Paro cardíaco. Reanimación cardiopulmonar. Mortalidad hospitalaria.

Analysis of factors associated with survival 24 hours after cardiac arrest in a hospital in Colombia

INTRODUCTION. In-hospital cardiac arrest (IHCA) continues to carry high mortality despite advances in cardiopulmonary resuscitation (CPR) techniques and post-arrest care. The reported incidence rate is approximately 9–10 cases per 1,000 hospitalizations, with hospital discharge survival rates close to 25%. In Latin America, survival rates remain below 20%. This study aimed to describe clinical characteristics and resuscitation management in hospitalized adults and identify factors associated with 24-hour survival.

MATERIAL AND METHODS. We conducted an observational, analytical, cross-sectional, retrospective study between 2020 and 2025. A total of 195 patients aged > 18 years with IHCA were included. Pregnant patients, those with do-not-resuscitate orders, and those receiving end-of-life care were excluded. Associations between clinical variables and 24-hour mortality were evaluated using bivariate analyses and Poisson regression to estimate adjusted risk ratios.

RESULTS. The 24-hour mortality was 71%. Return of spontaneous circulation (ROSC) was independently associated with lower early mortality and was the only significant predictor in the multivariate analysis. In bivariate analysis, other factors associated with greater survival included CPR duration < 10 minutes, an initial shockable rhythm (ventricular fibrillation or pulseless ventricular tachycardia), and the use of defibrillation. Most events occurred in the intensive care unit (44%), followed by the emergency department (28%) and general wards (16%).

CONCLUSIONS. ROSC was the main independent predictor of early survival. Strengthening strategies such as early recognition of clinical deterioration, timely activation of the code blue response, and standardized CPR protocols may improve survival following IHCA.

Keywords: Cross-sectional studies. Cardiac arrest. Cardiopulmonary resuscitation. Hospital mortality.

Filiación de los autores: ¹Departamento de Epidemiología, Universidad Cooperativa de Colombia, Facultad de Medicina, Campus Medellín-Envigado, Medellín, Colombia. ²Departamento de Medicina de Urgencias, Universidad Cooperativa de Colombia, Facultad de Medicina, Campus Medellín-Envigado, Medellín, Colombia.

Correspondencia: José Alberto Mendivil De la Ossa. Av. Colombia #41-26, cuarto piso. La Candelaria, Medellín, Antioquia. 055410 Colombia.

E-mail: jose.mendivil@campusucc.edu.co

Información del artículo: Recibido: 26-8-2025. Aceptado: 10-10-2025. Online: 27-10-2025.

Editor responsable: Rafael Castro Delgado.

DOI: 10.55633/s3me/REUE054.2025

Introducción

La parada cardiorrespiratoria (PCR) intrahospitalaria continúa siendo un evento clínico de alta mortalidad a pesar de los avances en las técnicas de reanimación cardiopulmonar (RCP) y en el manejo postparo. En Estados Unidos, la incidencia es de aproximadamente 10 casos por cada 1.000 hospitalizaciones, con una supervivencia al alta hospitalaria del 25%¹. En Latinoamérica, las cifras son menos alentadoras, con supervivencias por debajo del 20%².

Uno de los desafíos más importantes tras lograr el retorno a la circulación espontánea (ROSC) es mantener la estabilidad del paciente y evitar el síndrome postparo, que incluye disfunción miocárdica, daño neurológico y fallo multiorgánico³. En particular, la mortalidad en las primeras 24 horas sigue siendo elevada y constituye un marcador de la calidad de la reanimación y del manejo inmediato⁴.

Diversos factores han sido asociados con una mayor probabilidad de supervivencia tras una RCP, incluyendo el ritmo inicial desfibrilable, la duración más corta de la RCP, la pronta desfibrilación cuando está indicada y el manejo adecuado en las primeras horas tras el ROSC^{5,6}. Sin embargo, muchos de estos estudios se han realizado en países desarrollados y en poblaciones seleccionadas, por lo que existe la necesidad de caracterizar estos factores en contextos locales y en instituciones con características distintas.

El objetivo de este estudio fue caracterizar los eventos de RCP intrahospitalaria en un hospital de alta complejidad en Colombia, así como identificar los factores clínicos y del manejo durante la reanimación que se asocian con la supervivencia en las primeras 24 horas.

Material y métodos

Se realizó un estudio de tipo observacional, analítico, transversal, retrospectivo, en pacientes que presentaron PCR en servicios de hospitalización de una institución de alta complejidad entre los años 2020 y 2025.

Se aplicó un cuestionario electrónico para obtener los datos de historias clínicas de participantes que cumplieran con los criterios de selección: ser mayor de 18 años, encontrarse ingresado por cualquier causa salvo embarazo o puerperio y haber presentado al menos una PCR en su estancia. Los pacientes con voluntades anticipadas de no reanimación o en cuidados paliativos al final de la vida fueron excluidos. Se denomina código azul al sistema de alarma intrahospitalaria que activa al equipo de respuesta ante una PCR, formado por personal entrenado para ello. Su misión es intervenir lo más rápido posible, actuando según protocolos asistenciales.

Se registraron las siguientes variables: demográficas (edad y sexo), características del código azul (patología médica o quirúrgica, lugar de atención, tratamiento realizado, tiempos de estancia previa, de respuesta, de reanimación y de estancia en UCI –unidad de cuidados intensivos–, y ritmo eléctrico de la PCR). Como variables dicotómicas se registraron: ROSC, intubación orotraqueal, administración de adrenalina, desfibrilación, muerte en primeras 24 horas y muerte en UCI. Se excluyeron los casos en que no se obtuvieron todas las variables.

Se evaluó la distribución de las variables cuantitativas mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, los resultados de las variables de este tipo se presentan como medias y desviaciones estándar, o como medianas y rangos intercuartílicos (RIC). Las variables categóricas se presentan como frecuencias absolutas y relativas (%), acompañadas de intervalos de confianza (IC) al 95%.

Para la comparación de variables cuantitativas entre los grupos definidos por el desenlace, se aplicó la prueba *t* de bajo el supuesto de normalidad y la prueba de Mann-Whitney en caso contrario. Las variables cualitativas se analizaron mediante la prueba de Chi-cuadrado, o la prueba exacta de Fisher en caso de no cumplir los supuestos de la primera. Se consideró significación estadística con valores de $p > 0,05$.

Se estimaron razones de riesgo crudas (RRc) para variables cualitativas utilizando modelos de regresión de Poisson simples con función de enlace logarítmica y estimación robusta de la varianza (tipo sándwich). Se presentan los estimadores, sus errores estándar robustos, los valores de *p*, y los IC 95% para las razones de riesgo.

Se formuló un modelo inicial “intro” con variables seleccionadas en base al criterio de Hosmer-Lemeshow y su significación estadística. Los coeficientes finales del modelo se estimaron con errores estándar robustos, y se calcularon las razones de riesgo ajustadas e IC del 95%. Se verificaron los supuestos del modelo, incluyendo la ausencia de multicolinealidad (mediante factores de inflación de la varianza, VIF), la distribución de los residuos de Pearson y la evaluación de sobredispersión.

Este estudio fue avalado por el comité de ética en la investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Cooperativa de Colombia sede Medellín Número 003 del 30 de abril de 2025, el documento se registra como código 30042025, del Subcomité ad hoc de Bioética de Ciencias de la Salud de la sede Medellín.

Resultados

Se analizaron 195 pacientes, con una edad media de 64 ± 16 años. La proporción de mujeres fue del 40% (IC 95%: 33 a 47). Los datos descriptivos se presentan en la **Tabla 1**.

La mayoría de los eventos fueron clasificados como de origen médico (90%; IC 95%: 84 a 93). Respecto al área de atención en el momento de la activación del código azul 44% de estos ocurrieron en la UCI (IC 95%: 37 a 51), seguidos por urgencias (28%), hospitalización (16%), unidad de corta estancia (UCE) (11%) y cirugía (1,5%).

El tiempo mediano de estancia en sala general antes de la activación del código azul fue de 47 horas (RIC: 3 - 226). El tiempo de respuesta al código azul tuvo una mediana de 1 minuto (RIC: 0,00 a 1,00). La duración de la reanimación, registrada solamente en 134 de los pacientes, mostró que el 41% (IC 95%: 33 a 50) recibió maniobras entre 10 y 20 minutos, 31% (IC 95%: 23 a 39) entre 5 y 10 minutos, y 28% (IC 95%: 21 a 37) menos de 5 minutos. No se registraron reanimaciones mayores a 20 minutos.

Respecto al ritmo inicial del paro, la actividad eléctrica sin pulso (AESP) fue el más frecuente (71%; IC 95%: 64 a 77), seguido por asistolia (16%), taquicardia ventricular sin pulso (7,2%) y fibrilación ventricular (6,2%). La desfibrilación fue indicada en el 22% de los casos (IC 95%: 15 a 31).

Durante la reanimación, el 56% de los pacientes (IC 95%: 49 a 63) recibieron medicamentos y vasopresores, el 23% (IC 95%: 17 a 29) sólo medicamentos, el 11% (IC 95%: 7,4 a 17) únicamente vasopresores, y el 9,2% (IC 95%: 5,7 a 14) no se registró que recibieran tratamiento. Sólo un paciente recibió todas las intervenciones posibles. Se utilizó adrenalina en el 95% de los eventos (IC 95%: 91 a 98). La intubación orotraqueal fue realizada en el 88% de los pacientes (IC 95%: 82 a 92).

El ROSC se logró en el 49% de los casos (IC 95%: 42 a 56). El tiempo mediano de estancia en UCI posterior al código azul fue de 191 horas (RIC: 76 a 392). De 44 pacientes con seguimiento en UCI, 48% (IC 95%: 33 a 63) falleció después de la estancia en esa unidad. Finalmente, la mortalidad en las primeras 24 horas posteriores a la reanimación fue del 71% (IC 95%: 64 a 77).

Se exploraron las asociaciones entre quienes fallecieron o no, dentro de las primeras 24 horas posteriores a la PCR (n = 138 y 57, respectivamente). No se observó una diferencia estadísticamente significativa en la edad entre ambos grupos (media: 64 vs 61 años; p = 0,2), y tampoco por sexo (p > 0,9) (Tabla 2).

Las condiciones clínicas que llevaron al código azul tampoco fueron significativamente diferentes (p = 0,7), así como el área de atención al momento del evento (p = 0,6). Los tipos de tratamiento administrado durante el código azul no presentaron diferencias estadísticamente significativas (p = 0,9), ni en el tiempo de estancia en sala general previo al evento (mediana: 68 vs 35 horas; p = 0,2), o en el tiempo de respuesta al código azul (mediana: 1,00 minutos en ambos grupos; p = 0,5).

Se encontró diferencia en la duración de la reanimación (p < 0,001), los pacientes que fallecieron fueron reanimados más frecuentemente entre 10 y 20 minutos (56%), mientras que entre los supervivientes predominó la reanimación menor a 10 minutos (84%).

El ROSC fue significativamente más frecuente entre los supervivientes (100% vs 28%; p < 0,001). Ni la frecuencia de intubación orotraqueal (p = 0,3) ni la administración de adrenalina (p > 0,9), mostraron diferencias entre grupos. La desfibrilación se realizó con mayor frecuencia en el grupo que sobrevivió (35% vs 16%; p = 0,018).

Respecto al ritmo de paro, se encontraron diferencias significativas (p = 0,013): la asistolia fue más frecuente en quienes fallecieron (19% vs 8,8%), mientras que la fibrilación ventricular fue más común en quienes lograron sobrevivir las 24 horas (14% vs 2,9%).

El modelo de regresión utilizado incluyó 5 variables. Este modelo explicó un 44% de la varianza del desenlace, según el pseudocoefficiente de determinación de Nagelkerke (R² = 0,44) (Tabla 3).

Entre las variables analizadas, el único coeficiente significativo fue el ROSC. Los pacientes que recuperaron cir-

Tabla 1. Descripción de la muestra

Características	N	N = 195 n (%)	IC 95%
Edad [media (DE)]	195	64 (16)	
Sexo [media (DE)]	195		
Femenino		78 (40)	33%, 47%
Patología que generó el código azul	195		
Médico		175 (90)	84%, 93%
Quirúrgico		20 (10)	6,5%, 16%
Área de atención código azul	195		
UCI		85 (44)	37%, 51%
UCE		22 (11)	7,4%, 17%
Urgencias		54 (28)	22%, 35%
Hospitalización		31 (16)	11%, 22%
Cirugía		3 (1,5)	0,40%, 4,8%
Tratamiento	195		
Todos		1 (0,5)	0,03%, 3,3%
Medicamentos y vasopresores		110 (56)	49%, 63%
Medicamentos		44 (23)	17%, 29%
Vasopresores		22 (11)	7,4%, 17%
Ninguno		18 (9,2)	5,7%, 14%
Tiempo de estancia en sala general hasta activación de código azul (en horas) [mediana (Q1, Q3)]	180	47 (3, 226)	
Tiempo en minutos en respuesta del código azul [mediana (Q1, Q3)]	180	1,00 (0,00, 1,00)	
Tiempo de reanimación	134		
Menos de 5 min		38 (28)	21%, 37%
Entre 5-10 min		41 (31)	23%, 39%
Entre 10-20 min		55 (41)	33%, 50%
Más de 20 min		0 (0)	0,00%, 3,5%
Retorno a circulación espontánea	195		
Sí		95 (49)	42%, 56%
Intubación orotraqueal	194		
Sí		170 (88)	82%, 92%
Administración adrenalina	195		
Sí		186 (95)	91%, 98%
Ritmo de la PCR	195		
Actividad eléctrica sin pulso		138 (71)	64%, 77%
Asistolia		31 (16)	11%, 22%
Fibrilación ventricular		12 (6,2)	3,4%, 11%
Taquicardia ventricular sin pulso		14 (7,2)	4,1%, 12%
Desfibrilación	119		
Sí		26 (22)	15%, 31%
Tiempo de estancia en UCI en horas (Código azul) [mediana (Q1, Q3)]	57	191 (76, 392)	212, 417
¿Fallece luego de estancia en UCI?	44		
Sí		21 (48)	33%, 63%
Muerte en las primeras 24 horas	195		
Sí		138 (71)	64%, 77%

IC: intervalo de confianza; UCI: unidad de cuidados intensivos; UCE: unidad de corta estancia; PCR: parada cardiorrespiratoria.

culación espontánea presentaron una reducción significativa del riesgo de muerte temprana (RR ajustada = 0,30; IC 95%: 0,00 – Inf; p < 0,001).

Otras variables incluidas en el modelo no alcanzaron significancia estadística en el modelo ajustado (todos tuvieron p > 0,05). Se intentó realizar un análisis de clústeres mediante los métodos K-means y jerárquico para identificar posibles patrones no supervisados en los datos. Sin embargo, este análisis no fue viable debido a la estructura del conjunto de datos, la presencia significativa de valores perdidos y la baja varianza entre las observaciones.

Tabla 2. Asociaciones de variables con el desenlace

Características	N	Vivos N = 57 n (%)	Fallecidos N = 138 n (%)	p-valor ¹
Edad [media (DE)]	195	61 (17)	64 (16)	0,2
Sexo [media (DE)]	195			> 0,9
Femenino		23 (40)	55 (40)	
Condiciones que llevaron al código azul	195			0,7
Médico		52 (91)	123 (89)	
Quirúrgico		5 (8,8)	15 (11)	
Área de atención código azul	195			0,6
UCI		27 (47)	58 (42)	
UCE		6 (11)	16 (12)	
Urgencias		15 (26)	39 (28)	
Hospitalización		7 (12)	24 (17)	
Cirugía		2 (3,5)	1 (0,7)	
Tratamiento	195			0,9
Todos		0 (0)	1 (0,7)	
Medicamentos y vasopresores		31 (54)	79 (57)	
Medicamentos		13 (23)	31 (22)	
Vasopresores		6 (11)	16 (12)	
Ninguno		7 (12)	11 (8,0)	
Tiempo de estancia en sala general hasta activación de código azul (en horas) [mediana (Q1, Q3)]	180	35 (1, 202)	68 (5, 289)	0,2
Tiempo en minutos en respuesta del código azul [mediana (Q1, Q3)]	180	1,00 (0,00, 1,00)	1,00 (0,00, 1,00)	0,5
Tiempo de reanimación	134			< 0,001
Menos de 5 min		21 (42)	17 (20)	
Entre 5-10 min		21 (42)	20 (24)	
Entre 10-20 min		8 (16)	47 (56)	
Más de 20 min		0 (0)	0 (0)	
Retorno a circulación espontánea	195			< 0,001
Sí		57 (100)	38 (28)	
Intubación orotraqueal	194			0,3
Sí		52 (91)	118 (86)	
Administración adrenalina	195			> 0,9
Sí		55 (96)	131 (95)	
Ritmo de la PCR	195			0,013
Actividad eléctrica sin pulso		39 (68)	99 (72)	
Asistolia		5 (8,8)	26 (19)	
Fibrilación ventricular		8 (14)	4 (2,9)	
Taquicardia ventricular sin pulso		5 (8,8)	9 (6,5)	
Desfibrilación	119			0,018
Sí		13 (35)	13 (16)	

¹Prueba t-student de Welch; Chi² de Pearson; Prueba exacta de Fisher; Prueba de suma de rangos de Wilcoxon.

IC: intervalo de confianza; UCI: unidad de cuidados intensivos; UCE: unidad de corta estancia.

Los valores en negrita denotan significación estadística (p < 0,05).

Discusión

En este estudio se encontró que la mortalidad intrahospitalaria en las primeras 24 horas, tras una PCR alcanzó el 71%, similar a trabajos recientes en otras cohortes latinoamericanas, con tasas entre el 65% y 75%^{7,8}. El ROSC se asoció significativamente con una menor mortalidad temprana, hallazgo consistente con estudios previos, que destacan el ROSC como uno de los predictores más robustos de supervivencia temprana y alta⁹.

Tabla 3. Modelo explicativo del desenlace

Características	Razón de riesgos ^c	Razón de riesgos ^a	IC	p
Edad		1	0,00 - Inf	0,975
Horas de estancia hasta activación de código azul		1	0,00 - Inf	0,592
Minutos hasta responder del código azul		0,95	0,00 - Inf	0,262
Tiempo de reanimación (5-10 min)	1,1	1,06	0,00 - Inf	0,798
Tiempo de reanimación (entre 10-20 min)	1,9	1,29	0,00 - Inf	0,232
Ritmo de paro:				
Asistolia	1,17	1,18	0,00 - Inf	0,245
Fibrilación ventricular	0,46	1,02	0,00 - Inf	0,966
Taquicardia ventricular sin pulso	0,9	0,7	0,00 - Inf	0,085
Retorno a circulación espontánea: Sí	0,4	0,30	0,00 - Inf	< 0,001
R ² Nagelkerke	0,44			

IC: intervalo de confianza.

Los valores en negrita denotan significación estadística (p < 0,05).

Otros factores, como una menor duración de la reanimación y la presencia de un ritmo inicial desfibrilable, también mostraron asociación con la supervivencia en el análisis univariado. Estos resultados están en línea con estudios de gran escala que documentan una mejor supervivencia en pacientes con reanimación breve y ritmos ventriculares desfibrilables^{6,10}. Sin embargo, en nuestro análisis ajustado, únicamente el ROSC permaneció como predictor independiente. Esta discrepancia podría explicarse por el tamaño muestral limitado y por la alta colinealidad entre las variables.

A diferencia de algunas series en las que la presencia de un ritmo desfibrilable y su consecuente desfibrilación precoz inicial explican gran parte de la variabilidad en la supervivencia, en nuestra población estos factores no conservaron la significación estadística en el modelo multivariado^{11,12}. Esto puede reflejar diferencias en la demografía, comorbilidades y tiempos de respuesta en hospitales de alta complejidad en países de ingresos medios.

Es posible que existan otras variables, distintas a las de la PCR y de la reanimación, que puedan explicar en mayor medida cómo evoluciona el paciente tras la reanimación, como comorbilidades, estado funcional previo o calidad del manejo postparo, que no fueron contempladas en este estudio.

Ello se debe a la naturaleza retrospectiva del estudio y a la disponibilidad limitada de información en los registros clínicos. Sin embargo, dichos factores son reconocidos en la literatura como determinantes importantes del pronóstico tras la reanimación y su incorporación en futuros estudios permitiría un análisis más integral de los desenlaces tanto tempranos como tardíos.

Además, el tamaño de la muestra y el diseño transversal retrospectivo sólo nos permite explorar hasta cierto punto esas asociaciones, por lo que los hallazgos deben interpretarse con cautela.

No obstante, en términos prácticos, nuestros hallazgos subrayan la importancia de optimizar la reanimación inicial y los procesos que facilitan el ROSC precoz. Esto incluye medidas como la formación continua en RCP con tiempos de entrenamiento cortos (próximos a los 30 días)¹³, la disponibilidad y la respuesta rápida de los equipos de emergencias

hospitalarias de manera estandarizada a través de *checklist*¹⁴, un manejo protocolizado del postparo basado en la evidencia¹⁵, dado que se ha encontrado grandes diferencias entre los esquemas de manejo postparo¹⁶, con el fin de mejorar las probabilidades de supervivencia en las primeras 24 horas¹⁷.

Futuras investigaciones deberían considerar diseños multicéntricos con mayor potencia estadística y la inclusión de variables adicionales, como marcadores bioquímicos de

daño neurológico y estrategias específicas de manejo postparo.

En conclusión, el ROSC fue el principal predictor de supervivencia a las primeras 24 horas en pacientes con PCR intrahospitalario. La optimización de los tiempos de respuesta y las maniobras de reanimación siguen siendo claves para mejorar la supervivencia temprana en estos pacientes.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Conflicto de intereses: El doctor Jovanny Garcés declara conflicto de intereses pues al momento de la realización del estudio, se desempeñaba como jefe de Urgencias del Hospital Manuel Uribe Ángel, el resto de autores declaran no tener conflicto de interés en relación con el presente artículo.

Financiación: La Universidad Cooperativa de Colombia financió las horas de trabajo para los investigadores y acceso a bases de datos bibliográficas.

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): JAMDO: ha participado en la conceptualización de la investigación; diseño de la metodología; análisis formal; redacción de la publicación. JGM: ha participado en la conceptualización de la investigación; recolección de datos; redacción de la publicación final. JMGC: ha participado en la conceptualización de la investigación; recolección de datos; redacción de la publicación final. GAPG: ha participado en la conceptualización de la investigación; recolección de datos; redacción de la publicación final. NHS: ha participado en la conceptualización de la investigación; recolección de datos; redacción de la publicación final. AFMV: ha participado en la conceptualización de la investigación; recolección de datos; redacción de la publicación final.

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

1. Andersen LW, Holmberg MJ, Berg KM, Donino MW, Granfeldt A. In-Hospital Cardiac Arrest: A Review. *JAMA*. 2019;321:1200-10.
2. Gianotto-Oliveira R, Gonzalez MM, Vianna CB, Monteiro Alves M, Timerman S, Kalil Filho R, et al. Survival After Ventricular Fibrillation Cardiac Arrest in the Sao Paulo Metropolitan Subway System: First Successful Targeted Automated External Defibrillator (AED) Program in Latin America. *J Am Heart Assoc*. 2015;4:e002185.
3. Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW, Cariou A, Cronberg T, Friberg H, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines 2021: post-resuscitation care. *Intensive Care Med*. 2021;47:369-421.
4. Part 1: Executive Summary: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care | *Circulation* [Internet]. (Consultado 16 Julio 2025). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000918>
5. Chan PS, Nichol G, Krumholz HM, Spertus JA, Jones PG, Peterson ED, et al. Racial differences in survival after in-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2009;302:1195-201.
6. Girotra S, Nallamothu BK, Spertus JA, Li Y, Krumholz HM, Chan PS, et al. Trends in survival after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2012;367:1912-20.
7. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, Christenson J, de Caen AR, Bhanji F, et al. Cardiopulmonary resuscitation quality: [corrected] improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;128:417-35.
8. Sawyer KN, Camp-Rogers TR, Kotini-Shah P, Del Rios M, Gossip MR, Moitra VK, et al. Sudden Cardiac Arrest Survivorship: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141:e654-85.
9. Okubo M, Komukai S, Andersen LW, Berg RA, Kurz MC, Morrison LJ, et al. Duration of cardiopulmonary resuscitation and outcomes for adults with in-hospital cardiac arrest: retrospective cohort study. *BMJ*. 2024;384:e076019.
10. Rohlin O, Taeri T, Netzereab S, Ullemarck E, Djärv T. Duration of CPR and impact on 30-day survival after ROSC for in-hospital cardiac arrest-A Swedish cohort study. *Resuscitation*. 2018;132:1-5.
11. Lay Responder Care for an Adult with Out-of-Hospital Cardiac Arrest | *New England Journal of Medicine* [Internet]. (Consultado 16 Julio 2025). Disponible en: https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1802529?utm_source=openeyevidence
12. Haskins B, Nehme Z, Andrew E, Bernard S, Cameron P, Smith K. One-year quality-of-life outcomes of cardiac arrest survivors by initial defibrillation provider. *Heart Br Card Soc*. 2023;109:1363-71.
13. Anderson R, Sebaldt A, Lin Y, Cheng A. Optimal training frequency for acquisition and retention of high-quality CPR skills: A randomized trial. *Resuscitation*. 2019;135:153-61.
14. Raikhel AV, Carlbom DJ, Ferraro S, Schulte V, Johnson NJ, Town JA. Checklists and consistency of care after resuscitation from in-hospital cardiac arrest: A pilot study. *J Hosp Med*. 2023;18:677-84.
15. Hirsch KG, Abella BS, Amorim E, Bader MK, Barletta JF, Berg K, et al. Critical Care Management of Patients After Cardiac Arrest: A Scientific Statement From the American Heart Association and Neurocritical Care Society. *Circulation*. 2024;149:e168-200.
16. Lam JKJ, Pek JH. Post-resuscitation care of patients with return of spontaneous circulation after out-of-hospital cardiac arrest at the emergency department. *Singapore Med J*. 2023;66:66-72.
17. Storm C, Leithner C, Krannich A, Suarez JI, Stevens RD. Impact of Structured Pathways for Postcardiac Arrest Care: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med*. 2019;47:e710-6.

REUE | Original

Uso de exploraciones complementarias en el anciano que vive en residencia. Estudio de cohorte EDEN-41, ajustado por *Propensity Score Matching*

Elena Fuentes¹, Javier Jacob¹, Aitor Alquézar², Juan González del Castillo³, Francisco Javier Montero-Pérez⁴, Eric Jorge García-Lamberechts⁵, Cesáreo Fernández-Alonso⁶, Guillermo Burillo-Putze⁷, Pascual Piñera⁶, Nieves López-Delmas¹, Lara Guillén-García¹, Sira Aguiló⁷, Pere Llorens⁸, Óscar Miró⁷, en representación de los investigadores de la red SIESTA

OBJETIVO. Este trabajo investiga las características y el uso de exploraciones complementarias en pacientes de ≥ 65 años que residen en residencia y acuden a los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) por cualquier motivo.

MATERIAL Y MÉTODOS. Se realizó un estudio observacional retrospectivo y multicéntrico utilizando datos de la cohorte EDEN (*Emergency Department and Elder Needs*). Participaron 52 SUH españoles, que incluyeron a todos los pacientes de ≥ 65 años atendidos por cualquier motivo durante un periodo de una semana en abril de 2019. Se recogieron datos demográficos, características basales y utilización de exploraciones diagnósticas. Los pacientes se estratificaron según el lugar donde vivían, residencia o domicilio particular. Se realizaron análisis crudos con la cohorte global y análisis ajustados en dos subgrupos de pacientes emparejados mediante puntuación de propensión (*Propensity Score Matching*) respecto al uso de exploraciones complementarias en urgencias y se calcularon las *odds ratio* (OR) con sus intervalos de confianza (IC) del 95 % para los pacientes que vivían en residencias.

RESULTADOS. Se analizaron 23.629 pacientes, la gran mayoría, 22.060 (93,4 %), vivían en domicilio familiar y 1.569 (6,6 %) en residencia. Los pacientes de residencia presentaron más comorbilidades, peor situación basal y más síndromes geriátricos, y en ellos se realizaban más analíticas sanguíneas, radiografías convencionales, electrocardiogramas y cultivos microbiológicos, pero no más ecografías o técnicas invasivas. El emparejamiento por puntuación de propensión generó dos grupos de 1.029 pacientes, cada uno de similares características. En este análisis, vivir en residencia se asoció a mayor uso de analíticas sanguíneas OR 1,278 (IC 95 % 1,043-1,565), radiología convencional OR 1,336 (IC 95 % 1,098-1,627), y cultivos microbiológicos OR 1,347 (IC 95 % 1,077-1,686); y no a la realización de electrocardiograma, ecografía o técnicas invasivas.

CONCLUSIÓN. Vivir en una residencia se asocia a un mayor uso de pruebas complementarias en adultos mayores de 65 años, que puede generar costes, sobrecarga y riesgos para estos pacientes.

Palabras clave: Urgencias. Anciano. Exploraciones complementarias. Gestión de la atención de salud. Residencia geriátrica.

Use of Diagnostic Tests in Older Adults Living in Nursing Homes: The EDEN-41 Cohort Study adjusted by *Propensity Score Matching*

OBJECTIVE. This study investigates the characteristics and use of diagnostic tests in patients aged ≥ 65 years living in nursing homes who present to hospital emergency departments (EDs) for any reason.

MATERIALS AND METHODS. We conducted a retrospective, multicenter observational study using data from the EDEN (*Emergency Department and Elder Needs*) cohort. A total of 52 Spanish EDs participated, including all patients aged ≥ 65 years who were treated for any reason for a 1-week period in April 2019. Demographic data, baseline characteristics, and use of diagnostic tests were collected. Patients were stratified according to their place of residence (nursing home vs private home). Crude analyses were performed in the overall cohort, followed by adjusted analyses in 2 patient subgroups matched using propensity score matching with respect to the use of diagnostic tests in the ED. Odds ratios (ORs) with 95 % confidence intervals (CIs) were calculated for patients living in nursing homes.

RESULTS. A total of 23,629 patients were analyzed; the vast majority, 22,060 (93.4 %), lived in private homes, while 1,569 (6.6 %) lived in nursing homes. Nursing home residents had more comorbidities, poorer baseline functional status, and a higher prevalence

Filiación de los autores: ¹Servicio de Urgencias, Hospital Universitari de Bellvitge, Universitat de Barcelona (UB), Procesos Urgentes y Emergentes IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España. ²Servicio de Urgencias, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España. ³Servicio de Urgencias, Hospital Clínico San Carlos, IDISSC, Universidad Complutense, Madrid, España. ⁴Servicio de Urgencias, Hospital Reina Sofía, Córdoba, España. ⁵Departamento de Medicina Física y Farmacología, Universidad de La Laguna, Tenerife, España. ⁶Servicio de Urgencias, Hospital Reina Sofía, Murcia, España. ⁷Área de Urgencias, Hospital Clínic, IDIBAPS, Universitat de Barcelona, Barcelona, España. ⁸Servicio de Urgencias, Unidad de Estancia Corta y Hospitalización a Domicilio, Hospital Doctor Balmis, Instituto de Investigación Sanitaria y Biomedica de Alicante (ISABIAL), Universidad Miguel Hernández, Alicante, España.

Correspondencia: Javier Jacob. Servicio de Urgencias. Hospital Universitari de Bellvitge. Universitat de Barcelona (UB). Procesos Urgentes y Emergentes IDIBELL. Feixa Llarga s/n, L'Hospitalet de Llobregat 08907, Barcelona, España.

E-mail: jjacob@bellvitgehospital.cat

Información del artículo: Recibido: 20-10-2025. Aceptado: 6-12-2025. Online: 12-1-2026.

Editor responsable: Montserrat Amigó Tadin.

DOI: 10.55633/s3me/REUE004.2026

of geriatric syndromes. They underwent more blood tests, conventional radiography, electrocardiograms, and microbiological cultures, but not more ultrasound examinations or invasive procedures. Propensity score matching generated 2 groups of 1,029 patients each with similar characteristics. In this matched analysis, living in a nursing home was associated with greater use of blood tests (OR, 1.278; 95 % CI, 1.043–1.565), conventional radiology (OR, 1.336; 95 % CI, 1.098–1.627), and microbiological cultures (OR, 1.347; 95 % CI, 1.077–1.686), but not with the performance of electrocardiography, ultrasound, or invasive procedures.

CONCLUSIONS. Living in a nursing home is associated with increased use of diagnostic tests among adults aged ≥ 65 years, which may generate higher costs, increased workload, and additional risks for this patient population.

Keywords: Emergency department. Older adults. Diagnostic tests. Health care management. Nursing home.

Introducción

En las últimas décadas, muchos países desarrollados han experimentado un notable aumento de la esperanza de vida¹. Gracias a los avances sanitarios a nivel global, las personas viven más años. Ante esta situación uno de los principales retos que plantea este cambio demográfico es el creciente consumo de los recursos sanitarios y concretamente un mayor consumo de los recursos en medicina de urgencias^{2,3}. Esta circunstancia es debida a que las personas mayores, especialmente a partir de los 65 años, tienden a presentar un mayor número de enfermedades crónicas, como las metabólicas, especialmente diabetes, osteoarticulares, cardiovasculares o neurológicas⁴⁻⁶. A lo anterior tenemos que añadir la aparición de los síndromes geriátricos. Estos son un conjunto de condiciones clínicas comunes en personas mayores que no encajan fácilmente en las enfermedades tradicionales, pero que afectan profundamente a su calidad de vida y a la funcionalidad⁶. Así, cada vez es más relevante el papel de la fragilidad, la aparición de caídas, el deterioro cognitivo, la incontinencia urinaria, la dificultad para la deambulación y la polifarmacia⁷. Estas personas con presencia de comorbilidades y síndromes geriátricos suelen necesitar hospitalizaciones frecuentes, visitas recurrentes a urgencias, controles médicos continuos y rehabilitación⁸⁻¹⁰. Como elemento final común, muchos de estos pacientes acaban presentando una elevada dependencia funcional con una necesidad de cuidados de larga duración, de manera que el sistema sanitario tiene que coordinarse con los servicios sociales para proporcionar cuidados a domicilio, estancias en residencias, centros de día o apoyos para cuidadores y familiares, todo lo cual requiere recursos humanos y económicos importantes^{8,11}.

En este contexto son destacables las características de los ancianos que viven en residencias, los cuales presentan de manera más frecuente una pérdida de autonomía, aislamiento social y afectivo, deterioro cognitivo y depresión, junto con la mayor presencia de comorbilidades y problemas de cronicidad^{11,12}. Por lo tanto, el anciano que vive en una residencia es un paciente que cuando acude a un servicio de urgencias hospitalario (SUH), frecuentemente se orienta como más complejo y con mayores problemas de salud, teniendo probablemente un mayor consumo de exploraciones complementarias en estos SUH, aunque este punto no está suficientemente investigado en nuestro sistema sanitario, que se caracteriza por ser de acceso universal y con financiación pública⁸.

El objetivo del presente trabajo fue describir las características y el consumo de exploraciones complementarias en los SUH en esta población anciana que vive en residencias y compararlo con la población que reside en su domicilio familiar.

Método

Red SIESTA y proyecto EDEN

La red SIESTA (*Spanish Investigators on Emergency Situations TeAm*), se creó en 2020 con la intención de generar conocimiento mediante la investigación colaborativa multicéntrica que aportara evidencia científica en diferentes aspectos desde la perspectiva de la medicina de urgencias y emergencias¹³. Dicha red creó el proyecto *Emergency Department and Elder Needs* (EDEN) con el objetivo de proporcionar información global sobre el grupo de población de 65 o más años que consulta en los SUH españoles¹⁴⁻¹⁶. El registro EDEN es un estudio observacional retrospectivo y multicéntrico. En él se incluyeron todos los pacientes de 65 o más años que acudieron por cualquier motivo de consulta a uno de los 52 SUH españoles participantes. Se excluyeron aquellos episodios en los que no se pudo disponer del valor de alguna de las variables recogidas. Éstas se obtuvieron consultando la historia clínica del paciente y posteriormente se realizó un seguimiento también mediante la consulta de la historia clínica. La recogida de datos se realizó mediante el uso de un cuaderno electrónico encriptado, y los datos fueron anonimizados. El periodo de reclutamiento fue de 7 días: del 1 al 7 de abril de 2019.

El presente estudio se denomina EDEN-41 y fue diseñado para analizar las características y el consumo de exploraciones complementarias de los pacientes de 65 o más años que vivían en residencias y consultaron por cualquier motivo en un SUH, comparándolo con el grupo de pacientes que residían en su domicilio.

Se recogieron datos sociodemográficos (edad y sexo), la presencia de comorbilidades (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal crónica, accidente cerebrovascular, arteriopatía periférica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e insuficiencia cardíaca previa), variables del estado basal, índice de Barthel (IB), deterioro cognitivo, índice de comorbilidad Charlson (ICC), caídas en los 6 meses previos, polifarmacia definida como la prescripción de 5 o más tratamientos farmacológicos basales, diagnóstico de depresión o recibir

tratamiento antidepresivo y deambulaci3n (sin ayuda, con ayuda, no deambulaci3n). Las exploraciones complementarias investigadas fueron la realizaci3n de an3lisis sanguinea, electrocardiograma, radiolog3a convencional, cultivos microbiol3gicos, ecograf3a y alguna t3cnica invasiva (punci3n lumbar, toracocentesis, paracentesis, endoscopia u otras).

An3lisis estad3stico

Las variables cualitativas se muestran en valores absolutos y porcentajes y las variables cuantitativas como media y desviaci3n est3ndar (DE) para distribuciones normales (determinadas con la prueba de Kolmogorov-Smirnov) o como medianas y percentiles 25 y 75 (p25-75), para distribuciones que no siguen la distribuci3n normal. Se realiz3 un estudio comparativo entre el grupo que viv3a en residencia y el grupo que viv3a en domicilio. Se utiliz3 la prueba de Chi cuadrado para las comparaciones de variables cualitativas. Para las variables investigadas de uso de exploraciones complementarias se calcularon las odds ratio (OR) con el intervalo de confianza (IC) del 95 %. Posteriormente se realiz3 un an3lisis ajustado utilizando un modelo de pareamiento por puntaje de propensi3n (*Propensity Score Matching* –PSM–), en el que los individuos con una diferencia de probabilidad obtenida < 0,05 para la mortalidad al a3o se emparejaron en una proporci3n 1:1. Las diferencias entre grupos se consideraron estad3sticamente significativas si el valor de p era inferior a 0,05 o el IC 95 % de la OR exclu3a el valor 1. Los an3lisis estad3sticos se realizaron mediante el paquete estad3stico SPSS® Statistics V25 (IBM, Armonk, Nueva York, EE.UU.).

Consideraciones 3ticas

El proyecto EDEN fue aprobado por el Comit3 3tico en Investigaci3n Cl3nica del Hospital Cl3nico San Carlos de Madrid (protocolo HCSC/22/005-E). Se asegur3 que los

datos fueran an3nimos y confidenciales. Se siguieron los principios 3ticos de la Declaraci3n de Helsinki.

Resultados

El registro EDEN reclut3 25.557 pacientes, de los que en 1.928 no se ten3a recogida la variable vivir en residencia, siendo la cohorte final de 23.629 pacientes. De estos, la gran mayor3a, 22.060 (93,4 %), viv3an en el domicilio familiar y 1.569 (6,6 %) en una residencia (Figura 1). El 44,2 % eran varones y la edad media fue de 78,3 a3os, teniendo m3s de 85 a3os un 23,7 % (Tabla 1). Hasta el 32,7 % de los pacientes presentaban comorbilidades frecuentes con un ICC ≥ 3. En el grupo de los s3ndromes geri3tricos, la presencia de polifarmacia fue el m3s frecuente (63,1 %) seguido de lejos por la presencia de depresi3n (13,5 %), de deterioro cognitivo (13,7 %) o dependencia con IB < 60 puntos (10 %).

Al comparar el grupo de pacientes que viv3an en domicilio familiar con el de residencia, se encontraron diferencias significativas en la mayor3a de las variables estudiadas, siendo las m3s frecuentes la presencia de comorbilidades en el grupo de residencias, as3 como una mayor presencia de todos los s3ndromes geri3tricos investigados.

La Tabla 2 muestra el modelo de PSM, el cual permiti3 conformar dos grupos comparables de 1.029 pacientes. En estos grupos, las variables epidemiol3gicas, los antecedentes personales y la situaci3n basal no presentaron diferencias estad3sticamente significativas.

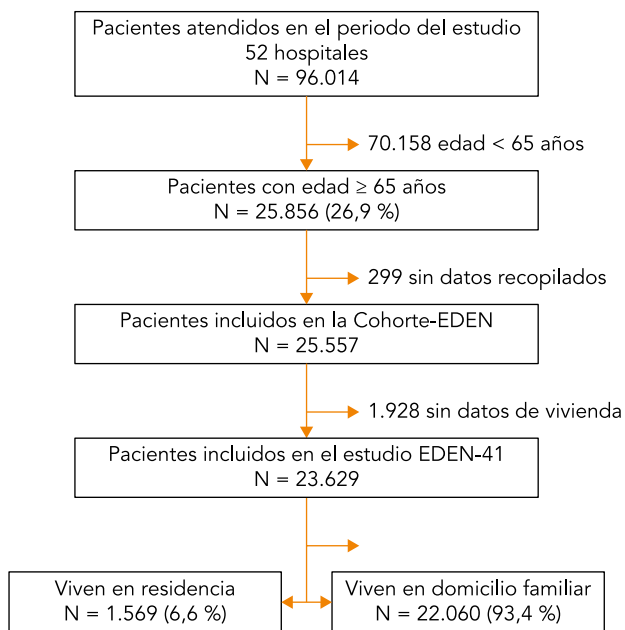


Figura 1. Diagrama de flujo del estudio EDEN-41.

Tabla 1. Caracter3sticas de los pacientes de la cohorte EDEN-41 incluidos en el estudio, y an3lisis bivariante en funci3n de vivir en residencia o en domicilio familiar

	Total N = 23.629 n (%)	Domicilio familiar N = 22.060 n (%)	Residencia N = 1.569 n (%)	p
Variables epidemiol3gicas				
Edad ≥ 85 a3os	5.600 (23,7)	4.686 (21,2)	914 (58,3)	< 0,001
Sexo femenino	12.905 (55,8)	11.977 (55,5)	928 (60,5)	< 0,001
Antecedentes personales				
Hipertensi3n arterial	16.617 (70,3)	15.452 (70,0)	1.165 (74,3)	< 0,001
Diabetes mellitus	6.629 (28,1)	6.098 (27,6)	531 (33,8)	< 0,001
Dislipemia	11.840 (50,1)	11.151 (50,5)	689 (43,9)	< 0,001
Cardiopat3a isqu3mica	3.648 (15,4)	3.375 (15,3)	273 (17,4)	0,026
Insuficiencia renal cr3nica	2.663 (11,3)	2.376 (10,8)	287 (18,3)	< 0,001
Accidente vascular cerebral	2.928 (12,4)	2.537 (11,5)	391 (24,9)	< 0,001
Arteriopat3a perif3rica	2.315 (9,8)	2.075 (9,4)	240 (15,3)	< 0,001
EPOC	4.485 (19,0)	4.160 (18,9)	325 (20,7)	0,070
Insuficiencia cardiaca cr3nica	3.435 (14,5)	3.005 (13,6)	430 (27,4)	< 0,001
Situaci3n basal				
3ndice de Barthel < 60 puntos	2.354 (10,0)	1.557 (7,1)	797 (50,8)	< 0,001
Deterioro cognitivo	3.244 (13,7)	2.321 (10,5)	923 (58,8)	< 0,001
3ndice de Charlson ≥ 3	7.716 (32,7)	6.922 (31,4)	794 (50,6)	< 0,001
Caidas 6 meses previos	1.717 (7,3)	1.501 (6,8)	216 (13,8)	< 0,001
Polifarmacia*	14.916 (63,1)	13.639 (61,8)	1.277 (81,4)	< 0,001
Diagn3stico depresi3n	3.185 (13,5)	2.825 (12,8)	360 (22,9)	< 0,001
Deambulaci3n				< 0,001
Deambulaci3n sin ayuda	16.775 (71,0)	16.561 (75,1)	214 (13,6)	
Deambulaci3n con ayuda	5.323 (22,5)	4.561 (20,7)	762 (48,6)	
No deambulaci3n	1.531 (6,5)	938 (4,3)	593 (37,8)	

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva cr3nica.

*Polifarmacia: cinco o m3s f3rmacos de base.

Los valores en negrita denotan significaci3n estad3stica (p < 0,05).

Tabla 2. Características de los pacientes de la cohorte EDEN-41 y comparación en función de vivir en residencia o en domicilio familiar, seleccionados por *Propensity Score Matching*

	Total N = 2.058 n (%)	Domicilio familiar N = 1.029 n (%)	Residencia N = 1.029 n (%)	Valor p
Variables epidemiológicas				
Edad ≥ 85 años	1.135 (55,2)	584 (56,8)	551 (53,5)	0,144
Sexo femenino	1.220 (59,3)	606 (58,9)	614 (59,7)	0,720
Antecedentes personales				
Hipertensión arterial	1.566 (76,1)	794 (77,2)	772 (75,0)	0,256
Diabetes mellitus	718 (34,9)	340 (33,0)	378 (36,7)	0,079
Dislipemia	948 (46,1)	468 (45,5)	480 (46,6)	0,596
Cardiopatía isquémica	388 (18,9)	201 (19,5)	187 (18,2)	0,430
Insuficiencia renal crónica	408 (19,8)	208 (20,2)	200 (19,5)	0,658
Accidente vascular cerebral	496 (24,1)	245 (23,8)	251 (24,4)	0,757
Arteriopatía periférica	341 (16,6)	165 (16,0)	176 (17,1)	0,514
EPOC	481 (23,4)	247 (24,0)	234 (22,7)	0,498
Insuficiencia cardíaca crónica	599 (29,1)	299 (29,1)	300 (29,2)	0,961
Situación basal				
Índice de Barthel < 60 puntos	876 (42,6)	421 (40,9)	455 (44,2)	0,130
Deterioro cognitivo	1.051 (51,1)	519 (50,4)	532 (51,7)	0,566
Índice de Charlson ≥ 3	1.100 (53,4)	542 (52,7)	558 (54,2)	0,480
Caídas 6 meses previos	278 (13,5)	136 (13,2)	142 (13,8)	0,699
Polifarmacia*	1.701 (82,7)	866 (84,2)	835 (81,1)	0,071
Diagnóstico depresión	461 (22,4)	217 (21,1)	244 (23,7)	0,153
Deambulaci3n				0,380
Deambulaci3n sin ayuda	343 (16,7)	163 (15,8)	180 (17,5)	
Deambulaci3n con ayuda	1.094 (53,2)	562 (54,6)	532 (51,7)	
No deambulaci3n	621 (30,2)	304 (29,5)	317 (30,8)	

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva cr3nica.

*Polifarmacia: prescripci3n basal de cinco o m3s f3rmacos.

El uso de exploraciones complementarias (Tabla 3) fue elevado para la an3lítica sanguínea (57,5%), radiología convencional (57,5%) y electrocardiograma (34,7%). Respecto al an3lisis comparativo en el modelo crudo el grupo de residencias presentó un mayor número de exploraciones complementarias realizadas, de manera significativa para la an3lítica sanguínea, el electrocardiograma, la radiología convencional y la realizaci3n de cultivos microbiol3gicos. No ocurri3o así para la realizaci3n de ecografía o de t3cnicas invasivas.

En el modelo ajustado (Figura 2), se confirmaron las diferencias en el mayor uso de an3líticas sanguíneas con una OR 1,278 (IC 95% 1,043-1,565), radiología convencional, OR 1,336 (IC 95% 1,098-1,627), y cultivos microbiol3gicos, OR 1,347 (IC 95% 1,077-1,686) en pacientes de residencias, y no para el resto de las exploraciones complementarias estudiadas.

Discusi3n

Los resultados de este estudio muestran que existe una asociaci3n entre un mayor uso de exploraciones complementarias en los SUH y el hecho de vivir en una residencia, incluso cuando los pacientes presentaban las mismas condiciones basales y s3ndromes geri3tricos. Por ello podemos deducir que vivir en una residencia se asocia de manera independiente con un mayor uso de algunas exploraciones complementarias.

Alg3n estudio de nuestro entorno ya identificaba que los pacientes ancianos que vivían en residencias tenían una situaci3n basal m3s comprometida, con una mayor presen-

Tabla 3. Exploraciones complementarias de los pacientes de la cohorte EDEN-41 y comparaci3n en funci3n de vivir en residencia o en domicilio familiar

	Total n (%)	Domicilio familiar n (%)	Residencia n (%)	Valor p
Cohorte EDEN total con an3lisis crudo (n = 23.629)				
An3lítica sanguínea	13.579 (57,5)	12.349 (56)	1.230 (78,4)	< 0,001
Electrocardiograma	8.206 (34,7)	7.446 (33,8)	760 (48,4)	< 0,001
Radiología convencional	13.593 (57,5)	12.400 (56,2)	1.193 (76)	< 0,001
Cultivos microbiol3gicos	2.444 (10,3)	2.116 (9,6)	328 (20,9)	< 0,001
Ecografía	1.104 (4,7)	1.018 (4,6)	86 (5,5)	0,116
T3cnicas invasivas	657 (2,8)	605 (2,7)	52 (3,3)	0,183
Cohorte EDEN con ajuste <i>Propensity Score Matching</i> (n = 2.058)				
An3lítica sanguínea	1.562 (75,9)	758 (73,7)	804 (78,1)	0,018
Electrocardiograma	994 (48,3)	488 (47,4)	506 (49,3)	0,427
Radiología convencional	1.512 (73,5)	727 (70,7)	785 (76,3)	0,004
Cultivos microbiol3gicos	380 (18,5)	167 (16,2)	213 (20,7)	0,009
Ecografía	109 (5,3)	53 (5,2)	56 (5,4)	0,768
T3cnicas invasivas	61 (3,0)	25 (2,4)	36 (3,5)	0,153

Los valores en negrita denotan significaci3n estadística (p < 0,05).

cia de comorbilidades, dependencia funcional, deterioro cognitivo, depresi3n, caídas previas, polifarmacia, depresi3n¹⁶. Estas condiciones favorecen un mayor uso de los recursos sanitarios en general, y de urgencias en particular^{17,18}. Sin embargo, en nuestro estudio llama la atenci3n que el hecho de vivir en una residencia se asocia de manera independiente con un mayor uso de exploraciones como la an3lítica sanguínea y la radiología convencional, con el ajuste realizado. De una manera m3s general, esta circunstancia tambi3n se ha identificado en relaci3n con el uso de los recursos de los SUH en lugar de utilizar de manera m3s adecuada los de atenci3n primaria^{19,20}. Estos resultados pueden deberse a que se generaliza el manejo clínic de las personas mayores en residencias, lo que lleva a considerar los casos como m3s complejos y a solicitar pruebas complementarias, especialmente las m3s sencillas para el m3dico, como an3lisis de sangre, radiografías o electrocardiogramas. En los SUH el proceso asistencial tiende a globalizarse de manera estructurada, debido principalmente a la necesidad de utilizar protocolos clínicos estandarizados, que permitan una toma de decisiones r3pida y segura²¹. Esto permite reducir errores, mejorar la calidad asistencial y atender a m3s pacientes con los mismos recursos²². Sin embargo, este proceso puede no ser adecuado en el paciente anciano, dado que este tipo de pacientes pueden presentar una situaci3n clínic muy variada, precisando de un enfoque m3s flexible, individualizado y holístico^{8,23}. La realizaci3n de exploraciones complementarias que no aportan valor se asocia a un aumento de la estancia en urgencias, contribuyendo a la masificaci3n de los SUH, con el efecto de empeorar la experiencia del paciente que espera el resultado de las pruebas complementarias y de los pacientes en espera de ser atendidos^{24,25}.

Queremos destacar que la realizaci3n de una an3lítica sanguínea no est3 exenta de riesgos asociados, desde la necesidad de repetir la punci3n venosa por presentar dificultad en conseguir el acceso venoso, la facilidad de presentar hematomas debidos a la fragilidad cut3nea, hasta

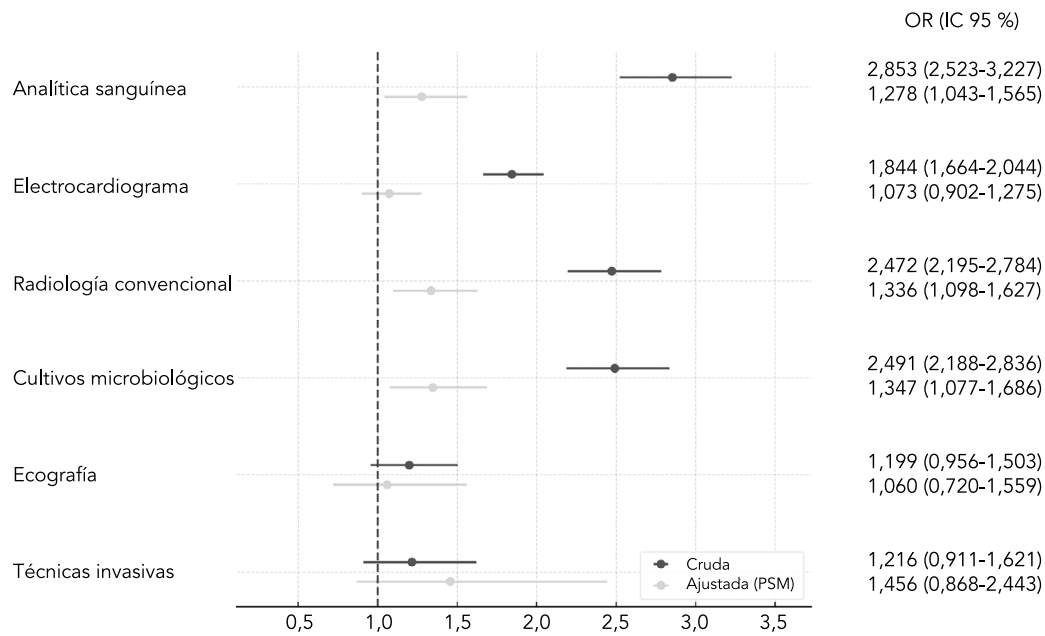


Figura 2. Odds ratio crudas y ajustadas por *Propensity Score Matching* (PSM) para las exploraciones complementarias de los pacientes que viven en residencia.

complicaciones más graves relacionadas con la colocación de un catéter periférico como la flebitis o infección de catéter con bacteriemia²⁶⁻²⁸. En muchas ocasiones la colocación del catéter no está justificada, ya que existe un elevado porcentaje de casos en que no se utiliza, siendo doloroso, aportando más estrés a los ancianos, o presentando pocos cuidados del mismo²⁹.

Respecto a la realización de radiografías convencionales cabe destacar que se trata de una técnica que irradia al paciente, y por lo tanto no está exenta de riesgos a largo plazo. Una radiografía de tórax expone al paciente a una radiación comparable a la radiación natural de fondo de 10 días y una tomografía torácica a 3 años³⁰. Además, su realización requiere de movilizar al paciente a la sala de radiología, en muchas ocasiones encamado y por tanto precisando de personal para realizar los traslados, limitando la agilidad del proceso asistencial urgente por la saturación de estos profesionales. De manera similar, los cultivos microbiológicos requieren materiales y procedimientos de laboratorio que resultan costosos.

Nuestro estudio presenta una serie de limitaciones. No se han recogido variables relacionadas con el motivo de consulta, la situación clínica, la gravedad del paciente en urgencias o la orientación diagnóstica inicial, que podrían tener relación con la decisión de realizar determina-

das exploraciones complementarias, por lo que podría haber un sesgo de confusión. Si bien el tamaño muestral puede minimizar este riesgo, nuestras conclusiones se han de valorar conociendo esta limitación. Por otro lado, al tratarse de un estudio multicéntrico podría haber algunos centros con protocolos más restrictivos y otro más flexibles en cuanto a la decisión de solicitar estas exploraciones, por lo que puede haber variaciones por centro. En cualquier caso, la participación de un elevado número de centros también minimiza este riesgo. No hemos analizado además aspectos de seguridad clínica (iatrogenia, eventos adversos, etc), que quizás arrojasen datos sobre prácticas asistenciales ineficaces y peligrosas³¹.

Como conclusión, nuestro estudio ha encontrado que los pacientes mayores que viven en una residencia y consultan en los SUH, tienen asociado una mayor realización de exploraciones complementarias, especialmente de las analíticas sanguíneas y de radiología convencional. Estos resultados podrían indicar la existencia en estos pacientes de un proceso asistencial global inadecuado que no aporta valor, siendo necesario hacer hincapié en una toma de decisiones individualizada en este grupo poblacional. Serían precisos más estudios y procedimientos asistenciales que pudieran favorecer un enfoque racional y probablemente menos mecanizado de la atención urgente al anciano.

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):

EF: ha participado en la conceptualización, investigación, metodología y redacción del manuscrito. JJ: ha participado en la conceptualización, análisis formal, investigación, metodología y redacción del manuscrito. AA: ha participado en la conceptualización, investigación, metodología y redacción del manuscrito. JGDC: ha participado en la

conceptualización, investigación, metodología y redacción del manuscrito. FJMP: ha participado en la conceptualización, investigación, metodología y redacción del manuscrito. EJGL: ha participado en la conceptualización, investigación, metodología y redacción del manuscrito. CFA: ha participado en la conceptualización, investigación, metodología y redacción del manuscrito. GBP: ha participado en la conceptualización, investigación, metodología y redacción del manuscrito. NLD: ha participado en la conceptualización, investigación, metodología y redacción del manuscrito. LGG: ha participado en la conceptualización, investigación, metodología y redacción del manuscrito. SA: ha participado en la conceptualización, investigación, metodología y redacción del manuscrito. OM: ha participado en la conceptualización, análisis formal, investigación, metodología y redacción del manuscrito.

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.

ADENDA

Investigadores de la red SIESTA en el reto EDEN:

Hospital Clínico San Carlos, Madrid: Juan González del Castillo, Cesáreo Fernández Alonso, Jorge García Lamberechts, Paula Queizán García, Andrea B. Bravo Periago, Blanca Andrea Gallardo Sánchez, Alejandro Melcon Villalibre, Sara Vargas Lobé, Laura Fernández García, Beatriz Escudero Blázquez, Estrella Serrano Molina, Julia Barrado Chuchillo, Leire Paramas López, Ana Chacón García. Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla: Ángel Iván Díaz Salado, Beatriz Honrado Galán, Sandra Moreno Ruiz. Hospital Santa Tecla, Tarragona: Enrique Martín Mojarro, Lidia Cuevas Jiménez. Hospital Universitario de Canarias, Tenerife: Guillermo Burillo-Putze, Aarati Vaswani-Bulchand, Patricia Eiroa-Hernández. Hospital Norte Tenerife: Patricia Parra-Esquivel, Montserrat Rodríguez-Cabrera. Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia: Pascual Piñera Salmerón, José Andrés Sánchez Nicolás, Yurena Reverte Pagán, Lorena Bernabé Vera, Juan José López Pérez. Hospital Universitario del Henares, Madrid: Martín Ruiz Grinspan, Cristóbal Rodríguez Leal, Rocio Martínez Avilés, María Luisa Pérez Díaz-Guerra. Hospital Clínic, Barcelona: Óscar Miró, Sònia Jiménez, Sira Aguiló Mir, Francesc Xavier Alemany González, María Florencia Poblete Palacios, Claudia Lorena Amarilla Molinas, Ivet Gina Osorio Quispe, Sandra Cuerpo Cardeñosa. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia: Leticia Serrano Lázaro, Javier Millán Soria, Jéscica Mansilla Collado, María Bóveda García. Hospital Universitario Dr Balmis, Alicante: Pere Llorens Soriano, Adriana Gil Rodrigo, Begoña Espinosa Fernández, Mónica Veguillas Benito, Sergio Guzmán Martínez, Gema Jara Torres, María Caballero Martínez. Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona: Javier Jacob Rodríguez, Ferran Llopis, Elena Fuentes, Lidia Fuentes, Francisco Chamorro, Lara Guillén, Nieves López. Hospital de Axarquía, Málaga: Coral Suero Méndez, Lucía Zambrano Serrano, Rocio Lorenzo Álvarez. Hospital Regional Universitario de Málaga: Manuel Salido Mota, Valle Toro Gallardo, Antonio Real López, Lucía Ocaña Martínez, Esther Muñoz Soler, María Lozano Sánchez. Hospital Santa Barbara, Soria: Fahd Beddar Chaib, Rodrigo Javier Gil Hernández. Hospital Valle de los Pedroches, Córdoba: Jorge Pedraza García, Paula Pedraza Ramírez. Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba: F. Javier Montero-Pérez, Carmen Lucena Agui-

lera, F. de Borja Quero Espinosa, Ángela Cobos Requena, Esperanza Muñoz Triano, Inmaculada Bajo Fernández, María Calderón Caro, Susana Bretones Baena. Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid: Esther Gargallo Garc, Leonor Andrés Berrián, María Esther Martínez Larrull, Susana Gordo Remartínez, Ana Isabel Castuera Gil, Laura Martín González, Melisa San Julián Romero, Montserrat Jiménez Lucena, María Dolores Pulfer. Hospital Universitario de Burgos: Pilar López Díez, Mónica de Diego Arnaiz, Verónica Castro Jiménez, Lucía González Ferreira, Rocio Hernando González, María Eugenia Rodríguez Palma. Complejo Asistencial Universitario de León: Marta Iglesias Vela, Rudiger Carlos Chávez Flores, Alberto Álvarez Madrigal, Albert Carbó Jordá, Enrique González Revuelta, Héctor Lago Gancedo, Miguel Moreno Martín, M Isabel Fernández González. Hospital Universitario Morales Messeguer, Murcia: Rafael Antonio Pérez-Costa, María Rodríguez Romero, Esperanza Marín Arranz, Sara Barnes Parra. Hospital Francisc de Borja de Gandía, Valencia: María José Fortuny Bayarri, Elena Quesada Rodríguez, Lorena Hernández Taboas, Alicia Sara Knabe. Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid: Beatriz Valle Borrego, Julia Martínez-Ibarreta Zorita, Irene Cabrera Rodrigo, Beatriz Mañero Criado, Raquel Torres Gárate, Rebeca González González. Hospital Clínico Universitario Virgen Arrixaca, Murcia: Eva Quero Motto, Nuria Tomás García, Lilia Amer Al Arud, Miguel Parra Morata. Hospital Universitario Lorenzo Guirao, Murcia: Carmen Escudero Sánchez, Belén Morales Franco, José Joaquín Giménez Belló. Hospital Universitario Dr. Josep Trueta, Girona: María Adroher Muñoz, Ester Soy Ferrer, Eduard Anton Poch Ferrer. Hospital de Mendaro, Guipuzkoa: Jeong-Uh Hong Cho. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza: Rafael Marrón, Cristina Martín Durán, Fernando López López, Alberto Guillén Bove, Violeta González Guillén, María Diamanti, Beatriz Casado Ramón, Ana Herrer Castejón. Hospital Comarcal El Escorial, Madrid: Sara Gayoso Martín. Hospital Do Salnes, Pontevedra: María Goretti Sánchez Sindín. Hospital de Barbanza, A Coruña: Azucena Prieto Zapico, María Esther Fernández Álvarez. Hospital del Mar, Barcelona: Isabel Cirera, Bárbara Gómez y Gómez, Carmen Petrus Rivas. Hospital Santa Creu y Sant Pau, Barcelona: Aitor Alquézar Arbé, Miguel Rizzi, Marta Blázquez Andión, Carlos Romero Carret, Sergio Pérez Baena, Laura Lozano Polo, Roser Arenos Sambro, José María Guardiola Tey, Carme Beltrán Vilagrassa. Hospital de Vic, Barcelona: Lluís Llauger. Hospital Valle del Nalón, Asturias: Ana Murcia Olagüenaga, Celia Rodríguez Valles, Verónica Vázquez Rey. Hospital Altagracia, Ciudad Real: Elena Carrasco Fernández, Sara Calle Fernández. Hospital Nuestra Señora del Prado, Toledo: Ricardo Juárez González, Mar Sousa, Laura Molina, Mónica Cañete. Hospital Universitario Vinalopó, Alicante: Esther Ruescas, María Martínez Juan, Pedro Ruiz Asensio, María José Blanco Hoffman. Hospital de Móstoles, Madrid: Fátima Fernández Salgado, Eva de las Nieves Rodríguez, Gema Gómez García, Beatriz Paderna Díaz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pinto MH, Leite ACAB, Neris RR, Kusumota L. Experience of hopeful older people with chronic illness: A meta-synthesis. *Int J Older People Nurs.* 2023:e12579.
2. Ukkonen M, Jämsen E, Zeitlin R, Pauniah SL. Emergency department visits in older patients: A population-based survey. *BMC Emerg Med.* 2019;19:20.
3. Marincowitz C, Preston L, Cantrell A, Tonkins M, Sabir L, Mason S. Factors associated with increased Emergency Department transfer in older long-term care residents: a systematic review. *Lancet Healthy Longev.* 2022;3:e437-e447.

4. Gobbens RJJ, Kuiper S, Dijkshoorn H, van Assen MAM. Associations of individual chronic diseases and multimorbidity with multidimensional frailty. *Arch Gerontol Geriatr.* 2024;117:105259.
5. Yao L, Li Q, Zhou Z, Yin J, Wang T, Liu Y, et al. Machine learning models for predicting multimorbidity trajectories in middle-aged and elderly adults. *Sci Rep.* 2025;15:24711.
6. González-Colaço Harmand M. El adulto mayor en urgencias: el reto continúa. *Rev Esp Urg Emerg.* 2025;4:133-4.
7. Hwang U, Sifnugel N, Cohen I, Han L, Araujo K, Bianco LM, et al. The Geriatric Emergency Care Applied Research Standardization Study (GEARSS): An Observational Study of Older Emergency Department Patients. *Acad Emerg Med.* 2026;33:e70101.
8. Fernández Alonso C, Puig Campmany M, Aguiló Mir S, Rodríguez Miranda B, López Díez MP, Capilla Puello RM, et al. Recomendaciones del Grupo de Trabajo sobre Medicina Geriátrica de Urgencias de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias sobre el cribado de fragilidad, valoración geriátrica e intervención en el Servicio de Urgencias (Recomendaciones GEM-SEMES). *Rev Esp Urg Emerg.* 2025;4:182-9.
9. Bima P, Morello F. Pacientes de edad avanzada usuarios frecuentes del servicio de urgencias: historias de fragilidad y comorbilidad. *Emergencias.* 2025;37:1-2.
10. Reinhart L, Dechartres A, Beaune S, Bonnet-Zamponi D, Chauvin A, Yordanov Y. Factores clínicos y sociodemográficos asociados con el uso frecuente de los servicios de urgencias de París por parte de personas mayores: estudio de casos y controles anidado. *Emergencias.* 2025;37:7-14.
11. Afonso-Argilés FJ, Comas Serrano M, Castells Oliveres X, Cirera Lorenzo I, García Pérez D, Pujadas Lafarga T, et al. Emergency department admissions and economic costs burden related to ambulatory care sensitive conditions in older adults living in care homes. *Rev Clin Esp (Barc).* 2023;223:585-95.
12. Vivanco MV, Formiga F, Mundet Riera I, San José Laporte A, Curto Prieto D. Población muy anciana institucionalizada de Barcelona: valoración de la fragilidad según el índice frágil-VIG y análisis de la adecuación terapéutica según los criterios STOPP-frail. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2019;54:334-8.
13. Miró O, González Del Castillo J. Colaboración entre servicios de urgencias españoles para fomentar la investigación: a propósito de la creación de la red SIESTA (Spanish Investigators on Emergency Situations TeAm) y de la coordinación del macroproyecto UMC-19 (Unusual Manifestations of COVID-19). *Emergencias.* 2020;32:269-77.
14. Miró O, González del Castillo J. EDEN: otro reto de la red SIESTA concluido con resultados muy satisfactorios. *Emergencias.* 2024;36:479-80.
15. Fuentes E, Jacob J, González del Castillo J, Montero-Pérez FJ, Alquézar-Arbé A, García-Lamberechts EJ, et al. Use of resources in elderly patients consulting the emergency department: analysis of the Emergency Department and Elder Needs Cohort (EDEN-21). *Intern Emerg Med.* 2025;20:247-56.
16. Jacob J, Fuentes E, Del Castillo JG, Bajo-Fernández I, Alquézar-Arbé A, García-Lamberechts EJ, et al. Use of diagnostic tests in elderly patients consulting the emergency department. Analysis of the emergency department and elder needs cohort (EDEN-8). *Australas Emerg Care.* 2024;27:268-75.
17. Aminzadeh F, Dalziel WB. Older adults in the emergency department: a systematic review of patterns of use, adverse outcomes, and effectiveness of interventions. *Ann Emerg Med.* 2002;39:238-47.

18. Marincowitz C, Preston L, Cantrell A, Tonkins M, Sabir L, Mason S. What influences decisions to transfer older care-home residents to the emergency department? A synthesis of qualitative reviews. *Age Ageing*. 2022;51:afac257.
19. Puig-Campmany M, Ris-Romeu J. Adultos mayores y urgencias de baja gravedad: ¿sobrecapacidad de los servicios de urgencias hospitalarios?. *Emergencias*. 2025;37:244-6.
20. Mora T, López-Valcárcel BG, Cabezas-Peña C. Factores que influyen las consultas de baja gravedad a urgencias de los pacientes de edad avanzada en Cataluña. *Emergencias*. 2025;37:259-66.
21. Eitel DR, Rudkin SE, Malvey MA, Killeen JP, Pines JM. Improving service quality by understanding emergency department flow: a White Paper and position statement prepared for the American Academy of Emergency Medicine. *J Emerg Med*. 2010;38:70-9.
22. McGervey M, Olson A, Mohmand M, Restrepo D. Clinical Reasoning and Diagnostic Errors. *Med Clin North Am*. 2025;109:997-1008.
23. Melady D, Schumacher JG. Developing a Geriatric Emergency Department: People, Processes, and Place. *Clin Geriatr Med*. 2023;39:647-58.
24. Guillén García L, Chamorro Martín FJ, Martín Tarapiella C, Malchair P. Experiencia del paciente: ¿una nueva perspectiva en urgencias?. *Emergencias*. 2023;35:468-70.
25. Bull C, Latimer S, Crilly J, Gillespie BM. A systematic mixed studies review of patient experiences in the ED. *Emerg Med J*. 2021;38:643-9.
26. Gledstone-Brown L, McHugh D. Review article: Idle 'just-in-case' peripheral intravenous cannulas in the emergency department: Is something wrong? *Emerg Med Australas*. 2018;30:309-26.
27. Willis M, Colonetti E, Bakir A, Alame YJ, Annetts M, Aygin DT, et al. Prospective observational study of peripheral intravenous cannula utilisation and frequency of intravenous fluid delivery in the emergency department-Convenience or necessity? *PLoS One*. 2024;19:e0305276.
28. Urbina A, Juvé-Udina ME, Adamuz J, González-Samartino M, Jiménez-Martínez E, Delgado-Hito P, et al. Association between peripheral venous catheter failure and care complexity factors in emergency department: a cross-sectional study. *BMJ Open*. 2024;14:e090101.
29. Alexandrou E, Ray-Barruel G, Carr PJ, Frost SA, Inwood S, Higgins N, et al. Use of Short Peripheral Intravenous Catheters: Characteristics, Management, and Outcomes Worldwide. *J Hosp Med*. 2018;13(5).
30. Mettler FA Jr, Huda W, Yoshizumi TT, Mahesh M. Effective doses in radiology and diagnostic nuclear medicine: a catalog. *Radiology*. 2008;248:254-63.
31. Eiroa-Hernández P, Matos S, Aguiló S, Alquézar-Arbé A, Jacob J, Fernández C, et al. Factores relacionados con la práctica de sondaje vesical en urgencias en pacientes ancianos y su relación con el pronóstico: resultados del estudio EDEN-30. *Emergencias*. 2023;35:415-22.

REUE | Original

Uso y utilidad de los algoritmos a 0/1 hora y 0/2 horas de troponina cardiaca I de alta sensibilidad en el diagnóstico de infarto agudo de miocardio en urgencias

Felipe De la Fuente García, Elena Martínez Rúa, Sara Esteve Poblador

OBJETIVO. La guía de la Sociedad Europea de Cardiología de 2023 recomendó el uso de algoritmos rápidos de determinación de troponinas cardiacas para mejorar el diagnóstico temprano del síndrome coronario agudo (SCA) sin elevación del segmento ST en los servicios de urgencias (SU). Nuestro objetivo fue analizar el grado de aplicación de los algoritmos rápidos de descarte/confirmación, en pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio (IAM) en un SU.

MATERIAL Y MÉTODOS. Se revisan 200 pacientes consecutivos a quienes se solicitó determinación de troponinas cardiacas (hs-cTnI). Se evaluó el seguimiento de los algoritmos rápidos y su impacto en la clasificación de pacientes, respecto a la aparición de SCA, de otra patología cardiaca u otro diagnóstico diferente. Para las determinaciones de hs-cTnI se utilizó el analizador Atellica IM Analyzer® (Siemens Healthineers). Los pacientes se clasificaron en 3 categorías: – Exclusión (hs-cTnI < 3 ng/L y variación temporal dentro de los límites definidos para el algoritmo, Confirmación (hs-cTnI > 120 ng/L o incremento absoluto > 12 ng/L), y Observación (hs-cTnI entre 3 y 120 ng/L, que requerían una nueva determinación a 1 o 2 horas, según el algoritmo utilizado).

RESULTADOS. De los 200 pacientes, 23 (11,5 %) presentaron troponinas > 120 ng/L, incluyéndose en «Confirmación»; 20 pacientes mostraron < 3 ng/L (10 %), clasificándose como «Exclusión», y 157 (78,5 %) pacientes presentaron valores entre 3 y 120 ng/L (grupo «observación»). Sólo a 12 de estos 157 pacientes se les solicitó una nueva determinación (7,64 %). Dos de ellos sufrieron SCA sin elevación del ST tras el alta del SU. De los 200 pacientes, 10 (5 %) fueron diagnosticados finalmente de IAM.

CONCLUSIONES. La aplicación generalizada de los algoritmos rápidos de troponinas, puede mejorar los diagnósticos de SCA sin elevación del ST.

Palabras clave: Algoritmos rápidos. Infarto agudo de miocardio. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Troponina.

Use and utility of the 0/1-Hour and 0/2-Hour High-Sensitivity Cardiac Troponin I algorithms in the diagnosis of Acute Myocardial Infarction in the Emergency Department

OBJECTIVE. The 2023 European Society of Cardiology clinical practice guidelines recommend the use of rapid cardiac troponin algorithms to improve the early diagnosis of non-ST-segment elevation acute coronary syndrome (NSTEMI) in emergency departments (EDs). The aim of this retrospective study was to assess the degree of implementation of validated rapid rule-out/rule-in algorithms for our automated system in patients with suspected acute myocardial infarction (AMI) presenting to the ED of our hospital.

MATERIALS AND METHODS. We reviewed a total of 200 patients for whom cardiac troponin testing was requested in the ED. Adherence to the rapid algorithms was evaluated, as well as their impact on patient classification regarding the occurrence of acute coronary syndrome (ACS), other cardiac conditions, or alternative diagnoses.

RESULTS. Of the 200 patients, 23 (11,5 %) had troponin levels > 120 ng/L and were classified in the "rule-in" group; 20 patients had values < 3 ng/L (10 %) and were classified as "rule-out"; and 157 (78,5 %) patients had troponin values between 3 and 120 ng/L and were assigned to the "observation" group. Only 12 of these 157 patients underwent repeat troponin testing (7,64 %). Two of them developed NSTEMI after discharge from the ED. Overall, 10 (5 %) of the 200 patients included in the study were ultimately diagnosed with AMI.

CONCLUSIONS. The widespread application of rapid troponin algorithms could improve the diagnosis of NSTEMI.

Keywords: Rapid algorithms. Acute myocardial infarction. Non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. Troponin.

Filiación de los autores: Área de Diagnóstico Biológico, Hospital Universitario de la Ribera, Alzira, Valencia, España.

Correspondencia: Felipe De la Fuente García. Área de Diagnóstico Biológico. Hospital Universitario de la Ribera. Crta. Corbera Km.1. 46600 Alzira, Valencia, España.

E-mail: delafuente_felgar@gva.es

Información del artículo: Recibido: 19-10-2025. Aceptado: 21-11-2026. Online: 17-2-2026.

Editor responsable: Guillermo Burillo-Putze.

DOI: 10.55633/s3me/REUE011.2026

Introducción

La troponina cardiaca (cTn) constituye el biomarcador de elección para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM)¹.

Según la guía de práctica clínica (GPC) de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) de 2023² sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST), el IAM se define como "la necrosis de los cardiomiocitos en un contexto clínico consistente con isquemia miocárdica aguda". El diagnóstico de IAM requiere una combinación de criterios, entre los que se incluye la detección de un incremento o descenso de un biomarcador cardiaco, preferiblemente la troponina cardiaca de alta sensibilidad (hs-cTn), con al menos un valor superior al percentil 99 del límite superior de referencia³.

El diagnóstico precoz del IAM es fundamental para la instauración temprana de medidas terapéuticas (tratamiento antiagregante, antiagregación, anticoagulación y/o revascularización coronaria), con el objetivo de preservar la mayor cantidad posible de miocardio viable y mejorar el pronóstico del paciente⁴.

En este contexto, las GPC de la ESC han incorporado los denominados algoritmos rápidos para la confirmación o el descarte del IAM, basados en determinaciones seriadas de hs-cTn a 0/1 hora y 0/2 horas^{2,3}. Estos algoritmos requieren la disponibilidad de un ensayo de hs-cTn validado específicamente para dicha estrategia, con puntos de corte y variaciones temporales definidos para cada método analítico. Diversos estudios han demostrado que el algoritmo clásico de 0/3 horas resulta menos eficiente y ofrece menor seguridad que los protocolos rápidos^{5,6}.

Desde 2023 se han validado los algoritmos 0/1 h y 0/2 h para hs-cTnI en el analizador Atellica IM Analyzer® (Siemens Healthineers)⁷ con puntos de corte específicos para este sistema. No obstante, en los estudios de validación no se consideraron de forma exhaustiva variables como la edad, la función renal, el tiempo transcurrido desde el inicio del dolor torácico ni el sexo^{7,8}, lo que subraya la necesidad de evaluar su aplicabilidad en cada entorno asistencial⁹.

Numerosas entidades distintas del IAM pueden cursar con elevación de cTn, incluyendo arritmias, insuficiencia cardiaca, urgencia hipertensiva, shock, sepsis, miocarditis, embolia pulmonar, disección aórtica, hipertensión pulmonar, disfunción renal o eventos neurológicos agudos, entre otras¹⁰. Por ello, además del valor de hs-cTn, la interpretación debe integrar siempre el electrocardiograma y la historia clínica del paciente.

El objetivo de este trabajo fue evaluar la aplicación clínica de los algoritmos rápidos de descarte/confirmación de IAM (0/1 h y 0/2 h) validados para nuestro sistema de automatización, en pacientes atendidos en un SUH hospitalario (SUH), con sospecha de síndrome coronario agudo (SCA) e indicación de determinación de hs-cTnI.

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y de cohorte retrospectivo en el SUH del Hospital Universitario

de La Ribera (Alzira, Valencia, España). El hospital dispone de 370 camas y atiende una media diaria de 380 pacientes en su SUH.

Se seleccionaron los pacientes atendidos en el SUH con sospecha de SCA en los que se solicitó determinación de hs-cTnI en noviembre de 2024, mes seleccionado al azar, hasta completar los 200 casos consecutivos, como muestra de conveniencia, considerada suficiente para una primera aproximación exploratoria a la aplicabilidad de los algoritmos rápidos en nuestro entorno.

Como criterios de inclusión se consideraron: edad \geq 18 años, atención en el SUH con sospecha de SCA y solicitud de determinación de hs-cTnI al ingreso. Se excluyeron los pacientes con historias clínicas incompletas respecto al diagnóstico final o a las determinaciones de hs-cTnI.

La concentración sérica de hs-cTnI se determinó en suero mediante el ensayo de troponina I de alta sensibilidad en el analizador Atellica IM Analyzer® (Siemens Healthineers). El intervalo de referencia para adultos sanos se estableció según el documento EP28-A3c del CLSI en el Atellica IM Analyzer¹¹:

- Mujeres: percentil 99 (p99) 34 ng/L (IC 90 %: 27-66).
- Hombres: p99 54 ng/L (IC 90 %: 39-80).
- Combinado: p99 45 ng/L (IC 90 %: 33-64).

Para la clasificación de los pacientes se utilizaron los puntos de corte de los algoritmos rápidos 0/1 h y 0/2 h validados para este analizador (Tabla 1)⁷. Se clasificaron en tres categorías:

- "Exclusión": hs-cTnI $<$ 3 ng/L (y variación temporal dentro de los límites definidos para el algoritmo).
- "Confirmación": hs-cTnI $>$ 120 ng/L o incremento absoluto \geq 12 ng/L.
- "Observación": valores de hs-cTnI entre 3 y 120 ng/L que requerían una nueva determinación a 1 o 2 horas según el algoritmo utilizado.

Las variables recogidas en el estudio fueron:

- Concentración sérica de hs-cTnI en la determinación inicial y, en su caso, en determinaciones seriadas.
- Tiempo transcurrido entre la primera y las sucesivas extracciones de sangre.
- Factores de riesgo cardiovascular (diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia y tabaquismo activo).
- Antecedentes de enfermedad cardiovascular (enfermedad coronaria, IAM previo, revascularización coronaria, enfermedad arterial periférica, insuficiencia cardiaca, diálisis renal).
- Función renal (creatinina sérica en mg/dL y CKD-EPI eGFR en mL/min/1,73 m²).
- Diagnóstico al alta del SUH, obtenido de la historia clínica electrónica, realizado por médico responsable del SUH y no modificado por los investigadores. A partir de dicho diagnóstico y de la información clínica disponible, los pacientes se agruparon en tres categorías:
- IAM (incluyendo SCASEST e IAM con elevación del ST), de acuerdo con la Cuarta Definición Universal de IAM²⁰.
- Patología cardiaca no IAM: incluyendo angina inestable, arritmias, insuficiencia cardiaca, urgencia hiper-

tensiva, cardiopatía estructural, síndromes isquémicos sin criterio IAM, pericarditis, cardiopatía estructural o disfunción ventricular.

– Patología no cardíaca.

A efectos de evaluar el grado de aplicación de los algoritmos, se calculó el porcentaje de pacientes en los que se siguió formalmente un algoritmo 0/1 h o 0/2 h (realización programada de una segunda determinación en el intervalo recomendado) y se comparó con los pacientes en los que no se aplicó.

El protocolo del estudio fue evaluado y aprobado por el Comité de Ética de Investigación Clínica del Departamento de Salud de La Ribera (Dictamen de 26 de febrero 2024). Dado el carácter retrospectivo del estudio y el uso de datos agregados y anonimizados, el comité eximió de la obtención de consentimiento informado individual.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de las variables demográficas y clínicas. Las variables cuantitativas se expresan como media e intervalo de confianza del 95 % (IC 95 %). Las variables cualitativas se expresan como frecuencias absolutas y porcentajes.

Para evaluar el rendimiento de los puntos de corte de hs-cTnI se calcularon la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) para el diagnóstico de IAM, y para la presencia de cualquier patología cardíaca y también para el diagnóstico de SCASEST, según los rangos de hs-cTnI para las categorías de exclusión, confirmación u observación.

El análisis estadístico se realizó con el programa IBM SPSS Statistics versión 22.0.

Resultados

La cohorte tenía una edad media de 67,8 años (IC 95 %: 70,4-65,3) siendo un 53,5 % varones. Los factores de riesgo más frecuentes fueron hipertensión arterial (112), dislipemia (87) y diabetes (59). La creatinina media fue 1,10 mg/dL (IC 95 %: 1,18-1,02) y el CKD-EPI eGFR medio 71,3 mL/min/1,73 m² (IC 95 %: 77,7-65,0) (Tabla 2).

Se diagnosticó IAM en 10 pacientes (4 %): 1 en el contexto de cetoacidosis diabética, 2 con elevación del ST en el electrocardiograma y 7 con SCASEST (Figura 1).

Según el valor inicial de hs-cTnI, 20 pacientes presentaron valores < 3 ng/L (exclusión), 157 se situaron entre 3-120 ng/L (observación) y 23 tuvieron valores > 120 ng/L (confirmación). Entre los 23 pacientes en confirmación, 8 fueron finalmente diagnosticados de IAM. Los 15 pacientes restantes se diagnostican de otras patologías: tromboembolismo pulmonar, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), etc.

En el grupo de observación (n = 157), la repetición de hs-cTnI en el intervalo recomendado fue baja: se solicitó una segunda determinación en 12 casos (8 %) (2 a 1 hora y 10 a 2 horas). En estos 12 pacientes, 11 no presentaron ascenso relevante y 1 mostró incremento de hs-cTnI (de 112 a 256 ng/L), con diagnóstico final no coronario (evento cerebrovascular con epilepsia).

Tabla 1. Algoritmos 0 h/1 h y 0 h/2 h validados para Siemens Atellica IM Analyzer®

Algoritmo	Exclusión	Observación	Confirmación
cTnI (pg/mL; 0 h/1 h ng/L)	0 h < 3 ng/L* O 0 h < 6 ng/L y Δ0 h/1 h < 3 ng/L*	Otros	0 h > 120 ng/L* O Δ0 h/1 h > 12 ng/L*
cTnI (pg/mL; 0 h/2 h ng/L)	0 h < 8 ng/L* O 0 h < 6 ng/L y Δ0 h/2 h < 7 ng/L*	Otros	0 h > 120 ng/L* O Δ0 h/2 h > 12 ng/L*

Elaboración propia a partir de Sorensen, et al. 2021.

*Para inicio de dolor torácico > de 3 horas.

cTn: troponina cardíaca; h: hora.

Entre los pacientes en observación sin repetición en el episodio índice, 2 reconsultaron posteriormente (al día siguiente y a los 4 días) con hs-cTnI > 10.000 ng/L, siendo diagnosticados de SCASEST e ingresando en la unidad de cuidados intensivos (UCI). En el primer episodio, sus hs-cTnI iniciales fueron de 35 ng/L y 36 ng/L, respectivamente, por debajo del límite de referencia según el documento EP28-A3c del CLSI en el Atellica IM Analyzer¹¹.

La distribución diagnóstica por rangos de hs-cTnI se resume en la Tabla 3: en el grupo < 3 ng/L se registraron 2 patologías cardíacas no IAM y 18 no cardíacas; en 3-120 ng/L hubo 33 patologías cardíacas no IAM, 2 SCASEST y 122 no cardíacas; y en > 120 ng/L se observaron 9 patologías cardíacas no IAM, 3 IAM no SCASEST, 5 SCASEST y 6 no cardíacas. El rendimiento diagnóstico, los valores de sensibilidad, especificidad, VPP y VPN de los puntos de corte propuestos se presentan también en la Tabla 3.

Al restringir el análisis a los pacientes con SCASEST, se confirmó el papel de la hs-cTnI como herramienta de estratificación. Con el punto de corte bajo > 3 ng/L, la sensibilidad y el VPN fueron del 100 % (sin falsos negativos), a costa de una especificidad muy baja (10 %) y un VPP del 4 %, lo que indicó que la mayoría de elevaciones en este rango no correspondían a SCASEST. En cambio, el umbral > 120 ng/L mostró un mejor equilibrio diagnóstico (sensibilidad 71 %, especificidad 91 %, VPP 22 %, VPN 99 %), al identificar un subgrupo con mayor probabilidad de SCA, aunque insuficiente como criterio único de confirmación y que debe integrarse con la clínica y, cuando proceda, con determinaciones seriadas. En conjunto, estos resultados apoyan la utilidad potencial de los algoritmos de hs-cTnI para una estratificación inicial más rápida y segura del riesgo en pacientes con sospecha de SCASEST.

Discusión

Según el Consenso de Síndromes Coronarios Agudos sin Elevación del Segmento ST de la Sociedad Argentina de Cardiología (2020), la mayoría de los pacientes que consultan por dolor torácico en los SUH no presentan finalmente un SCA. Entre el 60 % y el 90 % de las consultas por dolor precordial no se asocian a enfermedad cardiovascular y, aunque aproximadamente la mitad de los pacientes pueden presentar inicialmente un cuadro clínico sugestivo de SCA, solo una fracción confirma finalmente el

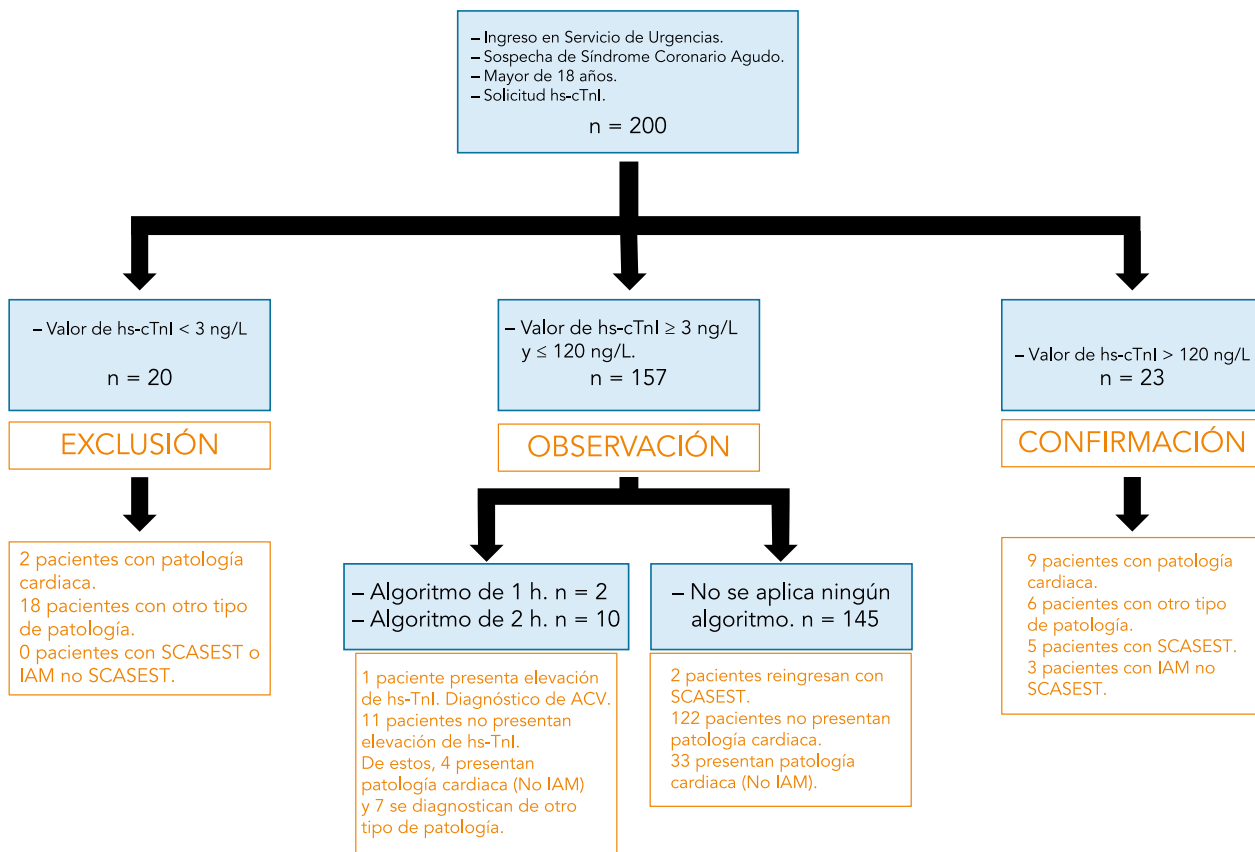


Figura 1. Diagrama de flujo sobre proceso de selección de pacientes y su distribución en los diferentes grupos. IAM: infarto agudo de miocardio; hs-TnI: troponina cardíaca de alta sensibilidad; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST; SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.

diagnóstico. En nuestro caso, el porcentaje de pacientes que presentaron SCA del total de pacientes sugestivos de patología cardíaca fue menor al 10 %. Estos resultados se

Tabla 2. Datos demográficos de la cohorte de pacientes

Características de los pacientes	Todos los pacientes N = 200 n (%)	Pacientes con IAM N = 10 n (%)	Pacientes sin IAM N = 190 n (%)
Edad (IC 95 %)	67,8 (70,4-65,3)	67,5 (79,7-55,2)	67,4 (70,0-64,8)
Género masculino	107 (53,5)	5 (62,5)	102 (53,10)
Género femenino	93 (46,5)	3 (37,5)	90 (46,90)
Factores de riesgo			
Diabetes	59	4	55
Dislipemia	87	6	81
Hipertensión arterial	112	3	110
Fumador	36	3	33
Antecedentes enfermedad cardiovascular	71	2	69
Creatinina, mg/dL	1,10 (1,18-1,02)	1,09 (1,54-0,65)	1,09 (1,18-1,01)
CKD-EPI eGFR (mL/min/1,73 m ²)	71,3 (77,7-65,0)	72,5 (91,6-53,4)	71,3 (75,2-67,5)
Intervalos eGFR			
≥ 90	63 (31,5)	3 (37,5)	59 (30,7)
60-89	69 (34,5)	3 (37,5)	67 (34,9)
45-59	32 (16,0)	1 (37,5)	31 (16,1)
30-44	20 (10,0)	1 (37,5)	19 (9,9)
15-29	13 (6,5)	0	13 (6,8)
< 15	3 (1,5)	0	3 (1,6)

IAM: infarto agudo de miocardio.

Tabla 3. Distribución de las patologías diagnosticadas en función de los valores de hs-TnI. Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo para patologías cardíacas y SCASEST en rangos de «Exclusión» y «Confirmación» y para otras patologías cardíacas en el rango «observación»

	Patología cardíaca	SCACEST	SCASEST	Patología no cardíaca
hs-TnI < 3 ng/L	2	0	0	18
hs-TnI 3-120 ng/L	33	0	2	122
hs-TnI > 120 ng/L	9	3	5	6
	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
Patologías cardíacas (incluidos IAM) con valores de hs-TnI > 120 ng/L*	0,31	0,96	0,74	0,79
Patologías cardíacas (incluidos IAM) con valores de hs-TnI > 3 ng/L**	0,96	0,12	0,29	0,90
SCASEST con valores de hs-TnI > 120 ng/L*	0,71	0,91	0,22	0,99
SCASEST con valores de hs-TnI > 3 ng/L**	1,00	0,10	0,04	1

*Se considera resultado negativo hs-TnI < 3 ng/L y positivo hs-TnI > 120 ng/L.
**Se considera resultado negativo hs-TnI < 3 ng/L y positivo hs-TnI 3-120 ng/L.
IAM: infarto agudo de miocardio; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST; hs-TnI: troponina cardíaca de alta sensibilidad; SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST; ACV: accidente cerebrovascular.

ajustan más a lo publicado por el National Institute for Health and Care Excellence (NICE) en 2020¹³, que cuantificaba en un 5 % las admisiones hospitalarias de emergencia por dolor torácico y sospecha de IAM en 2017-2018, ocurriendo el IAM en aproximadamente el 20 % de esas admisiones. Aun así, las estimaciones de sensibilidad, especificidad y valores predictivos deben interpretarse con cautela, dado el bajo número de eventos, lo que limita la precisión y la generalización de estos parámetros. Es pues necesario ampliar el estudio en cuanto al número de pacientes, aplicando en el SUH los algoritmos de forma sistemática para evaluar el rendimiento diagnóstico de dichos algoritmos rápidos en nuestro entorno.

En este estudio observamos que no se aplican rutinariamente los algoritmos rápidos dentro de la práctica clínica habitual. Ello pudo contribuir a la no detección precoz de dos casos con hs-cTnI inicial entre 3 y 120 ng/L (candidatos a segunda medición), que reingresaron a los pocos días. Casos que requirieron ingreso en la UCI del hospital, con una estancia de 4 días cada uno.

Aunque las GPC de la ESC ya recomendaban durante el periodo de estudio el uso de algoritmos rápidos basados en hs-cTnI^{2,3}, estos no estaban aún incorporados de forma explícita en los protocolos escritos del SUH de nuestro centro, de modo que su aplicación quedaba en gran medida a criterio del facultativo de urgencias. Este hecho, junto con el tiempo de respuesta analítico y la carga asistencial, puede contribuir a explicar la baja tasa de aplicación sistemática del algoritmo observada.

Nuestro trabajo también nos permite descartar SCASEST con niveles de hs-cTnI menores a 3 ng/L en línea de lo publicado por Chapman *et al.*⁵ Sin embargo, es importante señalar que la proporción de pacientes que pudieron ser clasificados en «Exclusión» directa fue considerablemente menor que en otras series, lo que podría explicarse por diferencias en la población, con pacientes más jóvenes y con menor carga de comorbilidad que los de nuestra cohorte¹⁸⁻²⁰. En cuanto a los valores mayores a 120 ng/L, los resultados también siguen la línea de otros trabajos como el de Mueller *et al.*¹⁴, con VPP similares. Es necesario que estos algoritmos sean evaluados para cada ensayo, ya que existen discrepancias entre los diferentes ensayos de hs-cTnI¹⁵.

Nuestro estudio presenta varias limitaciones a la hora de evaluar la aplicabilidad de los algoritmos rápidos: no se han llevado a cabo de manera general, por

lo que no es posible medir su rendimiento diagnóstico; además, el número de pacientes, comparado con otros estudios, principalmente multicéntricos⁸, es escaso. A pesar de ello, la revisión del grupo «observación» indica que la segunda medición podría haber detectado de forma precoz dos casos (el 1,3 % del total de pacientes candidatos a una segunda medición) de SCASEST. Debe considerarse, además, un posible sesgo de verificación, ya que solo se realizó repetición de hs-cTnI en 12 de 157 pacientes en la categoría de observación, de modo que la confirmación o descarte del evento mediante determinación seriada no fue homogénea en toda la cohorte. Únicamente se han revisado los pacientes a los que se les atendió en el SUH sin intervenir en su triaje, juicio diagnóstico inicial o diagnóstico final. Además, éste fue decidido por el médico de urgencias, responsable de la asistencia pudiéndose introducir cierto sesgo diagnóstico. Por último, se trata de un análisis retrospectivo en un único centro y limitado a un único mes, con una muestra de conveniencia, lo que reduce la validez externa y puede reflejar patrones organizativos locales no extrapolables. Las estimaciones de sensibilidad, especificidad y valores predictivos deben interpretarse con cautela, dado el bajo número de eventos, lo que limita la precisión y la generalización de estos parámetros. Es pues necesario ampliar el estudio en número de pacientes, aplicando en el SUH los algoritmos sistemáticamente, para evaluar el rendimiento diagnóstico de los algoritmos rápidos, en nuestro entorno.

Conclusiones

En este estudio, los algoritmos rápidos de hs-cTnI para la detección de SCA (0/1 h y 0/2 h) no fueron aplicados de forma sistemática. En particular, la mayoría de los pacientes con valores de hs-cTnI en el rango de observación (3-120 ng/L) no fueron reevaluados con una segunda determinación en el intervalo recomendado. Este hecho pudo contribuir a que hubiera pacientes que potencialmente podrían haber sido diagnosticados en la primera asistencia en el SU, ganando así un tiempo importante en la instauración de medidas terapéuticas. Sin embargo, estos hallazgos no permiten evaluar el rendimiento del algoritmo, únicamente por su nivel de implementación. Creemos que es necesario implementar sistemáticamente la realización de estos algoritmos, y con ello evaluar el potencial diagnóstico de los mismos.

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): FDFG: Conceptualización, Metodología, Investigación, Análisis formal, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición. EMR: Conceptualización, Metodología, Investigación, Análisis formal, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición. SEP: Conceptualización, Me-

todología, Investigación, Análisis formal, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición. EMR: Conceptualización, Metodología, Investigación, Análisis formal, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición.

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

1. Bucher EA, Maisonpierre PC, Konieczny SF, Emerson CP Jr. Expression of the troponin complex genes: transcriptional coactivation during myoblast differentiation and independent control in heart and skeletal muscles. *Mol Cell Biol.* 1988;8:4134-42.
2. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes: developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2023;13:55-161.
3. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2020;42:1289-367.
4. Muzyk P, Twerenbold R, Morawiec B, Ayala PL, Boeddinghaus J, Nestelberger T, et al. Use of cardiac troponin in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Kardiol Pol.* 2020;78:1099-106.
5. Chapman AR, Anand A, Boeddinghaus J, Ferry AV, Sandeman D, Adamson PD, et al. Comparison of the efficacy and safety of early rule-out pathways for acute myocardial infarction. *Circulation.* 2017;135:1586-96.
6. Badertscher P, Boeddinghaus J, Twerenbold R, Nestelberger T, Wildi K, Wussler D, et al. Direct comparison of the 0/1 h and 0/3 h algorithms for early rule-out of acute myocardial infarction. *Circulation.* 2018;137:2536-8.
7. Sörensen NA, Goßling A, Neumann JT, Hartikainen TS, Haller PM, Scharlemann L, et al. Diagnostic validation of a high-sensitivity cardiac troponin I assay. *Clin Chem.* 2021;67:1230-9.
8. Nowak RM, Christenson RH, Jacobsen G, McCord J, Apple FS, Singer AJ, et al. Performance of novel high-sensitivity cardiac troponin I assays for 0/1-hour and 0/2- to 3-hour evaluations for acute myocardial infarction: results from the HIGH-US study. *Ann Emerg Med.* 2020;76:1-13.
9. Chapman AR, Fujisawa T, Lee KK, Andrews JP, Anand A, Sandeman D, et al. Novel high-sensitivity cardiac troponin I assay in patients with suspected acute coronary syndrome. *Heart.* 2019;105:616-22.
10. Agewall S, Giannitsis E, Jernberg T, Katus H. Troponin elevation in coronary vs non-coronary disease. *Eur Heart J.* 2011;32:404-11.
11. Clinical and Laboratory Standards Institute. Defining, establishing, and verifying reference intervals in the clinical laboratory; approved guideline—third edition. Wayne (PA): Clinical and Laboratory Standards Institute; 2010. (CLSI document EP28-A3c).
12. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST-2020 [Internet]. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Cardiología; 2020. (Consultado 14 Noviembre 2024). Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2020/10/consenso-88-6.pdf>
13. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). High-sensitivity troponin tests for the early rule out of NSTEMI. Diagnostics guidance [Internet]. London: NICE; 2020. (Consultado 24 Diciembre 2024). Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/dg40>
14. Mueller C, Giannitsis E, Christ M, Ordóñez-Llanos J, DeFilippi C, McCord J, et al. Multicenter evaluation of a 0-hour/1-hour algorithm in the diagnosis of myocardial infarction with high-sensitivity cardiac troponin T. *Ann Emerg Med.* 2016;68:76-87.
15. Karády J, Mayrhofer T, Ferencik M, Nagurney JT, Udelson JE, Kammerlander AA, et al. Discordance of high-sensitivity troponin assays in patients with suspected acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77:1487-99.
16. Neumann JT, Sörensen NA, Schwemer T, Ojeda F, Bourry R, Sciacca V, et al. Diagnosis of myocardial infarction using a high-sensitivity troponin I 1-hour algorithm. *JAMA Cardiol.* 2016;1:397-404.
17. Kavsak PA, Clark L, Jaffe AS. Effect of repeat measurements of high-sensitivity cardiac troponin on the same sample using the European Society of Cardiology 0-hour/1-hour or 2-hour algorithms for early rule-out and rule-in for myocardial infarction. *Clin Chem.* 2017;63:1163-5.
18. Apple FS, Collinson PO, Kavsak PA, Body R, Ordóñez-Llanos J, Saenger AK, et al. Getting cardiac troponin right: appraisal of the 2020 European Society of Cardiology guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation by the International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine Committee on Clinical Applications of Cardiac Bio-Markers. *Clin Chem.* 2021;67:730-5.
19. Kaier TE, Alaour B, Marber M. Cardiac troponin and defining myocardial infarction. *Cardiovasc Res.* 2021;117:2203-15.
20. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J.* 2019;40:237-69.

REUE | Original

Evolución temporal de las diferencias por sexo en la parada cardiaca extrahospitalaria: análisis de equidad en dos cohortes (2012-2024)

Pal Kovacs^{1,2}, María Ángeles Tur Rodríguez¹, María del Pilar Montero López², Ervigio Corral Torres¹

OBJETIVO. Analizar la evolución temporal de las diferencias por sexo en la parada cardiaca extrahospitalaria (PCEH) no traumática y evaluar si las mejoras en la cadena de supervivencia han beneficiado de forma equitativa a mujeres y hombres.

MATERIAL Y MÉTODOS. Estudio observacional retrospectivo de dos cohortes de 36 meses (2012-2014 y 2021-2024) de pacientes adultos (≥ 18 años) con PCEH no traumática atendidos por un servicio de emergencias urbanas. Se incluyeron los casos con intento de reanimación cardiopulmonar, analizando sexo, edad, ritmo inicial desfibrilable (RID), retorno de la circulación espontánea (RCE), supervivencia hospitalaria y estado neurológico al alta según la escala Cerebral Performance Category (CPC). Se emplearon modelos de regresión logística ajustados por edad y RID, incorporando términos de interacción sexo \times cohorte.

RESULTADOS. Se analizaron 1.750 episodios (cohorte 1: 806, cohorte 2: 944). En ambos periodos, las mujeres presentaron mayor edad y menor frecuencia de RID, siendo éste el principal predictor de desenlaces favorables, con una asociación robusta con RCE (OR 2,79; IC 95 %: 2,26-3,45) y con la recuperación neurológica favorable (OR 6,39; IC 95 %: 4,91-8,31). La edad se asoció de forma inversa con RCE. Tras el ajuste, el sexo femenino se asoció de forma independiente con una mayor probabilidad de RCE (OR ajustado 1,47; IC 95 %: 1,15-1,87; $p = 0,002$), sin diferencias significativas en supervivencia ni en resultado neurológico. No se observaron interacciones sexo \times cohorte estadísticamente significativas.

CONCLUSIONES. Las diferencias crudas por sexo en la PCEH se explican fundamentalmente por edad y RID. Aunque el sexo femenino se asoció con una mayor probabilidad de RCE tras el ajuste, esta ventaja no se tradujo en mejores desenlaces posteriores. No se evidenciaron cambios significativos en la brecha por sexo a lo largo del tiempo. Deben monitorizarse indicadores de equidad y profundizar en variables de proceso en estudios futuros.

Palabras clave: Parada cardiaca. Equidad en salud. Factores sexuales. Factores temporales. Servicios médicos de emergencia.

Trends in sex differences in out-of-hospital cardiac arrest: an equity analysis in 2 cohorts (2012–2024)

OBJECTIVE. To analyze temporal trends in sex differences in non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest (OHCA) and to assess whether improvements in the chain of survival have benefited women and men equitably.

MATERIALS AND METHODS. We conducted a retrospective observational study of two 36-month cohorts (2012–2014 and 2021–2024) including adult patients (≥ 18 years) with non-traumatic OHCA attended by an urban emergency medical service. Cases with attempted cardiopulmonary resuscitation were included, with recorded sex, age, initial shockable rhythm (ISR), return of spontaneous circulation (ROSC), in-hospital survival, and neurological status at discharge according to the Cerebral Performance Category (CPC) scale. Logistic regression models adjusted for age and ISR were used, incorporating sex \times cohort interaction terms.

RESULTS. A total of 1,750 episodes were analyzed (cohort 1, 806; cohort 2, 944). In both periods, women were older and had a lower frequency of ISR, which was the main predictor of favorable outcomes, showing a strong association with ROSC (OR, 2.79; 95 % CI, 2.26–3.45) and favorable neurological recovery (OR, 6.39; 95 % CI, 4.91–8.31). Age was inversely associated with ROSC. After adjustment, female sex was independently associated with a higher probability of ROSC (adjusted OR, 1.47; 95 % CI, 1.15–1.87; $P = .002$), with no significant differences in survival or neurological outcome. No statistically significant sex \times cohort interactions were observed.

CONCLUSIONS. Crude sex differences in OHCA are largely explained by age and ISR. Although female sex was associated with a higher probability of ROSC after adjustment, this advantage did not translate into better subsequent outcomes. No significant changes in the sex gap over time were observed. Monitoring equity indicators and further exploration of process-related variables in future studies are recommended.

Keywords: Cardiac arrest. Health equity. Sex factors. Temporal factors. Emergency medical services.

Filiación de los autores: ¹SAMUR-Protección Civil, Madrid, España. ²Universidad Autónoma de Madrid, España.

Correspondencia: Pal Kovacs. SAMUR-Protección Civil. Rondas de las Provincias 7, 28011 Madrid, España.

E-mail: kovacsp@madrid.es

Información del artículo: Recibido: 14-1-2026. Aceptado: 26-1-2026. Online: 26-2-2026.

Editor responsable: Rafael Castro Delgado.

DOI: 10.55633/s3me/REUE018.2026

Introducción

La parada cardíaca extrahospitalaria (PCEH) constituye una de las principales problemáticas asistenciales en los sistemas de emergencias, debido a sus reducidas tasas de supervivencia y a la marcada variabilidad entre regiones y sistemas de emergencias¹. En Europa se estima una incidencia anual de 55 casos por 100.000 habitantes². A pesar de las mejoras implementadas en la última década, como el aumento de la reanimación cardiopulmonar (RCP) por testigos y el acceso a la desfibrilación temprana, la supervivencia al alta hospitalaria permanece limitada³. Además, se sabe que las mujeres presentan mayor edad y menor frecuencia de ritmo inicial desfibrilable (RID), lo que condiciona el pronóstico^{4,5}. Por otro lado, reciben menos intervenciones recomendadas, como RCP por testigos, desfibrilación con desfibrilador externo automático (DEA), coronariografía y manejo con control de la temperatura^{3,6-8}. Además, el sexo se encuentra estrechamente relacionado con otros factores pronósticos clave, como la edad y la presentación inicial de la PCEH.

La evolución temporal de estas diferencias por sexo no ha sido suficientemente explorada. Algunos registros internacionales han señalado que las mejoras en la supervivencia han beneficiado más a los hombres que las mujeres^{5,9}. El objetivo de este estudio fue analizar las diferencias por sexo en las características clínicas y los desenlaces de la PCEH no traumática, así como evaluar la evolución temporal de dichas diferencias entre dos periodos.

Material y métodos

Estudio observacional retrospectivo de dos cohortes temporales de PCEH atendidas por un servicio de emergencias extrahospitalarias urbano, siguiendo las recomendaciones STROBE y Utstein 2024^{10,11}.

Población de estudio

El estudio fue desarrollado en el servicio de emergencias médicas SAMUR-Protección Civil (Madrid), que actúa mayoritariamente en vía pública y en edificios públicos.

Se incluyeron todos los episodios de PCEH no traumática atendidos durante el periodo enero 2012-diciembre 2014 (cohorte 1) y septiembre 2021-agosto 2024 (cohorte 2). Los criterios de inclusión fueron: pacientes ≥ 18 años, PCEH de origen no traumático, intento de RCP, y disponibilidad de información sobre sexo, edad, RID y retorno de la circulación espontánea (RCE).

Variables

La variable de exposición principal fue el sexo (mujer/hombre). Se recogieron la edad (en años) y el periodo asistencial (cohorte 1/2). El RID se clasificó como desfibrilable (fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso) o no desfibrilable (asistolia o actividad eléctrica sin pulso)^{10,12}.

Los desenlaces fueron: RCE, supervivencia al ingreso hospitalario, a 24 horas, a 7 días y situación neurológica al alta [escala Cerebral Performance Category (CPC), categorizada como favorable (CPC 1-2) o desfavorable (CPC 3-5)]¹⁰. La edad se dicotomizó en dos grupos: menores de 65 años e iguales o mayores de esa edad.

La edad y el RID fueron seleccionados como covariables de ajuste por ser los principales factores pronósticos^{5,13-16}, y por estar disponibles de forma completa en ambas cohortes.

Análisis estadístico

Las variables categóricas se compararon mediante pruebas de chi-cuadrado o exacta de Fisher y la edad mediante la prueba t de Welch, dado que no se cumplían criterios estrictos de distribución normal. Primero se ejecutaron análisis bivariantes estratificados por cohorte. Posteriormente, fueron ajustados modelos de regresión logística estimando *odds ratio* (OR) con intervalos de confianza del 95 % (IC 95 %). Además, se construyeron modelos crudos y ajustados incluyendo edad y RID^{13,15}. Para evaluar si la asociación entre sexo y desenlaces varió entre periodos, se aplicó un enfoque de diferencia-en-diferencias mediante términos de interacción *sexo* × *cohorte*^{4,13}. La significación estadística del término de interacción fue interpretada como evidencia de modificación del efecto del sexo a lo largo del tiempo. Los análisis se efectuaron sobre casos completos¹⁷. Para el CPC, se empleó un análisis descriptivo comparando características de pacientes con y sin datos disponibles para evaluar el posible sesgo de selección¹⁰. El nivel de significación estadística se estableció en $\alpha = 0,05$. Todos los análisis se realizaron con el programa IBM SPSS Statistics (versión 25).

Consideraciones éticas

El estudio fue desarrollado de acuerdo con la legislación vigente sobre protección de datos y fue aprobado por el Comité de Ética Hospital Clínico San Carlos de Madrid (Acta 7.2/25; código 25/536-E).

Resultados

En la cohorte 1 se registraron 853 episodios. Tras excluir pacientes < 18 años ($n = 13$) y PCEH de etiología traumática ($n = 35$), la cohorte final incluyó 806 episodios. Y en cohorte 2 se registraron 1.137 episodios. Tras excluir pacientes < 18 años ($n = 19$) y PCEH traumáticas ($n = 174$), fueron incluidos 944 episodios.

El proceso de selección de los casos se muestra en la **Figura 1**. La muestra global comprendió 1.750 PCEH no traumáticas (**Tabla 1**). En ambos periodos se observó un predominio de hombres, sin diferencias significativas en la proporción de mujeres entre cohortes ($p = 0,097$).

Las mujeres presentaron una edad media superior (cohorte 1: $71,55 \pm 16,02$ frente $62,92 \pm 15,60$ años; cohorte 2: $70,50 \pm 17,19$ frente $64,75 \pm 15,02$; ambos $p < 0,001$) con una diferencia de 8,7 y 5,7 años, respectivamente. La distribución por grupos de edad (< 65 vs ≥ 65 años) fue similar entre cohortes ($p = 0,66$).

RID por cohorte y sexo

El RID resultó ser más frecuente en hombres en ambos periodos (cohorte 1: 43,5 % frente a 20,9 % en mujeres, $p < 0,001$; cohorte 2: 36,7 % frente a 22,5 % en mujeres, $p < 0,001$) con una proporción inferior en cohorte 2 (31,8 % vs 37,8 %; diferencia de $-6,0$ puntos porcentuales;

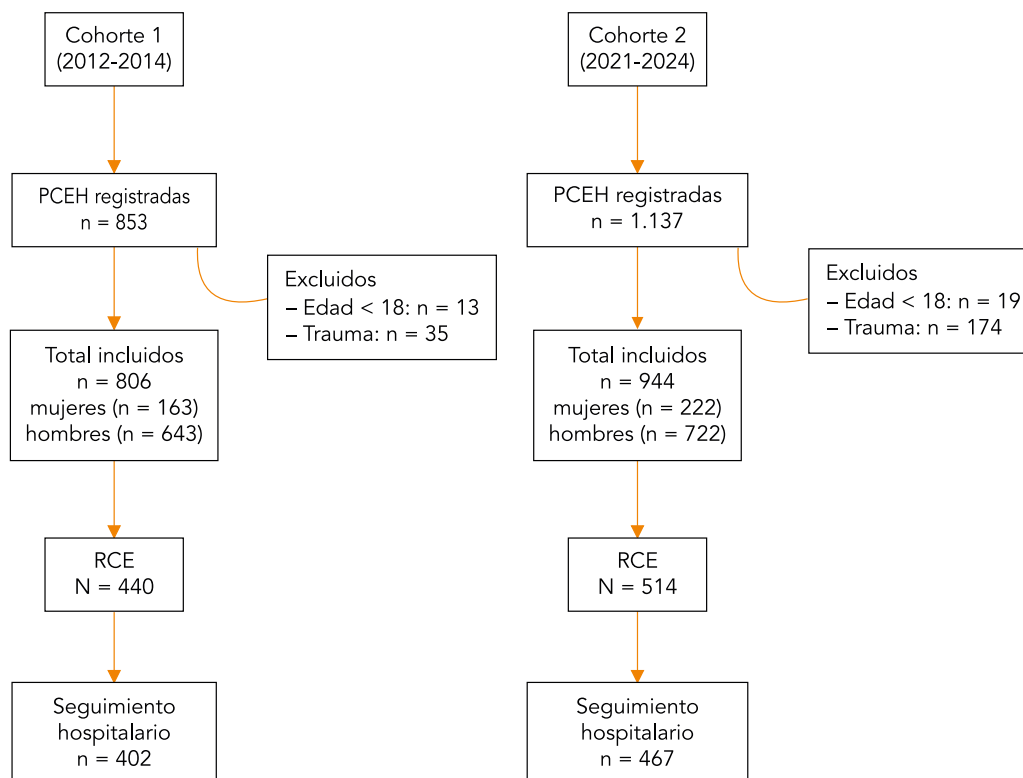


Figura 1. Diagrama de flujo de selección de la muestra de estudio. PCEH: parada cardíaca extrahospitalaria; REC: retorno de la circulación espontánea.

$p = 0,015$). Al ser analizado por sexo, en las mujeres la frecuencia de RID se mantuvo estable entre ambos periodos (20,9 % vs 22,5 %; $p = 0,696$). En cambio, en hombres se evidenció un descenso significativo (43,5% vs 36,7%; $p = 0,010$), lo que resultó en una reducción de la brecha por sexo en RID de 22,6 a 14,2 puntos porcentuales (Tabla 2).

Análisis bivariante de desenlaces por sexo y cohorte

Según se presenta en la Tabla 3, en la cohorte 1, no se hallaron diferencias significativas en RCE ni en supervivencia a 6 o 24 horas. Sin embargo, los hombres presentaron mayores tasas de supervivencia a 7 días y de recuperación neurológica favorable. En la cohorte 2, las diferencias se atenuaron: no se detectaron diferencias significativas en la RCE ni en la supervivencia a 6 horas. Sin embargo, los hombres presentaron

mayores tasas de supervivencia a las 24 horas, a los 7 días y en la recuperación neurológica favorable.

La Figura 2 muestra las curvas de supervivencia de Kaplan–Meier estratificadas por sexo en ambas cohortes, con carácter descriptivo y no ajustado.

Modelos multivariantes: efectos principales

En modelos ajustados por edad y RID (Tabla 4), el sexo femenino se asoció con una mayor probabilidad de RCE sin observarse otra asociación con significación estadística. El RID emergió como principal predictor pronóstico para RCE, supervivencia tanto a las 24 horas como a los 7 días y CPC favorable. La edad se asoció inversamente con la RCE y CPC favorable, sin embargo no alcanzó significación estadística en la supervivencia a 24 horas ni a los 7 días¹⁶.

Tabla 1. Características basales de las paradas cardíacas extrahospitalarias no traumáticas, por sexo y cohorte

Variable	Cohorte 1		P	Cohorte 2		P
	Mujeres n (%)	Hombres n (%)		Mujeres n (%)	Hombres n (%)	
	163 (20,22)	643 (79,78)	–	222 (23,52)	722 (76,48)	–
Edad, años [media (DE)]	71,55 ± 16,02	62,92 ± 15,60	< 0,001	70,50 ± 17,19	64,75 ± 15,02	< 0,001
Edad ≥ 65 años	418 (51,86)	–	480 (50,85)	–	–	–
RID	34 (20,9)	280 (43,5)	< 0,001	50 (22,5)	265 (36,7)	0,010
RCE	99 (60,7)	341 (53,0)	0,078	120 (54,1)	394 (54,6)	0,892
Supervivencia 6 horas	70 (42,96)	273 (42,46)	0,91	89 (40,10)	313 (43,36)	0,36
Supervivencia 24 horas	50 (30,68)	228 (35,46)	0,25	68 (30,63)	276 (38,23)	0,036
Supervivencia 7 días	26 (15,95)	169 (26,28)	0,006	42 (18,92)	190 (26,32)	0,023
CPC favorable	19 (11,66)	134 (20,84)	0,08	36 (16,22)	169 (23,41)	0,023

RCE: retorno de la circulación espontánea; CPC: escala Cerebral Performance Category; RID: ritmo inicial desfibrilable.

Tabla 2. Ritmo inicial desfibrilable por sexo y cohorte

Cohorte	Sexo	N total	RID, n (%)	p
1	Mujeres	163	34 (20,9)	< 0,001
	Hombres	643	280 (43,5)	
	Total	806	314 (37,8)	
2	Mujeres	222	50 (22,5)	< 0,001
	Hombres	722	265 (36,7)	
	Total	944	315 (31,8)	

RID: ritmo inicial desfibrilable.

Análisis de interacción sexo×cohorte: evolución temporal de la brecha por sexo

Los términos de interacción sexo×cohorte no alcanzan significación (Figura 3). No obstante, en el modelo de RCE se detectó una tendencia hacia la significación del término de interacción, compatible con una posible atenuación de la brecha por sexo en el periodo más reciente.

Para evaluar la capacidad discriminativa de distintos modelos pronósticos de RCE, se construyeron curvas ROC progresivamente más complejas (Figura 4). El modelo basado en el sexo mostró una discriminación nula (AUC = 0,506), mientras que la inclusión de edad y RID mejoró la capacidad predictiva (AUC=0,618) con una ganancia marginal al añadir sexo (AUC=0,618). El modelo completo, incorporando además el periodo de asistencia, alcanzó la mayor capacidad discriminativa (AUC=0,717). Esto indica que el pronóstico de RCE depende fundamentalmente de factores fisiopatológicos y del contexto asistencial con una contribución independiente limitada del sexo.

Disponibilidad de datos de seguimiento y análisis de sesgo de selección

Entre pacientes con RCE, se dispuso de información sobre CPC en 91,37 % en cohorte 1 y 90,86 % en cohorte 2 (p = 0,78)¹⁰. Los pacientes con datos de CPC disponibles no difirieron significativamente de aquellos sin datos en términos de edad, sexo ni RID, sugiriendo ausencia de sesgo de selección sustancial (Tabla 5)^{10,17,18}.

Discusión

Los principales hallazgos de este estudio son la persistencia de un perfil basal menos favorable en las mujeres,

la asociación independiente del sexo femenino con una mayor probabilidad de RCE, aunque sin asociación con la supervivencia y la recuperación neurológica tras el ajuste, patrón diferencial en la evolución temporal del RID y, por último, una posible atenuación reciente de la brecha por sexo en el RCE¹⁹⁻²².

Se observó que las mujeres presentaron mayor edad y menor frecuencia de RID en ambos periodos, hallazgos descritos reiteradamente en estudios europeos, norteamericanos y asiáticos^{13,19,20,23}. El menor porcentaje de RID en mujeres constituye un elemento clave, siendo éste uno de los determinantes pronósticos más robustos de la PCEH^{19,21}. Estudios recientes indican que estas diferencias no se explican completamente por la edad ni las condiciones de RCP, y que pueden existir mecanismos fisiopatológicos específicos por sexo, incluyendo diferencias en la etiología de la PCEH, comorbilidades cardiovasculares, y diferencias hormonales y electrofisiológicas^{8,19,22}.

En los análisis bivariantes, el sexo masculino se asoció con mejores desenlaces de supervivencia y recuperación neurológica. Sin embargo, tras el ajuste por edad y RID, el sexo femenino se asoció de forma independiente con mayor probabilidad de RCE, pero no con supervivencia a las 24 horas o a los 7 días, ni recuperación neurológica favorable. Este patrón diferencial indica que el efecto del sexo sobre los desenlaces de la PCEH es específico de fase, limitándose a la recuperación circulatoria inicial, sin traducirse en beneficio sostenido en supervivencia o en la función neurológica.

No obstante, la ausencia de asociación independiente del sexo con supervivencia y recuperación neurológica tras el ajuste, hace pensar que factores de proceso y atención post-resucitación pueden estar atenuando el beneficio inicial observado en RCE. Estudios internacionales han documentado que las mujeres tienen menor acceso a intervenciones basadas en la evidencia durante la fase hospitalaria, incluyendo menor uso de cateterismo cardiaco, intervención coronaria percutánea y control dirigido de temperatura, así como mayor frecuencia de limitación del esfuerzo terapéutico.^{7,8,23} Estos hallazgos refuerzan la hipótesis de que las diferencias por sexo en la PCEH reflejan una interacción compleja entre factores biológicos, de presentación inicial y de proceso asistencial, más que un efecto del

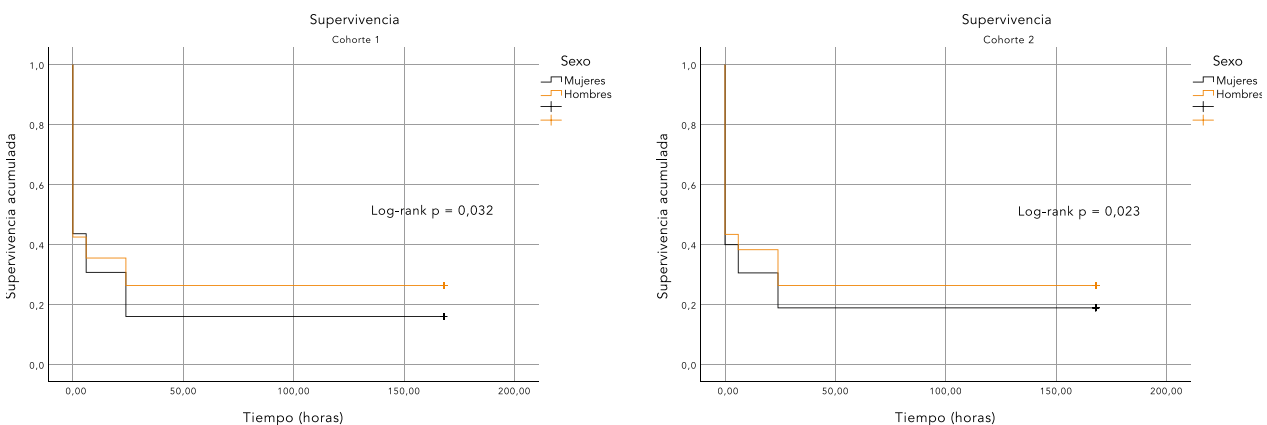


Figura 2. Curvas de supervivencia (Kaplan–Meier) estratificadas por sexo.

Tabla 3. Análisis bivariante: desenlaces por sexo y cohorte

Desenlace	Cohorte 1 (n = 806)			Cohorte 2 (n = 944)		
	Mujeres N = 163 n (%)	Hombres N = 643 n (%)	p	Mujeres N = 222 n (%)	Hombres N = 722 n (%)	p
RCE	99 (60,74)	341 (53,03)	0,078	120 (54,1)	394 (54,6)	0,89
Supervivencia 6 horas	70 (44,30)	273 (46,60)	0,91	88 (55,7)	313 (53,4)	0,33
Supervivencia 24 horas	50 (30,68)	228 (35,46)	0,25	48 (30,18)	276 (38,23)	0,03
Supervivencia 7 días	26 (15,95)	169 (26,28)	0,006	42 (18,92)	190 (26,32)	0,025
CPC favorable	19 (11,66)	135 (21,00)	0,008	36 (16,22)	170 (23,55)	0,023

RCE: retorno de la circulación espontánea; CPC: escala Cerebral Performance Category; OR: odds ratio; IC: intervalo de confianza.

Tabla 4. Modelos multivariados: efectos principales sobre los desenlaces

Variable	RCE		Supervivencia a 24 h		Supervivencia a 7 días		CPC favorable	
	OR (IC 95 %)	p	OR (IC 95 %)	p	OR (IC 95 %)	p	OR (IC 95 %)	p
Sexo (mujer vs hombre)	1,47 (1,15-1,87)	0,002	1,54 (0,98-2,41)	0,06	1,35 (0,85-2,16)	0,20	1,15 (0,75-1,78)	0,52
Edad (por año)	0,991 (0,985-0,997)	0,004	0,995 (0,988-1,002)	0,17	0,996 (0,989-1,003)	0,25	0,98 (0,97-0,99)	< 0,001
RID	2,79 (2,26-3,45)	< 0,001	3,16 (2,33-4,16)	< 0,001	4,98 (3,76-6,60)	< 0,001	6,39 (4,91-8,31)	< 0,001

RCE: retorno de la circulación espontánea; RID: ritmo inicial desfibrilable; CPC: escala Cerebral Performance Category; OR: odds ratio; IC: intervalo de confianza.

sexo *per se*^{4,20,23}. El RID se identificó como principal predictor pronóstico, consistente con la literatura internacional^{19,21}. La edad mostró una asociación inversa con los desenlaces, concordante con una mayor comorbilidad y fragilidad en la edad avanzada^{18,19}.

Un hallazgo novedoso de este estudio es la evolución temporal diferencial del RID por sexo. La reducción global del RID se explicó por un descenso significativo en hombres, mientras que en mujeres la proporción se mantuvo estable, resultando en una reducción de la brecha por sexo. Este hallazgo indica cambios temporales en el perfil de presentación, relacionados con modificaciones en la epidemiología cardiovascular^{19,24}. Estudios en Suecia y otros países europeos han documentado un descenso global del RID atribuido a cambios en la etiología y a mejoras en la pre-

vención primaria y secundaria de la enfermedad coronaria²⁴. Sin embargo, éste es el primer estudio que documenta un patrón diferencial por sexo en esta tendencia temporal. Las posibles explicaciones incluyen: que las mujeres partían de proporción más baja de RID con menor margen para descenso; que los cambios en la prevención cardiovascular hayan tenido impacto diferencial por sexo; o que existan cambios en los contextos de presentación de la PCEH (ej. mayor proporción de paros en domicilio vs vía pública) que afecten de forma diferente a hombres y mujeres^{8,19}.

Aunque los términos de interacción sexo×cohorte no alcanzaron significación estadística, se observó una tendencia en RCE compatible con una posible reducción de la brecha por sexo. Este hallazgo, aunque debe interpretarse con cautela dada la falta de significación estadística,

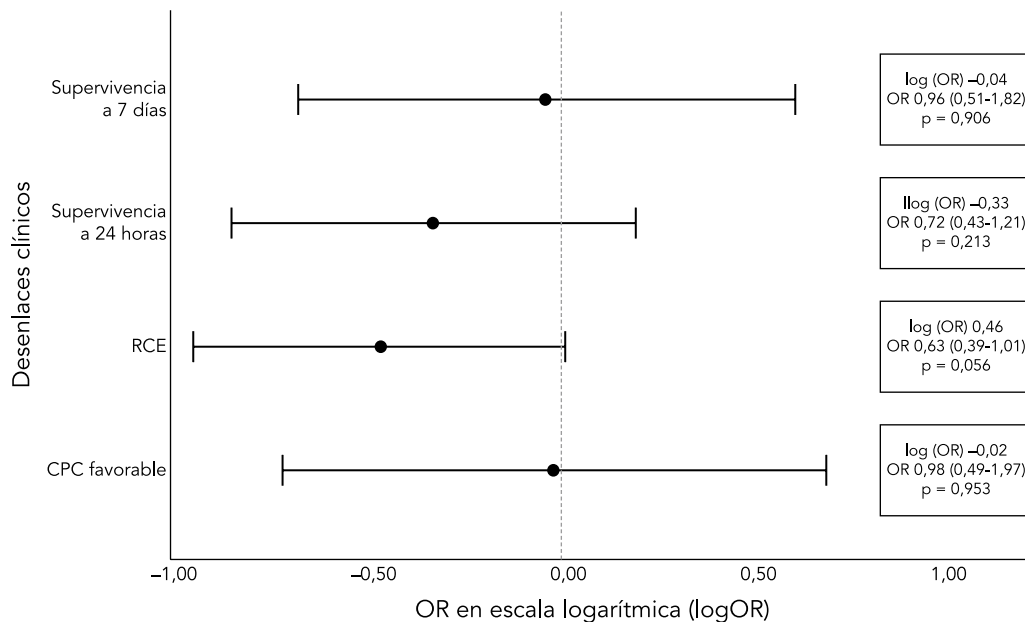


Figura 3. Interacción sexo × cohorte ajustado por edad y ritmo inicial desfibrilable.

CPC: escala Cerebral Performance Category; OR: odds ratio; IC: intervalo de confianza; RCE: retorno de la circulación espontánea.

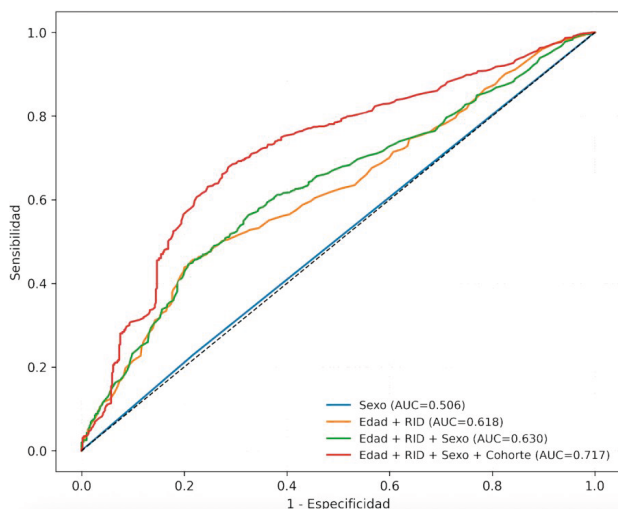


Figura 4. Curvas ROC para predicción de retorno de la circulación espontánea.
RID: ritmo inicial desfibrilable.

contrasta con algunos estudios que han descrito un aumento de las disparidades. Un trabajo holandés documentó que mejoras en la supervivencia a 30 días fueron mayores en hombres entre 2005 y 2017¹³. En contraste, los hallazgos del presente estudio muestran una posible tendencia hacia la convergencia en la RCE, reflejando una mejora de la equidad en la atención prehospitalaria. La falta de significación estadística podría relacionarse con una potencia limitada o por la influencia de variables de proceso no disponibles^{9,20,25}.

Implicaciones clínicas

Este estudio muestra que el sexo femenino confiere una ventaja biológica en la fase inicial de recuperación circulatoria, pero esta ventaja no se traduce en mejores desenlaces de supervivencia ni recuperación neurológica. Esto plantea la hipótesis de que podrían existir barreras en la atención post-resucitación que impiden que el beneficio inicial en RCE se traduzca en mejores resultados finales para las mujeres^{7,8}.

Las guías de la American Heart Association 2025 enfatizan la necesidad de abordar las disparidades en cada eslabón de la cadena de supervivencia^{26,27}. Estudios recientes han documentado que las mujeres tienen menor probabilidad de recibir intervenciones basadas en evidencia, incluyendo menor RCP por testigos, menor aplicación de DEA público, menor acceso a cateterismo cardíaco, y mayor probabilidad de limitación del esfuerzo terapéutico^{9,20,25,28,29}. Por lo tanto, futuras investigaciones deberían explorar específicamente por qué la ventaja en RCE observada en mujeres no se mantiene en supervivencia y recuperación neurológica, incorporando variables de proceso hospitalario, decisiones de limitación del esfuerzo terapéutico y acceso a intervenciones avanzadas estratificadas por sexo^{7,8}.

Las limitaciones de este estudio incluyen su diseño retrospectivo, lo cual no limita la capacidad de establecer relaciones causales el análisis restringido a único servicio de emergencias urbano que impide la generalización de

Tabla 5. Disponibilidad de datos de seguimiento

Variable	Cohorte 1 n (%)	Cohorte 2 n (%)	p
Pacientes con RCE, n	440	514	–
CPC disponible	402 (91,37)	467 (90,86)	0,78
Edad media con CPC (años)	64,09	63,92	0,15
Edad media sin CPC (años)	68,03	64,21	0,91
Mujeres con CPC	90 (22,38)	110 (23,60)	0,83
Mujeres sin CPC	9 (23,68)	10 (21,28)	0,65
RID con CPC	188 (46,8)	209 (44,8)	0,703
RID sin CPC	19 (50,0)	23 (48,9)	0,58

RCE: retorno de la circulación espontánea; RID: ritmo inicial desfibrilable; CPC: escala Cerebral Performance Category.

los resultados a otros contextos asistenciales^{10,11}. Además, la ausencia de información sobre variables de proceso relevantes (RCP por testigos, desfibrilación pública, tiempo de respuesta, intervenciones hospitalarias la presencia de comorbilidades específicas), o factores sociodemográficos más allá del sexo y la edad, podrían modular las diferencias observadas^{7,19}.

Conclusiones

Se observó que las mujeres con PCEH no traumática presentan de forma consistente un perfil basal menos favorable, caracterizado por mayor edad y menor frecuencia de RID. Tras el ajuste por edad y RID, el sexo femenino se asoció de forma independiente con mayor probabilidad de RCE, pero no con supervivencia temprana ni desenlace neurológico favorable. Este patrón indica que el efecto del sexo sobre los desenlaces de la PCEH es específico de fase, limitándose al RCE inicial sin traducirse en beneficio sostenido.

Por otro lado, el RID fue identificado como el principal determinante pronóstico en todos los desenlaces analizados, mientras que la edad mostró una asociación inversa con la probabilidad de RCE y recuperación neurológica favorable. Así mismo, se identificó un patrón diferencial en la evolución temporal del RID por sexo, con descenso significativo en hombres, pero estabilidad en mujeres, lo que resultó en una reducción de la brecha por sexo. Este hallazgo novedoso indica cambios epidemiológicos diferenciados que requieren investigación adicional.

Aunque los términos de interacción sexo×cohorta no alcanzaron significación estadística, se objetivó una tendencia compatible con una posible atenuación reciente de la brecha por sexo en RCE, lo que contrasta con estudios internacionales que han documentado disparidades crecientes.

Finalmente, asociación independiente del sexo femenino con mayor RCE, sin traducirse en mejores desenlaces de supervivencia ni recuperación neurológica, hace pensar en la posible existencia de barreras en la atención post-resucitación, las cuales impiden que el beneficio inicial se mantenga. Los sistemas de emergencias deben monitorizar de forma sistemática indicadores de equidad por sexo en cada eslabón de la cadena de supervivencia, con especial atención a la fase hospitalaria.

Se precisan estudios multicéntricos con mayor potencia estadística y con información detallada sobre variables

de proceso para confirmar la tendencia observada hacia la atenuación de la brecha por sexo e identificar barreras específicas que perpetúan las disparidades en el proceso de atención.

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): PK: Conceptualización, Análisis formal, Investigación, Metodología, Redacción (borrador original y revisión). ECT: Investigación, Análisis formal, Redacción (revisión crítica). MATR: Investigación, Redacción (revisión crítica). MPML: Conceptualización, Redacción (revisión crítica).

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

1. Requena-Morales R, Palazón-Bru A, Rizo-Baeza MM, Adsuar-Quesada JM, Gil-Guillén VF, Cortés-Castell E. Mortality after out-of-hospital cardiac arrest in a Spanish Region. *PLoS One*. 2017;12:e0175818.
2. Baldi E, Wnent J, Caputo ML, Haywood KL, Lilja G, Masterson S, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025 Epidemiology in Resuscitation. *Resuscitation*. 2025;215 Suppl 1:110733.
3. Gräsner JT, Wnent J, Lefering R, Herlitz J, Masterson S, Maurer H, et al. European registry of cardiac arrest study THREE (EuReCa-THREE) - EMS response time influence on outcome in Europe. *Resuscitation*. 2025;7:110704.
4. Malik A, Gewargis M, Pezzutti O, Allan KS, Samman A, Akioyamen LE, et al. Association between sex and survival after non-traumatic out of hospital cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2022;179:172-82.
5. Lavignasse D, Menant E, Sideris G, Lemoine S, Bougouin W, Beganton F, et al. Sex differences in out-of-hospital cardiac arrest across age groups. *Heart*. 2025;6:heartjnl-2025-326987.
6. Nishiyama C, Kiguchi T, Okubo M, Alihodžić H, Al-Araji R, Baldi E, et al. Three-year trends in out-of-hospital cardiac arrest across the world: Second report from the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). *Resuscitation*. 2023;186:109757.
7. Vogelsong MA, May T, Agarwal S, Cronberg T, Dankiewicz J, Dupont A, et al. Influence of sex on survival, neurologic outcomes, and neurodiagnostic testing after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2021;167:66-75.
8. Jarman AF, Mumma BE, Perman SM, Kotini-Shah P, McGregor AJ. When the Female Heart Stops: Sex and Gender Differences in Out-of-Hospital Cardiac Arrest Epidemiology and Resuscitation. *Clin Ther*. 2019;41:1013-9.
9. Gramm ER, Salcido DD, Menegazzi JJ. Disparities in Out-of-Hospital Cardiac Arrest Treatment and Outcomes of Males and Females. *Prehosp Emerg Care*. 2023;27:1041-7.
10. Gräsner JT, Bray JE, Nolan JP, Iwami T, Ong MEH, Finn J, et al. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: 2024 update of the Utstein Out-of-Hospital Cardiac Arrest Registry template. *Resuscitation*. 2024;201:110288.
11. Vandenberghe JP, von Elm E, Altman DG, Gøtzsche PC, Mulrow CD, Pocock SJ, et al. Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE): explanation and elaboration. *Ann Intern Med*. 2007;147:W163-194.
12. Perkins GD, Jacobs IG, Nadkarni VM, Berg RA, Bhanji F, Biarent D, et al. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update of the Utstein Resuscitation Registry Templates for Out-of-Hospital Cardiac Arrest: a statement for healthcare professionals from a task force of the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Southern Africa, Resuscitation Council of Asia); and the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee and the Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation. *Circulation*. 2015;132:1286-300.
13. Smits RLA, Tan HL, van Valkengoed IGM. Sex Differences in Out-of-Hospital Cardiac Arrest Survival Trends. *J Am Heart Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis*. 2024;13:e032179.
14. Lahmann AL, Bongiovanni D, Berkefeld A, Ketter M, Martinez L, Okrojek R, et al. Predicting factors for long-term survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest - A propensity score-matched analysis. *PLoS One*. 2020;15:e0218634.
15. Nishiyama C, Kiguchi T, Okubo M, Al-Araji R, Amorim E, Alihodžić H, et al. Characteristics of out-of-hospital cardiac arrest from 2018 to 2021 across the world: third report from the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) research and registries committee. *Resuscitation*. 2025;217:110852.
16. Ricceri S, Salazar JW, Vu AA, Vittinghoff E, Moffatt E, Tseng ZH. Factors Predisposing to Survival After Resuscitation for Sudden Cardiac Arrest. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77:2353-62.
17. Heymans MW, Twisk JWR. Handling missing data in clinical research. *J Clin Epidemiol*. 2022;151:185-8.
18. Jaramillo S, Flickinger KL, Repine M, Paccella-LaBarbara M, Callaway CW, et al. Cardiac arrest survivors lost to follow-up after 3-Months, 6-Months and 1-Year. *Resuscitation*. 2020;150:8-16.
19. Casarini E, Skjelbred T, Rajan D, Warming PE, Hansen CJ, Wolthers SA, et al. Sex differences in out-of-hospital cardiac arrest: the impact of comorbidities on first monitored rhythm. *Resuscitation*. 2025;217:110894.
20. Ishii M, Tsujita K, Seki T, Okada M, Kubota K, Matsushita K, et al. Sex- and Age-Based Disparities in Public Access Defibrillation, Bystander Cardiopulmonary Resuscitation, and Neurological Outcome in Cardiac Arrest. *JAMA Netw Open*. 2023;6:e2321783.
21. van Dongen LH, Oving I, Dijkema PW, Beesems SG, Blom MT, Tan HL. Sex differences in the association of comorbidity with shockable initial rhythm in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2021;167:173-9.
22. Amuthan R, Curtis AB. Sex-Specific Considerations in Drug and Device Therapy of Cardiac Arrhythmias: JACC Focus Seminar 6/7. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79:1519-29.
23. Kotini-Shah P, Del Rios M, Khosla S, Pugach O, Vellano K, McNally B, et al. Sex differences in outcomes for out-of-hospital cardiac arrest in the United States. *Resuscitation*. 2021;163:6-13.
24. Jerkeman M, Sultanian P, Lundgren P, Nielsen N, Helleryd E, Dworeck C, et al. Trends in survival after cardiac arrest: a Swedish nationwide study over 30 years. *Eur Heart J*. 2022;43:4817-9.
25. Kleinman ME, Buick JE, Huber N, Idris AH, Levy M, Morgan SG, et al. Part 7: Adult Basic Life Support: 2025 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2025;152(16_suppl_2):S448-S478.
26. Elmer J, Atkins DL, Daya MR, Del Rios M, Fry JT, Henderson CM, et al. Part 3: Ethics: 2025 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2025;152(16_suppl_2):S323-S352.
27. Dezfulian C, Cabañas JG, Buckley JR, Cash RE, Crowe RP, Drennan IR, et al. Part 4: Systems of Care: 2025 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2025;152(16_suppl_2):S353-S384.
28. Dainty KN, Colquitt B, Bhanji F, Hunt EA, Jeffkins T, Leary M, et al. Understanding the Importance of the Lay Responder Experience in Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2022;145:e852-e867.
29. Munot S, Bray JE, Redfern J, Bauman A, Marschner S, Semsarian C, et al. Bystander cardiopulmonary resuscitation differences by sex - The role of arrest recognition. *Resuscitation*. 2024;199:110224.
30. Wang G, Hamad R, White JS. Advances in Difference-in-Differences Methods for Policy Evaluation Research. *Epidemiol Camb Mass*. 2024;35:628-37.

REUE | Revisión

Efectos adversos de las bebidas energéticas. Revisión sistemática

Carmen Montserrat Rodríguez-Cabrera^{1,2}, Begoña García Calderón², Álvaro García-Muñoz³, Dima Ibrahim-Achi^{2,4}, Aarati Vaswani-Bulchand^{1,2}, Guillermo Burillo-Putze^{5,6}

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^{1,2}.

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

Filiación de los autores: ¹Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud, Universidad de La Laguna, Tenerife, España. ²Servicio de Urgencias, Hospital Universitario de Canarias, Tenerife, España. ³Fundación Canaria Instituto de Investigación Sanitaria de Canarias, Tenerife, España. ⁴Universidad Europea Canarias, La Orotava, Tenerife, España. ⁵Red de Investigación en Atención Primaria de Adicciones (RIAPAD). ⁶Departamento 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^{4,6}. 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"⁷.

En la actualidad, existen más de 500 marcas de BE en el mercado⁸, con un volumen de negocio que ha crecido significativamente, pasando de 12.000 millones de dólares en 2012 a 45.800 millones en 2020^{1,9}. 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^{10,11}. 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 pelletazos) de aproximadamente 60 ml.

De acuerdo con la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA)¹⁴⁻¹⁶, 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 adultos¹⁸.

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 alcohol¹⁹. 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 años²⁰.

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^{23,24}. 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^{25,26}.

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"²⁷. 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)²⁹ 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 años³⁰.

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*)³¹, 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-

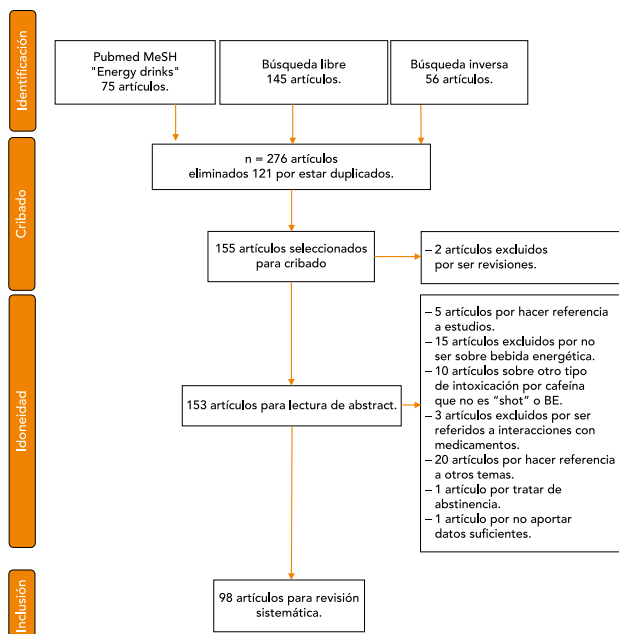


Figura 1. Diagrama PRISMA de selección de artículos.

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)¹⁸⁸ hasta los 76 años (un paciente con hipercobalaminemia)¹⁵³. Los varones representaron el 80 % de los casos^{18,19}. 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^{127,136,138,152,159,169,179,183,187,205,207} (24,45 %); las arritmias como la fibrilación ventricular o taquicardia ventricular^{116,122,137,140,142,148,155,178,193} y la fibrilación auricular y el flutter^{126,134,139,171,181,197,207} (22,23 % ambos), miocardiopatía dilatada^{190,200,201,208} (8,89 %) y en un menor porcentaje disección aórtica¹⁵¹, síndrome de taquicardia postural¹²¹, taquicardia supraventricular¹²⁰, síndrome de QT largo^{141,206}, hipertensión arterial en edad pediátrica¹⁴⁶, miocarditis aguda¹⁹⁸ y Síndrome de Takotsubo¹⁴⁷.

En segundo lugar, la patología psiquiátrica englobaba el 18,80 % de los casos siendo los episodios psicóticos^{119,123,125,154,175,192,210} y maníacos^{115,128,158,160,168,182,184} 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^{118,131-132,143,188}, 26,67 % accidentes isquémicos^{150,165,202,209} y un 20 % que englobaba rotura de aneurisma¹³⁵, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible¹⁶⁶ y hemorragia subaracnoidea¹⁷³.

Aproximadamente el 12 % de los casos pertenecían a patología digestiva, mayoritariamente por hepatitis^{129,130,161,174,191,196} y pancreatitis^{163,185,186,194,204,210} ambas con un 42,85 % de los casos. Además, se describe un caso de hipercobalaminemia¹⁵³ y otro de gastritis atrófica y metaplasia intestinal¹⁹⁹.

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 - Rabdomiolisis: 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.

casos^{124,164,167,177} o fallo renal agudo^{133,162,192,196} (40 % cada uno) y un 20 % casos de rabdomiólisis^{170,203}. Por su parte, los trastornos hematológicos se observaron en el 4,27 % de los casos, con un 40 % de existencia tanto de hemorragia¹⁴⁵ como de púrpura trombótica trombocitopénica¹⁹⁵ y un caso de déficit de vitamina K adquirido¹⁸⁰.

Finalmente, en el apartado de otros (5,13 %), se agruparon tres casos de la esfera oftalmológica (escotoma bilateral por vasoconstricción¹⁵⁶, neurorretinopatía macular aguda¹⁸⁹ y hemorragia intrarretiniana¹⁷⁶), y tres casos de patología dermatológica (reacción alérgica¹⁵⁷, eritema exudativo¹⁷² y cromhidrosis ecrina en relación a colorante alimentario²¹²).

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 a la mezcla de los componentes de las BE, que al efecto de sus ingredientes por separado³², 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 mundo³³.

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 metilxantina³⁴⁻³⁶, 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 otros³⁷⁻⁴⁰.

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 cardiovascular⁴¹⁻⁴³, pero estos resultados deben ser tomados con precaución debido a las diferentes dosis, hábitos y factores dietéticos, así como otros factores externos⁴⁴ o patologías de base y alteraciones propias de cada individuo^{45,46}. 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^{47,48}.

Dentro del contenido de las BE, está el guaraná, planta procedente del Amazonas y con uso medicinal en esa zona durante siglos⁴⁹.

El guaraná tiene un contenido mayor en cafeína que el café (de hasta un 6 %)⁵⁰, 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 arritmias⁵¹, 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^{52,53}, si bien los estudios aislados de la misma muestran efecto beneficiosos⁵⁴.

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 dopaminérgica⁶⁵ que, junto con otros componentes de las BE como la taurina⁶⁶, el ginseng⁶⁷ y el inositol⁶⁸, 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^{56,57}. 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 no⁵⁸.

En general, los pacientes con patología psiquiátrica, sobre todo aquellos con diagnóstico de esquizofrenia o trastorno bipolar, presentan un consumo mayor de cafeína^{55,56} dato a considerar, teniendo en cuenta que las BE pueden exacerbar los síntomas positivos de estas dos entidades clínicas⁵⁹⁻⁶¹. Por otro lado, la cafeína al igual que algunos fármacos antipsicóticos es metabolizada por el citocromo P450 1A2 (CYP1A2)⁶⁴ por lo que su consumo puede disminuir los niveles plasmáticos de algunos fármacos como la clozapina⁶² y el litio⁶³.

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 animales⁶⁹ como en humanos, donde un aumento del nivel de catecolaminas podría producir una disminución del efecto anticonvulsionante de la adenosina⁷⁰. Las interacciones farmacológicas con fármacos anticonvulsionantes, el insomnio^{71,72} y la hipopotasemia también deben considerarse factores epileptógenos⁷⁵.

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 antioxidante⁷⁶, 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^{77,78}. Los ensayos realizados en humanos no han mostrado efectos adversos tras el consumo de 20-200 mg/día en la dieta⁷⁹.

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 otras⁸⁰. 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^{81,127}. 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 patología⁸². 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)⁸³.

Otros efectos secundarios de la vitamina B3⁸³⁻⁸⁵ 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 hepatitis⁸⁶. Esta última entidad se ha relacionado con la dosis consumida, apareciendo sobre todo con dosis mayores a 2.000 mg/día⁸⁷, aunque que puede producirse con cualquier dosis, siendo también tiempo-dependiente⁸⁸, estando asociada con la reacción de amidación y posterior degradación en nicotinamida y primidina⁸⁹, ambas hepatotóxicas.

El ácido pantoténico es una vitamina hidrosoluble presente en las BE con potenciales efectos gastrointestinales⁹⁰.

En cuanto a la pancreatitis, ensayos en modelos animales han demostrado afectación pancreática secundaria al consumo de BE^{91,92}. 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 BE¹³⁰⁻⁹⁴.

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⁺/K⁺⁹⁵⁻⁹⁷. Además de la hipopotasemia, también se señala su efecto natriurético y diurético^{98,99}, en probable relación con su combinación con taurina¹⁰⁰.

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 sarcoplasma¹⁰¹, aunque los casos publicados suelen estar relacionados con alto consumo de BE¹⁰².

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 renal¹⁰³, aunque en pacientes en hemodiálisis y en otros enfermos renales crónicos, se puede producir un aumento de taurina, lo cual puede afectar negativamente su salud¹⁰⁴.

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 irreversible¹⁰⁵. 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 tromboxano¹⁰⁶. Por otra parte, el ginkgo biloba también se ha relacionado con diátesis hemorrágica y con alteraciones en la función plaquetaria^{105,107}. Además, la propia BE ha demostrado también alteraciones en la función plaquetaria y endotelial, que podrían producir PTT⁸¹, una disminución del volumen de eritrocitos y plaquetas¹⁰⁸, así como una disminución del tiempo de protrombina¹⁰⁹.

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^{81,110,111}. Existen además publicados casos de edema macular por niacina¹¹².

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 2015¹¹³ 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 revisión¹⁴, 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, Adinolfia 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.
- 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.
- 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 of 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, DiNicola-tonio 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. *Cardio-vasc 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, Sarikaya R, Büyükcama 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 Oftalmol*. 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-Lauffer 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. ¹¹⁵	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. ¹¹⁶	2001/Australia	CAR	25/F	Síncope.	Fibrilación ventricular. Muerte.	1 lata (55 ml).	Prolapso válvula mitral. Palpitaciones.	No.	Puntual.
Berigan T ¹¹⁷	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. ¹¹⁸	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. ¹¹⁸	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. ¹¹⁸	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. ¹¹⁸	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. ¹¹⁹	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. ¹¹⁹	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. ¹¹⁹	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. ¹²⁰	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. ¹²¹	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. ¹²²	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. ¹²³	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. ¹²⁴	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 ¹²⁵	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. ¹²⁶	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. ¹²⁶	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. ¹²⁷	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. ¹²⁸	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. ¹²⁸	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. ¹²⁸	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. ¹²⁹	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. ¹³⁰	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. ¹³¹	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. ¹³²	2011/Portugal	NRL	28/M	Estupor (Glasgow 8). EF: TA 160/70, FC 170 lpm, FR 30 rpm, temperatura 38,4 °C. A: PaCO ₂ 90 mmHg; PaO ₂ 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. ¹³³	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 ¹³⁴	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. ¹³⁵	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. ¹³⁶	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. ¹³⁷	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. ¹³⁸	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 ₃ 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. ¹³⁹	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. ¹⁴⁰	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. ¹⁴¹	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. ¹⁴²	2012/EE.UU.	CAR	24/M	Síncope. EF: Sin alteraciones. A: Potasio 2,7 mmol/l; HCO ₃ 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. ¹⁴³	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. ¹⁴⁴	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. ¹⁴⁵	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. ¹⁴⁵	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. ¹⁴⁶	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. ¹⁴⁷	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. ¹⁴⁸	2013/Turquía	CAR	28/M	Palpitaciones, náuseas. EF: Glasgow 3, resto sin alteraciones. A: pH 7,12; pCO ₂ 21,7 mmHg; pO ₂ 111,6 mmHg; HCO ₃ 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. ¹⁴⁹	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. ¹⁴⁹	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. ¹⁵⁰	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. ¹⁵¹	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. ¹⁵¹	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. ¹⁵¹	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. ¹⁵²	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. ¹⁵³	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. ¹⁵⁴	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. ¹⁵⁵	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 ¹⁵⁶	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. ¹⁵⁷	2014/Japón	DER	32/F	Habones, odinofagia.	Reacción alérgica.	1 lata.	Sin antecedentes.	No.	Habitual.
Cruzado L, et al. ¹⁵⁸	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. ¹⁵⁹	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. ¹⁶⁰	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. ¹⁶¹	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. ¹⁶²	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. ¹⁶³	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. ¹⁶⁴	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 ₂ 46 mmHg; PO ₂ 86 mmHg; HCO ₃ 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. ¹⁶⁵	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 ¹⁶⁶	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. ¹⁶⁷	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. ¹⁶⁸	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. ¹⁶⁹	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. ¹⁷⁰	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. ¹⁷¹	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. ¹⁷²	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. ¹⁷³	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. ¹⁷⁴	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. ¹⁷⁵	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. ¹⁷⁶	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. ¹⁷⁷	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. ¹⁷⁸	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. ¹⁷⁸	2017/EE.UU.	CAR	23/F	Síncope.	Fibrilación ventricular.	1 lata.	Miocardiopatía periparto con FE 20 %. Portadora DAI.	No.	Puntual.
Gharacholou SM, et al. ¹⁷⁹	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. ¹⁸⁰	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. ¹⁸¹	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. ¹⁸¹	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. ¹⁸¹	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. ¹⁸²	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. ¹⁸³	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. ¹⁸⁴	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. ¹⁸⁵	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. ¹⁸⁶	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. ¹⁸⁷	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. ¹⁸⁸	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. ¹⁸⁹	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. ¹⁹⁰	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 ¹⁹¹	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. ¹⁹²	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. ¹⁹³	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. ¹⁹⁴	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. ¹⁹⁵	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. ¹⁹⁵	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. ¹⁹⁶	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. ¹⁹⁷	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. ¹⁹⁸	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. ¹⁹⁹	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. ²⁰⁰	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. ²⁰¹	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. ²⁰²	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. ²⁰³	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. ²⁰⁴	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. ²⁰⁵	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. ²⁰⁶	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. ²⁰⁷	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. ²⁰⁷	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. ²⁰⁸	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. ²⁰⁹	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. ²¹⁰	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, colecistectomía. Ex-consumidor de cocaína y alcohol.	Marihuana.	Habitual.
Mannix D, et al. ²¹¹	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. ²¹²	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 esteroides. 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. HCO₃: 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-metilenedioxi metanfetamina. 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. PaCO₂: Presión parcial de dióxido de carbono. PaO₂: 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.

Actualización del documento de consenso para el manejo del paciente asmático en urgencias

Consensus document update on the management of asthmatic patients in the Emergency Department

Pascual Piñera Salmerón¹, Pablo Rubianes Fernández², Cesáreo Álvarez Rodríguez³, Javier Domínguez Ortega⁴, Vicente Plaza Moral⁵

Introducción

El asma es una enfermedad crónica de elevada prevalencia¹. A pesar de esto, está infradiagnosticada y una proporción importante de los pacientes diagnosticados no tienen un tratamiento correcto y/o carecen de seguimiento^{2,3}. La ausencia de agudizaciones es el principal indicador de control del asma. Las exacerbaciones son la principal causa de morbilidad en estos pacientes y son atendidas muchas veces, especialmente las más graves, en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH), donde generan un elevado número de consultas. Esto supone una oportunidad, no solo para realizar un manejo correcto del episodio agudo, sino también de evitar futuras agudizaciones o reducir la gravedad de éstas, al identificar a aquellos pacientes con problemas en el control basal del asma y tomar las acciones para corregirlo⁴⁻⁷. El objetivo de este artículo es actualizar el documento de consenso previo publicado en 2018⁸.

Metodología

Diseño

El documento fue elaborado por un equipo multidisciplinar, con experiencia en el manejo de pacientes con asma, formado por tres médicos de urgencias, un especialista en neumología y un especialista en alergología.

Estrategia de búsqueda

Inicialmente se realizó una búsqueda bibliográfica dirigida de guías de práctica clínica (GPC) para el manejo del asma. Los expertos realizaron una búsqueda bibliográfica en PubMed (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>) consultado el 1 de junio de 2024. Se procedió al análisis del resultado, priorizando la consulta de la Global Initiative for Asthma (GINA 2024)⁹, la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA 5.4)¹, las guías para la definición, evaluación

y tratamiento del asma grave de la European Respiratory Society/American Thoracic Society (EARS/ATS) y la guía sobre el asma grave no controlada de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR)¹⁰. Posteriormente, durante la elaboración del documento, se publicó el Consenso ALAT-SEPAR sobre la definición y clasificación de las exacerbaciones del asma según su gravedad: hacia una estandarización internacional¹¹. Dado el interés específico de dicho consenso, se decidió incorporarlo de forma excepcional para su consideración.

Método de consenso

Se realizaron dos reuniones presenciales. En la primera de ellas se planificó el trabajo, confeccionando un listado de preguntas clínicas organizadas en cuatro bloques temáticos sobre las exacerbaciones del asma: a) definición y diagnóstico; b) clasificación según su gravedad; c) manejo terapéutico; y d) criterios de derivación. Posteriormente los expertos participantes trabajaron las respuestas a cada una de las preguntas de manera individual entre el 1 de junio y el 21 de octubre.

El 22 de octubre de 2024 se celebró una segunda reunión presencial de todos los participantes, dirigida por un moderador experto, en la que se discutieron y consensuaron las respuestas a las preguntas de los diferentes bloques temáticos.

Criterios de consenso

Los acuerdos fueron por unanimidad. Aquellos puntos en los que podía haber diferencias de criterio entre los autores se discutieron hasta alcanzar el consenso sobre los contenidos.

Proceso

En una primera ronda, se realizó una revisión individual de la literatura. En una segunda ronda, se realizó una

Filiación de los autores: ¹Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España. ²Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España. ³Hospital Público de Verín (SERGAS), Orense, España. ⁴Hospital Universitario La Paz, Institute for Health Research (IDIPAZ), Madrid, España. ⁵Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, Facultat Medicina de la Universitat Autònoma Barcelona (UAB), Grupo de Asma de CIBERRES (Madrid), España.

Correspondencia: Pascual Piñera Salmerón. Servicio de Urgencias. Hospital General Universitario Reina Sofía. Av. Intendente Jorge Palacios, 1. 30003 Murcia, España.

E-mail: pascual.pinera@gmail.com

Información del artículo: Recibido: 7-10-2025. Aceptado: 13-2-2026. Online: 17-3-2026.

Editor responsable: Guillermo Burillo-Putze.

DOI: 10.55633/s3me/REUE014.2026

Documento considerado de Interés Científico por SEMES.

Tabla 1. Clasificación de la calidad de la evidencia

A	RS de EAC, con o sin MA, y EAC con bajo riesgo de sesgo. La evidencia proviene de un número sustancial de estudios bien diseñados con resultados consistentes.
B	RS de EAC, con o sin MA, y EAC con moderado riesgo de sesgo. La evidencia proviene de un número limitado de estudios y/o resultados inconsistentes.
C	La evidencia proviene de estudios no aleatorizados, observacionales o no controlados.
D	Experiencia clínica o literatura científica que no puede incluirse en la categoría C.

RS: revisiones sistemáticas; EAC: ensayos clínicos aleatorizados y controlados; MA: metanálisis.

discusión preliminar de las recomendaciones. Finalmente, en la tercera ronda se obtuvo el documento final revisado por todos los autores.

Clasificación de la evidencia

Para la evaluación de la calidad de la evidencia, al igual que hacen la GEMA 5.4¹ y GINA 2024⁹, se clasificó la calidad de la información en cuatro categorías (A, B, C, D) que representan un gradiente de confianza en los resultados obtenidos en los estudios disponibles (Tabla 1). La categoría A correspondería a una calidad alta y la D a una calidad muy baja. La confianza en los resultados de la categoría A, hace que sea improbable que estudios posteriores modifiquen los resultados disponibles. Por el contrario, en el caso de las categorías inferiores la confianza será más baja o muy baja, haciendo más probable que estudios posteriores modifiquen los resultados.

Clasificación de las recomendaciones

Para clasificar la relevancia y consistencia de las recomendaciones clínicas, se siguió el mismo método empleado en la GEMA 5.4¹ que las categoriza en dos niveles: recomendaciones robustas (R1), que representan aquellas en las que el grupo elaborador del documento confía que conlleven más beneficios que riesgos; y recomendaciones débiles (R2), aquellas en las que existe incertidumbre sobre si su aplicación conllevará más beneficios que riesgos. En el texto se muestran entre paréntesis el grado de la evidencia y la categorización de la recomendación.

El nivel de evidencia y el tipo de recomendación se incorporan en cada apartado de este documento.

Definiciones

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, condicionada en parte por factores genéticos, que cursa con hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable al flujo aéreo, total o parcialmente reversible, bien sea por acción medicamentosa o espontáneamente^{1,9}. El buen control del asma basal se define por el buen control sintomático sin necesidad de medicación de rescate, normalidad de las pruebas de función pulmonar y la ausencia de crisis graves en el año previo^{1,9}.

La crisis o exacerbación asmática se identifica por la aparición de un empeoramiento clínico con aumento de los síntomas, necesidad de medicación de alivio y/o por deterioro de la función pulmonar con respecto a la varia-

ción diaria habitual del paciente^{1,9,13}. El riesgo de padecer una crisis de asma está muy relacionado con la falta de control de los síntomas de la enfermedad basal⁹. Están descritos una serie de factores de riesgo, como son, la mala adherencia terapéutica o una técnica de inhalación incorrecta, la ausencia de glucocorticoide inhalado en el tratamiento de base, el uso frecuente de agonista β_2 adrenérgico de acción corta (SABA) inhalado, la historia de crisis previas, la obesidad, el tabaquismo y condicionantes psicosociales^{1,14}. Aunque el riesgo es menor, los pacientes con buen control de la enfermedad basal y sin factores de riesgo también pueden sufrir crisis¹³⁻¹⁵.

Manejo de la exacerbación asmática

El manejo del episodio de exacerbación debe ser sistemático e incluye, en primer lugar, el diagnóstico de crisis de asma y el diagnóstico diferencial con otras posibles causas de los síntomas por los que consulta el paciente. La patología crónica del paciente puede descompensarse como resultado de la crisis de asma o del tratamiento para ésta. La optimización del manejo de la comorbilidad del paciente es fundamental. Además, la crisis de asma puede presentarse con patología aguda concomitante, como bronquitis aguda o neumonía, o complicaciones como neumotórax o neumomediastino.

Una vez diagnosticada la crisis de asma, debe establecerse la gravedad de ésta. Las pruebas de función respiratoria son fundamentales, tanto para el diagnóstico como para la clasificación de las crisis y la evaluación de su respuesta al tratamiento. Por tanto, deben incorporarse en el manejo de todo paciente asmático atendido en los SUH. En función de la gravedad establecida se adaptará el tratamiento y la frecuencia de las evaluaciones clínicas sucesivas (C; R1).

Diagnóstico

Anamnesis: los pacientes que presentan una exacerbación de su asma consultan por dificultad respiratoria, opresión torácica, tos y/o sibilancias. Hay que conocer como es el seguimiento y control del asma basal (si ha tenido crisis recientes), si el tratamiento habitual incluye glucocorticoide (GCI) y agonista β_2 adrenérgico de acción larga inhalados (LABA), la adherencia al mismo, si tiene un plan de acción escrito y cuáles son los valores basales de las pruebas de función respiratoria. La velocidad de instauración de la crisis es importante.

Las crisis de instauración rápida (en horas), mediadas fundamentalmente por un mecanismo de broncoconstricción, desencadenado por alérgenos inhalados, fármacos, alimentos o estrés emocional, conllevan una mayor gravedad inicial pero la respuesta terapéutica suele ser más rápida.

En las crisis de instauración lenta (las que se instauran en días; representando el 80 % de las atendidas en los SUH) el mecanismo fundamental es inflamatorio, secundario a infecciones respiratorias y/o a mal control de la enfermedad basal y la respuesta terapéutica suele ser más lenta¹. La exposición a posibles desencadenantes o los signos

y síntomas de infección respiratoria deben quedar descritos (C; R1).

En los casos en los que el paciente no tiene un diagnóstico previo de asma, pero la historia lo sugiere, el manejo del episodio agudo es igual, debiendo remitirse a consultas para estudio posterior (D; R1).

La presencia de comorbilidad cardiovascular es un factor de riesgo de presentar crisis con riesgo vital¹ (C).

La exploración física sistemática inicial debe incluir la descripción del estado mental, de la frecuencia (FR) y mecánica respiratorias, presencia o no de tiraje y uso de musculatura accesoria o si presenta patrón paradójico toracoabdominal. Esto ayuda a valorar la gravedad de la crisis, cambios evolutivos y la respuesta al tratamiento. También debe describirse la presencia o ausencia de signos de descompensación de otras patologías crónicas que el paciente padezca¹⁶ (C; R1).

Pruebas a realizar en urgencias

Realizar una prueba de función respiratoria nos permite objetivar el grado de obstrucción, así como la respuesta al tratamiento que se administre. La prueba de elección sería la espirometría (para medir el volumen espiratorio forzado en el primer segundo –FEV₁– y la capacidad vital forzada –FVC–). Es poco habitual que ésta pueda realizarse en la mayoría de los SUH. En su lugar, puede utilizarse la medida del flujo espiratorio máximo (PEF), que debería quedar registrado antes y durante la atención al paciente que consulta por exacerbación asmática (C; R1). El paciente asmático debería conocer sus valores de PEF en situación basal. Esto permite comparar ambos PEF y estimar de manera más precisa el grado de obstrucción presente en la crisis que se está valorando. Cuando no se disponga de los valores basales de PEF, pueden usarse los valores de referencia ajustados a edad, sexo y altura¹ (C; R2).

La saturación periférica de la hemoglobina (SpO₂) mediante pulsioximetría nos permiten estimar la presencia y grado de hipoxemia. Valores por debajo de 90-92 % (95 % en embarazadas) respirando aire ambiente o con su oxigenoterapia habitual, se asocian con riesgo de crisis con compromiso vital¹. En aquellos pacientes en los que la SpO₂ no mejora, rápida y sustancialmente, con el tratamiento administrado y la oxigenoterapia inicial, se debe plantear la realización de una gasometría arterial¹⁷ (D; R1).

En aquellos casos en los que la presentación clínica inicial o una evolución distinta a la esperada tras la administración del tratamiento, hagan sospechar la presencia de complicaciones, descompensación de patología crónica por la crisis asmática o un diagnóstico alternativo, está indicada la realización de pruebas de imagen, fundamentalmente la radiografía de tórax o la ecografía a pie de cama, que permite valorar la presencia de edema intersticial pulmonar, áreas de consolidación, derrame pleural o neumotórax^{18,19}. Si la sospecha es de tromboembolismo pulmonar se valorará realizar un escáner vascular pulmonar¹. El electrocardiograma debe realizarse siempre que se sospeche arritmia o la sensación de opresión torácica, presente en muchas agudizaciones, haya dudas con respecto a su ori-

gen y no se resuelva con el tratamiento de la crisis^{1,16} (D; R1).

En cuanto a los análisis sanguíneos: el hemograma, la proteína C reactiva y otros reactantes de fase aguda o la procalcitonina, pueden ser de ayuda en la sospecha de proceso infeccioso concomitante¹⁶. En estos casos, además de la posible aparición de insuficiencia respiratoria, habrá que valorar la presencia de otros fallos orgánicos, ya que esto define la situación de sepsis y se asocia con una mayor mortalidad²⁰. La determinación de péptidos natriuréticos será de ayuda cuando se considere la posibilidad de insuficiencia cardíaca dentro del diagnóstico diferencial o como complicación añadida a la crisis de asma. En el paciente asmático con empeoramiento respiratorio sin claro empeoramiento de la función pulmonar (PEF) el diagnóstico alternativo del tromboembolismo pulmonar, aunque menos frecuente que en el paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), debe tenerse en consideración. Para ello la determinación de la concentración plasmática de dímero D es de ayuda²¹ (D; R2). Cuando se sospeche que la crisis está relacionada con una reacción alérgica deberá extraerse una determinación de triptasa en suero a la llegada del paciente, otra a las 2 horas del inicio del cuadro e idealmente, una tercera a las 24 horas de inicio del cuadro clínico, que correspondería a los valores basales²² (C; R1). En pacientes en tratamiento con dosis elevadas de LABA o glucocorticoides sistémicos (GCS) es recomendable conocer los niveles de potasio en suero¹⁶ (D; R1).

Clasificación de la gravedad de la crisis

Para poder adecuar el tratamiento y realizar un manejo apropiado del paciente, es preciso hacer un diagnóstico de la gravedad del episodio de exacerbación. Se han definido categorías de gravedad de las crisis considerando la clínica referida por el paciente, la función pulmonar (medida por PEF), FR y la SpO₂. La presencia de hipoxemia refractaria, hipercapnia y acidosis implican riesgo vital^{1,9} (C; R1).

La evaluación antes y después del tratamiento nos permite clasificar la gravedad de la crisis y valorar la respuesta al tratamiento administrado, respectivamente¹. Esta evaluación dinámica nos ayuda a dimensionar la gravedad de la crisis con mayor rigor para la toma de decisiones posteriores^{1,9} (C; R1).

Tratamiento

Las crisis son la principal causa de morbimortalidad de los pacientes asmáticos⁸. Su tratamiento tiene por objetivo revertir la obstrucción al flujo aéreo y la hipoxemia, si la hubiera, tan rápido como sea posible. La intensidad del tratamiento y la evaluación del paciente debe adecuarse al nivel de gravedad de la crisis^{1,8}. En las crisis más graves la evaluación es prácticamente continua hasta conseguir mejoría. En niveles de gravedad menor, tras la primera valoración del paciente, puede realizarse una única valoración posterior de la respuesta terapéutica, tras 1 a 3 horas de manejo apropiado¹ (C; R2).

Tabla 2. Tratamiento y evaluación clínica según la gravedad de la crisis de asma

Presentación clínica	No grave	Grave	Muy grave
	Empeoramiento sintomático subjetivamente moderado y PEF > 50 % y FR < 25 rpm y SpO ₂ > 93 %	Empeoramiento sintomático subjetivamente importante o PEF < 50 % o FR > 25 rpm Realizar SpO ₂ Crisis en embarazada	Alteración del estado mental Fatiga de la musculatura respiratoria (descenso de FR) Silencio auscultatorio Hipoxemia refractaria a oxigenoterapia Hipercapnia Acidemia
Tratamiento urgente			
Broncodilatador	pMDI en cámara espaciadora: salbutamol 4-10/ 20 min. en la primera hora	pMDI en cámara espaciadora: salbutamol 4-10 + bromuro de ipratropio 4-8 /10-15 min. en la primera hora. o Nebulización * intermitente/20 min. en la primera hora: salbutamol 2,5 mg y bromuro de ipratropio 0,5 mg	Nebulización * continua inicial: salbutamol 2,5 mg y bromuro de ipratropio 0,5 mg
Glucocorticoide inhalado	pMDI en cámara espaciadora: propionato de fluticasona o budesonida hasta 4/10-15 min. o Nebulización intermitente de budesonida hasta 0,5 mg cada 20 minutos en la primera hora.		
Glucocorticoide sistémico	Prednisona oral 0,5-1 mg/Kg peso ideal (≤ 50 mg/24 h)		Hidrocortisona 250 mg i.v.
Oxigenoterapia	FiO ₂ < 40 % para lograr SpO ₂ > 92 % o 95 % en gestantes		FiO ₂ necesaria para mantener SpO ₂ hasta soporte ventilatorio
Soporte ventilatorio	Valorar VMNI (ver texto)		No demorar VMI (ver texto)
Tratamiento adicional si no mejoría	Salbutamol i.v. 200 mg en perfusión inicial durante 30 min, seguido de 0,1-0,2 mg/Kg/minuto Dosis única de sulfato de magnesio i.v. 2 g en 20 min. Heliox para nebulizaciones		
Anafilaxia presente	Adrenalina 0,5 mg cada 5-15 min i.m. en vasto lateral del cuádriceps		Adrenalina i.v. 0,5-1 mg si shock anafiláctico o en protocolo de RCP
Evaluación clínica, oximétrica y PEF			
Frecuencia de evaluación	30 min	Continua hasta mejoría	Constante hasta mejoría
Adaptada de ^{1,9,11,23,24} . pMDI: dispositivos inhaladores presurizados de dosis fija (del inglés <i>pressurized metered-dose inhalers</i>). Las dosis corresponden a pulsaciones, generalmente cada una libera 100 µg de salbutamol, 20 µg de bromuro de ipratropio, 250 µg de propionato de fluticasona o 200 µg de budesonida. Se debe revisar las especificaciones de cada dispositivo previo a su uso para administrar las dosis correctas. i.v.: endovenoso; i.m.: intramuscular; RCP: reanimación cardiopulmonar; PEF: flujo espiratorio máximo. *Si posible infección respiratoria vírica y se opta por la nebulización, deben tomarse las medidas apropiadas para evitar el contagio por aerosoles ¹ .			

Las comorbilidades del paciente y su potencial descompensación, ya sea por la crisis misma y/o por su tratamiento, son un factor de riesgo de mala evolución y deben ser consideradas en el manejo de la crisis de asma⁹ (C; R1).

La **Tabla 2**, sintetiza el manejo terapéutico, incluida la frecuencia de evaluación clínica, en función de la estratificación de la gravedad de las crisis (C; R1). No hay un beneficio significativo con el uso de sulfato de magnesio nebulizado en adultos, adolescentes o niños (B; R2). El sulfato de magnesio solo debe considerarse por vía intravenosa en casos específicos de exacerbaciones graves que no responden al tratamiento inicial, particularmente en adultos y niños con hipoxemia persistente o cuando la función pulmonar no alcanza el 60 % del valor basal o predicho tras una hora de cuidados⁹ (C; R2)^{23,24}.

Si la agudización sucede en el contexto de la infección por SARS-CoV2, en casos leves-moderados en aquellos pacientes con necesidad de tratamiento diario para el asma, se debe iniciar tratamiento antiviral directo con nirmatrelvir-ritonavir (teniendo en cuenta potenciales interacciones medicamentosas) o remdesivir (C; R1). En pacientes

con COVID-19 grave, se debe iniciar tratamiento con remdesivir²⁵ (C; R1). Nirmatrelvir-ritonavir interacciona con salmeterol y vilanterol por lo que, si se utilizan, se deben sustituir por otro LABA durante los 5 días de tratamiento y al menos 3 días después de finalizado²⁶ (C; R2). Si la agudización ocurre en el seno de una infección por gripe, está indicado el tratamiento con oseltamivir²⁷ (C; R1). Los pacientes asmáticos, especialmente aquellos con enfermedad basal parcialmente o mal controlada deberían estar vacunados frente a neumococo, SARS-CoV2 y gripe y, aquellos mayores de 64 años, frente al virus respiratorio sincitial^{19,28,29} (A; R1).

Ventilación mecánica no invasiva (VMNI) e invasiva (VMI)

Actualmente las principales GPC recomiendan la VMNI para el tratamiento de algunos pacientes con crisis graves, con respuesta incompleta al tratamiento, siempre con la premisa de realizar una vigilancia estrecha de los pacientes y nunca demorar la VMI cuando está indicada^{1,9}. Cuando se instaura la VMNI, se debe monitorizar de manera estrecha la función pulmonar (PEF o FEV₁), los gases en sangre

y el ajuste de los parámetros del ventilador para evitar la hiperinsuflación dinámica y el barotrauma⁹. Las indicaciones de la VMNI en el manejo de las crisis de asma van orientadas a los pacientes que presentan datos de fatiga de la musculatura respiratoria y situaciones de insuficiencia respiratoria hipercápnica o hipoxémica leves que no sean indicación de VMI^{30,31}. En el paciente asmático el uso de la VMNI conlleva riesgo de hiperinsuflación dinámica, para evitarlo la configuración del respirador debe considerar las recomendaciones de la **Tabla 3**^{30,31} (C; R2).

Cuando una crisis se presenta con criterios de riesgo vital (crisis muy grave) la preparación para la intubación y VMI debe ser inmediata, al mismo tiempo que se administra el tratamiento médico descrito en la **Tabla 2**. Si no se obtiene una rápida y clara mejoría clínica con el tratamiento administrado, no se debe demorar la intubación y la VMI. La decisión de iniciar la VMI durante un ataque de asma grave es clínica: la fatiga de los músculos respiratorios (anunciada por la disminución de la FR), la disminución del nivel de consciencia, la insuficiencia respiratoria hipercápnica y/o hipoxémica con incapacidad para mantener una SpO₂ > 92 % a pesar del oxígeno suplementario, sugieren que el paciente requiere intubación y soporte ventilatorio³² (C; R1).

La VMI en los pacientes con agudización asmática es difícil debido a la compleja fisiopatología que resulta de la broncoconstricción grave y la hiperinsuflación dinámica. El tratamiento de soporte ventilatorio debe ir siempre acompañado de un tratamiento médico intensivo que revierta la obstrucción del flujo aéreo. Las estrategias de ventilación tradicionales tienen como potenciales complicaciones mortales el desarrollo de *shock* obstructivo por hiperinsuflación pulmonar y el neumotórax³⁰. El objetivo principal es combatir el atrapamiento aéreo manteniendo al mismo tiempo una adecuada oxigenación y una aceptable hipercapnia. Para ello, es probable que sea necesario utilizar la estrategia ventilatoria denominada hipercapnia permisiva³¹. Los parámetros ventilatorios iniciales recomendados para estos pacientes aparecen en la **Tabla 3** (C; R1).

Decisión de destino

Una vez realizado el manejo terapéutico de la crisis de asma y valorada la evolución subsiguiente, debe determinarse si el paciente puede ser dado de alta de manera segura o, por el contrario, precisa ingresar bien en hospitalización convencional o bien en unidad de cuidados intensivos (UCI). Algunos casos serán subsidiarios de un periodo de observación añadido en urgencias, previo a la decisión de destino definitiva (D; R2).

La tasa de ingreso de los pacientes que acuden a urgencias se sitúa en torno al 20 %³³. La adhesión a las GPC se asocia a un menor riesgo de ingreso³⁴ (B). La mortalidad tras la hospitalización por una crisis de asma se sitúa en el 6 %, siendo factores de riesgo independientes la diabetes mellitus, la neumonía y la necesidad de ventilación mecánica³⁵. Las exacerbaciones son la principal causa de muerte en los pacientes asmáticos y los pacientes con asma previamente bien controlada también pueden tener crisis graves³⁶ (C).

Tabla 3. Indicaciones de ventilación mecánica no invasiva e invasiva en el paciente asmático en urgencias

VMNI	VMI
Indicaciones (presentes tras tratamiento inicial)	Indicaciones (alguno presente)
<ul style="list-style-type: none"> - Frecuencia respiratoria > 25 rpm - Frecuencia cardíaca > 110 lpm - Uso de musculatura respiratoria accesoria - FEV₁ o PEF < 50 % del valor predicho - Insuficiencia respiratoria leve: <ul style="list-style-type: none"> - Hipoxemia con PaO₂/FiO₂ > 200 - Hipercapnia con PaCO₂ < 60 mm Hg 	<ul style="list-style-type: none"> - Disminución del nivel de consciencia - Agitación - Riesgo de broncoaspiración por exceso de secreciones - Dificultades técnicas para VMNI - Inestabilidad hemodinámica - Insuficiencia respiratoria grave: <ul style="list-style-type: none"> - PaO₂/FiO₂ < 200 - PaCO₂ > 60 mm Hg
Configuración ventilador recomendada	
<ul style="list-style-type: none"> - IPAP: comenzar con 8 m de H₂O - EPAP: 4-6 cm H₂O - I/E : 1:4 o 1:5 - Rampa: lo más rápido tolerada - Trigger inspiratorio: el más bajo que tolere sin asincronías - Trigger espiratorio: en torno al 75 % 	<ul style="list-style-type: none"> - Modo: volumen-control - Volumen tidal: 6-8 ml/Kg - Frecuencia respiratoria: 10-12 rpm - Volumen/minuto: < 115 ml/Kg/min - Presión plateau: < 30 cm H₂O - Flujo inspiratorio: 60-80 l/min - Onda Fi: decelerada - I/E: 1:3 a 1:5 - PEEP: 0 cm H₂O - FiO₂: 100 %

IPAP: presión positiva inspiratoria; EPAP: presión positiva espiratoria; I/E: relación tiempo Inspiración/Espiración; en los pacientes asmáticos se prolonga la fracción espiratoria para minimizar riesgo de atrapamiento aéreo e hiperinsuflación pulmonar; Onda Fi: Forma de onda de flujo inspiratorio; PEEP: presión positiva al final de la espiración.

La decisión de destino del paciente es individualizada. Se debe tener en cuenta la gravedad de la crisis tratada, la evolución con el tratamiento recibido y los factores de riesgo que tiene el paciente para presentar complicaciones (hospitalización o muerte relacionadas con el asma)¹⁶. Los factores de riesgo de hospitalización³⁷⁻⁴¹ o muerte⁴²⁻⁴⁷ de los pacientes atendidos por crisis de asma en urgencias aparecen en la **Tabla 4**, segregados en tres grupos según su origen: un control deficiente o ausente del asma basal, las características de gravedad del proceso actual y factores dependientes del paciente no directamente relacionados con el asma (C).

El ingreso en la UCI deberá plantearse siempre que el paciente precise soporte ventilatorio invasivo o no invasivo para el manejo de la crisis (C; R1).

La hospitalización convencional estará indicada en aquellos pacientes que, pese a la mejoría inicial, se mantienen sintomáticos y precisan tratamiento de alivio con frecuencia inferior a cada 4 horas y/o precisan oxigenoterapia suplementaria para mantener SpO₂ ≥ 93 %. También estará indicada si no se puede garantizar el cumplimiento terapéutico y vigilancia de evolución apropiada en el domicilio. En no pocas ocasiones, la indicación de ingreso viene determinada por la descompensación de patología crónica en el contexto de la crisis asmática o por la presencia de complicaciones (neumonía, neumotórax, neumomediastino)¹ (C; R1).

Para considerar el alta segura del paciente tratado por agudización asmática, en primer lugar, debe haber una mejoría clínica clara con el tratamiento administrado; habiendo quedado asintomático o con mínimos síntomas re-

Tabla 4. Factores de riesgo de hospitalización o muerte tras atención en urgencias por crisis de asma

Agrupador	FR hospitalización	FR muerte
Mal control basal del asma	Ausencia de diagnóstico previo de asma Agudizaciones en el año previo	Visitas frecuentes a urgencias extrahospitalarias Ausencia de GCI en el tratamiento habitual Uso habitual y frecuente de SABA de rescate Mala adhesión al tratamiento habitual
Gravedad de la crisis actual	Signos y síntomas de gravedad (disnea, opresión torácica, habla entrecortada, tiraje, uso de musculatura accesoria, cianosis, alteración del estado mental o disminución del nivel de consciencia) Función pulmonar: PEF o FEV ₁ gravemente disminuidos a su llegada o insuficiente mejoría tras tratamiento	Crisis ha empeorado a pesar de GCS previos a la visita a urgencias Alergia alimentaria como desencadenante Hospitalización o atención en urgencias debido a crisis de asma reciente Crisis de instauración rápida, especialmente si la respuesta al tratamiento no es igualmente rápida Presencia concomitante de neumonía, neumotórax o neumomediastino Presencia de infección como desencadenante y fallo orgánico (sepsis)
Factores dependientes del paciente	Comorbilidad cardiovascular EPOC Edad avanzada Sexo femenino	Factores biopsicosociales que conllevan mala adhesión al tratamiento habitual

Adaptación de 9,16,20,34.

FR: factores de riesgo; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; PEF: flujo espiratorio máximo; FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; SABA: agonista β₂ adrenérgico de acción corta; GCI: glucocorticoides; GCS: glucocorticoides sistémicos.

siempre, sin disnea de mínimos esfuerzos y tolerando el decúbito con SpO₂ basales por encima del 93 % en pacientes jóvenes o adultos (previamente las guías marcaban un nivel de SpO₂ algo más bajo del 92 %, pero esto ha cambiado en las versiones más recientes)^{1,8,9}. Además de la evolución favorable con el tratamiento prescrito, deben tenerse en cuenta los factores de riesgo que pueda presentar el paciente (Tabla 4) (C; R1). Las pruebas de función respiratoria (FEV₁ o PEF) combinadas con la SpO₂ son parámetros fundamentales pero, por sí solas, no definen la decisión de destino; si bien, valores bajos en la primera valoración o tras el tratamiento, se asocian a mayor riesgo de recaída⁴⁸. La experiencia del médico que toma la decisión se ha demostrado como importante de cara al pronóstico⁸ (C). Finalmente, es imprescindible tener la seguridad de que el paciente entiende y podrá realizar el tratamiento y plan prescritos al alta¹ (D; R1). Si la evolución inicial es favorable, las crisis de menor gravedad a su llegada podrán ser valoradas para el alta tras una hora de manejo terapéutico, mientras que en las de mayor gravedad el periodo inicial de espera hasta la toma de decisión se aproximará más a las 3 horas¹ (C; R2).

La Figura 1 resume el manejo diagnóstico-terapéutico y el mapa conceptual sobre la decisión de destino del paciente atendido en urgencias por una crisis asmática. Los

Tabla 5. Tratamiento al alta desde urgencias¹

Broncodilatador	No tiene combinación GCI-formoterol en tratamiento basal: iniciarlo y añadir pulsación a demanda (terapia MART)*
Glucocorticoide inhalado	Ya hace tratamiento basal combinación GCI-formoterol: aumentar dosis de GCI basal y añadir pulsación a demanda (terapia MART)*
Glucocorticoide sistémico	Prednisona oral 0,5-1 mg/Kg peso ideal (o equivalente de otros esteroides) hasta máximo de 50 mg en una dosis matutina diaria por 5-7 días

*La terapia MART es la recomendada como opción preferida por GINA 2024. Cuando se inicia la combinación GCI-formoterol en el tratamiento de una exacerbación, puede elegirse iniciar con dosis alta de GCI para valorar reducción posterior en consultas una vez resuelta la crisis. MART: *single-inhaler maintenance and reliever therapy*; GCI: glucocorticoide.

factores de riesgo de mala evolución deberán ser tenidos en cuenta siempre, pero especialmente en aquellos pacientes con respuesta menos resolutive y/o mayor gravedad a su llegada (C; R1). Las recomendaciones dadas en GEMA 5.4 y GINA 2024 difieren ligeramente en los puntos de corte para las pruebas de función pulmonar, pero el concepto es el mismo^{1,9}. GEMA 5.4 recomienda el alta si FEV₁ o PEF > 70 % del valor personal basal o del predicho. Mientras que en los que se consigue un FEV₁ o PEF entre 50 % y 70 %, habría que considerar los factores de riesgo de mala evolución (hospitalización y muerte; Tabla 3)^{1,49}. En GINA 2024 si el FEV₁ o el PEF respecto al valor personal basal o del predicho es < 25 % a la llegada o 40 % tras tratamiento, se indica que el paciente debe ingresar. Si la mejoría alcanza valores del 40-60 %, el alta es posible teniendo en cuenta los factores de riesgo. Para valores > 60 % el alta es recomendable, siempre que se consideren previamente los factores de riesgo⁹ (C; R2). Tal y como se indica en la Tabla 4, deben considerarse los factores biopsicosociales que conllevan a una mala adhesión al tratamiento habitual, tales como soledad, indigencia, carestía económica, etc.

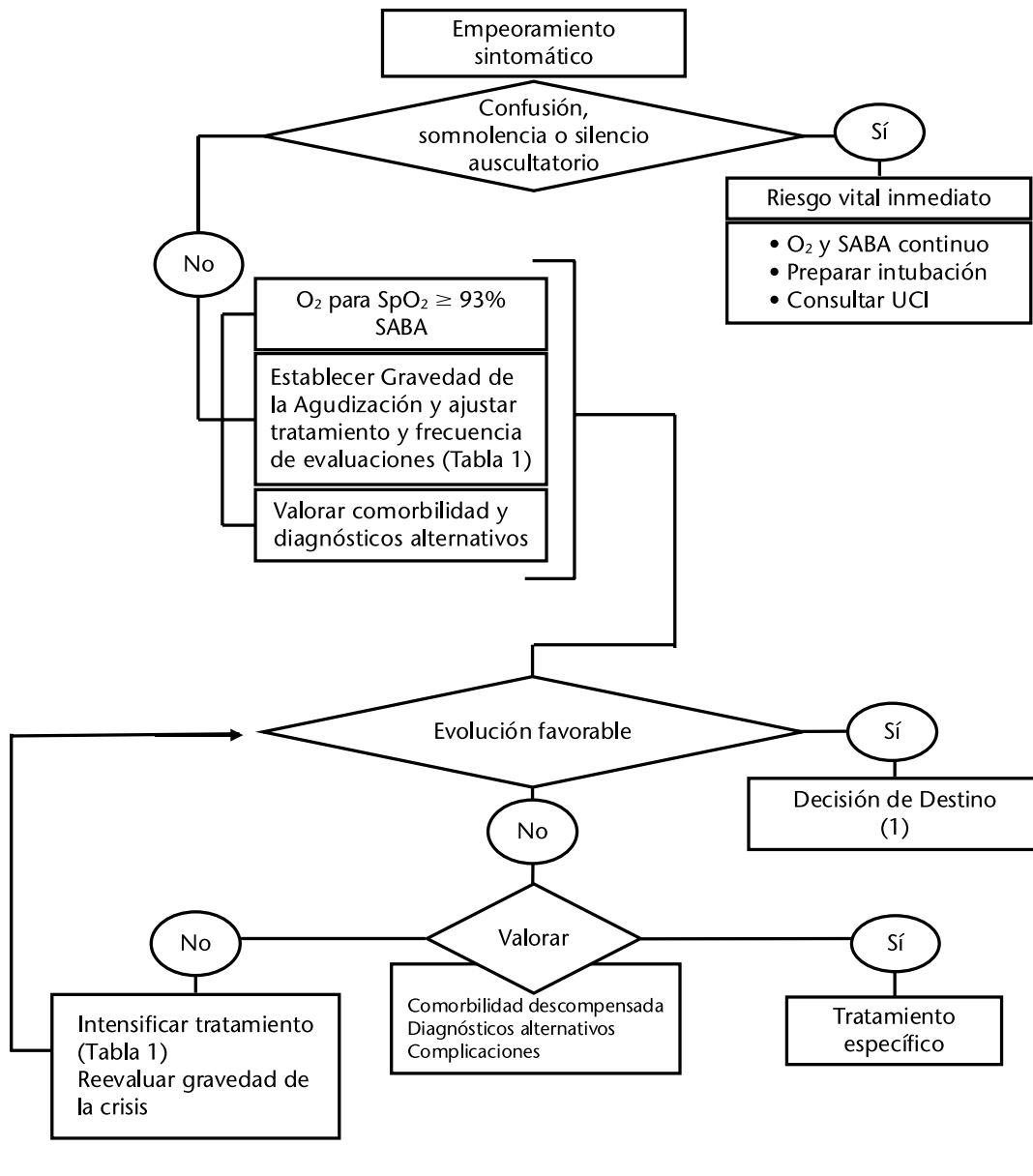
Tratamiento al alta

El objetivo es resolver la exacerbación actual y asegurar el seguimiento correcto de su asma basal, reduciendo así el riesgo de nuevas agudizaciones y/o de mal manejo de éstas si se dieran¹ (C; R1). La Tabla 5 resume el tratamiento al alta tras la atención en urgencias por una agudización asmática.

– Previo al alta se revisará la técnica inhalatoria del paciente, éste debe entender el tratamiento prescrito, especialmente la importancia de los GCI orales y, en el caso de que en la anamnesis se haya encontrado un desencadenante claro, se darán indicaciones para su evitación⁸ (C; R1).

– Los pacientes precisarán, además de la optimización de su tratamiento de base, una pauta de tratamiento de alivio y muchos, además, una pauta corta de GCS. Todos los pacientes deben tener descrito en su informe de alta un plan de acción en caso de exacerbaciones y comprenderlo⁸ (C; R1).

– El uso de GCI mejora el control del asma basal, efecto que se potencia asociándolo a LABA. Todo paciente con asma debe tener GCI en su tratamiento habitual y,



(1) Tratamiento y evaluación clínica y funcional.

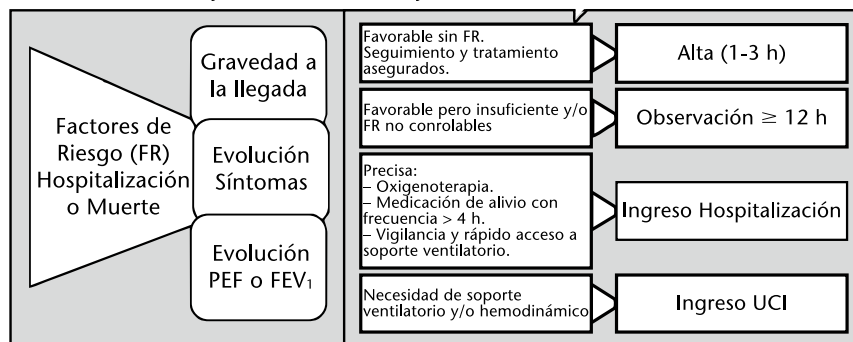


Figura 1. Manejo diagnóstico-terapéutico y decisión de destino del paciente atendido en urgencias por exacerbación asmática.

PEF: flujo espiratorio máximo; FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; SABA: agonista β₂ adrenérgico de acción corta; GCI: glucocorticoides; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Tabla 6. Indicaciones de valoración en consultas de alergología o neumología tras alta del servicio de urgencias hospitalario y su prioridad^{1,22,45,51}

En el plazo aproximado de un mes

- Pacientes sin diagnóstico previo de asma.
- Pacientes sin tratamiento de mantenimiento adecuado o que se presume insuficiente o inapropiado.
- Pacientes con pérdida de control de su asma a pesar del tratamiento inhalado correcto y adecuada adhesión terapéutica.
- Pacientes que utilizan exclusivamente SABA y tienen exacerbaciones recurrentes o síntomas frecuentes o nocturnos.
- Pacientes con dos o más visitas al año a urgencias por crisis de asma.
- Pacientes que, sin control médico adecuado, utilizan de manera recurrente o continuada glucocorticoides sistémicos.

En plazo aproximado inferior a dos semanas

- Pacientes con episodios de crisis con criterio de riesgo vital en el último año.
- Pacientes embarazadas independientemente de la gravedad de la crisis.
- Pacientes con necesidad de uso frecuente de rescates a pesar de tener dosis máxima de tratamiento de mantenimiento correcto. Señala mal control de la enfermedad y alto riesgo de exacerbación.
- Pacientes con crisis de asma en el contexto de anafilaxia.

SABA: agonista β_2 adrenérgico de acción corta.

si no lo tuviese, deberá prescribirse al alta de urgencias^{1,50,51} (C; R1).

– La terapia SMART o MART (*single-inhaler maintenance and reliever therapy*) se define como el uso del mismo dispositivo con una combinación de GCI y LABA para el tratamiento de base y como medicación de alivio en las crisis. Las únicas formulaciones aprobadas para terapia MART/SMART son formoterol-beclometasona o formoterol-budesonida. Esta estrategia se ha mostrado superior al uso de SABA como medicación de alivio añadido al tratamiento habitual con GCI, reduciendo de manera significativa las exacerbaciones posteriores en pacientes adultos con exacerbación moderada o grave^{9,52-55}. Por lo tanto, al alta por una exacerbación asmática, especialmente en casos moderados o graves, se recomienda prescribir GCI-formoterol como terapia de mantenimiento y rescate (MART/SMART) que, además de reducir el riesgo de nuevas exacerbaciones, simplifica el tratamiento favoreciendo el cumplimiento^{1,9} (C; R1). Cuando se inicia la combinación GCI-LABA en el tratamiento de una exacerbación, puede elegirse iniciar con dosis alta de GCI para valorar reducción posterior en consultas una vez resuelta la crisis. En los pacientes atendidos por una crisis de asma que ya tienen tratamiento habitual con GCI-LABA, al alta se aumentará la dosis del GCI¹. En aquellos pacientes que ya toman dosis máximas de GCI o se considera que tienen limitación crónica al flujo aéreo añadida, se asociarán antimuscarínico de acción prolongada (LAMA) al tratamiento de base, utilizándose la terapia MART como medicación de alivio. La triple terapia (GCI-LABA-LAMA) se asocia con menos exacerbaciones graves en adultos con asma basal moderada a grave^{56,57} (C; R2).

Algunos pacientes precisan un ciclo corto de GCS por riesgo de fracaso terapéutico. En este grupo están aquellos que precisaron atención por falta de mejoría a pesar de 2-3 días de aumento de aumentar su dosis de GCI y uso apropiado de medicación de alivio, cuando se da de alta una crisis asmática de instauración rápida, cuando las pruebas de función pulmonar son inferiores al 60 % del

mejor valor personal o predicho, se sospecha que el asma basal del paciente está mal controlada o tienen antecedentes personales de exacerbaciones graves de instauración rápida¹. Se iniciará a su llegada Prednisona oral 0,5-1 mg/Kg peso ideal (o equivalente de otros esteroides) hasta máximo de 50 mg en una dosis matutina diaria que se continuará al alta durante 5-7 días, sin pauta descendente (A; R1).

Plan de acción: el paciente puede tener un plan de acción escrito como parte de su seguimiento del asma. Si fuera así hay que reforzarlo y aclarar dudas. Si no se dispone de uno, el informe de alta debe incluir un plan educativo con instrucciones concretas sobre el uso de los dispositivos de inhalación prescritos (idealmente se deberían poder explicar y supervisar antes del alta), la pauta de tratamiento (dosis, frecuencia de las tomas de medicación basal y de rescate si es preciso), cuál es la evolución esperada y cuándo debe consultar si no hay mejoría o empeora⁹. El informe de alta debe especificar que el paciente debe reconsultar de manera urgente si a pesar del tratamiento los síntomas o la función pulmonar medida por PEF empeoran y también si precisa medicación de alivio con una frecuencia inferior a las 4 horas o tiene despertares por accesos de tos o disnea¹⁶ (D; R1).

Es importante hacer énfasis en la correcta adherencia terapéutica, destacando su importancia y dando estrategias para evitar olvidos⁵⁸. Por último, debe hacerse hincapié en evitar los factores contribuyentes (alérgenos, humo del tabaco, irritantes, obesidad, síndrome de apneas-hipopneas del sueño y no uso de CPAP, etc.)¹⁴ (D; R1).

Seguimiento tras el alta de urgencias

El manejo del asma y sus exacerbaciones es un proceso continuo. El seguimiento apropiado tras el alta del paciente con exacerbación permite un control más efectivo de la enfermedad y reduce el riesgo de futuras exacerbaciones. Todos los pacientes deben tener una revisión con su especialista en medicina familiar y comunitaria en aproximadamente una semana. Además, se debe valorar si precisan consulta con neumología o alergología (Tabla 6)¹. Si es posible debería salir de urgencias con las citas ya programadas¹⁶ (D; R2).

Limitaciones

Este documento fue desarrollado por un panel de expertos de cinco personas. Se trata de una revisión narrativa de la literatura, enfocada al desarrollo de recomendaciones para el manejo de pacientes atendidos por exacerbaciones de asma en servicios de urgencias españoles. Entre el desarrollo del documento inicial y su publicación definitiva se actualizaron las guías GEMA y GINA en sus versiones de 2025^{59,60}. Previo a la publicación, se revisaron las nuevas recomendaciones, no siendo preciso realizar ninguna modificación sobre el presente documento.

Conclusiones

El asma es una enfermedad crónica de elevada prevalencia, infradiagnosticada y con una proporción importante

de pacientes diagnosticados sin control adecuado. La ausencia de agudizaciones es el principal indicador de control del asma. Las exacerbaciones son la principal causa de morbimortalidad en estos pacientes. Este documento, basado en la revisión de múltiples guías y estudios, aporta un soporte para el manejo de los pacientes con exacerbación asmática.

El manejo del episodio de exacerbación debe ser sistemático e incluye, en primer lugar, el diagnóstico de crisis de asma y el diagnóstico diferencial con otras posibles causas de los síntomas por los que consulta el paciente. Seguidamente, debe establecerse la gravedad de la agudización. Las pruebas de función respiratoria son fundamen-

tales, tanto para el diagnóstico como para la clasificación de la gravedad de las crisis y la evaluación de su respuesta al tratamiento. En función de la gravedad establecida se adaptará el tratamiento y la frecuencia de las evaluaciones clínicas sucesivas. La decisión de destino, tras la atención urgente, tendrá en cuenta la gravedad de la crisis al inicio, la respuesta al tratamiento y los factores de riesgo de mala evolución tras la atención en urgencias. El alta segura precisa de un plan de acción comprendido por el paciente, que incluye el tratamiento que debe realizar y los criterios de reconsulta urgente, y un seguimiento posterior que asegure, por un lado, la resolución de la crisis actual y, por otro, el manejo correcto del asma basal.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

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

Financiación: Para la realización de este proyecto se ha contado con una beca irrestricta de Orion Pharma.

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): Todos los autores asumen responsabilidad pública por el contenido del trabajo. Todos los autores han leído y aprobado la versión final del manuscrito y acuerdan su envío para publicación. PPS: ha participado en la Conceptualización, Metodología, Investigación, Análisis formal, Redacción-borrador original, Redacción-revisión y edición. CAR: ha participado en la Conceptualización, Metodología, Investigación, Análisis formal, Redacción-borrador original, Redacción-revisión y edición. PRF: ha participado en la Conceptualización, Metodología, Investigación, Análisis formal, Redacción-borrador original, Redacción-revisión y edición. VPM: ha participado en la Conceptualización, Metodología, Investigación, Análisis formal, Redacción-borrador original, Redacción-revisión y edición. JDO: ha participado en la Conceptualización, Metodología, Investigación, Análisis formal, Redacción-borrador original, Redacción-revisión y edición.

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.

Este documento cuenta con el aval científico de la Sociedad Española de Urgencias y Emergencias (SEMES).

BIBLIOGRAFÍA

1. GEMA 5.4. Guía española para el manejo del asma. [Internet]. (Consultado 6 Diciembre 2024). Disponible en: www.gemasma.com
2. Martínez-Moratalla J, Almar E, Sunyer J, Ramos J, Pereira A, Payo F, et al. Estudio Europeo del Asma. Identificación y tratamiento de individuos con criterios epidemiológicos de

- asma en adultos jóvenes de cinco áreas españolas. Arch Bronconeumol. 1999;35:223-8.
3. Hermosa JLR, Sánchez CB, Rubio MC, Mínguez MM, Walther JLAS. Factors Associated With the Control of Severe Asthma. J Asthma. 2010;47:124-30.
4. Martínez-Moragón E, Serra-Batlés J, De Diego A, Palop M, Casan P, Rubio-Terrés C, et al. Coste económico del paciente asmático en España (estudio AsmaCost). Arch Bronconeumol. 2009;45:481-6.
5. Godard P, Chanez P, Siraudin L, Nicoloyannis N, Duru G. Costs of asthma are correlated with severity: a 1-yr prospective study. Eur Respir J. 2002;19:61-7.
6. Accordini S, Bugiani M, Arossa W, Gerzeli S, Marioni A, Olivieri M, et al. Poor Control Increases the Economic Cost of Asthma. Int Arch Allergy Immunol. 2006;141:189-98.
7. Wertz DA, Pollack M, Rodgers K, Bohn RL, Sacco P, Sullivan SD. Impact of asthma control on sleep, attendance at work, normal activities, and disease burden. Ann Allergy Asthma Immunol. 2010;105:118-23.
8. Piñera Salmerón P, Delgado Romero J, Domínguez Ortega J, Labrador Horrillo M, Álvarez Gutiérrez FJ, Martínez Moragón E. Documento de consenso para el manejo del paciente asmático en urgencias. Emergencias. 2018;30:268-78.
9. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2024 [Internet]. 2024. (Consultado 6 Diciembre 2024). Disponible en: www.ginasthma.org
10. Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL, Bush A, Castro M, Sterk PJ, et al. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. Eur Respir J. 2014;43:343-73.
11. Stock AM, Álvarez-Gutiérrez FA, Ballini L, Blanco-Aparicio M, Casas-Maldonado F, Cano C, et al. Consenso ALAT-SEPAR sobre la definición y clasificación de las exacerbaciones del asma según su gravedad: hacia una estandarización internacional. Respirar. 2025;17:385-422.
12. Cisneros Serrano C, Melero Moreno C, Almonacid Sánchez C, Perpiñá Tordera M, Picado Valles C, Martínez Moragón E, et al. Normativa sobre asma grave no controlada. Arch Bronconeumol. 2015;51:235-46.
13. Reddel H, Ware S, Marks G, Salome C, Jenkins C, Woolcock A. Differences between asthma exacerbations and poor asthma control. Lancet. 1999;353:364-9.
14. Chen W, Puttock EJ, Schatz M, Crawford W, Vollmer WM, Xie F, et al. Risk Factors for Acute Asthma Exacerbations in Adults With Mild Asthma. J Allergy Clin Immunol Pract. 2024;12:2705-2716.e6.
15. Pauwels RA, Pedersen S, Busse WW, Tan WC,

Chen YZ, Ohlsson S V, et al. Early intervention with budesonide in mild persistent asthma: a randomised, double-blind trial. Lancet. 2003;361:1071-6.

16. Piñera-Salmerón P, Álvarez-Gutiérrez FJ, Domínguez-Ortega J, Álvarez C, Blanco-Aparicio M, Dávila I, et al. Referral recommendations for adult emergency department patients with exacerbated asthma. Emergencias. 2020;32:258-68.
17. Carruthers DM, Harrison BD. Arterial blood gas analysis or oxygen saturation in the assessment of acute asthma? Thorax. 1995;50:186-8.
18. Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of Lung Ultrasound in the Diagnosis of Acute Respiratory Failure: The BLUE Protocol. Chest. 2008;134:117-25.
19. Kok B, Wolthuis D, Bosch F, van der Hoeven H, Blans M. POCUS in dyspnea, nontraumatic hypotension, and shock; a systematic review of existing evidence. Eur J Intern Med. 2022;106:9-38.
20. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315:801.
21. Castro-Sandoval P, Barrós-González R, Galindo-Martín MA, Ruiz-Grinspan MS, Rodríguez-Leal CM. Uso de escalas predictivas de tromboembolia pulmonar en un servicio de urgencias. Med Clin (Barc). 2022;159:483-5.
22. Guía de actuación en anafilaxia: GALAXIA 2022 [Internet]. (Consultado 6 Diciembre 2024). Disponible en: <https://www.guiagalaxia.com/>
23. Reddel HK, Taylor DR, Bateman ED, Boulet LP, Boushey HA, Busse WW, et al. An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement: Asthma Control and Exacerbations. Am J Respir Crit Care Med. 2009;180:59-99.
24. Rodrigo GJ, Plaza Moral V, Fornes SB, Castro-Rodríguez JA, de Diego Damiá A, Cortés SL, et al. Guía ALERTA 2. América Latina y España: Recomendaciones para la prevención y el Tratamiento de la exacerbación Asmática. Arch Bronconeumol. 2010;46:2-20.
25. González del Castillo J, Fernández-Simón Almela A, Jacob J, Arranz M, Espinosa B, de la Torre Martí H, et al. Antiviral treatment for SARS-CoV-2 infection in the current situation: a position paper of the Spanish Society of Emergency Medicine (SEMES). Emergencias. 2024;36:211-21.
26. Hartet T, Bacharier LB, Wood RA (Ed), Bochner BS (Ed), Dieffenbach P (D-Ed), TePas E (D-Ed). An overview of asthma management in children and adults [Internet]. UpToDate, Waltham, MA. (Consultado 26 Enero 2025).

Available from: <https://www.uptodate.com/contents/an-overview-of-asthma-management-in-children-and-adults>

27. López-Medrano F, Alfayate S, Carratalà J, Chamorro-Camazón J, Cordero E, Cruz-Cañete M, et al. Executive summary – Diagnosis, treatment and prophylaxis of influenza virus infection – Consensus statement of the Spanish Society of Infectious Diseases and Clinical Microbiology (SEIMC), the Spanish Society of Pediatric Infectious Diseases (SEIP), the Spanish Association of Vaccinology (AEV), the Spanish Society of Family and Community Medicine (SEMFCY) and the Spanish Society of Preventive Medicine, Public Health and Health Management (SEMPSPGS). *Aten Primaria*. 2023;55:102629.
28. Rodríguez-Leal CM, González-Corrales C, Candel FJ, Salavert M. Candel issues in pneumonia. Reflections from the Fifth Annual Meeting of Spanish Experts 2023. *Rev Esp Quimioter*. 2024;37:221-51.
29. U.S. Centers for Disease Control and prevention. RSV Vaccine Guidance for Older Adults [Internet]. Respiratory Syncytial Virus Infection (RSV). Vaccine Guidance for Older Adults. 2024 (Consultado 26 Enero 2025). Available from: <https://www.cdc.gov/rsv/hcp/vaccine-clinical-guidance/older-adults.html>
30. Gayen S, Dachert S, Lashari B, Gordon M, Desai P, Criner G, et al. Critical Care Management of Severe Asthma Exacerbations. *J Clin Med*. 2024;13:859.
31. Álvarez Rodríguez C, Cinesi Gómez C, Piñera Salmerón P. GEMA 5.2. Guía española para el manejo del asma. Adaptación para Urgencias [Internet]. (Consultado 7 Diciembre 2024). Disponible en: www.gemasma.com
32. Cahill KN, Dixon A E (Ed), Zachrisson K S (Ed). Acute exacerbations of asthma in adults: Emergency department and inpatient management. [Internet]. UpToDate, Waltham. MA. (Consultado 7 Diciembre 2024). Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/acute-exacerbations-of-asthma-in-adults-emergency-department-and-inpatient-management/print?search=Katherine%20N%20Cahill%20MD%20C%20FAAAAI.%20Acute%20exacerbations%20of%20asthma%20in%20adults%3A%20Emergency%20department%20and%20inpatient%20management.%20Updated.%202024%3B&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
33. Arrotta N, Hill J, Villa-Roel C, Dennett E, Harries M, Rowe BH. Factors associated with hospital admission in adult patients with asthma exacerbations: A systematic review. *J Asthma*. 2019;56:34-41.
34. Rowe BH, Villa-Roel C, Abu-Laban RB, Stensstrom R, Mackey D, Stiell IG, et al. Admissions to Canadian Hospitals for Acute Asthma: A Prospective, Multicentre Study. *Can Respir J*. 2010;17:25-30.
35. Idanesimhe Sado A, Afzal MS, Kannekanti L, Pamreddy HR, Pimentel Campillo J, Kandukuri V, et al. A Meta-Analysis on Predictors of Mortality Among Patients Hospitalized for Acute Exacerbation of Asthma. *Cureus*. 2023;15:e35225.
36. Brisk R, Heaney LG. Asthma control and exacerbations. *Curr Opin Pulm Med*. 2016;22:32-7.
37. Pola-Bibian B, Domínguez-Ortega J, Vilà-Nadal G, Entrala A, González-Cavero L, Barranco P, et al. Asthma exacerbations in a tertiary hospital: clinical features, triggers, and risk factors for hospitalization. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2017;27:238-45.
38. Gonzalez-Barcala FJ, Calvo-Alvarez U, Salgado-Castro FJ, Facal D, Garcia-Sanz MT, Muñoz X, et al. Asthma exacerbations: factors related to longer hospital stay. *Acta Clin Belg*. 2017;72:379-84.
39. Clark S. Observational Study of Intravenous versus Oral Corticosteroids for Acute Asthma: An Example of Confounding by Severity. *Acad Emerg Med*. 2005;12:439-45.
40. Hartert TV, Speroff T, Toggias A, Mitchel EF, Snowden MS, Dittus RS, et al. Risk factors for recurrent asthma hospital visits and death among a population of indigent older adults with asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2002;89:467-73.
41. Weber EJ, Silverman RA, Callahan ML, Pollack C V, Woodruff PG, Clark S, et al. A prospective multicenter study of factors associated with hospital admission among adults with acute asthma. *Am J Med*. 2002;113:371-8.
42. Pumphrey RSH, Gowland MH. Further fatal allergic reactions to food in the United Kingdom, 1999-2006. *J Allergy Clin Immunol*. 2007;119:1018-9.
43. Roberts G, Patel N, Levi-Schaffer F, Habibi P, Lack G. Food allergy as a risk factor for life-threatening asthma in childhood: A case-controlled study. *J Allergy Clin Immunol*. 2003;112:168-74.
44. Sturdy PM. Psychological, social and health behaviour risk factors for deaths certified as asthma: a national case-control study. *Thorax*. 2002;57:1034-9.
45. Suissa S, Blais L, Ernst P. Patterns of increasing beta-agonist use and the risk of fatal or near-fatal asthma. *Eur Respir J*. 1994;7:1602-9.
46. Ernst P, Spitzer WO, Suissa S, Cockcroft D, Habbick B, Horwitz RI, et al. Risk of fatal and near-fatal asthma in relation to inhaled corticosteroid use. *JAMA*. 268:3462-4.
47. Turner MO, Noertjojo K, Vedal S, Bai T, Crump S, Mark Fitzgerald J. Risk Factors for Near-fatal Asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157:1804-9.
48. Brenner B, Kohn MS. The acute asthmatic patient in the ED: To admit or discharge. *Am J Emerg Med*. 1998;16:69-75.
49. Camargo CA, Rachelefsky G, Schatz M. Managing Asthma Exacerbations in the Emergency Department: Summary of the National Asthma Education and Prevention Program Expert Panel Report 3 Guidelines for the Management of Asthma Exacerbations. *J Emerg Med*. 2009;37:S6-17.
50. Barnes PJ, Szeffler SJ, Reddel HK, Chipps BE. Symptoms and perception of airway obstruction in asthmatic patients: Clinical implications for use of reliever medications. *J Allergy Clin Immunol*. 2019;144:1180-6.
51. Gutiérrez FJÁ, Galván MF, Gallardo JFM, Mancera MB, Romero BR, Falcón AR. Predictive factors for moderate or severe exacerbations in asthma patients receiving outpatient care. *BMC Pulm Med*. 2017;17:77.
52. Sobieraj DM, Weeda ER, Nguyen E, Coleman CI, White CM, Lazarus SC, et al. Association of Inhaled Corticosteroids and Long-Acting β -Agonists as Controller and Quick Relief Therapy With Exacerbations and Symptom Control in Persistent Asthma. *JAMA*. 2018;319:1485.
53. Raymond TJ, Peterson TA, Coulter J. Chronic Asthma Treatment: Common Questions and Answers. *Am Fam Physician*. 2023;107:358-68.
54. Cloutier MM, Baptist AP, Blake KV, Brooks EG, Bryant-Stephens T, DiMango E, et al. 2020 Focused Updates to the Asthma Management Guidelines: A Report from the National Asthma Education and Prevention Program Coordinating Committee Expert Panel Working Group. *J Allergy Clin Immunol*. 2020;146:1217-70.
55. Crossingham I, Turner S, Ramakrishnan S, Fries A, Gowell M, Yasmin F, et al. Combination fixed-dose beta agonist and steroid inhaler as required for adults or children with mild asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2021;2021(5).
56. Rogliani P, Ritondo BL, Calzetta L. Triple therapy in uncontrolled asthma: a network meta-analysis of phase III studies. *Eur Respir J*. 2021;58:2004233.
57. Agusti A, Fabbri L, Lahousse L, Singh D, Papi A. Single inhaler triple therapy (SITT) in asthma: Systematic review and practice implications. *Allergy*. 2022;77:1105-13.
58. Plan de acción para el control del asma (Asthma Action Plan). National Heart, Lung and Blood Institute [Internet]. (Consultado 6 Diciembre 2024). Disponible en: <https://www.nhlbi.nih.gov/es/resources/plan-de-accion-para-el-control-del-asma-asthma-action-plan>
59. GEMA 5.5. Guía española para el manejo del asma. www.gemasma.com. 2025.
60. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2025. www.ginasthma.org. 2025.

Decálogo para la atención a personas con ceguera o deficiencia visual en los servicios de urgencias hospitalarios y en sistemas de emergencias sanitarias

Decalogue for the Management of People with Blindness or Visual Impairment in Emergency Departments and Emergency Medical Services

Rosa Pérez Losa^{1,2}, Sergio Cazorla-Calderón¹⁻³

Filiación de los autores:

¹SEMES Divulgación. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias, Madrid, España.

²Sistema d'Emergències Mèdiques, Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili (IISPV), Barcelona, España.

³Universitat de Vic-Universitat Central de Catalunya, Institut de Recerca i Innovació en Ciències de la Vida i de la Salut a la Catalunya Central, Vic, España.

Correspondencia:

Sergio Cazorla-Calderón. Sistema d'Emergències Mèdiques, Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili (IISPV), Barcelona, España.

E-mail:

sergiocazorla@gencat.cat

Información del artículo:

Recibido: 15-11-2026.

Aceptado: 17-1-2026.

Online: 17-2-2026.

Editor responsable:

Montserrat Amigó Tadin.

DOI:

10.55633/s3me/REUE009.2026

Introducción

La atención en los servicios de emergencias extrahospitalarias y en los de urgencias hospitalarias representan un desafío para las personas con deficiencia visual o ceguera. En entornos donde la comunicación clara y eficaz, la orientación espacial y la autonomía son cruciales, estos pacientes encuentran barreras significativas que pueden generar altos niveles de estrés, ansiedad y desorientación, comprometiendo la calidad y la equidad de la asistencia sanitaria^{1,2}. Según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el mundo existen 43 millones de personas ciegas y 295 millones de personas con discapacidad visual moderada o grave³, lo que pone de manifiesto la necesidad de adaptar los protocolos asistenciales a las necesidades de estos pacientes.

La evidencia científica indica que las personas con alguna discapacidad sensorial presentan un mayor riesgo de hospitalización, dificultades en la comunicación con los profesionales y una menor satisfacción con la atención recibida^{4,5}. La falta de protocolos específicos adaptados a esta realidad y de formación continua para los profesionales de la salud en este ámbito empeora la situación^{6,7}.

Para dar respuesta a esta problemática, se elaboró el "Decálogo para la atención a personas con ceguera o deficiencia visual en los servicios de urgencias y emergencias" en el marco de un acuerdo de colaboración entre la Fundación ONCE y la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES). Se trata de una herramienta que pretende dotar a los profesionales de las urgencias y emergencias de orientaciones prácticas y éticamente responsables para garantizar la equidad asistencial y el respeto a los derechos de las personas con discapacidad visual atendidas en el ámbito de las urgencias y las emergencias.

Decálogo

Las barreras en los servicios de urgencias y emergencias comprometen la seguridad clínica y vulnera su derecho a recibir una atención sanitaria equitativa. Para reducir estos riesgos se han desarrollado las siguientes recomendaciones para garantizar la mejor asistencia posible:

1. Autonomía. Pregunte antes de ayudar, respetando la capacidad de decisión de la persona. **No asuma que la persona necesita ayuda en todo momento.** Escuche sus instrucciones y respétalas, permitiendo que tome decisiones sobre su atención siempre que sea posible.

2. Comunicación. Hable con claridad y normalidad, sin sobrecargar de información. No eleve el tono de voz y evite exclamaciones que pudieran sobresaltar. **Toque su brazo para avisar que quiere hablar y deje que se sujeten a su brazo u hombro si lo desean.** Si se les deja solas, avisenles de que se van a ir y con quién se van a quedar.

3. Identificación. Anuncie e identifique de forma verbal su presencia, su nombre y su rol al llegar.

4. Contextualización. Explique los detalles relativos al lugar dónde se encuentran, dónde se dirigen o qué procedimiento les van a realizar. **Use términos que ayuden a ubicarse en el espacio, así como en el tiempo.** Avise de los obstáculos que pueda haber en el entorno y qué tienen cerca. El espacio debe estar lo más ordenado y diáfano posible. Las puertas y ventanas deben permanecer cerradas o abiertas por completo.

5. Atención preferente. A la llegada a los servicios de urgencias hospitalarios se deben identificar mediante una alerta de seguridad (medios telemáticos) e intentar reducir o evitar esperas innecesarias. Es importante que el resto de los profesionales sanitarios estén también informados para proporcionar un entorno de seguridad.

6. **Acompañante.** Autorice a que una persona, designada por el paciente, los acompañe y/o guíe en todo momento si así lo desea.

7. **Perros guía.** Estos deben permanecer al lado de los pacientes durante la asistencia y traslado en ambulancia siempre que sea seguro y posible. En la ambulancia, deberán ir en la cabina asistencial o en los asientos delanteros siempre que se garantice su seguridad mediante el uso de sistemas de retención adecuados. Se debe alertar al hospital receptor puesto que en algunos servicios de urgencias hospitalarios pudiera verse limitado el acceso con animales. En este caso se debe asegurar el cuidado del perro hasta que éste pueda reunirse nuevamente con la persona usuaria o hasta que llegue otra persona de su confianza que se haga cargo.

8. **Alerta al 1-1-2.** Se debe garantizar el acceso al teléfono de emergencias a través de aplicaciones móviles utilizando herramientas como *TalkBack* o *Línea Braille*, aplicaciones que también pueden usar las personas con sordoceguera. Durante estas alertas, pueden aparecer problemas para informar la propia ubicación o el estado de otras personas implicadas.

9. **Traslado en ambulancia.** La percepción auditiva es fundamental para los pacientes que presentan discapacidad visual, por lo que se deben minimizar los ruidos innecesarios y avisar sobre alarmas sonoras que puedan reproducirse durante el traslado (electromedicina, radiocomunicaciones, sirenas, ...). Se debe proporcionar contexto sobre el entorno, los procedimientos a realizar y el recorrido. Es fundamental explicar lo que está sucediendo en el exterior, así como por

dónde van a acceder al hospital, a qué área se dirigirán y qué sucederá a continuación. La orientación contextual reduce la ansiedad y mejora la seguridad de estos pacientes.

10. **Formación.** Es importante la formación de los profesionales de la salud en la técnica guía para poder prestar asistencia y cuidados seguros y respetuosos. Estas formaciones deberían ser obligatorias para los profesionales que trabajan en los servicios de urgencias y emergencias.

Conclusiones

Las barreras comunicativas y ambientales son los principales factores que dificultan el acceso equitativo a la atención^{1,4,7}. Integrar en los procesos asistenciales las infraestructuras, espacios y la formación de los profesionales de la salud permite desarrollar una atención sanitaria concebida desde la accesibilidad universal y el diseño centrado en la persona.

El presente decálogo ofrece una guía práctica alineada con los principios de la Convención sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad de Naciones Unidas⁸, que establece la necesidad de garantizar la accesibilidad y la no discriminación en la prestación de los servicios sanitarios.

Adoptar estas recomendaciones mejoran la seguridad y la experiencia del paciente con ceguera o discapacidad visual. Además, fortalecen la competencia cultural y ética de los profesionales de la salud, promoviendo una cultura organizativa centrada en la persona y alineada con los principios de accesibilidad universal, equidad y respeto a la dignidad de las personas.

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: 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): Ambos autores han participado activamente en la concepción y diseño del manuscrito y en la redacción 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.

ADENDA

Este Decálogo ha sido acreditado como "Documento de interés científico" por la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) en fecha 31 de octubre de 2025.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carmichael JH, Kalagher KM, Reznick MA, Modi P. Improving accessibility in the emergency department for patients with disabilities: a qualitative study. *West J Emerg Med.* 2023;24:377-83.
2. Alharthy N, Almotairy R, Aldulhum R, Alghamdi A, Aquil R, Alkharaan G, et al. Knowledge and experience of paramedics concerning patients with hearing and visual disability. *BMC Emerg Med.* 2023;23:91.
3. World Health Organization. Blindness and visual impairment – Key facts. Geneva: Switzerland: WHO; 2023. (Consultado 18 Noviembre 2025). Disponible en: <https://www.who.int/>

[news-room/fact-sheets/detail/blindness-and-visual-impairment](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/blindness-and-visual-impairment)

4. Ehrlich JR, Ramke J, Macleod D, Burn H, Lee CN, Zhang JH, et al. Association between vision impairment and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health.* 2021;9:e418-e430.
5. Myers MJ, Annis IE, Withers J, Williamson L, Thomas KC. Access to Effective Communication Aids and Services among American Sign Language Users across North Carolina: Disparities and Strategies to Address Them. *Health Commun.* 2022;37:962-71.
6. Hall S, Ballard M. Deaf patients' preferred communication in clinical settings: implications for healthcare providers. *J Deaf Stud Deaf Educ.* 2024;29:170-86.
7. Tannenbaum-Baruchi C, Feder-Bubis P, Aharonson-Daniel L. Communication barriers to optimal access to emergency rooms. *Acad Emerg Med.* 2025;32:246-59.
8. United Nations. Convention on the Rights of Persons with Disabilities. Adopted December 13, 2006. Entered into force May 3, 2008. (Consultado 25 Octubre 2025). Disponible en: <https://www.un.org/esa/socdev/enable/documents/tccconvs.pdf>

¿Qué opinan los médicos de urgencias sobre el programa de optimización de tratamiento antibiótico (PROA) en un hospital de segundo nivel?

What do Emergency physicians think about the implementation of the Antibiotic Stewardship Program (PROA) in a Secondary-Level Hospital?

Autores:

Paula Martínez-de la Cruz¹,
José Francisco Valverde-Cánovas²,
Sira Sanz-Márquez³,
Ana Belén Mecina-Gutiérrez⁴,
Octavio José Salmerón-Beliz⁴,
Leonor Moreno-Núñez⁵.

Filiación de los autores:

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital Doce de Octubre, Madrid, España.

²Servicio de Microbiología Clínica, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid, España.

³Servicio de Farmacia, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid, España.

⁴Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid, España.

⁵Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid, España.

Correspondencia:

Paula Martínez-de la Cruz.
Servicio de Medicina Interna.
Hospital Doce de Octubre.
Gta. Málaga, 11.
28041 Madrid, España.

E-mail:

paulamartinezdelacruz@gmail.com

Editor responsable:

Guillermo Burillo-Putze.

DOI:

10.55633/s3me/REUE057.2025

El aumento de las resistencias antibióticas es uno de los principales problemas actuales de salud^{1,2}. El uso inadecuado de antibióticos aumenta las resistencias antibióticas e impacta de forma directa sobre la mortalidad de los pacientes³. Para abordar este problema son necesarias políticas antibióticas a nivel global, nacional y local⁴. A nivel local, la implantación de programas de optimización de tratamiento antibiótico (PROA) es una de las estrategias fundamentales para mejorar su prescripción⁵, siendo los servicios de urgencias (SU) uno de los lugares estratégicos para su implementación⁶.

Son pocos los estudios que muestran la opinión de los médicos del SU sobre los PROA⁷, a pesar de ser ellos los responsables de realizar el diagnóstico de infección, determinar su gravedad e iniciar las pri-

meras dosis de antibiótico, por lo que es clave conocer su opinión y determinar en qué ámbitos encuentran mayor dificultad para esta prescripción.

Se realizó una encuesta a los médicos del SU del Hospital Universitario Fundación Alcorcón, hospital de segundo nivel que cuenta con 400 camas estructurales. El SU atiende 240 urgencias médicas al día y cuenta con 34 adjuntos. Se organiza en dos circuitos: uno de cirugía y traumatología y otro de patologías médicas, según el Triage de Manchester. Los pacientes pendientes de ingreso esperan en los circuitos de gravedad intermedia o alta.

El PROA en el SU de nuestro centro se inició en mayo de 2019. Se realizan recomendaciones diarias sobre la prescripción antibiótica en aquellos pacientes ingresados en los circuitos de gravedad intermedia y alta del área médica. El equipo PROA es multidisciplinar y está formado por un infectólogo, microbiólogo y farmacéutico. De lunes a viernes en horario de mañana se revisan las historias clínicas, pruebas complementarias y cultivos realizados a los pacientes que reciben tratamiento antibiótico, para realizar las recomendaciones. Se considera tratamiento empírico inadecuado aquel que no se adapta a las guías clínicas del centro. Las recomendaciones se comunican al médico responsable prescriptor de forma individualizada no impositiva, presencial oral y escrita. Además, se realizan sesiones formativas y se desarrollan protocolos clínicos específicos (Ma-

terial suplementario Anexo 1, <https://www.reue.org/extra/60-311-1-SP.pdf>).

Se realizó una encuesta anónima, no validada, previo consentimiento, a través de un formulario de Google, durante el mes de noviembre de 2023. Constaba de 24 preguntas con respuesta múltiple y opción de texto libre. Se preguntó sobre la especialidad, tiempo trabajado, percepción de la calidad de la prescripción, dificultades para la prescripción, percepción de la calidad de las recomendaciones y actuación del PROA (Tabla 1).

El estudio fue aprobado por el CEIM del Hospital Universitario Fundación Alcorcón, con los números de referencia 21/171 y 22/125.

De los 34 médicos de la plantilla, 22 (64,7%) contestaron a la encuesta, 17 (77,3%) eran especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria y 5 (22,7%) en Medicina Interna con una media de tiempo trabajado de 11,3 años. El 95,3% de los encuestados al ser preguntado por la calidad en su prescripción, contestó que prescribía bien o muy bien los antibióticos, aunque menos de la mitad de ellos (43%) dijeron conocer las tasas de resistencias de los microorganismos más frecuentes. En cuanto a las dificultades en la prescripción, éstas venían determinadas por la toma rápida de decisiones (63,6%), no tener un guía simple (45,5%) y no conocer la epidemiología del entorno (45,5%). Había dificultades en pacientes con antecedentes de infección o colonización por microorganismos multirresistentes

Tabla 1. Preguntas y respuestas de la encuesta realizada a los médicos del servicio de urgencias

Preguntas relacionadas con barreras en la prescripción antibiótica [n (%)]					
¿Cómo crees que prescribes los antibióticos?	Muy bien 1 (4,8)	Bien 19 (90,5)	Mal 1 (4,8)		
¿Cuáles te parecen las principales dificultades para prescribir antibióticos de forma empírica en urgencias?	Escaso tiempo y alta carga asistencial 14 (60,3)	Alto recambio de personal 1 (4,5)	Dificultad para conocer la epidemiología local 10 (45,5)	Ausencia de fuente bibliográfica sencilla y rápida 10 (45,5)	Otros 3 (13,5)
¿En qué pacientes te resulta más difícil prescribir antibióticos?	Ancianos con ingresos recientes 8 (36,4)	Portadores de dispositivos 9 (40,9)	Colonizados por microorganismos multirresistentes 18 (81,8)	Sépticos 4 (18,2)	Otros 2 (9)
¿En qué síndromes clínicos te resulta más difícil prescribir antibióticos?	Infección urinaria 2 (9,5)	Infección respiratoria 0 (0)	Infección intraabdominal 4 (19)	Endovascular 18 (85,7)	Otros 4 (19)
¿Te resulta difícil prescribir antibióticos en pacientes alérgicos a betalactámicos?	Sí 14 (63,6)	No 8 (36,4)			
¿Te resulta más difícil prescribir antibióticos en los pacientes sépticos que van a ingresar o en pacientes con infecciones no complicadas que van a ser dados de alta?	Sépticos 15 (71,4)	Pacientes que van a ser dados de alta 6 (28,6)			
¿Qué antibióticos te resulta más difícil utilizar?	Betalactámicos 0 (0)	Antibióticos que se ajustan a función renal (como vancomicina) 3 (13,6)	Carbapenémicos 0 (0)	Nuevos antibióticos 19 (86,4)	
¿Te resulta más difícil la prescripción empírica o guiada por antibiograma?	Empírica 18 (87,5)	Guiada por antibiograma 3 (14,3)			
Preguntas relacionadas con el mapa ecológico local [n (%)]					
¿Conoces de forma aproximada la tasa de resistencia de los microorganismos más habituales a los antibióticos?	Sí 12 (57,1)	No 9 (42,9)			
Preguntas relacionadas con el seguimiento de los pacientes					
¿Sueles revisar los cultivos de los pacientes que son dados de alta con antibiótico?	Sí 17 (77,3)	No 5 (22,7)			
¿En alguna ocasión contactas con los pacientes que han sido dados de alta para ajuste posterior del antibiótico según los resultados de los cultivos?	Sí 19 (86,4)	No 3 (13,6)			
Si contactas, ¿de qué manera lo haces?	Llamo al paciente 15 (78,9)	Le cito con su MAP 0 (0)	Le cito para reevaluar en urgencias 4 (21,1)		
Preguntas relacionadas con facilitadores en la prescripción antibiótica					
¿Qué te parece que se puede hacer para mejorar la prescripción empírica de antibióticos?	Charlas formativas 11 (50)	Guías locales 17 (77,3)	Información accesible sobre resistencias 9 (40,9)	Recibir <i>feedback</i> sobre la prescripción 15 (68,2)	
¿Te gustaría recibir <i>feedback</i> sobre la prescripción que realizas?	Sí 21 (95,5)	No 1 (4,5)			
Desde que se realiza el PROA, ¿crees que prescribes mejor los antibióticos?	Sí 20 (90,9)	No 2 (9,1)			
Si has mejorado la prescripción, ¿por qué crees que ha sido?	Facilitación de resultados microbiológicos 2 (9,5)	Asesoramiento presencial 18 (85,5)	Sesiones formativas 1 (4,8)	El PROA no ha tenido nada que ver con la mejora 0 (0)	
¿Crees que es necesario mantener el PROA en urgencias?	Sí 22 (100)	0 (0)			

MAP: médico de Atención Primaria; PROA: programa de optimización de tratamiento antibiótico.

(81,8%), portadores de dispositivos (40,9%) y ancianos con reingresos frecuentes (36,4%). Con respecto a los síndromes clínicos, las mayores dificultades se encontraban en la infección endovascular (85,7%) e intraabdominal

(19%). La prescripción empírica resultó más difícil que la dirigida (85,7%) y encontraban mayores dificultades en la prescripción de nuevos antibióticos (86,4%). En cuanto a las áreas de mejora; la mayoría deseaba tener *feed-*

back sobre su prescripción (68,2%) y guías locales accesibles y rápidas (77,3%). El 91% de los facultativos creían que el PROA le ha hecho mejorar la prescripción, debido al asesoramiento presencial (85,7%). El 100% de

los encuestados deseaba que se mantuviera el PROA. Los aspectos más valorados fueron su accesibilidad, presencialidad y ser un equipo multidisciplinar cualificado que explicaba sus decisiones.

A pesar del creciente interés por la implantación del PROA en los SU, existe poca evidencia sobre cuáles son los mejores indicadores para medir su actividad en términos cuantitativos⁸, y aún menos datos sobre indicadores cualitativos, como la opinión de los médicos de urgencias.

Existen estudios fuera de nuestro medio la mayoría en entornos muy diferentes como Indonesia⁹ o Australia¹⁰. En España, se publicó en 2015 el trabajo de Monclús Cols *et al.*¹¹ cuyo objetivo era identificar las barreras del personal sanitario en la prescripción y administración de antibióticos, pero no se encuadraba dentro de un PROA específico para el SU. Es por ello que pensamos que el conocimiento de nuestros datos puede resultar relevante.

La encuesta se realizó tras 4 años de la implementación del PROA en el SU, habiendo conseguido mejorar la adecuación de la antibioterapia empírica iniciada por los médicos de urgencias, pasando de un 50% a un 71,2%¹², lo que puede explicar la respuesta obtenida sobre que los antibióticos se prescribían bien o muy bien. Es llamativo el escaso conocimiento de la epidemiología local, lo que ya se ha reflejado en otros estudios¹³, siendo un punto fundamental para prescribir mejor los antibióticos.

Como indican otros trabajos¹⁴, los pacientes en los SU cada vez son más añosos y comórbidos. Los datos de nuestra encuesta muestran las mayores dificultades para prescribir antibióticos en estos pacientes. Al contrario que en otros estudios¹⁴, los médicos del SU tenían mayores dificultades para elegir los antibióticos en los focos intraabdominal y endovascular.

Nuestro trabajo no está exento de limitaciones: la encuesta no fue validada previamente lo que puede dificultar la comparabilidad con otros estudios. Además, se trata de una encuesta realizada en un único centro, con un número reducido de partici-

pantes y un posible sesgo de respuesta, lo que creemos que podría abrir la puerta a realizar futuros trabajos cualitativos multicéntricos.

Por último, quizá el aspecto más relevante de nuestro trabajo es que la mayoría de los médicos creen que el PROA les ha hecho mejorar su prescripción y valoran muy positivamente los aspectos más reconocidos en la literatura¹⁵, como son el *feedback* sobre la prescripción, la elaboración de una guía local, la accesibilidad, la presencialidad y la experiencia de los miembros que forman el equipo PROA.

En conclusión, el PROA es percibido como un instrumento para la mejora de la prescripción antibiótica por los médicos del SU. Conocer su opinión nos proporciona herramientas para seguir mejorando ésta, mediante la realización de una guía rápida, formación en síndromes clínicos, en pacientes complejos y en nuevos antibacterianos.

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): DDH: PMDL: ha participado en la conceptualización, análisis formal, investigación, metodología y redacción. JFVC: ha participado en la redacción (revisión y edición). SSM: ha participado en la redacción (revisión y edición). ABMG: ha participado en la conceptualización, redacción. OJSB: ha participado en la conceptualización, redacción. LMN: ha participado en la conceptualización, análisis formal, investigación, metodología y redacción.

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

1. Papadimitriou-Olivgeris M, Marangos M, Christofidou M, Fligou F, Bartzavali C, Panteli ES, *et al.* Risk factors for infection and predictors of mortality among patients with KPC-producing *Klebsiella pneumoniae*

bloodstream infections in the intensive care unit. *Scand J Infect Dis.* 2014;46:642-8.

2. Browne K, Chakraborty S, Chen R, Willcox MD, Black DS, Walsh WR, *et al.* A New Era of Antibiotics: The Clinical Potential of Antimicrobial Peptides. *Int J Mol Sci.* 2020;21:7047.

3. Ohnuma T, Chihara S, Costin B, Treggiari MM, Bartz RR, Raghunathan K, *et al.* Association of Appropriate Empirical Antimicrobial Therapy With In-Hospital Mortality in Patients With Bloodstream Infections in the US. *JAMA Netw Open.* 2023;6:e2249353.

4. Patel J, Harant A, Fernandes G, Mwamelo AJ, Hein W, Dekker D, *et al.* Measuring the global response to antimicrobial resistance, 2020-21: a systematic governance analysis of 114 countries. *Lancet Infect Dis.* 2023;23:706-18.

5. Rodríguez-Baño J, Paño-Pardo JR, Alvarez-Rocha L, Asensio A, Calbo E, Cercenado E, *et al.* Programas de optimización de uso de antimicrobianos (PROA) en hospitales españoles: documento de consenso GEIH-SEIMC, SEFH y SEMPSPH. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2012;30:22.e1-22.e23.

6. Oltra Hostalet F, Núñez-Núñez M, Portillo Cano MDM, Navarro Bustos C, Rodríguez-Baño J, Retamar Gentil P. Analysis of quality antimicrobial agent use in the emergency department of a tertiary care hospital. *Emergencias.* 2018;30:297-302.

7. May L, Cosgrove S, L'Archeveque M, Talan DA, Payne P, Jordan J, *et al.* A call to action for antimicrobial stewardship in the emergency department: approaches and strategies. *Ann Emerg Med.* 2013;62:69-77.e2.

8. Ruiz Ramos J, Santolaya Perrín MR, González Del Castillo J, Candel FJ, Quirós AM, López-Contreras González J, *et al.* Design of a panel of indicators for antibiotic stewardship programs in the Emergency Department. *Farm Hosp.* 2024;48:T57-T63.

9. Setiawan E, Cotta MO, Abdul-Aziz MH, Sosilya H, Widjanarko D, Wardhani DK, *et al.* Indonesian healthcare providers' perceptions and attitude on antimicrobial resistance, prescription and stewardship programs. *Future Microbiol.* 2022;17:363-75.

10. Gouloupoulos A, Rofe O, Kong D, Maclean A, O'Reilly M. Attitudes and beliefs of Australian emergency department clinicians on antimicrobial stewardship in the emergency department: A qualitative study. *Emerg Med Australas EMA.* 2019;31:787-96.

11. Monclús Cols E, Nicolás Ocejvo D, Sánchez Sánchez M, Ortega Romero M. Detección mediante encuesta de las dificultades con las que se encuentra el personal sanitario en la prescripción y administración de antibióticos en la práctica clínica diaria de un servicio de urgencias hospitalario. *Emergencias.* 2015;27:50-4.

12. Martínez la Cruz P, Moreno-Núñez L, Valverde-Canovas JF, Sanz-Márquez S, Velasco-Arribas M, Martín-Segarra O, *et al.* Impact of an antibiotic stewardship programme in the emergency department of a secondary hospital. *Infect Dis Now.* 2025;55:105063.

13. Ruiz Ramos J, Suárez-Lledó Grande A, Santolaya Perrín R, Caballero Requejo C, Hijazi Vega M, López Vinardell L, *et al.* Programas de optimización del uso de antimicrobianos en los servicios de urgencias españoles: Estudio PROA-URG. *Rev Esp Quimioter.* 2024;37:163-9.

14. Orviz E, Jerez-Fernández P, Suárez-Robles M, Ramos-Rey C, Armenteros I, Fernández-Revaldería M, *et al.* Estrategias para la mejora de la prescripción del tratamiento antibiótico en Urgencias. *Rev Esp Quimioter.* 2020;33:85-6.

15. Neo JRJ, Niederdeppe J, Vilemeyer O, Lau B, Demetres M, Sadatsafavi H. Evidence-Based Strategies in Using Persuasive Interventions to Optimize Antimicrobial Use in Healthcare: a Narrative Review. *J Med Syst.* 2020;44:64.

Anestesia espinal en el ámbito extrahospitalario: a propósito de un caso

Spinal anesthesia in the out-of-hospital setting: a case report

La anestesia raquídea o espinal (AE) es una técnica habitualmente utilizada en contextos quirúrgicos. Proporciona bloqueo sensorial y motor de la parte inferior del cuerpo, permitiendo procedimientos quirúrgicos con un excelente control del dolor y una rápida recuperación. Sin embargo, su uso en emergencias extrahospitalarias (EE) es infrecuente, pero con un potencial valor para el manejo del dolor en pacientes traumatizados.

Caso clínico

Paciente varón de 45 años, jardinero de profesión, que tras un accidente laboral con caída desde una altura de 2 metros, sufrió una fractura abierta de tibia. Presentaba dolor intenso con resistencia al movimiento incluso después de recibir sedoanalgesia intravenosa (fentanilo 100 µg + 100 µg y propofol 30 mg + 30 mg). Ante la persistencia del dolor que llegó a ocasionar un síncope, y para facilitar su movilización segura hacia un centro hospitalario, se decidió realizar AE.

Manejo extrahospitalario

Tras realizar una prudente exploración física y neurológica bajo sedoanalgesia y

descartar la presencia de contraindicaciones de la técnica tales como lesiones vertebromedulares, se explicó la técnica al paciente, para obtener su máxima colaboración. El procedimiento se realizó bajo condiciones asépticas estrictas y con monitorización continua de las constantes vitales.

Para la AE se utilizó una aguja Quincke 25G para administrar 2,5 ml de mepivacaína 2 % en el espacio subaracnoideo a nivel de L3-L4. El paciente experimentó un alivio inmediato del dolor, con bloqueo sensorial hasta T10, sin efectos adversos. Esto permitió su inmovilización adecuada, una exploración más exhaustiva y el transporte seguro al hospital.

Manejo hospitalario

El paciente se sometió a una cirugía traumatológica sin incidencias teniendo una recuperación temprana, con una estancia hospitalaria de 2 días.

Discusión

El manejo extrahospitalario de pacientes con traumatismos implica desafíos por la complejidad de las condiciones clínicas, la variabilidad de escenarios y los recursos disponibles. Surge así la importancia de establecer protocolos que permitan una respuesta eficiente y homogénea en las EE. Estudios previos, enfocados principalmente en la anestesia regional mediante bloqueos periféricos en emergencias, señalan que la ausencia de directrices claras aumenta la variabilidad en la calidad del cuidado inicial, pudiendo influir

negativamente en los desenlaces clínicos¹.

Por tanto, como indica Fichtner *et al.*², surge la necesidad de realizar estudios clínicos que analicen en profundidad también el ámbito extrahospitalario, cuyos puntos clave se discuten a continuación (Tabla 1):

– Viabilidad y seguridad.

El uso de AE representaría una herramienta eficaz y una alternativa viable y segura frente a otras modalidades anestésicas, especialmente cuando se enfrenta a limitaciones logísticas o condiciones clínicas específicas.

En comparación con la anestesia general (o sedoanalgesia), la AE presenta ventajas significativas ya vistas en Ledesma *et al.*³, como una menor incidencia de complicaciones respiratorias, especialmente en pacientes con comorbilidades cardiorrespiratorias.

Además, la AE comparte con la anestesia locorregional la ventaja de requerir menos equipos complejos y que la hace especialmente adecuada para su aplicación en EE de difícil acceso, exquisito manejo o dificultad operativa, como ocurre en los casos descritos por Moser *et al.*⁴.

La administración de AE requiere personal capacitado y acceso a recursos adecuados que garanticen su correcta aplicación. Estudios como el de Anderson *et al.*⁵ afirman que la AE y otros bloqueos regionales no son nada nuevo en situaciones complejas, ya descritos en el Oxford Handbook of Expedition and Wilderness Medicine (2015)⁶ y pueden servir para el manejo del dolor en situaciones más extremas.

Autores:

Manuel Ruiz Oliva,
José Luis Saldaña Ruiz,
María José Luque Hernández.

Filiación de los autores:

Empresa Pública de
Emergencias Sanitarias (EPES)
061, Málaga, España.

Correspondencia:

Manuel Ruiz Oliva.
Empresa Pública de
Emergencias Sanitarias (EPES)
061.
Servicio Provincial de Málaga.
C/ Marie Curie, 7.
Campanillas.
29590 Málaga, España

E-mail:

mro.manuell@gmail.com

Editor responsable:

Rafael Castro Delgado.

DOI:

10.55633/s3me/REUE012.2026

Tabla 1. Beneficios y limitaciones de la anestesia espinal en el ámbito extrahospitalario

	Beneficios potenciales	Limitaciones y consideraciones
Selección de pacientes	Especialmente útil en traumatismos aislados de extremidades inferiores en pacientes colaboradores y hemodinámicamente estables.	No aplicable de forma universal. Requiere valoración individualizada y exclusión estricta de contraindicaciones.
Control del dolor	Analgesia rápida, profunda y predecible. Bloqueo sensitivo eficaz cuando la sedoanalgesia sistémica resulta insuficiente. Reducción del sufrimiento y del estrés fisiológico asociado al dolor agudo intenso.	Evidencia específica en entorno extrahospitalario aún limitada. Duración del bloqueo dependiente del anestésico empleado, lo que puede condicionar la planificación asistencial posterior.
Estabilidad respiratoria	Evita manipulación de vía aérea. Reduce el riesgo de depresión respiratoria asociada a opioides o sedación profunda. Particularmente útil en pacientes con comorbilidad cardiorrespiratoria.	Riesgo de hipotensión secundaria a bloqueo simpático. Necesidad de monitorización hemodinámica continua y capacidad de tratamiento inmediato.
Seguridad durante el traslado	Facilita la inmovilización adecuada. Disminuye movimientos reflejos y riesgo de desplazamiento de fracturas. Permite una exploración secundaria más exhaustiva.	Potencial progresión del nivel de bloqueo si no se monitoriza adecuadamente. Requiere vigilancia durante todo el transporte.
Requerimientos técnicos	Técnica relativamente rápida en manos entrenadas. No precisa equipamiento avanzado de ventilación mecánica. Aplicable en escenarios con limitaciones logísticas.	Exige estricta asepsia en entornos potencialmente hostiles. Necesidad de material específico (agujas espinales, anestésicos locales, monitorización).
Perfil de complicaciones	Menor incidencia de náuseas, vómitos y complicaciones respiratorias comparado con anestesia general. Evita riesgos asociados a intubación urgente.	Riesgo poco frecuente pero grave de infección, hematoma espinal o bloqueo alto. Contraindicada en coagulopatía, sospecha de lesión vertebromedular o inestabilidad hemodinámica significativa.
Impacto organizativo	Puede optimizar el manejo del dolor prehospitalario. Potencial reducción de necesidad de sedación profunda. Mejora de la experiencia del paciente.	Falta de protocolos estandarizados en la mayoría de sistemas de emergencias. Escasa evidencia comparativa robusta. Requiere formación específica y entrenamiento continuado.

Fuente: Elaboración propia.

Por otro lado, Schubert *et al.*⁷, demuestran la seguridad de la aplicación de distintos anestésicos locales como alternativas farmacológicas seguras en cirugías ambulatorias.

Sin embargo, la escasez de datos comparativos limita la posibilidad de generalizar estos hallazgos.

– Beneficios comparativos. La evidencia parece respaldar un perfil de seguridad superior de la AE en diversos contextos. Por ejemplo, Ledesma *et al.*³ observaron que su aplicación en procedimientos ambulatorios se asociaba con menores tasas de náuseas, vómitos y problemas cardiorrespiratorios, factores relevantes en el manejo inmediato de pacientes en EE.

– Consideraciones técnicas. Su simplicidad técnica convierte a AE en una opción válida para EE, donde los recursos son habitualmente limitados, como indica Moser *et al.*⁴ o Carness *et al.*⁸, en situaciones de evacuación especiales. Aunque en estos casos no emplean directamente la AE, esta técnica tampoco requiere intubación ni ventilación mecánica, lo que refuerza su utilidad en contextos con recursos restringidos.

La rapidez, eficacia y sencillez relativa de la técnica en comparación con la anestesia general la convierte en una opción viable que la hace especialmente adecuada para su aplicación en EE difíciles.

– Control del dolor. En nuestro caso, la AE proporcionó un alivio inmediato del dolor que no se logró con sedoanalgesia convencional, mejorando el bienestar del paciente. Se ha estudiado que el alivio del dolor con anestesia regional es cuantificablemente superior al proporcionado por el tratamiento analgésico sistémico en situaciones determinadas². Sin embargo, los datos para estudios concretos de AE siguen siendo limitados.

– Reducción de complicaciones. Como indicamos en nuestro paciente, el bloqueo sensorial logrado permitió una inmovilización y estabilización más efectiva de la extremidad afectada, reduciendo significativamente el riesgo de empeoramiento de la fractura durante el traslado. Según estudios como el de Gros *et al.*⁹, la anestesia regional, aunque no determina concretamente si también la AE, ha demostrado disminuir la incidencia de

lesiones secundarias relacionadas con la manipulación de pacientes traumatizados. Desafortunadamente, no existen estudios que evidencien dicha similitud con la AE propiamente dicha.

Además, la AE evita la necesidad de sedación profunda, lo que reduce los riesgos de depresión respiratoria y hemodinámica asociados a la anestesia general en situaciones de emergencia. Ledesma *et al.*³ hallaron que, en EE, los bloqueos nerviosos tienen un perfil de seguridad superior al de la anestesia general.

La reducción de complicaciones también se refleja en una menor incidencia de efectos adversos, como náuseas y vómitos, que son comunes tras el uso de anestesia general en pacientes que requieren cirugía ambulatoria, como se muestra en el estudio de Schubert *et al.*⁷.

Consideraciones y limitaciones en el ámbito extrahospitalario

– Capacitación del personal. El éxito de la AE en EE pasa por contar con personal capacitado y experimentado en la gestión de posibles complicaciones. La formación especializada y la

práctica son fundamentales para asegurar la seguridad de estos procedimientos fuera de los entornos hospitalarios, tal como indican Graglia et al.¹ y Wolmarans et al.¹⁰. La nueva especialidad en España de Medicina de Urgencias y Emergencias debería considerar esta formación específica¹¹.

– Recursos adecuados. Aunque los procedimientos ambulatorios con anestesia regional son generalmente seguros, es esencial que el equipo médico cuente con equipos de monitorización adecuados y acceso rápido a recursos de reanimación en caso de complicaciones. La disponibilidad de medicamentos para tratar reacciones adversas es crucial. Todo esto creemos que no sería *a priori* un problema logístico en las EE españolas, dado el equipamiento habitual de los recursos de soporte vital avanzado¹².

– Selección de pacientes. La AE no es adecuada para todos los pacientes. Su uso debe estar restringido a aquellos con bajo riesgo de complicaciones, fundamentalmente la ausencia de contraindicaciones como lesiones vertebro-medulares, trastornos de la coagulación o anomalías anatómicas importantes.

Conclusiones

La AE en EE puede ser una herramienta eficaz y segura para el manejo del dolor agudo en pacientes con traumatismos. Este caso ilustra su aplicación exitosa en un paciente con fractura abierta de tibia, destacando el alivio inmediato del dolor y la facilitación del transporte seguro al hospital. La revisión de la literatura, aunque

limitada, parece respaldar su uso en EE para pacientes seleccionados, siempre que se cuente con personal capacitado, equipos adecuados y se sigan estrictas técnicas asépticas.

Con una planificación adecuada y un entorno controlado, su implementación podría mejorar significativamente la atención extrahospitalaria.

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 al 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):
DDH: Todos los autores han participado en la concepción y diseño del trabajo y/o en la adquisición, análisis o interpretación de los datos; han participado en la redacción y/o revisión crítica del manuscrito; y han aprobado la versión final que será publicada. **MRO:** Conceptualización, Metodología, Investigación, Análisis formal, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición. **JLSR:** Investigación, Metodología, Redacción – revisión y edición. **MJLH:** Investigación, Metodología, Redacción – revisión y edición.

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

1. Graglia S, Harmon D, Klein B. The development, implementation, and evolution of an emergency medicine ultrasound-guided re-

gional anesthesia curriculum. *West J Emerg Med.* 2024;25:117-21.

- Fichtner A, Schrofner-Brunner B, Magath T, Mutze P, Koch T. Regional anesthesia for acute pain management in pre-hospital and in-hospital emergency medicine: pain of musculoskeletal origin. *Dtsch Arztebl Int.* 2023;120:815-22.
- Ledesma I, Stieger A, Luedi MM, Romero CS. Spinal anesthesia in ambulatory patients. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2024;37:661-5.
- Moser A, Wagner S, Habegger K, Cioccarri L, Tosetti S. From the operating room to the cave: ultrasound-guided locoregional anesthesia in the setting of cave rescue—A description of 2 cases. *Wilderness Med Soc.* 2023;34:553-7.
- Anderson ND, Shaner JL, Braunecker S, Potter LG. Regional anesthesia in the austere environment: lessons learned from current out-of-hospital practice. *Wilderness Environ Med.* 2024;35:234-42.
- Johnson C, Anderson S, Dallimore J, et al. *Oxford Handbook of Expedition and Wilderness Medicine.* 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 2015.
- Schubert AK, Wiesmann T, Wulf H, Dinges HC. Spinal anesthesia in ambulatory surgery. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2023;37:109-21.
- Carness JM, Wilson MA, Lenart MJ, Smith DE, Dukes SF. Experiences with regional anesthesia for analgesia during prolonged aeromedical evacuation. *Aerosp Med Hum Perform.* 2017;88:768-72.
- Gros T, Viel E, Ripart J, Delire V, Eledjam JJ, Sebbane M. Prehospital analgesia with femoral nerve block following lower extremity injury: a 107 cases survey. *Societe francaise d'anesthesie et reanimation (Sfar). Ann Fr Anesth Reanim.* 2012;31:846-9.
- Wolmaransa M, Albrecht E. Regional anesthesia in the emergency department outside the operating theatre. *Curr Opin Anesthesiol.* 2023;36:447-51.
- Llorens P. Avances en el programa docente de médicos en formación en Medicina de Urgencias y Emergencias: cimentando el futuro sobre una estructura de excelencia. *Rev Esp Urg Emerg.* 2025;4:205-7.
- Viejo-Moreno R, Moratilla-López E, Grado-Sanz R, Castro-Corero S, Cid-Dorribo A, Chas-Brami W, Galván-Muñoz E. Asistencia inicial y mortalidad a los 6 meses de los pacientes atendidos por un Sistema de Emergencias Médicas con hemorragia grave. *Rev Esp Urg Emerg.* 2026;5:24-9.

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 presíncopal, 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.



REUE | Formación para residentes

Formación para residentes de Medicina de Urgencias y Emergencias: evaluación del adulto febril

Training for Emergency Medicine Residents: Assessment of the Febrile Adult

Mikel Urquiza Ruiz, Andrés Schneider Ortega, Oscar Navea Carrasco, Alonso Miguel Álvarez, Sofía Basauri Savelli

Caso Clínico

Comienza su guardia en una fría tarde de invierno y ve el listado de pacientes que tiene que recibir de su colega saliente. El primero es un hombre de 85 años con temperatura de 38°C, frecuencia cardiaca de 110 lpm, frecuencia respiratoria de 25 rpm, saturación de 98 % ambiental, presiones 130/85 mmHg, sin otra queja que fiebre y mialgias, desde hace 15 días. La segunda paciente es una mujer de 35 años, puérpera de 3 semanas, con una temperatura de 39,3°C, frecuencia cardiaca de 145 lpm, frecuencia respiratoria de 30 rpm, saturando al 90 % con aire ambiente y presiones de 70/45 mmHg, que refiere que está con dolor en la zona pélvica, secreción de mal olor y compromiso del estado general, de 2 días de evolución. El último paciente es un hombre de 25 años con temperatura de 38,5°C, frecuencia cardiaca de 120 lpm, frecuencia respiratoria de 22 rpm, saturando al 98 %, con presiones de 120/70 mmHg, el cual comenta que está con tos y odinofagia desde hoy, al igual que su pareja que comenzó con los mismos síntomas hace 2 días.

En estos tres casos nos enfrentamos a temperaturas elevadas, pero sin duda los riesgos y probables etiologías son diferentes, ¿a quién hospitalizaremos? ¿debo manejar la fiebre? ¿qué etiologías son responsables de estos cuadros? A ello intentaremos responder en este artículo.

Introducción

La fiebre es uno de los motivos de consulta más frecuentes del servicio de urgencias (SU). Se estima que un 5 % de las consultas en adulto serán por fiebre, pudiendo llegar al 15 % en adultos mayores¹.

Si bien es fundamental sospechar en patología infecciosa frente a este síntoma, hay que recordar que hay más causas de fiebre. En las unidades de cuidados intensivos (UCI) un 70 % de los pacientes tendrá fiebre, pero sólo el 53 % será de origen infeccioso².

La fiebre ha evolucionado como una respuesta adaptativa a lo largo de más de 4 millones de años y se ha documentado en los filovertebrados, artrópodos y anélidos². Siendo fundamental a nuestra respuesta a infecciones como se vio en la reciente pandemia por coronavirus, en donde la falta de fiebre se asoció a mayor mortalidad³.

Fisiopatología

La fiebre es parte de la respuesta de fase aguda junto a la movilización de leucocitos, la producción de proteínas protectoras, disminución de los niveles sanguíneos de hierro, zinc y manganeso, reducción en la producción de eritrocitos, anorexia, destrucción de tejido muscular y graso, dolor corporal, letargo, astenia y adinamia⁴.

El rol de la fiebre ha sido demostrado en experimentos tanto *in vivo* como *in vitro*, al mejorar la movilidad de las células inmunes, la fagocitosis y la producción de especies reactivas de oxígeno⁴. La fiebre se produce por un cambio en el punto de ajuste de la temperatura corporal en el hipotálamo. Este cambio es motivado por moléculas denominadas pirógenos, que pueden ser tanto exógenos (provenientes de microorganismos) o endógenos (provenientes de células del mismo huésped)¹. Los pirógenos promueven la liberación de citoquinas e inician la cascada inflamatoria que produce prostaglandina-2 en los tejidos periféricos, liberándose hasta llegar al hipotálamo para producir adenosín monofosfato cíclico (AMPc) elevando el punto de ajuste de la temperatura corporal. Esto ocurre independiente del origen del pirógeno¹.

La respuesta de fase aguda implica el uso de recursos limitados en el cuerpo y en ocasiones puede producir daños al huésped. Cada 2°C de aumento de la temperatura corporal se utiliza aproximadamente 20 % más de energía que a temperatura normal. Esto explicaría los cambios conductuales como una estrategia de ahorro de energía aunque también se ha especulado que podría ser una for-

Filiación de los autores:
Sección de Medicina de Urgencia, Pontificia Universidad Católica de Chile, Chile.

E-mail:
onavea@uc.cl

Información del artículo:
Recibido: 30-10-2025.
Aceptado: 20-1-2026.
Online: 24-3-2026.

Editor responsable:
Guillermo Burillo-Putze.

DOI:
10.55633/s3me/REUE017.2026

Tabla 1. Etiología de la fiebre en el paciente trasplantado, según tiempo de presentación⁵

Primer mes
Patógenos derivados del donante
Patógenos asociados a atención en salud
Infección de sitio operatorio
Colitis por <i>Clostridium difficile</i>
1-6 meses
Reactivación de virus herpes
Hepatitis B y C
Tuberculosis
<i>Nocardia</i>
<i>Listeria</i>
Hongos: neumonía por <i>Pneumocystis</i> , <i>Criptococosis</i> , <i>Aspergillus</i> , hongos endémicos
> 6 meses
Infecciones adquiridas en la comunidad con corticoides u otro inmunosupresor: citomegalovirus
Hongos endémicos

ma de privar a los patógenos de los recursos necesarios para sobrevivir⁴.

Grupos de riesgo

Pacientes inmunocomprometidos

El inmunocompromiso involucra una amplia variedad de pacientes enfermos con VIH no tratados, pacientes con trasplante de órganos sólidos o de médula ósea y pacientes usuarios de inmunomoduladores por diferentes causas. Todos ellos tienen riesgos que varían según la patología.

El paciente VIH sin tratamiento sigue teniendo como primera causa de hospitalización la neumonía y celulitis, pero siempre hay que considerar 3 presentaciones importantes en ellos: pulmonares, neurológicas y otras presentaciones febriles (diarrea o esofagitis, por ejemplo). Según los hallazgos en nuestra anamnesis y examen físico, haremos el estudio correspondiente.

Hoy en día atendemos en urgencias un progresivo mayor número de pacientes con trasplante de órganos sólidos. Estos pacientes tienen el riesgo de tener una presentación clínica con menos síntomas y signos, precisamente por el uso de inmunosupresores. Además, pueden tener causas no infecciosas de fiebre, como el rechazo del injerto o fiebre por determinados fármacos. Por otro lado, el tratamiento antibiótico se debe adecuar para que no existan interacciones farmacológicas con los inmunosupresores. La **Tabla 1** muestra las infecciones asociadas al trasplante según la temporalidad.

En pacientes neutropénicos los focos habituales son gastrointestinal, pulmonar, senos paranasales, piel y hematológico. También hay que considerar el uso de dispositivos invasivos en estos pacientes (catéter venoso central, por ejemplo) ya que pueden ser el foco. La temporalidad entre la aparición de la fiebre y el uso del catéter venoso central puede orientar a que sea la posible causa⁵.

Mujer embarazada

La mujer embarazada febril tiene riesgos que afectan a la paciente y al feto. Diferentes estudios han mostrado

Tabla 2. Causas de fiebre en la mujer gestante⁷

Causas obstétricas	Causas no obstétricas
Tracto genital	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida con enfermedad oportunista
Corioamnionitis	Neumonía
Endometritis postparto	Tuberculosis
Aborto séptico	Malaria
Infección de herida operatoria	Infecciones virales (influenza, varicela)
Fascitis necrotizante	
No genital	
Pielonefritis	
Mastitis	
Tromboflebitis puerperal de la vena ovárica	

en éste un aumento en el riesgo de alteraciones del desarrollo del tubo neural, defectos cardíacos congénitos y paladar hendido⁶. No obstante, un estudio de cohortes reciente en Dinamarca planteaba que la fiebre en el primer trimestre no se asociaría a malformaciones congénitas⁷, por lo que hay que esperar a más estudios para ver si se confirma esta habitual correlación.

Otro punto a considerar es el foco y la relación con el parto prematuro, como sucede por ejemplo con la infección por listeria, la corioamnionitis y la enfermedad por *Streptococcus* grupo A.

Desde el punto de vista materno, las gestantes tienden a tener menor mortalidad que la población general, ya que habitualmente son pacientes más jóvenes y la microbiología es más sensible a antibióticos⁶.

En la **Tabla 2** se resumen las causas de sepsis en el embarazo, de origen obstétrico y no obstétrico.

Adulto mayor

El paciente adulto mayor tiende a tener presentaciones atípicas y tardías de enfermedades, secundario a una respuesta inmunológica débil. Se estima que un 10 % de los pacientes mayores que consultan en el SU tendrán fiebre y su tasa de hospitalización puede llegar al 90 %, donde de estos fallecerá el 10 % en el primer mes. Los focos más habituales son el pulmonar, el urinario y las partes blandas.

Dada la alta incidencia de patología bacteriana en los pacientes adultos mayores febriles (hasta un 85 %) se recomienda la hospitalización para completar estudio⁸.

Diagnóstico

Afrontar la fiebre como síntoma requiere realizar una historia detallada, considerando los antecedentes previos del paciente, hospitalizaciones recientes, el uso actual de medicamentos, uso reciente de antibióticos y hábitos. Tras esto se debe realizar un examen físico minucioso¹. El objetivo es poder identificar si estamos frente a un paciente con fiebre o con hipertermia y una vez identificados los pacientes con fiebre, debemos buscar la posible causa para poder orientar el manejo clínico (**Tabla 3**). En la **Figura 1** proponemos un algoritmo práctico para el SU.

La forma de tomar la temperatura importa; hoy en día los métodos no invasivos no logran una sensibilidad supe-

Tabla 3. Diferenciales de fiebre^{1,8}

Infeccioso	No infeccioso
Bacteriano	Malignidad
Infección urinaria	Autoinmune
Absceso tubo-ovárico	Reacción a drogas
Prostatitis	Alergia
Meningitis	Consecuencias metabólicas
Trombosis seno cavernoso	Intoxicación (anticolinérgicos, simpaticomiméticos)
Absceso cerebral	Convulsiones
Colangitis	Ambiental
Apendicitis	Shock por calor
Colecistitis	Exceso de ejercicio
Diverticulitis	Hipertiroidismo
Celulitis	Tormenta tiroidea
Fascitis necrotizante	Neurológico
Osteomielitis	Hemorragia intracraneal
Neumonía	Embólico – trombosis – infarto
Absceso retrofaríngeo	Infarto miocárdico
Otitis media	Infarto renal
Sinusitis	Tromboembolismo pulmonar
Endocarditis	Reacción transfusional
Pericarditis	Facticia
Miocarditis	Munchausen
Peritonitis	Munchausen por proximidad
Vírico	Hipertermia maligna
Faringitis	Síndrome neurológico
Gastroenteritis	Síndrome serotoninérgico
Meningitis aséptica	Hiperpirexia ($T^{\circ} \geq 41,5^{\circ}C$)
Virus inmunodeficiencia humana	Sepsis
Influenza	Exposición a calor
Pericarditis	Shock por calor
Parasitario	Síndrome neuroléptico maligno
Malaria	Hipertermia maligna
Toxoplasmosis	Síndrome serotoninérgico
Giardiasis	Hemorragia intracraneal
Artrópodos	Tormenta tiroidea
Lyme	Toxidrome anticolinérgico
Fiebre de las Montañas Rocallosas	Toxidrome simpaticomimético
Babesiosis	
Fúngico	
Candidiasis	
Blastomycosis	
Histoplasmosis	

rior al 90 %, si se considera 38°C como definición de fiebre, pero si bajamos la definición a 37,5°C el termómetro timpánico lograría una sensibilidad y especificidad del 90 %⁹.

La presencia de escalofríos es un hallazgo altamente específico para bacteremia, con una razón de riesgo de 12,11 (IC 95 %, 4,06 a 36,16), pero con una sensibilidad baja [0,37 (0,29–0,45)]¹⁰. La importancia de esto radica en que los escalofríos favorecen la toma oportuna de hemocultivos y la administración precoz de antibióticos. En cualquier caso, su ausencia no descarta la presencia de bacteriemia.

Un signo clínico relevante es el Signo de Faget, que consiste en que la fiebre no se acompaña de un aumento de la frecuencia cardiaca. Esto ocurre en pacientes con neoplasias, fiebre asociada a fármacos, el uso concomitante de betabloqueantes o la presencia de microorganismos intracelulares¹¹. Es importante destacar también que la au-

sencia de fiebre no significa que el paciente no esté séptico, pues entre un 20 % y un 30 % de los pacientes adultos mayores van a permanecer afebriles. La ausencia de fiebre se asocia con mayor mortalidad a 30 días, siendo la falta de reconocimiento precoz un factor importante de mal pronóstico¹.

Para estudiar estos pacientes contamos con un amplio repertorio de exámenes de laboratorio: el hemograma, la orina, la radiografía de tórax, la proteína C reactiva (PCR), la procalcitonina (PCT), los antígenos virales y los hemocultivos. La solicitud de estos dependerá de la información que obtengamos de nuestra anamnesis y examen físico, sin perjuicio de otros análisis específicos como el del líquido cefalorraquídeo, el líquido pleural, el líquido ascítico, la gota gruesa, etc.

En la **Tabla 3** se presentan las diferentes causas de hipertermia y fiebre, tanto infecciosas como no infecciosas. Las infecciones siguen liderando las causas de fiebre, si bien hoy en día cada vez más son habituales las causas autoinmunes, las inflamatorias y las neoplásicas¹².

Laboratorio

La PCR es un reactante de fase aguda que se eleva a las 4-6 horas del estímulo y se duplica cada 8 horas con un pico a las 45-60 horas. Desafortunadamente se eleva por varias causas como el cáncer, la apnea obstructiva del sueño y la patología vascular crónica, condiciones que no requieren antibióticos¹³, lo que hace que pierda su especificidad¹. Tiene una buena correlación con infecciones bacterianas cuando sus valores son muy elevados y su uso podría ayudar a disminuir el uso de antibióticos en algunos pacientes. Lamentablemente no existe un punto de corte establecido y la PCR también se puede elevar a valores altos en otras condiciones que no requieren antibióticos¹³.

La PCT es un péptido de 116 aminoácidos que habitualmente se eleva más en infecciones bacterianas que virales cuyo su uso en cuadros respiratorios ha llevado a la disminución en el uso de antibióticos sin efecto sobre la mortalidad¹. Puede tener un valor pronóstico tanto en pacientes sépticos como no sépticos: su disminución en un 30 % en las primeras 24 horas desde el inicio del tratamiento antibiótico se asocia a mejores resultados clínicos. A pesar de esto no hay claridad en su utilidad en el SU, sobre todo en pacientes febriles no sépticos¹⁴.

Tanto la PCR como la PCT no sirven por sí solas para descartar o confirmar la presencia de una infección¹, por lo que la anamnesis y el examen físico siguen siendo fundamentales para orientarnos a la posible causa.

Los hemocultivos no se recomienda obtenerlos de rutina, en pacientes que presumiblemente se darán de alta, que tengan infecciones no complicadas o situaciones clínicas en que su resultado no cambien conductas. Se deben considerar en pacientes sépticos, inmunocomprometidos o cuando el diagnóstico bacteriológico sea necesario.

Causas no infecciosas de fiebre

Entre las causas no infecciosas de fiebre encontramos el tromboembolismo pulmonar (TEP), la hemorragia intra-

craneal, el síndrome neuroléptico maligno, el síndrome serotoninérgico, algunos tóxicos como los anticolinérgicos o simpaticomiméticos, la tormenta tiroidea y el *shock* por calor, entre otros. La temperatura $\geq 41,5^{\circ}\text{C}$ se considera hipertermia y hay que considerar en el diagnóstico diferencial los diagnósticos anteriores. Esto es relevante porque la hipertermia no se debe a pirógenos y no responde a anti-piréticos; además, en la mayoría de los casos enfriar al paciente de forma inmediata y agresiva es una prioridad absoluta^{1,15,16}.

En el caso del TEP, la fiebre habitualmente es de bajo grado ($\geq 37,7^{\circ}\text{C}$) con una incidencia de solo un 14 %, sin

que su presencia se relaciona con infarto o hemorragia pulmonar. En un 6 % de los casos, la temperatura excede los $38,3^{\circ}\text{C}$ y es posible explicarla por sobreinfección bacteriana o infartos difusos¹⁷.

La fiebre relacionada con fármacos ocurre entre el 2 y el 10 % de las reacciones adversas, con una incidencia muy variable en la literatura. No existe una definición exacta de esta entidad, pero hay acuerdo en que para sospecharla, debe ceder la fiebre con el retiro del fármaco, no presentar recidiva y no existir otra explicación para la misma. En Japón se estima que tiene una prevalencia entre un 1,8 % y 5,7 % en los pacientes ingresados por fiebre y

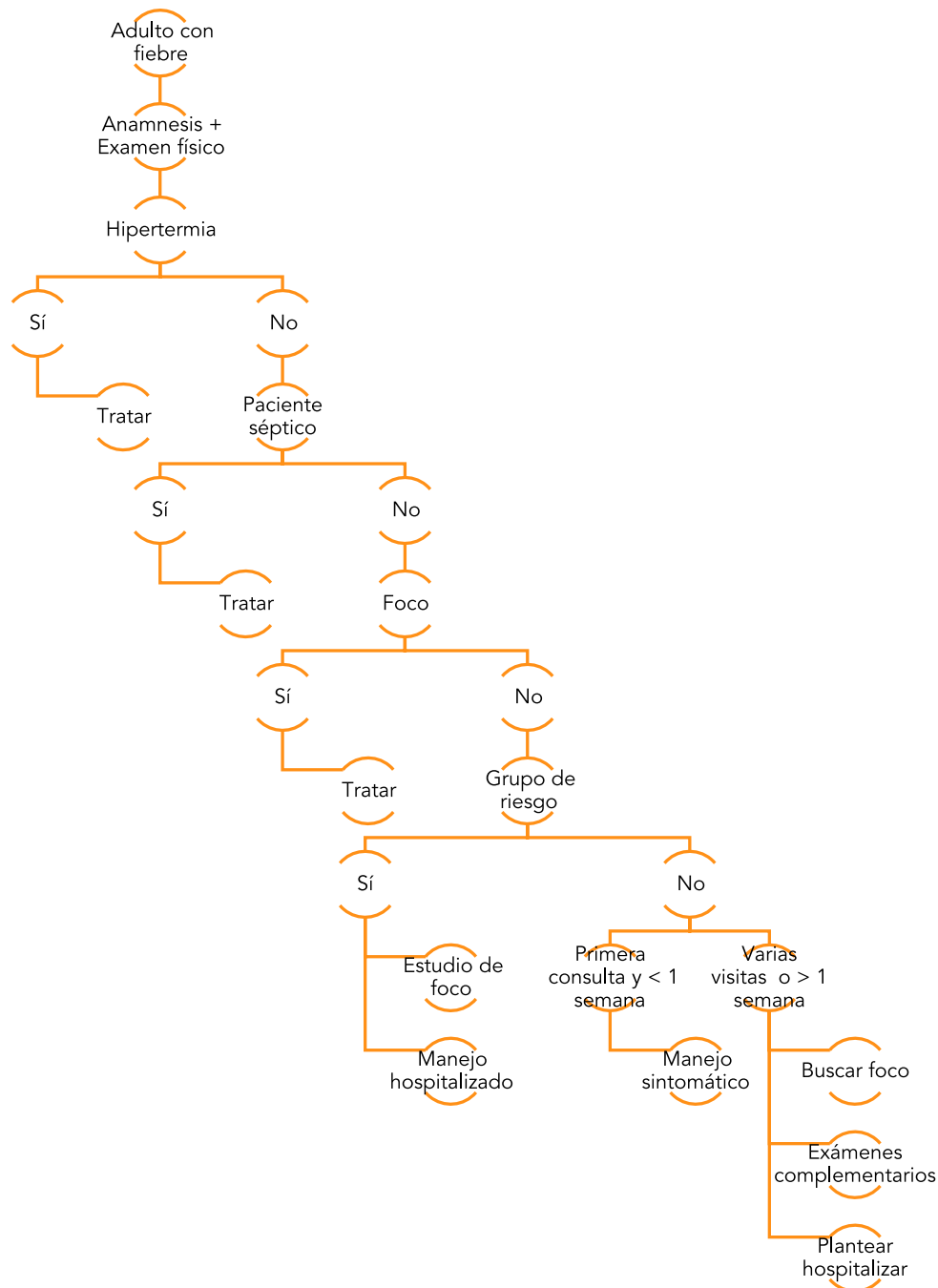


Figura 1. Algoritmo.

puede ser responsable de hasta un 10 % de la fiebre en hospitalizados¹⁸.

La elevación de la temperatura también es el principal síntoma en reacciones graves asociados a fármacos, como por ejemplo el síndrome serotoninérgico y el síndrome neuroléptico maligno^{19,20}.

En el síndrome serotoninérgico la fiebre aparece a las 24 horas desde la administración del fármaco. La fiebre puede variar entre 38,3°C y 43,5°C y está en un 61 % de los casos fatales¹⁹. En el síndrome neuroléptico maligno la fiebre está acompañada de alteraciones del estado de conciencia, rigidez y disautonomía. La temperatura puede exceder los 40°C y habitualmente se desarrolla a los 4 días desde la administración del fármaco responsable²⁰.

Otra causa frecuente de fiebre es el cáncer, llegando a ser un 20 % de las causas de fiebre de origen desconocido. Es importante considerar que un 67 % de los pacientes con cáncer y fiebre tendrán una infección y sólo un 27 % será de origen neoplásico¹¹.

El *shock* por calor es una condición que amenaza la vida en donde puede haber daño neurológico, hepático, renal, coagulopatías, compromiso musculoesquelético y cardíaco. La temperatura central del cuerpo se relaciona directamente con la mortalidad y morbilidad en estos casos. Su identificación precoz y el inicio de medidas de enfriamiento son fundamentales para obtener un buen pronóstico^{15,16}.

Manejo clínico

Existe cierta controversia con respecto al manejo de la fiebre hoy en día, sobre todo en pacientes graves. Culturalmente se considera la fiebre como algo desfavorable, y los pacientes toman antipiréticos para manejar los síntomas asociados a la fiebre y por miedo a que la fiebre sea algo negativo⁴. Diversos estudios han mostrado que existen efectos adversos al manejar farmacológicamente la fiebre en pacientes con varicela, malaria y neumonía en población pediátrica²¹⁻²³.

Dos estudios de sepsis e infección grave en Suecia y Dinamarca, cada uno con más de 2.000 pacientes, mostraron que la presencia de fiebre estaba asociada con menor mortalidad y que a mayor temperatura había mayor supervivencia^{24,25}.

El estudio de Herniksen *et al.* mostró que en UCI los pacientes hipotérmicos tienen una mortalidad de 37,5 %, los pacientes normotérmicos de 18,3 % y de los febriles de 11 %²⁴. En el estudio de Sundén-Cullberg *et al.* observó que en el paciente con sepsis grave o *shock* séptico existía una relación inversa entre la temperatura corporal en el SU y la estancia hospitalaria y mortalidad²⁵.

Si bien lo anterior aborda la presencia de fiebre en la valoración inicial del paciente o durante su estancia hospitalaria, es importante conocer si manejar la fiebre tiene asociada complicaciones. Hasta el momento, diferentes estudios han demostrado que bajar la temperatura de mane-

ra farmacológica no tiene asociado mayor número de complicaciones tampoco beneficios en mortalidad o estancia hospitalaria²⁶⁻²⁸.

También es importante destacar que no existe un rango en el cual se pueda determinar si la fiebre sigue siendo una respuesta adaptativa o si debiéramos manejarla considerando el gasto energético que significa para el paciente. En un estudio retrospectivo se vio que temperaturas superiores a los 39,5°C estaban asociadas a mayor mortalidad por todas las causas a 30 días, admisión a UCI e insuficiencia renal aguda, cuando se comparaba con grados más bajos de temperatura (38-38,1°C). Sin embargo en el rango entre 39,2 y 39,5°C fue donde hubo menos mortalidad.²⁹ Este estudio no estudió si reducir la temperatura tenía algún beneficio, pero planteaba que posiblemente exista un umbral en el cual la fiebre comienza a ser mal adaptativa.

Con respecto al método para bajar la temperatura, el fármaco con mejor eficacia es el paracetamol en dosis de 1 g o 500 mg asociado a ibuprofeno 100 mg e.v o 200 mg oral, logrando controlar la temperatura en una hora³⁰. El uso de mantas de enfriamiento se ha asociado a una reducción del 50 % de uso de vasopresores, disminución de la mortalidad a 14 días y mayor tasa de reversión del *shock*³¹.

Es importante destacar que hay patologías en las que el manejo de la temperatura sí se ha asociado a disminución de la mortalidad y morbilidad, especialmente en el paciente neurocrítico y aquellos pacientes con hipertermia maligna. Su reconocimiento y manejo precoz impacta enormemente al paciente^{32,33}.

Conclusión

El paciente febril seguirá siendo un desafío, donde lo fundamental es una evaluación estructurada desde el punto de vista de la anamnesis y el examen físico. El manejo de la temperatura, no está exento de controversias, pero por el momento no existe evidencia que apunte a un mayor daño y, por el contrario, ayuda al confort del paciente

Epílogo de los casos clínicos

La guardia reveló la diversidad clínica existente tras un síntoma común como la fiebre. El paciente de 85 años, tras la normalización sus constantes vitales mediante el uso de antipiréticos y una radiografía necesaria por su perfil de riesgo, fue diagnosticado de una neumonía sin criterios de gravedad y pudo recibir el alta con manejo antibiótico ambulatorio. Por el contrario, la joven puérpera en *shock* séptico requirió una respuesta inmediata con reanimación y antibióticos antes de ser trasladada a quirófano por un foco infeccioso uterino. El joven con odinofagia, cuyo examen solo mostró congestión faríngea, regresó a casa con pautas claras sobre signos de alarma. Todo ello nos recuerda que en el SU, la fiebre puede variar enormemente en su etiología y deberse a un amplio abanico de posibilidades diagnósticas, un cuadro viral banal hasta una amenaza vital inminente.

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): Todos los autores han participado conjuntamente en la elaboración del artículo.

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

- DeWitt S, Chavez SA, Perkins J, Long B, Koyfman A. Evaluation of fever in the emergency department. *AJEM*. 2017;35:1755-8.
- Ray JJ, Schulman Cl. Fever: suppress or let it ride? *J Thorac Dis*. 2015;7:E633-6.
- Fatteh N, Sutherland GE, Santos RG, Zeidan R, Gastesi AP, Naranjo CD. Association of hypothermia with increased mortality rate in SARS-CoV-2 infection. *Int J Infect Dis*. 2021;108:167-70.
- Wrotek S, LeGrand EK, Dzialuk A, Alcock J. Let fever do its job. *Evol Med Public Health*. 2020;9:26-35.
- Patel DM, Riedel DJ. Fever in Immunocompromised Hosts. *Emerg Med Clin North Am*. 2013;31:1059-71.
- Sass L, Urhoj SK, Kjærgaard J, Dreier JW, Strandberg-Larsen K, Nybo Andersen AM. Fever in pregnancy and the risk of congenital malformations: a cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2017;17:413.
- Le Gouez A, Benachi A, Mercier FJ. Fever and pregnancy. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2016;35:S5-12.
- Navea O, Fuenzalida PA, Hodgson MIV, Giacaman P, Ramírez FU, Peñafiel FS. Evaluación del paciente adulto con fiebre sin foco clínico evidente en la Unidad de Emergencia. 26.
- Bijur PE, Shah PD, Esses D. Temperature measurement in the adult emergency department: oral, tympanic membrane and temporal artery temperatures versus rectal temperature. *Emerg Med J*. 2016;33:843-7.
- Aita T, Nakagawa H, Takahashi S, Naganuma T, Anan K, Banno M, et al. Utility of shaking chills as a diagnostic sign for bacteremia in adults: a systematic review and meta-analysis. *BMC Med*. 2024;22:240.
- Shah AH. Neoplastic Fever In A Cancer Patient: A Case Report And Review Of Literature. *CSMC*. 2020;7:1-5.
- Fusco FM, Pisapia R, Nardiello S, Cicala SD, Gaeta GB, Brancaccio G. Fever of unknown origin (FUO): which are the factors influencing the final diagnosis? A 2005–2015 systematic review. *BMC Infect Dis*. 2019;19:653.
- Escadafal C, Incardona S, Fernandez-Carballo BL, Dittrich S. The good and the bad: using C reactive protein to distinguish bacterial from non-bacterial infection among febrile patients in low-resource settings. *BMJ Glob Health*. 2020;5:e002396.
- Covino M, Manno A, De Matteis G, Taddei E, Carbone L, Piccioni A, et al. Prognostic Role of Serum Procalcitonin Measurement in Adult Patients Admitted to the Emergency Department with Fever. *Antibiotics*. 2021;10:788.
- Ruble C, Dresser C, Giudice C, Lemery J, Sorensen C. Evidence-Based Heatstroke Management in the Emergency Department. *W J Emerg Med [Internet]*. 2021;22(2).
- Adnan Bukhari H. A Systematic Review on Outcomes of Patients with Heatstroke and Heat Exhaustion. *OAEM*. 2023; 15:343-54.
- Stein PD, Afzal A, Henry JW, Villareal CG. Fever in Acute Pulmonary Embolism. *Chest*. 2000;117:39-42.
- Someko H, Kataoka Y, Obara T. Drug fever: a narrative review. *ACE*. 2023;5:95-106.
- Prakash S, Rathore C, Rana K, Prakash A. Fatal serotonin syndrome: a systematic review of 56 cases in the literature. *Clin Toxicol*. 2021;59:89-100.
- Wijdicks EFM, Ropper AH. Neuroleptic Malignant Syndrome. *Hardin CC, editor. N Engl J Med*. 2024;391:1130-8.
- Brandts CH, Ndjavé M, Graninger W, Kremsner PG. Effect of paracetamol on parasite clearance time in *Plasmodium falciparum* malaria. *Lancet*. 1997;350:704-9.
- Doran TF, De Angelis C, Baumgardner RA, Mellets ED. Acetaminophen: more harm than good for chickenpox? *J Pediatr*. 1989;114:1045-8.
- Voiriot G, Philippot Q, Elabbadi A, Elbim C, Chalumeau M, Fartoukh M. Risks Related to the Use of Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs in Community-Acquired Pneumonia in Adult and Pediatric Patients. *JCM*. 2019;8:786.
- Henriksen DP, Havshøj U, Pedersen PB, Laurisen CB, Jensen HK, Brabrand M, et al. Hospitalized acute patients with fever and severe infection have lower mortality than patients with hypo- or normothermia: a follow-up study. *QJM*. 2016;109:473-9.
- Sundén-Cullberg J, Rylance R, Svefors J, Norrby-Teglund A, Björk J, Inghammar M. Fever in the Emergency Department Predicts Survival of Patients With Severe Sepsis and Septic Shock Admitted to the ICU. *Crit Care Med*. 2017;45:591-9.
- Drewry AM, Ablordeppey EA, Murray ET, Stoll CRT, Izadi SR, Dalton CM, et al. Antipyretic Therapy in Critically Ill Septic Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med*. 2017;45:806-13.
- Holgersson J, Ceric A, Sethi N, Nielsen N, Jakobsen JC. Fever therapy in febrile adults: systematic review with meta-analyses and trial sequential analyses. *BMJ*. 2022;378:e069620.
- Young P, Saxena M, Bellomo R, Freebairn R, Hammond N, Van Haren F, et al. Acetaminophen for Fever in Critically Ill Patients with Suspected Infection. *N Engl J Med*. 2015;373:2215-24.
- Marcusohn E, Gibory I, Miller A, Lipsky AM, Neuberger A, Epstein D. The association between the degree of fever as measured in the emergency department and clinical outcomes of hospitalized adult patients. *Am J Emerg Med*. 2022;52:92-8.
- Franceschi F, Saviano A, Carnicelli A, Lorusso C, Novelli A, Candelli M, et al. Treatment of fever and associated symptoms in the emergency department: which drug to choose? *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2023;27:7362-9.
- Schortgen F, Clabault K, Katsahian S, Devaquet J, Mercat A, Deye N, et al. Fever Control Using External Cooling in Septic Shock: A Randomized Controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;185:1088-95.
- Scaravilli V, Tincher G, Citerio G. Fever Management in SAH. *Neurocrit Care*. 2011 Oct;15:287-94.
- Dibu JR, Haque R, Shoshan S, Abulhasan YB. Treatment of Fever in Neurologically Critically Ill Patients. *Curr Treat Options Neurol*. 2022;24:515-31.