

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: HEMORRAGIA INTRAQUÍSTICA, TIROIDITIS Y CARCINOMA DE TIROIDES

Sr. Director:

Aunque la patología tiroidea aguda es poco frecuente, intentamos, ante un caso de hemorragia intraquística, sentar las bases para el diagnóstico diferencial con otras afecciones agudas de la glándula.

Presentamos el caso de una mujer de 81 años, portadora de marcapasos definitivo, con HTA en tratamiento con captopril 50 mg/24 horas e hidroclorotiazida 25 mg/24 horas, y antecedentes de AIT en tratamiento con ácido acetilsalicílico 150 mg/24 horas como antecedentes de interés. No procedía de zona endémica de bocio, no tenía antecedentes de irradiación cervical ni ingesta de bociógenos, ni de productos yodados (amiodarona). Acude al servicio de urgencias por haber percibido abultamiento cervical anterior derecho brusco, discreta disfagia y sensación de cuerpo extraño, tras varias horas de odinofagia. No tenía disnea. En la anamnesis dirigida, refería un año antes abultamiento cervical de menor tamaño, estable, al que no había dado importancia. No presentaba datos sugerentes de disfunción tiroidea. En la exploración física se objetivaba una tensión arterial de 130/80 mmHg, pulso de 72 p.m., buen estado general, eupneica, afebril, sin ingurgitación yugular. Se palpaba un bocio II/III a expensas del lóbulo derecho, donde se apreciaba un nódulo indoloro, sin palpase polos inferiores. No presentaba adenopatías y la orofaringe era normal. El resto de la exploración fue normal. El hemograma y la bioquímica de urgencias fueron normales y en el ECG presentaba un ritmo de marcapasos normofuncionante. La radiografía de tórax mostraba un importante desplazamiento traqueal hacia la izquierda, con estenosis de la misma y un ensanchamiento mediastínico superior, todo ello compatible con bocio endotorácico. Comparando con radiografías anteriores de la paciente, el cambio era evidente,

haciendo sospechar, por esto y sobre todo por la clínica de instauración brusca, el origen hemorrágico del cuadro actual. La ecografía y el TAC de urgencia confirmaban la masa, con posibles áreas de sangrado, que comprimía y desviaba la tráquea. La paciente es ingresada en el Servicio de Endocrinología, donde se completa el estudio con pruebas de función tiroidea que fueron normales, siendo los anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomales negativos, PAAF (negativa para células tumorales malignas, siendo el material muy hemorrágico), y gammagrafía (nódulo frío sobre lóbulo derecho tiroideo).

Las complicaciones por problemas compresivos más frecuentemente descritas en pacientes con aumento del tamaño del tiroides son las que afectan a la vía aérea superior^{1,2,3}, describiéndose otras más raras como el síndrome de apnea obstructiva del sueño sin hipofunción tiroidea⁴, la compresión del plexo braquial⁵ y los síntomas digestivos (disfagia) como es el caso de nuestra paciente. Estas complicaciones se dan tras muchos años de enfermedad. En otras ocasiones el aumento del tamaño del tiroides se produce de forma más o menos aguda, estando indicado el diagnóstico diferencial entre procesos tiroideos de muy distinta gravedad (tiroiditis, carcinoma, hemorragia)^{6,7}. La hemorragia intraquística en pacientes con bocio es una complicación poco habitual, estimándose su frecuencia en un 3% de los bocios simples⁶. Esta complicación produce un aumento brusco del tamaño de la glándula, pudiendo desembocar en cuadros tan importantes como el distrés respiratorio⁸, la parálisis recurrente⁹ o la obstrucción de vías aéreas altas³ por el efecto compresivo de la glándula. Pero no sólo hemos de tener en cuenta la clínica local, sino también, y como hemos señalado anteriormente, el diagnóstico diferencial con otras entidades tiroideas más graves: tiroiditis subaguda y carcinoma de tiroides. En el caso

de la tiroiditis, la clínica local de dolor es similar, pero también existen otros signos como el calor y el rubor en la zona, que no aparecen en la hemorragia. En ocasiones existen datos como son la infección previa de vías respiratorias superiores, fiebre, signos de hipertiroidismo inicialmente o hipotiroidismo en fases más avanzadas, que nos inclinan a pensar en esta patología. Analíticamente puede aparecer leucocitosis, aumento de las hormonas tiroideas y sobre todo aumento de la velocidad de sedimentación, lo cual es raro en el bocio simple con hemorragia intraquística, como era el caso de nuestra paciente. Además, en la gammagrafía aparecía un nódulo frío, lo que no ocurre en el caso de la tiroiditis. En cuanto al carcinoma de tiroides, aunque no es habitual, puede presentarse o evolucionar con crecimiento rápido y dolor local, sobre todo en la variedad anaplásica y en el linfoma, aunque también aparecen otros datos sugestivos de neoplasia, como son las adenopatías cervicales, la alteración del estado general, antecedentes de irradiación, nódulo duro fijado a planos vecinos,... En este caso sería la PAAF la que nos proporcionaría el diagnóstico exacto, y en nuestro caso fue negativa para células tumorales malignas. Por todo lo comentado, creemos que aun siendo poco frecuente, la hemorragia intraquística es una patología en la que debemos pensar ante pacientes con antecedentes de bocio conocido o desconocido que acuden a urgencias por clínica de disnea, disfagia y/o abultamiento brusco en región cervical anterior.

Bibliografía

1. Ayabe H, Kawahara K, Tagawa Y, Tomita M. Upper airway obstruction from a benign goiter. *Surg Today* 1992; 22: 88-90.
2. Gittoes NJ, Miller MR, Daykin J, Sheppard MC, Franklyn JA. Upper airways obstruction in 153 consecutive patients presenting with thyroid enlargement. *BMJ* 1996; 312: 484.
3. Noppen M, Meysman M, Dhondt E, Gepts L, Velkeniers B, Vanhaelst L, et al. Upper airway obstruction due to inoperable intrathoracic goitre treated by tracheal endoprosthesis. *Thorax* 1994; 49: 1034-6.
4. Deegan PC, McNamara VM, Morgan WE. Goitre: a cause of obstructive sleep apnea in euthyroid patients. *Eur Respir J* 1997; 10: 500-2.
5. Konder H, Moysich F. Struma as a cause of a brachialgia. *Anesthesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther* 1993; 28: 534-5.
6. Foz Sala M. Bocio simple. En: Ferreras Rozman. *Medicina Interna*. 12ª. Barcelona: Doyma; 1992: 2009-14.
7. Montgomery DAD, Welbourn RB. Bocio. En: *Endocrinología Médica y Quirúrgica*. Salvat; 1979: 298-303.
8. Zafar A, Cheema K, Latif S. Spontaneous haemorrhage in goitre causing respiratory distress. *J Pak Med Assoc* 1991; 41: 175.
9. Fenton JE, Timon CI, McShane DP. Recurrent laryngeal nerve palsy secondary to benign thyroid disease. *J Laryngol Otol* 1994; 108: 878-80.

J. A. Zuazo Moral*, **A. Menor Odriozola***,
J. Centeno Mattern*, **F. Richard Espiga****,
M.ª P. Álvarez Baños***, **A. Fernández Díez******

*Médico residente de MF y C.

**Adjunto. Servicio de Urgencias.

***Adjunto. Servicio de Endocrinología.

****Adjunto. Servicio de Radiodiagnóstico.
 Hospital General Yagüe. Burgos.

INTOXICACIÓN ACCIDENTAL POR VÍA INTRAMUSCULAR CON UN PREPARADO VETERINARIO DE PROSTAGLANDINA F2 α

Sr. Director:

Creemos que es de interés la comunicación de un caso de intoxicación accidental intramuscular por prostaglandina F2 α por la singularidad del mismo; en efecto, no hallamos referencias bibliográficas sobre las reacciones secundarias a la utilización intramuscular de este compuesto, ya que se trata de una forma de administración que, si bien es de uso habitual en veterinaria, no se emplea en humanos. Tampoco encontra-

mos reseña alguna acerca de intoxicaciones - accidentales o voluntarias - por dicha vía.

Se trata de una mujer del medio rural de 73 años de edad con antecedentes de poliartritis, traída a urgencias ya que se le había administrado accidentalmente por vía parenteral un preparado veterinario utilizado para provocar el celo en las vacas: dinoprost o prostaglandina-F2 α 25 mg (DINOLYTIC® 5 ml) al confundirlo con diclofenaco intramuscular que se le había puesto unos días antes por gonalgia y que guardaba junto al DINOLYTIC.

La mujer se quejaba de mareos, náuseas, vómitos y dolor cólico abdominal localizado en hipogastrio. Su frecuencia cardíaca y presión arterial fueron normales, mientras que la temperatura axilar fue 37,6°C.

La auscultación cardíaca era rítmica y la pulmonar no mostraba signos de broncoespasmo ni alteración alguna del murmullo vesicular. El abdomen era blando a la palpación con aumento de los ruidos intestinales, y el lugar de la inyección no mostraba alteraciones evidentes.

Los estudios complementarios (hemograma, bioquímica, gasometría, ECG y radiografía de tórax) no mostraron hallazgos de interés. Asimismo, el estudio toxicológico general fue negativo.

Se administró como tratamiento un antiemético (metoclopramida) y un analgésico espasmolítico (metamizol magnésico) y se mantuvo en observación con monitorización electrocardiográfica. Durante este tiempo únicamente cabe reseñar como incidencia de interés, el haber presentado cuatro deposiciones blandas siendo, por lo demás, la evolución muy satisfactoria.

Se decidió el alta hospitalaria a las 24 horas encontrándose totalmente asintomática.

Tras una semana, se contactó telefónicamente con su domicilio, comprobando que no había sufrido ninguna complicación tardía.

Las prostaglandinas del tipo E y F se usan en Veterinaria para el control de la reproducción en animales mamíferos. Sus principales indicaciones son el control de la ovulación, la dificultad para el celo y la inducción del aborto o del parto, empleándose, para ello, la vía de administración intramuscular¹.

En Medicina, la investigación clínica también ha buscado aplicaciones de estos compuestos en el campo de la Obstetricia, siendo los mejor estudiados la prostaglandina E₂ (dinoprostona) y la F₂α (dinoprost).

La principal indicación de la Pg F₂α es, en la actualidad, la terminación terapéutica del embarazo. Otras posibles son la inducción del parto y en casos de abortos diferidos, molas hidatidiformes y muerte fetal intraútero^{2,3}. La vía de administración habitual es la inyección intraamniótica de una dosis de 40 mg, aunque también se puede emplear en perfusión intravenosa con dosis que oscilan entre 2,5 y 25 µg por minuto, no recomendándose el uso rutinario para la inducción del parto³. En el caso de la Pg E₂, sus indicaciones son similares y existen, además de las anteriores, otras formas de administración como el gel intracervical y la oral (comprimidos de 0,5 mg hasta una dosis máxima de 4-5 mg).

Los efectos secundarios del dinoprost y la dinoprostona son superponibles, su incidencia es dosis dependiente, y es alta cuando se utilizan por vía intravenosa, llegando a haber incluso descritos casos fatales: colapso cardiovascular, arritmias malignas, infarto agudo de miocardio...⁴⁻⁶.

Las reacciones adversas más características son las digestivas: náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal⁷. Su probabilidad de aparición es mayor si las pacientes no están premedicadas con antieméticos y antidiarreicos. También es típica la hipertermia transitoria. A menudo se producen alteraciones cardiovasculares pasajeras que consisten en sofocos, mareos, cefalea, hipotensión y arritmias cardíacas. Más raramente: irritación tisular local y eritema transitorios en el lugar de la administración intravenosa, disnea debida a broncoespasmo –más frecuente en pacientes asmáticas– y convulsiones⁸.

Lógicamente, también pueden aparecer efectos a nivel uterino como por ejemplo roturas, infecciones o muertes fetales durante la inducción del parto³.

Bibliografía

1. McDonald LE. Prostaglandinas. En: Booth NH, McDonald LE. Farmacología y terapéutica veterinaria, vol 1. 1.ª Edición. Zaragoza: Acribia SA; 1988: 619-21.
2. Rall TW. Oxitocina, prostaglandinas, alcaloides del cornezuelo y otros fármacos. En: Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 8.ª Edición. México: Panamericana; 1991: 913-14.
3. The Royal Pharmaceutical Society. Martindale. The Extra Pharmacopoeia, 31.ª Edition. London; 1996: 1453-56.
4. American Hospital Formular y Service. Drug information 92. De. Staff, 1992:1962-63.
5. Douglas MJ, et al. Cardiovascular collapse following an overdose of prostaglandin F₂ alpha: a case report. Can J Anaesth 1989; 36: 466-9.
6. Shohamz et al. Ventricular tachycardia associated with injection of prostaglandin F₂ alpha into the uterine cervix during anesthesia. Anesthesiology 1990; 72: 775-6.
7. Mackenzie IZ, et al. Prostaglandin - induced abortion: assessment of operative complications and early morbidity. Br Med J 1974; 4: 683-6.
8. Thiery M, et al. Prostaglandins and convulsions. Lancet; 1974: 218.

R. Bugarín González*, **G. Gil Calvo***,
J. B. Martínez Rodríguez*, **P. Galego Feal***,
C. Galbán Rodríguez**, **J. R. de Jesús López*****
*Médicos Adjuntos del Servicio de Urgencias del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. **Coordinador del Servicio de Urgencias del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. ***Veterinario.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN POR MIXOMA AURICULAR. DIAGNÓSTICO EN EL ÁREA DE URGENCIAS

Sr. Director:

Presentamos un caso de mixoma auricular cuyo motivo de consulta fue el de "vértigo". Se exponen los aspectos clínicos. El mixoma es el tipo más común de tumor cardíaco primario, representando quizás el 40-50% de todos los tumores del corazón que se observan en las series más numerosas. Más del 90% de los mixomas tienen origen auricular, con una frecuencia de tres a cuatro veces mayor en el lado izquierdo que en el derecho. El lugar de fijación habitual del mixoma es el área de la fosa oval, aunque en raras ocasiones se ha comunicado su fijación a la pared auricular posterior.

Los tumores son histológicamente benignos, pero ha habido informes ocasionales en la literatura sugiriendo que estos tumores tienen la capacidad de implantarse y crecer en lugares distantes.

El caso que ilustramos fue el de una mujer de 39 años, sin hábitos tóxicos ni alergias conocidas. No hipertensión ni diabetes mellitus. Refiere historia de lumbalgia en tratamiento con rehabilitación y cuadros de hipotensión. Sin ningún otro antecedente de interés.

La paciente consulta por cuadro de vértigo rotatorio de 24 horas de evolución de inicio súbito y que se acompañó de caída al suelo con pérdida de control del esfínter vesical. Refiere en la anamnesis dorsalgia crónica y disnea de esfuerzo en el último mes.

A la exploración se encuentra consciente y orientada, pálida y sudorosa, con buena coloración de mucosas. Los pulsos periféricos son palpables y simétricos. A la auscultación cardíaca se detecta soplo diastólico en foco mitral. En la auscultación pulmonar se escuchan crepitantes bibasales. El abdomen es normal y no presenta edema. La presión arterial inicial fue de 80/50 mmHg. La radiografía de tórax presenta imágenes en bases pulmonares de insuficiencia cardíaca, con silueta cardíaca dentro de la normalidad. Los estudios analíticos (hemograma, Hitachi y coagulación) fueron normales.

Se hizo una primera aproximación diagnóstica de vértigo e insuficiencia cardíaca por probable estenosis mitral.

Dada la rápida evolución hacia edema agudo de pulmón (en 1,30 horas aproximadamente) y tras iniciar tratamiento del mismo (oxigenoterapia, furosemida, morfina y aminofilina) se practicó una ecocardiografía de urgencias, detectándose una gran masa de 4x4 cm auricular izquierda con punto de inserción en tabique interauricular y protusión hacia ventrículo en diástole, sugestiva de mixoma auricular e insuficiencia mitral ligera.

Con diagnóstico de insuficiencia cardíaca por mixoma auricular izquierdo fue remitida a nuestro centro de referencia para intervención quirúrgica.

La paciente fue intervenida quirúrgicamente 12 horas después de su ingreso en nuestro centro, bajo circulación extracorpórea, extirpándose masa mixomatosa de unos 30 gramos a través de aurícula derecha y tabique intraauricular, realizándose plastia mitral con tres puntos en comisura posterior.

Ecocardiografía postquirúrgica: buena función ventricular, no se aprecia insuficiencia mitral; derrame pericárdico importante con ausencia de compromiso hemodinámico. TAC craneal a las 48 horas: no se visualizan zonas de infarto isquémico; edema cerebral difuso ligero. EEG: sufrimiento cerebral difuso córtico-subcortical. Anatomía patológica de la pieza: mixoma.

El postoperatorio inicial transcurrió sin incidencias, pudiéndose extubar en las primeras horas. Al día siguiente de la intervención se puso de manifiesto la existencia de parálisis de MII, paresia de MSI y afasia motora. Durante su estancia en planta la paciente fue recuperándose progresivamente del déficit neurológico e inició programa de rehabilitación. Ocasionalmente en los primeros días del postoperatorio aparecieron algunos episodios de fibrilación auricular rápida y flutter auricular 2:1 que obligaron a tratamiento con amiodarona.

Nos parece de interés puntualizar los siguientes aspectos referentes al presente caso clínico:

a) Una vez más queda reflejada la importancia de la anamnesis en el sentido de una correcta interpretación de los síntomas que nos relata el enfermo. En nuestro caso se consideró un vértigo lo que en realidad era un síncope cardiogénico.

b) Los tumores de aurícula izquierda pueden debutar clínicamente con sobrecarga auricular izquierda que condicione insuficiencia cardíaca izquierda y edema agudo de pulmón como el caso que ilustramos. A este respecto no hay que olvidar que los tumores cardíacos primarios más frecuentes, como se ha indicado, son los mixomas. Así pues, en un paciente sin antecedentes que entra en edema agudo de pulmón, en el área de urgencias hay que pensar entre otros diagnósticos diferenciales (entre los que cabe citar la estenosis mitral tal como se diagnosticó en una primera impresión en nuestro caso, taquicardias, miocardiopatía hipertrófica, etc) en el mixoma auricular. El edema agudo de pulmón es la forma de comienzo más frecuente de estos tumores y es característico que los síntomas y signos dependan en gran medida de la posición y que sean intermitentes y de instauración brusca, a consecuencia de los cambios de posición del tumor con la gravedad. En la auscultación se oye un ruido bajo denominado "plaf tumoral" al comienzo o a la mitad de la diástole, que se cree se debe a la parada brusca del tumor al chocar con la pared ventricular.

c) En segundo lugar, los mixomas pueden embolizar como forma de comienzo, que si bien no fue lo

que ocurrió en nuestro caso, sí fue la causa de las secuelas neurológicas que sufrió nuestra paciente.

d) En tercer lugar, estos tumores pueden producir manifestaciones no específicas que incluyen pirexia de origen desconocido.

e) El diagnóstico, una vez sospechado clínicamente, se hace por ecocardiografía y, una vez establecido, está indicada la eliminación quirúrgica urgente.

Bibliografía

1. Gerbode F, Kerth WJ, Hill JD. Surgical management of tumors of the heart. *Surgery* 1967; 61: 94-101.
2. Goodwin JF. Symposium on cardiac tumors: The spectrum of cardiac tumors. *Am J Cardiol* 1968; 21: 307-14.
3. Silverman NA. Primary cardiac tumors. *Ann Surg* 1980; 191:127-38.
4. Carney JA. Differences between nonfamilial and familial cardiac myxoma. *Am J Surg Pathol* 1985; 9: 53-5.

J. M. Melgares de Aguilar y Mata*,
J. M.^a Clemente Belijar**,
J. García Navarro*, J. Alcázar Gambín*
Unidad de Urgencias*.
Servicio de Cardiología**.
Hospital Comarcal del Noroeste.
Caravaca de la Cruz. Murcia.

LOS HIPERFRECUENTADORES Y LA CONDUCTA HIPERFRECUENTADORA

Sr. Director:

La sobrecarga asistencial en los servicios de urgencias hospitalarios es un hecho cotidiano que alcanza tintes casi dramáticos. El incremento de demanda y la mayor presión social con la que se trabaja ha justificado, cada vez más, el estudio de factores que permitan optimizar la asistencia en urgencias. Una de las situaciones que se ha identificado en esta sobrecarga asistencial es la hiperfrecuentación de algunos usuarios de estos servicios de urgencias. Hemos leído el artículo "Utilización de los servicios de urgencias hospitalarios: el problema de los frecuentadores", publicado por G García-Casasola y cols¹. Se trata de una perspectiva global de un problema que ha sido poco estudiado en nuestro país y especialmente poco estudiado en la población adulta. Ellos identifican los

pacientes que repiten en su necesidad de asistencia (frecuentadores) con un criterio "numérico" y además utilizan una de las pocas clasificaciones descritas para identificar los motivos por los que estos pacientes realizan las sucesivas consultas urgentes. El criterio elegido para definir la hiperfrecuentación fue de "tres o más consultas en urgencias en el plazo de 6 meses".

En sus resultados señalan que estos "pacientes hiperfrecuentadores" generaron el 12,3% de las consultas en urgencias durante el semestre estudiado, aunque no especifican cuántos de sus usuarios cumplían el criterio de hiperfrecuentador, o lo que es lo mismo, la proporción de hiperfrecuentadores de entre sus usuarios de la urgencia. Queremos aportar algunos datos numéricos del fenómeno de la hiperfrecuentación en nuestro servicio de urgencias de Medicina Interna (Hospital Severo Ochoa, Leganés, Madrid).

Desde enero de 1996 a julio de 1997, en cada uno de los tres semestres el porcentaje de hiperfrecuentadores fue de 4,15%, 4,18% y 4,57% respectivamente, lo que supuso el 12,8%, 12,94% y 13,98%, respectivamente, de los episodios de urgencias que fueron atendidos en estos períodos (datos no publicados). Los datos presentados por G. García-Casasola y cols y los nuestros parecen coincidir aun cuando su población referida incluye la asistencia pediátrica y la urgencia quirúrgica y traumatológica. Probablemente la mayor hiperfrecuentación en la edad pediátrica y la menor en cirugía y traumatología justifiquen las similitudes en los resultados. Además, otras peculiaridades individuales como la vulnerabilidad social y económica², el nivel económico³, la accesibilidad y gratuidad de la atención, así como el carácter público o no de la asistencia⁴, pueden influir también en la prevalencia de la hiperfrecuentación.

Si extraemos conclusiones de los datos anteriores, el problema resulta preocupante: entre un 4 y un 5% de los pacientes que atendemos en urgencias serán "hiperfrecuentadores", es decir, consultarán al menos tres veces en el plazo de 6 meses. Sin embargo, el análisis a medio-largo plazo permite una visión diferente, ya que distingue pacientes hiperfrecuentadores "puntuales" (lo son en un determinado momento de su vida) de aquéllos que muestran una "conducta hiperfrecuentadora". Sobre los primeros parece difícil plantear soluciones, ya que el uso reiterado de la urgencia, y probablemente de otros medios asistenciales, parece consecuencia de la búsqueda de una respuesta a un problema concreto. Sin embargo, en los pacientes que presentan una conducta hiperfrecuentadora, una vez analizadas las circunstancias que justifican esta tendencia, cabría plantearse la conveniencia de instaurar actuaciones sanitarias o sociales encaminadas a modificar este comportamiento⁵. Para ello empleamos el criterio arbitrario de tres o más visitas a urgencias para identificar la hiperfrecuentación, pero impusimos la condición, también arbitraria, de mantener este grado de frecuentación al menos dos semestres de los tres estudiados. Con esta definición, que resulta más específica al ser más prolongada en el tiempo, el porcentaje de usuarios hiperfrecuentadores, realmente "asi-

duos", disminuye a un 0,58% (generan un 2,2% de las consultas en urgencias durante los 18 meses analizados). Queremos destacar que aproximadamente en 1 de cada 4 de ellos se desestimó una enfermedad orgánica de relevancia clínica que justificase este frecuente uso de la urgencia y que, además, la valoración psiquiátrica confirmó la existencia de un trastorno mental en un 19% de los pacientes que mantenían esta conducta hiperfrecuentadora (esta estimación puede estar infravalorada hasta en un 5%, porcentaje en el que no pudo completarse la valoración psiquiátrica).

Por tanto, sería interesante identificar el subgrupo de pacientes con una conducta hiperfrecuentadora en los que exista un componente funcional y en ausencia de patología orgánica relevante. Tal vez una atención individualizada en otros medios asistenciales, ya sean sociales o sanitarios, podría paliar su necesidad de acudir a urgencias de forma reiterada e injustificada y, probablemente, contribuir a aliviar la presión asistencial en urgencias.

Bibliografía

1. García-Casasola G, Alonso MJ, Rodríguez A, et al. Utilización de los servicios de urgencias hospitalarios: el problema de los "frecuentadores". *Emergencias* 1998; 10: 92-8.
2. Marín N, Caba A, Ortiz B, et al. Determinantes socioeconómicos y utilización de los servicios hospitalarios de urgencias. *Med Clin (Barc)* 1997; 108: 726-9.
3. Shah NM, Shah MA, Behbehani J. Predictors of non-urgent utilization of hospital emergency services in Kuwait. *Soc Sci Med* 1996; 42: 1313-1323.
4. Lang T, Davido A, Diakité B, Agay E, Viel JF, Flicoteaux B. Using the hospital emergency department as regular source of care. *Eur J Epidemiol* 1997; 13: 223-8.
5. Azpiazu JL. Los frecuentadores de los servicios de urgencias. *Med Clin (Barc)* 1997; 108: 737-8.

M. D. Santos Martín*,
G. Lumbreras García*, **E. Álvarez Martín ***,
J. Bascuñana Morejón de Girón**

*Médico Residente
 Medicina Familiar y Comunitaria.
 **Facultativo Especialista de Área,
 Medicina Interna, Servicio de Urgencias
 Hospital Severo Ochoa
 Leganés. Madrid