

Parálisis periódica hipocalémica relacionada con tirotoxicosis

Omar Alejandro Márquez Valero,* Gustavo Rojas Velasco,** Melva Ramos Rivas,* Edgar Alonso Cruz Cruz,* Guillermo Bierzwinsky Sneider,*** Rogelio Zacarías Castillo**

RESUMEN

La parálisis periódica hipocalémica tirotóxica es una crisis aguda y reversible de debilidad muscular relacionada con tirotoxicosis. La mayor prevalencia se observa en pacientes asiáticos con enfermedad de Graves y en cualquier individuo con una enfermedad que le ocasione un estado de tirotoxicosis. Las crisis son desencadenadas por una sobre-estimulación beta-adrenérgica o hiperinsulinemia que, como consecuencia, producen hiperactividad de la bomba sodio-potasio adenosin trifosfato (Na-K ATPasa) y finalmente un secuestro intracelular de sodio. Las manifestaciones son generalmente por las noches o muy temprano por la mañana, comúnmente después de una comida alta en carbohidratos o actividad física intensa. Comienza con la afectación de los músculos proximales de las extremidades inferiores y, posteriormente, se extiende a los demás músculos; en casos graves afecta los músculos respiratorios y los pares craneales. El control definitivo de la parálisis periódica hipocalémica tirotóxica se logra evitando los factores precipitantes de las crisis y con el tratamiento que suprime completamente el estado hipertiroidioideo. La parálisis periódica hipocalémica tirotóxica es un padecimiento que pocas veces se ve en la práctica clínica diaria, razón por la que excepcionalmente se diagnostica con oportunidad. Es muy importante que quienes hagan el diagnóstico lo reporten para ir acumulando experiencias que permitan ofrecerle a los paciente una perspectiva mejor.

Palabras clave: hipertiroidismo, hipocalemia, parálisis periódica.

ABSTRACT

Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis is an acute and reversible episode of muscular weakness associated with a thyrotoxic state. It most commonly occurs in Asiatic patients with Graves' disease, but it can be seen in any ethnic group. The crises are precipitated by β -adrenergic overstimulation or by hyperinsulinemia, factors associated with hyperactivity of the Na-K ATPase pump, a state that produces an intracellular K⁺ sequestration. Generally, it manifests itself at night or very early in the morning, commonly after a high-carbohydrate diet or intense physical activity. Proximal muscles of the lower extremities are first affected to later extend to the rest; in serious cases cranial nerves and respiratory muscles can be involved. The clinical episode can be spontaneously resolved in 3 to 36 hours but nevertheless, medical treatment is necessary to prevent lethal complications related to hypokalemia, such as cardiac arrhythmias or respiratory arrest. The definitive control of THPP is obtained by avoiding the precipitating events and by seeking a complete suppressive treatment of the hyperthyroid state. Periodic hypokalemic thyrotoxic paralysis is infrequent in clinical practice and as such is not recognized early during the diagnostic approach. It is important to spread its knowledge to all emergency medical services.

Key words: hyperthyroidism, hypokalemia, periodic paralysis.

Las crisis agudas de debilidad muscular pueden deberse a varias causas: neurológicas, metabólicas o genéticas. Entre las causas metabólicas, la parálisis periódica hipocalémica tirotóxica es una forma poco frecuente de parálisis aguda adquirida y reversible en el adulto joven, pero

constituye una urgencia neurológica y endocrinológica resultante de la combinación de tres factores: genético, ambiental y endocrino.¹

La parálisis periódica hipocalémica tirotóxica ocurre de manera más común en la enfermedad de Graves; sin embargo, ha sido reportada como consecuencia de cualquier padecimiento que ocasione un exceso de hormona tiroidea,^{2,3,4} ya sea por sobreproducción de ésta o por una excesiva administración exógena, como sucede en pacientes hipotiroides que no llevan un control adecuado de su medicación.

Los ataques de la parálisis periódica hipocalémica tirotóxica tienden a ocurrir muy temprano por la mañana, o durante la noche (74.5-84% de los casos), afectando de manera primaria los músculos proximales de las extremidades inferiores.⁵

* Facultad Mexicana de Medicina Universidad La Salle.

** División de medicina interna.

*** Subdirección de medicina interna.

Hospital General Dr. Manuel Gea González.

Correspondencia: Dr. Omar Alejandro Márquez Valero. 4 cerrada de Capri 8, colonia Lomas Estrella, CP 09890, México, DF, Tel.: 5695-5536. E-mail: alexom13@hotmail.com

Recibido: octubre, 2006. Aceptado: enero, 2007.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

Debido a que los factores desencadenantes de las crisis de parálisis periódica hipocalémica tirotóxica incluyen una alta ingestión de carbohidratos y estados de estrés fisiológico, la fisiopatología de la enfermedad se ha relacionado con estados de hiperinsulinemia e hiperadrenérgicos, por lo cual, parte del tratamiento se enfoca al bloqueo beta-adrenérgico.

La morbilidad y la mortalidad en pacientes con parálisis periódica hipocalémica tirotóxica se deben a las complicaciones que derivan de la alteración en la función muscular, como la falla de los músculos respiratorios con la consecuente insuficiencia respiratoria o concomitante con una alteración en la conducción ventricular que condiciona una arritmia ventricular mortal.²

EPIDEMIOLOGÍA

La parálisis periódica hipocalémica tirotóxica se encuentra con mayor frecuencia en personas asiáticas (aproximadamente 90% de los casos informados), sobre todo chinos y japoneses;^{2,5} sin embargo, con mayor frecuencia en otros grupos étnicos, incluida la población hispana.

La edad de inicio de la enfermedad es entre la segunda y tercera décadas de la vida. Raramente aparece como un padecimiento con antecedentes familiares.³

La incidencia de parálisis periódica hipocalémica tirotóxica se ha informado entre 2 y 14% en series de pacientes asiáticos y en poblaciones de origen no asiático corresponde aproximadamente a una décima parte (0.1-0.2%).²

Las crisis de parálisis periódica hipocalémica tirotóxica afectan de manera predominante a hombres con ascendencia asiática, puede verse también en hispanos, afroamericanos y americanos nativos.⁴ En una serie de 6,000 japoneses con diagnóstico de tirotoxicosis se informó parálisis periódica hipocalémica tirotóxica en 2%. Una observación similar en una población mayor de chinos con enfermedad de Graves encontró una incidencia de parálisis periódica del 13% en hombres y 0.2% en mujeres.⁶ La asociación con parálisis y tirotoxicosis es poco frecuente en la población de origen caucásico.⁴

La parálisis periódica hipocalémica ocurre más comúnmente en hombres que en mujeres² (con fre-

cuencias de 17:1-20:1 para japoneses, 33:1-48:1 para estadounidenses y 76:1 para chinos).⁵

La parálisis periódica hipocalémica tirotóxica ocurre con más frecuencia durante el verano y otoño. El mayor consumo de bebidas dulces, mayor ejercicio y actividades al aire libre, así como el incremento en la pérdida de potasio en el sudor, son posibles explicaciones para el patrón estacional.²

PATOGENIA

La patogénesis de la parálisis periódica hipocalémica tirotóxica no se ha logrado determinar por completo; sin embargo, se ha observado un intercambio masivo de potasio del espacio extracelular al intracelular. Esto condiciona un inicio rápido de debilidad, llegando a la parálisis muscular, y relacionado con un estado de tirotoxicosis que generalmente se asocia con la enfermedad de Graves, aunque puede aparecer en cualquier otra situación de tirotoxicosis (cuadro 1).^{7,8}

Cuadro 1. Enfermedades relacionadas con parálisis periódica hipocalémica tirotóxica

Intoxicación con hormonas tiroideas	Bocio nodular
Tirotoxicosis inducida por amiodarona	Adenoma tiroideo
Adenoma hipofisario secretor de TSH	Tiroiditis linfocítica

FISIOPATOLOGÍA

La crisis aguda de parálisis periódica hipocalémica tirotóxica se caracteriza por un estado de tirotoxicosis, hipocaliemia y debilidad aguda, simétrica y progresiva de los músculos,^{2,3,7} principalmente los proximales de las extremidades inferiores.^{6,9-11} La hipocaliemia, en especial la causada por secuestro intracelular de potasio, altera la polarización de la membrana plasmática de los miocitos lo que a su vez hace que se modifique el potencial de acción, con posterior parálisis de la musculatura estriada.

En los pacientes hipertiroideos alguno de los siguientes factores puede inducir la hipocaliemia:⁷

Pérdidas gastrointestinales:^{11,12} los pacientes hipertiroideos suelen tener episodios recurrentes de diarrea por la disminución del tiempo de tránsito intestinal, lo que implica la pérdida de electrólitos, entre ellos el potasio.

Secuestro intracelular por activación de la bomba Na-K ATPasa: distintas situaciones en los hipertiroides ocasionan la activación excesiva de la bomba Na-K ATPasa, éstas son: alcalosis,¹³ estimulación beta-adrenérgica^{13,14} e hiperinsulinemia.^{11,14} El predominio en los hombres puede reflejar la acción de los andrógenos sobre la actividad de la NaK-ATPasa.⁴ Las hormonas tiroideas ayudan a la regulación genética de los canales de sodio.¹⁵ La resistencia en las membranas musculares se relaciona con el secuestro intracelular de potasio; en el paciente con tirotoxicosis la parálisis periódica hipocalémica tirotóxica se relaciona con la entrada masiva (secuestro) de potasio al interior de las células; esto se explica por:⁶

- Excreción urinaria de potasio disminuida durante la parálisis y potasio ausente en las heces, lo cual apoya el concepto de un secuestro intracelular, más que una pérdida corporal total de potasio.
- Precipitación de la parálisis por factores causantes del secuestro intracelular de potasio, incluida la alta ingestión de carbohidratos, insulina, descanso posterior al ejercicio exhaustivo y alcalosis.
- Capacidad de disminuir la parálisis mediante la administración de potasio al inicio de los síntomas.⁶

Factores desencadenantes

Los factores desencadenantes de la crisis se relacionan con un estado de sobreestimulación beta-adrenérgica^{4,14} e hiperinsulinemia,^{11,14} que conducen a la estimulación de la bomba Na-K ATPasa y, por consiguiente, al secuestro de potasio en el interior de la célula^{2,4,6,7} (cuadro 2).

Cuadro 2. Factores desencadenantes de parálisis periódica hipocalémica tirotóxica

Alta ingestión de carbohidratos ^{2,4,8,11,14}	Estrés ^{2,14}
Excesiva actividad física ^{6,8,11}	Frío ^{2,14}
Sueño prolongado ^{16,17}	Infecciones ^{2,8,14}
Traumatismos ^{2,8,14}	Menstruación ²

Algunas de las enfermedades genéticas identificadas en pacientes hipertiroides con parálisis periódica hipocalémica tirotóxica no se han encontrado en pacientes hipertiroides sin parálisis, lo cual puede explicar el porqué no todos los pacientes hipertiroides llegan a padecer parálisis. Las alteraciones se relacionan con los canales iónicos de Na, K y Ca,

mismos que participan en la despolarización de las células musculares.

Algunas de las afecciones encontradas son:

- **Asociación con polimorfismo de nucleótido simple (SNPs) del gen Ca_v 1.1**¹⁸ Los polimorfismos informados son:

a) Genotipo AA en el nucleótido 476 de la región 5'.

b) Genotipo AA en el nucleótido 57 del SNP VI del intrón 2.

c) Genotipo GG en el nucleótido 67 del SNP XIII del intrón 26.

- **Mutación en el gen KCNE3 del canal de potasio.**¹⁶ Se ha identificado una mutación heterocigota en el gen KCNE3 de un paciente con parálisis periódica hipocalémica tirotóxica. En un informe de caso con esta mutación el paciente no había tenido síntomas de parálisis muscular hasta que tuvo hipertiroidismo.

- **Asociación con HLA-DRw8, A2BW22, AW19B17.**¹¹

Estudio histológico

En el estudio agudo de la crisis, las biopsias de músculo esquelético muestran diversas afecciones (cuadro 3).

Cuadro 3. Hallazgos microscópicos en biopsias de músculo esquelético en pacientes con parálisis periódica hipocalémica tirotóxica

Microscopía de luz	Microscopía electrónica
Proliferación del núcleo sarcolémico ^{7,8,11}	Vacuolización del retículo sarcoplásmico ^{7,8,11}
Núcleo central ¹¹	Anormalidades mitocondriales ^{7,8,11}
Atrofia de fibras musculares ^{7,8}	Acumulación de gránulos de glucógeno ^{7,11}
Infiltración de grasas ^{7,8,11}	Interrupción de miofibrillas ^{7,8,11}
Vacuolización ^{7,8,11}	Cambios en el sistema tubular transverso ^{7,8,11}
Masas sarcoplásmicas ^{11,19}	

CUADRO CLÍNICO

Los ataques de la parálisis periódica hipocalémica tirotóxica tienden a ocurrir, principalmente, por la madrugada o durante la noche (74.5-84% de los casos);⁵ afectan primariamente los músculos proximales de las extremidades inferiores.²⁻⁵ El episodio inicial de la parálisis periódica hipocalémica tirotóxica

ocurre, por lo general, en personas entre 20 y 40 años de edad, a diferencia de la parálisis periódica familiar en la que este episodio lo tienen antes de los 20 años de edad.⁷

A la exploración física, las principales manifestaciones en pacientes con episodios agudos de parálisis periódica hipocaliémica tirotóxica son: debilidad muscular en las cuatro extremidades, pero con afectación principal de las extremidades inferiores, de patrón progresivo con inicio a nivel proximal, por lo que en ocasiones el episodio cursa con incapacidad de mantenerse de pie. Los pacientes tienen disminución de los reflejos musculares o en ocasiones éstos tienen fasciculaciones musculares; éstas no son diagnósticas porque también pueden aparecer en los músculos normales. Es importante mencionar que no hay datos que refieran alteraciones en la sensibilidad o de las funciones mentales.^{3,7}

Otras manifestaciones referidas por los pacientes incluyen: dolor, calambres, espasticidad muscular y atípicas de parálisis periódica hipocaliémica tirotóxica, así como datos de síndrome de neurona motora superior, parálisis bulbar y respiratoria.⁷ En casos graves de parálisis pueden afectarse los músculos de la respiración y los músculos inervados por los pares craneales.¹²

Química sanguínea

Debido a la importancia del potasio en las afecciones musculares, éste adquiere un papel primordial en su estudio. Las alteraciones en las concentraciones de potasio sérico y los períodos cortos de parálisis muscular orientan al diagnóstico de parálisis hipocaliémica. En la parálisis periódica hipocaliémica tirotóxica la hipocaliemia se relaciona con hipofosfatemia e hipomagnesemia.⁷ En este grupo de pacientes es fundamental considerar en el diagnóstico etiológico diferencial a las enfermedades de la función tiroidea.

También es importante conocer que durante los episodios de parálisis periódica hipocaliémica tirotóxica las concentraciones de TSH son bajas, mientras que las de T_4 son considerablemente elevadas, ya que en ocasiones un episodio de parálisis periódica hipocaliémica tirotóxica es el primer dato de enfermedad tiroidea.^{2,3}

Electrocardiograma

Debido a la sensibilidad del aparato cardiovascular a las hormonas tiroideas y a los cambios en las concentraciones séricas de potasio, es importante reconocer las alteraciones electrocardiográficas en los pacientes con parálisis periódica hipocaliémica tirotóxica.

Entre los hallazgos electrocardiográficos de los pacientes con parálisis periódica hipocaliémica tirotóxica se incluyen: taquicardia sinusal, paro sinusal, aumento de voltaje en el complejo QRS o un bloqueo auriculoventricular (AV) de segundo grado Mobitz I (fenómeno de Wenckebach-Lucciani), además de los hallazgos típicos del electrocardiograma (ECG) en hipocaliemia, como: ondas T pequeñas o ausentes, ondas U prominentes, bloqueo aurículo ventricular de primer o segundo grado y depresión ligera del segmento ST.^{2,20} En casos aislados el paciente puede tener arritmias potencialmente mortales y es muy probable que estén relacionadas con concentraciones bajas de potasio sérico.

TRATAMIENTO

Las crisis de parálisis periódica hipocaliémica tirotóxica pueden resolverse espontáneamente en un lapso de horas a días; sin embargo, el tratamiento médico con sustitución de potasio es necesario para prevenir complicaciones mortales, como las arritmias cardíacas.^{11,17}

Tratamiento en la fase aguda de la crisis

El tratamiento en la fase aguda de la crisis se lleva a cabo para normalizar los valores de potasio en plasma y prevenir la aparición de arritmias cardíacas o el paro respiratorio. La complementación con potasio regularmente se hace por vía intravenosa; sin embargo, también puede administrarse por vía oral.

Sustitución de potasio: se sugiere administrar cloruro de potasio por una vía de acceso venoso central. La administración debe hacerse con bomba de infusión. Se sugiere realizarla a una concentración de 40 mEq de KCl por litro a una velocidad de 10 a 20 mEq por hora, con determinaciones seriadas de potasio sérico, con una dosis máxima al día de 150 mEq.

En casos con hipofosfatemia relacionada se ha observado que las concentraciones de fosfato re-

gresan a la normalidad después de la corrección de la hipocaliemia, con la administración exclusiva de potasio.¹¹

Un inconveniente que se observa con frecuencia (descrito aproximadamente en 42% de los casos⁵) es la hipercaliemia de rebote,² puesto que no se está tratando un déficit real de potasio, sino un secuestro intracelular. Al terminar la crisis el potasio se libera nuevamente al espacio extracelular, por lo que es sumamente importante vigilar la dosificación de potasio intravenoso para prevenir complicaciones graves relacionadas con la hipercaliemia.

Beta-bloqueadores: un tratamiento alternativo son los beta-bloqueadores, que se basan en la actividad hiperadrenérgica implicada en la patogénesis de la parálisis periódica hipocaliémica tirotóxica.² Cada vez se prescriben más para la resolución de las crisis, debido a que estos fármacos detienen la estimulación de la Na-K ATPasa.^{8,11} En algunos casos se ha informado la eliminación de los síntomas en pacientes con parálisis periódica hipocaliémica tirotóxica resistente a la administración de cloruro de potasio complementario, mediante el uso de beta-bloqueadores.¹

Se sugiere iniciar el tratamiento con un beta-bloqueador no selectivo del tipo del propanolol a dosis de 40 mg por vía oral cada 8 horas, que deberá ajustarse de acuerdo con la respuesta crontrópica del paciente, tratando de mantener una frecuencia ventricular media de 60 latidos por minuto. En la actualidad se utilizan también para prevenir la recurrencia de los ataques hasta alcanzar un estado eutiroideo.^{1,7}

Tratamiento definitivo

El tratamiento definitivo para prevenir la recurrencia de las crisis se realiza en varias fases:²

- *Corrección del estado hipertiroideo:*^{2,11} fármacos anti-tiroideos, tiroidectomía quirúrgica, tratamiento con yodo radioactivo.
- *Beta-bloqueadores.*
- *Evitar los factores precipitantes de las crisis.*

La acetazolamida, muy utilizada en el tratamiento de la parálisis periódica familiar, puede precipitar la recurrencia de los ataques en el caso de la parálisis periódica hipocaliémica tirotóxica.²

CONCLUSIÓN

La parálisis periódica hipocaliémica tirotóxica es una enfermedad rara. Los principales informes son de sujetos de origen asiático, pero la incidencia en pacientes latinos ha ido en aumento. Al presentarse un enfermo con crisis de parálisis muscular relacionada con hipocaliemia se deberá realizar un diagnóstico diferencial con las demás causas de parálisis muscular; es fundamental descartar las alteraciones en la función tiroidea como causa del cuadro clínico, lo cual pocas veces se considera parte del protocolo de estudio del paciente. Si la hipocaliemia no se corrige a tiempo puede traer consecuencias fatales, como arritmias cardíacas o parálisis respiratoria; sin embargo, en este grupo de pacientes debe recordarse que se trata de un déficit virtual de potasio, por lo que el tratamiento de la crisis puede traer hipercaliemia de rebote. Una exploración física detallada del paciente, junto con un interrogatorio completo puede revelar datos acerca del estado hipertiroideo y de los factores desencadenantes de las crisis.

La importancia de esta enfermedad radica en el conocimiento de su existencia para considerarla en los diagnósticos diferenciales en un paciente con parálisis muscular, en el cual el tratamiento es radicalmente diferente al de otras enfermedades con parálisis muscular.

REFERENCIAS

1. Dias da Silva M, Chiamolera MI, Kasamatsu T, Cerutti J, Maciel R. Paralisia periódica hipocalêmica tirotóxica, uma urgência endócrina: revisão do quadro clínico e genético de 25 pacientes. Arq Bras Endocrinol Metab 2004;48(1):196-15.
2. Shi-Hua Lin. Thyrotoxic periodic paralysis. Mayo Clin Proc 2005; 80:99-05.
3. Aldemir M, Güloglu C, Balakan O, Süner A, Kaya Z. Thyrotoxic periodic paralysis: a case report and review of the literature. Eur J Gen Med 2004;1(2):48-51.
4. Akar S, Comlekci A, Bırılık M, Onen F, et al. Thyrotoxic periodic paralysys in a Turkish male; the recurrence of attack after radiiodine treatment. Endocrine J 2005;52(1):149-51.
5. Albino Dias J, Silva de Moura B, Figueiredo Gomes E, Boris Mirachi G, et al. Paralisia periódica hipocalêmica tirotóxica: relato de 3 casos. Arq Bras Endocrinol Metab 2004;48(6):897-02.
6. Kufs W, McBiles M, Jurney T. Familial thyrotoxic periodic paralysis. West J Med 1989;150(4):461-63.
7. Morovic-Vergles J, Ostricke B, Galesic K, Skoro M, Zelenika D. Thyrotoxic periodic paralysis: a case report. Acta Clin Croat 2002;41:99-102.

8. Gracia M, Barragán A, Álvarez D y col. Parálisis periódica tirotóxica: complicación inusual de una enfermedad frecuente. *Endocrinol Nut* 2005;52(6):323-25.
9. Manoukian MA, Foote JA, Crapo LM. Clinical and metabolic features of thyrotoxic periodic paralysis in 24 episodes. *Arch Intern Med* 1999;159:601-6.10.
10. Kelley DE, Gharib H, Kennedy FP, Duda RJ Jr, Mc Mains PG. Thyrotoxic periodic paralysis. Report of 10 cases and review of electromyographic findings. *Arch Intern Med* 1989;149:2597-600.
11. Magsino C, Ryan J. Thyrotoxic periodic paralysis. *South Med J* 2000;93(10):996-1003.
12. Arya SN. Periodic paralysis. *JACM* 2002;3(4):374-82.
13. Boron W, Boulpaep E. Medical Physiology. Chicago: Saunders, 2003;pp:814-16, 1045-46.
14. Loh K, Pinheiro L. Thyrotoxic periodic paralysis complicated by near-fatal ventricular arrhythmias. *Singapore Med J* 2005;46(2):88-89.
15. Brodie C, Sampson SR. Characterization of thyroid hormone effects on Na channel synthesis in cultured skeletal myotubes: role of Ca. *Endocrinology* 1989;125:842-49.
16. Dias Da Silva M, Cerutti J, Arnaldi L, Maciel R. A mutation in the KCNE3 potassium channel gene is associated with susceptibility to thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis. *J Clinical Endocrinol Metab* 2002;87(11):4881-84.
17. Papa L, Lee P, Goldfeder B, Ferguson K, Luetke Ch. Hypokalemic periodic paralysis: an unexpected finding of hypothyroidism. *Am J Clinical Med* 2005;2(2):20-22.
18. Kung A, Lau K, Fong G, Chan V. Association of novel single nucleotide polymorphism in the calcium channel $\alpha 1$ subunit gene ($Ca_v 1.1$) and thyrotoxic periodic paralysis. *J Clinical Endocrinol Metab* 2004; 89(3):1340-45.
19. Cheah JS, Tock EP, Kau SP. The light and electron microscopic changes in the skeletal muscles during paralysis in thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Med Sci* 1975;269:365-74.
20. Sodi Pallares, Medrano, Bisteni, Ponce de León. *Electrocardiografía clínica. Análisis deductivo*. México: Mendez Editores, 2002;pp:288-91.

Toma de decisiones en la práctica médica

624 pág. 12.5 x 17.5 cm. Pasta suave. © McGraw Hill, 2005.

ISBN 84-486-0248-X

AUTOR: DÍEZ JARILLA, J. L. Profesor Titular de Medicina, Universidad de Oviedo, Hospital Central de Asturias.

La decisión diagnóstica es uno de los elementos de la clínica que requiere de toda la capacidad y conocimiento médico; es el momento crucial y por ello, requiere de todas las herramientas y elementos para poder realizar un diagnóstico acertado. Sin embargo, durante la consulta o en el hospital es difícil tener información expedita y de calidad que oriente la decisión diagnóstica porque el tiempo de atención es poco. Es así que cubriendo esta necesidad surge **Toma de decisiones en la práctica médica**, un manual dirigido a los internistas, médicos de atención primaria y residentes en formación que buscan una orientación rápida, simplificada y permanentemente actualizada para la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas en los problemas de salud más comunes.

Integra de forma unitaria un texto sencillo de desarrollo clínico y en etapas, que sirve como aclaración a un algoritmo final que se puede revisar rápidamente con el conocimiento cubierto. Contiene cerca de 100 temas con los problemas de salud más habituales en la clínica diaria, escritos por especialistas de cada una de las materias que aborda, así como una clave de enlace a una web en donde se facilitarán durante un año actualizaciones de los temas y bibliografía.

Un libro con grandes ventajas que le permitirá realizar la clínica de una forma rápida y actualizada acorde a los nuevos tiempos.