



Curso Electrocardiografía Clínica de emergencia



Semana 07

Muy bienvenidos a nuestro curso de Electrocardiografía Clínica de Emergencia. Semanalmente les haremos llegar este documento guía, que contiene las actividades para la semana.

Recuerden que el curso se basa en que puedan ver los videos a través de www.playposit.com y las discusiones que deberían generarse a través de Slack ®

Una vez más, recordarles que la utilidad y éxito de este curso, se basa en la motivación, interacción y preguntas que ustedes generen. No tengan miedo, no tengan cuidado en preguntar, opinar o decir lo que ustedes quieran. Como aprenderemos más adelante, esto es vital al momento de aprender algo nuevo.

Semana 7: Electrocardiograma & Toxicología

Todo paciente intoxicado necesita un ECG

Video 36

<https://www.playposit.com/play/721101/ECG-36:-Todo-intoxicado-necesita-un-ECG>

Puntos Clave

- El enfoque de manejo del paciente intoxicado, debe estar en el paciente, no en los tóxicos.
- Existen intoxicaciones con alteraciones específicas del ECG. Nos puede orientar en la sospecha clínica.
- Usamos el ECG como herramienta de screening toxicológico y debemos evaluar:
 - Frecuencia cardiaca: ¿Rápido – Lento?
 - Conducción: ¿hay estímulos que no se conducen o en forma anormal?
 - QRS: ¿cómo está la despolarización y repolarización miocárdica?
 - Intervalos: ¿cómo está el sistema conductor... lento o excitado?



Exposición a **sustancia** natural o artificial

dosis capaz de producir efectos **no deseados** para la salud

No toda ingesta de una sustancia toxica produce una intoxicación clínicamente relevante... por ejemplo el cloro domiciliario es considerado un veneno, pero la mayor parte de las ingestiones de cloro no representan un producto para la salud. Por esto cuanto

hablamos de una intoxicación se deben cumplir tres condiciones:

- Exposición a una sustancia natural o artificial
- En una dosis suficiente

Para producir un efecto no deseado para la salud del paciente.

El enfoque frente a un intoxicado debe estar en el paciente, no en la dosis a la que se expuso. Esto ya que en general la dosis y compuestos involucrados en la intoxicación es difícil de precisar (puede haber ingerido más o menos pastillas de las que sospechamos por las tiras de fármacos vacías, o incluso sustancias que no sospechamos).



A diferencia de esto, los signos clínicos o electrocardiográficos nos permiten en forma bastante confiable sospechar la presencia de una sustancia toxica y evaluar la gravedad de esta intoxicación



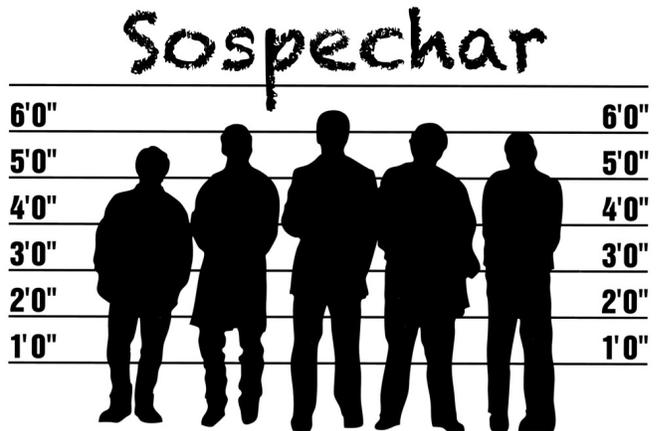
El corazón es uno de los órganos blancos de múltiples sustancias tóxicas, afortunadamente el electrocardiograma es una herramienta que nos permite conocer el funcionamiento eléctrico del corazón e inferir como está trabajando la bomba cardiaca. Si conocemos las zonas que pueden ser afectadas por las distintas sustancias tóxicas, podemos hacer las preguntas correctas al electrocardiograma.

Un electrocardiograma alterado en el contexto de un paciente intoxicado nos permite sospechar algunas sustancias tóxicas involucradas (sabemos los fármacos frecuentemente asociado a las intoxicaciones en Chile...

CITUC). No es una herramienta específica (por ejemplo múltiples sustancias pueden afectar el funcionamiento de los canales de sodio, y producir las mismas alteraciones al ECG), pero un electrocardiograma alterado nos obliga a descartar el efecto tóxico de una sustancia sobre el corazón.

El electrocardiograma además es una excelente herramienta en la evaluación de riesgo de un paciente intoxicado, ya que un electrocardiograma normal, nos indica que, desde el punto de vista eléctrico, ese corazón se encuentra en ese momento alejado de una catástrofe producida por la sustancia tóxica ingerida.

Por este motivo debemos considerar al ECG como una herramienta de screening en el paciente intoxicado, la cual nos permite identificar aquellos pacientes que pueden estar en riesgo de sufrir un efecto no deseado para su salud secundario a la exposición de la sustancia tóxica.





Los elementos a considerar en el ECG como screening toxicológico son:

- Frecuencia cardiaca: ¿Rápido – Lento?
- Conducción: ¿hay estímulos que no se conducen o en forma anormal?
- QRS: ¿cómo está la despolarización y repolarización miocárdica?
- Intervalos: ¿cómo está el sistema conductor... lento o excitado?

Si estos 4 elementos son normales, significa que el riesgo desde el punto de vista del corazón como órgano blanco es bajo, pero no debemos olvidar que las intoxicaciones son procesos dinámicos, por lo tanto el paciente puede requerir ECG seriados para una buena evaluación de riesgo.

Referencias

Mattu, A. ECG's for the Emergency Physician

Chou's Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric, 6th Edition. Surawicz B, Knilans T.

Marriott's Practical Electrocardiography 12th Edition. Wagner GS, Strauss DG.
doi: 10.14740/cr538w.

Yates C et al. Utility of the Electrocardiogram in Drug Overdose and Poisoning: Theoretical Considerations and Clinical Implications. Curr Cardiol Rev. 2012 May; 8(2): 137–151.
doi: 10.2174/157340312801784961

Holstege CP et al. Critical Care Toxicology. Emergency Medicine Clinics Vol 26, issue 3, p715-739

Erickson TB et al. The approach to the patient with an unknown overdose. Emergency Medicine Clinics Vol 25, issue 2, p249-281.

Video 37

Antidepresivos Tricíclicos

<https://www.playposit.com/play/721103/ECG-37:-Antidepresivos-tricíclicos>

Puntos Clave

- Múltiples efectos secundarios a efecto inhibitor de la recaptura de serotonina y noradrenalina, bloquean el receptor de histamina y muscarínico
- En la conducción cardíaca, tiene efecto de bloqueador de canales de sodio:
 - Taquicardia
 - QRS ancho
 - Onda R terminal en aVR
- Mientras más ancho el QRS, mayor probabilidad de complicaciones.
- Tratamiento:
 - Bicarbonato de sodio ajustado a ancho del QRS, objetivo <100 ms

Los antidepresivos tricíclicos son medicamentos ampliamente utilizados, por su bajo costo y buenos resultados. El problema está centrado en que son drogas con múltiples efectos, y esto genera que en dosis normales puedan producir efectos adversos. Al ser ingeridos en dosis tóxicas generan un cuadro clínico grave.

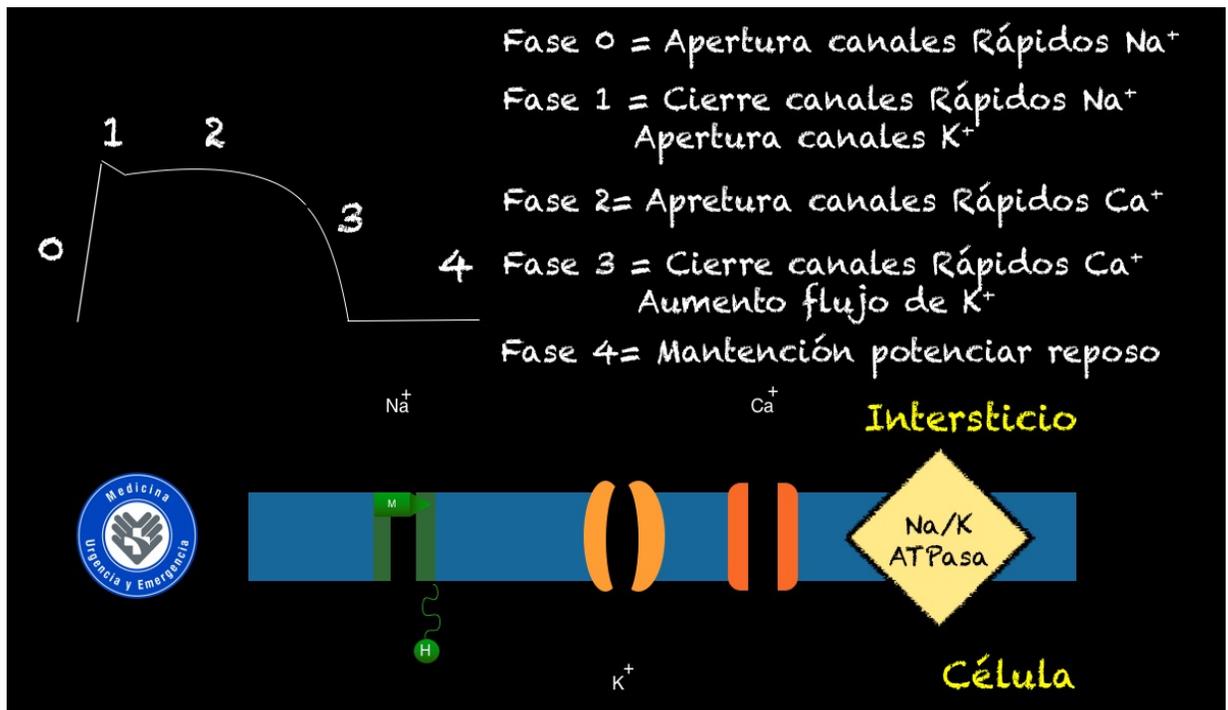
Poseen efecto inhibitor de la recaptura de serotonina y noradrenalina, bloquean el receptor de histamina y muscarínico.



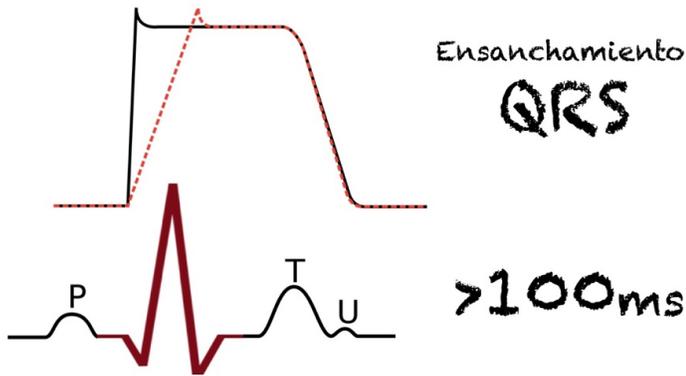
Desde el punto de vista del ECG el efecto que nos afecta de los tricíclicos es su capacidad de bloquear los canales de sodio, este efecto genera la toxicidad cardíaca de los tricíclicos. Desde el punto de vista del ECG todos los fármacos bloqueadores de canales de sodio se comportan de forma similar (por ejemplo, anestésicos locales).



Para entender el efecto tóxico de los tricíclicos en el corazón y de otras múltiples sustancias tóxicas, debemos entender cómo funciona el potencial de acción, sus fases y los electrolitos y canales involucrados en cada fase.



Dado el efecto anti-muscarínico, vamos a observar la presencia de un aumento de la frecuencia cardíaca. A mayor nivel de toxicidad, mayor frecuencia cardíaca.

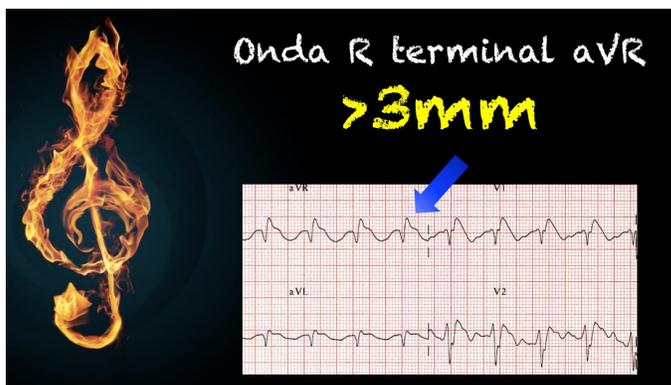


A mayor nivel de toxicidad, el efecto de bloqueo de los canales de sodio afecta la pendiente de la fase Cero de potencial de acción, disminuye la pendiente de la fase cero, por lo

tanto, de despolarizan más lento las células miocárdicas.

Esta menor velocidad de la fase cero se manifiesta en el ECG en un ensanchamiento progresivo del QRS. Un QRS mayor de 100 ms en el contexto de un paciente intoxicado por tricíclicos, es manifestación de toxicidad miocárdica.

El siguiente signos ECG de toxicidad por bloqueo de canales de sodio



es la aparición de una onda R alta terminal en la derivada aVR, esta debe ser mayor a 3 mm para ser considerada significativa.

A mayor ensanchamiento del QRS, mayor evidencia de toxicidad miocárdica.

El ancho del QRS se correlaciona con el riesgo de complicaciones:

- QRS > 100 ms: riesgo convulsiones
- QRS > 140 ms: riesgo de arritmias ventriculares.

La presencia de un QRS ensanchado (asociado a taquicardia sinusal y onda R terminal en aVR) es el gatillante para el inicio del tratamiento en un paciente intoxicado por tricíclicos, ya que si no

QRS >100ms Convulsiones

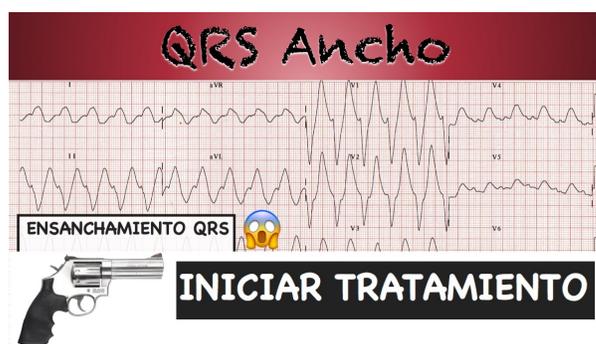
QRS >160ms Arritmias ventriculares



intervenimos en este momento, la progresión es un mayor ensanchamiento, ritmo nodal, ritmo sinusoidal y finalmente asistolia.

El tratamiento (antídoto) para la toxicidad cardíaca por tricíclicos el bicarbonato de sodio administrado por vía endovenosa.

La dosis necesaria es la que logre corregir el ensanchamiento del complejo QRS, administramos la cantidad de bicarbonato necesario para lograr un QRS < 100 ms, mediante bolos de 125 cc de bicarbonato 2/3 molar.



Lo necesario
Para QRS
<100ms

Referencias

Mattu, A. ECG's for the Emergency Physician

Burns E. Tricyclic Overdose (Sodium-Channel Blocker Toxicity)
<https://lifeinthefastlane.com/ecg-library/basics/tca-overdose/>

Harrigan RA et al. ECG abnormalities in tricyclic antidepressant ingestion. Am J Emerg Med. 1999 Jul;17(4):387-93.

Liebelt EL et al. Serial electrocardiogram changes in acute tricyclic antidepressant overdoses. Crit Care Med. 1997 Oct;25(10):1721-6.

Groleau G et al. The electrocardiographic manifestations of cyclic antidepressant therapy and overdose: a review. J Emerg Med. 1990 Sep-Oct;8(5):597-605.

Glauser J. Tricyclic antidepressant poisoning. Cleve Clin J Med. 2000 Oct;67(10):704-6, 709-13, 717-9.

Video 38

Cocaína

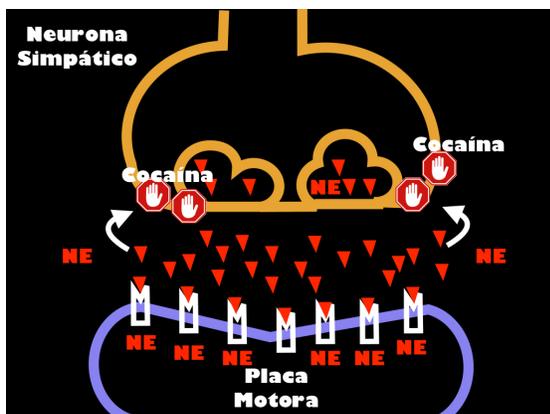
<https://www.playposit.com/play/721107/ECG-38:-Cocaína>

Puntos Clave

- En consumo o intoxicación, SIEMPRE solicitar ECG sospechando isquemia:
 - Aumento consumos O₂ miocárdico
 - Vasoconstricción Coronaria
 - Aterosclerosis acelerada
 - Efecto trombótico directo
- Cocaína tiene efecto de bloqueador de canales de sodio y se asocia además a otras arritmias.
- Paciente con consumo de cocaína son pacientes de alto riesgo, tanto por efectos tóxicos directos, como por efectos hemodinámicos y aumento del riesgo de trauma.

La cocaína es un simpaticomimético, es una droga de abuso que da cuenta de un número importante de las consultas al servicio de urgencia por intoxicaciones. Además, está involucrada en accidentes de tránsito, agresiones, caídas, etc. El número de pacientes que consumen esta droga, a nivel mundial va en ascenso y se asocia a alta morbilidad e incluso mortalidad.

Esta droga actúa como simpaticomimético, al bloquear la recaptura de norepinefrina en la terminal nerviosa presináptica. Esta acción,



Esta acción, aumenta la disponibilidad de este neurotransmisor en el espacio sináptico, explicando sus efectos hemodinámicos:

- aumento frecuencia cardíaca
- aumento presión arterial media
- aumento de la contractibilidad cardíaca

Todos estos efectos se resumen en un aumento del consumo de O₂

miocárdico. El problema, es que secundario a la acción además en los receptores alfa adrenérgicos, todos estos cambio se asocian a además a

vasoconstricción de las arterias coronarias, disminuyendo el flujo de sangre oxigenada al miocardio. Esta combinación, por sí sola, genera isquemia.

Esta vasoconstricción coronaria, en arterias sanas puede producir una disminución de flujo clínicamente significativa. Peor aún en arterias coronarias con placas de ateroma previas. Si tengo una arteria con una oclusión de un 30% (placa de ateroma no significativa), con el efecto de un tóxico como la cocaína, al vasocontraerse, la obstrucción puede llegar a un 90 o 95%, empeorando la isquemia y el cuadro clínico del paciente.



En el ECG pudiera presentarse incluso con SDST solo secundario al vasoespasmo y la vasoconstricción, sin necesariamente tener un accidente agudo de placa ateromatosa.

Otro efecto de la cocaína, es el acelerar el proceso de ateromatosis, por daño endotelial directo y activación de macrófagos. También, esta droga tiene un efecto trombótico directo al activar moléculas

activadores de plaquetas como la endotelina 1 y el PF-4.

La suma de todos estos efectos, explican el riesgo aumentado de síndrome coronario agudo en los pacientes consumidores de cocaína y que consultan al servicio de urgencia por dolor torácico.

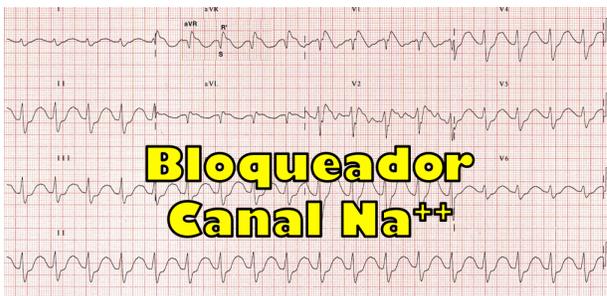
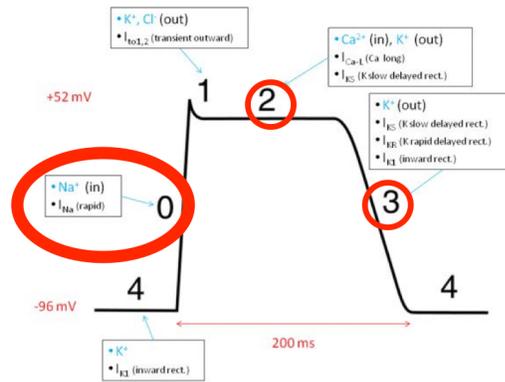
En un paciente que consulta por dolor torácico y que tiene antecedentes de consumir o haber consumido cocaína, lo primero que debemos evaluar siempre es la presencia de isquemia. Buscar en el ECG los signos clásicos de isquemia como presencia de SDST e IDST. En caso de ECG normales,

dependiendo de las horas de evolución, solicitar biomarcadores y hacer una curva. En caso de tener estos exámenes alterados, debemos actuar en concordancia y comenzar tratamiento, hospitalizar, iniciar anti



agregación, además del manejo de los efectos directos de la cocaína. En caso de encontrarnos con un SDST, ese paciente debe ir a hemodinamia de manera emergente y realizarse una coronariografía.

Desde el punto de vista de la conducción cardíaca, la cocaína tiene varios efectos. El principal y más importante de ellos, es que es un bloqueador de los canales rápidos de sodio. Al haber menos canales de sodio disponibles para abrirse en fase 0, el Vmax (velocidad máxima de depolarización) es menor, por lo que el QRS se ensancha. Al igual que en los tricíclicos, podemos ver una onda R terminal en la derivación aVR.



QRS ancho (> 100ms)

R' en aVR > 3 mm

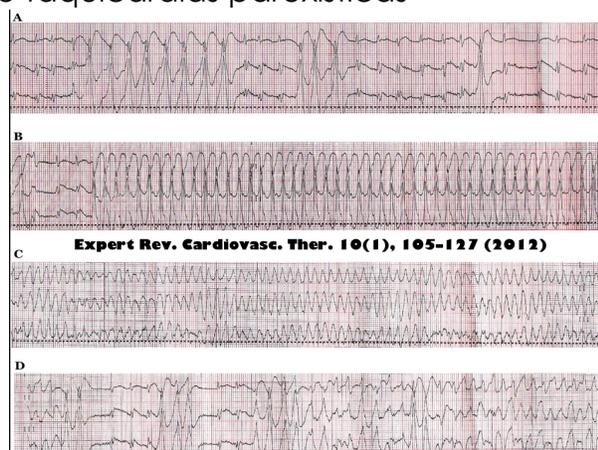
R'/S ratio en aVR > 0.7

La cocaína tiene además otros efectos en el potencial de acción del miocardiocito, que están menos estudiados y son menos entendidos. Se ha visto que tiene algún efecto en la fase 2, interfiriendo con la apertura de los canales de calcio. Tiene algún efecto además en la fase 3 al interferir en los flujos de potasio. Este último efecto lleva a que el QT se prolongue, poniendo en riesgo a los pacientes de arritmias

ventriculares polimorfas.

La adrenergia que produce además, hace que el miocardio esté propenso a presentar arritmias, como taquicardias paroxísticas supraventriculares, taquicardia sinusal y taquicardias ventriculares (en el contexto de isquemia). A veces es difícil determinar si la arritmia que presenta el paciente, es secundario a los efectos adrenérgicos de la droga o a efectos tóxicos directos.

En los pacientes que consultan por algún síntoma o situación relacionadas con el



Expert Rev. Cardiovasc. Ther. 10(1), 105-127 (2012)



consumo crónico o agudo de cocaína, tenemos que estar muy atentos y tener un bajo umbral de sospecha al momento de tomar conductas. Por ejemplo, si el paciente consulta por dolor torácico, como ya hemos discutido, debemos considerar siempre isquemia, pero no olvidar la disección aórtica y neumotórax. Si paciente consulta por disnea, recordar isquemia,

neumotórax. Si el paciente ingresa convulsionando, recordar un enfrentamiento estructurado, recordar la hipoglicemia, efecto directo de la cocaína en el cerebro, descarga adrenérgica, hemorragias cerebrales secundarias a hipertensión, accidentes vasculares hemorrágicos secundarios a trauma, hemorragia subaracnoidea, etc.

Es cierto que a los médicos y al equipo de salud, el paciente que consulta en el contexto de una intoxicación, especialmente si es por alcohol o cocaína, genera mucha contratransferencia y nos pone a prueba. Es normal tener prejuicios contra estos pacientes. Lo que no puede suceder, es que esos prejuicios cambien tus decisiones clínicas con el paciente. Tomen una buena historia clínica, tengan un bajo umbral diagnóstico de las patologías que hemos mencionado, traten el dolor y la ansiedad, tomen electrocardiogramas seriados y sean consecuentes con lo que encuentren.



- Historia**
- Evitar prejuicios**
- ECG seriados**
- Monitorización**
- Troponinas**
- Congruencia**

Referencias

Mattu, A. ECG's for the Emergency Physician

Chou's Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric, 6th Edition. Surawicz B, Knilans T.

Marriott's Practical Electrocardiography 12th Edition. Wagner GS, Strauss DG.
doi: 10.14740/cr538w.

Mahoney JJ 3rd et al. Electrocardiographic characteristics in individuals with cocaine use disorder. Am J Addict. 2017 Apr;26(3):221-227. doi: 10.1111/ajad.12524

Singh V et al. Hospital Admissions for Chest Pain Associated with Cocaine Use in the United States. Am J Med. 2017 Jun;130(6):688-698.
doi: 10.1016/j.amjmed.2016.12.003

Maraj S et al. Cocaine and the heart. Clin Cardiol. 2010 May;33(5):264-9.doi: 10.1002/clc.20746.

Ramirez FD et al. Electrocardiographic findings associated with cocaine use in humans: a systematic review. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2012 Jan;10(1):105-27.
doi: 10.1586/erc.11.152

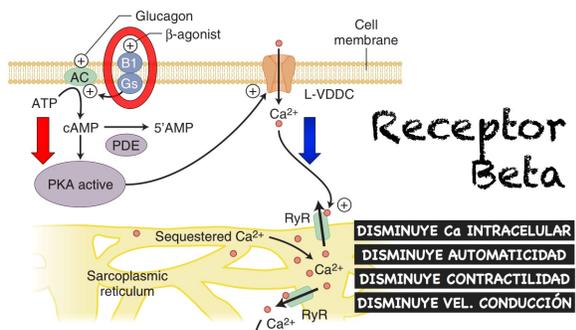
Video 39

Beta bloqueo y bloqueadores de canales de calcio

<https://www.playposit.com/play/721115/ECG-39:-Beta-bloqueo-y-bloqueadores-canales-de-calcio>

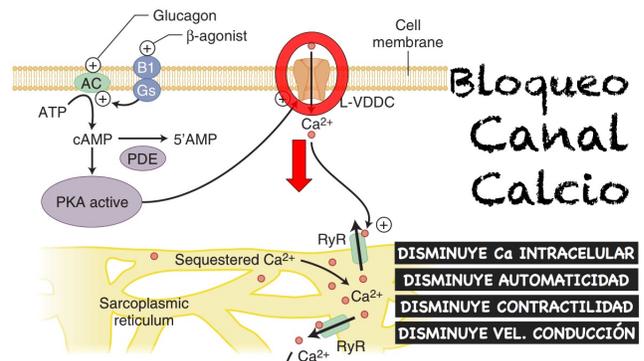
Puntos Clave

- Ambos medicamentos disminuyen la concentración de calcio intracelular produciendo:
 - Disminución contractibilidad
 - Disminución de la frecuencia cardíaca
 - Disminución de la velocidad de conducción
- Sospechar en asociación de SHOCK + BRADICARDIA
- Electrocardiograma, pensar en ritmos lentos:
 - Bradicardia sinusal
 - Bloqueos 1er y 2do grado
 - Bloqueo AV completo
 - Ritmo nodal



Beta Bloqueo disminuye la cantidad de calcio intracelular, lo que gatilla una menor automaticidad de las células miocárdicas (disminución de la frecuencia), una menor contractibilidad (inótrono negativo) y una menor velocidad de conducción de estímulo eléctrico (disminución de la velocidad de propagación).

Los Bloqueadores de canales de calcio disminuye al igual que el beta bloqueo una disminución del calcio disponible a nivel intracelular, por lo tanto producen desde el punto de vista clínico los mismos efectos.



En el caso de una dosis toxica por Beta bloqueo o de bloqueadores de canales de calcio vamos a ver desde el punto de vista clínico, un paciente severamente hipotenso (shock) y con una frecuencia cardiaca y velocidad de conducción muy disminuida (sin respuesta cronótropa).



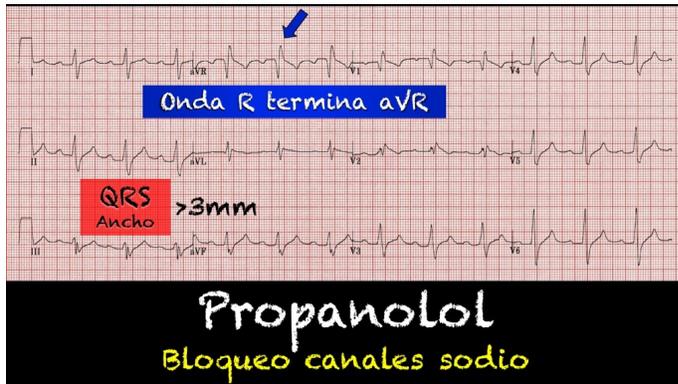
A mayor nivel de intoxicación, mayor el efecto sobre la velocidad de conducción y la frecuencia cardiaca. Esta combinación de hallazgos clínicos,

nos obliga a pensar en que el cuadro clínico del paciente sea secundario a una intoxicación por alguno de estos medicamentos. Cuando tenemos el antecedente de ingesta o los familiares vienen con las cajas de medicamentos vacías, nos cuesta menos acordarnos de los tóxicos, pero esto no siempre es así. En un paciente en shock, comprometido de conciencia, mal perfundido, en



el que no tenemos el antecedente disponible de ingesta de medicamentos, debemos tener un alto índice de sospecha. Si dentro del cuadro clínico presentado, está el shock + bradicardia, entonces

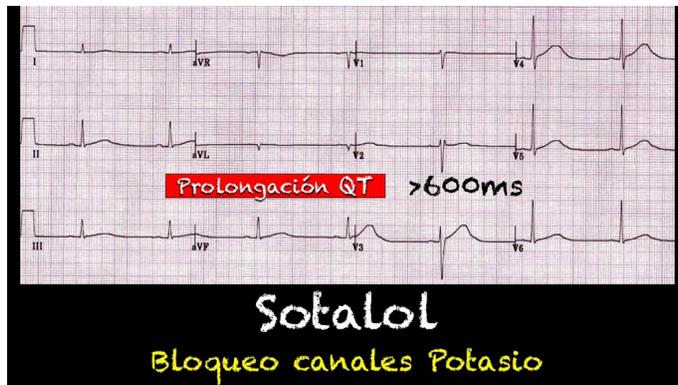
betabloqueo y bloqueadores de canales de calcio deben estar en el diferencial.



Propanolol tiene asociado un efecto bloqueador de canales de sodio, por lo tanto en caso de intoxicaciones graves vamos a observar asociado signos de intoxicación por bloqueadores

de canales de sodio (QRS ancho, onda R alta en aVR)

Sotalol produce además un bloqueo de los canales de potasio, el cual se manifiesta en una prolongación progresiva del intervalo QT, aumentando el riesgo de arritmias ventriculares polimorfos.



En el caso de los bloqueadores de canales de calcio, los no dihidropiridinas poseen mayor efecto sobre la contractibilidad y velocidad de conducción miocárdica, a diferencia de las dihidropiridinas que producen shock por dilatación del sistema arterial.

Bloqueadores Canales Ca

No dihidropiridinas	Dihidropiridinas
Verapamilo Diltiazem	Amlodipino Nifedipino Nimodipino




Referencias

Mattu, A. ECG's for the Emergency Physician

Chou's Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric, 6th Edition. Surawicz B, Knilans T.

Tintinalli J et al. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8th edition 8th Edition

Deal N et al. Evaluation and management of bradydysrhythmias in the emergency department. Emerg Med Pract. 2013 Sep;15(9):1-15; quiz 15-6.

Palatnick W et al. Emergency department management of calcium-channel blocker, beta blocker, and digoxin toxicity. Emerg Med Pract. 2014 Feb;16(2):1-19; quiz 19-20. Review.

Jovic-Stosic J et al. Severe propranolol and ethanol overdose with wide complex tachycardia treated with intravenous lipid emulsion: a case report. Clin Toxicol (Phila). 2011 Jun;49(5):426-30. doi: 10.3109/15563650.2011.583251

Video 40

Antipsicóticos

<https://www.playposit.com/play/721141/ECG-40:-Antipsicóticos>

Puntos Clave

- Existen muchos tipos de antipsicóticos, de distintas familias y con distintos efectos sobre la conducción cardíaca.
- Haloperidol, clorpromazina, quetiapina actúan como bloqueadores de los canales de potasio, causando alargamiento del intervalo QT.
- Carbamazepina y fenotiazidas actúan como bloqueadores de canales de sodio, causando un ensanchamiento del complejo QRS
- Cuidado con la asociación de medicamentos, efectos sobre la conducción son sumatorios

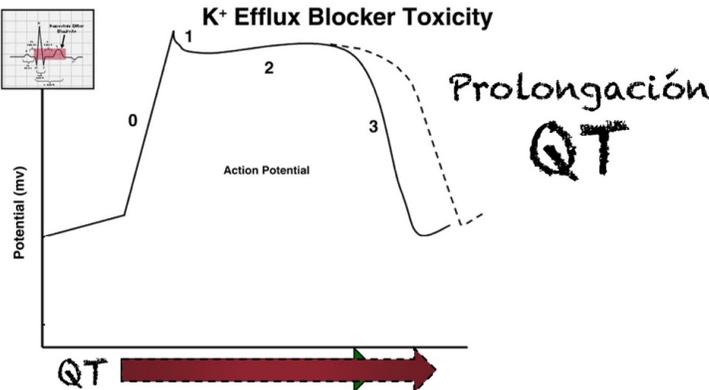


Los antipsicóticos son drogas cada vez más utilizadas en un amplio espectro de patologías. El problema radica en que son drogas complejas, que en dosis terapéuticas pueden presentar efectos adversos significativos y en dosis tóxicas incluso la muerte del paciente. En muchos

de estos medicamentos además, las dosis terapéuticas y las dosis tóxicas están muy cercanas.

Múltiples antipsicóticos tienen entre sus efectos, a nivel cardiovascular, la capacidad de bloquear los canales de Potasio. El bloqueo de los canales de Potasio va a afectar principalmente la fase tres del potencial de acción.

Al prolongarse la duración de la fase 3 del potencial de acción, se prolonga la repolarización del miocardio ventricular. Esto, a nivel del ECG, se manifiesta como una prolongación del intervalo QT.

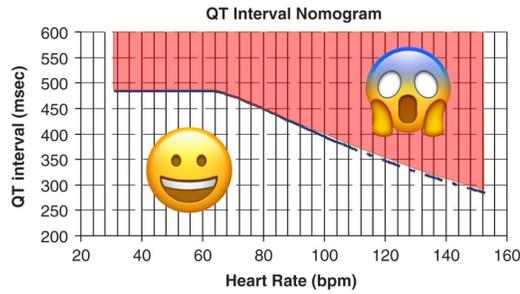


A mayor prolongación del intervalo QT, mayor riesgo de arritmias ventriculares polimorfas. El riesgo de estas arritmias se puede estimar con este nomograma que correlaciona la frecuencia cardiaca con el intervalo QT, el área roja es la zona de riesgo

para arritmias malignas ventriculares.

Uno de los grandes problemas con estos pacientes, es que muchas veces utilizan otros medicamentos que pueden potenciar este efecto alargador del QT, como antidepresivos, antibióticos, antieméticos, etc. Recuerden que los efectos son sumatorios y mientras más medicamentos utilice el paciente, que prolonguen el intervalo QT, mayor riesgo de arritmias.

Riesgo Torsades de Pointes

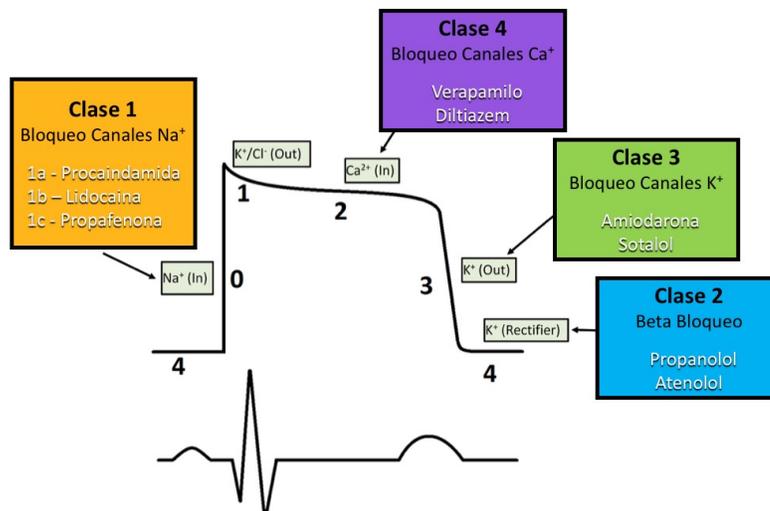
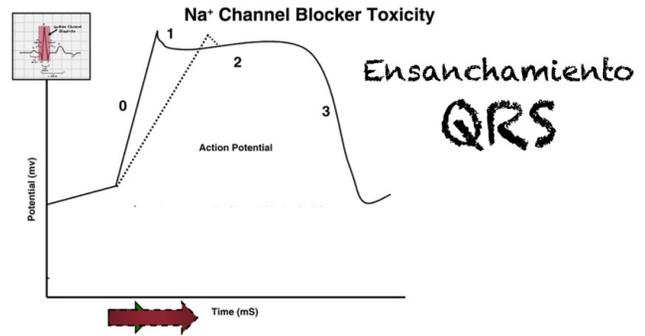


Existen otros grupos de antipsicóticos que tienen efecto directo sobre los canales de sodio, por lo tanto, su toxicidad se manifiesta prolongando el intervalo QRS.

El bloqueo de los canales de sodio afecta la fase cero del potencial de acción, lo que se manifiesta en el ECG

como un ensanchamiento del QRS (y presencia de onda R alta terminal en aVR).

Múltiples drogas afectan los canales involucrados en el potencial de acción, su efecto puede ser aditivo y generar toxicidad al ser usadas sin conocer este posible efecto tóxico. No siempre más fármacos es mejor tratamiento.



Referencias

Mattu, A. ECG's for the Emergency Physician

Chou's Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric, 6th Edition. Surawicz B, Knilans T.

Tintinalli J et al. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8th edition 8th Edition

Pourmand A et al. Emergency department approach to QTc prolongation. Am J Emerg Med. 2017 Dec;35(12):1928-1933. doi: 10.1016/j.ajem.2017.08.044

Palanca-Maresca I et al. Prevalence and Risk Factors of Prolonged Corrected QT Interval Among Children and Adolescents Treated With Antipsychotic Medications: A Long-Term Follow-Up in a Real-World Population. J Clin Psychopharmacol. 2017 Feb;37(1):78-83. doi: 10.1097/JCP.0000000000000639.

Nosè M et al. Prevalence and correlates of QTc prolongation in Italian psychiatric care: cross-sectional multicentre study. Epidemiol Psychiatr Sci. 2016 Dec;25(6):532-540. Epub 2015 Oct 15.

Park SI et al. An analysis of QTc prolongation with atypical antipsychotic medications and selective serotonin reuptake inhibitors using a large ECG record database. Expert Opin Drug Saf. 2016 Aug;15(8):1013-9. doi: 10.1080/14740338.2016.1199681.

¡Buen aprendizaje! Un abrazo y nos vemos!

Con cariño

Equipo MUE USS