

Tormenta arrítmica en el contexto de un síndrome de QT largo inducido por amiodarona

Anibal Díaz-Lazo^{1,2,a}; Milagros Mallma Gomez^{1,a}; Noelia Cacho Maldonado^{1,a}; Zoeli Garayar Socualaya^{1,a}; Carlos Barrientos Huamani^{1,a}; Carlo Cordova Rosales^{1,a}

1 Hospital Regional Docente Clínico-Quirúrgico Daniel Alcides Carrión, Servicio de Cardiología. Huancayo, Perú.

2 Universidad de Huánuco, Escuela de Posgrado. Huánuco, Perú.

^a Cardiólogo clínico.

RESUMEN

Se reporta un caso de importancia clínica, al tratarse del primero en ser publicado en la región. Se trata de un paciente que ingresó al hospital por el servicio de emergencia tras cuatro días de enfermedad. El cuadro clínico se manifestó inicialmente con edema en miembros inferiores y disnea en clase funcional II, la cual progresó a clase IV. El electrocardiograma de 12 derivaciones mostró taquicardia auricular con una frecuencia cardíaca de 187 lpm. Para tratarla, se administró adenosina, verapamilo y cardioversión eléctrica de forma secuencial, sin éxito; posteriormente, se suministró amiodarona, lográndose el retorno a ritmo sinusal. Al segundo día de hospitalización, presentó extrasístoles ventriculares (frecuentes) y supraventriculares, por lo que continuó recibiendo amiodarona. Al tercer día, presentó mayor frecuencia de extrasístoles ventriculares, así como taquicardia ventricular no sostenida, que evolucionó a taquicardia polimórfica sostenida tipo *torsades de pointes* con compromiso hemodinámico, la cual requirió descargas eléctricas múltiples. El electrocardiograma tras la descarga evidenció QT prolongado. El manejo consistió en la supresión de la amiodarona y la corrección de los trastornos electrolíticos séricos, como la hipocalemia e hipomagnesemia, para lo cual se administró propranolol, debido a que en nuestro medio no disponemos de isoproterenol; adicionalmente, se manejaron las fallas cardíaca y renal, así como el cuadro infeccioso. El paciente evolucionó favorablemente, y fue dado de alta 15 días después de su ingreso. Se concluye que, al administrar terapia antiarrítmica para tratar arritmias supraventriculares y ventriculares, es fundamental considerar sus posibles efectos adversos y estar preparados para manejarlos adecuadamente. El objetivo es destacar la presentación infrecuente de una tormenta arrítmica en el contexto de un intervalo QT prolongado inducido por fármacos antiarrítmicos.

Palabras clave: Taquicardia Ventricular; Taquicardia Atrial Ectópica; Síndrome de QT Prolongado; Edema (Fuente: DeCS BIREME).

Electrical storm in the setting of amiodarone-induced long QT syndrome

ABSTRACT

A clinically significant case is reported, as it is the first to be published in the region. It refers to a patient who was admitted to the hospital through the emergency department after four days of illness. The initial clinical presentation included lower limb edema and functional class II dyspnea, which progressed to class IV. A 12-lead electrocardiogram showed atrial tachycardia with a heart rate of 187 bpm. Sequential administration of adenosine, verapamil and electrical cardioversion was unsuccessful. Subsequently, amiodarone was given, leading to the restoration of sinus rhythm. On the second day of hospitalization, the patient developed frequent ventricular ectopic beats and episodes of supraventricular ectopic beats, for which amiodarone was continued. On the third day, he presented with an increased frequency of ventricular ectopy and non-sustained ventricular tachycardia, which progressed to sustained polymorphic ventricular tachycardia of the torsades de pointes type, accompanied by hemodynamic compromise, requiring multiple electrical shocks. The electrocardiogram after the shocks showed a prolonged QT interval. Management included discontinuation of amiodarone and correction of serum electrolyte disturbances such as hypokalemia and hypomagnesemia. Propranolol was administered, as isoproterenol is not available in our setting. Additionally, heart failure, renal dysfunction, and the infectious process were addressed. The patient had a favorable clinical course and was discharged 15 days after admission.

Correspondencia:

Anibal Díaz Lazo

Andiaz55@hotmail.com

Recibido: 28/4/2025

Evaluado: 19/6/2025

Aprobado: 8/7/2025



Esta obra tiene licencia de Creative Commons. Artículo en acceso abierto. Atribución 4.0 Internacional. (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)

Copyright © 2025, Revista Horizonte Médico (Lima). Publicado por la Universidad de San Martín de Porres, Perú.

It is concluded that clinicians should consider the potential adverse effects of antiarrhythmic therapy for supraventricular and ventricular arrhythmias and be prepared to manage them appropriately. The objective is to underscore the rare presentation of an electrical storm in the setting of drug-induced QT interval prolongation.

Keywords: Tachycardia, Ventricular; Tachycardia, Ectopic Atrial; Long QT Syndrome; Edema (Source: MeSH NLM).

INTRODUCCIÓN

El síndrome de QT largo adquirido se define con un QT corregido prolongado ($QTc \geq 460$ ms) más arritmia ventricular polimórfica tipo *torsades de pointes*, que se asocia a la administración de un fármaco o combinación de estos, hipocalcemia o hipomagnesemia ⁽¹⁾. La incidencia de este síndrome es difícil de estimar, aunque las probabilidades de provocar *torsades de pointes* con un medicamento no cardíaco son generalmente menores.

La amiodarona representa uno de los fármacos antiarrítmicos más usados en la sala de emergencias debido a su seguridad y eficacia percibidas en el manejo de una amplia gama de arritmias cardíacas ⁽²⁾. Sin embargo, es crucial reconocer sus posibles efectos proarrítmicos que, aunque poco comunes, pueden producir prolongación del intervalo QT, lo cual degenera en *torsades de pointes* y muerte cardíaca súbita ^(3,4).

La tormenta arrítmica es una emergencia cardíaca definida como tres o más taquiarritmias ventriculares hemodinámicamente inestables en 24 horas o taquicardia ventricular recurrente en cinco minutos, cada una de las cuales requiere cardioversión farmacológica o eléctrica para su finalización. Puede presentarse en pacientes con cardiopatía estructural, infarto de miocardio, alteraciones electrolíticas y canalopatías. El tratamiento se basa en fármacos antiarrítmicos, betabloqueo, sedación y ablación con catéter ⁽⁵⁾.

El objetivo de este caso es destacar la presentación infrecuente de una tormenta arrítmica en el contexto de un intervalo QT prolongado inducido por fármacos antiarrítmicos. El estudio se fundamenta en el uso generalizado de amiodarona en los servicios de urgencia que, asociado con otros factores desencadenantes —como los desequilibrios electrolíticos—, puede generar un intervalo QT prolongado adquirido y *torsades de pointes*. La importancia clínica del caso radica en que es el primero de la región en publicarse.

Tabla 1. Resultados y control de los exámenes de laboratorio

Examen de laboratorio	Resultado	Control	Valores de referencia
Leucocitos (/mm ³)	17 350	9480	4500-10 000
Hemoglobina (g/dl)	15,9	13,8	13,5-17,5
Glucosa (mg/dl)	89,2	90,0	70-100
Creatinina (mg/dl)	4,5	0,95	0,7-1,3
Sodio (mEq/l)	136	138	135-145

CASO CLÍNICO

Varón de 51 años, sin antecedentes personales ni familiares de relevancia, ingresó al servicio de emergencia tras cuatro días de enfermedad, que consistió en edema en miembros inferiores y disnea en clase funcional II, la cual progresó a clase IV. Al ingreso, presentó una presión arterial de 94/61 mmHg, frecuencia cardíaca de 200 lpm, frecuencia respiratoria de 32 rpm y saturación de oxígeno de 89 %, con una FiO_2 de 32 %. Se realiza un electrocardiograma de 12 derivaciones, evidenciándose taquicardia auricular con una frecuencia cardíaca de 187 lpm (Figura 1a). La radiografía de tórax muestra signos de congestión pulmonar (Figura 1b).

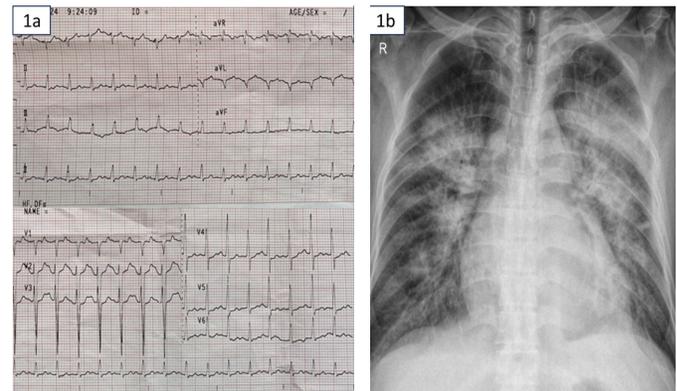


Figura 1a. Taquicardia atrial con FC 187 lpm **Figura 1b.** Hallazgos radiográficos de congestión pulmonar

En los exámenes de laboratorio (Tabla 1) se evidenció leucocitosis: 17 350/mm³, proteína C reactiva (PCR): 14,6, examen de orina: patológico, pero urocultivo negativo. En el dosaje de electrolitos se obtuvo calcio sérico: 8,6 mg/dl, magnesio sérico: 1,93 mg/dl, fósforo: 5,12 mg/dl. El resto de las pruebas arrojó lo siguiente: troponinas: 0,041 ng/dl; CPK-MB: 61 UI; dímero D: 5477; gasometría con hipocalcemia (potasio 2,7 mEq/l).

Tormenta arrítmica en el contexto de un síndrome de QT largo inducido por amiodarona

Examen de laboratorio	Resultado	Control	Valores de referencia
Potasio (mEq/l)	2,7	3,7	3,5-5,2
Cloruro (mEq/l)	100,0	109,0	96-107
Troponina I (ng/ml)	0,041	0,001	<0,040
Magnesio sérico (mg/dl)	1,93	3,95	1,6-2,3
Calcio sérico (mg/dl)	8,1	9,06	8,5-10,5
Fósforo sérico (mg/dl)	5,1	4,5	2,5-4,5
Lactato (mmol/l)	4,9	1,3	0,5-2,5
Proteína C reactiva (mg/l)	14,6	2,0	<10,0
Procalcitonina (ng/ml)	1,45	0,01	<0,1
Dímero D (ng/ml)	5 477	500	<500
Tirotropina (mUI/l)	3,56	3,00	0,4-4,0
Tiroxina (ng/dl)	1,35	1,32	0,7-1,9
Triyotironina (pmol/l)	1,11	1,20	1,3-1,7

Para tratar la taquicardia atrial, se administraron dos bolos de adenosina 6 mg, sin respuesta, luego, dos bolos de verapamilo 5 mg, con el mismo resultado, por lo que se realizó una cardioversión eléctrica sincronizada (tres veces), sin éxito. Tras ello, se procedió a la administración de amiodarona vía endovenosa, primero en bolos fraccionados (1500 mg en total), y después, 900 mg c/24 h, lográndose el retorno a ritmo sinusal (Figura 2a). Recibió vasopresor; la falla cardíaca se manejó con nitratos endovenosos y diuréticos, antibióticos como azitromicina y ceftriaxona, además de la corrección de la hipocalcemia. En el ecocardiograma transtorácico no se evidenció cardiopatía estructural, la función biventricular estaba conservada, no hubo hipertensión pulmonar, pero sí insuficiencias mitral y tricúspidea leve. Al segundo día de hospitalización, presentó extrasístoles ventriculares frecuentes y extrasístoles auriculares (Figura 2b), por lo que recibió un bolo adicional de 150 mg de amiodarona.

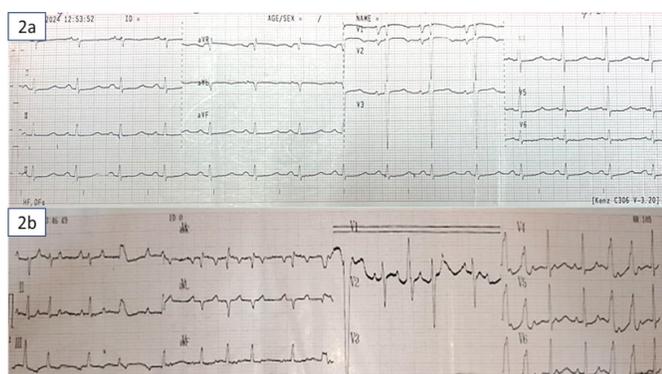


Figura 2a. Ritmo sinusal con FC 88 lpm, QTc 484 ms. Figura 2b: Ritmo sinusal, extrasístoles ventriculares (EV), dupletas de EV, extrasístoles auriculares y QTc 498 ms

Al tercer día de su ingreso, presentó mayor frecuencia de extrasístoles ventriculares, así como taquicardia ventricular no sostenida que evolucionó a taquicardia polimórfica sostenida tipo *torsades de pointes* (Figura 3) con compromiso hemodinámico, por lo que requirió descarga eléctrica. En el electrocardiograma posdescarga se evidenció QT prolongado (Figura 4). En la gasometría no se presentaron alteraciones electrolíticas importantes; troponinas sin variaciones significativas, y ecocardiograma transtorácico sin alteraciones de la motilidad segmentaria nueva del ventrículo izquierdo, con función biventricular conservada. No hubo derrame pericárdico.

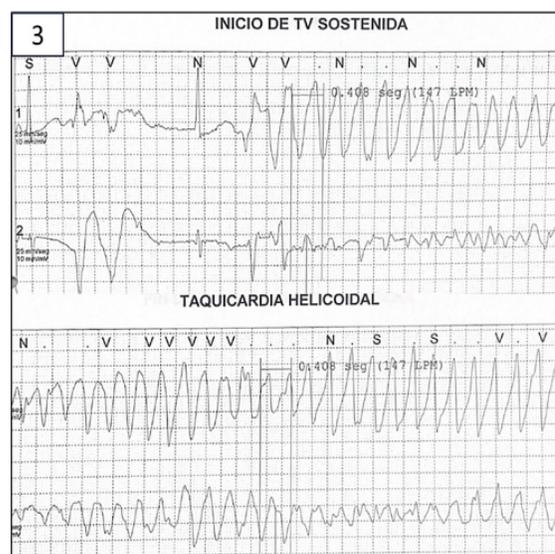


Figura 3. Taquicardia ventricular polimórfica iniciada por una extrasístole ventricular

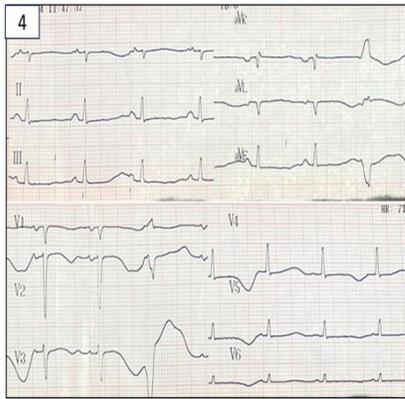


Figura 4. Electrocardiograma posdescarga de taquicardia ventricular, en ritmo sinusal con QTc 593 ms

Se suspendió la amiodarona, se optimizó el medio interno y se amplió la cobertura antibiótica con meropenem y vancomicina; pese a ello, el paciente volvió a presentar taquicardia ventricular polimórfica sostenida, requiriendo descargas eléctricas en múltiples oportunidades durante tres días, cumpliendo los criterios de tormenta arritmica. Se realizó un manejo intensivo con infusión de magnesio, corrección de trastornos electrolíticos como hipocalcemia e hipocalcemia y tratamiento con betabloqueante no cardioselectivo, adicionalmente, se corrigió el cuadro infeccioso y la lesión renal aguda. En los controles de electrocardiograma se evidenció una marcada prolongación del intervalo QT, alcanzando hasta 700 ms (Figura 5), a pesar de haberse asegurado que no se administraran antiarrítmicos con potencial de prolongarlo.

El paciente evolucionó favorablemente, sin recurrencia de taquicardia ventricular ni atrial bajo el efecto del betabloqueante; por otro lado, el electrocardiograma previo al alta evidenció normalización del intervalo QT (Figura 6). En controles posteriores, a los 30 días tras el alta, el paciente cursó asintomático sin evidencia de recurrencias de arritmias supraventriculares ni ventriculares.

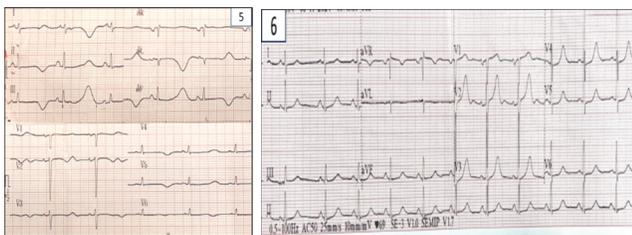


Figura 5. Electrocardiograma en ritmo sinusal con FC 56 lpm, QTc 700 ms. Figura 6. Electrocardiograma previo al alta, en ritmo sinusal con FC 69 lpm, QTc 472 ms

DISCUSIÓN

El síndrome de QT prolongado inducido por fármacos se define por un QTc \geq 460 ms y arritmias ventriculares polimórficas

(*torsades de pointes*) asociadas al uso de medicamentos ⁽⁶⁾. La amiodarona, un antiarrítmico de clase III, es efectiva en arritmias supraventriculares y ventriculares, se metaboliza en el hígado (CYP3A4 y CYP2C8) y tiene una vida media de 35-100 días. Puede prolongar el intervalo QT, de acuerdo con factores como la dosis, enfermedades subyacentes, desequilibrios electrolíticos y otros fármacos. Actúa bloqueando canales iónicos, especialmente los de potasio rápido, afectando la repolarización ventricular ^(7,8).

La prolongación del intervalo QT aumenta el riesgo de *torsades de pointes*, una taquicardia ventricular polimórfica que en el electrocardiograma muestra un patrón de torsión. Puede resolverse espontáneamente o evolucionar a fibrilación ventricular ^(9,10). La hiperactividad simpática es un factor clave en la tormenta eléctrica. Sus desencadenantes pueden ser reversibles (toxicidad por fármacos, desequilibrios electrolíticos) o irreversibles (cardiopatía estructural) ⁽¹¹⁾.

Los factores de riesgo para *torsades de pointes* incluyen QTc > 500 ms, incremento del QTc \geq 60 ms del valor previo al tratamiento, edad avanzada, sexo femenino, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección disminuida, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, bradicardia, tratamiento con diuréticos, niveles elevados de drogas que prolongan el QT corregido debido a interacciones, dosis ajustada inadecuadamente en pacientes con enfermedad renal y administración endovenosa rápida ⁽¹²⁻¹⁴⁾. Asimismo, se ha señalado que la azitromicina se asocia a taquiarritmias ventriculares graves y muerte cardíaca súbita ⁽¹⁵⁾; en una serie de casos de pacientes que recibieron azitromicina y que tuvieron intervalo QT prolongado, el 0,9 % presentó riesgo de taquicardia ventricular sostenida ⁽¹⁶⁾, y es posible que quienes reciben múltiples fármacos cardiotoxicos puedan tener un efecto sinérgico y así generar taquicardias ventriculares complejas ⁽¹⁷⁾. En este caso, la administración de amiodarona intravenosa, junto con varios factores de riesgo, aumentó la probabilidad de desarrollar un intervalo QT prolongado y, posteriormente, una tormenta arritmica potencialmente mortal, la cual fue tratada con éxito.

Se sabe que el tratamiento del QT prolongado adquirido es corregir la causa, lo cual incluye reducir la dosis o suspender el fármaco y el manejo de las alteraciones electrolíticas. En la tormenta arritmica, las últimas directrices europeas recomiendan el uso del isoproterenol para el manejo del QT adquirido y arritmias recurrentes, a pesar de la corrección de las condiciones precipitantes, resaltando la terapia antiarrítmica con betabloqueantes (preferiblemente no selectivos) ⁽²⁾. Para casos refractarios, se considera la estimulación cardíaca transvenosa, el bloqueo simpático quirúrgico o la ablación con radiofrecuencia ^(18,19). Para el presente caso, se manejó con la supresión de amiodarona y la corrección de electrolitos séricos, también se administró propranolol, ya que en nuestro medio no disponemos de isoproterenol, adicionalmente, se manejaron las fallas cardíaca y renal, al igual que el cuadro infeccioso. El paciente evolucionó favorablemente, y fue dado de alta 15 días después de su ingreso.

Tormenta arrítmica en el contexto de un síndrome de QT largo inducido por amiodarona

Se concluye que, al administrar terapia antiarrítmica para tratar arritmias supraventriculares y ventriculares, es fundamental considerar sus posibles efectos adversos y estar preparados para manejarlos adecuadamente. Aunque es necesario monitorear el intervalo QTc, su evaluación en el servicio de urgencias puede ser compleja. Por ello, se recomienda la monitorización electrocardiográfica en pacientes que reciben antiarrítmicos y otros fármacos que puedan prolongar el intervalo QT.

Contribución de autoría: ADL y MMG participaron en la concepción del estudio, recolección de datos, desarrollo de la metodología, análisis de datos, redacción y aprobación de la versión final del manuscrito. NCM contribuyó en la concepción del estudio, recolección de datos, así como en la revisión y aprobación de la versión final. ZGS estuvo a cargo de la recolección de datos, revisión y aprobación de la versión final. CBH y CCR participaron en la recolección de datos, revisión y aprobación de la versión final del manuscrito.

Fuentes de financiamiento: Los autores financiaron este artículo.

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kallergis EM, Goudis CA, Simantirakis EN, Kochiadakis GE, Vardas PE. Mechanisms, risk factors, and management of acquired Long QT Syndrome: a comprehensive review. *Sci World J.* 2012;2012(1):212178. Disponible en: <https://doi.org/10.1100/2012/212178>
2. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J.* 2022;43(40):3997-4126. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>
3. Jurado A, Rubio B, Martin R, Salguero R, Lopez M, Arribas F. Proarrhythmic potential of amiodarone: An underestimated risk? *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2012;65(3):292-4. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2011.05.014>
4. Nkomo VT, Shen WK. Amiodarone-induced long QT and polymorphic ventricular tachycardia. *Am J Emerg Med.* 2001;19(3):246-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1053/ajem.2001.22655>
5. Jentzer JC, Noseworthy PA, Kashou AH, May AM, Chrispin J, Kabra R, et al. Multidisciplinary critical care management of electrical storm: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2023;81(22):2189-206. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.03.424>
6. Campinas A, Pereira M, Sousa MJ, Gomes C, Torres S. Amiodarone-induced electrical storm: A nightmare in the emergency room. *Cureus.* 2023;15(11):e49494. Disponible en: <https://doi.org/10.7759/cureus.49494>
7. Khan SA, Emmanuel S, Shantha V, Nerella R, Shaman B, Patel D, et al. Long QT Syndrome with drugs used in the management of arrhythmias: A Systematic Review. *Cureus.* 2024;16(7):e65857. Disponible en: <https://doi.org/10.7759/cureus.65857>
8. Colunga RM, Congedo V, Calvosa L, Ciacciarelli M, Polidoro A, Luliano L. Adverse reactions of amiodarone. *J Geriatr Cardiol.* 2019;16(7):552-66. Disponible en: <https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2019.07.004>
9. Uvelin A, Pejaković J, Mijatović V. Acquired prolongation of QT interval as a risk factor for torsade de pointes ventricular tachycardia: a narrative review for the anesthesiologist and intensivist. *J Anesth.* 2017;31(3):413-23. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00540-017-2314-6>
10. Cabahug MC, Vempati A. Torsade de Pointes due to hypokalemia and hypomagnesemia. *J Educ Teach Emerg Med.* 2022;7(4):S27-S51. Disponible en: <https://doi.org/10.21980/J8JP8G>
11. Rahman I, Sohail M. The mystery of electrical storm: A case report. *Cureus.* 2024;16(3):e57202. Disponible en: <https://doi.org/10.7759/Cureus.57202>
12. Tisdale JE. Drug-induced QT interval prolongation and torsades de pointes: Role of the pharmacist in risk assessment, prevention and management. *Can Pharm J (Ott).* 2016;149(3):139-52. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/1715163516641136>
13. Geraghty L, Santangeli P, Tedrow UB, Shivkumar K, Kumar S. Contemporary management of electrical storm. *Heart Lung Circ.* 2019;28(1):123-133. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2018.10.005>
14. Tarchione AR, Vempati A. Electrical storm/refractory ventricular tachycardia. *J Educ Teach Emerg Med.* 2024;9(2):S27-S54. Disponible en: <https://doi.org/10.21980/J8T580>
15. Yang Z, Prinsen JK, Bersell KR, Shen W, Yermalitskaya L, Sidorova T, et al. Azithromycin causes a novel proarrhythmic syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2017;10(4):e003560. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.115.003560>
16. Sears SP, Getz TW, Austin CO, Palmer WC, Boyd EA, Stancampiano FF. Incidence of sustained ventricular tachycardia in patients with prolonged QTc after the administration of azithromycin: a retrospective study. *Drugs Real World Outcomes.* 2016; 3(1):99-105. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s40801-016-0062-9>
17. Gracia-Ramos AE, Cortes-Ortiz A. Wide complex tachycardia in a patient with COVID-19 treated with chloroquine/azithromycin. *Oxf Med Case Reports.* 2021;2021(1):omaa124. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/omcr/omaa124>
18. Elsokkari I, Sapp JL. Electrical storm: Prognosis and management. *Prog Cardiovasc Dis.* 2021;66:70-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2021.06.007>
19. Colinas L, Magro M, Canabal A, Hernández G, Pachón M, Puchol A. Tormenta arrítmica: variabilidad en el manejo según la etiología. *Med Intensiva.* 2015;39(3):189-91. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.medin.2014.02.003>