Amiodarona: Efectos Adversos y el Escenario para Torsades de Pointes. Una Revisión Narrativa

Ximena Araujo-González[1].

[1] Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, S.L.P., México.

Autor de correspondencia: Ximena Araujo-González, ximenaaraujoglz@gmail.com

Recibido: 17 de abril de 2026. | Aceptado: 3 de mayo de 2026.

RESUMEN

Introducción: La amiodarona es un antiarrítmico clase III ampliamente utilizado en el tratamiento de arritmias supraventriculares y ventriculares. Sin embargo, su perfil farmacocinético se asocia a un amplio espectro de efectos adversos, incluyendo la prolongación del intervalo QT, condición predisponente para el desarrollo de *torsades de pointes* (TdP), una arritmia ventricular potencialmente fatal.
Objetivo: Analizar los efectos adversos asociados al uso de amiodarona y su relación con el desarrollo de TdP, destacando factores de riesgo e interacciones farmacológicas.
Métodos: Se realizó una revisión narrativa mediante búsqueda en bases de datos como PubMed, Cochrane, LILACS y SciELO, incluyendo estudios publicados entre 2010 y 2026 en inglés, español y portugués. Se consideraron estudios observacionales, revisiones sistemáticas y reportes de caso, excluyendo estudios sin acceso abierto y en población pediátrica y animal.
Resultados: La amiodarona actúa principalmente mediante el bloqueo de canales de potasio tipo HERG, prolongando la repolarización cardiaca. Su uso se asocia a múltiples efectos adversos sistémicos y a interacciones farmacológicas relevantes. La prolongación del intervalo QT se identificó como el principal mecanismo asociado al desarrollo de TdP, especialmente en presencia de factores de riesgo como alteraciones electrolíticas, comorbilidades y coadministración de fármacos que prolongan el QT.
Conclusiones: Aunque la incidencia de TdP asociada a amiodarona es baja, su potencial gravedad hace indispensable la identificación temprana de factores de riesgo, la monitorización clínica y electrocardiográfica, así como el manejo adecuado de interacciones farmacológicas, con el fin de prevenir eventos adversos mayores.

Palabras clave: amiodarona, *torsades de pointes*, prolongación del QT, interacciones farmacológicas.

INTRODUCCIÓN

La amiodarona se utiliza para el tratamiento de arritmias supraventriculares y ventriculares [1,2]. Sus efectos adversos (EA) incluyen afecciones hepáticas, tiroideas, pulmonares, dermatológicas, oculares, neurológicas e incluso cardiacas [3,4,5]. Aunque con baja incidencia, se asocia a la prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma (ECG), causando *torsades de pointes* (TdP), una arritmia ventricular polimórfica con riesgo de desencadenar muerte súbita cardiaca [6,7]. A fin de prevenir los posibles efectos proarrítmicos de la amiodarona, es necesario monitorear las enfermedades subyacentes, EA cardíacos y extracardíacos, la vía de administración y la coadministración de fármacos que también prolongan el intervalo QT [2,5,8,9], mismo que se busca presentar en la presente revisión.

METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda en bases de datos de Pubmed, Cochrane, LILACS, SciELO, y se incluyeron estudios publicados en inglés, español y portugués entre 2010 a 2026 utilizando los términos "*amiodarone*", "*adverse effects*", "*QT prolongation*", "*Torsades de Pointes*", entre otros; con los operadores booleanos AND y OR. Se consideraron estudios cohorte, revisiones sistemáticas, reportes de caso, casos y controles, revisiones narrativas, estudios traslacionales y estudios observacionales; se descartaron aquellos estudios sin acceso abierto, en población pediátrica y animal. Adicionalmente, se realizó una búsqueda manual en revistas científicas y revisión de referencias de artículos relevantes para integrar literatura adicional.

RESULTADOS

1. Amiodarona

La amiodarona es un fármaco antiarrítmico clase III, derivado de benzofurano yodado; su mecanismo de acción consiste en bloquear los canales de potasio tipo HERG (KCNH2), responsables de la corriente IKr (rectificadora retardada rápida) implicada en la fase de repolarización del potencial de acción cardíaco, prolongando su duración [10,11].

Un aspecto clínicamente relevante de la amiodarona

radica en su amplio espectro, ya que inhibe en menor medida canales de Na^+ (Clase I), Ca^{2+} (Clase IV) cardíacos e incluso es antagonista de receptores beta-adrenérgicos (Clase II) [11,12].

En cuanto a su farmacocinética, es altamente lipofílica y de absorción lenta, se caracteriza por una biodisponibilidad variable entre el 30 y 80% [10], con una distribución significativa en tejidos altamente perfundidos y en músculo, con tendencia a acumularse en tejido adiposo [12]. Además, posee una unión a proteínas superior al 95%. El inicio de la acción es variable dependiendo de la vía de administración; por vía oral ronda entre 2 y 3 días con posibilidad de prolongarse hasta 3 semanas, mientras que por vía intravenosa (IV) es de 1 a 2 horas con un pico máximo después de 12 a 24 horas [10,12]. Su vida media es larga, de 60 a 100 días [10], pudiendo extenderse hasta 142 días en tratamiento crónico [13,14].

Actúa como inhibidor del citocromo P450, lo que provoca interacciones farmacológicas con fármacos que dependen de este sistema para su metabolismo; tal es el caso de la warfarina, un anticoagulante que al ser administrado con amiodarona incrementa el riesgo de sangrado. Se metaboliza por la enzima CYP3A4 y genera un metabolito también activo, desetilamiodarona, con una vida media incluso más larga que el fármaco original pero se desconoce con precisión la magnitud del efecto antiarrítmico. Lo anterior explica la aparición de efectos tóxicos tras el uso crónico. Su excreción ocurre principalmente por vía biliar, y en menor porcentaje por vía renal. Por ello, no requiere ajuste de dosis en insuficiencia renal [2,10,11,12,13].

El uso clínico aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) es en fibrilación ventricular recurrente y taquicardias ventriculares en pacientes con alto riesgo, en quienes otros fármacos resultan ineficaces; aunque también se utiliza de forma no aprobada por la FDA para el tratamiento de taquiarritmias supraventriculares, prevención de taquiarritmias ventriculares, arritmias por reacción adversa a medicamentos, taquiarritmias post-operatorias y fibrilación auricular [5,11,14,15].

2. Efectos adversos de la amiodarona

Si bien es eficaz, la amiodarona ha demostrado asociarse a EA en un 15% tras un año de tratamiento, y hasta de 50% durante el uso crónico. Dosis superiores a 400 mg suponen un mayor riesgo de complicaciones [13,16]. Es indispensable un seguimiento continuo del paciente y la monitorización de los EA desarrollados, así como un manejo preciso y análisis de laboratorio. Afortunadamente la mayoría tiende a mejorar al retirar el fármaco, y en un 20% se asocian a un riesgo clínicamente relevante [17].

Los principales EA se presentan a continuación.

2.1. Cardiacos

Los EA cardiacos comprenden primordialmente la bradicardia sinusal (12%) y bloqueo atrioventricular. De este último con riesgo de deterioro de la conducción, normalmente ceden al disminuir la dosis, si no es el caso se opta por implantar un marcapasos. Además, se ha reportado un aumento en el umbral de estimulación de desfibriladores monofásicos y bifásicos de hasta un 62%. La hipotensión es el principal EA tras la administración IV de amiodarona tras las primeras horas, donde se recomienda como medidas preventivas que las tasas iniciales de infusión no excedan los 30 mg/min [5,12]. La prolongación del intervalo QT, siendo este un valor superior a 460 ms, y TdP, una arritmia potencialmente mortal con una prevalencia inferior al 1%, constituyen el principal punto de interés en el presente manuscrito y serán abordadas posteriormente [18].

2.2. Tiroideos

La amiodarona está conformada de un 37.5% de yodo, dosis que superan las máximas diarias, incluso comparte similitud a las hormonas tiroideas triyodotironina (T3) y tiroxina (T4). Como consecuencia, la prevalencia de desarrollar alteraciones tiroideas es del 15-20% [19]. La tirotoxicosis inducida por amiodarona (TIA), está clasificada en dos categorías. La TIA tipo 1 se debe al aumento en la síntesis de hormonas tiroideas, generalmente en pacientes con enfermedad tiroidea previa, mientras que la TIA tipo 2 tiene una mayor recurrencia en pacientes sin disfunciones tiroideas previas y es consecuencia de la citotoxicidad inducida por el fármaco [20,21]. Por otro lado, el hipotiroidismo y el hipertiroidismo son causados por disminución de T3 y el aumento de T3 inactivo, tales efectos precedidos de la inhibición en la conversión de T4 a T3. El hipotiroidismo (1-32%) se asocia a zonas yodo-suficientes, en mujeres y pacientes con anticuerpos antiperoxidasa positivos. El hipertiroidismo (1-23%) se encuentra en zonas yodo-deficientes. A fin de prevenir el empeoramiento del paciente, se recomienda un monitoreo de T3 y T4, antes y 6 meses posteriores al tratamiento con amiodarona [5,21,22].

2.3. Pulmonares

En términos clínicos, la toxicidad pulmonar y la fibrosis pulmonar suponen los EA más preocupantes debido a su gravedad potencialmente fatal. La primera, con una incidencia de 4-17%, puede manifestarse mediante una neumonía organizada con una respuesta favorable a los corticosteroides, neumonía intersticial crónica, nódulos pulmonares y la neumonía eosinófila; esta última se considera el principal hallazgo radiográfico de este EA. La progresión de la toxicidad pulmonar puede incluso ocasionar el síndrome de dificultad respiratoria aguda [5,10,23,24,25]. La fibrosis pulmonar es reportada en 1 de cada 1000 pacientes tras la administración IV de amiodarona y supone una gravedad significativa, ya que puede producirse en los primeros 3 meses tras el inicio del tratamiento con amiodarona. La progresión de la fibrosis pulmonar es alarmante, puesto que existe la posibilidad de desarrollar insuficiencia respiratoria y, en casos fatídicos, la muerte. En estos casos, debe considerarse suspender el fármaco [5,10,26].

2.4. Hepáticos

La amiodarona puede provocar el aumento la aspartato aminotransferasa (AST) y la alanina aminotransferasa (ALT) en un 25% de los casos, aunque tienden a disminuir los valores al suspender el fármaco. Además, puede inducir lesiones y esteatosis hepáticas, ya que su administración continua representa un estrés para el

retículo endoplasmático en el hígado y adipocitos, por lo cual tiende a haber un acúmulo de lípidos y una tendencia a reducir la lipogénesis e inducir lipolisis. La hepatotoxicidad se manifiesta del 15-20% de dos formas: la hepatitis aguda grave, 24 horas después de la administración IV de amiodarona; y la toxicidad crónica que es debido a una terapia oral prolongada, con un marcado incremento de AST y ALT. En casos severos y con múltiples comorbilidades, incluso puede progresar a una insuficiencia hepática. Y como anteriormente se ha mencionado, la reducción o suspensión de amiodarona resulta ideal en estos casos [5,10,27,28].

2.5. Oculares

Entre los EA, se reconoce como una manifestación clave los EA oculares. Más del 90% de los pacientes tratados con amiodarona presentan microdepósitos corneales, que constituyen el principal signo de toxicidad oftalmológica. En un 10% de los casos puede manifestarse junto con halos visuales. La neuritis óptica se considera una de las complicaciones más severas, ya que disminuye la agudeza visual de forma unilateral o bilateral, con una recurrencia de menos del 1-2%; usualmente se revierte al reducir el fármaco, sin embargo, en una minoría de estos casos puede ser permanente. Debe considerarse la suspensión del fármaco [5,29,30,31].

2.6. Dermatológicos

A nivel cutáneo, el síndrome del hombre azul, que, como su nombre lo indica, se manifiesta por una coloración azul-grisácea en la piel, se ha documentado en menos del 3% de los casos, y la variante café-amarillento con una prevalencia del 10%. Estas manifestaciones resultan como consecuencia al acúmulo de amiodarona, y aunque pueden generar molestias estéticas, ambos son benignos. Se recomienda el uso de cremas protectoras e incluso conduce a una suspensión del tratamiento [5,32,33].

3. Prolongación del intervalo QT

El QT prolongado se define como un QT corregido (QTc) superior a 460 ms en mujeres y 450 ms en hombres. La fórmula de Bazett es la más utilizada en la práctica clínica para determinar el QTc en función de la frecuencia cardiaca,

$$(QTc = QT/\sqrt{RR})$$

donde RR es el intervalo entre dos ondas R consecutivas y QT el intervalo entre una onda Q y una onda T.

Existe una etiología diversa, sin embargo, en el caso de la administración de amiodarona, este QTc prolongado es debido a la inhibición de canales iónicos de potasio, encargados de la repolarización cardiaca. Estos valores son variables dependiendo la edad y el sexo del paciente.

Dosis altas de amiodarona, comorbilidades asociadas, desequilibrios electrolíticos, la coadministración de otros fármacos que también alarguen el intervalo QT, entre otros factores, tienden a presentar una mayor probabilidad de desarrollar TdP.

La prolongación del intervalo QT genera un entorno electrofisiológico que favorece la génesis de la arritmia ventricular polimórfica a causa de un complejo ventricular anormal que la desencadena (Figura 1) [34,35,36,37].

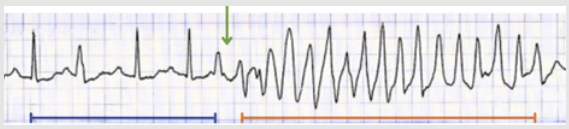


Figura 1. Transición de la prolongación del intervalo QT hacia el inicio de Torsades de Pointes. La línea azul representa la fase previa con prolongación del intervalo QT. La flecha verde resalta el inicio de Torsades de Pointes, correspondiente al primer complejo ventricular anormal. La línea naranja delimita la taquicardia ventricular polimórfica. *Adaptado de: Lee B et al. Rare case of Torsades de Pointes in severe hypothyroidism: literature review and challenges in management. Int J Emerg Med. 2022;15(1):11.*

4. *Torsades de Pointes*

Se reconoce a la TdP como una arritmia ventricular polimórfica que se manifiesta como oscilaciones en la amplitud de los complejos QRS alrededor de la línea isoeléctrica, asociadas a la prolongación del intervalo QT (Figura 2); el aumento del QTc superior a los 500 ms incrementa el riesgo de desarrollar TdP. Esta arritmia puede cesar o progresar a fibrilación ventricular.

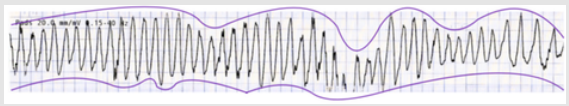


Figura 2. Patrón de torsión de las puntas característico de *Torsades de Pointes*. Las líneas moradas envolventes superior e inferior enfatizan la taquicardia y la variación cíclica de la amplitud de los complejos QRS, generando el aspecto de torsión alrededor de la línea isoeléctrica característico de *Torsades de Pointes* ("torsión de las puntas"). *Adaptado de: Lee B et al. Rare case of Torsades de Pointes in severe hypothyroidism: literature review and challenges in management. Int J Emerg Med. 2022;15(1):11.*

El 50% de los pacientes que desarrollan TdP son asintomáticos, aunque las manifestaciones referidas son síncope, palpitaciones y mareos. En el contexto del tratamiento con amiodarona, afortunadamente representa una incidencia de menos del 1% de los casos.

Aproximadamente el 10% de TdP resultan en una muerte súbita cardiaca. La prevención de esta arritmia implica corregir los factores de riesgo modificables, como suspender la coadministración de fármacos que favorezcan el incremento del QTc y mantener en equilibrio electrolítico al paciente.

El tratamiento principal de TdP es magnesio IV, ya que se encarga de estabilizar la membrana de los cardiomiocitos, además de corregir la hipokalemia. Debido a que TdP es dependiente de la bradicardia, también se puede optar por aumentar la frecuencia cardiaca, generalmente con fármacos como isoproterenol, o con el implante de un marcapasos [39,40,41].

5. Factores de riesgo asociados al tratamiento con amiodarona

En relación con lo anterior, los factores de riesgo incluyen los siguientes (Tabla 1).

Tabla 1. Factores de riesgo de TdP en la terapia farmacológica con amiodarona.

Factores	Ejemplos
Electrocardiográficos	• Incremento del QTc mayor a 460 en mujeres y 450 en hombres • Bradicardia
Electrolíticos	• Hipokalemia • Hipomagnesemia • Hipocalcemia
Relacionados con el paciente	• Edad del paciente (>65 años) • Sexo femenino • Disfunción hepática • Disfunción renal • Duración del tratamiento • Enfermedades cardiacas subyacentes (QT largo congénito, insuficiencia cardiaca, hipertrofia ventricular izquierda, infarto agudo al miocardio) • Obesidad • Metabolismo hepático alterado
Farmacológico	• Tratamiento con diuréticos • Coadministración con fármacos que alargan el intervalo QT • Administración IV (15%)

Distribución de los factores que propician el desarrollo de esta arritmia ventricular polimórfica durante la administración de amiodarona [5,36]. TdP = torsade de pointes; QTc = intervalo QT corregido; IV = intravenosa.

6. Interacciones farmacológicas

En cuanto a las interacciones farmacológicas, se analizaron los fármacos que interactúan con amiodarona y además se verificaron que se encuentren vigentes en México (Tabla 2).

Tabla 2. Fármacos de venta en México asociados al aumento de presentar TdP en coadministración con amiodarona.

Grupo	Fármacos	
Antibióticos:	• Eritromicina • Azitromicina • Claritromicina • Ciprofloxacino • Trimetoprim/sulfametoxazol	• Levofloxacino • Moxifloxacino • Gatifloxacino • Metronidazol
Antifúngicos	• Fluconazol • Itraconazol	• Ketoconazol
Cardiovasculares	• Dronedarona • Ivabradina	• Ranolazina
Antipsicóticos	• Haloperidol • Clorpromazina • Olanzapina	• Risperidona • Aripiprazol • Clozapina
Antidepresivos	• Fluoxetina • Paroxetina • Citalopram • Escitalopram	• Imipramina • Amitriptilina • Mirtazapina • Trazodona
Antidemencia	• Donepezilo	• Galantamina
Antineoplásicos	• Lapatinib • Lenvatinib • Sorafenib • Sunitinib • Osimertinib • Trióxido de arsénico	• Vandetanib • Crizotinib • Dabrafenib • Dasatinib • Tamoxifeno
Antipalúdicos	• Cloroquina • Hidroxicloroquina	
Antihistamínico	• Loratadina	• Hidroxizina
Urológicos	• Solifenacina • Tolterodina	• Alfuzosina
Relajantes musculares	• Ciclobenzaprina	
Analgésicos inhalados	• Isoflurano	• Sevoflurano
Antimigrañosos	• Zolmitriptán	
Antiparkinsonianos	• Apomorfina	
Laxantes	• Fosfato de sodio (mono/dibásico)	
Broncodilatadores	• Formoterol	• Vilanterol
Antieméticos	• Ondansetrón	• Granisetrón
Antirretrovirales	• Efavirenz	• Atazanavir
Antiulcerosos	• Famotidina	

Continuación de Tabla 2

Se enlistan los principales fármacos que cuentan con registro sanitario vigente con COFEPRIS e incrementan el riesgo de TdP tras la administración de amiodarona [5,42]. TdP = torsade de pointes.

DISCUSIÓN

La amiodarona es un antiarrítmico clase III utilizado en el tratamiento de arritmias ventriculares y supraventriculares; sin embargo, su perfil farmacocinético y farmacodinámico se asocia a un amplio espectro de efectos adversos e interacciones farmacológicas. Su principal mecanismo de acción consiste en la inhibición de los canales de potasio tipo HERG, responsables de la repolarización del potencial cardíaco, lo que conduce a la prolongación del intervalo QT. Este fenómeno, por sí mismo, representa un factor de riesgo para el desarrollo de posdespolarizaciones tempranas y, en presencia de comorbilidades y otros factores predisponentes. Puede favorecer la aparición de TdP, una arritmia ventricular polimórfica potencialmente mortal, con una incidencia aproximada menor al 1%.

A pesar de su baja frecuencia, la TdP asociada a amiodarona tiene implicaciones clínicas relevantes, ya que los efectos adversos y las interacciones farmacológicas pueden condicionar la necesidad de ajustar, reducir o suspender el tratamiento. En este contexto, el reconocimiento temprano mediante electrocardiograma, así como la identificación y corrección de factores de riesgo, resultan fundamentales para prevenir desenlaces adversos. Asimismo, es esencial evitar la coadministración de fármacos que prolonguen el intervalo QT y realizar una evaluación individualizada del riesgo en cada paciente.

Entre las principales limitaciones de este estudio se encuentra la escasez de evidencia en población mexicana, así como la falta de registros específicos sobre TdP inducida por amiodarona en este contexto. En consecuencia, futuros estudios deberían enfocarse en el desarrollo de alternativas terapéuticas con un perfil antiarrítmico eficaz y menor incidencia de efectos adversos, con el objetivo de reducir el riesgo de prolongación del QT y el desarrollo de TdP [10,11,36].

CONCLUSIONES

La terapia con amiodarona y el desarrollo de TdP supone un riesgo relativamente bajo frente a otros antiarrítmicos de la misma clase, sin embargo, no es despreciable; además, la existencia de comorbilidades en el paciente incrementa este porcentaje. Es fundamental identificar de forma temprana los factores de riesgo, los fármacos que interactúen con amiodarona, realizar los estudios paraclínicos que el

cardiólogo considere necesarios previo y durante la administración del fármaco, identificar y atender los EA, y, de ser necesario, disminuir o suspender la dosis de amiodarona.

Agradecimientos

Se agradece al Dr. Iván Arael Aréchiga Figueroa por su asesoría académica brindada durante el desarrollo de este trabajo.

Financiamiento

El presente trabajo no recibió financiamiento externo.

Conflicto de interés

La autora declara no tener conflictos de interés.

Consideraciones éticas

El presente trabajo no involucró la participación de seres humanos ni animales, ni la recolección de datos primarios, por lo que no requirió aprobación por un comité de ética en investigación. Todos los datos utilizados provienen de fuentes secundarias previamente publicadas y de acceso público.

REFERENCIAS

1. Wongsalap Y, Miliam W, Deesham S, Thepsaen A, Churasae A, Poolpun D, et al. Incidence and risk factors of QT prolongation and torsades de pointes following intravenous amiodarone administration for atrial fibrillation: a cohort study. Arch Acad Emerg Med. 2025;13(1):e70. doi:10.22037/aaemj.v13i1.2784
2. Șorodoc V, Indrei L, Dobroghii C, Asaftei A, Ceasovschih A, Constantin M, et al. Amiodarone therapy: updated practical insights. J Clin Med. 2024;13(20):6094. doi:10.3390/jcm13206094.
3. Medić F, Bakula M, Alfirević M, Bakula M, Mucić K, Marić N. Amiodarone and thyroid dysfunction. Acta Clin Croat. 2022;61(2):327-341. doi:10.20471/acc.2022.61.02.20
4. Budin CE, Cocuz IG, Sabău AH, Niculescu R, Ianosi IR, Ioan V, et al. Pulmonary fibrosis related to amiodarone: is it a standard pathophysiological pattern? A case-based literature review. Diagnostics (Basel). 2022;12(12):3217. doi:10.3390/diagnostics12123217
5. IBM Micromedex. Amiodarone: Drug interactions [Internet]. Greenwood Village (CO): IBM Watson Health; 2026. Disponible en: https://www.micromedexsolutions.com
6. 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):139-152. doi:10.1177/1715163516641136
7. Cohagan B, Brandis D. Torsade de pointes. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 2026 Abril 8]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459388/
8. Shenthar J, Rachaiah JM, Pillai V, Chakali SS, Balasubramanian V, Chollenhalli Nanjappa M. Incidence of drug-induced torsades de pointes with intravenous amiodarone. Indian Heart J. 2017;69(6):707-713. doi:10.1016/j.ihj.2017.05.024
9. Khan SA, Emmanuel S, Shantha Kumar V, Nerella R, Shaman Ameen B, Patel D, et al. Long QT syndrome with drugs used in the management of arrhythmias: a systematic review. Cureus. 2024;16(7):e65857. doi:10.7759/cureus.65857
10. Prieto Guerra Maidelis, Gómez Fernández Mario Jesús, Vila García Elena Esther. Amiodarona: fortalezas y debilidades. Rev cubana med [Internet]. 2022 Jun [citado 2026 Abr 10] ; 61(2): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232022000200012&lng=es. Epub 01-Jun-2022.
11. Gelman I, Sharma N, Mckeeman O, Lee P, Campagna N, Tomei N, et al. The ion channel basis of pharmacological effects of amiodarone on myocardial electrophysiological properties: a comprehensive review. Biomed Pharmacother. 2024 Apr;174:116513. doi:10.1016/j.biopha.2024.116513.
12. Chandana JVS, Meghana GS, Aashritha B, Ganesh B, Rama Rao T. A review on clinical aspects of amiodarone. Int J Res Anal Rev. 2023;10(4):710-721.
13. Fatima N, Mandava K, Khatoon F, Badar J, Begum SF, Narasimhan C, et al. CLInical Profile and Side Effects of chronic use of oral Amiodarone in cardiology outpatients department (CLIPSE-A Study): A prospective observational study. Ann Med Surg (Lond). 2022 Aug;79:104167. doi:10.1016/j.amsu.2022.104167.
14. Claro JC, Candia R, Rada G, Baraona F, Larrondo F, Letelier LM, et al. Amiodarona versus otras intervenciones farmacológicas para la prevención de la muerte súbita cardíaca. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Dec 8;(12):CD008093. doi:10.1002/14651858.CD008093.pub2.
15. Apte N, Kalra DK. Pharmacotherapy in Ventricular Arrhythmias. Cardiology. 2023;148(2):119-130. doi:10.1159/000529670.
16. Al-Hiari M, Abumuhfouz M, Kayali L, Panta U, Rueda Rios C. A Fatal Consequence: Amiodarone-Induced Multiorgan Toxicity. Cureus. 2024;16(6):e62260. doi:10.7759/cureus.62260.
17. Solano-Caycedo MC, Palacio-Mejía MI, Sánchez-Zapata P, Fajardo-Andrade LA. Eventos adversos del uso de amiodarona. Rev Colomb Cardiol [Internet]. 2024 Jun [cited 2026 Apr 11];31(3):128-133. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332024000300128&lng=en. doi:10.24875/rccar.21000149.
18. Campinas A, Pereira Santos M, Sousa MJ, Gomes C, Torres S. Amiodarone-induced electrical storm: A nightmare in the emergency room. Cureus [Internet]. 2023;15(11):e49494. Disponible en: http://dx.doi.org/10.7759/cureus.49494
19. Gómez FJ, González P, Juárez R, Martínez V, Fernández MJ, Contreras C, et al. Tirotoxicosis inducida por amiodarona, refractaria a la terapia médica: un informe de caso. Med Clin Pract. 2019;2(4):61–88. doi:10.1016/j.mcpsp.2019.04.002
20. Vergara Ferraz de Souza L, Campagnolo MT, Behrmann Martins LC, Scanavacca MI. Tirotoxicose induzida pela amiodarona: revisão de literatura e atualização clínica. Arq Bras Cardiol. 2021;117(5). doi:10.36660/abc.20190757
21. Salinas Arce JL, Pinto Valdivia M, Solórzano Altamirano P. Hipotiroidismo inducido por amiodarona: reporte de caso. Rev Med Hered. 2012;23(1):45–47. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2012000100010
22. Lima J, Carvalho P, Molina MA, Rebelo M, Dias P, Vieira JD, et al. Disfunção tiróidea e amiodarona. Arq Bras Endocrinol Metab. 2013;57(1). doi:10.1590/S0004-27302013000100010

23. Terzo F, Ricci A, D'Ascanio M, Raffa S, Mariotta S. Amiodarone-induced pulmonary toxicity with an excellent response to treatment: a case report. Respir Med Case Rep. 2020;29:100974. doi:10.1016/j.rmcr.2019.100974
24. Gomes Carvalho J, Fernandes C, França M. Organizing pneumonia secondary to amiodarone treatment. Heliyon. 2022;8(9):e10630. doi:10.1016/j.heliyon.2022.e10630
25. Gomes Carvalho J, Fernandes C, França M. Organizing pneumonia secondary to amiodarone treatment. Heliyon. 2022;8(9):e10630. doi:10.1016/j.heliyon.2022.e10630
26. Sandrino Sánchez M, Mitjans Fernández L, Madraso Calzadilla U, Azcuy Ruiz M, Trujillo Miló I. Enfermedad pulmonar intersticial por amiodarona: a propósito de un caso. Rev Cienc Med Pinar Rio. 2012;16(4):148–157.
27. Li H, Di R, Kong D. Network pharmacology and molecular docking reveal mechanisms of amiodarone-induced pulmonary fibrosis. Sci Rep. 2026;16:4013.
28. Hubel E, Fishman S, Holopainen M, Käkelä R, Shaffer O, Houri I, et al. Repetitive amiodarone administration causes liver damage via adipose tissue ER stress-dependent lipolysis, leading to hepatotoxic free fatty acid accumulation. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2021;321(3). doi:10.1152/ajpgi.00458.2020
29. Calderon-Martinez E, Landazuri-Navas S, Kaya G, Cinicola J. Chronic oral amiodarone as a cause of acute liver failure. J Med Cases. 2023;14(2):59–63. doi:10.14740/jmc4044
30. Patel S, Mahmood R. Amiodarone-associated optic neuropathy in a patient with associated arrhythmia. Cureus. 2024;16(3):e55819. doi:10.7759/cureus.55819
31. Dammacco R, Guerriero S, Cardia G, Alessio G, Vacca A, Dammacco F. Amiodarone-induced ocular and extra-ocular toxicity: a retrospective cohort study. Clin Exp Med. 2025;25(1):68. doi:10.1007/s10238-025-01569-3
32. Knudsen A. Short-term treatment with oral amiodarone resulting in bilateral optic neuropathy and permanent blindness. BMJ Case Rep. 2017;2017:bcr2016217436. doi:10.1136/bcr-2016-217436
33. Chávez-Ruiz AK, Martínez-Gallegos JC, Barrera-Ramírez CF. El lado azul de la amiodarona. Arch Cardiol Mex. 2022;92(2):295–296. doi:10.24875/acm.20000552
34. Samadi Takaldani AH, Negaresh M, Salimi M, Javanshir N. Amiodarone-induced blue man syndrome: a case report. J Med Case Rep. 2023;17(1):248. doi:10.1186/s13256-023-03954-6
35. Miranda-Aquino T, Pérez-Topete SE, Ortega-Pantoja W, Gómez-Vázquez CA, Meneses-Pérez LG, González-Padilla C, et al. Long QT syndrome secondary to drug interaction between hydroxychloroquine and amiodarone. Rev Mex Cardiol. 2018;29(2):98–101.
36. Khan SA, Emmanuel S, Shantha Kumar V, Nerella R, Shaman Ameen B, Patel D, et al. Long QT syndrome with drugs used in the management of arrhythmias: a systematic review. Cureus. 2024;16(7):e65857. doi:10.7759/cureus.65857
37. Gotta V, Donner B. QT interval prolongation: clinical assessment, risk factors and quantitative pharmacological considerations. J Pharmacokinet Pharmacodyn. 2025;52(6):61. doi:10.1007/s10928-025-10010-x
38. Diaz-Lazo A, Mallma Gomez M, Cacho Maldonado N, Garayar Socualaya Z, Barrientos Huamani C, Cordova Rosales C. Tormenta arrítmica en el contexto de un síndrome de QT largo inducido por amiodarona. Horiz Med (Lima). 2025;25(3):e3760. doi:10.24265/horizmed.2025.v25n3.13
39. Lee B, Lee WF, Lim BL. Rare case of Torsades de Pointes in severe hypothyroidism: literature review and challenges in management. Int J Emerg Med. 2022;15(1):11. doi:10.1186/s12245-022-00417-5
40. Cohagan B, Brandis D. Torsade de Pointes. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2026 Apr 17]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459388/
41. Tsuji Y, Yamazaki M, Shimojo M, Yanagisawa S, Inden Y, Murohara T. Mechanisms of torsades de pointes: an update. Front Cardiovasc Med. 2024;11:1363848. doi:10.3389/fcvm.2024.1363848
42. Dzebu AS, Draffor E, Henriquez Italin O. A scary tale of a twisted storm: a case report of torsades de pointes in acquired long QT syndrome. Cureus. 2025;17(6):e86577. doi:10.7759/cureus.86577
43. Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS). Buscador público de registros sanitarios [Internet]. Ciudad de México: COFEPRIS; [cited 2026 Apr 17]. Available from: https://tramiteselectronicos02.cofepris.gob.mx/BuscadorPublicoRegistrosSanitarios/BusquedaRegistroSanitario.aspx