

## REPORTE DE CASO

# Toxicidad cardiovascular secundaria a antimoniales sistémicos: estrategias de tratamiento

Fecha de recepción:

30 de abril de 2025.

Fecha de aprobación:

3 de septiembre de 2025.

Cardiovascular toxicity secondary to systemic antimonials: treatment strategies / Toxicidade Cardiovascular Secundária a Antimoniais Sistêmicos: Estratégias de Tratamento

Luis Felipe Grisales González<sup>1</sup>, Adrián Valverde Legarda<sup>1,2</sup>.

## RESUMEN

La leishmaniasis es una enfermedad de distribución mundial y Colombia aporta de manera significativa a esta estadística. El antimoniato de meglumina (Glucantime®), clásicamente ha sido el tratamiento de elección; sin embargo, estos antimoniales pueden tener un alto grado de toxicidad y llegar a ser potencialmente fatales. En este artículo, se presenta el caso de una paciente mayor quien al finalizar el tratamiento para un cuadro de leishmaniasis cutánea presentó toxicidad cardíaca y alteraciones electrolíticas que generaron un síndrome de QT prolongado, con el posterior desarrollo de múltiples episodios de taquicardia ventricular monomórfica y polimórfica, por lo que se requirieron descargas eléctricas y posicionamiento de marcapasos transvenoso para el control del ritmo. La importancia de este reporte radica en la necesidad de reconocer los signos y síntomas sugestivos de toxicidad y el manejo suministrado.

**Palabras clave:** Leishmaniasis mucocutánea; Cardiotoxicidad; Tratamiento primario; Arritmias cardíacas; Antimoniato de Meglumina (Glucantime®).

## ABSTRACT

Leishmaniasis is a disease of worldwide distribution and Colombia contributes significantly to this statistic. Meglumine antimoniate (Glucantime®) has classically been the treatment of choice; however, these antimonials can have a high degree of toxicity and can be potentially fatal. We present the case of an elderly patient who at the end of treatment for cutaneous leishmaniasis presented cardiac toxicity and electrolyte alterations, generating a prolonged QT syndrome with the subsequent development of multiple episodes of monomorphic and polymorphic ventricular tachycardia, requiring electric shocks and transvenous pacemaker positioning for rhythm control. The importance of this report lies in the need to recognize the signs and symptoms suggestive of toxicity and the management provided.

**Key words:** Leishmaniasis, Mucocutaneous; Cardiotoxicity; Primary Treatment; Arrhythmias; Cardiac; Meglumine Antimoniate (Glucantime®).

## RESUMO

A leishmaniose é uma doença com distribuição mundial, e a Colômbia contribui significativamente para essa estatística. O antimoniato de meglumina (Glucantime®) tem sido classicamente o tratamento de escolha; no entanto, esses antimoniais podem apresentar alto grau de toxicidade e serem potencialmente fatais. Este artigo apresenta o caso de um paciente idoso que, após a conclusão do tratamento para leishmaniose cutânea, desenvolveu toxicidade cardíaca e desequilíbrios eletrolíticos que levaram à síndrome do QT longo, com o subsequente desenvolvimento de múltiplos episódios de taquicardia ventricular monomórfica e polimórfica. Choques elétricos e implante de marca-passo transvenoso foram necessários para o controle do ritmo. A importância deste relato

### Forma de citar este artículo:

Grisales González LF, Valverde Legarda A. Toxicidad cardiovascular secundaria a antimoniales sistémicos: estrategias de tratamiento. Med UPB. 2026;45(1):60-65  
DOI:10.18566/medupb.v45n1.a08

1. Unidad de Cuidado Intensivo, Hospital San Vicente Fundación. Rionegro, Colombia.
2. Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.

**Dirección de correspondencia:**  
Luis Felipe Grisales González. Correo electrónico: [luisfelipe.grisales01@gmail.com](mailto:luisfelipe.grisales01@gmail.com)

reside na necessidade de reconhecer os sinais e sintomas sugestivos de toxicidade e o manejo fornecido.

**Palavras-chave:** Leishmaniose mucocutânea; Cardiotoxicidade; Tratamento primário; Arritmias cardíacas; antimonio de meglumina (Glucantime®).

## INTRODUCCIÓN

La leishmaniasis es una zoonosis prevalente en Colombia y endémica en diferentes regiones como Córdoba y Bolívar. Antioquia es uno de los departamentos con un número amplio de casos notificados y en donde se resalta la forma cutánea como la presentación más frecuente<sup>1</sup>. En Colombia el tratamiento con antimoniales pentavalentes sigue siendo de elección para las diferentes formas de presentación de la enfermedad<sup>2</sup>.

Se resalta que la mayoría de los eventos adversos reportados son de leves a moderados, y son frecuentemente asociadas las mialgias, las alteraciones gastrointestinales, la alteración de enzimas hepáticas y la toxicidad cardiovascular, que puede presentarse aún con dosis terapéuticas<sup>3</sup>.

La prolongación del intervalo QTc es la alteración cardiovascular más frecuente, con una incidencia que varía del 8 %-20 %<sup>3,4</sup>, lo cual predispone el desarrollo de arritmias ventriculares y, posteriormente, la muerte<sup>5</sup>.

A continuación, presentamos el caso de una paciente con leishmaniasis cutánea que desarrolló toxicidad cardíaca por antimonio de meglumina y se evidenció en un síndrome de QT largo adquirido, después con tormenta eléctrica y, finalmente, la muerte.

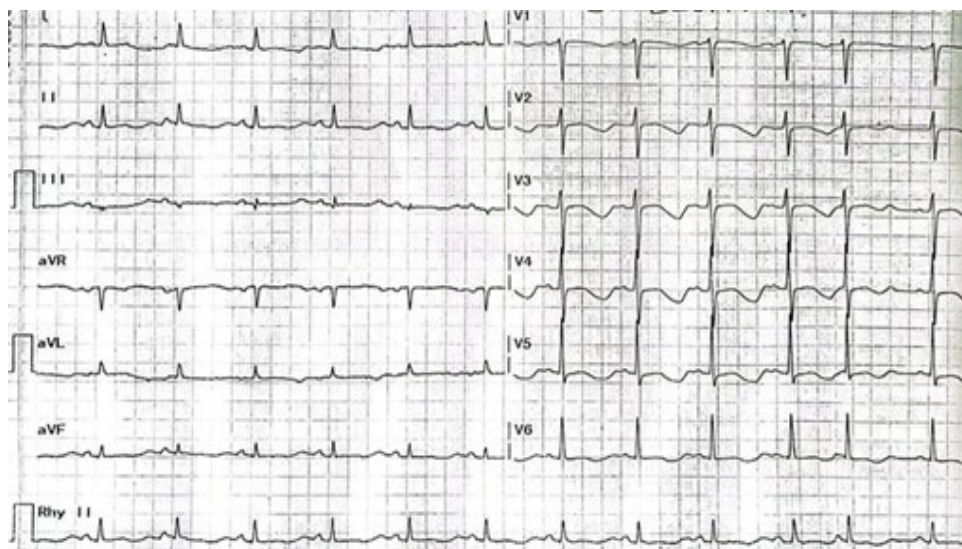
## CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 70 años, con antecedentes de hipertensión y diabetes, quien presenta una lesión ulcerada en la pierna izquierda, diagnosticada como leishmaniasis cutánea y tratada con antimonio de meglumina (glucantime®) durante 21 días.

La paciente experimenta episodios de mareo, lo que la lleva a consultar en un hospital de primer nivel. Allí se le administra un antihistamínico (difenhidramina), y toman un electrocardiograma (ECG) que revela la prolongación del intervalo QT (Figura 1), además de taquicardia ventricular (TV) (Figura 2). Se inicia un tratamiento con amiodarona intravenosa (IV) y es trasladada a un centro hospitalario de cuarto nivel.

Los exámenes de ingreso revelan un trastorno hidroelectrolítico grave (Tabla 1), por lo que se inicia reposición de iones IV y se traslada a la unidad de cuidados especiales (UCE). Durante la observación presenta nuevo episodio de TV sin pulso de corta duración (2 minutos), que revirtió con terapia eléctrica (200 Joules), con posterior recuperación del estado de alerta. Se decide el traslado a la unidad de cuidados intensivos (UCI), para continuar su vigilancia ante la inestabilidad eléctrica y hemodinámica.

**Figura 1.** Prolongación de intervalo QT



**Figura 2.** Taquicardia ventricular monomórfica.



**Tabla 1.** Paraclínicos

Paraclínico	06/02/25 Ingreso	08/02/25 UCI	22/02/25 UCI	26/02/25 UCI
Leucocitos		15.050	17.660	10.630
Neutrófilos		11.840	14.830	8929
Hemoglobina		10,0	8,4	9
Hematocrito		30,6	27,3	29,4
Plaquetas		245.000	270.000	197.000
Creatinina	1,17	1,73	0,57	0,46
BUN	19,9	28,5	34,1	23,8
Sodio	144	147	149	148
Potasio	2,5	3,8	4,0	4,0
Cloro	114		112	116
Magnesio	3,2	3,1	2,2	2,0
Calcio	7,6		1,18 (iónico)	
pH	7,41	7,16		7,52
PO2	67	112		91
PCO2	25	49		40
HCO3	19,0	16,1		31,9
EB	-8,7	-11,4		9,8
Lactato	2,0	1,5		1,6
Bilirrubina total	0,2			
Bilirrubina directa	<0,10			
AST	122			
ALT	61			

**Figura 3.** Posicionamiento de marcapasos transvenoso.



La paciente presenta un nuevo episodio de TV, sostenida con parada cardíaca corta que resolvió; luego se le realiza un masaje cardíaco. Tras asegurar la vía aérea y mantenerla en sedación profunda con mínima movilización, continua con episodios intermitentes de TV mono y polimórfica, lo cual genera mayor inestabilidad, y requiere soporte vasopresor (norepinefrina y vasopresina). Se decide, entonces, el uso de marcapasos transvenoso (Figura 3) con el fin de llevar a sobreestimulación (frecuencia cardíaca entre 100-120 latidos por minuto) y buscar, así, una mejoría de la parte hemodinámica y eléctrica.

A pesar del control eléctrico inicial, persisten en la paciente los episodios de TV al intentar reducir la frecuencia cardíaca por debajo de 90-100 latidos por minuto. Se acuerda, con el grupo de cardiología, continuar la sedación profunda con ventilación mecánica invasiva y con marcapasos transvenoso y esperar depuración del agente causal. La paciente desarrolla una neumonía asociada a la ventilación por *Klebsiella pneumoniae* y úlceras por presión debido a la mínima movilización. Después de tres semanas de tratamiento, la paciente fallece por disfunción orgánica múltiple, después de haber permanecido dependiente del marcapasos en todo ese tiempo.

## DISCUSIÓN

El tratamiento con antimoniales pentavalentes, como el antimonio de meglumina (Glucantime®) y el estibogluconato de sodio, siguen siendo parte del tratamiento de primera línea tanto en Colombia como

en Latinoamérica<sup>2,6</sup>, a pesar de la existencia de otros medicamentos como la anfotericina B liposomal<sup>7</sup> o de la toxicidad cardiovascular<sup>5-8</sup>.

Desde el punto de vista farmacocinético se resalta que este compuesto tiene eliminación renal, que tiene una primera fase rápida en las primeras 12 horas y la segunda hasta 72 horas; además, con la administración diaria del fármaco se presenta acumulación de este, y alcanza concentraciones tisulares máximas en, aproximadamente, 7 días<sup>9</sup>. El mecanismo de acción no es claro y se teoriza que es un potente inhibidor de las proteínas tirosina fosfatasas y del metabolismo de los ácidos grasos, lo cual ocasiona una respuesta acelerada de citoquinas y depleción energética del parásito<sup>9</sup>.

Por otra parte, existen trabajos de seguimiento a la cardiotoxicidad<sup>10</sup>; por ejemplo, en una serie de casos de un centro que atiende anualmente entre 130-150 pacientes con leishmaniasis se encontró que las manifestaciones tóxicas graves se presentaron en un 10 %, en las que la prolongación del QTc fue el hallazgo más frecuente a partir de dosis acumuladas de 300 mg/kg, y esto contrasta con lo reportado para esa época de 600 mg/kg<sup>11</sup>. De igual forma, en Brasil, en una cohorte retrospectiva de 240 pacientes se documentó un porcentaje similar de manifestaciones electrocardiográficas 9 %<sup>12</sup>, así como reportes de casos en los que se documenta la prolongación del QTc o lesión renal, que resuelve con la suspensión del medicamento<sup>13,14,15</sup>; lo cual corrobora el nexo de causalidad.

El síndrome de QT largo (SQTL) es una canalopatía arritmogénica que afecta la repolarización ventricular, debido a mutaciones genéticas que favorecen la aparición

de arritmias ventriculares malignas, como la taquicardia ventricular polimorfa.

Existe una amplia gama de medicamentos que pueden inducir prolongación del QT (SQTL adquirido) y *torsade de pointes*<sup>16</sup>. Varias aproximaciones se han planteado para explicar las alteraciones de la repolarización, como es el caso de la acumulación miocárdica de los compuestos pentavalentes y el bloqueo de las corrientes rectificadoras de potasio<sup>4</sup>.

También se ha planteado que la inducción de la arritmia puede estar relacionada con el aumento de las corrientes de calcio, sin afectar las corrientes de potasio I<sub>kr</sub>, I<sub>ks</sub> e I<sub>K1</sub>, así como la inhibición de los canales de potasio hERG<sup>17</sup>. Estas teorías también se han discutido en otros reportes de caso similares<sup>18</sup>.

Para del manejo agudo de un paciente con tormenta eléctrica se encuentra descrita la optimización de los electrolitos, el uso de isoproterenol para el caso de SQTL adquirido o el uso de lidocaína como antiarrítmico, así como el uso de marcapasos transvenoso o soporte circulatorio mecánico<sup>19</sup>.

En el caso de esta paciente confluyen múltiples determinantes, como el uso de amiodarona y anti-hista-

mínicos<sup>16</sup>, alteraciones hidroelectrolíticas, como la hipocalcemia, y el uso del antimonial; todo lo cual favoreció los episodios de arritmias.

Es de anotar, sin embargo, que no existe un tratamiento específico para esta condición y que el manejo en la unidad de cuidado intensivo tiene como objetivo evitar los medicamentos que prolonguen el QTc, las terapias de soporte y el manejo de las eventuales complicaciones. No existen guías de manejo ni estudios que permitan definir un pronóstico.

En conclusión, se recomienda hacer seguimiento electrocardiográfico y de electrolitos en los pacientes bajo efectos del glucantime y suspender la terapia cuando se documente QTc prolongado. Además, en el caso de tormenta eléctrica se debe pensar tempranamente en la sobreestimulación cardíaca con el marcapasos transvenoso junto con el manejo antiarrítmico apropiado.

## CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declararon tener conflictos de intereses.

## REFERENCIAS

1. Gomez-Gomez J. Leishmaniasis, Colombia, 2022 [Internet]. Instituto Nacional de Salud. Bogotá; 2023 Jun [Fecha de consulta: mar. 10, 2025]. Disponible en: <https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/Informesdeevento/LEISHMANIASIS%20INFORME%202022.pdf>
2. Lizarazo F. Lineamientos de atención clínica integral para Leishmaniasis en Colombia [Internet]. Ministerio de Salud y Protección Social. Bogotá; 2023 [Fecha de consulta: mar. 10, 2025]. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/PAI/Lineamientos-leishmaniasis.pdf>
3. Valverde A, Berrouet MC. Manifestaciones tóxicas cardiovasculares con el uso de antimoniales en una paciente con leishmaniasis cutánea. Med UPB. 2019;1(38):78–84.
4. Duque L, López HG, Naranjo S, Aristizábal JM, Duque M. Glucantime y prolongación del intervalo QTc: una combinación fatal. CES Medicina. 2019;33(3):201–7.
5. Oliveira LF, Schubach AO, Martins MM, Passos SL, Oliveira R V., Marzochi MC, *et al.* Systematic review of the adverse effects of cutaneous leishmaniasis treatment in the New World. Acta Tropica. 2011;118:87–96.
6. Pinart M, Rueda JR, Romero GAS, Pinzón-Flórez CE, Osorio-Arango K, Silveira Maia-Elkhoury AN, *et al.* Interventions for American cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis. Cochrane Database of Systematic Reviews. John Wiley and Sons Ltd; 2020.
7. Solomon M, Baum S, Barzilai A, Scope A, Trau H, Schwartz E. Liposomal amphotericin B in comparison to sodium stibogluconate for cutaneous infection due to Leishmania braziliensis. J Am Acad Dermatol. 2007;56(4):612–6.
8. Martin R, Lee VR. Antimony Toxicity. 2024. StatPearls [Internet]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK608003/>
9. Ryan ET, Magill AJ. Pentavalent Antimony. In: Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases, 10.<sup>a</sup> ed. Elsevier; 2020.
10. Sadeghian G, Ziaei H, Sadeghi M. Electrocardiographic Changes in Patients with Cutaneous Leishmaniasis Treated with Systemic Glucantime. Ann Acad Med Singapore. 2008;(37):916–8.
11. Sundar S, Sinha PR, Agrawal NK, Srivastava R, Rainey PM, Berman JD, *et al.* A cluster of cases of severe cardiotoxicity among kala-azar patients treated with a high-osmolarity lot of sodium antimony gluconate. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 1998;59(1):139–43.
12. Rodrigues BC, Ferreira MF, Barroso DH, Motta JOC da, Paula CDR de, Porto C, *et al.* A retrospective cohort study of the effectiveness and adverse events of intralesional pentavalent antimonials in the treatment of cutaneous leishmaniasis. Int J Parasitol Drugs Drug Resist. 2020;14:257–63.

13. García Bracamonte B, Burillo Martínez S, Morales Raya C, Ortiz Romero P. Alteraciones electrocardiográficas por Glucantime® intralesional, un evento adverso potencialmente grave. *Actas Dermosifiliogr.* 2022;113(7):742–4.
14. Abadías-Granado I, Diago A, Cerro PA, Palma-Ruiz AM, Gilaberte Y. Cutaneous and Mucocutaneous Leishmaniasis, vol. 112, *Actas Dermo-Sifiliograficas*. Elsevier Doyma; 2021. p. 601–18.
15. Marques SA, Merlotto MR, Ramos PM, Marques MEA. American tegumentary leishmaniasis: Severe side effects of pentavalent antimonial in a patient with chronic renal failure. *An Bras Dermatol.* 2019;94(3):355–7.
16. Viskin S, Justo D, Halkin A, Zeltser D. Long QT syndrome caused by noncardiac drugs. Vol. 45, *Progress in Cardiovascular Diseases*. W.B. Saunders; 2003. p. 415–27.
17. Kuryshev YA, Wang L, Wible BA, Wan X, Ficker E. Antimony-based antileishmanial compounds prolong the cardiac action potential by an increase in cardiac calcium currents. *Mol Pharmacol.* 2006;69(4):1216–25.
18. Arcos L, Rincón C, Vanegas D, Medina R. Electrical storm and torsade de pointes associated with antimonial treatment in a patient with cutaneous leishmaniasis. *Rev Colomb Card.* 2018;25(4):279.e1-279.e5.
19. Jentzer JC, Noseworthy PA, Kashou AH, May AM, Chrispin J, Kabra R, *et al.* Multidisciplinary Critical Care Management of Electrical Storm. *Journal of the American College of Cardiology*. Elsevier Inc.; 2023;81:2189–206.