



Título	Fármacos Cardiovasculares: Arritmias y Dislipidemias	
Autor/es	Nombre y Apellido	Código de estudiante
	Brenda micaela santos silva	36515
Fecha	28/11/2025	

Carrera	Medicina
Asignatura	Farmacología y Terapéutica II
Grupo	Z
Docente	Rosário Basma Perez
Periodo Académico	II/2025
Subsede	Santa Cruz de la Sierra

Copyright © (2025) por (Brenda micaela santos silva). Todos los derechos reservados.

RESUMEN:

Los capítulos 30 y 33 del *Goodman & Gilman* (13.^a ed.) presentan aspectos clave de la farmacología cardiovascular: los **antiarrítmicos** y los **hipolipemiantes**. Ambos grupos terapéuticos tienen como objetivo final la reducción de eventos cardiovasculares, ya sea a través del control del ritmo cardíaco o de la prevención de la aterosclerosis. Los antiarrítmicos se clasifican según su mecanismo: clase I (bloqueadores de canales de sodio), II (beta bloqueadores), III (bloqueadores de canales de potasio) y IV (bloqueadores de canales de calcio), además de agentes misceláneos. Actúan sobre la conducción eléctrica para suprimir arritmias y restaurar la actividad normal del corazón.

Las dislipidemias, abordadas en el capítulo 33, son un factor de riesgo clave para la enfermedad coronaria y muchas arritmias. Los fármacos hipolipemiantes —principalmente las **estatinas**, pero también fibratos, resinas, ezetimiba y niacina— reducen los niveles de colesterol LDL, triglicéridos o ambos, lo que estabiliza las placas ateroscleróticas y mejora la función endotelial. Las estatinas, al inhibir la HMG-CoA reductasa, representan la piedra angular en la prevención primaria y secundaria del infarto de miocardio y de eventos cerebrovasculares.

Ambos grupos farmacológicos están profundamente interconectados. Las dislipidemias no tratadas favorecen el desarrollo de arritmias por isquemia miocárdica. A su vez, algunas arritmias crónicas, como la fibrilación auricular, pueden agravar el perfil hemodinámico y metabólico. Por ello, el uso combinado de antiarrítmicos para restaurar el ritmo sinusal y de hipolipemiantes para reducir el riesgo aterotrombótico es una estrategia integral. En resumen, la sinergia entre el control del ritmo y el manejo lipídico refleja un enfoque multidimensional necesario para optimizar la salud cardiovascular del paciente.

Palabras clave: **Antiarrítmicos, dislipidemia, riesgo cardiovascular y clases farmacológicas**

ABSTRACT:

Chapters 30 and 33 of *Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics* (13th ed.) explore two pillars of cardiovascular pharmacology: **antiarrhythmic drugs** and **lipid-lowering therapies**. Both aim to reduce cardiovascular events—antiarrhythmics by restoring and maintaining normal cardiac rhythm, and hypolipidemics by preventing atherosclerosis. Antiarrhythmic agents are classified by mechanism: Class I (sodium channel blockers), II (beta-blockers), III (potassium channel blockers), and IV (calcium channel blockers), plus miscellaneous agents. These drugs act on cardiac electrophysiology to suppress arrhythmias and preserve hemodynamic stability.

Dyslipidemia management, detailed in Chapter 33, targets a key modifiable risk factor for coronary artery disease. **Statins**, by inhibiting HMG-CoA reductase, increase hepatic LDL receptor expression and lower circulating LDL cholesterol. Other agents such as fibrates (which reduce triglycerides), bile-acid sequestrants, ezetimibe, and niacin, play complementary roles depending on the lipid profile. These medications not only reduce lipid levels but also improve endothelial function and stabilize atherosclerotic plaques, decreasing the likelihood of ischemic cardiovascular events.

The connection between arrhythmia control and lipid management is clinically significant. Untreated dyslipidemia promotes atherosclerosis, which can lead to myocardial ischemia and trigger arrhythmias. Conversely, sustained arrhythmias like atrial fibrillation may impair cardiac output and worsen metabolic status. Therefore, combining antiarrhythmic drugs to restore sinus rhythm with lipid-lowering agents to prevent plaque formation represents a comprehensive therapeutic approach. Ultimately, the synergy between rhythm control and lipid optimization illustrates a multidimensional strategy to enhance cardiovascular outcomes.

Key words: **Antiarrhythmics, Dyslipidemias, Cardiovascular risk, Pharmacological classes**

ÍNDICE

1. Fármacos antiarrítmicos.....	5
2. Terapia medicamentosa para las dislipidemias	7
3. Bibliografía	10

DESARROLLO

1. Fármacos antiarrítmicos

Datos farmacológicos para su formulario personal: agentes antiarrítmicos		
Fármaco	Usos terapéuticos	Toxicidad mayor y perlas clínicas
Clase IA: bloqueadores de canales de Na⁺ • Tasa de desaceleración lenta a intermedia • Acción de clase III concomitante (prolonga QT)		
Procainamida	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento agudo de AF, VT y VF • Tratamiento crónico para prevenir AF, VT y VF 	<ul style="list-style-type: none"> • El medicamento oral ya no está ampliamente disponible • El medicamento oral ya no está ampliamente disponible
Quinidina	Tratamiento crónico para prevenir AF, VT y VF	<ul style="list-style-type: none"> • Trombocitopenia inmune (~1%) • Diarrea (30-50% de los pacientes); la hipocaliemia inducida por diarrea puede potenciar torsades de pointes
Disopiramida	Tratamiento crónico para prevenir AF, VT y VF	<ul style="list-style-type: none"> • Efectos anticolinérgicos (ojos secos, retención urinaria, estreñimiento) • QT largo (torsades de pointes)
Clase IB: bloqueadores de canales de Na⁺ • Velocidad de desaceleración rápida • Poco efecto en el ECG		
Lidocaína	Tratamiento agudo de VT y VF	<ul style="list-style-type: none"> • CNS: convulsiones y tinnitus • CNS: temblor, alucinaciones, somnolencia, coma
Mexiletina	Tratamiento crónico para prevenir VT y VF	Temblor y náuseas
Clase IC: bloqueadores de canales de Na⁺ • Tasa de desaceleración • Prolonga PR y amplía los intervalos QRS		
Flecainida	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento crónico para prevenir PSVT, AF, VT y VF en ausencia de la enfermedad cardiaca estructural • Disponible en algunos países para uso intravenoso en PSVT, AF 	<ul style="list-style-type: none"> • Visión borrosa • Puede empeorar la insuficiencia cardiaca
Propafenona	• Tratamiento crónico para prevenir PSVT, AF, VT y VF en	<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo de proarritmia severa en pacientes con cardiopatía estructural • También tiene efectos de bloqueo

	ausencia de enfermedad cardiaca estructural • Disponible en algunos países para uso intravenoso en PSVT, AF	adrenérgico β (empeoramiento de la insuficiencia cardiaca y broncoespasmo), especialmente prominente en metabolizadores lentos del CYP2D6
Clase II: bloqueadores β		
Nadolol Propranolol Metoprolol Muchos otros	• Control de frecuencia en AF • Ampliamente utilizado para otras indicaciones (angina, hipertensión, migraña, etcétera)	• Nadolol preferido por muchos para LQTS y CPVT • Efectos de bloqueo adrenérgico β (empeoramiento de la insuficiencia cardiaca, bradicardia, broncoespasmo)
Esmolol	Tratamiento agudo para controlar la frecuencia de fibrilación auricular	t1/2 ultracorta, sólo uso intravenoso
Clase III: bloqueador de canales K⁺ • Aumenta el periodo refractario (prolonga el QT)		
Amiodarona	• Fármaco de elección para el tratamiento agudo de VT y VF y para disminuir la frecuencia ventricular y convertir AF • Tratamiento crónico para prevenir AF, VT y VF	• Inhibidor de muchos sistemas de metabolización y transporte de fármacos, con alto potencial para las interacciones medicamentosas • <i>Nota:</i> Semivida de varios meses en los tejidos
Dronedarona	Tratamiento crónico para prevenir AF	• Análogo de amiodarona con menor eficacia que esta • Aumenta la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca severa
Sotalol	Tratamiento crónico para prevenir AF, VT y VF	• También tiene efectos bloqueadores adrenérgicos β • Alto riesgo (~1-5%) de torsades de pointes
Dofetilida	Tratamiento crónico para prevenir AF	Pocos efectos adversos excepto alto riesgo (~1-5%) de torsades de pointes
Ibutilida	Tratamiento agudo para convertir AF	Alto riesgo (~1-5%) de torsades de pointes
Clase IV: bloqueadores de los canales Ca²⁺ • No dihidropiridina • Inhibición de los nodos SA y AV • Prolonga PR		
Diltiazem	• Uso intravenoso	• Hipotensión (intravenosa)

Verapamilo	agudo para convertir PSVT y para control de frecuencia en AF • Tratamiento crónico para prevenir PSVT y tasa de control en AF	• Bradicardia sinusal o bloqueo AV especialmente en combinación con bloqueadores
Medicamentos antiarrítmicos con mecanismos diversos		
Adenosina (activa los receptores A)	Fármaco de elección para el tratamiento agudo de PSVT	• Disnea transitoria • Fibrilación auricular transitoria (rara)
MgSO4	Tratamiento agudo de torsades de pointes	
Digoxina (inhibidor de Na ⁺ - K ⁺ - ATPasa)	• Control de frecuencia ventricular en fibrilación auricular • Moderado efecto inotrópico positivo	• Probablemente mortalidad neutral • Las toxicidades graves (p. ej., con sobredosis) pueden tratarse con anticuerpos

2. Datos farmacológicos para su formulario personal: terapia para la dislipidemia

Datos farmacológicos para su formulario personal: terapia para la dislipidemia		
Fármaco	Usos terapéuticos	Farmacología clínica y consejos
Inhibidores de reductasa HMG-CoA (estatinas)		
Atorvastatina Simvastatina Rosuvastatina Lovastatina Pravastatina Fluvastatina Pitavastatina	Los agentes más efectivos y mejor tolerados para tratar las dislipidemias, especialmente la LDL-C elevada	• Hepatotoxicidad (un caso por millón de personas-años de uso); medir enzimas hepáticas (ALT) a nivel base y, en lo adelante, sólo cuando sea indicado clínicamente • <i>No se ha determinado la seguridad de las estatinas durante el embarazo.</i> Las mujeres que desean tener hijos y las madres lactantes no deben tomar estatinas. Las mujeres en edad fértil que toman estatinas, deben usar contraceptivos muy eficaces

Resinas que se fijan a ácidos biliares (secuestradores de ácido biliar)		
Colestiramina Colestipol Colesevelam	<ul style="list-style-type: none"> • Probablemente los fármacos más seguros para reducir los lípidos (carecen de absorción sistemática) • Recomendados para pacientes de 11-20 años de edad 	<ul style="list-style-type: none"> • Efectos secundarios GI comunes: distensión abdominal, dispepsia, constipación • Colestiramina y colestipol se unen e La hipertrigliceridemia es una contraindicación para el uso de colestiramina y colestipol; ellos ↑ los niveles de triglicéridos
Ácido nicotínico		
Niacina	Afecta favorablemente todos los parámetros de los lípidos; el agente más eficaz para aumentar la HDL-C; también reduce los triglicéridos y baja la LDL-C	<ul style="list-style-type: none"> • Episodios raros de náuseas, vómitos y diarreas • No debe administrarse a embarazadas
Ácido fibríco (fibratos)		
Gemfibrozilo Fenofibrato No en Estados Unidos: Ciprofibrato Bezafibrato	Fármaco de elección para tratar la quilomicronemia, hiperlipidemias con hiperlipoproteinemia tipo III, hipertrigliceridemia grave (triglicéridos >1 000 mg/dL)	<ul style="list-style-type: none"> • El fallo renal y la disfunción hepática son contraindicaciones relativas para el uso de fibratos • <i>Los fibratos no deben usarse en niños o embarazadas</i>
Inhibidor de absorción de colesterol		
Ezetimiba	<ul style="list-style-type: none"> • Monoterapia en pacientes con ↑ LDL-C que no toleran la estatina • Combinación con estatina ⇒ reducciones adicionales en LDL-C 	<ul style="list-style-type: none"> • Generalmente bien tolerado • Productos de combinación que contienen ezetimiba y una estatina no deben usarse en mujeres en edad fértil en ausencia de contraceptivos

Inhibidores de PCSK-9 (anticuerpos monoclonales)		
Alirocumab Evolocumab	Suplementos de la dieta y terapia de estatina de tolerancia máxima para adultos con hoFH, heFH o ASCVD clínica, que requieren disminución adicional de LDL-C	<ul style="list-style-type: none"> • Agentes más efectivos para reducir LDL-C • La hipersensibilidad o reacciones en el sitio de inyección son posibles
Ésteres etílicos de ácidos grasos omega-3		
Ácidos grasos omega-3 (EPA y DHA)	Suplemento para el tratamiento de hipertrigliceridemia grave (triglicéridos >1 000 mg/dL)	<ul style="list-style-type: none"> • Las reacciones adversas pueden incluir artralgia, náusea, eructo de pescado, dispepsia y aumento de LDL • Como los ácidos grasos omega-3 pueden prolongar el tiempo de sangrado, se debe monitorizar a los pacientes que toman anticoagulantes
Inhibidor de la síntesis de apo B-100 (oligonucleótido antisentido)		
Mipomersen	Usado como suplemento de los agentes reductores de lípidos y de la dieta en pacientes con hoFH	<ul style="list-style-type: none"> • Las reacciones adversas frecuentes incluyen reacciones en sitio de inyección, síntomas parecidos a la gripe, cefalea y elevación de las enzimas hepáticas • Se usa en conformidad con la estrategia de la FDA para la evaluación y mitigación del riesgo
Inhibidor de la proteína de transferencia de triglicéridos microsómicos hepáticos		
Lomitapida	Usado como suplemento de la dieta para reducir LDL-C, colesterol total, apo B y no HDL-C en pacientes con hoFH	<ul style="list-style-type: none"> • Reacciones adversas incluyen síntomas GI, elevación de enzimas hepáticas en el suero e incremento de la grasa en hígado, en la mayoría de los pacientes • En pacientes con hoFH, el tratamiento puede reducir la LDL-C un 40-50%

10. BIBLIOGRAFÍA

Brunton, L. L., Hilal-Dandan, R., & Knollmann, B. C. (Eds.). (2018). Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica (13.^a ed.). McGraw-Hill Interamericana Mexico.

Pagina 547 – 572

Pagina 605 - 618