

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA AMAZONIA PERUANA

FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUIMICA



TÍTULO:

**INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS EN PACIENTES
HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL
HOSPITAL III DE ESSALUD – LORETO, FEBRERO–MAYO - 2011**

TESIS

Para optar el título de Químico Farmacéutico

Presentado Por:

Bach. Q.F. José Gabriel Sandoval Panduro.

Asesor:

Q.F. Wilfredo Oswaldo Gutiérrez Alvarado.

Q.F. Luis Alberto Vilchez Alcalá. Mg.

IQUITOS – PERÚ

2013

DONADO POR:
JOSE G. SANDOVAL PANDURO
Iquitos. 12 de Nov de 2013





UNAP

Facultad de Farmacia y Bioquímica

"Año de la Inversión para el Desarrollo rural y la Seguridad Alimentaria"

ACTA DE SUSTENTACIÓN

En la ciudad de Iquitos, Provincia de Maynas, Departamento de Loreto, a los 21 días del mes de JUNIO del dos mil trece, siendo las 10:30 Horas, los Miembros de Jurado Calificador de Tesis designado según Resolución de Coordinación N°105-FFB-UNAP-2013, integrados por los señores docentes que a continuación se detalla:

- Q.F LUIS DOMINGO NONATO, Dr. Presidente
- Méd. Ciruj. Charles Ocampo Falcón Miembro
- Q.F. Mario Javier de la Cruz Flores Miembro



Se constituyeron en la Instalaciones del Colegio Químico Farmacéutico Departamental de Loreto, para proceder a dar inicio al Acto Académico de Sustentación Pública de la Tesis Titulada "INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL III DE ESSALUD – LORETO, FERBRERO – MAYO 2011", presentado por el Bachiller JOSÉ GABRIEL SANDOVAL PANDURO, para optar el TÍTULO PROFESIONAL DE QUÍMICO FARMACÉUTICO, que otorga la UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA AMAZONÍA PERUANA, de acuerdo a la ley Universitaria N° 23733 y el Estatuto General de la UNAP vigente.

Luego de haber escuchado con atención la exposición de sustentante, y habiéndose formulado las preguntas respectivas, las cuales fueron respondidas:

Atentamente



Los miembros del Jurado Calificador llegaron a las siguientes conclusiones:

- 1.- La Tesis ha sido... APROBADO POR EXCELENCIA
- 2.- Observaciones... NINGUNA

Siendo las 11:30 horas se dio por concluido el Acto Académico de Sustentación Pública de la Tesis, felicitándoles al sustentante por su EXCELENTE DEBERTACION

Q.F. LUIS DOMINGO NONATO RÁMIREZ, Dr.
Presidente

Méd. Ciruj. CHARLES OCAMPO FALCÓN
Miembro

Q.F. MARIO JAVIER DE LA CRUZ FLORES
Miembro

RESUMEN

Interacciones Medicamentosas en Pacientes Hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital III de EsSalud – Loreto, Febrero – Mayo – 2011.

AUTOR: *Bach Q.F. José Gabriel Sandoval Panduro.*

La Interacción Medicamentosa es una de las principales causas de morbimortalidad que forma parte de los problemas relacionados con medicamentos en el paciente que necesita ser atendido en sus múltiples patologías. Los resultados pueden ser una respuesta mayor de la esperada, una disminución de la efectividad de uno o ambos medicamentos o una toxicidad no anticipada.

Objetivo: Describir las Interacciones Medicamentosas en Pacientes Hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital III de EsSalud – Loreto, en los meses de febrero – Mayo 2011.

Método: Se realizó un estudio Descriptivo, Prospectivo y Transversal, el tiempo de estudio fue de 04 meses, donde participaron un total de 268 pacientes de ambos sexos, y de grupos etáreos que van desde los 18 a más años de edad. Atendidos en el Servicio de Medicina del Hospital III de EsSalud – Loreto. La recolección de datos se realizó mediante entrevistas, seleccionando los pacientes de forma aleatoria dentro de un tiempo definido.

Principales Hallazgos: Se determinó que de un total de 268 pacientes, el 58.2% presentó una posible Interacción medicamentosa, de las cuales el 9.5% fue Clínicamente Importante, la edad promedio fue de 56 años, predominando la aparición en el sexo femenino con el 51.1%. El promedio de medicamentos prescritos fue de 6.5, con 285 combinaciones de posibles interacciones medicamentosas de las cuales el 4.2% de ellas fue entre Diclofenaco 75mg + Paracetamol 500mg y Nifedipino 10mg + Teofilina 250mg y de los 570 fármacos prescritos en pacientes con posible interacción el 32.8% de ellos se encuentra ubicado dentro del Sistema Musculo – Esquelético Según el Sistema de Clasificación, Anatómica, Terapéutica y Química y el fármaco prescrito con mayor frecuencia de Interacciones fue el Diclofenaco con el 8.6%, según el tipo de interacción el 51.6% fue de tipo Farmacocinético.

Conclusiones: Existe una alta Frecuencia de Interacción medicamentosa en los pacientes del servicio de medicina Interna, con manifestaciones clínicas importantes, que requieren medidas terapéuticas. Las investigaciones en este campo son todavía escasas y aisladas a nivel nacional, por ello resulta imperativo llevar a cabo estudios que permitan reportar, documentar, analizar e informar sobre las Interacciones medicamentosas en pacientes hospitalizados en los diversos servicios de los nosocomios.

ABSTRACT

Inpatient Drug Interactions in the Hospital Medicine Service EsSalud III - Loreto, from February to May - 2011.

AUTHOR:*Bach Q.F. José Gabriel Sandoval Panduro.*

Drug interaction is a major cause of morbidity and mortality that is part of the drug-related problems in patients who need to be seen in its many pathologies. Results may be a greater than expected response, a decrease of the effectiveness of one or both drugs or unanticipated toxicity.

Objective:To describe drug interactions in patients hospitalized in the Hospital Medicine Service Essalud III - Loreto, in the months of February to May 2011.

Methods: A descriptive, prospective, correlational study time was 04 months, which included a total of 268 patients of both sexes, and age groups ranging from 18 to over age. Treated at the Hospital Medicine Service Essalud III - Loreto. Data collection was conducted through interviews, selecting patients randomly within a defined time.

Key Findings: It was determined that a total of 268 patients, 58.2% showed a possible drug interaction, of which 9.5% was Clinically Important, the average age was 56 years, predominantly female appearance at the 51.1 %. The average number of drugs prescribed was 6.5, with 285 combinations of possible drug interactions of which 4.2% of them were between Diclofenac + Paracetamol 500 mg and 75mg Nifedipine 10mg + Theophylline 250 mg and of 570 prescribed drugs in patients with possible interaction 32.8% of they are located within the Muscle System - Skeletal System under Classification, anatomical therapeutic chemical and the most frequently prescribed drug was Diclofenac interactions to 8.6% depending on the type of interaction the rate was 51.6% Pharmacokinetic.

Conclusions: There is a high frequency of drug interaction in patients in the medical service, with important clinical manifestations that require therapeutic measures. Research in this field are still scarce and isolated nationally, so it is imperative to conduct studies to report, document, analyze and report on drug interactions in hospitalized patients in the various departments of the hospitals.

DEDICATORIA

*Para mi esposa **Rosa Isabel**, a ella especialmente le dedico esta Tesis. Por su paciencia, por su comprensión, por su empeño, por su fuerza, por su amor, por ser tal y como es,... porque la quiero. Es la persona que más directamente ha sufrido las consecuencias del trabajo realizado. Realmente ella me llena por dentro para conseguir un equilibrio que me permita dar el máximo de mí. Nunca le podré estar suficientemente agradecido.*

*Para mi hijo, **Lewis Said**, él es lo mejor que nunca me ha pasado, y ha venido a este mundo para darme el último empujón para terminar el trabajo. Es sin duda mi referencia para el presente y para el futuro.*

AGRADECIMIENTO

Me gustaría agradecer sinceramente a mis tutores de Tesis, Q.F. Wilfredo Oswaldo Gutiérrez Alvarado y Q.F. Luis Alberto Vélchez Alcalá. Mg, Por sus esfuerzos y dedicación. Sus conocimientos, orientaciones, manera de trabajar, persistencia, paciencia y sus motivaciones han sido fundamentales para mi formación como investigador. Ellos han inculcado en mí un sentido de seriedad, responsabilidad y rigor académico sin los cuales no podría tener una formación completa como investigador. A sus maneras, han sido capaces de ganarse mi lealtad y admiración, así como sentirme en deuda con ellos por todo lo recibido durante el periodo de tiempo que ha durado esta Tesis.

También me gustaría agradecer los consejos recibidos a lo largo de los últimos años por otros profesores, que de una manera u otra han aportado su granito de arena a mi formación. Destacar al Q.F. Luis Nonato Ramírez, Med. Ciruj. Charles Ocampo Falcon, Q.F. Hugo Pinto, Q.F. Frida Sosa Amay, Q.F. Carlos Contreras, Ing. Julio Arce, Ing. Gladys Cárdenas.

Y por último, pero no menos importante, estaré eternamente agradecido al personal de la Facultad de Farmacia y Bioquímica.

Para ellos,

Muchas gracias por todo.

INDICE

CAPITULO I	Pag.
1. INTRODUCCION.....	2
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
2.1. Formulación del Problema.....	5
3. OBJETIVOS.....	6
3.1. Objetivo General.....	6
3.2. Objetivos Específicos.....	6
CAPITULO II	
4. MARCO TEÓRICO.....	8
4.1. Antecedente.....	8
4.2. Interacción Farmacológicas.....	9
4.3. Interacciones Medicamentosas.....	10
4.3.1. Definición.....	10
4.3.2. Epidemiología.....	10
4.3.3. Sinergia y Antagonismo.....	11
4.3.4. Factores Predisponentes.....	12
4.3.5. Interferencias Analíticas.....	13
4.3.6. Interacciones Farmacéuticas.....	13
4.3.7. Interacciones Farmacodinámicas.....	14
4.3.7.1. Sobre Receptores Farmacológicos.....	14
4.3.7.1.1. Homodinámicos.....	14
4.3.7.1.1.1. Agonistas Puros.....	14
4.3.7.1.1.2. Agonistas Parciales.....	14
4.3.7.1.1.3. Antagonistas.....	15
4.3.7.1.1.3.1. Antagonistas Competitivos.....	15
4.3.7.1.1.3.2. Antagonistas no Competitivos.....	15
4.3.7.1.2. Heterodinámicos.....	15

4.3.7.2. Sobre los Mecanismos de Transducción de la Señal.....	15
4.3.7.3. Sobre Sistemas Fisiológicos Antagónicos.....	16
4.3.8. Interacciones Farmacocinéticas.....	16
4.3.8.1. Interacciones en la Absorción.....	16
4.3.8.1.1. Alteraciones de la Motilidad.....	16
4.3.8.1.2. Alteraciones a nivel de la luz del tubo Digestivo.....	17
4.3.8.2. Interacciones en el Transporte y Distribución.....	18
4.3.8.3. Interacciones en la Metabolización.....	18
4.3.8.3.1. El CYP450.....	18
4.3.8.3.2. Inhibición Enzimática.....	19
4.3.8.3.3. Inducción Enzimática.....	19
4.3.8.4. Interacciones en la Excreción.....	20
4.3.8.4.1. Excreción Renal.....	20
4.3.8.4.2. Excreción Biliar.....	21
5. DEFINICIONES DE TERMINOS OPERACIONALES.....	22
5.1. Variables.....	22
5.1.1. Dependiente.....	22
5.1.2. Independiente.....	22
5.2. Operacionalización de las variables.....	22
6. HIPOTESIS.....	25

CAPITULO III

1.METODOLOGIA.....	27
1.1. Tipo de Investigación.....	27
1.2. Diseño de Investigación.....	27
1.3. Población.....	27
1.4. Muestra.....	27
1.5. Criterios de Inclusión.....	29
1.6. Criterios de Exclusión.....	29

2. TECNICAS E INSTRUMENTOS.....	29
3. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCION DE DATOS.....	30
4. PLAN DE ANALISIS E INTERPRETACION.....	31
5. CONSIDERACIONES ETICAS.....	32

CAPITULO IV

1. RESULTADOS.....	34
2. DISCUSIÓN.....	48
3. CONCLUSION.....	53
4. RECOMENDACIONES.....	55
5. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	56
6. ANEXO.....	61
ANEXO N° 01. CONSENTIMIENTO INFORMADO.	
ANEXO N° 02.FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.	
ANEXO N° 03. BASE DE DATOS.	
ANEXO N° 04. MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS.	
ANEXO N° 05.INFORME DE INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS.	

INDICE DE TABLAS

	Pag.
TABLA N° 01. Distribución de Pacientes Según Presencia de Interacción Medicamentosa – Hospital III Essalud – Loreto, Febrero – Mayo 2011.....	34
TABLA N° 02. Distribución de Pacientes con Interacción Medicamentosa según rango de Edad – Hospital III Essalud – Loreto, Febrero – Mayo 2011.....	35
TABLA N° 03. Distribución de Pacientes con Interacción Medicamentosa Según Sexo – Hospital III Essalud – Loreto, Febrero – Mayo 2011.....	36
TABLA N° 04. Distribución de Pacientes con Interacción Medicamentosa por Rango de Edad Según sexo – Hospital III Essalud – Loreto, Febrero – Mayo 2011.....	37
TABLA N° 05. Distribución de Pacientes con Interacción Medicamentosa Según Número de Fármacos Prescritos – Hospital III Essalud – Loreto, Febrero – Mayo 2011.....	38
TABLA N° 06. Distribución de Pacientes con Interacción Medicamentosa por Número de Fármacos Prescritos Según Sexo – Hospital III Essalud – Loreto, Febrero – Mayo 2011.....	39
TABLA N° 07. Distribución de Pacientes con Interacción Medicamentosa por Número de Fármacos Prescritos Según Rango de Edad – Hospital III Essalud – Loreto, Febrero – Mayo 2011.....	40
TABLA N° 08. Distribución de las Combinaciones más Frecuentes de Medicamentos Comprometidos en las Interacciones Medicamentosas – Hospital III Essalud – Loreto, Febrero – Mayo 2011.....	41
TABLA N° 09. Distribución del Número de Fármacos Prescritos con Presencia de Interacción Según Sistema de Clasificación Anatómica, Terapéutica y Química – Hospital III Essalud – Loreto, Febrero – Mayo 2011.....	42

TABLA N° 10. Distribución de Fármacos Prescritos con Mayor Frecuencia de Interacción según Sistema de Clasificación Anatómica, Terapéutica y Química Hospital III Essalud – Loreto, Febrero – Mayo 2011.....	43
TABLA N° 11. Distribución del Número de Interacciones medicamentosas Según Tipo de Interacción – Hospital III Essalud – Loreto, Febrero – Mayo 2011.....	44
TABLA N° 12. Distribución del Número de Interacciones Farmacocinética Según Nivel de Acción – Hospital III Essalud – Loreto, Febrero – Mayo 2011.....	45
TABLA N° 13. Distribución del Número de Interacciones Farmacodinámica Según Efecto del Fármaco – Hospital III Essalud – Loreto, Febrero – Mayo 2011.....	46
TABLA N° 14. Distribución de Interacción Medicamentosa Según Importancia Clínica – Hospital III Essalud – Loreto, Febrero – Mayo 2011.....	47

INDICE DE GRÁFICOS

	Pag.
GRÁFICO N° 01. Porcentaje de Pacientes Según Presencia de Interacciones Medicamentosas - Hospital IIIEssalud - Loreto, Febrero - Mayo 2011.....	34
GRÁFICO N° 02. Porcentaje de Pacientes con Interacciones Medicamentosas Según Edad - Hospital III Essalud - Loreto, Febrero - Mayo 2011.....	35
GRÁFICO N° 03. Porcentaje de Pacientes con Interacciones Medicamentosas según Sexo - Hospital III Essalud - Loreto, Febrero - Mayo 2011.....	36
GRÁFICO N° 04. Porcentaje de Pacientes con Interacción Medicamentosa Por Rango de Edad Según Sexo - Hospital IIIEssalud - Loreto, Febrero - Mayo 2011.....	37
GRÁFICO N° 05. Porcentaje de Pacientes con Interacciones Medicamentosas Según Número de Fármacos Prescritos - Hospital IIIEssalud - Loreto, Febrero - Mayo 2011.....	38
GRÁFICO N° 06. Porcentaje de Pacientes con Interacción Medicamentosa Por Número de Fármacos Prescritos Según Sexo - Hospital IIIEssalud - Loreto, Febrero - Mayo 2011.....	39
GRÁFICO N° 07. Porcentaje de Pacientes con Interacción Medicamentosa por Número de Fármaco Prescrito Según Rango de Edad - Hospital IIIEssalud - Loreto, Febrero - Mayo 2011.....	40
GRÁFICO N° 08. Número de las combinaciones más Frecuentes de Medicamentos Comprometidos en las Interacciones Medicamentosas - Hospital III Essalud - Loreto, Febrero - Mayo 2011.....	41
GRÁFICO N° 09. Porcentaje de Fármacos Prescritos con Presencia de Interacción Según Sistema de Clasificación Anatómica, Terapéutica y Química - Hospital IIIEssalud - Loreto, Febrero - Mayo 2011.....	42

GRÁFICO N° 10. Número del Fármacos Prescritos con Mayor Frecuencia de Interacción según Sistema de Clasificación Anatómica, Terapéutica y Química - Hospital III Essalud - Loreto, Febrero - Mayo 2011.....	43
GRÁFICO N° 11. Porcentaje de Interacciones Medicamentosas Según Tipo de Interacción - Hospital IIIEssalud - Loreto, Febrero - Mayo 2011.....	44
GRÁFICO N° 12. Número de Interacciones Farmacocinética Según Nivel de Acción - Hospital III Essalud - Loreto, Febrero – Mayo 2011.....	45
GRÁFICO N° 13. Porcentaje de Interacción Farmacodinámica Según Efecto del Fármaco - Hospital III Essalud - Loreto, Febrero - Mayo 2011.....	46
GRÁFICO N° 14. Porcentaje de Interacción Medicamentosa Según Importancia Clínica - Hospital IIIEssalud - Loreto, Febrero - Mayo 2011.....	47

CAPITULO I

1. INTRODUCCIÓN:

Se ha estimado que el paciente hospitalizado promedio recibe alrededor de 6 a 10 medicamentos simultáneamente. En el caso de las enfermedades crónicas como diabetes e hipertensión es común encontrar la administración de múltiples fármacos. Existen otras situaciones terapéuticas donde la administración de múltiples medicamentos puede constituir una buena práctica médica.

La cuestión es cuántos de estos medicamentos pueden afectar la biodisponibilidad, la farmacodinamia y la farmacocinética de sus concomitantes. El uso concurrente de dos medicamentos puede cambiar los efectos de uno o ambos. Los resultados pueden ser una respuesta mayor de la esperada, una disminución de la efectividad de uno o ambos medicamentos o una toxicidad no anticipada. Para asegurar la efectividad y seguridad de una farmacoterapia múltiple, el potencial de cada medicamento debe ser evaluado ⁽⁸⁾.

Los pacientes adultos mayores tienen tres características principales que lo diferencian de otros grupos etáreos: polipatología, polifarmacia y cambios fisiológicos relacionados con el envejecimiento, que alteran la farmacocinética y farmacodinámica de los medicamentos. Estos tres factores contribuyen a que la interacción medicamentosa que puede pasar desapercibida en un paciente joven, en el adulto mayor se manifieste como una reacción adversa severa, que, en el mejor de los casos, si es detectada como tal podrá corregirse, pero la mayor parte de veces es interpretada erróneamente como empeoramiento de la enfermedad, pobre adherencia al tratamiento o ineffectividad de alguno de los fármacos interactuantes ⁽⁷⁾.

El mecanismo de Interacción Medicamentosa se da en procesos químicos, produciendo inactivación química entre fármacos, formando precipitados insolubles lo cual impide su administración a los pacientes, también se producen Interacciones Medicamentosas a nivel de la absorción, distribución, metabolismo y excreción de los medicamentos, produciendo diferencias en la concentración del fármaco y una posible intoxicación, el organismo también es un factor pre

disponible para alterar el mecanismo de acción de los medicamentos, ya sea por cuestiones genéticas, enfermedad, etc.

La interacción farmacológica forma parte de los problemas relacionados con medicamentos en el paciente que necesita ser estudiado en su epidemiología así como en las estrategias adecuadas para combatirla. Los fármacos pueden interactuar con alimentos, suplementos nutricionales, productos de la medicina herbaria, con enfermedades (interacciones fármaco-enfermedad) y, por supuesto, con otro fármaco, es decir, interacción fármaco-fármaco. ^{(7), (8)}

Según lo anteriormente descrito y el desconocimiento de las interacciones medicamentosas producto de la farmacoterapia en los pacientes hospitalizados en los diferentes hospitales de nuestra región, así como la tendencia general actual de disminuir los tiempos de hospitalización para disminuir los costos de hospitalización por pacientes; el presente estudio de investigación tiene por finalidad conocer la incidencia de las interacciones medicamentosas producido por los fármacos que vienen siendo utilizados en este tipo de pacientes, obteniendo información válida de interés farmacológico y estadístico lo cual nos permitirá, como químico farmacéutico, una mejor elección de la terapia, buscando estrategias adecuadas que nos permitan disminuir los riesgos asociados a la presencia de interacciones medicamentosas y acordes a las características propias de cada paciente, mejorando la calidad de atención al paciente.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Entre los años 1998 y 2000 se retiró del mercado farmacéutico los siguientes medicamentos: mibefradil, terfenadina, astemizol y cisaprida. ¿Cuál fue la causa en común? Graves reacciones adversas producidas por interacciones con otros medicamentos, que, en su mayor parte, fueron detectadas en el periodo postmarketing, es decir, después de haber sido ampliamente comercializadas en el mundo, ^{(1), (2)}

A nivel mundial, la incidencia de interacciones farmacológicas se ubica en el orden del 3 a 5 % en Pacientes que reciben simultáneamente 6 medicamentos; asciende al 20 % en pacientes que reciben 10 medicamentos y hasta el 45 % si reciben entre 20 y 25 principios activos.

En los países desarrollados la patología causada por medicamentos es una de las principales causas de morbimortalidad. Por ello se ha hecho importante que los médicos conozcan qué fármacos de los que prescriben presentan mayor incidencia de interacciones medicamentosas, especialmente en los centros hospitalarios ⁽³⁾.

En países del Caribe, como Cuba, se detectaron en un estudio de 200 pacientes, 40 posibles interacciones medicamentosas, equivale a decir un 20 % ⁽⁴⁾; y en Brasil en un estudio se reportó interacciones medicamentosas potenciales en una Unidad de Terapia Intensiva, en un hospital universitario del Ceará. De los 102 pacientes del estudio, 72,5% presentaron 311 potenciales Interacciones Medicamentosas ⁽⁵⁾.

En el Perú, son pocos los reportes estadísticos de interacciones medicamentosas, la prevalencia de prescripción de al menos un medicamento inapropiado al ingreso, durante la hospitalización y al alta son de 12,4%, 3,4% y 2,1% respectivamente. ⁽⁶⁾ además debemos considerar que en pacientes adultos mayores tienden a presentar tres características: polipatología, polifarmacia, y cambios fisiológicos con el envejecimiento, lo que conlleva a una mayor predisponibilidad para presentar interacciones medicamentosas ⁽⁷⁾.

En Loreto, en los servicios hospitalario, no se han realizado aun Estudios de Interacciones Medicamentosas, por lo que no se cuenta con información de este tipo en nuestra región, siendo este un gran problema en la población Loretana. Considerando lo mencionado anteriormente, se hace necesario determinar la prevalencia de estas interacciones en los servicios hospitalarios y asistenciales de nuestra región; por tal razón, nos formulamos la siguiente pregunta.

2.1. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Existen Interacciones Medicamentosas en Pacientes Hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital III de Essalud – Loreto, en los meses de Febrero - Mayo 2011?

3.OBJETIVOS:

3.1. OBJETIVO GENERAL:

- Describir las Interacciones Medicamentosas en Pacientes Hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital III de Essalud – Loreto, en los meses de febrero – Mayo 2011.

3.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Determinar el Número de Pacientes Hospitalizados que presentan Interacciones Medicamentosas en el Hospital III de Essalud – Loreto.
- Evaluar la Frecuencia de pacientes que presentan Interacciones Medicamentosas Según Edad, sexo y número de fármacos prescritos en el Hospital III de Essalud – Loreto.
- Analizar las Combinaciones más Frecuentes de Medicamentos Comprometidos en las Interacciones Medicamentosas y Número de Fármacos prescritos según Sistema de Clasificación Anatómica, Terapéutica y Química en el Hospital III de Essalud – Loreto.
- Explicar el Número de Interacciones Medicamentosas Según el Tipo de Interacción, el efecto y el nivel de acción del fármaco, así como su importancia Clínica en el Hospital III de Essalud – Loreto.

CAPITULO II

4. MARCO TEÓRICO

4.1. ANTECEDENTE

BUSTAMANTE y Col. (2005); reporta que a nivel mundial, la Incidencia De Interacciones Farmacológicas se ubica en el orden del 3 a 5 % en Pacientes que reciben simultáneamente (06) medicamentos; asciende al 20 % en pacientes que reciben 10 medicamentos y hasta el 45 % si reciben entre 20 y 25 principios activos⁽³⁾.

PEÑA y Col. (2005); reporta en Cuba, que se detectaron en un estudio de 200 pacientes, 40 posibles interacciones medicamentosa, equivale a decir un (20 %)⁽⁴⁾.

PLAZA y Col. (2010); reporta en Chile, que cerca de 2,8% de las admisiones de los pacientes a los servicios de salud se debían a posibles Interacciones entre Fármacos, que alrededor de 11% de los pacientes que estaban hospitalizados desarrolló algún síntoma relacionado con una IEF y que del total de pacientes que recibían medicamentos, 9,2% a 70,3% tuvo la posibilidad de desarrollar alguna IEF, que calculada según el costo anual fue equivalente a 130 billones de dólares en gastos para el servicio de salud⁽⁹⁾.

TERLEIRA (2006). Realizó un trabajo en los Servicios de Cardiología y Medicina Interna del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, tras el seguimiento de 2.093 pacientes, dio como resultado un total de 1.660 potenciales interacciones que afectaron a 531 pacientes (25.4%)⁽¹⁰⁾.

OSCANOA (2004). Médico del Servicio de Geriátrica del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. Lima Reporta en pacientes adultos mayores que tienen tres características principales que son: polipatología, polifarmacia, y cambios fisiológicos con el envejecimiento, lo que conlleva a una mayor predisponibilidad para presentar interacciones medicamentosas⁽⁷⁾.

4.2. INTERACCIÓN FARMACOLÓGICAS

Se conoce como **interacción farmacológica** a la modificación del efecto de un fármaco por la acción de otro cuando se administran conjuntamente. Esta acción puede ser de tipo sinérgico (cuando el efecto aumenta) o antagonista (cuando el efecto disminuye). De aquí se deduce la importancia de las interacciones farmacológicas en el campo de la medicina.

Si un paciente que toma dos fármacos ve aumentado el efecto de uno de ellos se puede caer en una situación de sobredosis y, por tanto, de mayor riesgo de que aparezcan efectos secundarios. A la inversa, si ve su acción disminuida se puede encontrar ante falta de utilidad terapéutica por infra-dosificación. No obstante lo anterior, las interacciones pueden ser buscadas para conseguir un mejor efecto terapéutico⁽¹¹⁾. Son ejemplos ilustrativos la asociación de la codeína al paracetamol para aumentar su efecto analgésico o la combinación de ácido clavulánico y la amoxicilina para evitar la resistencia de las bacterias al antibiótico. Igualmente hay que considerar que existen interacciones que aunque desde el punto de vista teórico estén presentes, en la práctica clínica no tienen repercusión de interés.

Por su naturaleza, las interacciones farmacológicas tienen interés especial en medicina animal y humana, sobre todo las interacciones que conllevan efectos negativos para el organismo. El riesgo de aparición de una interacción farmacológica aumenta en función del número de fármacos administrados al mismo tiempo a un paciente.

En ocasiones la interacción no es entre dos fármacos, sino entre un fármaco y otra sustancia presente en el organismo (alimentos, alcohol), o incluso con una situación especial del mismo, como puede ser una deshidratación.

Otras veces la interacción no implica al efecto del fármaco, sino que se modifican algunas determinaciones de laboratorio debido a la presencia de un fármaco en la sangre del individuo (**interferencias analíticas**).

Igualmente se puede encontrar una interacción fuera del organismo, previa a la administración, como por ejemplo al mezclar dos fármacos en un suero para su administración intravenosa .

4.3. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS.

4.3.1. DEFINICION.

Las interacciones medicamento-medicamento, son definidas como la modificación del efecto de un fármaco por la administración anterior o concomitante de otro (McInnes y Brodie 1988), pueden ser la causa de fracasos terapéuticos y/o posibles problemas iatrogénicos si se prescriben conjuntamente dos o más medicamentos con posibilidad de interacción (Deglin y Nandelí. 1985; Beers y col., 1990). Se estima que el 1% de los pacientes que ingresan en un hospital presentan alguna interacción con relevancia clínica (Kwan y col., 1979)⁽¹⁰⁾.

4.3.2. EPIDEMIOLOGIA

Los primeros estudios que se realizaron sobre las modificaciones que puede producir un determinado fármaco sobre otro son de los años 40, cuando se describió una disminución de la excreción renal de salicilatos debido al ácido para-aminobenzoico. Posteriormente, en 1960 se empiezan a describir en la literatura interacciones de fármacos como un problema relevante en la práctica clínica, siendo en este año cuando se incluye el término interacción entre los comprendidos en la reacción adversa a medicamentos. En 1970 se publican bases de datos sobre “incompatibilidades terapéuticas”, recogándose 7.000 fármaco-interferencias analíticas y 10.000 interacciones fármaco-fármaco.

El primer intento por cuantificar el resultado de las interacciones aparece en un artículo de Smith y col. en 1966, donde se dice que a medida que se incrementa el número de fármacos administrados, la incidencia de reacciones adversas aumenta. Los primeros estudios que se realizaron para medir el efecto de las interacciones sobre la producción de reacciones adversas, se llevaron a cabo por el Programa Cooperativo de Farmacovigilancia de Boston (BCDSP) y fueron publicados por Borda y col. en 1968, llegándose a la conclusión de que el 22% de las RAM son debidas a interacciones. En 1972 el BCDSP

realizó otro estudio con una metodología similar al anterior y cuantificó que el 6.9% de las RAM son debidas a interacciones.

En los últimos 30 años han proliferado los estudios referentes a las interacciones. Estos van a ser difícilmente comparables, ya que las fuentes de información utilizadas, la duración de los mismos, las características de los pacientes, etc., son muy diversas. Podemos encontrar estudios basados en la revisión de interacciones de relevancia clínica extraídas del “DrugInteractions” y “The Medical LetterDrugInteractions” (Martin y col., 1992). De esta manera, y tomando como referencia pacientes incluidos en un sistema de dispensación hospitalaria dosis/día, se detectaron 1.711 pacientes con interacciones, de los que un 3.9% presentaban interacción con manifestación clínica ⁽¹⁰⁾.

4.3.3.SINERGIA Y ANTAGONISMO

Cuando la interacción da lugar al aumento de efecto de uno o de los dos fármacos se habla de **efecto sinérgico**. Una *sinergia de suma* es cuando el efecto final es aproximadamente igual a la suma de los efectos de ambos fármacos. Cuando el efecto final es mucho mayor del esperado por esta suma se trata de una **sinergia de potenciación**. Este concepto es el reconocido por la mayoría de los autores,⁽¹²⁾ aunque otros reservan el término de sinergia sólo para cuando existe potenciación. Así, se aplica el término de *efecto aditivo* a la sinergia de suma, mientras que el término de *efecto sinérgico* se aplica a la sinergia de potenciación⁽¹³⁾. El concepto contrario a la sinergia es el **antagonismo**. Dos fármacos son antagonistas cuando la interacción da lugar a una disminución de los efectos de uno o ambos fármacos.

Tanto, sinergia como antagonismo pueden presentarse en diferentes momentos de la interrelación de un fármaco con el organismo, pudiendo recibir entonces otros nombres. Por ejemplo, cuando la sinergia se produce a nivel del receptor celular se habla de agonismo, y las sustancias implicadas serían *agonistas*. Por el contrario, en el caso del antagonismo, las sustancias implicadas se conocen como *antagonistas*. Las diferentes respuestas del receptor a la acción del fármaco es fruto de sucesivas clasificaciones, con lo que se usan términos como *agonista parcial*, *antagonista competitivo* y similares, conceptos estos que tienen

aplicación fundamental en la farmacodinámica de estas interacciones. La multiplicidad de clasificaciones existentes a este nivel unido al desconocimiento frecuente de los verdaderos mecanismos de acción de muchos fármacos, hacen que sea casi imposible una clasificación clara de estos conceptos e incluso que muchos autores puedan confundirlos⁽¹²⁾.

4.3.4. FACTORES PREDISPONENTES

Las interacciones medicamentosas pueden ser buscadas de forma consciente para aprovechar sus resultados positivos. Sin embargo, son sus efectos negativos los que más interesan, por la trascendencia patológica que pueden suponer y también porque en muchas ocasiones no son esperados y a veces ni siquiera diagnosticados. Estudiar las condiciones que favorecen la aparición de interacciones ayudará a estar alerta para prevenirlas o al menos diagnosticarlas a tiempo. Entre estas condiciones o factores que predisponen o favorecen la aparición de interacciones se encuentran.⁽¹²⁾

- **Ancianos:** En una interacción pueden entrar en juego factores de la fisiología humana que van cambiando con la edad. Así, el metabolismo hepático, el funcionamiento renal, la transmisión nerviosa o el funcionamiento de la médula ósea, son ejemplos de funcionalismo que se ve disminuido en las personas de edad avanzada. Otro factor a tener en cuenta es el hecho de que en los ancianos hay una disminución sensorial y sensitiva, que favorece los errores a la hora de la administración de los fármacos⁽¹⁴⁾.
- **Polimedicados:** Cuantos más fármacos tome un paciente más posibilidad habrá de que algunos de ellos puedan interaccionar entre sí⁽¹⁵⁾.
- **Factores genéticos:** Los genes son los responsables de la síntesis de enzimas que actúan en el metabolismo de los fármacos. Algunas razas presentan variaciones respecto al genotipo que pueden hacer que tengan una disminución o un aumento de dichas enzimas. La consecuencia será en ocasiones una mayor predisposición para las interacciones farmacológicas y sobre todo para los efectos adversos. Es el caso de las variaciones en el genotipo respecto a las Isoenzima del citocromo P450.

- **Enfermos hepáticos o renales:** Para fármacos que se metabolizan en el hígado y/o se eliminan por el riñón, el mal funcionamiento de estos dos órganos puede alterar significativamente sus valores en sangre, normalmente aumentándolos⁽¹⁵⁾.
- **Patologías** graves que no toleran un descenso en la dosis del medicamento.
- Factores dependientes de los fármacos⁽¹⁶⁾:
 - Margen terapéutico estrecho: La diferencia entre la dosis eficaz y la dosis tóxica es pequeña. Es el caso de la digoxina, por ejemplo.
 - Curva dosis-respuesta acentuada: Pequeños cambios en las dosis producen grandes cambios en la concentración plasmática del fármaco.
 - Metabolismo hepático saturable: Por encima de determinada dosis la capacidad de metabolizar el fármaco está muy disminuida.

4.3.5. INTERFERENCIAS ANALÍTICAS

La detección de los parámetros del laboratorio se basa en reacciones fisico-químicas entre la sustancia a medir y reactivos diseñados para el efecto. Estas reacciones pueden verse alteradas por la presencia de fármacos dando lugar a aumentos o disminuciones de los resultados reales. Es el caso de elevaciones de los niveles de colesterol u otros lípidos sanguíneos como consecuencia de la presencia en sangre de algunos psicofármacos. Son falsas elevaciones que no deben confundirse con la acción de algunos fármacos que sí aumentan realmente el colesterol en sangre debido a una interacción con su metabolismo. La mayoría de los autores no las consideran verdaderas interacciones⁽¹⁷⁾.

4.3.6. INTERACCIONES FARMACÉUTICAS

También conocidas como **incompatibilidades farmacotécnicas**, son reacciones químicas que se producen fuera del organismo al querer mezclar dos o más fármacos para su administración conjunta⁽¹¹⁾. Habitualmente la interacción es de tipo antagónico y casi siempre suele afectar a los dos fármacos. Ejemplos de este tipo de interacciones serían la mezcla de penicilinas y aminoglucósidos en el mismo bote de suero, que originan un precipitado insoluble, o de Ciprofloxacino con Furosemida. También podemos incluir aquí la interacción de algunos fármacos con el medio, que impide que por ejemplo ciertos

fármacos puedan administrarse en botes de plástico porque se fijan a las paredes del mismo, perdiendo concentración.

Muchos autores no las consideran interacciones en el sentido estricto. Un ejemplo es la base de datos de interacciones del Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos de España, que no las incluye entre sus cerca de 90.000 interacciones registradas.

4.3.7. INTERACCIONES FARMACODINÁMICAS

En las interacciones Farmacodinámicas toma relevancia la modificación de la respuesta del organismo ante la llegada del fármaco. Son extraordinariamente difíciles de clasificar dada la gran variedad de mecanismos de acción que existen y a que muchos fármacos pueden ejercer su efecto a través de varios mecanismos de acción. Esta gran diversidad conduce también a que su desconocimiento, salvo los casos muy claros, es importante. Existe la sospecha muy fundada de que se desconocen muchas más interacciones de este tipo que las que se conocen.

Las interacciones Farmacodinámicas se pueden producir:

4.3.7.1. Sobre receptores farmacológicos: Las interacciones sobre el receptor son las más claras de definir, pero también las menos frecuentes. Desde el punto de vista fármaco dinámico, dos fármacos pueden considerarse:

4.3.7.1.1. Homodinámicos, si actúan sobre el mismo receptor. A su vez, pueden ser:

4.3.7.1.1.1. Agonistas puros, cuando se unen al locus principal del receptor consiguiendo un efecto similar al del fármaco principal.

4.3.7.1.1.2. Agonistas parciales si, al enlazarse en un locus secundario del receptor, tienen el mismo efecto que el fármaco principal, pero con una intensidad más baja.

4.3.7.1.1.3. Antagonistas, si se enlazan directamente sobre el locus principal del receptor pero su efecto es contrario al del fármaco principal. A su vez, pueden ser:

4.3.7.1.1.3.1. Antagonistas competitivos, si compiten con el fármaco principal por ocupar el receptor. La cantidad de antagonista o de fármaco principal que nos encontremos unida al receptor dependerá de las concentraciones de cada uno de ellos en el plasma.

4.3.7.1.1.3.2. Antagonistas no competitivos, cuando el antagonista se une al receptor de forma irreversible, y no se desprende de él hasta que no es inutilizado. En un principio la cantidad de antagonista y agonista que se unen al receptor dependerá de las concentraciones, pero como el fármaco principal se suelta del receptor por la presencia del antagonista y éste no lo hace por mucha cantidad de fármaco principal que exista, terminan todos los receptores ocupados por el antagonista.

4.3.7.1.2. Heterodinámicos, si actúan sobre distintos receptores.

4.3.7.2. Sobre los mecanismos de transducción de la señal: es decir, sobre los procesos moleculares que se ponen en marcha tras la interacción del fármaco con el receptor⁽¹⁸⁾. Por ejemplo, se conoce que la hipoglucemia (glucosa baja en la sangre) produce en el organismo una descarga de catecolaminas, la cual por una parte pone en marcha mecanismos de compensación para aumentar la cantidad de glucosa en sangre, y por otra origina una serie de síntomas que el sujeto puede reconocer y le permite actuar en consecuencia (tomando azúcares). En el supuesto de que un paciente se le administre un fármaco como la insulina que sirve para disminuir la glucemia y a la vez le administre otro fármaco como algunos beta bloqueantes por una patología cardíaca, los beta bloqueantes ejercen su acción bloqueando receptores de adrenalina, lo que hace que no se produzca la reacción originada por las catecolaminas en el caso de que se

presente una hipoglucemia. Por tanto, no se adoptan mecanismos correctores del proceso y el riesgo de una reacción grave se eleva mucho con la administración coincidente de ambos fármacos.

4.3.7.3. Sobre sistemas fisiológicos antagónicos.⁽¹⁷⁾ Supóngase un fármaco **A** que ejerce su efecto sobre un órgano determinado. Este efecto se sabe que aumenta cuando hay mayor cantidad de una sustancia fisiológica **S** en el organismo. Supóngase, también, un fármaco **B** que actuando sobre otro órgano aumenta la cantidad de esa sustancia **S**. Si se toman los dos fármacos de forma simultánea, el **A** podrá originar una reacción adversa por el aumento del efecto originado indirectamente por el fármaco **B**. Un ejemplo concreto sería el uso concomitante de Digoxina y Furosemida. El primero actúa sobre las fibras cardíacas, pero su efecto se ve aumentado si hay poca cantidad de K (potasio) en el plasma. La Furosemida es un diurético, que disminuye la tensión arterial, pero que favorece la pérdida de K⁺. Esto puede llevar a una hipopotasemia (niveles bajos de potasio en la sangre) y como consecuencia a una mayor toxicidad de la Digoxina.

4.3.8. INTERACCIONES FARMACOCINÉTICAS

Las modificaciones en el efecto se deben a diferencias en la absorción, transporte, distribución, metabolización o excreción de uno o los dos fármacos con respecto a las esperadas de cada fármaco si se toman de forma individual. Son, pues, modificaciones en la concentración de los fármacos. A este respecto dos fármacos pueden ser **homoérgicos** si tienen el mismo efecto en el organismo y **heteroérgicos** si sus efectos son diferentes.

4.3.8.1. INTERACCIONES EN LA ABSORCIÓN

4.3.8.1.1. ALTERACIONES DE LA MOTILIDAD

Algunos fármacos, como los procinéticos, aumentan la velocidad del tránsito intestinal. Al estar menos tiempo el fármaco en contacto con la zona de absorción del tubo digestivo, ésta disminuye. Por ejemplo (metoclopramida), Lo contrario puede ocurrir con fármacos que disminuyen lamotilidadintestinal.

4.3.8.1.2. ALTERACIONES A NIVEL DE LA LUZ DEL TUBO DIGESTIVO

- **pH:** Los fármacos pueden presentarse bajo forma ionizada o no ionizada, dependiendo de su **pKa** (pH al cual el fármaco encuentra un equilibrio entre forma ionizada y no ionizada)⁽¹⁹⁾. Las formas no ionizadas de los fármacos suelen ser liposolubles, lo cual facilita su absorción por difusión pasiva. Evidentemente, al aumentar la absorción se aumenta la biodisponibilidad del fármaco y puede que su concentración máxima en sangre. Este conocimiento puede ser útil ante ciertos fármacos de difícil absorción oral, pero puede también convertirse en un factor negativo al disminuir la biodisponibilidad de otros fármacos. En líneas generales este principio afecta sobre todo a los ácidos y bases débiles, que tienen mayor tendencia a la disociación.

Algunos fármacos necesitan de un pH ácido en el estómago para su absorción. Otros necesitan del pH alcalino del intestino. Cualquier modificación del pH puede alterar esta absorción. Es el caso de los antiácidos, que al aumentar el pH pueden dificultar la absorción de otros fármacos como zalcitabina (puede disminuir la absorción en un 25 %) tipranavir (25%) y amprenavir (hasta el 35%). Sin embargo puede ocurrir en menos ocasiones que el aumento del pH aumente también la absorción. Es el caso de la asociación de la cimetidina con didanosina. En ambos casos, la separación entre la toma de los dos fármacos unas dos a cuatro horas suele ser suficiente para evitar la interacción⁽²⁰⁾.

- **Solubilidad del fármaco:** Algunos fármacos disminuyen de forma importante su absorción si se administran de forma conjunta con alimentos ricos en grasas. Es el caso de los anticoagulantes orales y el aguacate.
- **Formación de complejos no absorbibles:**
 - **Quelación:** La presencia de cationes di o trivalentes origina una quelación de algunos fármacos, dificultando su absorción. Es frecuente entre algunos fármacos como la tetraciclina o las fluoroquinolonas y los derivados lácteos (por la presencia de Ca^{++}).

- **La unión a proteínas.** Algunos fármacos, como el sucralfato tienen la propiedad de unirse a proteínas, sobre todo si son de alta biodisponibilidad. Por ello está especialmente contraindicado en nutriciones enterales su uso en la misma sonda.
- Finalmente, otra posibilidad es que el **fármaco** sea "**secuestrado**" en la luz intestinal, formando grandes complejos que impiden su absorción. Es el caso de la colestiramina si se asocia a sulfametoxazol, tiroxina, warfarina o Digoxina.
- **Actuando sobre la glicoproteína P del enterocito:** Parece ser que éste es uno de los mecanismos del zumo de pomelo para aumentar la biodisponibilidad de varios fármacos, al margen de su demostrada actividad inhibidora sobre el metabolismo de primer paso⁽²¹⁾.

4.3.8.2. INTERACCIONES EN EL TRANSPORTE Y DISTRIBUCIÓN

El principal mecanismo de interacción es por competición en el transporte asociado a proteínas plasmáticas. En estos casos el fármaco que llega primero se acopla con las proteínas plasmáticas, quedando el otro fármaco en mayor medida disuelto en el plasma, lo que modifica su concentración. El organismo tiene mecanismos para contrarrestar estas situaciones (por ejemplo aumentando el aclaramiento plasmático), por lo que no suelen ser clínicamente relevantes. No obstante, hay que tenerlas en cuenta si además encontramos asociado algún otro problema, como que la vía de eliminación esté afectada.⁽¹⁸⁾

4.3.8.3. INTERACCIONES EN LA METABOLIZACIÓN

4.3.8.3.1. EL CYP450

El Citocromo P450 es una enorme familia de hemoproteínas que se caracterizan por su actividad enzimática y su participación en el metabolismo de numerosos fármacos. De las varias familias que lo componen en el ser humano, las más interesantes a este respecto son la 1, 2 y 3, y las enzimas concretas de mayor significación son las CYP1A2, CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6, CYP2E1 y CYP3A4. La mayoría de las enzimas también intervienen en el metabolismo de sustancias endógenas, como

pueden ser esteroides u hormonas sexuales, lo cual también es de interés a la hora de su interferencia. De cara a las interacciones estas enzimas pueden ser estimuladas en su función (inducción enzimática) o inhibidas (inhibición enzimática)⁽²¹⁾.

4.3.8.3.2. INHIBICIÓN ENZIMÁTICA

Tómese un fármaco A que es metabolizado por una enzima del citocromo P450. Por otra parte, un fármaco B que al actuar sobre dicha enzima la inhibe, es decir, que disminuye su actividad. En este caso lo que ocurrirá es que el fármaco A mantendrá durante más tiempo niveles elevados en plasma ya que su inactivación es más lenta. En consecuencia, la inhibición enzimática trae consigo un aumento del efecto del fármaco. Esta situación puede dar lugar a una amplia serie de reacciones adversas.

En ocasiones puede darse una situación paradójica y es que la inhibición enzimática conlleve una disminución del efecto del fármaco: Téngase un fármaco A que al ser metabolizado da lugar a un producto A_2 , el cual es el que realmente ejerce el efecto del fármaco. Si se inhibe la metabolización mediante un fármaco B, disminuimos la cantidad de A_2 circulante y por tanto se disminuye el efecto final del fármaco.

4.3.8.3.3. INDUCCIÓN ENZIMÁTICA

Téngase un fármaco A que es metabolizado por una enzima del citocromo P450. Y téngase un fármaco B que al actuar sobre dicha enzima la induce, es decir, que aumenta su actividad. En este caso lo que ocurrirá es que el fármaco A mantendrá durante menos tiempo sus niveles en plasma ya que su inactivación es más rápida. En consecuencia, la inducción enzimática trae consigo una disminución del efecto del fármaco.

Al igual que en el caso anterior se pueden encontrar situaciones paradójicas cuando el responsable del efecto del fármaco es un metabolito activo. En este caso, al aumentar el metabolito activo (A_2 , siguiendo el ejemplo anterior), se produce un aumento del efecto del fármaco.

No es infrecuente que en ocasiones un sujeto esté tomando dos fármacos que sean inductores enzimáticos, uno inductor y otro inhibidor o ambos inhibidores, lo cual complica mucho más el control de la medicación del individuo y el evitar las posibles reacciones adversas⁽²²⁾.

4.3.8.4. INTERACCIONES EN LA EXCRECIÓN

4.3.8.4.1. EXCRECIÓN RENAL

Los fármacos presentes en el plasma sanguíneo pueden ser eliminados a través del riñón sólo en la fracción libre que va disuelta en plasma. Es decir, que los fármacos de alta unión a proteínas presentarán poco porcentaje de excreción renal, al menos en tanto no sean metabolizados, pudiendo entonces eliminarse en forma de metabolitos.

El aclaramiento de creatinina, fórmula que se aplica para conocer el grado de funcionamiento renal, sólo orientará en aquellos casos en los que el fármaco se elimina de forma inalterada por la orina. La excreción a nivel renal de los fármacos tiene las mismas propiedades que las de cualquier otro soluto orgánico a nivel de la nefrona: filtración pasiva, reabsorción y secreción activa. Para ésta última se han encontrado mecanismos de secreción de fármacos sujetos a gasto energético y a las condiciones de saturabilidad del transportador y competencia entre sustratos. Por tanto estos son lugares clave en donde la interacción puede producirse.

La filtración dependerá entre otros factores del pH de la orina, habiendo sido constatado que los fármacos que funcionan como bases débiles se eliminan en mayor medida conforme se acidifica el pH urinario, y a la inversa cuando se trata de ácidos débiles. Este mecanismo, de gran utilidad en el tratamiento de intoxicaciones (bien acidificando o bien alcalinizando la orina), es también aprovechado por algunos fármacos y productos herbales para ejercer su interacción⁽¹⁷⁾.

4.3.8.4.2. EXCRECIÓN BILIAR

A diferencia de la excreción renal, la biliar se produce siempre con gasto energético, ya que se realiza por transporte activo en el epitelio biliar en contra de un gradiente de concentración. Este sistema de transporte también es saturable si las concentraciones plasmáticas de fármaco son elevadas. La excreción biliar se da sobre todo en fármacos de peso molecular superior a 300 y que presentan tanto grupos polares como lipofílicos. La glucoronidación del fármaco a nivel hepático también facilita la excreción biliar. Al depender de un receptor éste puede ser bloqueado por sustancias con propiedades físico-químicas similares, lo cual es de interés a la hora de valorar las interacciones. En ocasiones el fármaco excretado por la bilis puede ser reabsorbido a nivel intestinal (entrada en el circuito entero-hepático), punto este donde también se puede dar la interacción⁽¹⁷⁾.

5. DEFINICIONES DE TERMINOS OPERACIONALES

5.1.VARIABLES:

5.1.1. DEPENDIENTE

- Interacciones Medicamentosas.

INDICADOR:

- **Edad.** Tiempo transcurrido de vida de una persona.
- **Sexo.** Conjunto de características morfo-fisiológicas de una persona
- **Número de Fármacos.**
Cantidad de fármacos administrados a los pacientes.
- **Tipo de Interacción farmacológica.**
Clasificación del efecto que produce un fármaco en el organismo por la acción de otro cuando se administran conjuntamente. Esta acción puede ser de tipo farmacocinética o Farmacodinámica.

5.1.2. INDEPENDIENTE

- Pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina.

INDICADOR:

- Tratamiento Farmacológico.

5.2.OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES:

VARIABLE DEPENDIENTE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	INDICADOR	NIVEL DE MEDICION
<p style="text-align: center;">Interacciones Medicamentosas</p>	<p>Es la influencia que ejerce un medicamento sobre el comportamiento o eficacia de otro, cuando se administran simultáneamente, esto puede originar que los efectos se potencien o antagonicen. Según el nivel donde se efectúen las interacciones, estas podrán ser de tipo Farmacéuticas, Farmacocinéticas o Farmacodinámica.</p>	<p>*Pacientes de 18 años a más.</p> <p>*Pacientes Varones y Mujeres.</p> <p>*Cantidad de fármacos administrados a los pacientes.</p> <p>*Clasificación del efecto que produce un fármaco en el organismo por la acción de otro cuando se administran conjuntamente. Esta acción puede ser de tipo farmacocinética o farmacodinámica.</p>	<p>-Edad:</p> <p>- Sexo:</p> <p>- Numero de Fármacos:</p> <p>- Tipo de Interacción Farmacológica:</p>	<p>*Frecuencia de Interacciones, según grupos etáreos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 18 – 30 años. - 31 – 50 años. - 51 – 70 años. - 71 a más. <p>*Frecuencia de Interacciones, según Sexo: Masculino, Femenino.</p> <p>*Frecuencia de Interacciones, según Número de Fármacos prescritos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 2 – 4 fármacos. - 5 – 7 fármacos. - 8 – 10 fármacos. - 11 a más fármacos. <p>*Frecuencia de Interacciones, según el tipo de Interacción farmacológica:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Farmacodinámica. - Farmacocinética.

VARIABLE INDEPENDIENTE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	INDICADOR	NIVEL DE MEDICION
<p>Pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina</p>	<p>Es aquel sujeto que se encuentra enfermo y que requiere el servicio del médico u otro profesional de la salud, sometiéndose a un examen, a un tratamiento o una intervención.</p>	<p>Indicaciones realizadas por el profesional médico para tatar la enfermedad que aqueja al paciente.</p>	<p>Tratamiento Farmacológico.</p>	<p>Frecuencia de prescripción de medicamentos según Sistema de Clasificación Anatómico, Terapéutico y Químico- ATC.</p> <ul style="list-style-type: none"> * Aparato digestivo y metabolismo. * Sangre y órganos hematopoyéticos. * Aparato cardiovascular. * Antiinfecciosos de uso sistémico. * Sistema musculo-esquelético.

6.HIPOTESIS.

Existen Interacciones Medicamentosas en Pacientes Hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital III de Essalud – Loreto, en los meses de Febrero–Mayo 2011.

CAPITULO III

1. METODOLOGÍA.

1.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN:

El Presente Estudio de Investigación será de Tipo Descriptivo, Prospectivo, y Correlacional.

- **Descriptivo:** Porque va a describir los resultados encontrados en el momento de la investigación sin manipulación de Variables.
- **Prospectivo:** Porque serán observados en el futuro, durante el tiempo de estudio.
- **Correlacional:** Precisa la relación existente entre las interacciones medicamentosas y su frecuencia en los pacientes hospitalizados.

1.2. DISEÑO DE INVESTIGACION:

Observacional: El investigador observa los fenómenos naturales sin interferir en ellos, es decir, que conserva una actitud pasiva ante los hechos. El investigador observa y registra, mide pero no interviene.

No experimental: Cuando el investigador se limita a observar los acontecimientos sin intervenir en los mismos, no hay manipulación de variables.

1.3. POBLACION:

La población estará conformada por 886 pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital III de Essalud – Loreto durante los meses de Febrero – Mayo 2011.

1.4. MUESTRA:

La Muestra estará conformada por aquellos Pacientes Hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital III de Essalud – Loreto durante los meses de Febrero – Mayo 2011 que han sido seleccionados bajo los criterios de inclusión y exclusión que se describen más adelante.

La muestra se determinó con la siguiente fórmula para datos cualitativos y mixtos:

• **FORMULA:**

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot Q}{E^2}$$

DONDE:

n = Muestra.

Z = 1.96 (nivel de confianza)

P = 0.50 (proporción estimada de las características del estudio)

Q = 0.50 (Complemento de P)

E = 5% Margen de error.

ENTONCES:

$$n = Z^2 (P) (q) / E^2$$

$$n = (1.96) (0.5) (0.5) / (0.05)^2$$

$$n = 384.16$$

TAMAÑO DE LA MUESTRA FINAL: $nf = \frac{n}{1 + \frac{n}{N}}$

DONDE:

n = 384.16

nf = Muestra Final

N = 886 pacientes hospitalizados

$$nf = n / (1+n/N)$$

$$nf = 384.16 / (1+384.16/886)$$

$$nf = 268$$

1.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital III de Essalud –Loreto.
- Pacientes Hospitalizados con Prescripción de al menos 2 Medicamentos, en el Servicio de Medicina Interna del Hospital III de Essalud –Loreto.
- Pacientes Hospitalizados que presentan Interacción entre Medicamentos Prescritos en el Servicio de Medicina del Hospital III de Essalud -Loreto.

1.6. CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes que al momento de ingresar al servicio de medicina interna no se encuentren con medicación.
- Pacientes que estén hospitalizados en los servicios de Ginecología, Cirugía, Pediatría y Cuidados Intensivos del Hospital III de Essalud -Loreto.

2. TECNICAS E INSTRUMENTOS.

Con la debida Autorización de la Dirección del Hospital III de Essalud – Loreto, se Solicitará al Jefe del Servicio de Medicina autorización para poder realizar el llenado de la ficha de recolección de datos. (**Anexo N° 02**).

Se Revisarán y Analizarán las Historias Clínicas de los Pacientes que estén hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital III de Essalud – Loreto.

Se utilizarán Fichas de Recolección de Datos Diseñados por el Investigador, para recopilar los datos evaluados en el presente Estudio, como: Edad, Sexo, Datos Clínicos (Antecedentes patológicos familiares y personales, Síntomas, Signos, diagnósticos de ingreso y exámenes auxiliares), y Esquema Terapéutico. (Medicamento, Cantidad, Forma Farmacéutica, Dosis y Vía de Administración).

Posteriormente se Evaluarán las Interacciones Medicamentosas con la ayuda de la herramienta “Interacción de Fármacos” (Drug Interaction) de la base de datos Micromedex® Health Care. y las Bases Estadísticas de las Interacciones Medicamentosas. TOXI-MED®³⁴.

3. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCION DE DATOS:

Se Coordinará con el Médico y el Equipo de Enfermeras del Servicio de Medicina del Hospital, para todas las acciones que se realizarán durante el desarrollo del Trabajo de Investigación.

Se Revisarán los Cuadernos de Registros de los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna y se aplicará los criterios de inclusión y exclusión.

Se realizarán las Visitas a cada uno de los pacientes hospitalizados sujetos de estudio, a los cuales se les informará en forma escrita y oral los objetivos del estudio (Consentimiento Informado). Se entregará a cada paciente, original y copia del Consentimiento Informado, el que será firmado por el paciente hospitalizado y/o familiar a cargo, siendo éste un requisito indispensable para su participación en el presente estudio. (Anexo N° 01).

Una vez culminada la etapa del Consentimiento Informado, se procederá a Identificar alguna posible Interacción Medicamentosa, para ello se utilizará Fichas de Recolección de Datos Diseñados por los Investigadores, para recopilar los datos evaluados en el presente Estudio, como: Edad, Sexo, Diagnósticos y Esquema Terapéutico. (Medicamento, Cantidad, Forma Farmacéutica, Dosis y Vía de Administración. La Recolección de Datos se obtendrá de las Historias Clínicas del paciente hospitalizado.

Todos estos datos serán registrados en Fichas de Recolección de Datos Diseñados por el Investigador para luego ser evaluados por el Equipo de Investigadores, Posteriormente se Evaluarán las Interacciones Medicamentosas con la ayuda de la herramienta “Interacción de Fármacos” (Drug Interaction) de la base de datos Micromedex® Health Care^{32, 33} y las Bases Estadísticas de las Interacciones Medicamentosas. TOXI-MED®³⁴.

4. PLAN DE ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.

En el Presente Estudio de Investigación se digitalizará la Matriz de Datos en Hoja de Cálculo Excel y el Proceso de Análisis Estadístico se Realizará en el Programa SPSS versión 18.

Los resultados obtenidos del presente estudio de Investigación caracterizada por variables de tipos numéricas y nominales, se presentarán en tablas de frecuencias, tablas de contingencia y gráficos (histogramas, barras, tortas, etc.). La correlación se determinará por ($p < 0.05$) con un grado de confianza del 95%.

Se escogerá el tipo de Análisis Estadístico de acuerdo a los datos obtenidos del estudio. Esto podría ser: Medición Central. (Media, Mediana, Moda) Dispersión, (Varianza) Gráficos, (Histogramas, Barras, Tortas, etc.)

5. CONSIDERACIONES ÉTICAS.

PROTECCIÓN A LOS DERECHOS HUMANOS

En el presente Trabajo de Investigación Científica en el área de Salud, tomamos en cuenta los principios éticos y normas para la protección de los derechos humanos durante la Investigación, dispuesto en el Informe Belmont.

Entre los principios éticos básicos consideramos:

5. **Respeto por las personas:** Los individuos serán tratados como entes autónomos y que las personas cuya autonomía está disminuida será objeto de protección.
6. **Beneficencia:** Las personas serán tratadas de una forma ética no solo respetando sus decisiones sino también haciendo un esfuerzo por asegurar su bienestar. En este sentido han sido formuladas dos reglas como expresiones complementarias de los actos de beneficencia: no hacer daño, extremar los posibles efectos benéficos y minimizar los posibles riesgos.
7. **Justicia:** Deben ser tratados de un modo igualitario. Las cuestiones de justicia han sido durante mucho tiempo asociadas con prácticas sociales tales como: Castigo, impuestos y representaciones políticas. Hasta hace poco, estas cuestiones generalmente no han sido asociadas con la investigación científica. Sin embargo han sido previstas ya en las reflexiones más antiguas sobre la ética en investigación con seres humano.

Los entes intervinientes en la investigación serán codificados para no atentar contra la privacidad de las personas y se utilizarán estos códigos para el procesamiento de los datos, respetando su dignidad en el momento de la recolección de los datos con protección a su integridad física y moral, serán tratadas de una forma ética respetando sus decisiones.

Por lo cual se conservará el anonimato de cada uno de ellos. Solo los investigadores manejarán la información.

Los pacientes serán oportunamente informados de la utilidad de su participación con el consentimiento escrito. (Ver anexo 01).

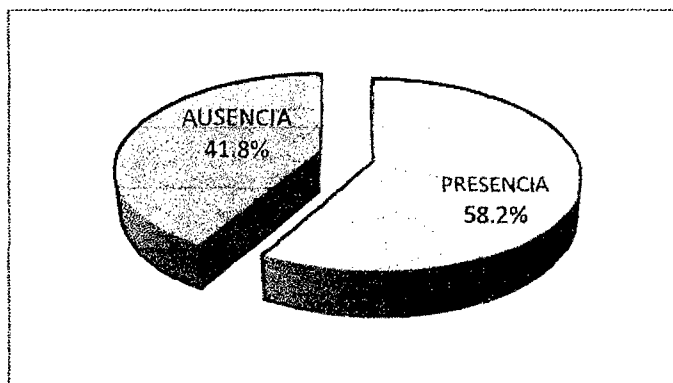
CAPITULO IV

1. RESULTADOS

TABLA N° 01. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN PRESENCIA DE INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA – HOSPITAL III ESSALUD – LORETO, FEBRERO – MAYO 2011

INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA	PACIENTES	
	N°	%
Presencia	156	58.2
Ausencia	112	41.8
TOTAL	268	100

GRÁFICO N° 01. PORCENTAJE DE PACIENTES SEGÚN PRESENCIA DE INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS - HOSPITAL III ESSALUD - LORETO, FEBRERO - MAYO 2011

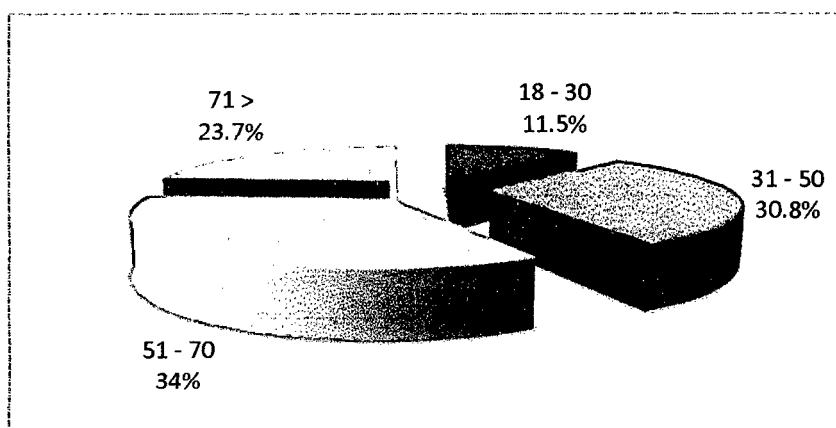


En la Tabla N° 01 y Gráfico N° 01. Se muestra que de un total de Pacientes (n= 268) hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital III de Essalud – Loreto, el 58.2% (n= 156) presentan interacciones medicamentosas, y el 41.8% (n = 112) no manifiesta presencia de interacción medicamentosa.

TABLA N° 02. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA SEGÚN RANGO DE EDAD – HOSPITAL III ESSALUD – LORETO, FEBRERO – MAYO 2011.

RANGO DE EDAD	PACIENTES	
	N°	%
18 – 30	18	11.5
31 – 50	48	30.8
51 – 70	53	34.0
71 >	37	23.7
TOTAL	156	100.00

GRÁFICO N° 02. PORCENTAJE DE PACIENTES CON INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS SEGÚN EDAD - HOSPITAL III ESSALUD - LORETO, FEBRERO - MAYO 2011

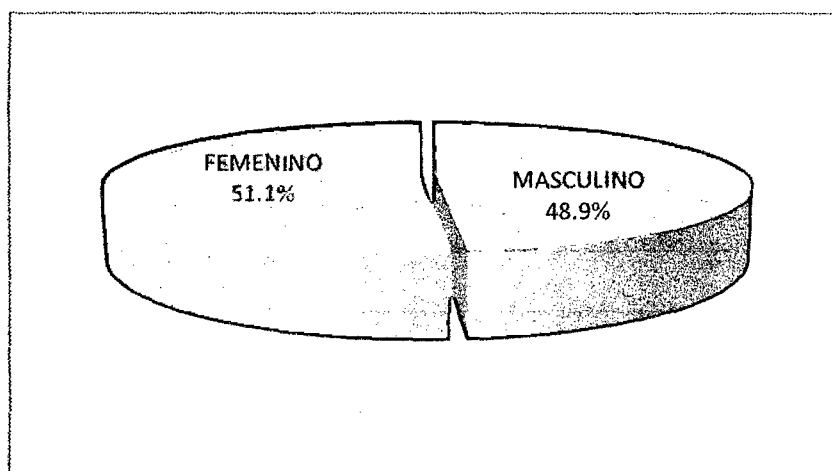


En la Tabla N° 02 y Gráfico N° 02. Se muestra que de los 156 Pacientes con Interacción Medicamentosa Hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital III de Essalud – Loreto, el Mayor Porcentaje se observa en el Rango de (51 – 70 años de Edad) con el 34.0% (n= 53), y la Edad Promedio es de (56 años).

TABLA N° 03. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA SEGÚN SEXO – HOSPITAL III ESSALUD – LORETO, FEBRERO – MAYO 2011.

SEXO	PACIENTES	
	Nº	%
Masculino	76	48.9
Femenino	80	51.1
TOTAL	156	100

GRÁFICO N° 03. PORCENTAJE DE PACIENTES CON INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS SEGÚN SEXO - HOSPITAL III ESSALUD - LORETO, FEBRERO - MAYO 2011

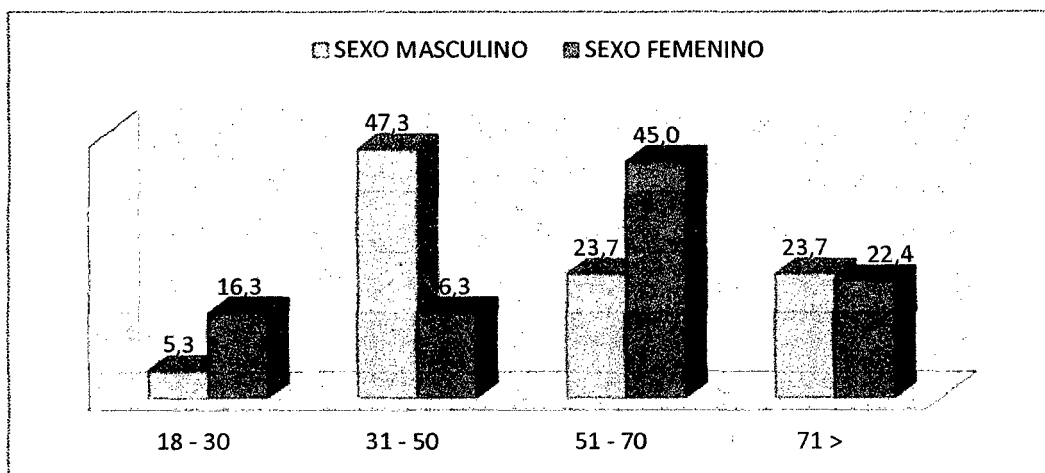


En la Tabla N° 03 y Gráfico N° 03. Se muestra que de los 156 Pacientes con Interacción Medicamentosa Hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital III de Essalud – Loreto, el Mayor Porcentaje se Observa en el Sexo Femenino con el 51.1% (n=80), y el 48.9% (n= 76) en el Sexo Masculino.

TABLA N° 04. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA POR RANGO DE EDAD SEGÚN SEXO – HOSPITAL III ESSALUD – LORETO, FEBRERO – MAYO 2011.

RANGO DE EDAD	SEXO				TOTAL	
	MASCULINO		FEMENINO		N°	%
	N°	%	N°	%		
18 – 30	4	5.3	13	16.3	17	10.9
31 – 50	36	47.3	13	16.3	49	31.4
51 – 70	18	23.7	36	45.0	54	34.6
71 >	18	23.7	18	22.4	36	23.1
TOTAL	76	100.00	80	100.00	156	100

GRÁFICO N° 04. PORCENTAJE DE PACIENTES CON INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA POR RANGO DE EDAD SEGÚN SEXO - HOSPITAL III ESSALUD - LORETO, FEBRERO - MAYO 2011

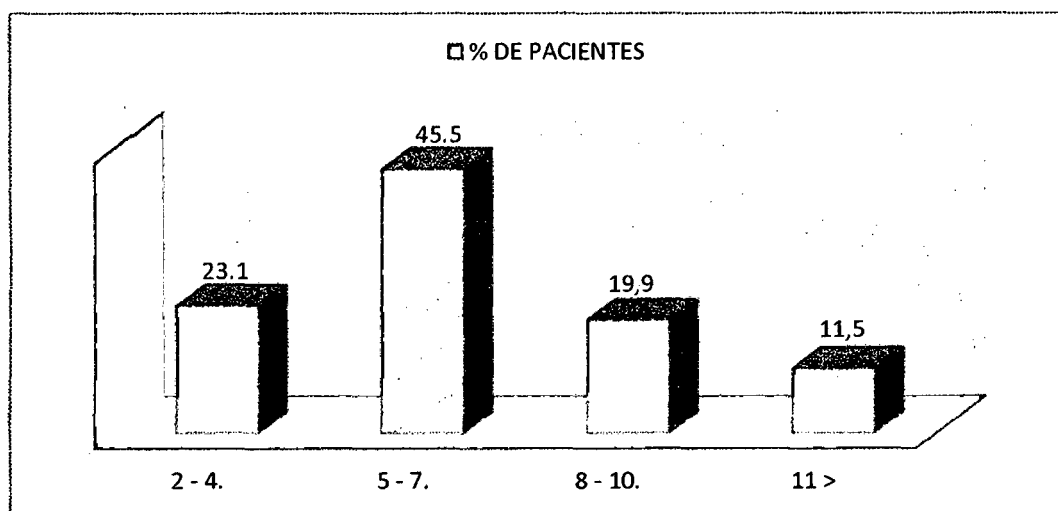


En la Tabla N° 04 y Gráfico N° 04. Se observa que del Total de Pacientes con Interacción Medicamentosa Hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital III de Essalud – Loreto, el Mayor Porcentaje del Sexo Masculino se ubica en el Rango de Edad de (31 – 50 años) con el 47.3% (n= 36), y el Mayor Porcentaje del Sexo Femenino se ubica en el Rango de Edad de (51 – 70 años) con el 45% (n= 36).

TABLA N° 05. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA SEGÚN NÚMERO DE FARMACOS PRESCRITOS – HOSPITAL III ESSALUD – LORETO, FEBRERO – MAYO 2011.

N° DE FARMACOS	PACIENTES	
	N°	%
2 – 4	36	23.1
5 – 7	71	45.5
8 – 10	31	19.9
11 >	18	11.5
TOTAL	156	100

GRÁFICO N° 05. PORCENTAJE DE PACIENTES CON INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS SEGÚN NÚMERO DE FÁRMACOS PRESCRITOS - HOSPITAL III ESSALUD - LORETO, FEBRERO - MAYO 2011

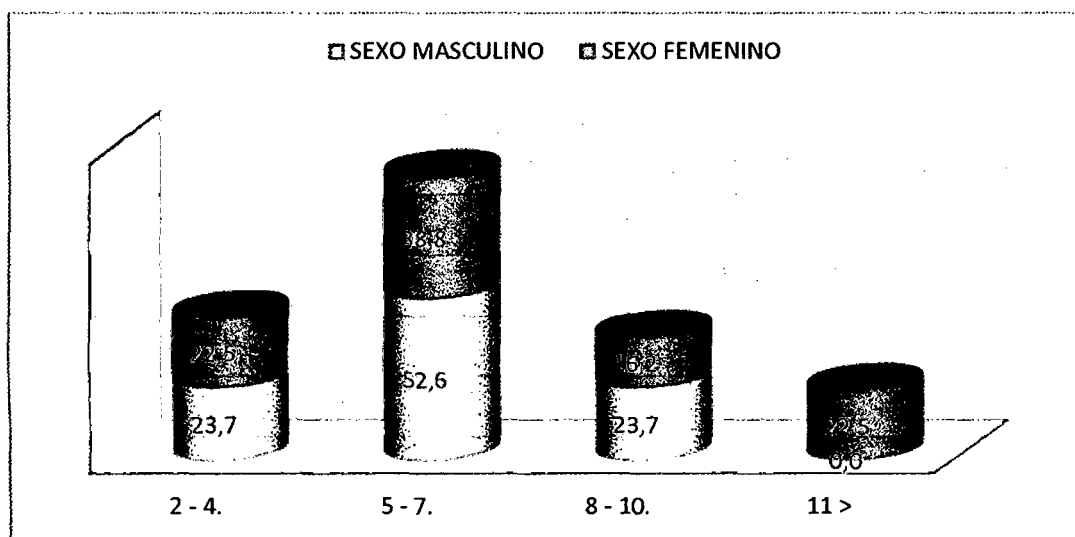


En la Tabla N° 05 y Gráfico N° 05. Se observa que de los 156 Pacientes que presentaron interacción medicamentosa en el Servicio de Medicina Interna del Hospital III de Essalud – Loreto, en el 45.5% (n= 71) de ellos se prescribieron entre (5 y 7) Fármacos, el 23.1% (n= 36) entre (2 y 4) Fármacos, el 19.9% (n= 31) entre (8 y 10) Fármacos, y solo en el 11.5% (n= 18) se prescribieron entre 11 y más Fármacos. El promedio de medicamentos prescritos fue de 6.5.

TABLA N° 06. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA POR NÚMERO DE FÁRMACOS PRESCRITOS SEGÚN SEXO – HOSPITAL III ESSALUD – LORETO, FEBRERO – MAYO 2011.

N° DE FÁRMACOS	SEXO				TOTAL	
	MASCULINO		FEMENINO		N°	%
	N°	%	N°	%		
2 – 4	18	23.7	18	22.5	36	23.1
5 – 7	40	52.6	31	38.8	71	45.5
8 – 10	18	23.7	13	16.2	31	19.9
11 >	0	0.0	18	22.5	18	11.5
TOTAL	76	100.0	80	100.0	156	100

GRÁFICO N° 06. PORCENTAJE DE PACIENTES CON INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA POR NÚMERO DE FÁRMACOS PRESCRITOS SEGÚN SEXO - HOSPITAL III ESSALUD - LORETO, FEBRERO - MAYO 2011

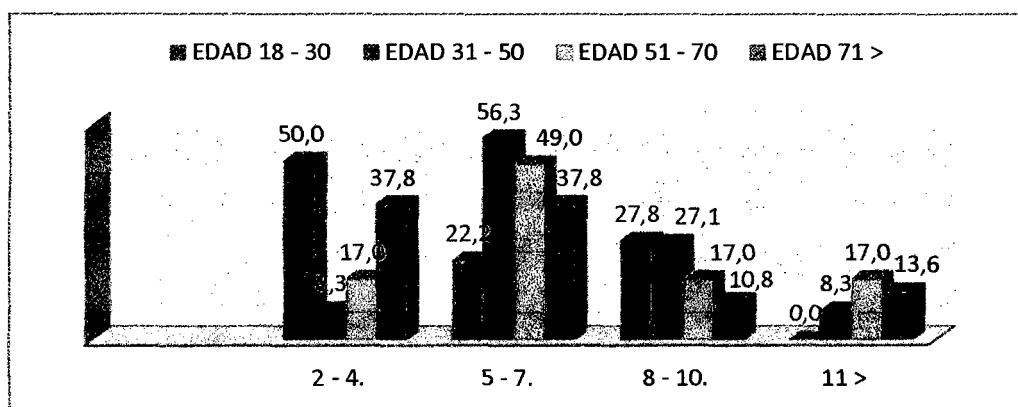


En la Tabla N° 06 y Gráfico N° 06. Del total de pacientes que presentaron interacción medicamentosa en el Servicio de Medicina Interna del Hospital III de Essalud – Loreto, Se Observa que en el 52.6% (n= 40) del Sexo Masculino y en el 38.8% (n= 31) del Sexo Femenino se prescribieron entre (5 y 7) Fármacos.

TABLA N° 07. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA POR NÚMERO DE FÁRMACOS PRESCRITOS SEGÚN RANGO DE EDAD – HOSPITAL III ESSALUD – LORETO, FEBRERO – MAYO 2011.

N° DE FÁRMACOS	RANGO DE EDAD								TOTAL	
	18 - 30		31 - 50		51 - 70		71 >			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
2 - 4	9	50.0	4	8.3	9	17.0	14	37.8	36	23.1
5 - 7	4	22.2	27	56.3	26	49.0	14	37.8	71	45.5
8 - 10	5	27.8	13	27.1	9	17.0	4	10.8	31	19.9
11 >	0	0.0	4	8.3	9	17.0	5	13.6	18	11.5
TOTAL	18	100.0	48	100.0	53	100.0	37	100.0	156	100.0

GRÁFICO N° 07. PORCENTAJE DE PACIENTES CON INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA POR NUMERO DE FARMACO PRESCRITO SEGÚN RANGO DE EDAD - HOSPITAL III ESSALUD - LORETO, FEBRERO - MAYO 2011

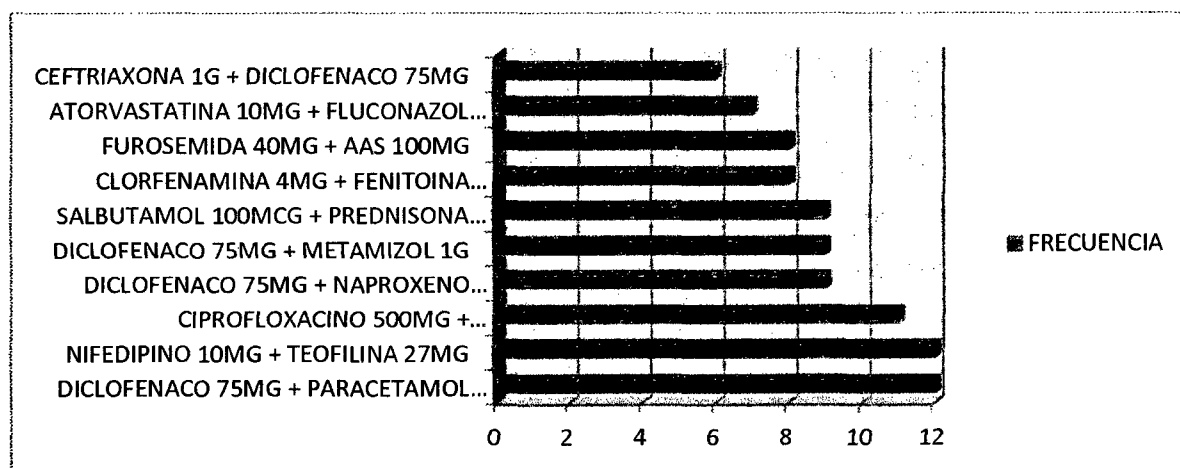


En la Tabla N° 07 y Gráfico N° 07. Se Observa que del total de pacientes (n= 156) que presentaron interacción medicamentosa en el Servicio de Medicina Interna del Hospital III de Essalud – Loreto, el 50.0% (n= 9) que tienen entre 18 y 30 años de Edad se prescribieron entre 2 y 4 Fármacos, el 56.3% (n= 27) que tiene entre 31 y 50 años de Edad, al igual que el 49.0% (n= 26) de pacientes que tiene entre 51 y 70 años de edad, se prescribieron entre 5 y 7 Fármacos.

TABLA N° 08. DISTRIBUCIÓN DE LAS COMBINACIONES MÁS FRECUENTES DE MEDICAMENTOS COMPROMETIDOS EN LAS INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS – HOSPITAL III ESSALUD – LORETO, FEBRERO – MAYO 2011.

MEDICAMENTOS COMPROMETIDOS		INTERACCIÓN	
		N°	%
DICLOFENACO 75MG	+ PARACETAMOL 500MG	12	4.2
NIFEDIPINO 10MG	+ TEOFILINA 250MG	12	4.2
CIPROFLOXACINO 500MG	+ CLINDAMICINA 600MG	11	3.9
DICLOFENACO 75MG	+ NAPROXENO 275MG	9	3.2
DICLOFENACO 75MG	+ METAMIZOL 1G	9	3.2
SALBUTAMOL 100MCG	+ PREDNISONA 50MG	9	3.2
CLORFENAMINA 4MG	+ FENITOINA 100MG	8	2.8
FUROSEMIDA 40MG	+ AAS 100MG	8	2.8
ATORVASTATINA 10MG	+ FLUCONAZOL 50MG	7	2.5
CEFTRIAXONA 1G	+ DICLOFENACO 75MG	6	2.1

GRÁFICO N° 08. NÚMERO DE LAS COMBINACIONES MÁS FRECUENTES DE MEDICAMENTOS COMPROMETIDOS EN LAS INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS - HOSPITAL III ESSALUD - LORETO, FEBRERO – MAYO2011

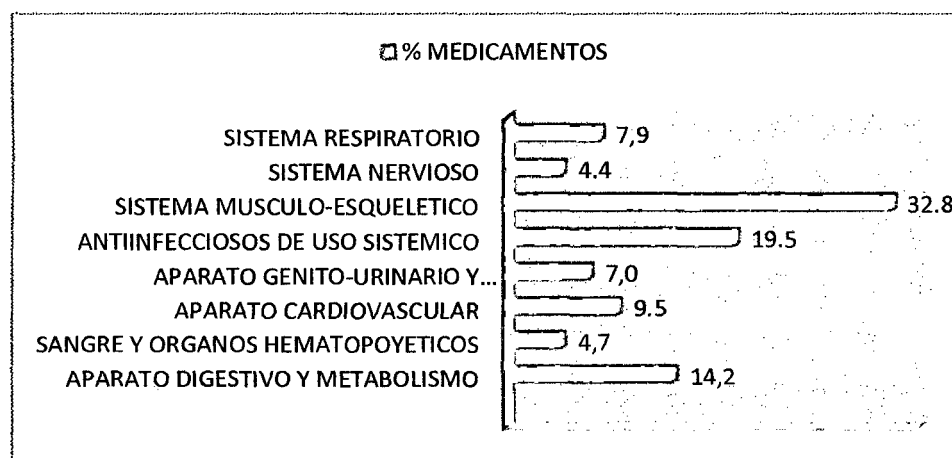


En la Tabla N° 08 y Gráfico N° 08. Se muestran las 10 Combinaciones más frecuentes de medicamentos comprometidos con las posibles Interacciones medicamentosas en el Hospital III Essalud – Loreto, de las cuales el 4.2% (n= 12) de las Interacciones son entre Diclofenaco75mg + Paracetamol 500mg y Nifedipino 10mg + Teofilina 250mg y el 3.9% (n= 11) son entre Ciprofloxacino 500mg + Clindamicina 600mg.

TABLA N° 09. DISTRIBUCIÓN DEL NÚMERO DE FÁRMACOS PRESCRITOS CON PRESENCIA DE INTERACCIÓN SEGÚN SISTEMA DE CLASIFICACIÓN ANATÓMICA, TERAPEUTICA Y QUÍMICA – HOSPITAL III ESSALUD – LORETO, FEBRERO – MAYO 2011.

SISTEMA DE CLASIFICACION ANATÓMICA, TERAPEUTICA Y QUÍMICA	FÁRMACOS	
	N°	%
Aparato Digestivo y Metabolismo	81	14.2
Sangre y órganos Hematopoyéticos	27	4.7
Aparato Cardiovascular	54	9.5
Aparato Genito-Urinario y Hormonas Sexuales	40	7.0
Antiinfecciosos de uso Sistémico	111	19.5
Sistema Musculo-Esquelético	187	32.8
Sistema Nervioso	25	4.4
Sistema Respiratorio	45	7.9
TOTAL	570	100.0

GRÁFICO N° 09. PORCENTAJE DE FARMACOS PRESCRITOS CON PRESENCIA DE INTERACCION SEGÚN SISTEMA DE CLASIFICACION ANATÓMICA, TERAPÉUTICA Y QUÍMICA - HOSPITAL III ESSALUD - LORETO, FEBRERO - MAYO 2011



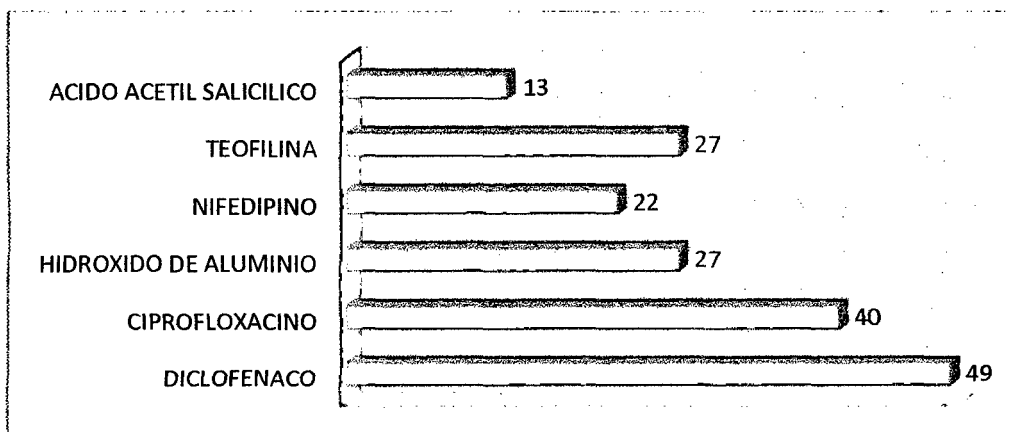
En la Tabla N° 09 y Gráfico N° 09. Se observa que del total de fármacos prescritos con presencia de interacción medicamentosa en el Hospital III Essalud – Loreto, el 32.8% (n= 187) de ellos se encuentran dentro del Sistema Musculo – Esquelético de la Clasificación Anatómica, Terapéutica y Química, el 19.5% (n= 111) se encuentra dentro de la clasificación de Antiinfecciosos de Uso Sistémico y el 14.2% (n= 81) se encuentra dentro del sistema del Aparato Digestivo y Metabólico.



TABLA N° 10. DISTRIBUCIÓN DE FÁRMACOS PRESCRITOS CON MAYOR FRECUENCIA DE INTERACCIÓN SEGÚN SISTEMA DE CLASIFICACIÓN ANATÓMICA, TERAPEUTICA Y QUÍMICA HOSPITAL III ESSALUD – LORETO, FEBRERO – MAYO 2011.

FÁRMACOS PRESCRITOS	FRECUENCIA	
	N°	%
DICLOFENACO 75MG	49	8.6
CIPROFLOXACINO 500MG	40	7.0
HIDROXIDO DE ALUMINIO 400MG	27	4.7
NIFEDIPINO 10 MG	22	3.6
TEOFILINA 250MG	27	4.7
ACIDO ACETIL SALICILICO 100MG	13	2.3

GRÁFICO N° 10. NÚMERO DE FÁRMACOS PRESCRITOS CON MAYOR FRECUENCIA DE INTERACCIÓN SEGÚN SISTEMA DE CLASIFICACIÓN ANATÓMICA, TERAPEUTICA Y QUÍMICA - HOSPITAL III ESSALUD - LORETO, FEBRERO - MAYO 2011

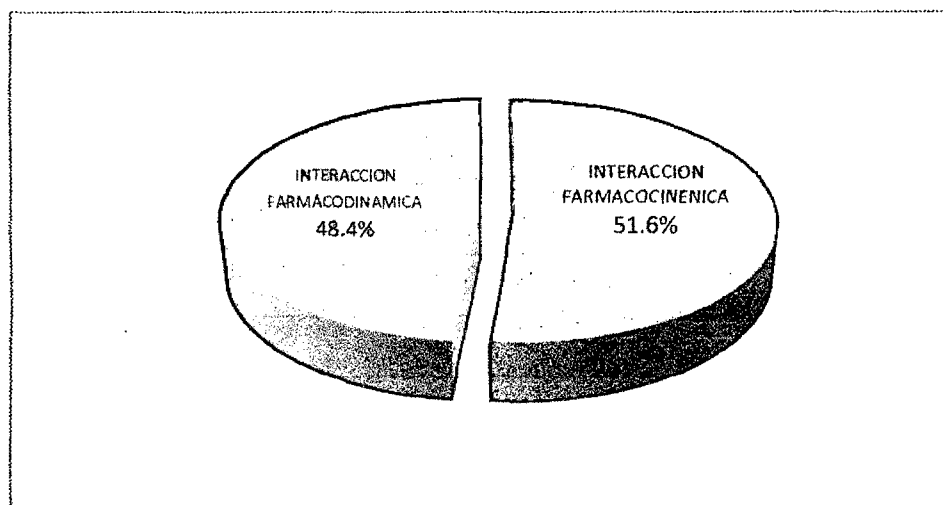


En la Tabla N° 10 y Gráfico N° 10. Se Observa que los Fármacos prescritos con mayor Frecuencia de Interacción en pacientes hospitalizados en el servicio de medicina, son el Diclofenaco con el 8.6% (n= 49), el 7.0% (n= 40) con Ciprofloxacino y el 4.7% (n= 27) de los pacientes presento interacción tanto con Hidróxido de Aluminio como con Teofilina.

TABLA N° 11. DISTRIBUCIÓN DEL NÚMERO DE INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS SEGÚN TIPO DE INTERACCIÓN – HOSPITAL III ESSALUD – LORETO, FEBRERO – MAYO 2011.

TIPO DE INTERACCIÓN	INTERACCIÓN	
	N°	%
Farmacocinética	147	51.6
Farmacodinámica	138	48.4
TOTAL	285	100

GRÁFICO N° 11. PORCENTAJE DE INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS SEGÚN TIPO DE INTERACCIÓN - HOSPITAL III ESSALUD - LORETO, FEBRERO - MAYO 2011

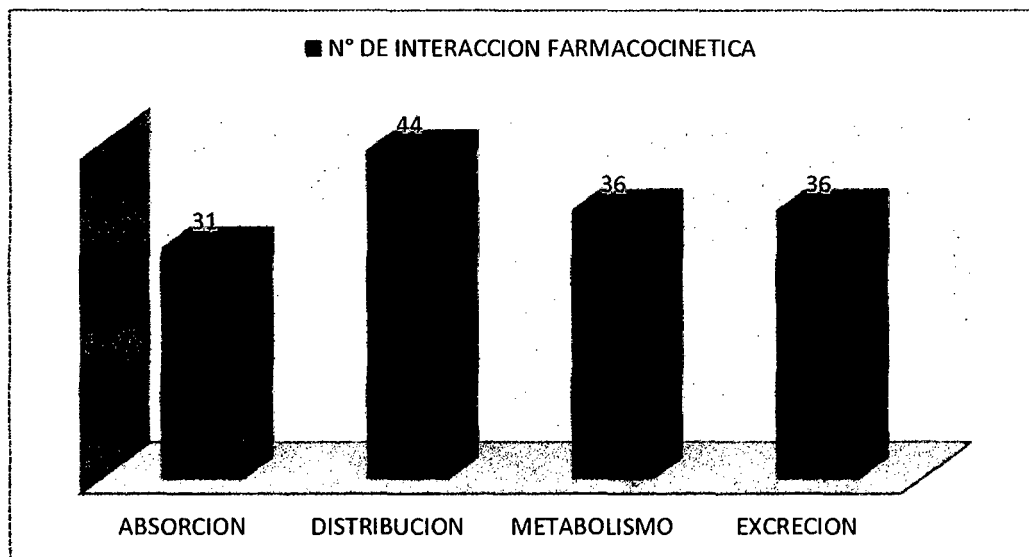


En la Tabla N° 11 y Gráfico N° 11. Se observa que del total de las interacciones medicamentosas presentes en los pacientes Hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital III Essalud – Loreto, el 51.6% (n= 147) de las Interacciones son de Tipo Farmacocinético y el 48.4% (n= 138) son de Tipo Farmacodinámico. Por tanto un paciente tuvo más de un tipo de interacción.

TABLA N° 12. DISTRIBUCIÓN DEL NÚMERO DE INTERACCIONES FARMACOCINÉTICA SEGÚN NIVEL DE ACCIÓN – HOSPITAL III ESSALUD – LORETO, FEBRERO – MAYO 2011.

NIVEL DE ACCIÓN	INTERACCION FARMACOCINETICA	
	N°	%
Absorción	31	21.1
Distribución	44	29.9
Metabolismo	36	24.5
Excreción	36	24.5
TOTAL	147	100

GRÁFICO N° 12. NÚMERO DE INTERACCIONES FARMACOCINÉTICA SEGÚN NIVEL DE ACCIÓN - HOSPITAL III ESSALUD - LORETO, FEBRERO - MAYO 2011

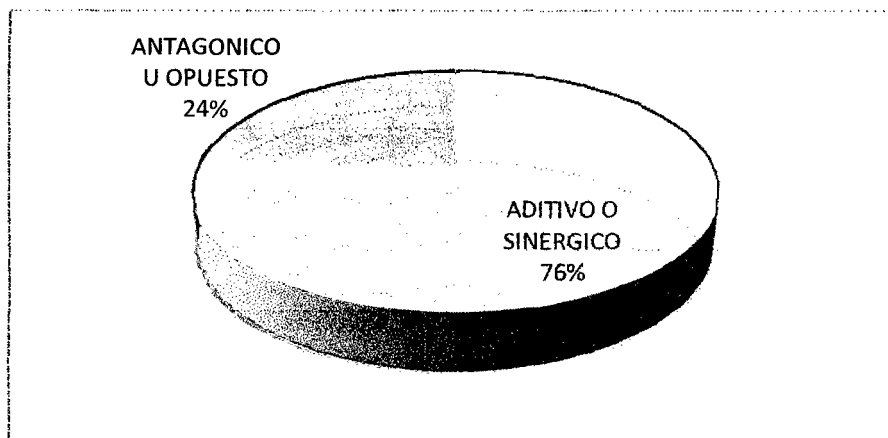


En la Tabla N° 12 y Gráfico N° 12. Se muestra que del total de Interacción Farmacocinética presente en los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital III Essalud – Loreto, el 29.9% (n= 44) se dio en el nivel de Distribución del fármaco, el 24.5% (n= 36) se dio en los niveles tanto Metabólico como de Excreción y el 21.1% (n= 31) se dio en el nivel de Absorción del fármaco.

TABLA N° 13. DISTRIBUCIÓN DEL NÚMERO DE INTERACCIONES FARMACODINÁMICA SEGÚN EFECTO DEL FÁRMACO- HOSPITAL III ESSALUD – LORETO, FEBRERO – MAYO 2011.

EFECTO DEL FÁRMACO	INTERACCIÓN FARMACODINÁMICA	
	N°	%
Aditivo o Sinérgico	105	76.1
Antagónico u Opuesto	33	23.9
TOTAL	138	100

GRÁFICO N° 13. PORCENTAJE DE INTERACCIÓN FARMACODINÁMICA SEGÚN EFECTO DEL FÁRMACO - HOSPITAL III ESSALUD - LORETO, FEBRERO - MAYO 2011

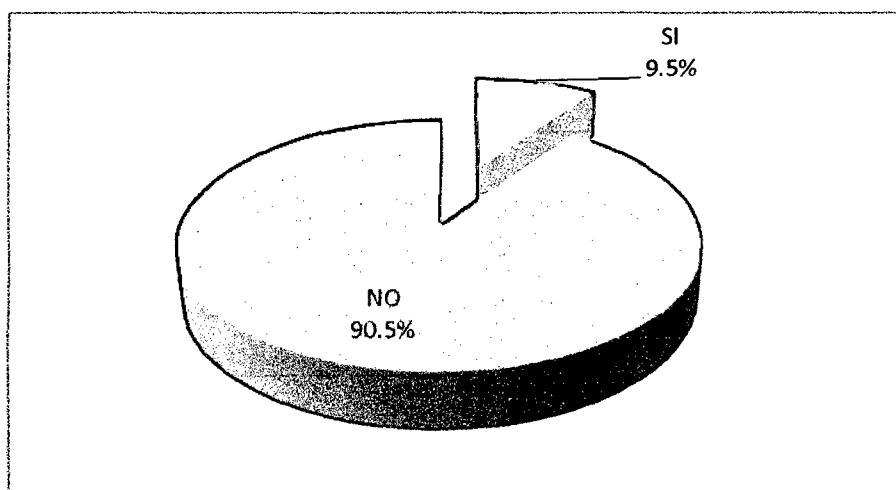


En la Tabla N° 13 y Gráfico N° 13. Se observa que del total de Interacción Farmacodinámica presente en los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital III Essalud – Loreto, el 76.1% (n= 105) se dio por efecto Aditivo o Sinérgico del fármaco y el 23.9% (n= 33) se dio por efecto Antagónico u Opuesto del fármaco.

TABLA N° 14. DISTRIBUCIÓN DE INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA SEGÚN IMPORTANCIA CLÍNICA – HOSPITAL III ESSALUD – LORETO, FEBRERO – MAYO 2011.

IMPORTANCIA CLÍNICA	INTERACCIÓN	
	N°	%
SI	27	9.5
NO	258	90.5
TOTAL	285	100

GRÁFICO N° 14. PORCENTAJE DE INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA SEGÚN IMPORTANCIA CLÍNICA - HOSPITAL III ESSALUD - LORETO, FEBRERO - MAYO 2011



En la Tabla N° 14 y Gráfico N° 14. Se muestra que del total de Interacciones medicamentosas presentes en los pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina del Hospital III Essalud – Loreto, el 9.5% (n= 27) de ellos presenta una interacción de Importancia Clínica y el 90.5% (n= 258) restante no es Clínicamente Importante.



00130

2. DISCUSIÓN.

- La finalidad de este estudio fue estimar la frecuencia y describir las Interacciones medicamentosas presentes en los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital III de Essalud – Loreto, Febrero – Mayo 2011, utilizando el método de farmacovigilancia Intensiva, obteniendo así mismo resultados en el presente estudio de investigación una alta frecuencia de posibles Interacciones medicamentosas en este grupo de pacientes.
- De los 268 pacientes, sujetos de estudio, el 58.2% Presentan posibles Interacciones Medicamentosas, de los que presentan interacción medicamentosa, el 51.1% pertenece al sexo Femenino y el 48.9% pertenece al Sexo Masculino y el mayor Porcentaje de pacientes que presenta posibles interacciones medicamentosas se encuentran entre las edades de (51 – 70 años) con el 34.0%, y la Edad Promedio es de 56 años; El resultado del presente estudio, difieren con los encontrados por BUSTAMANTE y Col (2005), donde reporta que a nivel mundial, la incidencia de Interacción farmacológica se ubica en el orden de 45% en pacientes que reciben entre 20 y 25 principios activos⁽³⁾. Asimismo PLAZA y Col (2010), reporta en Chile, que del total de pacientes hospitalizados que recibían medicamentos, el 9,2% a 70.3% tuvo la posibilidad de desarrollar alguna Interacción Entre Fármacos ⁽⁹⁾. Y según TERLEIRA (2004), reporta en su trabajo como resultado de un seguimiento de 2,093 pacientes un total de 1,660 potenciales interacciones que afectaron a 531 pacientes 25.4% del servicio de Cardiología y Medicina Interna del hospital Clínico San Carlos de Madrid ⁽¹⁰⁾ y por ultimo GOLDBERG y Col (1996), reporta en un estudio realizado en el servicio de Urgencias de un hospital estadounidense una incidencia entre el 47 y 50% de posibles interacciones farmacológicas.⁽²⁸⁾

- De los 156 Pacientes que presentaron Interacción Medicamentosa en el Servicio de Medicina Interna del Hospital III de Essalud – Loreto, en el 45.5% de ellos se prescribieron entre 5 y 7 Fármacos y el promedio fue de 6.5, de las cuales el 52.6% pertenece al Sexo Masculino y el 38.8% al Sexo Femenino. Así mismo de aquellos pacientes que se prescribieron entre 5 y 7 fármacos el 56.3% tiene entre 31 y 50 años de Edad. Nuestro estudio guarda relación con los resultados obtenidos por CAMPOS y Col (2006) en México, donde refiere que el paciente hospitalizado promedio recibe alrededor de 6 a 10 medicamentos simultáneamente, y según BUSTAMANTE y Col (2005) reporta en pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto Autónomo del Hospital Universitario de los Andes que reciben simultáneamente 06 medicamentos tienen una interacción farmacológica del 3 al 5%. y OSCANOVA (2004). En Lima reporta en paciente adultos mayores una mayor predisponibilidad para presentar interacciones medicamentosas y donde el número de fármacos por paciente fue de 3.2⁽⁷⁾. Lo cual difiere del resultado de nuestro estudio.
- De los pacientes que presentaron interacciones medicamentosas en el Hospital III Essalud – Loreto, dio como resultado un total de 285 combinaciones de posibles interacciones y las más frecuentes se dieron entre Diclofenaco 75mg + Paracetamol 500mg, Nifedipino 10mg + Teofilina 250mg con el 4.2% (n= 12) y el 3.9% (n= 11) se dio entre Ciprofloxacino 500mg + Clindamicina 600mg. Según PUCKETT, Wisconti JA. En una revisión de 2.422 pacientes encontró que 113 de ellos habían tomado combinaciones de fármacos con posibles interacciones⁽²⁹⁾. Así mismo SCHUSTER y Col. (1982), reporta que 44 pacientes que habían tomado entre 10 y 17 fármacos se identificó 77 posibles interacciones⁽³⁰⁾. BAXTER, Karen (2010), Observó que dosis altas de las combinaciones Paracetamol y Diclofenaco podrían causar una inhibición plaquetaria y aumentar el riesgo

de hemorragia, especialmente postoperatoria. Asimismo el nifedipino altera el metabolismo hepático de la teofilina por inhibición de la Isoenzima CYP1A2 del Citocromo P450, también puede incrementar el volumen de distribución, sin embargo en muy pocas ocasiones y de improviso las concentraciones de teofilina han aumentado hasta el punto de ocasionar efectos tóxicos, por lo que sería prudente tener en cuenta la posibilidad de interacción al administrar estos fármacos. En un estudio halló que la actividad antibacteriana sérica del Ciprofloxacino en suero frente a *s. aureus* resultaba totalmente antagonizada por la clindamicina, si las cepas eran susceptibles a esta última ⁽²⁷⁾.

- Del total de fármacos prescritos con presencia de interacción medicamentosa en el servicio de Medicina Interna del Hospital III Essalud – Loreto, Según el Sistema de Clasificación Anatómica, Terapéutica y Química, el 32.8% de ellos se encuentra ubicado dentro del Sistema Musculo – Esquelético, el 19.5% se encuentra en la clasificación de Antiinfecciosos de Uso Sistémico y el 14.2% se encuentra dentro del sistema del Aparato Digestivo y Metabólico. Así mismo los Fármacos prescritos con mayor Frecuencia de Interacciones fueron el Diclofenaco con el 8.6%, el 7.0% fue a causa del Ciprofloxacino, y el 4.7% fue a causa de Teofilina e Hidróxido de Aluminio. Según GUZMAN, María, y Col (2008) en Iquitos, reporta en su trabajo que los medicamentos con mayor frecuencia de prescripción en los pacientes de PADOMI, fueron el Ácido Acetil Salicílico 100mg con 74.76%, el Enalapril 10 mg con 41.75%, Alprazolam 0.5mg con 39.81%, Tiamina 100mg con 35.92%, y el grupo farmacoterapéutico con mayor prescripción fueron los AINES con 90.29%, vitaminas y minerales con 85.44%, antitrombóticos con 76.70% y los antihipertensivos con el 68.93%⁽³¹⁾. Nuestro trabajo no guarda relación con respecto al porcentaje, ni al medicamento prescrito con mayor frecuencia, pero si se puede considerar que en ambos estudios el mayor porcentaje de prescripciones según el grupo farmacoterapéutico son los (AINES).

- De las 285 Posibles Interacciones Medicamentosas presentes en los pacientes Hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital III Essalud – Loreto, el 51.6% de ellas son de Tipo Farmacocinético y el 48.4% son de Tipo Farmacodinámico, por tanto un paciente tuvo más de un tipo de interacción. Asimismo el 29.9% de las Interacciones farmacocinéticas se dieron en el nivel de Distribución del fármaco, el 24.5% se dio en los niveles tanto Metabólico como de Excreción y el 21.1% se dio en el nivel de Absorción del fármaco. Luego el 76.1% de las Interacciones Farmacodinámicas se dio por efecto Aditivo o Sinérgico y el 23.9% se dio por efecto Antagónico u Opuesto del fármaco. Asimismo el 9.5% del total de las Interacciones medicamentosas fueron Clínicamente Importantes. Según PUCKETT, Wisconti JA. Reporta en su estudio que encontró hasta un 8.8% de posibles causas de interacciones medicamentosas clínicamente importante⁽²⁹⁾, lo cual se asemeja significativamente a nuestro trabajo. Sin embargo TERLEIRA (2006), Reporta que en los pacientes incluidos en el sistema de dispensación hospitalaria se detectó 1711 pacientes con interacciones, de los que un 3.9% presentaba manifestaciones clínicas Importantes⁽¹⁰⁾. Lo cual difiere significativamente de nuestros resultados. Así mismo PLAZA y Col. (2010), en Chile reporta que alrededor del 11% de pacientes que estaban hospitalizados desarrollo algún síntoma relacionado con una Interacción entre fármacos⁽⁹⁾. De los fármacos identificados como Clínicamente importante BAXTER (2010), identifica que la Atorvastatina + Fluconazol puede provocar una interacción clínicamente importante, a pesar de que el aumento de las concentraciones de Atorvastatina no es tan elevado como el de la Lovastatina o la Simvastatina, sigue siendo notable, y a menos que los efectos beneficiosos superen a los riesgos, debe evitarse la combinación de un antimicóticoazólicocon atorvastatina, siempre que sea posible porque esta combinación puede provocar miopatías y posibles Rabdomiólisis (dolor, debilidad muscular o coloración oscura de la orina inexplicable). La

combinación de Ciprofloxacino + Teofilina está bien comprobada y tiene importancia clínica, esta interacción al parecer inhibe el metabolismo (*N-desmetilación*) de la Teofilina en diferentes grados, de manera que se depura del organismo con más lentitud y aumentan sus concentraciones séricas; el Ciprofloxacino inhibe a la Isoenzima CYP1A2 del Citocromo P450 que metaboliza a la Teofilina. Las interacciones entre Quinolonas + antiácidos están bien documentadas y confirmadas por ende tiene una importancia clínica significativa, el Ciprofloxacino + hidróxido de aluminio interaccionan gracias a ciertos grupos funcionales de la quinolona (3-carboxil y 4-oxo) que forman quelatos insolubles con iones de aluminio, lo cual va a reducir la absorción del fármaco. El Fluconazol Inhibe la Isoenzima CYP2C9 que metaboliza la conversión del losartan en su metabolito activo, y disminuye la concentración en un 77%.^{(27),(32)}

3. CONCLUSION.


El análisis de los datos del presente estudio nos permite llegar a las siguientes Conclusiones:


- Más del 50% de los sujetos en estudio presentaron posibles Interacciones Medicamentosas 58.2%, de ellos el 51.1% pertenece al sexo Femenino y el 48.9% pertenece al Sexo Masculino y el rango de Edad más propenso se encuentran entre las edades de (51 – 70 años) con el 34% y la Edad Promedio es de 56 años. Cabe resaltar que muchos de los medicamentos prescritos en estos pacientes requieren ser monitorizados por el químico farmacéutico debido a que la dosis y forma de administración es prioritario teniendo en cuenta la edad del paciente, por tanto se debe buscar una estrategia para el manejo adecuado de medicamentos en esta población, individualizando el tratamiento y teniendo como herramienta fundamental la dosis unitaria, para mejorar el cuidado y calidad de vida del paciente.
- El promedio de medicamentos prescritos fue de 6.5 por paciente, de las cuales en el 45.5% de ellos se prescribieron entre (5 y 7) Fármacos y el 52.6% pertenecía al Sexo Masculino que tenía una edad entre 31 y 50 años 56.3%. Con lo que se determinó que es necesario supervisar y evaluar cuidadosamente la cantidad de medicamentos prescritos por pacientes, teniendo en cuenta la edad ya que junto a ello y otros factores puede traer un incremento de las interacciones medicamentosas.
- Del total de 285 combinaciones de posibles Interacciones medicamentosas las más frecuentes fueron entre Diclofenaco 75mg + Paracetamol 500mg, Nifedipino 10mg + Teofilina 250mg con el 4.2% y el 3.9% fue entre Ciprofloxacino 500mg + Clindamicina 600mg; lo cual el resultado nos proporciona una herramienta muy importante para que el Químico Farmacéutico empiece a supervisar y evaluar con cautela las combinaciones de medicamentos prescritos a los pacientes, y así poder velar y mejorar la calidad de vida de los pacientes.


- Según el Sistema de Clasificación Anatómica, Terapéutica y Químico, del total de fármacos prescritos en pacientes con presencia de interacción medicamentosa, el 32.8% de ellos se encuentran ubicados dentro del Sistema Músculo – Esquelético, el 19.5% se encuentra en la clasificación de Antiinfecciosos de Uso Sistémico y el 14.2% se encuentran dentro del sistema del Aparato Digestivo y Metabólico. Así mismo el Fármacos prescritos con mayor Frecuencia de Interacción fue el Diclofenaco con el 8.6%, el 7.0% fue a causa del Ciprofloxacino, y el 4.7% fue a causa de Teofilina e Hidróxido de Aluminio. Cabe indicar que más del 30% de medicamentos prescritos con posibilidad de interacción fue un AINE con lo que se trató una afección referente al sistema Músculo – Esquelético, y más del 19% de medicamentos fueron Antiinfecciosos de uso sistémico.
- De las 285 Posibles Interacciones Medicamentosas, el 51.6% de ellas son de Tipo Farmacocinético y el 48.4% son de Tipo Farmacodinámico. De las cuales el 29.9% de las Interacciones farmacocinéticas se dieron a nivel de Distribución del fármaco y el 24.5% se dio a niveles tanto Metabólico como de Excreción. Luego el 76.1% de las Interacciones Farmacodinámicas se dio por efecto Aditivo o Sinérgico. Asimismo el 9.5% del total de las Interacciones medicamentosas fueron Clínicamente Importantes. Con lo que se llegó a una conclusión que más del 50% de interacciones son de tipo Farmacocinético, y más del 70% de interacción Farmacodinámica se dio por efecto Aditivo o Sinérgico y menos del 10% de las interacciones son Clínicamente Importante, estas cifras deben tenerse en cuenta ya que existen escasas notificaciones de Interacciones medicamentosas de cualquier tipo por parte de los profesionales sanitarios, debido a la presión laboral o al miedo de ser denunciados por sus pacientes. Tanto los médicos como los pacientes pueden pasar por alto una interacción, y algunos pacientes pueden dejar de tomar su medicación sin un motivo que lo justifique. Estos porcentajes significan que un número elevado de pacientes pueden verse afectados si tenemos en cuenta la gran cantidad de fármacos prescritos que se toman diariamente.


4. RECOMENDACIONES.

Finalmente quiero hacer algunas recomendaciones que me parecen muy prudente, las cuales van dirigidas a:

-  Los profesionales Químicos Farmacéuticos de la Institución deben realizar capacitación constante sobre el Uso Racional de los Medicamentos, tanto al personal prescriptor como a los pacientes.

-  Los integrantes del equipo de farmacovigilancia del Hospital III de Essalud – Loreto, deben capacitar y crear un ambiente de conciencia en el personal de Salud con respecto a las notificaciones de Sospechas de RAMS e Interacciones Medicamentosas.

-  Los Directivos de las Instituciones de Essalud deben en su Gestión priorizar la Implementación de las Oficinas de Farmacia Clínica y Farmacia Hospitalaria, para un mejor control de nuevos casos de posibles Interacciones medicamentosas y así ayudar a mejorar la calidad de vida del paciente hospitalizados.

-  Los actores de las prescripciones deben de examinar y evaluar con cautela a todos sus pacientes para obtener un diagnóstico certero y poder hacer una mejor diferencia entre una patología y un síntoma relacionado a una interacción medicamentosa.

5. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. LASSER KE, Allen PD y col. Timing of New Black Box warning and withdrawals for prescription medications. JAMA 2002;287:2215-20.
2. FEDERAL DRUG AGENCY USA. Addition to the list of drug products that have been withdrawn or removed from the market for reasons of safety or effectiveness.[Fecha de acceso 28 diciembre 2003]; Disponible en: <http://www.fda.gov/cder/fdama/pcwdlist.txt>.
3. BUSTAMANTE, Galetta, y col “Detección de Interacciones Medicamentosas, en pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes”. VITAE Academia Biomédica Digital.2005 Disponible en: <<http://caibco.ucv.ve>> [consulta: 12 diciembre 2010].
4. PEÑA, Caridad; MENÉNDEZ Olga M. y Col. “Importancia Clínica De Las Interacciones Medicamentosas”. Rev. Cubana Hig. Epidemiol 2005; 38 (1):48-52.
5. FONTENELE, Rhanna E. y DE BORTOLI, Silvia H. “Interacciones Medicamentosas Potenciales en Pacientes de una Unidad de Terapia Intensiva de un Hospital Universitario”. ScieloBrazil. Rev. Latino-Am. Enfermagem vol.17 n°.2 Ribeirão Preto Mar./Apr. 2009. Disponible en: <<http://www.scielo.br/scielo.php>> [consulta: 05 diciembre 2010] .
6. OSCANOA, T. “Uso inadecuado de medicamentos en adultos mayores”. Anales de la Facultad de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. ISSN 1025 – 5583. Págs. 43-52
7. OSCANOA, T. “Interacción Medicamentosa en Geriatría”. Revistas Peruanas. An. Fac. Med. Lima, 2004. vol.65, no.2, p.119-126.

8. CAMPOS, Garza; ARTEAGA, Aquino y Col. “Detección de Interacciones Medicamentosas en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General Regional de Orizaba Veracruz”. Revista Salud Pública y Nutrición. Edición especial nº. 11-2006.
9. PLAZA Julio, ÁLAMO Mauricio y Col. “Interacciones de Medicamentos y Eventos Adversos en Fármacos Utilizados en una Unidad de Cuidados Intensivos”. Rev. Med. Chile 2010; 138: 452-460.
10. TERLEIRA Ana. “Interacciones entre Medicamentos y Pruebas de Laboratorio en los Servicios de Medicina Interna”. Tesis Doctoral. Madrid. 2006.
11. FERNÁNDEZ María, RUIZ Mariano. “Fundamentos de Farmacología Básica y Clínica”. Publicado por Editorial Ramón Areces, 2005; pág 232.
12. BAÑOS Díez; MARCH Pujol, M. “Farmacología ocular”, 2^{da} Edición (en español), Edición UPC,2002 pp. 87.
13. SUÁREZ Zuzunaga “Justificación Farmacológica para las Asociaciones Analgésicas”. Disponible en:
[www.spmed.org.pe/portal/images/stories/bibliotecavirtual/.../dolor/justificacion_farmacologica_para_las_asociaciones_analgasicas.ppt] [consulta: 13 diciembre 2010]
14. LAROCHE, Merle, DANTOINE, T y CHARMES, J. “Predicting and Preventing Adverse Drug Reactions in the Very Old Drugs and Aging”.2005, Vol. 22(5):375-392,.

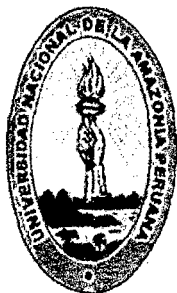
15. GARCÍA, J. "Optimización del Tratamiento de Enfermos Pluripatológicos en Atención Primaria" UCAMI HHUU Virgen del Rocío. Sevilla. España (2005).
16. CASTELLS, Molina y HERNÁNDEZ, M. "Farmacología en Enfermería" Publicado por Elsevier. España, (2007).
17. FLÓREZ J. y col. "Interacciones de fármacos y sus implicancias clínicas" "Farmacología Humana". Masson SA, Barcelona. 1997.
18. Universidad Nacional de Colombia. "Farmacología para Ciencias de la Salud". Interacciones farmacológicas. (2008). Disponible en: http://www.virtual.unal.edu.co/cursos/ciencias/12161/lecciones/04_01_01.htm , [consulta: 15 diciembre 2010]
19. OTERO MJ, DOMÍNGUEZ-GIL A. "Acontecimientos Adversos por Medicamentos: una Patología Emergente". Farm. Hosp. (2000); 24:258-66.
20. ARANAZ JM, AIBAR C, Gea MT, LEÓN MT. "Efectos Adversos en la Asistencia Hospitalaria. Una revisión, crítica". Med. Clin. (Barc). (2004); 123:21-5.
21. Unión Internacional de la Química Pura y Aplicada. "Cytochrome P450". Compendio de la Terminología Química, Edición del Internet. *Danielson P (2002). "La Súper familia del Cytochrome P450: Bioquímica, Evolución y Metabolismo de la droga en seres humanos "*. *Droga Metab de Curr3 (6): 561-97*. Disponible en: <http://www.worldlingo.com>, [consulta: 16 diciembre 2010]

22. MONTSE, Tuset i Creus. “Interacciones de los Fármacos Antirretrovirales: de la Teoría a la Práctica Clínica” Tesis Doctoral. Barcelona. Universidad de Barcelona. (2006).
23. GARCÍA, B., BARNÉS, M., GÓMEZ, J.,BERMEJO, T., “Interacciones Medicamentosas en Pacientes con Infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana”, (Madrid). *FarmHosp* (1996); 20 (4): 207-224.
24. BAILEY DG, MALCOLM J, ARNOLD O, SPENCE JD. “Grapefruit juice-drug Interactions”. *Br J ClinPharmacol*. (2007) Ago; 46(2):101-10.
25. COVARRUBIAS, A. et al. ¿Qué se Autoadministra su Paciente?: Interacciones Farmacológicas de la medicina herbal”. *Revista Mexicana de Anestesiología*. Marzo 2005. Vol. 28. p. 32-42.
26. ZARAGOZÁ F, LADERO M, RABASCO A et al. “Plantas Medicinales (Fitoterapia Práctica)”. Segunda Edición, (2001).
27. BAXTER, K. “Stockley – Interacciones Farmacologicas”. Tercera Edicion. Editorial Pharma. Barcelona, España. (2010).
28. GOLDBERG RM, Mabee. Drug – Drug and Drug – disease Interactions in the ED; analysis of a high – risk population. *Am J Emerg Med* (1996).

29. PUCKETT, Wisconti JA. *An Epidemiological Study of the Clinical Significance of drug – drug interaction in a private community Hospital. Am J HospPharm (1971).*
30. SCHUSTER BG, Fleckenstein L, Wilson JP, y Col, Low Incidence of adverse reaction due to Drug – drug interaction in a potentially high risk population of medical inpatients. *Clin Res (1982).*
31. GUZMAN, María; SEVILLANO, Rosa. “Reacciones Adversas Medicamentosas en Pacientes Geriátricos de la Prestación de Atención Domiciliaria, Hospital III – Essalud, Iquitos. Diciembre 2007 – Mayo 2008” Universidad Nacional de la Amazonia Peruana. Iquitos, Peru. (2008).
32. DRUGDEX – MICROMEDEX. Disponible en <http://www.tomsonhc.com>.
Accesado en Febrero del 2011.
33. USP Drug information for the Health Care Professional, MicromedexHealthCare System, Vol. 120, 2004.
34. ARENAS E. “Bases Estadísticas de las Interacciones Medicamentosas”. TOXI-MED versión 1.1 Corporación Carlex C. A. (1994).

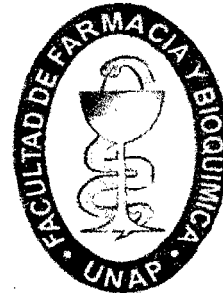
ANEXO

ANEXO N° 01



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA AMAZONIA PERUANA

FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUIMICA



CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Para participantes del estudio de:
*“Interacciones Medicamentosas en Pacientes Hospitalizados en el Servicio de Medicina
Interna del Hospital III de Essalud – Loreto, Febrero – Mayo 2011”*

DECLARACION DEL INVESTIGADOR

Le estoy pidiendo a usted o a su familiar que sea parte de la investigación. El propósito de este consentimiento informado es darle la mayor información que usted necesite para ayudarlo a decidir si usted o su familiar quieren ser parte de este estudio. Puede hacer preguntas acerca del propósito de esta investigación, acerca de los procedimientos a realizar, los posibles riesgos y beneficios, sus derechos o los de su familiar, como voluntarios, o cualquier otro aspecto acerca de esta investigación o de este documento que no esté claro para usted. Cuando hayamos respondido a todas sus preguntas, puede decidir si usted o su familiar quieren formar parte del estudio. Si está de acuerdo en participar en este estudio después que se le haya explicado en su totalidad le pediremos que firme el formato de consentimiento o coloque su huella dactilar en presencia de un testigo. Este proceso se llama: **“Consentimiento Informado”**.

Por favor tenga en consideración lo siguiente:

- Su participación en esta investigación es completamente Voluntaria.
- Usted puede decidir no formar parte o retirarse del estudio en cualquier momento sin perder los beneficios de su cuidado médico regular.

DECLARACION DEL VOLUNTARIO

Me ha explicado este estudio completamente a mi persona y/o familiar y he accedido voluntariamente a participar en este estudio. Yo y/o mi familiar, entendemos que cualquier pregunta que nos podamos hacer en el futuro, acerca del estudio será respondida por el investigador. Si mi familiar o yo tenemos preguntas acerca de nuestros derechos como participantes, podríamos llamar al **Sr. José Gabriel Sandoval Panduro. A los teléfonos: (065) 987964651 o 987964652**

Le doy permiso al investigador para que revisen mis archivos médicos (o los de mi familiar).

.....
Nombre del Voluntario

.....
Firma del Voluntario

.....
Fecha

Para el familiar:

.....
Nombre del Familiar

.....
Firma del Familiar

.....
Fecha

ANEXO N° 02
FICHA DE RECOLECCION DE DATOS.

PLANILLA PARA EXTRAER DATOS DE INTERES FARMACEUTICO

NOMBRE: N° DE ORDEN:.....
 HCL:..... CAMA:..... PESO:..... TALLA:.....
 RAZA:..... EDAD:..... años SEXO:.....
 MOTIVO DE INGRESO:.....
 FECHA DE INGRESO:..... FECHA DE EGRESO:.....

ANTECEDENTES PATOLOGICOS FAMILIARES:.....

ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES:.....

ALERGIAS REPORTADAS:.....

HABITOS TOXICOS:.....

HISTORIA MÉDICA DE LA ENFERMEDAD ACTUAL:.....

.....

ESTADO AL EGRESO:

VIVO: FALLECIDO:..... TRANSFERIDO A OTRO HOSPITAL:.....

DIAGNOSTICO(S):.....

.....

ESQUEMA TERAPEUTICO:

N° ITEM	MEDICAMENTO (DCI)	F.F.	DOSIS	FRECUENCIA	VIA

ANEXO N° 03
BASE DE DATOS.

CODIGO PACIENTE	CODIGO PAC – INT	PESO	TALLA	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO	N° DE FARMACO POR PACIENTE
PAC - 03	PAC-INT -01	56	1.67	88	F	N18.9	12
PAC - 04	PAC-INT -02	64	1.65	48	M	Z99.2	10
PAC - 07	PAC-INT -03	76	1.71	41	M	E10.7, I10.X	6
PAC - 09	PAC-INT -04	67	1.57	51	F	Z99.2	11
PAC - 10	PAC-INT -05	56	1.56	29	F	L03.9	8
PAC - 11	PAC-INT -06	58	1.60	25	M	L02.4	4
PAC - 15	PAC-INT -07	60	1.56	33	F	I10.X	11
PAC - 17	PAC-INT -08	63	1.53	55	M	K65.9	7
PAC - 20	PAC-INT -09	66	1.63	52	F	N18.0	12
PAC - 21	PAC-INT -10	70	1.65	35	M	N18.0	9
PAC - 22	PAC-INT -11	57	1.68	60	M	K30.X, R05.0	5
PAC - 23	PAC-INT -12	49	1.66	79	F	J15.9	4
PAC - 27	PAC-INT -13	60	1.65	47	M	E11.9	5
PAC - 29	PAC-INT -14	58	1.64	63	F	H94.0, G50.0	7
PAC - 30	PAC-INT -15	62	1.74	28	F	I10.X, I50.0	6
PAC - 31	PAC-INT -16	59	1.73	32	M	L03.9	5
PAC - 34	PAC-INT -17	67	1.56	65	F	E11.9	6
PAC - 37	PAC-INT -18	54	1.78	41	M	L03.9	8
PAC - 38	PAC-INT -19	56	1.67	69	F	A40.9	9
PAC - 39	PAC-INT -20	64	1.65	89	M	G92.X	5
PAC - 40	PAC-INT -21	76	1.71	68	M	M54.5	9
PAC - 45	PAC-INT -22	67	1.57	37	F	N39.0	7
PAC - 46	PAC-INT -23	56	1.56	66	M	N18.0	10
PAC - 48	PAC-INT -24	58	1.60	82	M	E11.9	5
PAC - 50	PAC-INT -25	60	1.56	49	F	I10.X	5
PAC - 52	PAC-INT -26	63	1.53	54	F	N18.9	4
PAC - 53	PAC-INT -27	66	1.63	96	M	F51.0	7
PAC - 54	PAC-INT -28	70	1.47	48	M	I10.X	3
PAC - 55	PAC-INT -29	57	1.49	18	F	H10.3	2
PAC - 56	PAC-INT -30	49	1.50	57	M	J18.9	4
PAC - 57	PAC-INT -31	60	1.53	93	F	N18.0	8
PAC - 61	PAC-INT -32	58	1.48	67	F	J96.0	6
PAC - 64	PAC-INT -33	62	1.68	72	M	J44.9	4
PAC - 69	PAC-INT -34	59	1.66	75	F	K85.X	6
PAC - 70	PAC-INT -35	67	1.65	43	M	J15.9	5
PAC - 71	PAC-INT -36	54	1.64	88	F	G92.X	13

PAC - 72	PAC-INT -37	64	1.74	48	M	M54.5	10
PAC - 73	PAC-INT -38	76	1.73	41	M	N39.0	6
PAC - 74	PAC-INT -39	67	1.56	51	F	N18.0	11
PAC - 79	PAC-INT -40	56	1.78	29	F	E11.9	8
PAC - 82	PAC-INT -41	58	1.63	25	M	I10.X	4
PAC - 88	PAC-INT -42	60	1.47	33	F	N18.9	11
PAC - 89	PAC-INT -43	63	1.49	55	M	F51.0	7
PAC - 90	PAC-INT -44	66	1.50	52	F	I10.X	6
PAC - 91	PAC-INT -45	70	1.53	35	M	H10.3	9
PAC - 95	PAC-INT -46	57	1.48	54	F	J18.9	5
PAC - 96	PAC-INT -47	49	1.68	96	F	N18.0	7
PAC - 97	PAC-INT -48	60	1.65	48	M	J96.0	5
PAC - 98	PAC-INT -49	58	1.76	18	F	J44.9	5
PAC - 99	PAC-INT -50	62	1.65	57	F	K85.X	6
PAC - 100	PAC-INT -51	59	1.56	93	M	J15.9	5
PAC - 101	PAC-INT -52	67	1.45	67	F	N18.9	6
PAC - 104	PAC-INT -53	54	1.44	72	M	Z99.2	8
PAC - 109	PAC-INT -54	56	1.68	75	F	E10.7, I10.X	9
PAC - 115	PAC-INT -55	76	1.68	43	M	Z99.2	5
PAC - 119	PAC-INT -56	56	1.66	60	M	L03.9	7
PAC - 123	PAC-INT -57	67	1.65	79	F	L02.4	7
PAC - 124	PAC-INT -58	63	1.64	47	M	I10.X	10
PAC - 125	PAC-INT -59	61	1.74	63	M	K65.9	5
PAC - 126	PAC-INT -60	60	1.73	28	F	N18.0	5
PAC - 127	PAC-INT -61	56	1.56	32	F	N18.0	4
PAC - 128	PAC-INT -62	57	1.78	65	M	K30.X, R05.0	7
PAC - 129	PAC-INT -63	58	1.46	41	M	J15.9	3
PAC - 134	PAC-INT -64	57	1.48	69	F	E11.9	2
PAC - 138	PAC-INT -65	53	1.67	89	M	H94.0, G50.0	4
PAC - 139	PAC-INT -66	45	1.65	68	F	I10.X, I50.0	8
PAC - 143	PAC-INT -67	67	1.71	37	F	L03.9	6
PAC - 149	PAC-INT -68	69	1.57	66	M	E11.9	4
PAC - 153	PAC-INT -69	71	1.56	82	F	L03.9	7
PAC - 154	PAC-INT -70	62	1.60	49	M	A40.9	5
PAC - 155	PAC-INT -71	64	1.56	54	F	G92.X	11
PAC - 156	PAC-INT -72	49	1.53	96	M	M54.5	10
PAC - 157	PAC-INT -73	60	1.63	48	M	N39.0	6
PAC - 158	PAC-INT -74	58	1.64	18	F	N18.0	11
PAC - 159	PAC-INT -75	62	1.74	57	F	E11.9	8
PAC - 160	PAC-INT -76	59	1.73	28	M	I10.X	4
PAC - 161	PAC-INT -77	67	1.56	32	F	N18.9	7

PAC - 162	PAC-INT -78	54	1.78	65	M	F51.0	7
PAC - 163	PAC-INT -79	56	1.67	41	F	I10.X	11
PAC - 164	PAC-INT -80	64	1.65	69	M	H10.3	9
PAC - 165	PAC-INT -81	76	1.71	89	F	J18.9	5
PAC - 166	PAC-INT -82	67	1.57	68	F	N18.0	4
PAC - 167	PAC-INT -83	56	1.56	37	M	J18.9	5
PAC - 168	PAC-INT -84	58	1.60	66	F	N18.0	5
PAC - 169	PAC-INT -85	60	1.56	82	F	J96.0	6
PAC - 171	PAC-INT -86	63	1.53	49	M	J44.9	5
PAC - 173	PAC-INT -87	60	1.63	54	F	K85.X	6
PAC - 174	PAC-INT -88	63	1.71	96	M	J15.9	8
PAC - 175	PAC-INT -89	66	1.57	48	F	I10.X	9
PAC - 176	PAC-INT -90	70	1.56	18	M	H10.3	5
PAC - 177	PAC-INT -91	57	1.60	57	M	J18.9	7
PAC - 178	PAC-INT -92	49	1.56	93	F	N18.0	7
PAC - 179	PAC-INT -93	60	1.53	67	M	J96.0	10
PAC - 180	PAC-INT -94	58	1.63	72	M	J44.9	5
PAC - 183	PAC-INT -95	62	1.64	75	F	K85.X	5
PAC - 184	PAC-INT -96	59	1.74	43	F	J15.9	4
PAC - 185	PAC-INT -97	67	1.73	88	M	G92.X	7
PAC - 186	PAC-INT -98	54	1.56	48	M	M54.5	3
PAC - 187	PAC-INT -99	56	1.78	41	F	N39.0	2
PAC - 188	PAC-INT -100	76	1.67	51	M	N18.0	4
PAC - 189	PAC-INT -101	56	1.65	29	F	E11.9	8
PAC - 190	PAC-INT -102	52	1.71	25	F	I10.X	6
PAC - 191	PAC-INT -103	55	1.57	33	M	N18.9	4
PAC - 192	PAC-INT -104	58	1.56	55	F	F51.0	4
PAC - 193	PAC-INT -105	56	1.60	52	M	I10.X	5
PAC - 197	PAC-INT -106	64	1.47	35	F	H10.3	5
PAC - 198	PAC-INT -107	76	1.49	60	M	E11.9	5
PAC - 199	PAC-INT -108	67	1.50	79	M	G92.X	4
PAC - 200	PAC-INT -109	56	1.53	47	F	M54.5	7
PAC - 201	PAC-INT -110	58	1.48	63	F	N39.0	3
PAC - 202	PAC-INT -111	60	1.68	28	M	N18.0	2
PAC - 203	PAC-INT -112	63	1.71	32	F	E11.9	4
PAC - 204	PAC-INT -113	66	1.57	65	M	I10.X	8
PAC - 205	PAC-INT -114	70	1.56	41	F	N18.9	6
PAC - 206	PAC-INT -115	57	1.60	69	M	F51.0	4
PAC - 207	PAC-INT -116	49	1.56	89	F	I10.X	13
PAC - 208	PAC-INT -117	60	1.53	68	F	H10.3	5
PAC - 209	PAC-INT -118	58	1.63	37	M	J18.9	11

PAC - 210	PAC-INT -119	62	1.64	66	F	N18.0	10
PAC - 211	PAC-INT -120	59	1.74	82	F	J96.0	6
PAC - 212	PAC-INT -121	67	1.73	49	M	J44.9	11
PAC - 213	PAC-INT -122	54	1.56	54	F	K85.X	8
PAC - 214	PAC-INT -123	60	1.78	96	M	J15.9	4
PAC - 217	PAC-INT -124	56	1.67	48	F	N18.9	11
PAC - 220	PAC-INT -125	57	1.65	18	M	Z99.2	7
PAC - 221	PAC-INT -126	58	1.71	57	M	E10.7, I10.X	11
PAC - 222	PAC-INT -127	57	1.57	93	F	Z99.2	9
PAC - 223	PAC-INT -128	53	1.56	67	M	L03.9	5
PAC - 224	PAC-INT -129	45	1.60	72	M	L02.4	4
PAC - 225	PAC-INT -130	67	1.56	75	F	I10.X	5
PAC - 230	PAC-INT -131	69	1.53	43	F	K65.9	7
PAC - 231	PAC-INT -132	71	1.63	88	M	N18.0	2
PAC - 232	PAC-INT -133	62	1.60	48	M	N18.0	4
PAC - 233	PAC-INT -134	64	1.56	41	F	K30.X, R05.0	8
PAC - 234	PAC-INT -135	49	1.53	51	M	J15.9	6
PAC - 238	PAC-INT -136	60	1.63	29	F	E11.9	4
PAC - 239	PAC-INT -137	58	1.65	25	F	H94.0, G50.0	7
PAC - 240	PAC-INT -138	62	1.68	33	M	I10.X, I50.0	5
PAC - 241	PAC-INT -139	59	1.66	55	F	L03.9	11
PAC - 242	PAC-INT -140	67	1.65	52	M	E11.9	10
PAC - 243	PAC-INT -141	54	1.64	35	F	L03.9	6
PAC - 244	PAC-INT -142	56	1.74	60	M	A40.9	2
PAC - 245	PAC-INT -143	64	1.73	79	M	G92.X	4
PAC - 246	PAC-INT -144	76	1.56	47	F	M54.5	8
PAC - 247	PAC-INT -145	67	1.78	63	F	N39.0	6
PAC - 248	PAC-INT -146	56	1.67	28	M	N18.0	4
PAC - 249	PAC-INT -147	58	1.65	32	F	E11.9	7
PAC - 250	PAC-INT -148	60	1.71	65	M	I10.X	5
PAC - 251	PAC-INT -149	63	1.57	41	F	N18.9	11
PAC - 252	PAC-INT -150	69	1.56	69	M	F51.0	10
PAC - 253	PAC-INT -151	71	1.60	89	F	I10.X	6
PAC - 254	PAC-INT -152	62	1.56	68	F	H10.3	11
PAC - 255	PAC-INT -153	64	1.53	37	M	J18.9	8
PAC - 260	PAC-INT -154	57	1.63	66	F	N18.0	4
PAC - 264	PAC-INT -155	67	1.60	82	F	A40.9	5
PAC - 268	PAC-INT -156	61	1.56	49	M	G92.X	4

ANEXO N° 04
MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS

CODIGO	MEDICAMENTO
M - 01	ACETAZOLAMIDA 250 MG
M - 02	ACETILCISTEINA 200 MG
M - 03	ACICLOVIR 3 % UNGUENTO OFTALMICO
M - 04	ACICLOVIR 400 MG
M - 05	ACIDO ACETILSALICILICO 100 MG
M - 06	ACIDO FOLICO 0.5 MG
M - 07	ADENOSINA 6 MG
M - 08	ALBENDAZOL 400 MG SUSPENSION
M - 09	ALBUMINA HUMANA 20 A 25 % X 50 ML
M - 10	ALOPURINOL 100 MG
M - 11	ALPRAZOLAM 0.5 MG
M - 12	AMIKACINA 100 MG/2 ML
M - 13	AMINOPENICILINA/SULBACTAN 1,000 MG/200-500 MG
M - 14	AMIODARONA 200 MG
M - 15	AMITRIPTILINA 25 MG
M - 16	AMOXICILINA 250 MG/5 ML SUSPENSION ORAL X 60 ML
M - 17	AMOXICILINA 500 MG
M - 18	AMPICILINA 1 G (CON DILUYENTE)
M - 19	AMPICILINA 500 MG (CON DILUYENTE)
M - 20	ANTIHEMORROIDAL (ANESTÚSICO LOCAL + CORTICOIDE) CREMA CON CANULA RECTAL
M - 21	ATENOLOL 100 MG
M - 22	ATROPINA 0.25 MG/ML
M - 23	ATORVASTATINA 10 MG
M - 24	AZATIOPRINA 50 MG
M - 25	BECLOMETASONA 250 UG P/INHAL AEROSOL X 200 A 250 DOSIS
M - 26	BECLOMETASONA 50 UG P/INHAL AEROSOL X 200 A 250 DOSIS
M - 27	BENCILPENICILINA BENZATÍNICA 1,200,000 U.I. (CON DILUYENTE)
M - 28	BENCILPENICILINA PROCAÍNICA 1,000,000 U.I. (CON DILUYENTE)
M - 29	BENCILPENICILINA SÓDICA 1,000,000 U.I. (CON DILUYENTE)
M - 30	BENZOATO DE BENCILO 25 % LOCION O EMULSION TOPICA X 120 ML
M - 31	BETAMETASONA (DIPROPIONATO) 0.05 % CREMA X 20 A 30 G
M - 32	BICARBONATO DE SODIO 8.4 % X 20 ML
M - 33	BIPERIDENO 2 MG
M - 34	BIPERIDENO 5 MG/ML
M - 35	BISACODILO 5 MG
M - 36	BISMUTO SUBSALICILATO 87.33-87.50 MG/5 ML SUSPENSION ORAL X 240 A 340 ML
M - 37	BROMOCRIPTINA 2.5 MG

M - 38	BUPIVACAINA 0.5 % X 20 ML(SIN PRESERVANTES)
M - 39	BUPIVACAINA HIPERBARICA 0.5% (SIN PRESERVANTES)
M - 40	CALCITONINA 200 U.I./INH SPRAY NASAL
M - 41	CALCITRIOL 0.25 ÁG
M - 42	CAPTOPRIL 25 MG
M - 43	CARBAMAZEPINA 200 MG (TABLETA RANURADA)
M - 44	CARBONATO DE CALCIO 500 MG
M - 45	CEFACLOR 250 MG/5 ML SUSPENSION ORAL X 75 ML
M - 46	CEFALEXINA 500 MG
M - 47	CEFAZOLINA 1 G
M - 48	CEFOTAXIMA 0.5 G
M - 49	CEFTAZIDIMA 1 G
M - 50	CEFTRIAXONA 1 G
M - 51	CETIRIZINA 5 MG/5 ML JARABE X 60 ML A 100 ML
M - 52	CIPROFLOXACINO 0.3 % GOTAS OFTALMICAS
M - 53	CIPROFLOXACINO 200 MG
M - 54	CIPROFLOXACINO 500 MG (TABLETA RANURADA)
M - 55	CLINDAMICINA 300 MG
M - 56	CLINDAMICINA 600 MG
M - 57	CLOMIPRAMINA 25 MG
M - 58	CLONAZEPAN 2 MG
M - 59	CLORAMFENICOL 0.5 % GOTAS OFTALMICAS
M - 60	CLORAMFENICOL 1 G
M - 61	CLORFENAMINA 10 MG/ML
M - 62	CLORFENAMINA 2 MG/5 ML JARABE X 100 ML
M - 63	CLORFENAMINA 4 MG
M - 64	COLORQUINA 250 MG (150 MG BASE)
M - 65	CLORPROMAZINA 100 MG
M - 66	CLORPROMAZINA 25 MG
M - 67	CLORURO DE POTASIO 20 % X 10 ML
M - 68	CLORURO DE SODIO 0.9 % X 1 L
M - 69	CLORURO DE SODIO 20 % X 20 ML
M - 70	CLOTRIMAZOL 1 % SOLUCION TOPICA X 20 A 30 ML
M - 71	CLOTRIMAZOL 500 MG
M - 72	CODEINA FOSFATO 60 MG
M - 73	COLCHICINA 0.5 MG
M - 74	DANAZOL 200 MG
M - 75	DERIVADOS DE METILCELULOSA GOTAS OFTALMICAS
M - 76	DEXAMETASONA (BASE O EQUIVALENTE) 4 MG
M - 77	DEXAMETASONA 0.5 MG
M - 78	DEXTROMETORFANO 15 MG/5 ML JARABE X 100 A 120 ML

M - 79	DEXTROSA 33 % X 20 ML
M - 80	DEXTROSA 5 % X 1 L
M - 81	DIAZEPAM 10 MG
M - 82	DICLOFENACO 0.1 % GOTAS OFTALMICAS
M - 83	DICLOFENACO 75 MG X 3 ML
M - 84	DICLOXACILINA 250 MG/5 ML SUSPENSION X 60 A 80 ML
M - 85	DICLOXACILINA 500 MG
M - 86	DIGOXINA 0.25 MG
M - 87	DILTIAZEM 60 MG
M - 88	DIMENHIDRINATO 50 MG
M - 89	DIMETICONA ACTIVADA (SIMETICONA) 80 MG /ML GOTAS ORALES X 10 ML A 15 ML
M - 90	DISULFIRAN 500 MG
M - 91	DIVALPROATO SODICO 500 MG
M - 92	DOBUTAMINA 250 MG/20 ML P/INF.IV
M - 93	DOPAMINA 200 MG/5 ML P/INF.IV
M - 94	DORSOLAMIDA 2 % GOTAS OFTALMICAS
M - 95	DOXICICLINA 100 MG
M - 96	ENALAPRIL 10 MG
M - 97	ENOXAPARINA 80 MG
M - 98	EPINEFRINA 1 MG/ML
M - 99	ERGOMETRINA 0.200 MG
M - 100	ERGOMETRINA 0.200 MG/ML
M - 101	ERGOTAMINA (TARTRATO) + CAFEÍNA, C/S ANALGÚSICO 1 MG + 100 MG C/S ANALGESICO
M - 102	ERITROMICINA (ESTEARATO) 200-250 MG/5 ML SUSPENSION ORAL X 60 ML
M - 103	ERITROMICINA (BASE, ESTEARATO,ETILSUCCINATO) 500 MG
M - 104	ERITROPOYETINA HUMANA 2,000 U.I.
M - 105	ESCOLAMINA BUTILBROMURO 10 MG
M - 106	ESCOLAMINA BUTILBROMURO 20 MG/ML
M - 107	ESPERMICIDA VAGINAL 100 MG
M - 108	ESPIRONOLACTONA 100 MG
M - 109	ESPIRONOLACTONA 25 MG
M - 110	ESTRADIOL VALERATO 10 MG/ML
M - 111	ESTROGENOS CONJUGADOS 0.625 MG
M - 112	ETAMBUTOL 400 MG
M - 113	ETINILESTRADIOL+LEVONORGESTREL 30 ÁG + 150-250 ÁG
M - 114	FENAZOPIRIDINA 100 MG
M - 115	FENITOINA 100 MG
M - 116	FENOBARBITAL 100 MG
M - 117	FENOTEROL 0.5 % X 20 ML SOLUCION PARA NEBULIZACION EN FRASCO GOTERO
M - 118	FIERRO 100 MG IV
M - 119	FITOMENADIONA 10 MG/ML

M – 120	FLUCONAZOL 50 MG
M – 121	FLUOXETINA 20 MG
M – 122	FUROSEMIDA 20 MG
M – 123	FUROSEMIDA 40 MG
M – 124	GELATINA ENLAZADA A UREA(POLIGELINO) 3.5 % X 500 ML
M – 125	GEMFIBROZILO 600 MG
M – 126	GENTAMICINA 0.3 % GOTAS OFTALMICAS
M – 127	GENTAMICINA 0.3 % UNGUENTO OFTALMICO
M – 128	GENTAMICINA 80 MG
M – 129	GLIBENCLAMIDA 5 MG
M – 130	HALOPERIDOL 2 MG/ML GOTAS ORALES X 20 ML
M – 131	HALOPERIDOL 5 MG/ML
M – 132	HALOTANO 250 ML P/INH
M – 133	HEPARINA SODICA 5,000 U.I./ML
M – 134	HIALURONATO (SODICO) + CONDROITIN SULFATO 3 % + 4 % SOLUCION VISCOELASTICA
M – 135	HIDROXIDO DE ALUMINIO + HIDROXIDO DE MAGNESIO C/S DIMETICONA 400 MG
M – 136	HIDROCLOROTIAZIDA 50 MG
M – 137	HIDROCORTISONA SUCCINATO 250 MG/2 ML
M – 138	HIDROXOCOBALAMINA 1 MG/ML
M – 139	HIERRO SACARATO 100 MG IV
M – 140	IBUPROFENO 100 MG/5 ML SUSPENSION ORAL X 60 ML
M – 141	IBUPROFENO 400 MG
M – 142	IMIPENEM/CILASTATINA 500 MG/500 MG
M – 143	INDOMETACINA 25 MG
M – 144	INSULINA CRISTALINA HUMANA 100 U.I./ML
M – 145	INSULINA LISPRO 100 U/ML X 10 ML
M – 146	INSULINA NPH HUMANA 100 U.I./ML
M – 147	IOPAMIDOL 300 MG IODO/ML X 50 ML
M – 148	IPRATROPIO BROMURO 20 ÁG P/INHAL AEROSOL
M – 149	ISONIAZIDA 100 MG
M – 150	ISOSORBIDA DINITRATO 0.1 % X 100 ML
M – 151	ISOSORBIDA DINITRATO 10 MG
M – 152	ISOSORBIDA DINITRATO 5 MG SUBLINGUAL
M – 153	ISOXSUPRINA 10 MG
M – 154	ISOXSUPRINA 5 MG/ML
M – 155	KETOCONAZOL 200 MG
M – 156	KETOTIFENO 1 MG
M – 157	LACTULOSA 3,3 G/5 ML JARABE X 240 A 300 ML
M – 158	LAMIVUDINA 150 MG
M – 159	LANATOSIDO C 0.2 MG/ML
M – 160	LATANOPROST 0.005 % GOTAS OFTALMICAS

M - 161	LEVODOPA + CARBIDOPA 250 MG + 25 MG
M - 162	LEVOTIROXINA SODICA 0.1 MG
M - 163	LIDOCAINA 2 % JALEA
M - 164	LIDOCAINA 2 % X 20 ML (SIN PRESERVANTE)
M - 165	LIDOCAINA CON VASOCONSTRICTOR 2 %
M - 166	LINDANO 0.3 % CREMA
M - 167	LOPINAVIR + RITONAVIR 133.3 MG + 33.3 MG
M - 168	LOVASTATINA 20 MG
M - 169	MANITOL 20 % X 500 ML P/INF.IV
M - 170	MEBENDAZOL 100 MG
M - 171	MEBENDAZOL 600 MG SUSP.
M - 172	MEDROXIPROGESTERONA 150 MG (DE DEPOSITO)
M - 173	MEDROXIPROGESTERONA 5 MG
M - 174	MEGLUMINA (ANTIMONIATO DE N-METIL GLUCAMINA) 1.5 G/5 ML
M - 175	METAMIZOL SODICO 1 G/2 ML
M - 176	METFORMINA 850 MG
M - 177	METILDOPA 250 MG
M - 178	METILPREDNISOLONA (SODIO SUCCINATO, ACETATO) 500 MG
M - 179	METOCLOPRAMIDA 10 MG
M - 180	METOTREXATO 2.5 MG
M - 181	METRONIDAZOL 125 MG/5 ML SUSPENSION ORAL X 120 ML
M - 182	METRONIDAZOL 500 MG
M - 183	MIDAZOLAM 1 MG/ML X 5 ML
M - 184	MUPIROCINA 2 % UNGUENTO TOPICO X 15 G
M - 185	NAFAZOLINA 0.1 % GOTAS OFTALMICAS
M - 186	NAPROXENO 250 MG (BASE) 275 MG (SAL SODICA)
M - 187	NELFINAVIR 250 MG
M - 188	NIFEDIPINO 10 MG
M - 189	NIMODIPINO 30 MG
M - 190	NISTATINA 25,000 U.I./G X 60 G CREMA VAGINAL
M - 191	NITROFURAL 0.2 % SOLUCION X 1 L
M - 192	NITROFURANTOINA 100 MG
M - 193	NITROFURANTOINA 25 MG/5 ML SUSP. X 100 ML
M - 194	NITROPRUSIATO DE SODIO 50 MG/5 ML P/INF.IV
M - 195	NORFLOXACINO 400 MG
M - 196	NUTRIENTE ENTERAL COMPLETO HIPERTONICO POLIMERICO POLVO
M - 197	NUTRIENTE ENTERAL PARA INSUFICIENCIA RENAL LÍQUIDO
M - 198	OLANZAPINA 10 MG
M - 199	OMEPRAZOL 20 MG
M - 200	OMEPRAZOL 40 MG
M - 201	OXITOCINA 10 U.I./ML

M - 202	PARACETAMOL 100 MG/ML GOTAS ORALES X 15 ML
M - 203	PARACETAMOL 120 MG/5 ML JARABE X 60 ML
M - 204	PARACETAMOL 500 MG
M - 205	PERICIAZINA 1 MG/GOTA
M - 206	PILOCARPINA 2 % GOTAS OFTALMICAS
M - 207	PIRAZINAMIDA 500 MG
M - 208	PIRIDOSTIGMINA BROMURO 60 MG
M - 209	PIRIDOXINA 50 MG
M - 210	PREDNISOLONA 1 % GOTAS OFTALMICAS
M - 211	PREDNISONA 5 MG
M - 212	PREDNISONA 50 MG
M - 213	PROPAFENONA 150 MG
M - 214	PROPARACAINA 0.5 % GOTAS OFTALMICAS
M - 215	PROPOFOL 10 MG/ML
M - 216	PROPRANOLOL 40 MG
M - 217	RANITIDINA 300 MG
M - 218	RANITIDINA 50 MG
M - 219	RETINOL 50,000 U.I.
M - 220	RIFAMPICINA 300 MG
M - 221	SAL FERROSA 60 MG FE ELEMENTAL
M - 222	SALBUTAMOL (SULFATO) 2 MG/5 ML JARABE X 150 ML
M - 223	SALBUTAMOL (SULFATO) 4 MG
M - 224	SALBUTAMOL 100 ÁG P/INHAL AEROSOL X 250 DOSIS
M - 225	SALES DE REHIDRATACION ORAL (FORMULA OMS) 27.9 G PARA DISOLVER EN 1 L
M - 226	SUCRALFATO 1 G/5 ML SUSPENSION ORAL X 180 ML A 200 ML
M - 227	SUERO ANTI A
M - 228	SUERO ANTI B
M - 229	SULFACETAMIDA 10 % GOTAS OFTALMICAS
M - 230	SULFADIAZINA DE PLATA 1 % CREMA X 400 G
M - 231	SULFAMETOXAZOL + TRIMETOPRIMA 200 MG + 40 MG/5 ML SUSPENSION ORAL X 60 ML
M - 232	SULFAMETOXAZOL + TRIMETOPRIMA 800 MG + 160 MG
M - 233	SULFASALAZINA 500 MG
M - 234	SULFATO DE BARIO CON EQUIPO (USO RECTAL) POLVO
M - 235	SULFATO DE BARIO MAYOR 96 % (MICROMIZADO ORAL) POLVO
M - 236	SULFATO DE MAGNESIO 20 % (EQUIVALENTE A 0.8 MEQ/ML MG - 1.6 MEQ/ML DE MG)
M - 237	SULPIRIDE 200 MG
M - 238	TEOFILINA 27MG/5ML JARABE X 120 ML
M - 239	TEOFILINA 250 MG (DE LIBERACION RETARDADA)
M - 240	TERAZOCINA 5 MG
M - 241	TETRACICLINA DERIVADOS 1 % UNGUENTO OFTALMICO
M - 242	TIAMAZOL 5 MG

M - 243	TIOPENTAL SODICO 1 G
M - 244	TIORIDAZINA 100 MG
M - 245	TRAMADOL (CLORHIDRATO) 50 MG/ML
M - 246	TRIAMCINOLONA (ACETONIDO) 0.025 % LOCION TOPICA X 60 ML
M - 247	TRIAMCINOLONA (ACETONIDO) 10 MG/ML X 5 ML (INTRA-ARTICULAR/INTRADÚRMICA)
M - 248	TRIFLUOPERAZINA 5 MG
M - 249	VALPROICO ACIDO (SAL DE SODIO) 200 A 300 MG/ML
M - 250	VANCOMICINA 500 MG P/INF IV
M - 251	VECURONIO (BROMURO) 4 MG/ML
M - 252	VERAPAMILO 5 MG
M - 253	VERAPAMILO 80 MG
M - 254	WARFARINA 5 MG
M - 255	ZIDOVUDINA 100 MG

ANEXO Nº 05
INFORME DE INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

CODIGO PAC - INT	CODIGO DE INTERACCIÓN	FÁRMACO - INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA	TIPO DE INTERACCIÓN	EFEECTO O NIVEL DE ACCIÓN	IMPORTANCIA CLÍNICA	MECANISMO DE ACCIÓN
PAC-INT -01	INT - 01	HIDROXIDO DE ALUMINIO + RANITIDINA	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	Disminución de la concentración y Absorción de la Ranitidina en un 59%.
PAC-INT -01	INT - 02	CEFTRIAXONA + DICLOFENACO	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	La Ceftriaxona Disminuye la Excreción Urinaria del Diclofenaco, y éste Aumenta el AUC de la Ceftriaxona.
PAC-INT -01	INT - 03	CLINDAMICINA + CIPROFLOXACINO	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El efecto es antagónico si la cepa de s. aureus es susceptible a clindamicina.
PAC-INT -01	INT - 04	CIPROFLOXACINO + HIDROXIDO DE ALUMINIO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	SI	Forman complejos no solubles (quelatos) que alteran la absorción del medicamento.
PAC-INT -02	INT - 05	ENOXAPARINA + DICLOFENACO	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal, aumento de riesgo de hematoma raquídeo o epidural.
PAC-INT -02	INT - 06	TAMSULOSINA + DICLOFENACO	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	Diclofenaco aumenta la tasa de eliminación de la tamsulosina.
PAC-INT -03	INT - 07	HIDROXIDO DE ALUMINIO + NAPROXENO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	El Hidróxido de Aluminio aumenta la velocidad y grado de absorción del naproxeno.
PAC-INT -04	INT - 08	DICLOFENACO + METAMIZOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -04	INT - 09	DICLOFENACO + FUROSEMIDA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	El Diclofenaco disminuye la excreción de Na ⁺ inducida por la Furosemida.
PAC-INT -05	INT - 10	IBUPROFENO + FUROSEMIDA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	SI	El Diclofenaco disminuye la tasa de filtración glomerular y diuresis producida por la furosemida.
PAC-INT -06	INT - 11	METAMIZOL + FUROSEMIDA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	El metamizol disminuye el aclaramiento de la furosemida.
PAC-INT -06	INT - 12	ATORVASTATINA + FLUCONAZOL	FARMACOCINETICO	METABOLICO	SI	El Fluconazol Inhibe el CYP2C9 y CYP3A4, este último metaboliza la atorvastatina, lo cual va a producir un aumento de la concentración de atorvastatina y este causa Rabdomiolisis, IR, Disnea y miopatías.
PAC-INT -07	INT - 13	CALCITRIOL + HIDROCLOROTIAZIDA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Tanto el Calcitriol como la Hidroclorotiazida disminuyen la excreción del calcio, por efecto sinérgico. Lo cual lleva un aumento de la concentración del calcio en el organismo.
PAC-INT -08	INT - 14	PENICILINA BENZAT + CEFTRIAXONA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	El efecto es sinérgico al combinar un betalactámico con una cefalosporina.
PAC-INT -09	INT - 15	DICLOFENACO + NAPROXENO	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.

PAC-INT -10	INT - 16	CIPROFLOXACINO + CLINDAMICINA	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El efecto es antagónico si la cepa de s. aureus es susceptible a clindamicina.
PAC-INT -10	INT - 17	NIFEDIPINO + TEOFILINA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	El nifedipino disminuye el metabolismo hepático de la teofilina por inhibición de la Isoenzima CYP1A2
PAC-INT -11	INT - 18	DEXAMETASONA + AAS	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -11	INT - 19	VALSARTAN + NIFEDIPINO	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	El efecto es sinérgico, ambos medicamentos potencian su efecto antihipertensivo.
PAC-INT -12	INT - 20	CIPROFLOXACINO + METRONIDAZOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	El efecto es sinérgico, ambos medicamentos potencian su efecto Antibacteriano.
PAC-INT -12	INT - 21	CIPROFLOXACINO + SUCRALFATO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	SI	El Sucralfato disminuye en un 88% el AUC y en 90% las concentraciones séricas del Ciprofloxacino.
PAC-INT -13	INT - 22	SALBUTAMOL + PREDNISONA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	El salbutamol disminuye la concentración de K+ al igual que la prednisona, provocando una hipopotasemia, lo cual conduce a una arritmia cardiaca en pacientes con cardiopatía isquémica.
PAC-INT -14	INT - 23	NAPROXENO + PREDNISONA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -15	INT - 24	IBUPROFENO + CAPTOPRIL	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El ibuprofeno inhibe el efecto hipotensor del captopril.
PAC-INT -16	INT - 25	HIDROXIDO DE ALUMINIO + CALCIO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	Forman complejos no solubles (quelatos) que alteran la absorción del medicamentos
PAC-INT -16	INT - 26	HIDROXIDO DE ALUMINIO + SULFATO FERROSO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	Forman complejos no solubles (quelatos) que alteran la absorción del medicamentos
PAC-INT -16	INT - 27	CARBONATO DE CALCIO + SULFATO FERROSO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	El calcio disminuye la absorción en 2/3 de la concentración del sulfato ferroso.
PAC-INT -17	INT - 28	AAS + PARACETAMOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -18	INT - 29	NITROFURANTOINA + CIPROFLOXACINO	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	La nitrofurantoína inhibe el efecto bactericida del Ciprofloxacino, produciendo un efecto antagónico.
PAC-INT -18	INT - 30	TEOFILINA + SALBUTAMOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	El efecto sinérgico se produce por la disminución de la concentración de potasio en sangre, produciendo hipopotasemia y taquicardia.
PAC-INT -19	INT - 31	DICLOFENACO + PARACETAMOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -20	INT - 32	DEXAMETASONA + NAPROXENO	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -21	INT - 33	DICLOFENACO + METAMIZOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -22	INT - 34	CEFTAZIDIMA + AMIKACINA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Se produce un posible riesgo de nefrotoxicidad, por la asociación de ambos antimicrobianos.
PAC-INT -23	INT - 35	FLUCONAZOL + LOSARTAN	FARMACOCINETICO	METABOLICO	SI	El Fluconazol Inhibe la Isoenzima CYP2C9 que metaboliza la conversión del losartan en su metabolito activo, y disminuye la concentración en un 77%.

PAC-INT-23	INT - 36	FLUCONAZOL + OMEPRAZOL	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Fluconazol aumenta la concentración plasmática del omeprazol, y aumenta el AUC y así mismo el Omeprazol disminuye la absorción del Fluconazol.
PAC-INT-23	INT - 37	DICLOFENACO + NAPROXENO	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -24	INT - 38	NIFEDIPINO + TEOFILINA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	El nifedipino disminuye el metabolismo hepático de la teofilina por inhibición de la Isoenzima CYP1A2.
PAC-INT-24	INT - 39	CIPROFLOXACINO + TEOFILINA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	SI	El Ciprofloxacino aumenta la concentración de la teofilina.
PAC-INT -25	INT - 40	NAPROXENO + VALPROATO	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Naproxeno disminuye el AUC del Valproato en un 11% y el Valproato aumenta en 7% el AUC del Naproxeno.
PAC-INT -26	INT - 41	IBUPROFENO + DEXAMETASONA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -27	INT - 42	OMEPRAZOL + NIFEDIPINO	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Omeprazol disminuye en un 21% el aclaramiento de nifedipino, aumenta el AUC en 26%.
PAC-INT -28	INT - 43	CIPROFLOXACINO + CLINDAMICINA	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El efecto es antagónico si la cepa de s. aureus es susceptible a clindamicina.
PAC-INT -29	INT - 44	IBUPROFENO + METAMIZOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -30	INT - 45	FUROSEMIDA + RANITIDINA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	La Ranitidina aumenta el AUC de furosemida en un 28% y el valor sérico en un 37% y aumenta el efecto de la furosemida.
PAC-INT-30	INT - 46	FUROSEMIDA + AAS	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	La AAS disminuye el efecto venodilatador de la furosemida, y disminuye la diuresis.
PAC-INT -31	INT - 47	TEOFILINA + METOCLOPRAMIDA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	La metoclopramida disminuye en un 14.5% la biodisponibilidad de la teofilina, lo cual provoca un aumento de las RAMs como náuseas,, temblores, cefaleas y estimulación del sistema nervioso central.
PAC-INT -31	INT - 48	CLORFENAMINA + FENITOÍNA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	La Clorfenamina aumenta la toxicidad de la Fenitoína.
PAC-INT-31	INT - 49	GABAPENTINA + FENITOÍNA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	La Gabapentina aumenta la concentración de Fenitoína, lo cual se produce un efecto toxico.
PAC-INT -32	INT - 50	HIDROXIDO DE ALUMINIO + GABAPENTINA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Hidróxido de Aluminio disminuye en un 20% la biodisponibilidad de la Gabapentina.
PAC-INT-32	INT - 51	ALOPURINOL + HIDROXIDO DE ALUMINIO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	El Hidróxido de Aluminio disminuye el efecto del Alopurinol al administrarse conjuntamente.
PAC-INT -33	INT - 52	IBUPROFENO + AMLODIPINO	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El ibuprofeno aumenta la presión arterial en aprox. 7.8/3.9 mmHg. E inhibe la síntesis de las prostaglandinas aquellas que producen efectos vasodilatadores y natriuréticos en el riñón, por ende van a provocar retención de sal que producen vasoconstricción.
PAC-INT -34	INT - 53	FUROSEMIDA + AAS	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	La AAS disminuye el efecto venodilatador de la furosemida, y disminuye la diuresis.
PAC-INT -35	INT - 54	NAPROXENO + AMOXICILINA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Por efecto aditivo puede producir un Síndrome Nefrótico, o Nefritis Intersticial Aguda.

PAC-INT -36	INT - 55	DICLOFENACO + PARACETAMOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -37	INT - 56	SALBUTAMOL + PREDNISONA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	El salbutamol disminuye la concentración de K+ al igual que la prednisona, provocando una hipopotasemia, lo cual conduce a una arritmia cardíaca en pacientes con cardiopatía isquémica.
PAC-INT -38	INT - 57	METRONIDAZOL + CIPROFLOXACINO	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Metronidazol disminuye en un 20% el volumen de distribución del Ciprofloxacino.
PAC-INT -39	INT - 58	METAMIZOL + PARACETAMOL	FARMACOCINETICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -39	INT - 59	CEFTRIAXONA + AMIKACINA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	La Amikacina aumenta las concentraciones séricas de creatinina y se produce nefrotoxicidad por efecto sinérgico.
PAC-INT-39	INT - 60	AMIKACINA + CLINDAMICINA	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	La Amikacina es un bactericida y la clindamicina es un bacteriostático lo cual se va a producir un efecto antagónico en la administración conjunta.
PAC-INT -40	INT - 61	DICLOFENACO + PARACETAMOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -41	INT - 62	HIDROXIDO DE ALUMINIO + RANITIDINA	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	Disminución de la concentración y Absorción de la Ranitidina en un 59%.
PAC-INT -42	INT - 63	CEFTRIAXONA + DICLOFENACO	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	La Ceftriaxona Disminuye la Excreción Urinaria del Diclofenaco, y éste Aumenta el AUC de la Ceftriaxona.
PAC-INT -43	INT - 64	CLINDAMICINA + CIPROFLOXACINO	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El efecto es antagónico si la cepa de s. aureus es susceptible a clindamicina.
PAC-INT-43	INT - 65	CIPROFLOXACINO + HIDROXIDO DE ALUMINIO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	SI	Forman complejos no solubles (quelatos) que alteran la absorción del medicamentos
PAC-INT -44	INT - 66	ENOXAPARINA + DICLOFENACO	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal, aumento de riesgo de hematoma raquídeo o epidural
PAC-INT -45	INT - 67	TAMSULOSINA + DICLOFENACO	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	Diclofenaco aumenta la tasa de eliminación de la tamsulosina.
PAC-INT -45	INT - 68	HIDROXIDO DE ALUMINIO + NAPROXENO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	El Hidróxido de Al aumenta la velocidad y grado de absorción del naproxeno.
PAC-INT -46	INT - 69	RANITIDINA + NAPROXENO	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	La Ranitidina disminuye la semivida del naproxeno en un 40%.
PAC-INT -47	INT - 70	DICLOFENACO + METAMIZOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -48	INT - 71	DICLOFENACO + FUROSEMIDA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	El Diclofenaco disminuye la excreción de Na+ inducida por la Furosemida.
PAC-INT -40	INT - 72	IBUPROFENO + FUROSEMIDA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	SI	El Diclofenaco disminuye la tasa de filtración glomerular y diuresis producida por la furosemida.
PAC-INT -50	INT - 73	METAMIZOL + FUROSEMIDA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	El metamisol disminuye el aclaramiento de la furosemida.
PAC-INT -51	INT - 74	ATORVASTATINA + FLUCONAZOL	FARMACOCINETICO	METABOLICO	SI	El Fluconazol Inhibe el CYP2C9 y CYP3A4, este último metaboliza la atorvastatina, lo cual va a producir un aumento de la concentración de atorvastatina y este causa Rabdomiolisis, IR, Disnea y miopatías.

PAC-INT -52	INT - 75	CALCITRIOL + HIDROCLOROTIAZIDA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Tanto el Calcitriol como la Hidroclorotiazida disminuyen la excreción del calcio, por efecto sinérgico. Lo cual lleva un aumento de la concentración del calcio en el organismo.
PAC-INT -53	INT - 76	ENALAPRIL + ERITROPOYETINA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Enalapril disminuye la concentración de la eritropoyetina en el organismo.
PAC-INT -53	INT - 77	PENICILINA BENZAT + CEFTRIAXONA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	El efecto es sinérgico al combinar un betalactámico con una cefalosporina.
PAC-INT -54	INT - 78	DICLOFENACO + NAPROXENO	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -55	INT - 79	CIPROFLOXACINO + CLINDAMICINA	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El efecto es antagónico si la cepa de s. aureus es susceptible a clindamicina.
PAC-INT -56	INT - 80	NIFEDIPINO + TEOFILINA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	El nifedipino disminuye el metabolismo hepático de la teofilina por inhibición de la isoenzima CYP1A2
PAC-INT -57	INT - 81	DEXAMETASONA + AAS	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -58	INT - 82	NIFEDIPINO + RANITIDINA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	La Ranitidina aumenta en un 25% la concentración y el AUC de Nifedipino.
PAC-INT -58	INT - 83	VALSARTAN + NIFEDIPINO	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	El efecto es sinérgico ambos medicamentos potencian su efecto antihipertensivo.
PAC-INT -59	INT - 84	CIPROFLOXACINO + METRONIDAZOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	El efecto es sinérgico, ambos medicamentos potencian su efecto Antibacteriano.
PAC-INT-59	INT - 85	CIPROFLOXACINO + SUCRALFATO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	SI	El Sucralfato disminuye en un 88% el AUC y en 90% las concentraciones séricas del Ciprofloxacino.
PAC-INT -60	INT - 86	SALBUTAMOL + PREDNISONA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	El salbutamol disminuye la concentración de K+ al igual que la prednisona, provocando una hipopotasemia, lo cual conduce a una arritmia cardíaca en pacientes con cardiopatía isquémica.
PAC-INT-60	INT - 87	NAPROXENO + PREDNISONA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -61	INT - 88	IBUPROFENO + CAPTOPRIL	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El ibuprofeno inhibe el efecto hipotensor del captopril.
PAC-INT -62	INT - 89	HIDROXIDO DE ALUMINIO + CALCIO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	Forman complejos no solubles (quelatos) que alteran la absorción del medicamentos
PAC-INT-62	INT - 90	HIDROXIDO DE ALUMINIO + SULFATO FERROSO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	Forman complejos no solubles (quelatos) que alteran la absorción del medicamentos
PAC-INT-62	INT - 91	CARBONATO DE CALCIO + SULFATO FERROSO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	El calcio disminuye la absorción en 2/3 de la concentración del sulfato ferroso.
PAC-INT -63	INT - 92	AAS + PARACETAMOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT-63	INT - 93	NITROFURANTOINA + CIPROFLOXACINO	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	La nitrofurantoina inhibe el efecto bactericida del Ciprofloxacino, produciendo un efecto antagónico.
PAC-INT -64	INT - 94	TEOFILINA + SALBUTAMOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	El efecto sinérgico se produce por la disminución de la concentración de potasio en sangre, produciendo hipopotasemia y taquicardia.

PAC-INT -65	INT - 95	DICLOFENACO + PARACETAMOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -66	INT - 96	DEXAMETASONA + NAPROXENO	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -67	INT - 97	DICLOFENACO + METAMIZOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -67	INT - 98	CEFTAZIDIMA + AMIKACINA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Se produce un posible riesgo de nefrotoxicidad, por la asociación de ambos antimicrobianos.
PAC-INT -68	INT - 99	FLUCONAZOL + LOSARTAN	FARMACOCINETICO	METABOLICO	SI	El Fluconazol Inhibe la Isoenzima CYP2C9 que metaboliza la conversión del losartan en su metabolito activo, y disminuye la concentración en un 77%.
PAC-INT -68	INT - 100	FLUCONAZOL + OMEPRAZOL	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Fluconazol aumenta la concentración plasmática del omeprazol, y aumenta el AUC y así mismo el Omeprazol disminuye la absorción del Fluconazol
PAC-INT -69	INT - 101	DICLOFENACO + NAPROXENO	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -70	INT - 102	NIFEDIPINO + TEOFILINA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	El nifedipino disminuye el metabolismo hepático de la teofilina por inhibición de la Isoenzima CYP1A2.
PAC-INT -71	INT - 103	CIPROFLOXACINO + TEOFILINA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	SI	El Ciprofloxacino aumenta la concentración de la teofilina.
PAC-INT -72	INT - 104	NAPROXENO + VALPROATO	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Naproxeno disminuye el AUC del Valproato en un 11% y el Valproato aumenta en 7% el AUC del Naproxeno.
PAC-INT -72	INT - 105	IBUPROFENO + DEXAMETASONA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -73	INT - 106	OMEPRAZOL + NIFEDIPINO	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Omeprazol disminuye en un 21% el aclaramiento de nifedipino, aumenta el AUC en 26%.
PAC-INT -74	INT - 107	CIPROFLOXACINO + CLINDAMICINA	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El efecto es antagónico si la cepa de s. aureus es susceptible a clindamicina.
PAC-INT -75	INT - 108	IBUPROFENO + METAMIZOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -76	INT - 109	FUROSEMIDA + RANITIDINA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	La Ranitidina aumenta el AUC de furosemida en un 28% y el valor sérico en un 37% y aumenta el efecto de la furosemida.
PAC-INT -77	INT - 110	FUROSEMIDA + AAS	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	El AAS disminuye el efecto venodilatador de la furosemida, y disminuye la diuresis.
PAC-INT -78	INT - 111	TEOFILINA + METOCLOPRAMIDA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	La metoclopramida disminuye en un 14.5% la biodisponibilidad de la teofilina, lo cual provoca un aumento de las RAMs como náuseas, temblores, cefaleas y estimulación del sistema nervioso central.
PAC-INT -79	INT - 112	CLORFENAMINA + FENITOÍNA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	La Clorfenamina aumenta la toxicidad de la Fenitoína.
PAC-INT -80	INT - 113	GABAPENTINA + FENITOÍNA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	La Gabapentina aumenta la concentración de Fenitoína, lo cual se produce un efecto toxico.
PAC-INT -81	INT - 114	HIDROXIDO DE ALUMINIO + GABAPENTINA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Hidróxido de Aluminio disminuye en un 20% la biodisponibilidad de la Gabapentina.

PAC-INT -81	INT - 115	ALOPURINOL + HIDROXIDO DE ALUMINIO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	El Hidróxido de Aluminio disminuye el efecto del Alopurinol al administrarse conjuntamente.
PAC-INT -82	INT - 116	IBUPROFENO + AMLODIPINO	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El ibuprofeno aumenta la presión arterial en aprox. 7.8/3.9 mmHg. E inhibe la síntesis de las prostaglandinas aquellas que producen efectos vasodilatadores y natriuréticos en el riñón, por ende van a provocar retención de sal que producen vasoconstricción.
PAC-INT -83	INT - 117	FUROSEMIDA + AAS	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	El AAS disminuye el efecto venodilatador de la furosemida, y disminuye la diuresis.
PAC-INT -83	INT - 118	NAPROXENO + AMOXICILINA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Por efecto aditivo puede producir un Síndrome Nefrótico, o Nefritis Intersticial Aguda.
PAC-INT -84	INT - 119	DICLOFENACO + PARACETAMOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -85	INT - 120	SALBUTAMOL + PREDNISONA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	El salbutamol disminuye la concentración de K ⁺ al igual que la prednisona, provocando una hipopotasemia, lo cual conduce a una arritmia cardíaca en pacientes con cardiopatía isquémica.
PAC-INT -86	INT - 121	METRONIDAZOL + CIPROFLDAXINO	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Metronidazol disminuye en un 20% el volumen de distribución del Ciprofloxacino.
PAC-INT -87	INT - 122	METAMIZOL + PARACETAMOL	FARMACOCINETICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -88	INT - 123	CEFTRIAXONA + AMIKACINA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	La Amikacina aumenta las concentraciones séricas de creatinina y se produce nefrotoxicidad por efecto sinérgico.
PAC-INT -88	INT - 124	AMIKACINA + CLINDAMICINA	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	La Amikacina es un bactericida y la clindamicina es un bacteriostático lo cual se va a producir un efecto antagónico en la administración conjunta.
PAC-INT -89	INT - 125	DICLOFENACO + PARACETAMOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -89	INT - 126	HIDROXIDO DE ALUMINIO + RANITIDINA	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	Disminución de la concentración y Absorción de la Ranitidina en un 59%.
PAC-INT -90	INT - 127	CEFTRIAXONA + DICLOFENACO	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	La Ceftriaxona Disminuye la Excreción Urinaria del Diclofenaco, y éste Aumenta el AUC de la Ceftriaxona.
PAC-INT -91	INT - 128	CLINDAMICINA + CIPROFLOXACINO	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El efecto es antagónico si la cepa de s. aureus es susceptible a clindamicina.
PAC-INT -92	INT - 129	CIPROFLOXACINO + HIDROXIDO DE ALUMINIO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	SI	Forman complejos no solubles (quelatos) que alteran la absorción del medicamentos
PAC-INT -92	INT - 130	ENOXAPARINA + DICLOFENACO	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal, aumento de riesgo de hematoma raquídeo o epidural.
PAC-INT -92	INT - 131	TAMSULOSINA + DICLOFENACO	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	Diclofenaco aumenta la tasa de eliminación de la tamsulosina.
PAC-INT -93	INT - 132	HIDROXIDO DE ALUMINIO + NAPROXENO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	El Hidróxido de Al aumenta la velocidad y grado de absorción del naproxeno.
PAC-INT -94	INT - 133	RANITIDINA + NAPROXENO	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	La Ranitidina disminuye la semivida del naproxeno en un 40%.

PAC-INT -95	INT – 134	DICLOFENACO + METAMIZOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -96	INT – 135	DICLOFENACO + FUROSEMIDA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	El Diclofenaco disminuye la excreción de Na+ inducida por la Furosemida.
PAC-INT -97	INT – 136	IBUPROFENO + FUROSEMIDA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	SI	El Diclofenaco disminuye la tasa de filtración glomerular y diuresis producida por la furosemida.
PAC-INT -98	INT – 137	METAMIZOL + FUROSEMIDA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	El metamizol disminuye el aclaramiento de la furosemida.
PAC-INT -99	INT – 138	ATORVASTATINA + FLUCONAZOL	FARMACOCINETICO	METABOLICO	SI	El Fluconazol inhibe el CYP2C9 y CYP3A4, este último metaboliza la atorvastatina, lo cual va a producir un aumento de la concentración de atorvastatina y este causa Rbdomiolisis, IR, Disnea y miopatías.
PAC-INT -100	INT – 139	CALCITRIOL + HIDROCLOROTIAZIDA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Tanto el Calcitriol como la Hidroclorotiazida disminuyen la excreción del calcio, por efecto sinérgico. Lo cual lleva un aumento de la concentración del calcio en el organismo.
PAC-INT -100	INT – 140	ENALAPRIL + ERITROPOYETINA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Enalapril disminuye la concentración de la eritropoyetina en el organismo.
PAC-INT -101	INT – 141	PENICILINA BENZAT + CEFTRIAXONA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	El efecto es sinérgico al combinar un betalactámico con una cefalosporina.
PAC-INT -101	INT – 142	DICLOFENACO + NAPROXENO	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -101	INT – 143	CIPROFLOXACINO + CLINDAMICINA	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El efecto es antagónico si la cepa de s. aureus es susceptible a clindamicina.
PAC-INT -102	INT – 144	NIFEDIPINO + TEOFILINA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	El nifedipino disminuye el metabolismo hepático de la teofilina por inhibición de la Isoenzima CYP1A2.
PAC-INT -102	INT – 145	DEXAMETASONA + AAS	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -103	INT – 146	NIFEDIPINO + RANITIDINA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	La Ranitidina aumenta en un 25% la concentración y el AUC de Nifedipino.
PAC-INT -103	INT – 147	VALSARTAN + NIFEDIPINO	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	El efecto es sinérgico ambos medicamentos potencian su efecto antihipertensivo.
PAC-INT -104	INT – 148	CIPROFLOXACINO + METRONIDAZOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	El efecto es sinérgico, ambos medicamentos potencian su efecto Antibacteriano.
PAC-INT -104	INT – 149	CIPROFLOXACINO + SUCRALFATO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	SI	El Sucralfato disminuye en un 88% el AUC y en 90% las concentraciones séricas del Ciprofloxacino.
PAC-INT -105	INT – 150	SALBUTAMOL + PREDNISONA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	El salbutamol disminuye la concentración de K+ al igual que la prednisona, provocando una hipopotasemia, lo cual conduce a una arritmia cardiaca en pacientes con cardiopatía isquémica.
PAC-INT -105	INT – 151	NAPROXENO + PREDNISONA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -106	INT – 152	IBUPROFENO + CAPTOPRIL	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El ibuprofeno inhibe el efecto hipotensor del captopril.
PAC-INT -106	INT – 153	HIDROXIDO DE ALUMINIO + CALCIO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	Forman complejos no solubles (quelatos) que alteran la absorción del medicamento.

PAC-INT -107	INT - 154	HIDROXIDO DE ALUMINIO + SULFATO FERROSO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	Forman complejos no solubles (quelatos) que alteran la absorción del medicamento.
PAC-INT -108	INT - 155	CARBONATO DE CALCIO + SULFATO FERROSO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	El calcio disminuye la absorción en 2/3 de la concentración del sulfato ferroso.
PAC-INT -109	INT - 156	AAS + PARACETAMOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -110	INT - 157	NITROFURANTOÍNA + CIPROFLOXACINO	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	La nitrofurantoína inhibe el efecto bactericida del Ciprofloxacino, produciendo un efecto antagónico.
PAC-INT -111	INT - 158	TEOFILINA + SALBUTAMOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	El efecto sinérgico se produce por la disminución de la concentración de potasio en sangre, produciendo hipotasemia y taquicardia.
PAC-INT -112	INT - 159	DICLOFENACO + PARACETAMOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -113	INT - 160	DEXAMETASONA + NAPROXENO	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -113	INT - 161	DICLOFENACO + METAMIZOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -114	INT - 162	CEFTAZIDIMA + AMIKACINA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Se produce un posible riesgo de nefrotoxicidad, por la asociación de ambos antimicrobianos.
PAC-INT -114	INT - 163	FLUCONAZOL + LOSARTAN	FARMACOCINETICO	METABOLICO	SI	El Fluconazol inhibe la Isoenzima CYP2C9 que metaboliza la conversión del losartan en su metabolito activo, y disminuye la concentración en un 77%.
PAC-INT -115	INT - 164	FLUCONAZOL + OMEPRAZOL	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Fluconazol aumenta la concentración plasmática del omeprazol, y aumenta el AUC y así mismo el Omeprazol disminuye la absorción del Fluconazol.
PAC-INT -115	INT - 165	DICLOFENACO + NAPROXENO	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -116	INT - 166	NIFEDIPINO + TEOFILINA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	El nifedipino disminuye el metabolismo hepático de la teofilina por inhibición de la Isoenzima CYP1A2.
PAC-INT -117	INT - 167	CIPROFLOXACINO + TEOFILINA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	SI	El Ciprofloxacino aumenta la concentración de la teofilina.
PAC-INT -118	INT - 168	NAPROXENO + VALPROATO	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Naproxeno disminuye el AUC del Valproato en un 11% y el Valproato aumenta en 7% el AUC del Naproxeno.
PAC-INT -119	INT - 169	IBUPROFENO + DEXAMETASONA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -119	INT - 170	OMEPRAZOL + NIFEDIPINO	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Omeprazol disminuye en un 21% el aclaramiento de nifedipino, aumenta el AUC en 26%.
PAC-INT -119	INT - 171	CIPROFLOXACINO + CLINDAMICINA	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El efecto es antagónico si la cepa de s. aureus es susceptible a clindamicina.
PAC-INT -120	INT - 172	IBUPROFENO + METAMIZOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -121	INT - 173	FUROSEMIDA + RANITIDINA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	La Ranitidina aumenta el AUC de furosemida en un 28% y el valor sérico en un 37% y aumenta el efecto de la furosemida.
PAC-INT -122	INT - 174	FUROSEMIDA + AAS	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	El AAS disminuye el efecto venodilatador de la furosemida, y disminuye la diuresis.

PAC-INT -122	INT - 175	TEOFILINA + METOCLOPRAMIDA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	La Metoclopramida disminuye en un 14.5% la biodisponibilidad de la teofilina, lo cual provoca un aumento de las RAMs como náuseas, temblores, cefaleas y estimulación del sistema nervioso central.
PAC-INT -123	INT - 176	CLORFENAMINA + FENITOÍNA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	La Clorfenamina aumenta la toxicidad de la Fenitoína.
PAC-INT -124	INT - 177	GABAPENTINA + FENITOÍNA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	La Gabapentina aumenta la concentración de Fenitoína, lo cual se produce un efecto tóxico.
PAC-INT -125	INT - 178	HIDROXIDO DE ALUMINIO + GABAPENTINA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Hidróxido de Aluminio disminuye en un 20% la biodisponibilidad de la Gabapentina.
PAC-INT -125	INT - 179	ALOPURINOL + HIDROXIDO DE ALUMINIO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	El Hidróxido de Aluminio disminuye el efecto del Alopurinol al administrarse conjuntamente.
PAC-INT -125	INT - 180	IBUPROFENO + AMLODIPINO	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El ibuprofeno aumenta la presión arterial en aprox. 7.8/3.9 mmHg. E inhibe la síntesis de las prostaglandinas aquellas que producen efectos vasodilatadores y natriuréticos en el riñón, por ende van a provocar retención de sal que producen vasoconstricción.
PAC-INT -126	INT - 181	FUROSEMIDA + AAS	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	El AAS disminuye el efecto venodilatador de la furosemida, y disminuye la diuresis.
PAC-INT -126	INT - 182	NAPROXENO + AMOXICILINA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Por efecto aditivo puede producir un Síndrome Nefrótico, o Nefritis Intersticial Aguda.
PAC-INT -126	INT - 183	DICLOFENACO + PARACETAMOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -127	INT - 184	SALBUTAMOL + PREDNISONA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	El salbutamol disminuye la concentración de K ⁺ al igual que la prednisona, provocando una hipopotasemia, lo cual conduce a una arritmia cardíaca en pacientes con cardiopatía isquémica.
PAC-INT -127	INT - 185	METRONIDAZOL + CIPROFLOXACINO	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Metronidazol disminuye en un 20% el volumen de distribución del Ciprofloxacino.
PAC-INT -127	INT - 186	METAMIZOL + PARACETAMOL	FARMACOCINETICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -128	INT - 187	CEFTRIAXONA + AMIKACINA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	La Amikacina aumenta las concentraciones séricas de creatinina y se produce nefrotoxicidad por efecto sinérgico.
PAC-INT -128	INT - 188	AMIKACINA + CLINDAMICINA	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	La Amikacina es un bactericida y la clindamicina es un bacteriostático lo cual se va a producir un efecto antagónico en la administración conjunta.
PAC-INT -128	INT - 189	DICLOFENACO + PARACETAMOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -128	INT - 190	HIDROXIDO DE ALUMINIO + RANITIDINA	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	Disminución de la concentración y Absorción de la Ranitidina en un 59%.
PAC-INT -129	INT - 191	CEFTRIAXONA + DICLOFENACO	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	La Ceftriaxona Disminuye la Excreción Urinaria del Diclofenaco, y éste Aumenta el AUC de la Ceftriaxona.
PAC-INT -129	INT - 192	CLINDAMICINA + CIPROFLOXACINO	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El efecto es antagónico si la cepa de s. aureus es susceptible a clindamicina.

PAC-INT -129	INT - 193	CIPROFLOXACINO + HIDROXIDO DE ALUMINIO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	SI	Forman complejos no solubles (quelatos) que alteran la Absorción del medicamentos
PAC-INT -130	INT - 194	ENOXAPARINA + DICLOFENACO	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal, aumento de riesgo de hematoma raquídeo o epidural
PAC-INT -130	INT - 195	TAMSULOSINA + DICLOFENACO	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	Diclofenaco aumenta la tasa de eliminación de la tamsulosina.
PAC-INT -131	INT - 196	HIDROXIDO DE ALUMINIO + NAPROXENO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	El Hidróxido de Aluminio aumenta la velocidad y grado de absorción del naproxeno.
PAC-INT -131	INT - 197	RANITIDINA + NAPROXENO	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	La Ranitidina disminuye la semivida del naproxeno en un 40%.
PAC-INT -132	INT - 198	DICLOFENACO + METAMIZOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -132	INT - 199	DICLOFENACO + FUROSEMIDA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	El Diclofenaco disminuye la excreción de Na+ inducida por la Furosemida.
PAC-INT -133	INT - 200	IBUPROFENO + FUROSEMIDA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	SI	El Diclofenaco disminuye la tasa de filtración glomerular y diuresis producida por la furosemida.
PAC-INT -133	INT - 201	METAMIZOL + FUROSEMIDA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	El metamizol disminuye el aclaramiento de la furosemida.
PAC-INT -133	INT - 202	ATORVASTATINA + FLUCONAZOL	FARMACOCINETICO	METABOLICO	SI	El Fluconazol Inhibe el CYP2C9 y CYP3A4, este último metaboliza la atorvastatina, lo cual va producir un aumento de la concentración de atorvastatina y este causa Rabdomiolisis, IR, Disnea y miopatías.
PAC-INT -134	INT - 203	CALCITRIOL + HIDROCLOROTIAZIDA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Tanto el Calcitriol como la Hidroclorotiazida disminuyen la excreción del calcio, por efecto sinérgico. Lo cual lleva un aumento de la concentración del calcio en el organismo.
PAC-INT -134	INT - 204	ENALAPRIL + ERITROPOYETINA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Enalapril disminuye la concentración de la eritropoyetina en el organismo.
PAC-INT -134	INT - 205	PENICILINA BENZAT + CEFTRIAXONA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	El efecto es sinérgico al combinar un betalactámico con una cefalosporina.
PAC-INT -135	INT - 206	DICLOFENACO + NAPROXENO	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -135	INT - 207	CIPROFLOXACINO + CLINDAMICINA	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El efecto es antagónico si la cepa de s. aureus es susceptible a clindamicina.
PAC-INT -136	INT - 208	NIFEDIPINO + TEOFILINA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	El nifedipino disminuye el metabolismo hepático de la teofilina por inhibición de la Isoenzima CYP1A2.
PAC-INT -136	INT - 209	DEXAMETASONA + AAS	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -137	INT - 210	NIFEDIPINO + RANITIDINA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	La Ranitidina aumenta en un 25% la concentración y el AUC de Nifedipino.
PAC-INT -137	INT - 211	VALSARTAN + NIFEDIPINO	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	El efecto es sinérgico ambos medicamentos potencian su efecto antihipertensivo.
PAC-INT -138	INT - 212	CIPROFLOXACINO + METRONIDAZOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	El efecto es sinérgico, ambos medicamentos potencian su efecto Antibacteriano.

PAC-INT -138	INT - 213	CIPROFLOXACINO + SUCRALFATO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	SI	El Sucralfato disminuye en un 88% el AUC y en 90% las concentraciones séricas del Ciprofloxacino.
PAC-INT -139	INT - 214	SALBUTAMOL + PREDNISONA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	El salbutamol disminuye la concentración de K+ al igual que la prednisona, provocando una hipopotasemia, lo cual conduce a una arritmia cardiaca en pacientes con cardiopatía isquémica.
PAC-INT -139	INT - 215	NAPROXENO + PREDNISONA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -139	INT - 216	IBUPROFENO + CAPTOPRIL	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El ibuprofeno inhibe el efecto hipotensor del captopril.
PAC-INT -139	INT - 217	HIDROXIDO DE ALUMINIO + CALCIO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	Forman complejos no solubles (quelatos) que alteran la absorción del medicamentos.
PAC-INT -140	INT - 218	HIDROXIDO DE ALUMINIO + SULFATO FERROSO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	Forman complejos no solubles (quelatos) que alteran la absorción del medicamento.
PAC-INT -140	INT - 219	CARBONATO DE CALCIO + SULFATO FERROSO	FARMACOCINETICO	ABSORCION	NO	El calcio disminuye la absorción en 2/3 de la concentración del sulfato ferroso.
PAC-INT -141	INT - 220	AAS + PARACETAMOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -141	INT - 221	NITROFURANTOINA + CIPROFLOXACINO	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	La nitrofurantoína inhibe el efecto bactericida del Ciprofloxacino, produciendo un efecto antagónico.
PAC-INT -141	INT - 222	TEOFILINA + SALBUTAMOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	El efecto sinérgico se produce por la disminución de la concentración de potasio en sangre, produciendo hipopotasemia y taquicardia.
PAC-INT -142	INT - 223	DICLOFENACO + PARACETAMOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -143	INT - 224	DEXAMETASONA + NAPROXENO	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -143	INT - 225	DICLOFENACO + METAMIZOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -143	INT - 226	CEFTAZIDIMA + AMIKACINA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Se produce un posible riesgo de nefrotoxicidad, por la asociación de ambos antimicrobianos.
PAC-INT -143	INT - 227	CLORFENAMINA + FENITOÍNA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	La Clorfenamina aumenta la toxicidad de la Fenitoína.
PAC-INT -144	INT - 228	FLUCONAZOL + OMEPRAZOL	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Fluconazol aumenta la concentración plasmática del omeprazol, y aumenta el AUC y así mismo el Omeprazol disminuye la absorción del Fluconazol
PAC-INT -144	INT - 229	DICLOFENACO + NAPROXENO	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -144	INT - 230	NIFEDIPINO + TEOFILINA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	El nifedipino disminuye el metabolismo hepático de la teofilina por inhibición de la Isoenzima CYP1A2.
PAC-INT -145	INT - 231	CIPROFLOXACINO + TEOFILINA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	SI	El Ciprofloxacino aumenta la concentración de la teofilina.
PAC-INT -145	INT - 232	NAPROXENO + VALPROATO	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Naproxeno disminuye el AUC del Valproato en un 11% y el Valproato aumenta en 7% el AUC del Naproxeno.
PAC-INT -146	INT - 233	IBUPROFENO + DEXAMETASONA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.

PAC-INT -146	INT - 234	OMEPRAZOL + NIFEDIPINO	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Omeprazol disminuye en un 21% el aclaramiento de nifedipino, aumenta el AUC en 26%.
PAC-INT -146	INT - 235	CIPROFLOXACINO + CLINDAMICINA	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El efecto es antagónico si la cepa de s. aureus es susceptible a clindamicina.
PAC-INT -146	INT - 236	IBUPROFENO + METAMIZOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -147	INT - 237	FUROSEMIDA + RANITIDINA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	La Ranitidina aumenta el AUC de furosemida en un 28% y el valor sérico en un 37% y aumenta el efecto de la furosemida.
PAC-INT -148	INT - 238	FUROSEMIDA + AAS	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	El AAS disminuye el efecto venodilatador de la furosemida, y disminuye la diuresis.
PAC-INT -148	INT - 239	TEOFILINA + METOCLOPRAMIDA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	La metoclopramida disminuye en un 14.5% la biodisponibilidad de la teofilina, lo cual provoca un aumento de las RAMs como náuseas, temblores, cefaleas y estimulación del sistema nervioso central.
PAC-INT -149	INT - 240	CLORFENAMINA + FENITOÍNA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	La Clorfenamina aumenta la toxicidad de la Fenitoína.
PAC-INT -149	INT - 241	GABAPENTINA + FENITOÍNA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	La Gabapentina aumenta la concentración de Fenitoína, lo cual se produce un efecto toxico.
PAC-INT -149	INT - 242	HIDROXIDO DE ALUMINIO + GABAPENTINA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Hidróxido de Aluminio disminuye en un 20% la biodisponibilidad de la Gabapentina.
PAC-INT -149	INT - 243	IBUPROFENO + AMLODIPINO	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El ibuprofeno aumenta la presión arterial en aprox. 7.8/3.9 mmHg. E inhibe la síntesis de las prostaglandinas aquellas que producen efectos vasodilatadores y natriuréticos en el riñón, por ende van a provocar retención de sal que producen vasoconstricción.
PAC-INT -149	INT - 244	FUROSEMIDA + AAS	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	La AAS disminuye el efecto venodilatador de la furosemida, y disminuye la diuresis.
PAC-INT -149	INT - 245	NAPROXENO + AMOXICILINA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Por efecto aditivo puede producir un Síndrome Nefrótico, o Nefritis Intersticial Aguda.
PAC-INT -150	INT - 246	DICLOFENACO + PARACETAMOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -150	INT - 247	SALBUTAMOL + PREDNISONA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	El salbutamol disminuye la concentración de K+ al igual que la prednisona, provocando una hipopotasemia, lo cual conduce a una arritmia cardiaca en pacientes con cardiopatía isquémica.
PAC-INT -150	INT - 248	METRONIDAZOL + CIPROFLOXACINO	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Metronidazol disminuye en un 20% el volumen de distribución del Ciprofloxacino.
PAC-INT -150	INT - 249	METAMIZOL + PARACETAMOL	FARMACOCINETICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -151	INT - 250	CEFTRIAXONA + AMIKACINA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	La Amikacina aumenta las concentraciones séricas de creatinina y se produce nefrotoxicidad por efecto sinérgico.
PAC-INT -151	INT - 251	AMIKACINA + CLINDAMICINA	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	La Amikacina es un bactericida y la clindamicina es un bacteriostático lo cual se va a producir un efecto antagónico en la administración conjunta.

PAC-INT -151	INT - 252	DICLOFENACO + PARACETAMOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -151	INT - 253	CEFTRIAXONA + DICLOFENACO	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	La Ceftriaxona Disminuye la Excreción Urinaria del Diclofenaco, y éste Aumenta el AUC de la Ceftriaxona.
PAC-INT -151	INT - 254	CLINDAMICINA + CIPROFLOXACINO	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El efecto es antagónico si la cepa de s. aureus es susceptible a clindamicina.
PAC-INT -152	INT - 255	ENOXAPARINA + DICLOFENACO	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal, aumento de riesgo de hematoma raquídeo o epidural.
PAC-INT -152	INT - 256	TAMSULOSINA + DICLOFENACO	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	Diclofenaco aumenta la tasa de eliminación de la tamsulosina.
PAC-INT -152	INT - 257	RANITIDINA + NAPROXENO	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	La Ranitidina disminuye la semivida del naproxeno en un 40%.
PAC-INT -152	INT - 258	DICLOFENACO + METAMIZOL	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -152	INT - 259	DICLOFENACO + FUROSEMIDA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	El Diclofenaco disminuye la excreción de Na ⁺ inducida por la Furosemida.
PAC-INT -152	INT - 260	IBUPROFENO + FUROSEMIDA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	SI	El Diclofenaco disminuye la tasa de filtración glomerular y diuresis producida por la furosemida.
PAC-INT -152	INT - 261	METAMIZOL + FUROSEMIDA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	El metamizol disminuye el aclaramiento de la furosemida.
PAC-INT -153	INT - 262	ATORVASTATINA + FLUCONAZOL	FARMACOCINETICO	METABOLICO	SI	El Fluconazol Inhibe el CYP2C9 y CYP3A4, este último metaboliza la atorvastatina, lo cual va a producir un aumento de la concentración de atorvastatina y este causa Rabdmiolisis, IR, Disnea y miopatías.
PAC-INT -153	INT - 263	CALCITRIOL + HIDROCLOROTIAZIDA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Tanto el Calcitriol como la Hidroclorotiazida disminuyen la excreción del calcio, por efecto sinérgico. Lo cual lleva un aumento de la concentración del calcio en el organismo.
PAC-INT -153	INT - 264	ENALAPRIL + ERITROPOYETINA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	El Enalapril disminuye la concentración de la eritropoyetina en el organismo.
PAC-INT -153	INT - 265	PENICILINA BENZAT + CEFTRIAXONA	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	El efecto es sinérgico al combinar un betalactámico con una cefalosporina.
PAC-INT -153	INT - 266	DICLOFENACO + NAPROXENO	FARMACODINAMICO	SINÉRGICO	NO	Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal.
PAC-INT -153	INT - 267	CIPROFLOXACINO + CLINDAMICINA	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El efecto es antagónico si la cepa de s. aureus es susceptible a clindamicina.
PAC-INT -154	INT - 268	NIFEDIPINO + TEOFILINA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	El nifedipino disminuye el metabolismo hepático de la teofilina por inhibición de la Isoenzima CYP1A2.
PAC-INT -154	INT - 269	CIPROFLOXACINO + CLINDAMICINA	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El efecto es antagónico si la cepa de s. aureus es susceptible a clindamicina.
PAC-INT -154	INT - 270	CLINDAMICINA + CIPROFLOXACINO	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El efecto es antagónico si la cepa de s. aureus es susceptible a clindamicina.
PAC-INT -154	INT - 271	CIPROFLOXACINO + CLINDAMICINA	FARMACODINAMICO	ANTAGÓNICO	NO	El efecto es antagónico si la cepa de s. aureus es susceptible a clindamicina.

PAC-IN	54	IN	272	TEOFILINA + METOCLOPRAMIDA	FARMACOCINETICO	DISTRIBUCION	NO	La metoclopramida disminuye en un 14.5% la biodisponibilidad de la teofilina, lo cual provoca un aumento de las RAMs como nauseas,, temblores, cefaleas y estimulación del sistema nervioso central.
PAC-IN	55	IN	273	CLORFENAMINA + FENITOÍNA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	La Clorfenamina aumenta la toxicidad de la Fenitoína.
PAC-IN	55	IN	274	GABAPENTINA + FENITOÍNA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	La Gabapentina aumenta la concentración de Fenitoína, lo cual se produce un efecto toxico.
PAC-IN	55	IN	275	ATORVASTATINA + FLUCONAZOL	FARMACOCINETICO	METABOLICO	SI	El Fluconazol Inhibe el CYP2C9 y CYP3A4, este último metaboliza la atorvastatina, lo cual va a producir un aumento de la concentración de atorvastatina y este causa Rabdomiolisis, IR, Disnea y miopatías.
PAC-IN	55	IN	276	NIFEDIPINO + TEOFILINA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	El nifedipino disminuye el metabolismo hepático de la teofilina por inhibición de la Isoenzima CYP1A2.
PAC-IN	55	IN	277	CLORFENAMINA + FENITOÍNA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	La Clorfenamina aumenta la toxicidad de la Fenitoína.
PAC-IN	55	IN	278	NIFEDIPINO + TEOFILINA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	El nifedipino disminuye el metabolismo hepático de la teofilina por inhibición de la Isoenzima CYP1A2.
PAC-IN	55	IN	279	CLORFENAMINA + FENITOÍNA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	La Clorfenamina aumenta la toxicidad de la Fenitoína.
PAC-IN	56	IN	280	GABAPENTINA + FENITOÍNA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	La Gabapentina aumenta la concentración de Fenitoína, lo cual se produce un efecto toxico.
PAC-IN	56	IN	281	ATORVASTATINA + FLUCONAZOL	FARMACOCINETICO	METABOLICO	SI	El Fluconazol Inhibe el CYP2C9 y CYP3A4, este último metaboliza la atorvastatina, lo cual va a producir un aumento de la concentración de atorvastatina y este causa Rabdomiolisis, IR, Disnea y miopatías.
PAC-IN	56	IN	282	NIFEDIPINO + TEOFILINA	FARMACOCINETICO	METABOLICO	NO	El nifedipino disminuye el metabolismo hepático de la teofilina por inhibición de la Isoenzima CYP1A2.
PAC-IN	56	IN	283	SALBUTAMOL + PREDNISONA	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	El salbutamol disminuye la concentración de K+ al igual que la prednisona, provocando una hipopotasemia, lo cual conduce a una arritmia cardiaca en pacientes con cardiopatía isquémica.
PAC-IN	56	IN	284	CEFTRIAXONA + DICLOFENACO	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	La Ceftriaxona Disminuye la Excreción Urinaria del Diclofenaco, y éste Aumenta el AUC de la Ceftriaxona.
PAC-IN	56	IN	285	TAMSULOSINA + DICLOFENACO	FARMACOCINETICO	EXCRECION	NO	Diclofenaco aumenta la tasa de eliminación de la tamsulosina.