

**UNIVERSIDAD SAN PEDRO**  
**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**  
**PROGRAMA DE ESTUDIO DE FARMACIA Y BIOQUIMICA**



**Análisis de potenciales farmacointeracciones en recetas  
atendidas en farmacia del P. S. de Mallaritos - Sullana, 2022**

**Tesis para optar el Título de Químico Farmacéutico**

**Autor:**

**Torres Navarro, Nixon Edwin.**

**Asesora**

**Zapata Adrianzén, Clodomira.**

**Código ORCID: 0000-0002-3169-5891**

**PIURA – PERÚ**

**2022**

**i.- Palabras clave.**

<b>Tema</b>	Farmacointeracciones.
<b>Especialidad</b>	Farmacia.

**Keywords.**

<b>Subject</b>	Drug interactions.
<b>Speciality</b>	Pharmacy.

<b>Línea de investigación</b>	Uso racional de medicamentos.
<b>Área</b>	Ciencias médicas y de la salud.
<b>Subárea</b>	Ciencias de la salud.
<b>Disciplina</b>	Ciencias del cuidado de la salud y servicios.

**ii.- Título:**

“Análisis de potenciales farmacointeracciones en recetas atendidas en farmacia del P.S. de Mallaritos - Sullana, 2022”.

### **iii.- Resumen.**

La presente investigación tuvo como objetivos analizar las recetas médicas atendidas en el P. S. Mallaritos en cuanto a datos del paciente, número de fármacos prescritos; identificar las potenciales farmacointeracciones (F.I.), en cuanto a su prevalencia, mecanismo, número de farmacointeracciones por receta y su relevancia clínica. Se utilizó un diseño descriptivo, transversal, observacional; analizando los datos mediante bases de datos digitales y procesándolas en SPSS. Los resultados obtenidos muestran una prevalencia de recetas con una o más potenciales F. I. de 43.8%; al 69.8% de éstas últimas se les identificó 1 potencial F.I.; el 95.3% de las potenciales F.I. identificadas son de mecanismo farmacodinámico y el 84.0% son de relevancia clínica moderada; los medicamentos que más se asocian a potenciales F. I. son dexametasona (47.2%) y diclofenaco (39.6%). Se concluye que casi la mitad de recetas analizadas contienen al menos una potencial F.I.; la mayoría de éstas se explican por mecanismos farmacodinámicos y son de relevancia clínica moderada; siendo fármacos corticoides y antiinflamatorios no esteroideos los de mayor asociación a potenciales F. I.

**Palabras clave:** Farmacointeracciones, farmacia.

#### **iv.- Abstract.**

The present investigation had as objectives to analyze the medical prescriptions attended in the P. S. Mallaritos in terms of patient data, number of prescribed drugs; identify potential drug interactions (F.I.), in terms of their prevalence, mechanism, number of drug interactions per prescription and their clinical relevance. A descriptive, cross-sectional, observational design was used; analyzing the data through digital databases and processing them in SPSS. The results obtained show a prevalence of recipes with one or more potential I.F. of 43.8%; 69.8% of the latter had 1 potential I.F. identified; 95.3% of the potential I.F. identified are of pharmacodynamic mechanism and 84.0% are of moderate clinical relevance; the drugs most associated with potential FIs are dexamethasone (47.2%) and diclofenac (39.6%). It is concluded that almost half of the analyzed recipes contain at least one potential I.F.; most of these are explained by pharmacodynamic mechanisms and are of moderate clinical relevance; being corticosteroids and non-steroidal anti-inflammatory drugs the ones with the greatest association with potential I.F.

**Keywords:** Drug interactions, pharmacy.

<b>INDICE</b>	<b>Pag</b>
Palabras clave .....	
ii	
Título de la investigación .....	iii
Resumen .....	iv
Abstract .....	v
Índice .....	vi
Introducción .....	7

Antecedentes y fundamentación científica.....	
7	
Justificación de la investigación.....	11
Problema.....	11
Marco Referencial.....	12
Hipótesis.....	24
Objetivos.....	24
Metodología.....	25
Tipo y Diseño de investigación.....	25
Población – Muestra.....	
25	
Técnicas e instrumentos de investigación.....	
27	
Resultados.....	29
Análisis y Discusión.....	36
Conclusiones.....	
39	
Recomendaciones.....	40
Agradecimientos.....	41
Referencias Bibliográficas.....	42
Anexos.....	46

## I. Introducción.

### 1.1. Antecedentes y fundamentación científica.

Brandariz et. al. (2020) analizaron las potenciales interacciones medicamentosas en pacientes hospitalizados con COVID-19 y que además recibían tratamiento antirretroviral con lopinavir/ritonavir en dos hospitales de España, encontrando una media de 10.89 fármacos prescritos por paciente (rango de 6 a 19 fármacos prescritos/paciente). El 20.92% de las potenciales interacciones medicamentosas detectadas fueron de riesgo X (asociación contraindicada), el 63.32% riesgo D (considerar modificación de la terapia) y el 15.76% riesgo C (monitorización de la terapia). El fármaco con más frecuencia de interacción es la budesónida (11.41%), el cual, por un mecanismo de inhibición enzimática de la CYP3A4, aumenta el riesgo de síndrome de Cushing, presentando un nivel de riesgo D, recomendándose cambiar por beclometasona. Le sigue simvastatina (9.51%), con nivel de riesgo X, la cual está contraindicada en esta situación clínica y se recomienda su cambio por pravastatina. Otro fármaco con alta frecuencia es la atorvastatina (7.07%), con nivel de riesgo D debido a un aumento del riesgo de toxicidad hepática, por lo que se recomienda una dosis diaria máxima de 20 mg.

Alpizar et. al (2020) llevaron a cabo un estudio en España acerca de la identificación de interacciones medicamentosas potenciales en pacientes geriátricos, encuestando a adultos mayores cuyo promedio de edad fue 72 años. El 19% de los encuestados presentaron alguna interacción medicamentosa potencial; entre los factores relacionados, el 60% de los encuestados consume más de dos medicamentos, el 53% consume un medicamento natural herbolario sin avisar de esto a su médico; el 40% se automedica para tratar alguna condición de salud distinta a su patología de fondo. Las interacciones farmacológicas, según grupos farmacoterapéuticos, son diuréticos /AINE's.

Pérez et. al. (2019) investigaron acerca de la polifarmacia en adultos mayores de una provincia de Cuba, el 61.5% de pacientes estudiados les eran



prescritos entre 4 y 9 fármacos, mientras que al 37.0% entre 10 y más fármacos. La asociación más frecuente de prescripción es la combinación de AINE más antiagregante plaquetario (en el 51.2% de casos, cuya potencial interacción medicamentosa es causa de aumento de riesgo de sangrado; la asociación AINE más diurético/hipotensor (48.0% de frecuencia) causa de posible antagonismo del efecto hipotensor, disminuyendo eficacia del tratamiento; otras combinaciones encontradas de interés clínico y su potencial efecto son, hiperpotasemia por IECA más espironolactona (17.3%), déficit psicomotor por amitriptilina más diazepam (16.5%), toxicidad cardiovascular aumentada del diltiazem por su combinación con ranitidina (9.4%).

Cóndor (2022) caracterizó las potenciales interacciones medicamentosas en pacientes hospitalizados del servicio de Medicina del hospital Víctor Lazarte de Trujillo, encontrando que el porcentaje de pacientes hospitalizados que presentan al menos una potencial farmacointeracción aumenta en forma directa a los días de hospitalización, predominando siempre las del tipo farmacodinámico y de severidad moderada, sin estar relacionado este aumento con el sexo ni la edad.

En el estudio de Avalos (2021) se caracterizó la polifarmacia y el riesgo de farmacointeracciones en adultos mayores que se atienden en un puesto de salud de Ica, encontrando que el fenómeno de polifarmacia se encuentra en el 27.8% de la muestra, pero en el grupo etario de 60 a 70 años la frecuencia de polifarmacia aumenta a 38.4%. En otro extremo, la frecuencia de potenciales interacciones medicamentosas fue de 41.7% en la muestra estudiada, aumentando esta frecuencia a 66.7% en los pacientes del grupo etario de 81 a 90 años. Según el mecanismo de la farmacointeracción, el 64.3% de éstas fue de tipo farmacodinámico y mecanismo sinérgico. Además, el estudio indica que el 67.3% de estas potenciales farmacointeracciones fueron de severidad moderada. La asociación dexametasona/naproxeno fue la más frecuente (28.6% de las potenciales farmacointeracciones), seguida de la asociación dexametasona/diclofenaco (22.2%).

Quispe y Tabraj (2019) analizaron las recetas atendidas entre los meses de enero y octubre en farmacia del Centro de Salud Ciudad Satélite de Perené, los resultados muestran que el 8% de prescripciones analizadas presentaban potenciales interacciones medicamentosas, el 50% de estas potenciales farmacointeracciones se presentaron en pacientes con edades entre 41 y 60 años. La asociación más frecuente es diclofenaco/dexametasona en inyectable (54% de recetas analizadas), cuyo potencial efecto es el posible daño gastrointestinal y renal, y el aumento de riesgo de presentarse hemorragias gastrointestinales. Otra asociación frecuente encontrada es ranitidina/hidróxido de aluminio y magnesio (25% de recetas analizadas), cuya potencial interacción medicamentosa es la disminución de la absorción de ranitidina, considerándose de riesgo moderado. La combinación naproxeno/ciprofloxacino (en el 18% de recetas), de riesgo mayor, podría aumentar los efectos neurotóxicos de ciprofloxacino.

Otro estudio, Rojas (2019), se propuso determinar las interacciones medicamentosas potenciales en las prescripciones a pacientes hipertensos de un centro de atención primaria de El Agustino en Lima. Luego de analizar 210 prescripciones, encontró una incidencia de interacciones medicamentosas potenciales del 80%, en éstas predominaba el sexo femenino (63.19%), y en el rango de 72 a 80 años de edad le correspondieron el 32.3% de casos detectados. Las más frecuentes fueron las de significancia clínica moderada (55.21% de casos). La interacción más frecuente encontrada fue losartán/ácido acetilsalicílico, que es de significancia clínica moderada, que puede reducir los efectos antihipertensivos de losartán al ejercer un antagonismo farmacodinámico, pues los AINE's reducen la síntesis de prostaglandinas renales con efecto vasodilatador. La potencial farmacointeracción detectada con significancia clínica mayor fue la asociación captopril/losartán, los cuales al administrarse simultáneamente aumentan el riesgo de hipotensión, hiperkalemia e insuficiencia renal, por lo que se recomienda sustituir o eliminar uno de los fármacos.

Chirinos (2019) estudió las potenciales interacciones medicamentosas

en pacientes geriátricos polimedicados en el servicio de medicina interna de un hospital de alta complejidad, siendo que el 47% de los pacientes presentaron al menos una farmacointeracción y el número de farmacointeracciones por paciente es directamente proporcional al número de fármacos prescritos. Según la significancia clínica, el 22% de estas interacciones fue de significancia mayor, siendo la mayoría del tipo farmacodinámica, como levotiroxina/warfarina (aumenta el efecto anticoagulante de la Warfarina) y warfarina/enoxaparina (sinergia en el efecto anticoagulante); el 72% de las farmacointeracciones fue de significancia menor, siendo la mayoría de éstas del tipo farmacocinético, omeprazol/losartán (se potencia el efecto hipotensor del Antagonista de Receptor de Angiotensina (ARA II), y fenitoína/omeprazol (aumenta la acción del fármaco antiepiléptico).

A nivel local, Zapata (2019) estudió las interacciones medicamentosas potenciales en pacientes hipertensos y diabéticos del hospital I de Essalud de Sullana, los resultados del estudio indicaron que el 79.53% de pacientes presentaban interacciones medicamentosas, estando relacionado el número de interacciones por paciente y la edad de los mismos, el grupo de 70 años a más presentaban el 50.4% del total de farmacointeracciones detectadas y el grupo de 60 a 70 años presentaban el 34.9% de farmacointeracciones. El 51.41% de las interacciones farmacológicas detectadas fueron de significancia clínica moderada. Así mismo, el número de farmacointeracciones estuvo en relación directa con el número de medicamentos prescritos por paciente. La interacción medicamentosa potencial más frecuente detectada fue la asociación enalapril/ácido acetilsalicílico (22.62% del total de interacciones detectadas), de significancia moderada, pudiendo reducir el efecto antihipertensivo de enalapril.

## **1.2. Justificación de la investigación.**

### **Justificación científica.**

Las interacciones medicamentosas son causa de reacciones adversas, de las cuales el 14% a 25% son graves, y entre el 1.6% y el 4% de los ingresos a hospitalización son debido a su causa. La probabilidad de que aparezca una farmacointeracción se incrementa con el número de medicamentos que se administra al paciente.

Siendo las farmacointeracciones a menudo predecibles y, consecuentemente, evitables o manejables, es deber del profesional químico farmacéutico contribuir con el uso racional del medicamento, esta investigación aportará a conocer la magnitud del problema de las farmacointeracciones en los establecimientos de salud públicos, para que en futuros trabajos implementar estrategias para su adecuado manejo.

### **Justificación social.**

Se beneficiará a los pacientes que se atienden en el Puesto de

Salud, puesto que al conocer la magnitud del problema a este nivel se podrá organizar y ejecutar actividades de educación continua a profesionales prescriptores para evitar la aparición de farmacointeracciones. Así mismo actividades para mejorar las competencias profesionales del Químico Farmacéutico en la identificación y manejo de potenciales farmacointeracciones en la oficina farmacéutica. Todo esto a fin de contribuir en logro del uso racional del medicamento.

### **1.3. Problema.**

¿Cuáles son las características de las potenciales farmacointeracciones en recetas atendidas en farmacia del P. S. de Mallaritos - Sullana, al año 2022?

### **1.4 Marco Referencial.**

#### **1.4.1. Interacciones farmacológicas.**

##### **1.4.1.1. Definición.**

El término farmacointeracción denota que se presenta un efecto simultáneo; sucede cuando la farmacocinética (absorción, distribución, metabolismo, excreción) y la farmacodinamia (efecto biológico y terapéutico) de un medicamento se modifican por otro.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a las interacciones farmacológicas como:

*“La administración simultánea de dos o más fármacos puede*

*provocar que interaccionen entre sí. La interacción puede resultar en la potenciación o el antagonismo de un fármaco por otro, o en ocasiones algún otro efecto. Las interacciones farmacológicas pueden ser del tipo farmacodinámicas o farmacocinéticas”.*

Drug Interaction Facts las define así: (Laiza, 2020)

*“Es la respuesta farmacológica o clínica como consecuencia a la administración de una combinación de fármacos, distinta de la esperada de los efectos conocidos de los mismos fármacos cuando se administran solos. El resultado clínico de una interacción farmacológica puede manifestarse como antagonismo, sinergia o idiosincrático”.*

El nivel de los efectos de la fármacointeracción depende de las concentraciones de los fármacos interactuantes y consecuentemente, de la dosis administrada y el tiempo de exposición. (Pérez et al., 2000)

#### **1.4.1.2. Clasificación.**

##### ***Según su probabilidad.***

Utilizando el algoritmo de Horn (escala de probabilidades de las interacciones farmacológicas), diseñada para determinar la probabilidad de asociar un evento adverso con una interacción farmacológica, se pueden clasificar mediante diez preguntas con puntuación independiente, la suma total de puntos permitirá determinar la probabilidad. (Horn et al., 2007)

Mayor de 8 puntos: **altamente probable.**

De 5 a 8 puntos: **probable.**

De 1 a 4 puntos: **posible.**

Menor de 0 puntos: **dudosa.**

La probabilidad se basa en la búsqueda de evidencia científica de las fármacointeracciones, las cuales se clasifican de la siguiente manera: (Laiza, 2020)

**Fármacointeracciones bien documentadas:** han sido referenciadas en algún ensayo clínico publicado o, en varios casos clínicos documentados.

**Fármacointeracciones documentadas:** se han documentado en la ficha técnica del medicamento o en algunos casos clínicos.

**Fármacointeracciones escasamente documentadas:** se han documentado en uno o dos casos clínicos o, es extrapolable por publicaciones científicas en las que se ha producido con otros principios activos del mismo grupo farmacológico o con un mecanismo farmacocinético similar.

***Según su frecuencia de aparición.***

Se pueden clasificar en: (Ferrandis, 2013)

**Muy frecuentes:** desde 1 por cada 10 casos hasta 1 por cada 100 casos.

**Frecuentes:** desde 1 por cada 1 000 casos hasta 1 por cada 10 000 casos.

**Poco frecuentes:** desde 1 por cada 10 000 casos hasta 1 por cada 100

000 casos.

**Raras:** 1 por cada 1 000 000 casos.

### ***Según su gravedad.***

La gravedad de la farmacointeracción está relacionada al estado clínico resultante en el paciente, pudiéndose clasificar en: (Laiza, 2020)

**Grave:** El efecto causado por la interacción fármaco - fármaco puede causar daño o lesión al paciente.

**Moderado:** El efecto causado por la farmacointeracción hace necesario que se realice seguimiento al paciente.

**Leve:** El efecto de la farmacointeracción no causa daño al paciente.

### ***Relevancia clínica.***

Es la combinación de la probabilidad y evidencia (según el algoritmo de Horn) y, la gravedad (efecto clínico causado en el paciente) de la farmacointeracción. (Laiza, 2020).

La relevancia clínica se puede clasificar en cuatro niveles: (Amariles et al., 2017)

**Nivel I:** Riesgo muy alto, la asociación está contraindicada. La combinación de fármacos puede causar lesión irreversible en el paciente, muerte u hospitalización.

**Nivel II:** Riesgo alto, se hace necesario cambiar la posología de los



fármacos implicados y hacer seguimiento al paciente. Los efectos adversos son graves y puede generar falta de eficacia.

**Nivel III:** Riesgo medio, se debe modificar alguno de los fármacos y hacer seguimiento al paciente. Los efectos adversos son moderados o leves y puede generar falta de eficacia.

**Nivel IV:** Riesgo leve o bajo, no requiere intervención alguna.

RELEVANCIA CLÍNICA DE LAS FARMACOINTERACCIONES.			
GRAVEDAD	PROBABILIDAD		
	DEFINIDA	PROBABLE	POSIBLE
GRAVE	1	1	2
MODERADA	2	2	3
LEVE	3	3	4
1. CONTRAINDICADO (NO USAR).		2. AJUSTAR PAUTA POSOLÓGICA (SEGUIMIENTO).	
3. USAR (SEGUIMIENTO).		4. USAR.	

El sitio web Drugs.com que proporciona información precisa, objetiva e independiente sobre más de 24 000 medicamentos de venta bajo prescripción, medicamentos de venta libre y productos naturales, clasifica la relevancia clínica de las interacciones medicamentosas en cuatro niveles: (Drugs.com, 2022)

**Mayor:** Clínicamente altamente significativa. Evite las combinaciones, riesgo supera beneficio.

**Moderada:** Clínicamente moderadamente significativa. Por lo general

evitar las combinaciones, utilizar sólo en circunstancias especiales.

**Menor:** Clínicamente mínimamente significativa. Minimizar el riesgo; evaluar riesgo y considerar fármaco alternativo; tomar medidas para impedir riesgo de interacción y/o instituir plan de seguimiento.

**Desconocida:** No hay información disponible de la interacción.

#### 1.4.1.3. Mecanismo de las farmacointeracciones.

Las interacciones farmacológicas pueden ser de tipo farmacocinéticas o farmacodinámicas, según su mecanismo por el que se producen. (Pérez, 2000)

##### *Farmacointeracciones farmacocinéticas.*

Las interacciones del tipo farmacocinéticas se pueden dar:

- a) **En la vía de absorción.** Las farmacointeracciones que modifican la absorción comúnmente suceden en el tubo gastrointestinal, debido a que la administración oral es la vía de administración de medicamentos más utilizada. El efecto de un fármaco sobre la absorción de otro sucede por el cambio de la cantidad disponible de fármaco para la absorción (fracción no ionizada). Existe una gran variedad de mecanismos potenciales de interacciones de los fármacos durante la etapa de absorción, que pueden deberse a efectos del pH sobre la ionización y disolución de fármacos, cambios en la motilidad intestinal, variaciones en la tasa de vaciamiento gástrico, formación de complejos químicos y formación de quelatos, interferencias con el transporte activo de fármacos, rompimiento de lípidos de las micelas, variaciones en el

flujo de sangre esplácnico, aparición de efectos tóxicos sobre la mucosa gastrointestinal, modificaciones en el volumen, composición y viscosidad de las secreciones gastrointestinales, efectos sobre la mucosa y metabolismo bacteriano de los fármacos. (Pérez, 2000). Por ejemplo, fármacos inhibidores de la bomba de protones como el omeprazol, antihistamínicos H<sub>2</sub> como ranitidina, aumentan el pH gástrico lo que conduce a la reducción de la absorción de itraconazol y ketoconazol, que son fármacos que se absorben mejor en un medio ácido. Otro ejemplo de este tipo de farmacointeracción es la que se produce con medicamentos antiácidos que contienen magnesio y aluminio (cationes multivalentes) o antiulcerosos como el sucralfato, que forman complejos insolubles con otros fármacos como tetraciclinas, quinolonas y ketoconazol, reduciendo su absorción, lo que puede subsanarse con la administración del antibiótico dos horas antes o seis horas después de haberse administrado el fármaco antiácido. (Faúndez et. al., 2011)

- b) **En los sitios de transporte y vías de almacenamiento.** Algunos fármacos compiten entre sí por los puntos de unión ubicados en las proteínas plasmáticas o de otro tipo. Un fármaco que se fije fuertemente desplazará a otro cuya unión sea más débil. El decrecimiento de la unión a las proteínas plasmáticas causa un aumento del volumen de distribución aparente del fármaco, lo que a su vez incrementa la vida media terminal del mismo. En el caso que la unión de un fármaco a las proteínas plasmáticas disminuye de 99% a 98%, la concentración plasmática del fármaco libre se duplica de 1% a 2%. Cuando el fármaco libre interactúa con receptores, podría generar un incremento terapéutico significativo, efectos tóxicos o ambos fenómenos; también el fármaco desplazado puede ver disminuido su metabolismo. (Pérez, 2000).

Por ejemplo, el fármaco ácido acetilsalicílico se une con mucha afinidad a proteínas plasmáticas como la albúmina, desplazando otros fármacos que también se unen a esta proteína como lo es el metotrexato, lo que puede causar efectos adversos como nefrotoxicidad, hepatotoxicidad y supresión de la médula ósea. (Faúndez et. al., 2011)

- c) **En los procesos de biotransformación.** La biotransformación de fármacos implica una variedad de sistemas enzimáticos. El principal sistema metabolizador es el compuesto por las enzimas del grupo citocromo P-450, encontradas en mayor concentración en hepatocitos y enterocitos. La actividad de estas enzimas es influida por diversos factores: fármacos, hormonas, alimentos, edad, sexo, temperatura, estado nutricional, estado patológico y psicológico del paciente. (Pérez, 2000). En los procesos de biotransformación relacionados con el citocromo P450 (cit P450) existen dos tipos de interacción a este nivel: Por inducción enzimática, que se da cuando un fármaco inductor estimula una mayor actividad de las enzimas citocromo P-450 en el hígado, lo que acelera el metabolismo de ciertos fármacos sustratos de estas enzimas, disminuyendo sus concentraciones plasmáticas y su eficacia, y perdiendo sus efectos terapéuticos. Por ejemplo, barbitúricos como el fenobarbital, carbamazepina, dexametasona y etanol son fármacos inductores de la enzima de la subfamilia CYP3A4, acelerando el metabolismo de hidrocortisona, estrógenos, ciclosporina A, causando pérdida de su eficacia. Por inhibición enzimática, es el mecanismo más frecuente de las farmacointeracciones, los fármacos inhibidores enzimáticos se unen a las enzimas metabolizadoras disminuyendo su actividad. Por ejemplo fármacos macrólidos como eritromicina, antifúngicos azoles como fluconazol, ketoconazol e itraconazol, bloqueadores

de canales de calcio como amlodipino, provocan una menor actividad de la enzima CYP3A4, generando un aumento de las concentraciones plasmáticas y posible toxicidad de otros fármacos como ciclosporina A, warfarina, fenitoína, etc. (Faúndez et. al., 2011)

- d) **En la vía de eliminación.** La eliminación es el proceso por el cual un fármaco y/o sus metabolitos pasan del medio interno al exterior, es decir son excretados, siendo la vía más frecuente e importante de eliminación es la renal. Las interacciones farmacológicas en esta vía pueden ser de dos tipos: En la excreción renal, por ejemplo los AINE's y en especial los salicilatos, la inhibición de la síntesis de prostaglandinas provoca vasoconstricción de la arteriola aferente del glomérulo renal, como consecuencia de esto se disminuye la filtración glomerular y la eliminación de metotrexato por esta vía, aumentando su concentración plasmática, pudiendo causar nefrotoxicidad, hepatotoxicidad, toxicidad digestiva y anemia aplásica. (Faúndez et. al., 2011). El otro mecanismo es en la modificación del pH urinario, el cual influye sobre la disociación interviniendo en el proceso de reabsorción. La depuración renal de ácidos débiles y drogas básicas depende del pH en la orina. La depuración renal de drogas ácidas puede aumentar por un incremento del pH urinario con bicarbonato de sodio; por el contrario, la depuración renal de drogas básicas se incrementa por reducción del pH urinario con cloruro de amonio. Ejemplos de medicamentos con alta depuración renal, cuando la orina es ácida son: amitriptilina, anfetaminas, antihistamínicos; cuando la orina esté básica: ácido acetilsalicílico, fenobarbital y estreptomina. (Pérez, 2000)

***Interacciones farmacodinámicas.*** (Pérez, 2000)

La interacción fármaco - fármaco puede ocurrir por un mecanismo interactuante directo o indirecto y esta respuesta modificada se traduce en interacciones farmacodinámicas:

a) **Incremento en la actividad del fármaco.** Existen tres tipos de interacciones:

**Sumación.** Situación en la cual dos fármacos provocan la misma respuesta aparente (cualquiera que sea su mecanismo de acción) y su efecto combinado es la suma algebraica de los efectos individuales. Ejemplo: la administración simultánea de paracetamol y ácido acetilsalicílico en dosis de 325 mg de cada uno, provocan el mismo efecto que la dosis de 1 g de paracetamol. (Laiza, 2020)

**Efecto aditivo.** En este caso, los dos fármacos tienen el mismo mecanismo de acción y su efecto combinado es el de sumación. La diferencia entre el efecto de sumación y el aditivo, es que en el aditivo los dos fármacos tienen el mismo mecanismo de acción. Ejemplo: la administración concomitante de penicilinas y cefalosporinas. (Pérez, 2000)

**Sinergismo.** En este caso, los fármacos actúan sobre sitios diferentes y uno de ellos (el sinergista) aumenta el efecto del otro al modificar su biotransformación, distribución o excreción; esto puede producir una potenciación de la intensidad del efecto o de la duración de la acción. Ejemplos: La respuesta exagerada a la tiramina que ocurre en pacientes deprimidos tratados con inhibidores de la MAO; la alteración de los inhibidores de la MAO sobre la biotransformación de las anfetaminas, que potencia sus efectos; el uso concomitante de un barbitúrico y

aspirina en el tratamiento del insomnio. (Laiza, 2020)

**b) Decremento de la actividad del fármaco.** Este tipo de interacción es el antagonismo farmacológico que ocurre cuando dos fármacos se unen irreversiblemente al mismo receptor y el más potente inhibe el acceso del fármaco inactivo o más débil. Puede ser un antagonismo competitivo (reversible), en el cual ambos fármacos son capaces de unirse al mismo receptor, por ejemplo, propranolol (antagonista  $\beta$  no selectivo) y salbutamol (agonista  $\beta_2$ ), da como resultado la disminución del efecto broncodilatador del salbutamol. Otro antagonismo es el no competitivo (irreversible), de modo que el fármaco antagonista se une irreversiblemente al receptor, bloqueando la respuesta del fármaco agonista, por ejemplo, acetilcolina (agonista muscarínico) más decametonio (antagonista muscarínico), el resultado es el bloqueo de la transmisión neuromuscular. (Laiza, 2020)

**c) Incremento en algún efecto adverso del fármaco.** Normalmente, los fármacos que muestran sumación no crean problemas al ser utilizados simultáneamente, ya que mediante el conocimiento de su acción farmacológica se puede proveer con su efecto combinado un efecto deseable. Las reacciones adversas de la medicación combinada suelen presentarse con fármacos que actúan sinérgicamente o son antagonistas. Los efectos adversos se refieren a las interacciones farmacológicas que provocan manifestaciones de toxicidad y a aquellas cuya acción combinada alcanza una eficacia terapéutica inferior a la deseada. (Pérez, 2000)

#### 1.4.2. Receta médica.

#### 1.4.2.1. Definición.

Receta médica es un documento formal mediante el cual los prescriptores, aptos legalmente, prescriben la medicación para el paciente, para que esta sea dispensada en un establecimiento farmacéutico. La Organización Mundial de la Salud define a receta médica como “la orden escrita formulada por el médico para que una cantidad de medicamento, o mezcla de medicamentos, sea dispensada y, contiene las indicaciones para su uso correcto”. Estas definiciones marcan una colaboración entre el profesional prescriptor y el profesional dispensador para lograr un uso racional del medicamento, en aras de alcanzar los objetivos terapéuticos en beneficio del paciente. (Segura, 2019).

#### 1.4.2.2. Características.

La receta médica representa un documento con directrices de un profesional prescriptor a un profesional dispensador, la cual deberá redactarse con letra clara y legible, que pueda ser interpretada por todos para evitar errores de comprensión. Deberá contener los siguientes datos: (Ministerio de Salud, 2005)

- Nombre, dirección y teléfono del prescriptor.
- Título y número de colegiatura profesional del prescriptor.
- Nombre del establecimiento de salud cuando se trata de recetas oficiales.
- Nombre, edad, dirección y teléfono del paciente.
- Diagnóstico.
- Nombre del o los medicamentos prescritos, obligatoriamente



mencionando su Denominación Común Internacional y, de forma opcional, su nombre de marca.

- Concentración del principio activo, usando abreviaturas del Sistema Internacional de Medidas, tratar de evitar decimales o decir la totalidad de la palabra para evitar malentendidos.
- Forma farmacéutica y cantidad total.
- Lugar y fecha de prescripción y de expiración de la receta.
- Firma habitual y sello del profesional prescriptor.
- Información dirigida al dispensador que se crea conveniente.
- Indicaciones para el paciente y/o familiar cuidador.

### **Glosario de términos.**

**Antagonista farmacológico competitivo:** Aquel que posee afinidad por un receptor, pero no desencadena una respuesta o el efecto es opuesto al del fármaco agonista.

**Antagonista farmacológico no competitivo:** Aquel que bloquea el efecto del agonista más allá del sitio receptor, es decir, en la cadena de reacciones que desencadena el agonista para producir un efecto.

**Antagonismo fisiológico:** Dos fármacos agonistas que actúan sobre receptores diferentes produciendo efectos opuestos.

**Fármaco:** Toda sustancia química, de origen natural o sintético, que al interactuar con un organismo vivo da lugar a una respuesta, sea esta beneficiosa o tóxica.

**Farmacocinética:** Estudia los procesos por los cuales pasa un fármaco después de su administración al organismo (absorción, distribución, metabolismo y excreción) y es clave en la determinación de efectos terapéuticos o tóxicos.

**Farmacodinamia:** Estudia los efectos y mecanismos de acción de los fármacos sobre los tejidos, órganos y sistemas, empleando metodologías experimentales de índole funcional, biofísica, bioquímica o molecular. Permite cuantificar la acción para poder comparar varios fármacos entre sí y, predecir efectos.

**Medicamento:** Sustancia química utilizada para curar, controlar, aliviar, prevenir, diagnosticar enfermedades, signos o síntomas patológicos y/o, modificar ritmos biológicos.

**Oficina farmacéutica:** Establecimientos, farmacias o boticas, en las que se dispensan y expenden al consumidor final productos farmacéuticos, dispositivos médicos (con excepción de equipos biomédicos y de tecnología controlada), o productos sanitarios, o se realizan preparados farmacéuticos. Para que se denomine farmacia debe ser propiedad de un profesional químico farmacéutico.

**Posología:** Determinación del intervalo de tiempo y la dosis a la cual debe administrarse un fármaco para obtener el efecto deseado.

**Sinergismo:** Es el incremento de la respuesta farmacológica tras la administración simultánea de dos o más fármacos. Puede ser aditivo, cuando el efecto global es igual a la suma de todos los efectos o; de

potenciación, cuando la suma total de una asociación es superior a la suma de los efectos parciales.

### **1.5. Hipótesis.**

No aplica.

### **1.6. Objetivos.**

#### **Objetivo general:**

Determinar las características de las potenciales farmacointeracciones en recetas atendidas en farmacia del P. S. de Mallaritos - Sullana, al año 2022.

#### **Objetivos Específicos:**

1. Analizar las recetas médicas atendidas en farmacia del P. S. de Mallaritos - Sullana, al año 2022.
2. Describir el mecanismo y efecto de las potenciales farmacointeracciones encontradas en recetas médicas atendidas en farmacia del P. S. de Mallaritos - Sullana, al año 2022.
3. Determinar la relevancia clínica de las potenciales farmacointeracciones encontradas en recetas médicas atendidas en farmacia del P. S. de Mallaritos - Sullana, al año 2022.

## II. METODOLOGÍA.

### 2.1 Tipo y diseño de investigación

#### Tipo de investigación:

**Básica.** Nuestro objetivo fue aportar conocimiento acerca de las potenciales farmacointeracciones identificadas en recetas médicas atendidas en el P. S. de Mallaritos.

#### Diseño de la investigación:

**Descriptivo:** Los datos recogidos sobre las potenciales farmacointeracciones los utilizamos para describir las variables de estudio en su entorno natural.

**Transversal:** Los datos fueron obtenidos en una unidad de tiempo, durante el mes de febrero de 2022.

**Observacional:** Nos limitamos a observar y medir las variables sin intervenir ni manipularlas.

### 2.2 Población y muestra.

#### 2.2.1 Población.

La población estuvo compuesta por recetas médicas de pacientes que se atienden en farmacia del P. S. de

Mallaritos de Sullana, durante el mes de febrero de 2022.

### 2.2.2 Muestra.

#### Tamaño de la muestra.

Criterios de inclusión:

- Receta médica de pacientes atendidos en el servicio de farmacia del P. S. Mallaritos de Sullana.
- Recetas atendidas en el mes de febrero de 2022.
- Recetas con dos o más medicamentos.

Criterios de exclusión:

- Recetas con un medicamento prescrito.
- Recetas con fecha distinta al mes de febrero de 2022.
- Receta con datos ilegibles.

Para el cálculo del tamaño muestral (n) se aplicó los siguientes criterios:

Población (N) = 238 usuarios.

Proporción de percepción positiva de medicamentos genéricos (supuesta): 60% de la población (p=0.6); (q=0.4)

Precisión: (d=0.05)

Nivel de confianza: 95 % (z = 1.96)

Luego se aplicó la fórmula:

$$n = \frac{N \cdot z^2 \cdot p \cdot q}{d^2 \cdot (N-1) + z^2 \cdot p \cdot q}$$

n = 144

Selección de la muestra de forma aleatoria, utilizando la función "aleatorio" en Excel.

### **2.3. Técnicas e instrumentos de investigación.**

#### **Registros sistematizados.**

Empleando la técnica de observación se recogió información de los medicamentos de la receta médica que causarían una potencial farmacointeracción.

#### **Bases de datos digitales.**

Para la evaluación e identificación de las potenciales farmacointeracciones se utilizó las siguientes bases de datos digitales:

- Drug Interaction Checker – Medscape.  
<https://reference.medscape.com/drug-interactionchecker>
- Pubmed.  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
- WebMD.  
<https://webmd.com/interaction-checker/default.htm>
- Drug Interaction Checker for Drugs, Food & Alcohol  
[https://www.drugs.com/drug\\_interactions.html](https://www.drugs.com/drug_interactions.html)

Para la evaluación de la relevancia clínica se utilizó la propuesta del sitio web Drugs.com:

**Mayor:** Clínicamente altamente significativa. Evite las combinaciones, riesgo supera beneficio.

**Moderada:** Clínicamente moderadamente significativa. Por lo general evitar las combinaciones, utilizar sólo en circunstancias especiales.

**Menor:** Clínicamente mínimamente significativa. Minimizar el riesgo; evaluar riesgo y considerar fármaco alternativo; tomar medidas para impedir riesgo de interacción y/o instituir plan de seguimiento.

**Desconocida:** No hay información disponible de la interacción.

#### **2.4. Procesamiento y análisis de la información.**

##### **Técnicas de procesamiento y análisis de Datos.**

De las recetas médicas evaluadas se obtuvo información para elaborar tablas y figuras de frecuencia y porcentajes sobre características del paciente, edad y sexo; frecuencia de medicamentos prescritos, número de principios activos prescritos.

Con los datos de las recetas médicas se identificaron y evaluaron potenciales farmacointeracciones usando bases de datos y se registraron los fármacos involucrados en la farmacointeracción, efecto, mecanismo y relevancia clínica de la posible farmacointeracción.

Se procesaron los datos obtenidos de las potenciales farmacointeracciones para obtener figuras

y tablas con frecuencia de fármacos con mayor número de farmacointeracciones, frecuencia de farmacointeracciones según su relevancia clínica.

Se utilizará programas Excel y SPSS v. 18.

### III.RESULTADOS.

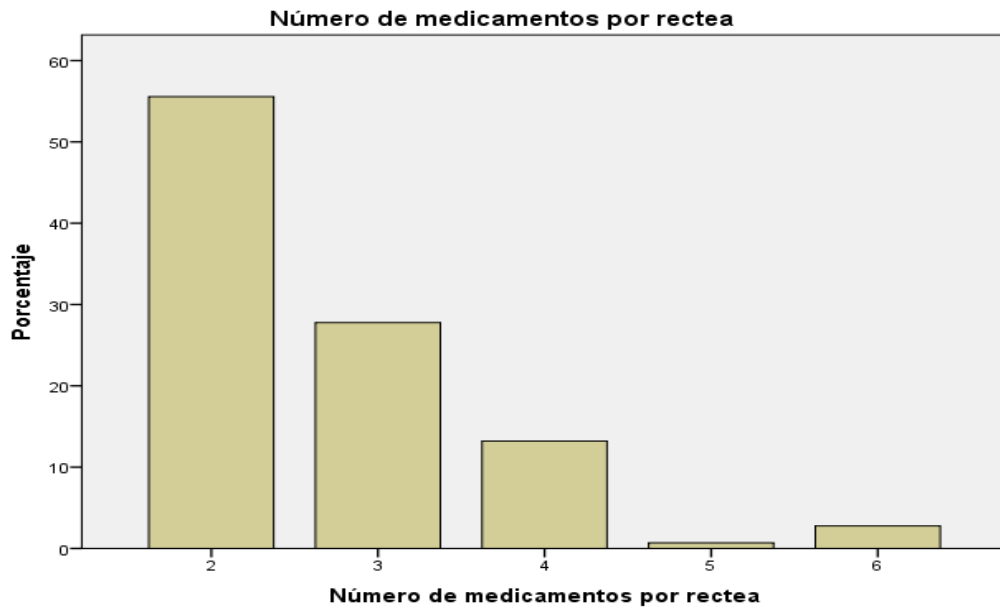
#### 3.1. Características demográficas de la muestra de pacientes.

Tabla 1.

*Características demográficas de pacientes atendidos en servicio de farmacia del P. S. Mallaritos, febrero 2022.*

		<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Sexo</b>	Masculino	53	36.8
	Femenino	91	63.2
<b>Edad</b>	1-5	23	16.0
	6-11	15	10.4
	12-18	16	11.1
	19-26	17	11.8
	27-59	60	41.7
	60-más	13	9.0
<b>Número de medicamentos por receta</b>	2	80	55.6
	3	40	27.8
	4	19	13.2
	5	1	0.7
	6	4	2.8
<b>Total</b>		<b>144</b>	<b>100.0</b>





**Figura 1.** Número de medicamentos por receta en pacientes atendidos en servicio de farmacia del P. S. Mallaritos, febrero 2022.

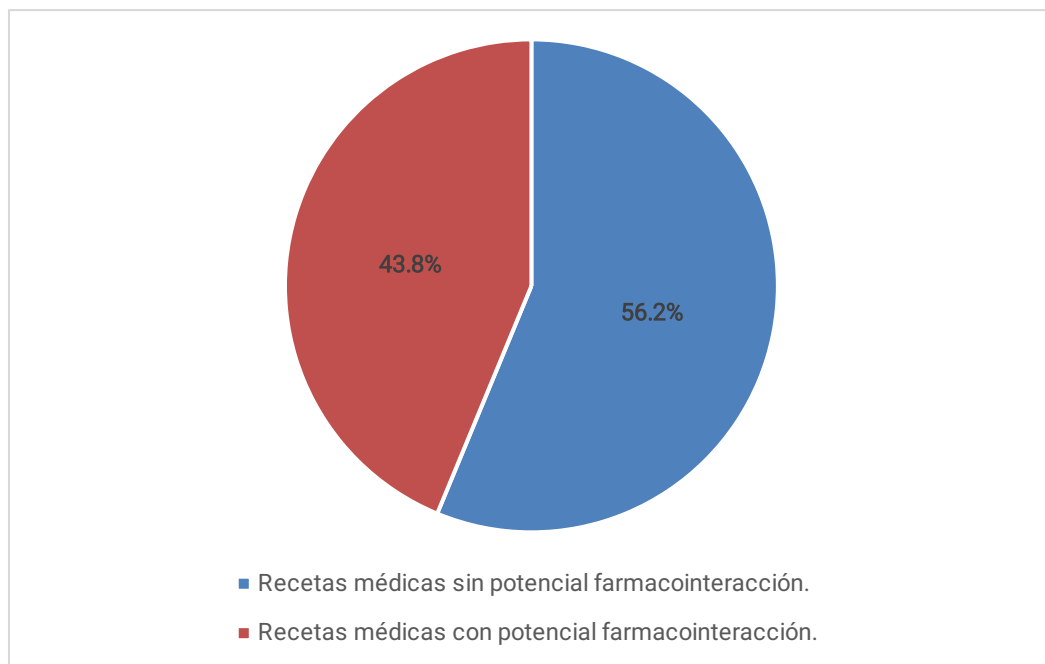
### 3.2. Prevalencia de recetas médicas con potenciales farmacointeracciones.

**Tabla 2.**

*Prevalencia de recetas médicas con potenciales farmacointeracciones en servicio de farmacia del P. S. Mallaritos, febrero 2022.*

	N	%
Recetas médicas sin potencial farmacointeracción.	81	56.2

Recetas médicas con potencial farmacointeracción.	63	43.8
<b>TOTAL</b>	<b>144</b>	<b>100.0</b>



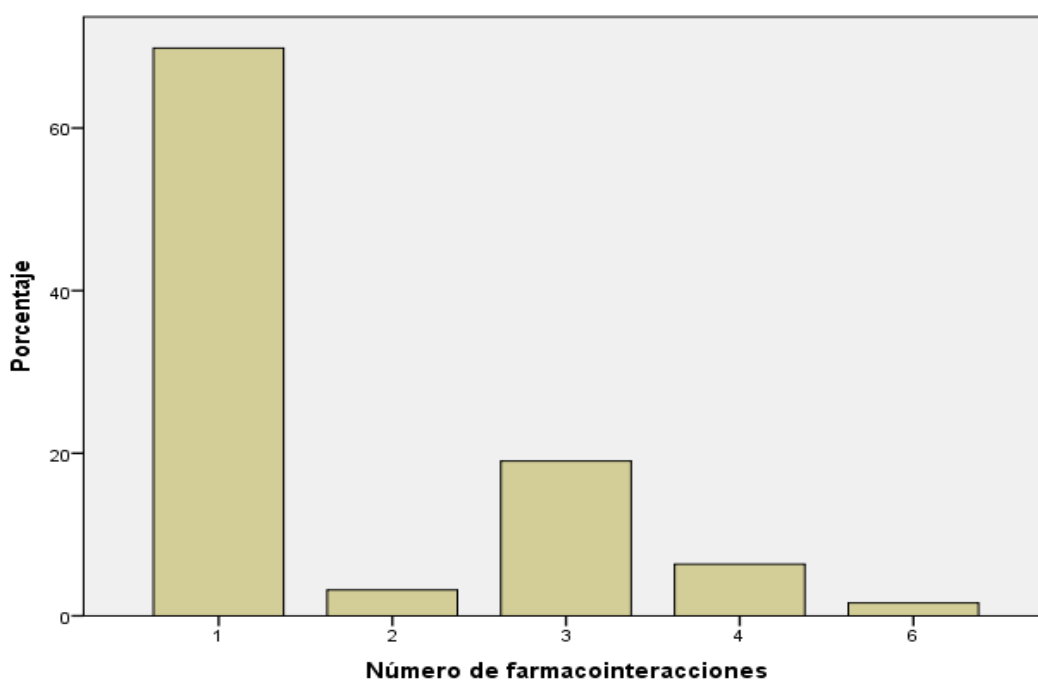
**Figura 2.** Prevalencia de recetas médicas con potenciales farmacointeracciones en servicio de farmacia del P. S. Mallaritos, febrero 2022.

### 3.3. Número de potenciales farmacointeracciones por receta médica.

**Tabla 3.**

*Distribución de recetas médicas, identificadas con potenciales farmacointeracciones, atendidas en servicio de farmacia del P. S. Mallaritos, febrero 2022, según número de farmacointeracciones.*

Número de potenciales farmacointeracciones por receta médica.	N	%
1	44	69.8
2	2	3.2
3	12	19.1
4	4	6.3
6	1	1.6
<b>TOTAL</b>	<b>63</b>	<b>100.0</b>



**Figura 3.** Distribución de recetas médicas, identificadas con potenciales farmacointeracciones, atendidas en servicio de farmacia del P. S. Mallaritos, febrero 2022, según número de farmacointeracciones.

### 3.4. Frecuencia de principios activos asociados a potenciales farmacointeracciones.

**Tabla 4.**

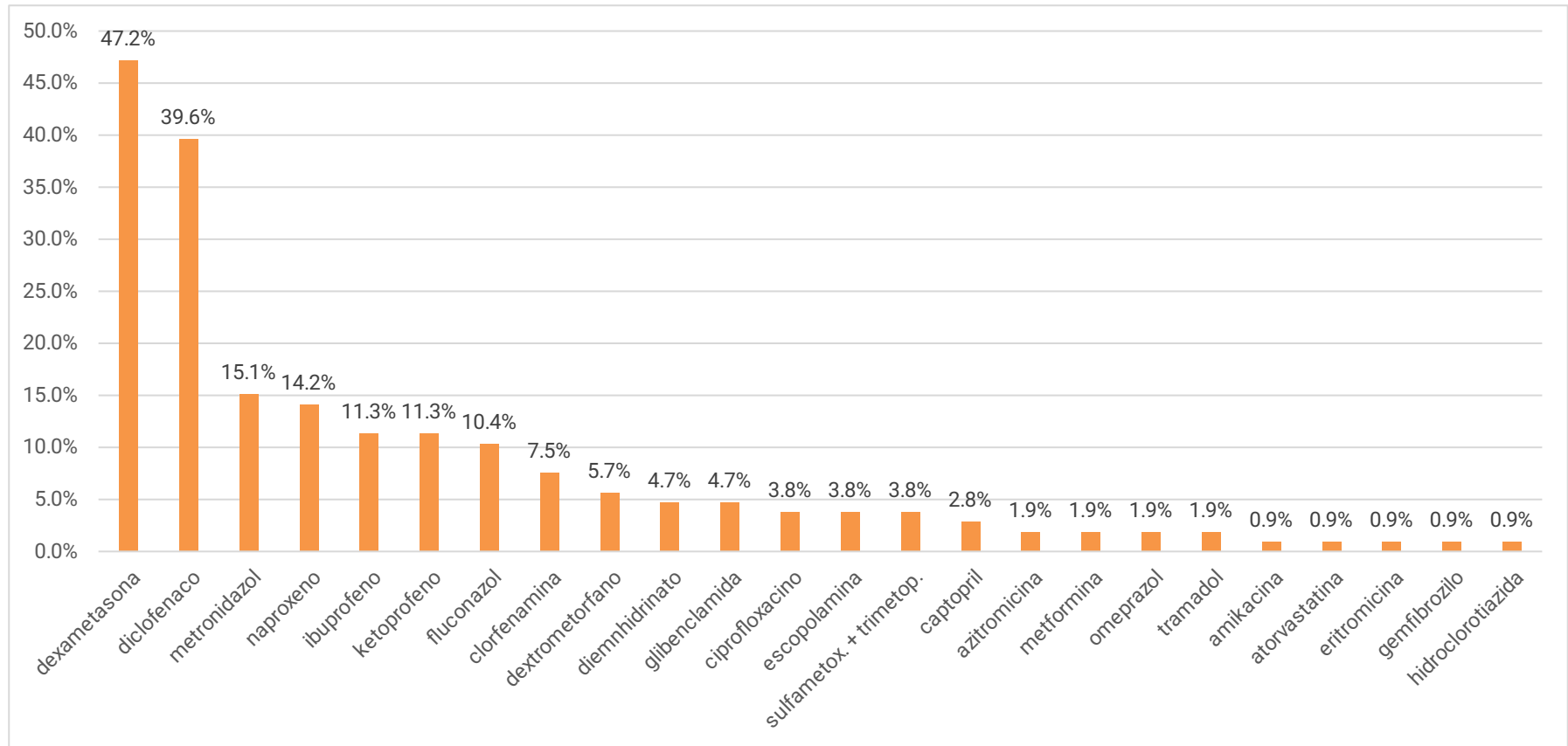
PRINCIPIO ACTIVO	N	%
Dexametasona	50	47.2%
Diclofenaco	42	39.6%
Metronidazol	16	15.1%
Naproxeno	15	14.2%
Ibuprofeno	12	11.3%
Ketoprofeno	12	11.3%
Fluconazol	11	10.4%
Clorfenamina	8	7.5%
Dextrometorfano	6	5.7%

Dimenhidrinato	5	4.7%	<i>Frecuencia de principios activos asociados a potenciales</i>
Glibenclamida	5	4.7%	
Ciprofloxacino	4	3.8%	
Escopolamina	4	3.8%	
Sulfametox. + trimetop.	4	3.8%	
Captopril	3	2.8%	
Azitromicina	2	1.9%	
Metformina	2	1.9%	
Omeprazol	2	1.9%	
Tramadol	2	1.9%	
Amikacina	1	0.9%	
Atorvastatina	1	0.9%	
Eritromicina	1	0.9%	
Gemfibrozilo	1	0.9%	
Hidroclorotiazida	1	0.9%	

---

*farmacointeracciones en recetas atendidas en servicio de farmacia del P. S. Mallaritos, febrero 2022. (\*)*

**(\*) Total de potenciales farmacointeracciones identificadas = 106**



**Figura 4.** Frecuencia de principios activos asociados a potenciales farmacointeracciones en recetas atendidas en servicio de farmacia del P. S. Mallaritos, febrero 2022.

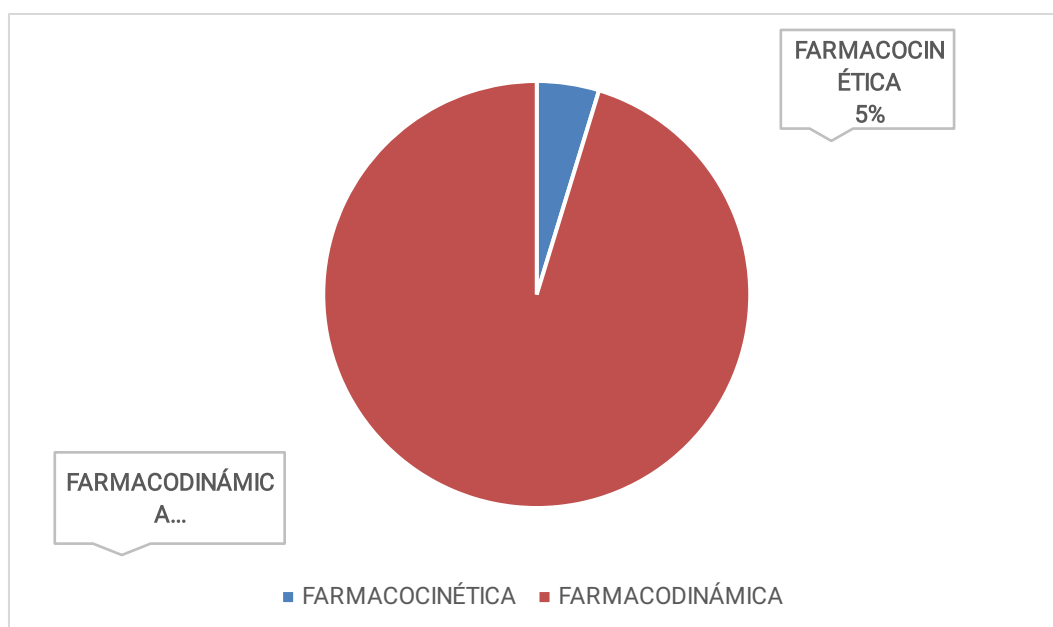


### 3.5. Mecanismo de potenciales farmacointeracciones.

Tabla 5.

*Distribución de potenciales farmacointeracciones, según su mecanismo, en recetas atendidas en servicio de farmacia del P. S. Mallaritos, febrero 2022.*

MECANISMO DE LA FARMACOINTERACCIÓN.	N	%
FARMACOCINÉTICA	5	4.7%
FARMACODINÁMICA	101	95.3%
TOTAL	106	100.0%



**Figura 5.** Distribución de potenciales farmacointeracciones, según su mecanismo, en recetas atendidas en servicio de farmacia del P. S. Mallaritos, febrero 2022.

### 3.6. Relevancia clínica de las potenciales farmacointeracciones.

**Tabla 6.**

*Relevancia clínica de potenciales farmacointeracciones en recetas atendidas en servicio de farmacia del P. S. Mallaritos, febrero 2022.*

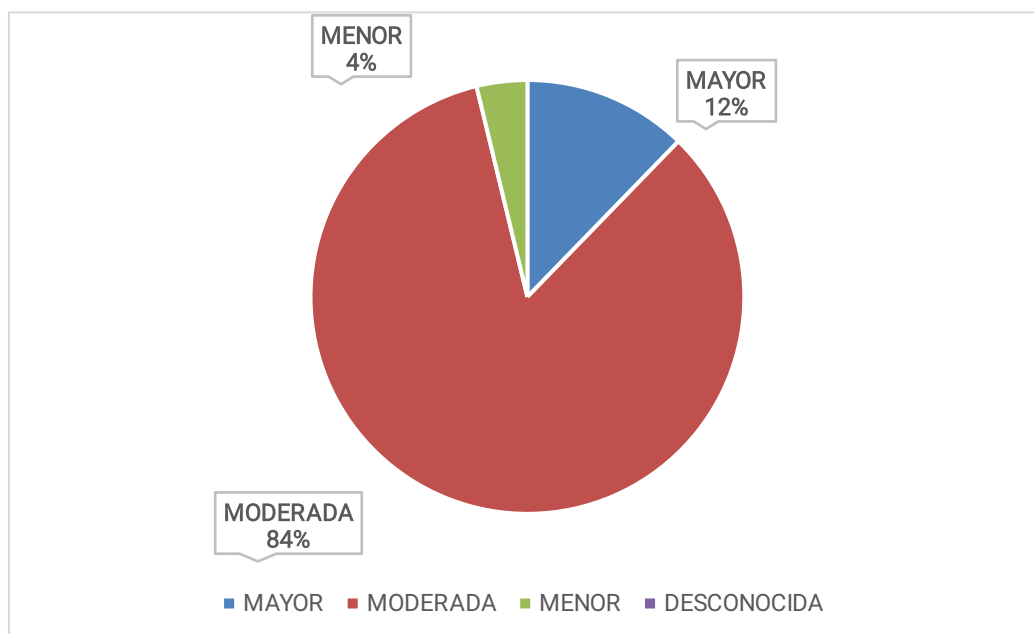
RELEVANCIA CLÍNICA (*)	N	%
Mayor	13	12.3%
Moderada	89	84.0%
Menor	4	3.8%
Desconocida	0	0.0%
<b>Total</b>	<b>106</b>	<b>100.0%</b>

**(\*)Mayor:** Clínicamente altamente significativa. Evite las combinaciones, riesgo supera beneficio.

**Moderada:** Clínicamente moderadamente significativa. Por lo general evitar las combinaciones, utilizar sólo en circunstancias especiales.

**Menor:** Clínicamente mínimamente significativa. Minimizar el riesgo; evaluar riesgo y considerar fármaco alternativo; tomar medidas para impedir riesgo de interacción y/o instituir plan de seguimiento.

**Desconocida:** No hay información disponible de la interacción. (Drugs.com, 2022)



**Figura 6.** Relevancia clínica de potenciales farmacointeracciones en recetas atendidas en servicio de farmacia del P. S. Mallaritos, febrero 2022.

#### IV. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN.

En la tabla 1 se muestra el sexo de los pacientes atendidos, 36.8% masculino y 63.2% femenino, además más de la mitad de recetas médicas atendidas (55.6%) contenían dos fármacos prescritos. Estos datos difieren a los informados en el estudio de Cóndor (2022) donde el 50.2% de los pacientes son hombres y el 49.8% son mujeres, y entre el 43.9% y el 48.7% de pacientes se les había prescrito entre 4 a 6 medicamentos. La diferencia de estos resultados, sobre todo el número de medicamentos prescritos, puede deberse a la complejidad de los establecimientos de salud donde se llevaron a cabo las investigaciones, pues nuestro establecimiento es de nivel I, mientras que el de Cóndor se

realizó en un establecimiento nivel IV donde se atienden patologías más complejas que requieren un mayor número de medicamentos para su atención. La importancia del número de fármacos prescritos por paciente radica en que existiría una relación entre este dato y el número de farmacointeracciones que se presentan, las investigaciones de Chirinos (2019) y Alpízar et. al. (2020) concluyen que a un mayor número de fármacos consumidos por el paciente (polifarmacia) aumenta el riesgo de presentación de farmacointeracciones y manifestaciones de reacciones adversas, un análisis de correlación de nuestros datos indica que existe una relación significativa entre el número de fármacos por receta y el número de potenciales farmacointeracciones identificadas (anexo 6).

La tabla 2 nos permite visualizar que en el 43.8% de las recetas atendidas se identificaron una a más potenciales farmacointeracciones, al respecto otros estudios muestran resultados variados, por ejemplo, los estudios de Ávalos (2021) y Chirinos (2019) presentan resultados similares, con un porcentaje de 41.7% y 47.0%, respectivamente, de recetas con potenciales interacciones medicamentosas, mientras que el estudio de Cóndor (2022) reporta una frecuencia de interacciones medicamentosas que va desde 58.0% a 65.7% (aumenta de forma directamente proporcional al número de días de hospitalización del paciente), por otro lado la investigación de Quispe y Tabraj (2019) sólo presenta un porcentaje de 8.0% para las recetas identificadas con potenciales farmacointeracciones.

El número de potenciales farmacointeracciones identificadas por receta médica atendida con esta característica se muestra en la tabla 3, el 69.8% de recetas presenta sólo 1 farmacointeracción, el 19.3% de recetas, 3 farmacointeracciones, y sólo el 1.6% de recetas, 6 farmacointeracciones potenciales. En este extremo, el estudio de Quispe y Tabraj (2019) también muestra que la mayoría de prescripciones

médicas (56.0%) presentan 1 posible interacción medicamentosa por prescripción y solamente el 3.0% de prescripciones tienen posibles interacciones medicamentosas con una frecuencia de aparición mayor a 5 veces por prescripción.

En la tabla 4 se observa los fármacos que con mayor frecuencia se asocian a potenciales farmacointeracciones, siendo dexametasona y diclofenaco los de más alto porcentaje (47.2% y 39.6%), en general cinco de los seis primeros fármacos son un corticoide (dexametasona) y cuatro antiinflamatorios no esteroideos, AINE's (diclofenaco, naproxeno, ibuprofeno, ketoprofeno), resultado comparable al de la investigación de Ávalos (2021) donde las combinaciones dexametasona-naproxeno y dexametasona-diclofenaco son las más frecuentes (28.6% y 22.2%) asociadas a potenciales farmacointeracciones. Esta asociación es de importancia debido al aumento del potencial de toxicidad gastrointestinal grave por el uso combinado de corticosteroides y AINE's.

La tabla 5 nos muestra el mecanismo que explica los efectos de las potenciales farmacointeracciones identificadas, siendo la gran mayoría (95.3%) del tipo farmacodinámico y el 4.7% restante del tipo farmacocinético. La investigación de Chirinos (2019) también muestra que la mayoría de potenciales interacciones medicamentosas identificadas en su estudio son del tipo farmacodinámicas (73.0%) y las farmacocinéticas representan el 27.0%. La investigación de Cóndor (2022) también es similar en cuanto a que entre el 58.9% y el 60.2% de interacciones medicamentosas potenciales son del tipo farmacodinámicas mientras que entre el 32.1% y el 34.0% son del tipo farmacocinéticas y, entre el 7.1% y el 7.7% son no especificadas.

En cuanto a la relevancia clínica (tabla 6) notamos que el 84.0% de las potenciales farmacointeracciones identificadas son moderadas, el 12.3% son mayores y el 3.8% son menores, resultado similar al reportado por Rojas (2019) en su estudio realizado en establecimiento de salud de atención primaria donde el 55.21% de las potenciales farmacointeracciones detectadas son de relevancia clínica moderada, el 30.21% son menores y el 1.04% son mayores.

## V. CONCLUSIONES.

- La mayoría de los pacientes de la muestra de estudio son mujeres (63.2%), rango de edad entre 27 a 59 años (41.7%) y con dos fármacos por receta (55.6%).
- El 43.8% de recetas estudiadas presentan una o más potenciales farmacointeracciones, siendo que la mayoría de éstas (69.8%) tienen una potencial farmacointeracción.
- La mayoría de potenciales farmacointeracciones identificadas se explican por un mecanismo farmacodinámico (95.3%).
- Los fármacos con más frecuencia de asociación a potenciales farmacointeracciones son dexametasona (47.2%) y diclofenaco (39.6%).
- Según la relevancia clínica de las potenciales farmacointeracciones identificadas, la mayoría son de nivel moderada (84.0%).

## VI. RECOMENDACIONES.

- Diseñar e implementar intervenciones farmacéuticas dirigidas al profesional prescriptor para evitar combinaciones de fármacos que representen potenciales farmacointeracciones.
- Diseñar e implementar estrategias dirigidas al paciente o su cuidador para adoptar pautas de administración de medicamentos que minimicen el riesgo de aparición de potenciales farmacointeracciones.
- Realizar estudios de identificación y evaluación de potenciales farmacointeracciones en otros establecimientos de salud y de diferentes niveles de complejidad, con la finalidad de identificar



factores relacionados con su aparición y diseñar estrategias para reducir su frecuencia de aparición.

## **VII. AGRADECIMIENTO.**



## VIII.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

Álpizar Cortes, J., Angeles Lozano, K., Ávila Ballesteros, D., Luna Calva, L., Torres Cano, W., Olvera Hernández, E., Ruvalcaba Ledezma, J., Sierra Mendoza, R., Yáñez González, A. & Reynoso Vázquez, J. (2020). *Identification of potential drug interactions in geriatric patients*. Journal of Negative and No Positive Results, 5(9), 998-1009. Disponible en:

<https://dx.doi.org/10.19230/jonnpr.3685>

Amariles, P., Giraldo, N. & Faus, M. (2007). *Interacciones medicamentosas: Aproximación para establecer y evaluar su relevancia clínica*. Medicina Clínica, 129 (1), 27 -35. Disponible en:

<https://doi.org/10.1157/13106681>

Avalos Carbajo, V. (2021). *Polifarmacia y riesgo de interacciones farmacológicas en adultos mayores que acuden al puesto de salud de La Venta Baja – Santiago, Ica, año 2019*. Tesis de grado. Universidad Nacional San Luis Gonzaga. Facultad de farmacia y Bioquímica. Ica, Perú. Disponible en:

<https://hdl.handle.net/20.500.13028/3448>

Brandariz Nuñez, D., Correas Sanahuja, M., Guarc, E., Picón, R., García B. & Gil, R. (2020). *Interacciones medicamentosas potenciales en pacientes COVID 19 en tratamiento con lopinavir/ritonavir*. Rev. Med. Clin., 155(7), 281 – 287. Disponible en:

<https://doi.org/10.1016/j.medcli.2020.06.026>

Chirinos Rodriguez, J. (2019). *Interacciones medicamentosas potenciales en pacientes geriátricos con polifarmacia de un servicio de Medicina Interna en un Hospital de Alta Complejidad*. Trabajo Académico. Universidad Nacional de Trujillo. Trujillo, Perú. Disponible en:

<https://dspace.unitru.edu.pe/handle/UNITRU/12261>

Cóndor Goytizolo, J. (2022). *Interacciones medicamentosas potenciales en pacientes del servicio de medicina del hospital Víctor Lazarte Echeagaray, octubre 2018 – marzo 2019*. Informe de Prácticas Pre - profesionales. Universidad Nacional de Trujillo. Trujillo, Perú. Disponible en:

<https://dspace.unitru.edu.pe/handle/UNITRU/19144>

Drugs.com (2022). *Drug Interaction Checker for Drugs, Food & Alcohol*. New York, E. E. U. U. Recuperado de:

[https://www.drugs.com/interaction/list/?drug\\_list=707-0,1096-0](https://www.drugs.com/interaction/list/?drug_list=707-0,1096-0)

Faúndez L., E., Le-Bert Z., M., Moreno, M. & Ramírez R., C. (2011). *Interacciones medicamentosas en dermatología*. Rev. Chilena Dermatol., 27 (3), 360 – 366. Disponible en:

[https://www.sochiderm.org/web/revista/27\\_3/21.pdf](https://www.sochiderm.org/web/revista/27_3/21.pdf)

Ferrandis T., V. (2013). *Interacciones medicamentosas*. Portalfarma. Disponible en:

<https://cofsegovia.portalfarma.com/Documentos/Curso%20Fisioterapia%20C3%A9utas/4.-%20INTERACCIONES.pdf>

Horn, J. R., Hansten, P. D. & Chan, L. N. (2007). *Proposal for a new tool to evaluate drug interaction cases*. Annals of Pharmacotherapy. 2007, 41 (4), 674 – 680. Disponible en:

<https://doi.org/10.1345/aph.1H423>

Laiza V., J. (2020). *Diseño y aplicación de una guía práctica clínica para el manejo de farmacointeracciones desde la oficina farmacéutica*. Tesis de maestría. Universidad Nacional de Trujillo. Trujillo, Perú. Disponible en:

<http://dspace.unitru.edu.pe/handle/UNITRU/15818>

Ministerio de Salud. Dirección General de Medicamentos Insumos y Drogas [DIGEMID]. (05 de agosto de 2021). *Manual de Buenas Prácticas de Prescripción*. Lima – Perú. 2005. Disponible en:

<http://bvs.minsa.gob.pe/local/minsa/1431.pdf>

Pérez, G., Camacho, G., Guillé, A., Larios, C. & Lares, I. (2000). *Los medicamentos y sus interacciones*. Acta Ped. Mex. 2000, 21 (5), 168 -173. Disponible en:

<https://repositorio.pediatrica.gob.mx:8180/handle/20.500.12103/1862>

Quispe Fabian, G. & Tabraj Aquino, I. (2019). *Interacciones medicamentosas potenciales en las prescripciones médicas de los fármacos atendidos en la farmacia del Centro de Salud de la Ciudad Satélite de Perené – Chanchamayo – 2018*. Tesis de grado. Universidad Privada de Huancayo Franklin Roosevelt. Huancayo, Perú. Disponible en:

<https://repositorio.uoosevelt.edu.pe/handle/ROOSEVELT/173>

Ramírez Pérez, A., Ramírez Pérez, J. & Borrell Zayas, J. (2019). *Polifarmacia e interacciones medicamentosas potenciales en el adulto mayor, una polémica en la prescripción*. Revista Cubana de Farmacia, 52(2), e335. Disponible en:

<http://revfarmacia.sld.cu/index.php/far/article/view/335/217>

Rojas Roncal, J. (2019). *Interacciones medicamentosas potenciales en prescripción a pacientes hipertensos del Centro de Atención Primaria III El Agustino, enero – abril 2019*. Trabajo Académico. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Farmacia y Bioquímica. Unidad de posgrado. Lima, Perú. Disponible en:

<https://hdl.handle.net/20.500.12672/11496>

Segura H., J. (2019). *Errores de prescripción en recetas únicas estandarizadas (RUE's) del hospital Vitarte (MINSA) en el I*

**semestre 2019.** Trabajo Académico. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú. Disponible en:

[https://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12672/11348/Segura\\_hj.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12672/11348/Segura_hj.pdf?sequence=1&isAllowed=y)

Vázquez Alvarez, A., Pedroza Gómez, C., Uribe Sánchez, A. & Huerta Olvera, S. (2021). *Estudio piloto: Impacto del farmacéutico en la identificación y evaluación de interacciones potenciales fármaco – fármaco en prescripciones de pacientes hospitalizados de Medicina Interna.* Rev. Biomed., 32(1), 1 – 11. Disponible en:

<https://doi.org/10.32776/revbiomed.v32i1.828>

Zapata Elias, C. (2019). *Interacciones medicamentosas potenciales en pacientes hipertensos y diabéticos del Hospital I Essalud Sullana.* Tesis de grado. Universidad San Pedro. Piura, Perú. Disponible en:

<http://repositorio.usanpedro.edu.pe/handle/USANPEDRO/9259>

**IX. ANEXOS Y APÉNDICES.**

**Anexo 1. Matriz de consistencia.**

PROBLEMA		OBJETIVO	HIPOTESIS	VARIABLES
GENERAL		Determinar las características de las potenciales farmacointeracciones en recetas atendidas en farmacia del P. S. de Mallaritos - Sullana, al año 2022.	No aplica.	Farmacointeracciones.
ESPECIFICOS	¿Cuáles son las características de las potenciales farmacointeracciones en recetas atendidas en farmacia del P. S. de Mallaritos - Sullana, al año 2022?	Analizar las recetas médicas atendidas en farmacia del P. S. de Mallaritos - Sullana, al año 2022.	No aplica.	Receta médica.
		Describir el mecanismo y efecto de las potenciales farmacointeracciones encontradas en recetas médicas atendidas en farmacia del P. S. de Mallaritos - Sullana, al año 2022.	No aplica.	Mecanismo y efecto de la farmacointeracción.
		Determinar la relevancia clínica de las potenciales farmacointeracciones encontradas en recetas médicas atendidas en farmacia del P. S. de Mallaritos - Sullana, al año 2022.	No aplica.	Relevancia clínica de las farmacointeracciones.



## Anexo 2. Operacionalización de variables.

VARIABLES (TIPO)	DEFINICION CONCEPTUAL	DIMENSIONES	DEFINICION OPERACIONAL	INDICADORES
Farmacointeracciones .	Es la respuesta farmacológica o clínica como consecuencia a la administración de una combinación de fármacos, distinta de la esperada de los efectos conocidos de los mismos fármacos cuando se administran solos. El resultado clínico de una interacción farmacológica puede manifestarse como antagonismo, sinergia o idiosincrático. (Laiza, 2020)	Farmacointeracciones.	Identificar las modificaciones en la acción de los medicamentos al ser co - administrados en un paciente.	Registro de farmacointeracciones encontradas.
Receta médica.	Es el documento de carácter legal mediante el cual el médico, odontólogo u obstetra, dentro del ámbito de su competencia, prescriben a los pacientes medicamentos para el tratamiento, prevención, diagnóstico de patologías o modificación de estados fisiológicos. (Segura, 2019)	Sexo del paciente.  Edad del paciente.  Principios activos prescritos.	Característica de la población en cuanto a su género.  Característica de la población en cuanto a su edad cronológica.  Número de principios activos prescritos por cada receta médica.	1. Masculino. 2. Femenino.  1. 1 a 5 años 2. 6 a 11 años. 3. 12 a 18 años. 4. 19 a 26 años. 5. 27 a 59 años. 6. 60 a más años.  Registro del número de principios activos prescritos por receta médica.
Mecanismo y efecto de farmacointeracción.	Mecanismo por el cual se produce la interacción farmacológica, que viene a ser la respuesta farmacológica o clínica a la administración de una combinación de fármacos, diferente a la esperada de los	Mecanismo de farmacointeracción.	Explicación del mecanismo por el cual se produce la interacción farmacológica de dos o más fármacos identificados en la receta médica.	Evidencia bibliográfica del mecanismo de la farmacointeracción.

	efectos conocidos de los fármacos cuando se administran solos. (Laiza, 2020)	Efecto de la farmacointeracción.	Posible respuesta farmacológica o clínica a la administración simultánea de dos o más fármacos identificados en la receta médica.	Evidencia bibliográfica del efecto de la farmacointeracción.
<b>Relevancia clínica de las farmacointeracciones.</b>	Resultado del análisis de la probabilidad y evidencia y, de la gravedad de las posibles farmacointeracciones que permite realizar la toma de decisiones respecto a usar, ajustar posología o no usar la combinación de fármacos implicados. (Drugs.com, 2022)	Relevancia clínica.	Resultado del análisis de la probabilidad y gravedad de las farmacointeracciones según Drugs.com.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Mayor.</li> <li>2. Moderada.</li> <li>3. Menor.</li> <li>4. Desconocida.</li> </ol>

**Anexo 3. Registro sistematizado de potenciales farmacointeracciones.**

<b>N° FI</b>	<b>PACIENTE</b>	<b>MEDICAMENTO 1</b>	<b>MEDICAMENTO 2</b>	<b>EFECTO DE LA FI</b>	<b>MECANISMO DE LA FI</b>	<b>GRAVEDAD</b>	<b>SIGNIFICANCIA CLÍNICA</b>	<b>RECOMENDACIÓN</b>
1								
2								
3								
4								
5								
6								
7								
8								
9								
10								
11								
12								
13								
14								
15								

#### **Anexo 4. Autorización para realizar investigación.**

**Anexo 5. Base de datos.**

PACIENTE	SEXO	EDAD	MEDIC. 1	MEDIC. 2	MEDIC. 3	MEDIC. 4	MEDIC. 5	MEDIC. 6	NÚMERO MED. X RECETA.	NÚMERO DE F. I.
1	F	6a							2	0
2	F	17 a		KETOPROFENO 100 Mg INY	DEXAMETASONA 4 Mg INY				3	1
3	M	42 a				DEXTROMETORFANO 15 Mg JBE	CLORFENAMINA 4 Mg TAB		5	2
				DICLOFENACO 75 Mg INY	DEXAMETASONA 4 Mg INY					
4	F	14 a							2	0
5	F	3a	DIMENHIDRINATO 50 Mg INY	ESCOPOLAMINA 20 Mg INY					2	1
6	M	13 a		KETOPROFENO 100 Mg INY			NAPROXENO 550 Mg TAB		6	4
					DEXAMETASONA 4 Mg INY		NAPROXENO 550 Mg TAB			
				KETOPROFENO 100 Mg INY	DEXAMETASONA 4 Mg INY					
							NAPROXENO 550 Mg TAB	OMEPRAZOL 40 Mg INY		
7	F	5a							2	0
8	M	33 a	DICLOFENACO 75 Mg INY			NAPROXENO 550 Mg TAB			4	1

9	M	38 a		CLORFENAMINA 4 Mg TAB	DEXTROMETORFANO 15 Mg JBE				3	1
10	F	37 a	DEXTROMETORFANO 15 Mg JBE		CLORFENAMINA 4 Mg TAB				3	1
11	M	3a							2	0
12	F	3a							3	0
13	M	16 a							2	0
14	M	24 a	DICLOFENACO 75 Mg INY	DEXAMETASONA 4 Mg INY					2	1
15	F	8a	DEXTROMETORFANO 15 Mg JBE		CLORFENAMINA 4 Mg TAB				3	1
16	M	20 a							2	0
17	F	3a							2	0
18	F	17a	ERITROMICINA 250 Mg SUSP		METRONIDAZOL 250 Mg JBE				3	1
19	F	55 a							2	0
20	F	37 a	DICLOFENACO 75 Mg INY		IBUPROFENO 400 Mg TAB				3	3
				DEXAMETASONA 4 Mg INY	IBUPROFENO 400 Mg TAB					
			DICLOFENACO 75 Mg INY	DEXAMETASONA 4 Mg INY						
21	M	1a							2	0
22	F	48 a							3	0
23	F	43 a							3	0
24	F	34 a							3	0

25	M	49 a	DICLOFENACO 75 Mg INY		IBUPROFENO 400 Mg TAB				3	3
				DEXAMETASONA 4 Mg INY	IBUPROFENO 400 Mg TAB					
			DICLOFENACO 75 Mg INY	DEXAMETASONA 4 Mg INY						
26	F	5a							2	0
27	F	50 a	GLIBENCLAMIDA 5 Mg TAB		DEXAMETASONA 4 Mg INY				3	3
			GLIBENCLAMIDA 5 Mg TAB	DICLOFENACO 75 Mg INY						
				DICLOFENACO 75 Mg INY	DEXAMETASONA 4 Mg INY					
28	M	19 a	DICLOFENACO 75 Mg INY		NAPROXENO 550 Mg TAB				3	3
				DEXAMETASONA 4 Mg INY	NAPROXENO 550 Mg TAB					
			DICLOFENACO 75 Mg INY	DEXAMETASONA 4 Mg INY						
29	M	43 a							2	0
30	M	52 a							2	0
31	F	60 a							3	0
32	F	45 a	DICLOFENACO 75 Mg INY		NAPROXENO 550 Mg TAB				3	3
				DEXAMETASONA 4 Mg INY	NAPROXENO 550 Mg TAB					
			DICLOFENACO 75 Mg INY	DEXAMETASONA 4 Mg INY						

33	M	0							4	0
34	F	64 a							4	0
35	F	40 a							2	0
36	M	27 a		KETOPROFENO 100 Mg INY				NAPROXENO 550 Mg TAB	6	4
					DEXAMETASONA 4 Mg INY			NAPROXENO 550 Mg TAB		
				KETOPROFENO 100 Mg INY	DEXAMETASONA 4 Mg INY					
								NAPROXENO 550 Mg TAB	OMEPRAZOL 40 Mg INY	
37	M	40 a		KETOPROFENO 100 Mg INY	DEXAMETASONA 4 Mg INY				4	1
38	M	5a							2	0
39	F	37 a	GLIBENCLAMIDA 5 Mg TAB	DICLOFENACO 75 Mg INY					2	1
40	F	63 a							2	0
41	F	48 a							2	0
42	F	48 a	AMIKACINA 1 G INY	KETOPROFENO 100 Mg INY					3	2
				KETOPROFENO 100 Mg INY	DEXAMETASONA 4 Mg INY					
43	F	66 a							3	0
44	F	44 a	DIMENHIDRINATO 50 Mg INY	ESCOPOLAMINA 20 Mg INY					3	1
45	M	62 a		KETOPROFENO	DEXAMETASONA 4				3	1



				100 Mg INY	Mg INY					
46	M	16 a							2	0
47	M	42 a							3	0
48	F	18 a							3	0
49	M	2a							2	0
50	F	42 a							2	0
51	F	3a							3	0
52	M	21 a							2	0
53	F	46 a	DEXAMETASONA 4 Mg INY	DICLOFENACO 75 Mg INY					3	1
54	M	17 a							3	0
55	M	17 a			CLORFENAMINA 4 Mg TAB	DEXTROMETORFANO 15 Mg JBE			4	1
56	F	35 a	DEXAMETASONA 4 Mg INY	DICLOFENACO 75 Mg INY					3	1
57	F	22 a							2	0
58	F	38 a	DICLOFENACO 75 Mg INY		NAPROXENO 550 Mg TAB				3	3
				DEXAMETASONA 4 Mg INY	NAPROXENO 550 Mg TAB					
			DICLOFENACO 75 Mg INY	DEXAMETASONA 4 Mg INY						
59	M	3a							2	0
60	F	34 a	METRONIDAZOL 500 Mg TAB	FLUCONAZOL 150 Mg TAB					4	1
61	M	30 a							2	0
62	M	0.125							2	0

63	M	62 a	CAPTOPRIL 25 Mg TAB			IBUPROFENO 400 Mg TAB			4	6
			CAPTOPRIL 25 Mg TAB		DICLOFENACO 75 Mg INY					
			CAPTOPRIL 25 Mg TAB	DEXAMETASONA 4 Mg INY						
			DICLOFENACO 75 Mg INY		IBUPROFENO 400 Mg TAB				3	
				DEXAMETASONA 4 Mg INY	IBUPROFENO 400 Mg TAB					
			DICLOFENACO 75 Mg INY	DEXAMETASONA 4 Mg INY						
64	F	35 a	DEXAMETASONA 4 Mg INY	DICLOFENACO 75 Mg INY					2	1
65	M	44 a	DEXAMETASONA 4 Mg INY	DICLOFENACO 75 Mg INY					2	1
66	M	44 a	DEXAMETASONA 4 Mg INY	DICLOFENACO 75 Mg INY					2	1
67	M	4a							2	0
68	F	5a							2	0
69	M	4a							2	0
70	M	3a							2	0
71	F	44 a	DICLOFENACO 75 Mg INY		IBUPROFENO 400 Mg TAB				3	3
				DEXAMETASONA 4 Mg INY	IBUPROFENO 400 Mg TAB					
			DICLOFENACO 75 Mg INY	DEXAMETASONA 4 Mg INY						
72	M	7a							2	0
73	F	14 a							2	0

74	F	50a						2	0
75	F	11a						2	0
76	M	4a						2	0
77	F	14 a	DEXAMETASONA 4 Mg INY	DICLOFENACO 75 Mg INY				2	1
78	F	11a	DEXAMETASONA 4 Mg INY	DICLOFENACO 75 Mg INY				2	1
79	F	16 a	DICLOFENACO 75 Mg INY		NAPROXENO 550 Mg TAB			3	3
				DEXAMETASONA 4 Mg INY	NAPROXENO 550 Mg TAB				
			DICLOFENACO 75 Mg INY	DEXAMETASONA 4 Mg INY					
80	H	56 a		KETOPROFENO 100 Mg INY	DEXAMETASONA 4 Mg INY			4	1
81	F	58 a	DICLOFENACO 75 Mg INY		IBUPROFENO 400 Mg TAB			3	3
				DEXAMETASONA 4 Mg INY	IBUPROFENO 400 Mg TAB				
			DICLOFENACO 75 Mg INY	DEXAMETASONA 4 Mg INY					
82	F	50 a		KETOPROFENO 100 Mg INY	DEXAMETASONA 4 Mg INY			3	1
83	F	46 a						2	0
84	F	50 a						3	0
85	F	22 a						2	0
86	F	55 a	DEXAMETASONA 4 Mg INY	DICLOFENACO 75 Mg INY				2	1

87	F	4a						2	0
88	M	11a	DEXAMETASONA 4 Mg INY	DICLOFENACO 75 Mg INY				2	1
89	F	49 a			FLUCONAZOL 150 Mg TAB	METRONIDAZOL 500 Mg TAB		4	1
90	F	43 a			FLUCONAZOL 150 Mg TAB	METRONIDAZOL 500 Mg TAB		4	1
91	F	32 a		FLUCONAZOL 150 Mg TAB	METRONIDAZOL 500 Mg TAB			3	1
92	F	8a						2	0
93	F	24 a			FLUCONAZOL 150 Mg TAB	METRONIDAZOL 500 Mg TAB		4	1
94	F	6a						2	0
95	F	27 a			FLUCONAZOL 150 Mg TAB	METRONIDAZOL 500 Mg TAB		4	1
96	F	34						3	0
97	F	21 a						2	0
98	M	33 a						2	0
99	F	40 a	DEXAMETASONA 4 Mg INY	DICLOFENACO 75 Mg INY				2	1
100	F	24 a	DEXAMETASONA 4 Mg INY	DICLOFENACO 75 Mg INY				2	1
101	F	35 a	DEXAMETASONA 4 Mg INY	DICLOFENACO 75 Mg INY				2	1
102	F	26 a						2	0
103	F	28 a						2	0

104	F	55 a	DEXAMETASONA 4 Mg INY	DICLOFENACO 75 Mg INY					2	1
105	M	12a							2	0
106	F	2a							3	0
107	F	20 a							2	0
108	M	4a							3	0
109	M	9a							2	0
110	M	1a							2	0
111	F	23 a			FLUCONAZOL 150 Mg TAB	METRONIDAZOL 500 Mg TAB			4	1
112	F	22 a	FLUCONAZOL 150 Mg TAB	METRONIDAZOL 500 Mg TAB					3	1
113	F	28 a		CLORFENAMINA 4 Mg TAB		DEXTROMETORFANO 15 Mg JBE			4	1
114	M	4a							2	0
115	F	37 a							2	0
116	F	63 a	ATORVASTATINA 20 Mg TAB	GEMFIBROZILLO 600 Mg					2	1
117	F	12a							2	0
118	M	48 a							4	0
119	F	41 a		FLUCONAZOL 150 Mg TAB	METRONIDAZOL 500 Mg TAB				4	3
				FLUCONAZOL 150 Mg TAB		AZITROMICINA 500 Mg TAB				
					METRONIDAZOL 500 Mg TAB	AZITROMICINA 500 Mg TAB				
120	F	7a							2	0
121	M	9a							2	0
122	F	15 a							2	0
123	F	9a							2	0

124	F	29 a						2	0
125	F	27 a	CIPROFLOXACINO 200 Mg INY	METRONIDAZOL 500 Mg INY				6	4
						ESCOPOLAMINA 320 MG INY	DIMENHIDRINATO 50 Mg INY		
			CIPROFLOXACINO 200 Mg INY				SULFAM+ TRIMET 800/160 TAB		
				METRONIDAZOL 500 Mg INY			SULFAM+ TRIMET 800/160 TAB		
126	M	1a						2	0
127	F	42 a						2	0
128	F	36 a	DEXAMETASONA 4 Mg INY	DICLOFENACO 75 Mg INY				2	1
129	M	68 a		GLIBENCLAMIDA 5 Mg TAB	DICLOFENACO 75 Mg INY			3	3
			METFORMINA 850 Mg TAB	GLIBENCLAMIDA 5 Mg TAB					
			METFORMINA 850 Mg TAB		DICLOFENACO 75 Mg INY				
130	F	72 a	DEXAMETASONA 4 Mg INY	DICLOFENACO 75 Mg INY				2	1
131	M	21 a		KETOPROFENO 100 Mg INY	DEXAMETASONA 4 Mg INY			4	3
			TRAMADOL 100 Mg INY		DEXAMETASONA 4 Mg INY				
			TRAMADOL 100 Mg INY			DIMENHIDRINATO 50 Mg INY			
132	M	76 a	HIDROCLOTIAZIDA 12.5 Mg TAB	IBUPROFENO 400 Mg TAB				2	1

133	F	26 a	CIPROFLOXACINO 200 Mg INY	METRONIDAZOL 500 Mg INY					6	4
						ESCOPOLAMINA 320 MG INY	DIMENHIDRINATO 50 Mg INY			
			CIPROFLOXACINO 200 Mg INY					SULFAM+ TRIMET 800/160 TAB		
				METRONIDAZOL 500 Mg INY				SULFAM+ TRIMET 800/160 TAB		
134	M	7a							2	0
135	F	24 a							2	0
136	F	32 a							2	0
137	M	65 a							3	0
138	F	73 a							2	0
139	M	8a		CLORFENAMINA 4 Mg TAB	DEXTROMETORFANO 15 Mg JBE				3	1
140	F	17 a							2	0
141	F	86 a							3	0
142	M	59 a		CLORFENAMINA 4 Mg TAB	DEXTROMETORFANO 15 Mg JBE				3	1
143	F	23 a							2	0
144	F	27 a			FLUCONAZOL 150 Mg TAB	METRONIDAZOL 500 Mg TAB			4	1

PACIENTE	EFFECTO DE LA F.I.	TIPO DE F. I.	MECANISMO	RELEVANCIA CLÍNICA
1	No existe			
2	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
3	Pueden aumentar la sedación y el deterioro de la atención, el juicio, el pensamiento y las habilidades psicomotoras.	FARMACODINÁMICA	Los efectos depresores del sistema nervioso central y/o de las vías respiratorias pueden aumentar de forma aditiva o sinérgica en pacientes que toman múltiples fármacos que causan estos efectos, especialmente en pacientes ancianos o debilitados.	MODERADA
	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
4	No existe			
5	Los síntomas periféricos de intoxicación comúnmente incluyen midriasis, visión borrosa, rubor facial, fiebre, piel y membranas mucosas secas, taquicardia, retención urinaria y estreñimiento. Los síntomas centrales pueden incluir pérdida de memoria, desorientación, incoherencia, alucinaciones, psicosis, delirio, hiperactividad, espasmos o movimientos bruscos, estereotipia y convulsiones.	FARMACODINÁMICA	Los agentes con propiedades anticolinérgicas (p. ej., antihistamínicos sedantes, antiespasmódicos, neurolepticos, fenotiazinas, relajantes del músculo esquelético, antidepresivos tricíclicos, disopiramida) pueden tener efectos aditivos cuando se usan en combinación.	MODERADA



6	La toxicidad gastrointestinal incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación del esófago, estómago o intestinos. Estos eventos pueden ocurrir en cualquier momento durante el uso de AINE, con o sin síntomas de advertencia. El riesgo depende tanto de la dosis como de la duración de la terapia.	FARMACODINÁMICA	El uso concomitante de más de un fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) a la vez puede aumentar la posibilidad de toxicidad gastrointestinal grave, por el potencial de reacciones adversas aditivas.	IMPORTANTE
	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
	En pacientes tratados con inhibidores de la bomba de protones, se debe considerar la posibilidad de una respuesta reducida o subterapéutica al naproxeno con cubierta entérica.	FARMACOCINÉTICA	Teóricamente, los inhibidores de la bomba de protones pueden disminuir la absorción gastrointestinal del naproxeno con cubierta entérica, que requiere un ambiente ácido para su disolución. El mecanismo propuesto es un aumento del pH gástrico (es decir, disminución de la acidez gástrica) inducido por los inhibidores de la bomba de protones.	MODERADA
7				
8	La toxicidad gastrointestinal incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación del esófago, estómago o intestinos. Estos eventos pueden ocurrir en cualquier momento durante el uso de AINE, con o sin síntomas de advertencia. El riesgo depende tanto de la dosis como de la duración de la terapia.	FARMACODINÁMICA	El uso concomitante de más de un fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) a la vez puede aumentar la posibilidad de toxicidad gastrointestinal grave, por el potencial de reacciones adversas aditivas.	IMPORTANTE
9	Pueden aumentar la sedación y el deterioro de la atención, el juicio, el pensamiento y las habilidades psicomotoras.	FARMACODINÁMICA	Los efectos depresores del sistema nervioso central y/o de las vías respiratorias pueden aumentar de forma aditiva o sinérgica en pacientes que toman múltiples fármacos que causan estos efectos, especialmente en	MODERADA

			pacientes ancianos o debilitados.	
10	Pueden aumentar la sedación y el deterioro de la atención, el juicio, el pensamiento y las habilidades psicomotoras.	FARMACODINÁMICA	Los efectos depresores del sistema nervioso central y/o de las vías respiratorias pueden aumentar de forma aditiva o sinérgica en pacientes que toman múltiples fármacos que causan estos efectos, especialmente en pacientes ancianos o debilitados.	MODERADA
11				
12				
13				
14	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
15	Pueden aumentar la sedación y el deterioro de la atención, el juicio, el pensamiento y las habilidades psicomotoras.	FARMACODINÁMICA	Los efectos depresores del sistema nervioso central y/o de las vías respiratorias pueden aumentar de forma aditiva o sinérgica en pacientes que toman múltiples fármacos que causan estos efectos, especialmente en pacientes ancianos o debilitados.	MODERADA
16				
17				
18	Se ha informado prolongación del intervalo QT con metronidazol, particularmente cuando se administra con medicamentos que tienen el potencial de prolongar el intervalo QT. Esto puede aumentar el riesgo de arritmias ventriculares asociadas con la prolongación del intervalo QT, incluida la torsade de pointes y la muerte súbita.	FARMACODINÁMICA	Se ha observado aplanamiento de la onda T en trazados electrocardiográficos. En general, el riesgo de que un agente individual o una combinación de agentes cause arritmia ventricular asociada con la prolongación del intervalo QT es en gran medida impredecible, pero puede aumentar debido a ciertos factores de riesgo subyacentes, como el síndrome de QT prolongado congénito, enfermedad cardíaca y alteraciones electrolíticas (p. ej., hipopotasemia, hipomagnesemia).	MODERADA
19				

20	La toxicidad gastrointestinal incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación del esófago, estómago o intestinos. Estos eventos pueden ocurrir en cualquier momento durante el uso de AINE, con o sin síntomas de advertencia. El riesgo depende tanto de la dosis como de la duración de la terapia.	FARMACODINÁMICA	El uso concomitante de más de un fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) a la vez puede aumentar la posibilidad de toxicidad gastrointestinal grave, por el el potencial de reacciones adversas aditivas.	IMPORTANTE
	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
21				
22				
23				
24				
25	La toxicidad gastrointestinal incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación del esófago, estómago o intestinos. Estos eventos pueden ocurrir en cualquier momento durante el uso de AINE, con o sin síntomas de advertencia. El riesgo depende tanto de la dosis como de la duración de la terapia.	FARMACODINÁMICA	El uso concomitante de más de un fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) a la vez puede aumentar la posibilidad de toxicidad gastrointestinal grave, por el el potencial de reacciones adversas aditivas.	IMPORTANTE
	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones	MODERADA

			de novo.	
	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
26				
27	La eficacia de la insulina y otros agentes antidiabéticos puede verse disminuida por ciertos medicamentos, incluidos los corticosteroides.	FARMACODINÁMICA	Estos medicamentos pueden interferir con el control de la glucosa en sangre porque pueden causar hiperglucemia, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus de nueva aparición y/o exacerbación de la diabetes preexistente.	MODERADA
	El efecto hipoglucemiante de los secretagogos de insulina (p. ej., sulfonilureas, meglitinidas) puede verse potenciado por ciertos fármacos, incluidos los AINE's.	FARMACODINÁMICA	Estos medicamentos pueden aumentar el riesgo de hipoglucemia al estimular la secreción de insulina. O bien, pueden aumentar la concentración plasmática de secretagogos de insulina desplazándolos de los sitios de unión a proteínas plasmáticas y/o inhibiendo su metabolismo.	MODERADA
	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
28	La toxicidad gastrointestinal incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación del esófago, estómago o intestinos. Estos eventos pueden ocurrir en cualquier momento durante el uso de AINE, con o sin síntomas de advertencia. El riesgo depende tanto de la dosis como de la duración de la terapia.	FARMACODINÁMICA	El uso concomitante de más de un fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) a la vez puede aumentar la posibilidad de toxicidad gastrointestinal grave, por el el potencial de reacciones adversas aditivas.	IMPORTANTE

	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
29				
30				
31				
32	La toxicidad gastrointestinal incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación del esófago, estómago o intestinos. Estos eventos pueden ocurrir en cualquier momento durante el uso de AINE, con o sin síntomas de advertencia. El riesgo depende tanto de la dosis como de la duración de la terapia.	FARMACODINÁMICA	El uso concomitante de más de un fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) a la vez puede aumentar la posibilidad de toxicidad gastrointestinal grave, por el el potencial de reacciones adversas aditivas.	IMPORTANTE
	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones	MODERADA

			de novo.	
33				
34				
35				
36	La toxicidad gastrointestinal incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación del esófago, estómago o intestinos. Estos eventos pueden ocurrir en cualquier momento durante el uso de AINE, con o sin síntomas de advertencia. El riesgo depende tanto de la dosis como de la duración de la terapia.	FARMACODINÁMICA	El uso concomitante de más de un fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) a la vez puede aumentar la posibilidad de toxicidad gastrointestinal grave, por el el potencial de reacciones adversas aditivas.	IMPORTANTE
	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
	En pacientes tratados con inhibidores de la bomba de protones, se debe considerar la posibilidad de una respuesta reducida o subterapéutica al naproxeno con cubierta entérica.	FARMACOCINÉTICA	Teóricamente, los inhibidores de la bomba de protones pueden disminuir la absorción gastrointestinal del naproxeno con cubierta entérica, que requiere un ambiente ácido para su disolución. El mecanismo propuesto es un aumento del pH gástrico (es decir, disminución de la acidez gástrica) inducido por los inhibidores de la bomba de protones.	MODERADA

37	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
38				
39	El efecto hipoglucemiante de los secretagogos de insulina (p. ej., sulfonilureas, meglitinidas) puede verse potenciado por ciertos fármacos, incluidos los AINE's.	FARMACODINÁMICA	Estos medicamentos pueden aumentar el riesgo de hipoglucemia al estimular la secreción de insulina. O bien, pueden aumentar la concentración plasmática de secretagogos de insulina desplazándolos de los sitios de unión a proteínas plasmáticas y/o inhibiendo su metabolismo.	MODERADA
40				
41				
42	El efecto nefrotóxico de los aminoglucósidos puede verse potenciado por los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), especialmente si estos últimos se han administrado en dosis altas durante períodos prolongados.	FARMACOCINÉTICA	Los modelos animales sugieren que las prostaglandinas renales pueden desempeñar un papel en el mantenimiento del flujo sanguíneo renal normal y la tasa de filtración glomerular durante el desarrollo de la nefrotoxicidad por aminoglucósidos, por lo que la inhibición de su producción por los AINE puede empeorar el daño renal.	MODERADA
	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
43				
44	Los síntomas periféricos de intoxicación comúnmente incluyen midriasis, visión borrosa, rubor facial, fiebre, piel y membranas mucosas secas, taquicardia, retención urinaria y estreñimiento. Los síntomas centrales pueden incluir pérdida de memoria, desorientación, incoherencia, alucinaciones, psicosis, delirio, hiperactividad, espasmos o movimientos	FARMACODINÁMICA	Los agentes con propiedades anticolinérgicas (p. ej., antihistamínicos sedantes, antiespasmódicos, neurolepticos, fenotiazinas, relajantes del músculo esquelético, antidepresivos tricíclicos, disopiramida) pueden tener efectos aditivos cuando se usan en combinación.	MODERADA

	bruscos, estereotipia y convulsiones.			
45	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
46				
47				
48				
49				
50				
51				
52				
53	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
54				
55	Pueden aumentar la sedación y el deterioro de la atención, el juicio, el pensamiento y las habilidades psicomotoras.	FARMACODINÁMICA	Los efectos depresores del sistema nervioso central y/o de las vías respiratorias pueden aumentar de forma aditiva o sinérgica en pacientes que toman múltiples fármacos que causan estos efectos, especialmente en pacientes ancianos o debilitados.	MODERADA



56	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
57				
58	La toxicidad gastrointestinal incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación del esófago, estómago o intestinos. Estos eventos pueden ocurrir en cualquier momento durante el uso de AINE, con o sin síntomas de advertencia. El riesgo depende tanto de la dosis como de la duración de la terapia.	FARMACODINÁMICA	El uso concomitante de más de un fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) a la vez puede aumentar la posibilidad de toxicidad gastrointestinal grave, por el el potencial de reacciones adversas aditivas.	IMPORTANTE
	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
59				
60	Se ha informado prolongación del intervalo QT con metronidazol, particularmente cuando se administra con medicamentos que tienen el potencial de prolongar el intervalo QT. Esto puede aumentar el riesgo de arritmias ventriculares asociadas con la prolongación del intervalo QT, incluida la torsade de pointes y la muerte súbita.	FARMACODINÁMICA	Se ha observado aplanamiento de la onda T en trazados electrocardiográficos. En general, el riesgo de que un agente individual o una combinación de agentes cause arritmia ventricular asociada con la prolongación del intervalo QT es en gran medida impredecible, pero puede aumentar debido a ciertos factores de riesgo subyacentes, como el síndrome de QT prolongado congénito, enfermedad cardíaca y alteraciones electrolíticas (p. ej., hipopotasemia, hipomagnesemia).	MODERADA

61				
62				
63	Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) pueden atenuar los efectos antihipertensivos de los inhibidores de la ECA.	FARMACODINÁMICA	El mecanismo propuesto es la inhibición inducida por AINE de la síntesis de prostaglandinas renales, lo que da como resultado una actividad presora sin oposición que produce hipertensión. Además, los AINE pueden causar retención de líquidos, lo que también afecta la presión arterial.	MODERADA
	Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) pueden atenuar los efectos antihipertensivos de los inhibidores de la ECA.	FARMACODINÁMICA	El mecanismo propuesto es la inhibición inducida por AINE de la síntesis de prostaglandinas renales, lo que da como resultado una actividad presora sin oposición que produce hipertensión. Además, los AINE pueden causar retención de líquidos, lo que también afecta la presión arterial.	MODERADA
	Los corticosteroides pueden antagonizar los efectos de los medicamentos antihipertensivos	FARMACODINÁMICA	Inducen la retención de sodio y líquidos. Estos efectos pueden ser más comunes con los corticosteroides naturales (cortisona, hidrocortisona) porque tienen una mayor actividad mineralocorticoide.	MODERADA
	La toxicidad gastrointestinal incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación del esófago, estómago o intestinos. Estos eventos pueden ocurrir en cualquier momento durante el uso de AINE, con o sin síntomas de advertencia. El riesgo depende tanto de la dosis como de la duración de la terapia.	FARMACODINÁMICA	El uso concomitante de más de un fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) a la vez puede aumentar la posibilidad de toxicidad gastrointestinal grave, por el el potencial de reacciones adversas aditivas.	IMPORTANTE
	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA

64	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
65	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
66	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
67				
68				
69				
70				
71	La toxicidad gastrointestinal incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación del esófago, estómago o intestinos. Estos eventos pueden ocurrir en cualquier momento durante el uso de AINE, con o sin síntomas de advertencia. El riesgo depende tanto de la dosis como de la duración de la terapia.	FARMACODINÁMICA	El uso concomitante de más de un fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) a la vez puede aumentar la posibilidad de toxicidad gastrointestinal grave, por el el potencial de reacciones adversas aditivas.	IMPORTANTE

	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
72				
73				
74				
75				
76				
77	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
78	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA

79	La toxicidad gastrointestinal incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación del esófago, estómago o intestinos. Estos eventos pueden ocurrir en cualquier momento durante el uso de AINE, con o sin síntomas de advertencia. El riesgo depende tanto de la dosis como de la duración de la terapia.	FARMACODINÁMICA	El uso concomitante de más de un fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) a la vez puede aumentar la posibilidad de toxicidad gastrointestinal grave, por el potencial de reacciones adversas aditivas.	IMPORTANTE
	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
80	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
81	La toxicidad gastrointestinal incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación del esófago, estómago o intestinos. Estos eventos pueden ocurrir en cualquier momento durante el uso de AINE, con o sin síntomas de advertencia. El riesgo depende tanto de la dosis como de la duración de la terapia.	FARMACODINÁMICA	El uso concomitante de más de un fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE) a la vez puede aumentar la posibilidad de toxicidad gastrointestinal grave, por el potencial de reacciones adversas aditivas.	IMPORTANTE

	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
82	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
83				
84				
85				
86	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
87				

88	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
89	Se ha informado prolongación del intervalo QT con metronidazol, particularmente cuando se administra con medicamentos que tienen el potencial de prolongar el intervalo QT. Esto puede aumentar el riesgo de arritmias ventriculares asociadas con la prolongación del intervalo QT, incluida la torsade de pointes y la muerte súbita.	FARMACODINÁMICA	Se ha observado aplanamiento de la onda T en trazados electrocardiográficos. En general, el riesgo de que un agente individual o una combinación de agentes cause arritmia ventricular asociada con la prolongación del intervalo QT es en gran medida impredecible, pero puede aumentar debido a ciertos factores de riesgo subyacentes, como el síndrome de QT prolongado congénito, enfermedad cardíaca y alteraciones electrolíticas (p. ej., hipopotasemia, hipomagnesemia).	MODERADA
90	Se ha informado prolongación del intervalo QT con metronidazol, particularmente cuando se administra con medicamentos que tienen el potencial de prolongar el intervalo QT. Esto puede aumentar el riesgo de arritmias ventriculares asociadas con la prolongación del intervalo QT, incluida la torsade de pointes y la muerte súbita.	FARMACODINÁMICA	Se ha observado aplanamiento de la onda T en trazados electrocardiográficos. En general, el riesgo de que un agente individual o una combinación de agentes cause arritmia ventricular asociada con la prolongación del intervalo QT es en gran medida impredecible, pero puede aumentar debido a ciertos factores de riesgo subyacentes, como el síndrome de QT prolongado congénito, enfermedad cardíaca y alteraciones electrolíticas (p. ej., hipopotasemia, hipomagnesemia).	MODERADA
91	Se ha informado prolongación del intervalo QT con metronidazol, particularmente cuando se administra con medicamentos que tienen el potencial de prolongar el intervalo QT. Esto puede aumentar el riesgo de arritmias ventriculares asociadas con la prolongación del intervalo QT, incluida la torsade de pointes y la muerte súbita.	FARMACODINÁMICA	Se ha observado aplanamiento de la onda T en trazados electrocardiográficos. En general, el riesgo de que un agente individual o una combinación de agentes cause arritmia ventricular asociada con la prolongación del intervalo QT es en gran medida impredecible, pero puede aumentar debido a ciertos factores de riesgo subyacentes, como el síndrome de QT prolongado congénito, enfermedad cardíaca y alteraciones electrolíticas (p. ej., hipopotasemia, hipomagnesemia).	MODERADA
92				

93	Se ha informado prolongación del intervalo QT con metronidazol, particularmente cuando se administra con medicamentos que tienen el potencial de prolongar el intervalo QT. Esto puede aumentar el riesgo de arritmias ventriculares asociadas con la prolongación del intervalo QT, incluida la torsade de pointes y la muerte súbita.	FARMACODINÁMICA	Se ha observado aplanamiento de la onda T en trazados electrocardiográficos. En general, el riesgo de que un agente individual o una combinación de agentes cause arritmia ventricular asociada con la prolongación del intervalo QT es en gran medida impredecible, pero puede aumentar debido a ciertos factores de riesgo subyacentes, como el síndrome de QT prolongado congénito, enfermedad cardíaca y alteraciones electrolíticas (p. ej., hipopotasemia, hipomagnesemia).	MODERADA
94				
95	Se ha informado prolongación del intervalo QT con metronidazol, particularmente cuando se administra con medicamentos que tienen el potencial de prolongar el intervalo QT. Esto puede aumentar el riesgo de arritmias ventriculares asociadas con la prolongación del intervalo QT, incluida la torsade de pointes y la muerte súbita.	FARMACODINÁMICA	Se ha observado aplanamiento de la onda T en trazados electrocardiográficos. En general, el riesgo de que un agente individual o una combinación de agentes cause arritmia ventricular asociada con la prolongación del intervalo QT es en gran medida impredecible, pero puede aumentar debido a ciertos factores de riesgo subyacentes, como el síndrome de QT prolongado congénito, enfermedad cardíaca y alteraciones electrolíticas (p. ej., hipopotasemia, hipomagnesemia).	MODERADA
96				
97				
98				
99	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
100	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA



101	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
102				
103				
104	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
105				
106				
107				
108				
109				
110				
111	Se ha informado prolongación del intervalo QT con metronidazol, particularmente cuando se administra con medicamentos que tienen el potencial de prolongar el intervalo QT. Esto puede aumentar el riesgo de arritmias ventriculares asociadas con la prolongación del intervalo QT, incluida la torsade de pointes y la muerte súbita.	FARMACODINÁMICA	Se ha observado aplanamiento de la onda T en trazados electrocardiográficos. En general, el riesgo de que un agente individual o una combinación de agentes cause arritmia ventricular asociada con la prolongación del intervalo QT es en gran medida impredecible, pero puede aumentar debido a ciertos factores de riesgo subyacentes, como el síndrome de QT prolongado congénito, enfermedad cardíaca y alteraciones electrolíticas (p. ej., hipopotasemia, hipomagnesemia).	MODERADA

112	Se ha informado prolongación del intervalo QT con metronidazol, particularmente cuando se administra con medicamentos que tienen el potencial de prolongar el intervalo QT. Esto puede aumentar el riesgo de arritmias ventriculares asociadas con la prolongación del intervalo QT, incluida la torsade de pointes y la muerte súbita.	FARMACODINÁMICA	Se ha observado aplanamiento de la onda T en trazados electrocardiográficos. En general, el riesgo de que un agente individual o una combinación de agentes cause arritmia ventricular asociada con la prolongación del intervalo QT es en gran medida impredecible, pero puede aumentar debido a ciertos factores de riesgo subyacentes, como el síndrome de QT prolongado congénito, enfermedad cardíaca y alteraciones electrolíticas (p. ej., hipopotasemia, hipomagnesemia).	MODERADA
113	Pueden aumentar la sedación y el deterioro de la atención, el juicio, el pensamiento y las habilidades psicomotoras.	FARMACODINÁMICA	Los efectos depresores del sistema nervioso central y/o de las vías respiratorias pueden aumentar de forma aditiva o sinérgica en pacientes que toman múltiples fármacos que causan estos efectos, especialmente en pacientes ancianos o debilitados.	MODERADA
114				
115				
116	Se han notificado miopatía grave y rabdomiolisis durante el uso concomitante de inhibidores de la HMG-CoA reductasa y derivados del ácido fibríco, especialmente gemfibrozilo.	FARMACOCINÉTICA	Se ha informado que gemfibrozilo aumenta significativamente las concentraciones plasmáticas de algunos inhibidores de la HMG-CoA reductasa y/o sus metabolitos activos. Los altos niveles de actividad inhibidora de la HMG-CoA reductasa en plasma se asocian con un mayor riesgo de toxicidad musculoesquelética.	IMPORTANTE
117				
118				
119	Se ha informado prolongación del intervalo QT con metronidazol, particularmente cuando se administra con medicamentos que tienen el potencial de prolongar el intervalo QT. Esto puede aumentar el riesgo de arritmias ventriculares asociadas con la prolongación del intervalo QT, incluida la torsade de pointes y la muerte súbita.	FARMACODINÁMICA	Se ha observado aplanamiento de la onda T en trazados electrocardiográficos. En general, el riesgo de que un agente individual o una combinación de agentes cause arritmia ventricular asociada con la prolongación del intervalo QT es en gran medida impredecible, pero puede aumentar debido a ciertos factores de riesgo subyacentes, como el síndrome de QT prolongado congénito, enfermedad cardíaca y alteraciones electrolíticas (p. ej., hipopotasemia, hipomagnesemia).	MODERADA

	Se ha informado prolongación del intervalo QT con metronidazol, particularmente cuando se administra con medicamentos que tienen el potencial de prolongar el intervalo QT. Esto puede aumentar el riesgo de arritmias ventriculares asociadas con la prolongación del intervalo QT, incluida la torsade de pointes y la muerte súbita.	FARMACODINÁMICA	Se ha observado aplanamiento de la onda T en trazados electrocardiográficos. En general, el riesgo de que un agente individual o una combinación de agentes cause arritmia ventricular asociada con la prolongación del intervalo QT es en gran medida impredecible, pero puede aumentar debido a ciertos factores de riesgo subyacentes, como el síndrome de QT prolongado congénito, enfermedad cardíaca y alteraciones electrolíticas (p. ej., hipopotasemia, hipomagnesemia).	MODERADA
	Se ha informado prolongación del intervalo QT con metronidazol, particularmente cuando se administra con medicamentos que tienen el potencial de prolongar el intervalo QT. Esto puede aumentar el riesgo de arritmias ventriculares asociadas con la prolongación del intervalo QT, incluida la torsade de pointes y la muerte súbita.	FARMACODINÁMICA	Se ha observado aplanamiento de la onda T en trazados electrocardiográficos. En general, el riesgo de que un agente individual o una combinación de agentes cause arritmia ventricular asociada con la prolongación del intervalo QT es en gran medida impredecible, pero puede aumentar debido a ciertos factores de riesgo subyacentes, como el síndrome de QT prolongado congénito, enfermedad cardíaca y alteraciones electrolíticas (p. ej., hipopotasemia, hipomagnesemia).	MODERADA
120				
121				
122				
123				
124				
125	Se ha informado prolongación del intervalo QT con metronidazol, particularmente cuando se administra con medicamentos que tienen el potencial de prolongar el intervalo QT. Esto puede aumentar el riesgo de arritmias ventriculares asociadas con la prolongación del intervalo QT, incluida la torsade de pointes y la muerte súbita.	FARMACODINÁMICA	Se ha observado aplanamiento de la onda T en trazados electrocardiográficos. En general, el riesgo de que un agente individual o una combinación de agentes cause arritmia ventricular asociada con la prolongación del intervalo QT es en gran medida impredecible, pero puede aumentar debido a ciertos factores de riesgo subyacentes, como el síndrome de QT prolongado congénito, enfermedad cardíaca y alteraciones electrolíticas (p. ej., hipopotasemia, hipomagnesemia).	MODERADA
	Los síntomas periféricos de intoxicación comúnmente incluyen midriasis, visión borrosa, rubor facial, fiebre, piel y membranas mucosas secas, taquicardia, retención urinaria y estreñimiento. Los síntomas centrales pueden incluir pérdida de memoria, desorientación, incoherencia, alucinaciones, psicosis, delirio, hiperactividad, espasmos o movimientos	FARMACODINÁMICA	Los agentes con propiedades anticolinérgicas (p. ej., antihistamínicos sedantes, antiespasmódicos, neurolepticos, fenotiazinas, relajantes del músculo esquelético, antidepresivos tricíclicos, disopiramina) pueden tener efectos aditivos cuando se usan en combinación.	MODERADA

	bruscos, estereotipia y convulsiones.			
	Los datos limitados sugieren que el sulfametoxazol-trimetoprima (SMX-TMP) rara vez puede prolongar el intervalo QT del electrocardiograma. No se ha establecido una relación causal y el riesgo de una prolongación QT clínicamente significativa es poco probable con las dosis recomendadas de SMX-TMP	FARMACODINÁMICA	Teóricamente, la coadministración con otros agentes que pueden prolongar el intervalo QT puede resultar en efectos aditivos y aumento del riesgo de arritmias ventriculares, incluyendo torsade de pointes y muerte súbita.	MENOR
	Los datos limitados sugieren que el sulfametoxazol-trimetoprima (SMX-TMP) rara vez puede prolongar el intervalo QT del electrocardiograma. No se ha establecido una relación causal y el riesgo de una prolongación QT clínicamente significativa es poco probable con las dosis recomendadas de SMX-TMP	FARMACODINÁMICA	Teóricamente, la coadministración con otros agentes que pueden prolongar el intervalo QT puede resultar en efectos aditivos y aumento del riesgo de arritmias ventriculares, incluyendo torsade de pointes y muerte súbita.	MENOR
126				
127				
128	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
129	El efecto hipoglucemiante de los secretagogos de insulina (p. ej., sulfonilureas, meglitinidas) puede verse potenciado por ciertos fármacos, incluidos los AINE's.	FARMACODINÁMICA	Estos medicamentos pueden aumentar el riesgo de hipoglucemia al estimular la secreción de insulina. O bien, pueden aumentar la concentración plasmática de secretagogos de insulina desplazándolos de los sitios de unión a proteínas plasmáticas y/o inhibiendo su metabolismo.	MODERADA

	La coadministración de metformina con un secretagogo de insulina, como las sulfonilúreas, o insulina puede potenciar el riesgo de hipoglucemia.	FARMACODINÁMICA	Aunque la metformina sola generalmente no causa hipoglucemia en circunstancias normales de uso, el efecto terapéutico adicional cuando se combina con otros agentes antidiabéticos puede provocar hipoglucemia. El riesgo aumenta aún más cuando la ingesta calórica es deficiente o cuando el ejercicio extenuante no se compensa con suplementos calóricos.	MODERADA
	La coadministración con medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede potenciar el riesgo de acidosis láctica asociada con el uso de metformina.	FARMACODINÁMICA	El mecanismo preciso de esta interacción no se ha delineado claramente. Dado que se ha demostrado que los AINE provocan un deterioro de la función renal, la probabilidad de que se produzca acidosis láctica puede aumentar en pacientes con insuficiencia renal preexistente.	MODERADA
130	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
131	El uso combinado de corticosteroides y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede aumentar el potencial de toxicidad gastrointestinal (GI) grave, que incluye inflamación, sangrado, ulceración y perforación.	FARMACODINÁMICA	Es posible que ambas categorías de agentes sean ulcerogénicos y tengan efectos aditivos en la mucosa gastrointestinal durante la administración conjunta. Algunos investigadores también han sugerido que el efecto principal de los corticosteroides en esta interacción es retrasar la cicatrización de las erosiones causadas por los AINE en lugar de causar ulceraciones de novo.	MODERADA
	Puede ocurrir una reducción de la eficacia de los opioides, incluida la abstinencia de opioides en pacientes físicamente dependientes. Después de suspender un inductor de CYP450 3A4, aumentará la concentración plasmática de tramadol, lo que podría aumentar y/o prolongar la eficacia de los opioides y las reacciones adversas, que incluyen convulsiones, síndrome serotoninérgico y depresión respiratoria.	FARMACOCINÉTICA	La coadministración con inductores de CYP450 3A4 puede disminuir las concentraciones plasmáticas de tramadol, que se metaboliza principalmente por CYP450 3A4 y 2D6	MODERADA

	Pueden aumentar la sedación y el deterioro de la atención, el juicio, el pensamiento y las habilidades psicomotoras.	FARMACODINÁMICA	Los efectos depresores del sistema nervioso central y/o de las vías respiratorias pueden aumentar de forma aditiva o sinérgica en pacientes que toman múltiples fármacos que causan estos efectos, especialmente en pacientes ancianos o debilitados	MODERADA
132	Puede afectar negativamente la función renal, el efecto hipotensor de los diuréticos puede reducirse, conduciendo a una elevación de la presión arterial. Los efectos natriuréticos y diuréticos también pueden reducirse, ya que se ha informado que los AINE causan retención de sodio y agua, lo que puede explicar el mayor riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva asociada con la combinación.	FARMACODINÁMICA	Debido a la inhibición de la síntesis renal de prostaglandinas que ayudan a mantener la perfusión renal en estados de deshidratación.	MODERADA
133	Se ha informado prolongación del intervalo QT con metronidazol, particularmente cuando se administra con medicamentos que tienen el potencial de prolongar el intervalo QT. Esto puede aumentar el riesgo de arritmias ventriculares asociadas con la prolongación del intervalo QT, incluida la torsade de pointes y la muerte súbita.	FARMACODINÁMICA	Se ha observado aplanamiento de la onda T en trazados electrocardiográficos. En general, el riesgo de que un agente individual o una combinación de agentes cause arritmia ventricular asociada con la prolongación del intervalo QT es en gran medida impredecible, pero puede aumentar debido a ciertos factores de riesgo subyacentes, como el síndrome de QT prolongado congénito, enfermedad cardíaca y alteraciones electrolíticas (p. ej., hipopotasemia, hipomagnesemia).	MODERADA
	Los síntomas periféricos de intoxicación comúnmente incluyen midriasis, visión borrosa, rubor facial, fiebre, piel y membranas mucosas secas, taquicardia, retención urinaria y estreñimiento. Los síntomas centrales pueden incluir pérdida de memoria, desorientación, incoherencia, alucinaciones, psicosis, delirio, hiperactividad, espasmos o movimientos bruscos, estereotipia y convulsiones.	FARMACODINÁMICA	Los agentes con propiedades anticolinérgicas (p. ej., antihistamínicos sedantes, antiespasmódicos, neurolépticos, fenotiazinas, relajantes del músculo esquelético, antidepresivos tricíclicos, disopiramida) pueden tener efectos aditivos cuando se usan en combinación.	MODERADA
	Los datos limitados sugieren que el sulfametoxazol-trimetoprima (SMX-TMP) rara vez puede prolongar el intervalo QT del electrocardiograma. No se ha establecido una relación causal y el riesgo de una prolongación QT clínicamente significativa es poco probable con las dosis recomendadas de SMX-TMP	FARMACODINÁMICA	Teóricamente, la coadministración con otros agentes que pueden prolongar el intervalo QT puede resultar en efectos aditivos y aumento del riesgo de arritmias ventriculares, incluyendo torsade de pointes y muerte súbita.	MENOR

	Los datos limitados sugieren que el sulfametoxazol-trimetoprima (SMX-TMP) rara vez puede prolongar el intervalo QT del electrocardiograma. No se ha establecido una relación causal y el riesgo de una prolongación QT clínicamente significativa es poco probable con las dosis recomendadas de SMX-TMP	FARMACODINÁMICA	Teóricamente, la coadministración con otros agentes que pueden prolongar el intervalo QT puede resultar en efectos aditivos y aumento del riesgo de arritmias ventriculares, incluyendo torsade de pointes y muerte súbita.	MENOR
134				
135				
136				
137				
138				
139	Pueden aumentar la sedación y el deterioro de la atención, el juicio, el pensamiento y las habilidades psicomotoras.	FARMACODINÁMICA	Los efectos depresores del sistema nervioso central y/o de las vías respiratorias pueden aumentar de forma aditiva o sinérgica en pacientes que toman múltiples fármacos que causan estos efectos, especialmente en pacientes ancianos o debilitados.	MODERADA
140				
141				
142	Pueden aumentar la sedación y el deterioro de la atención, el juicio, el pensamiento y las habilidades psicomotoras.	FARMACODINÁMICA	Los efectos depresores del sistema nervioso central y/o de las vías respiratorias pueden aumentar de forma aditiva o sinérgica en pacientes que toman múltiples fármacos que causan estos efectos, especialmente en pacientes ancianos o debilitados.	MODERADA
143				
144	Se ha informado prolongación del intervalo QT con metronidazol, particularmente cuando se administra con medicamentos que tienen el potencial de prolongar el intervalo QT. Esto puede aumentar el riesgo de arritmias ventriculares asociadas con la prolongación del intervalo QT, incluida la torsade de pointes y la muerte súbita.	FARMACODINÁMICA	Se ha observado aplanamiento de la onda T en trazados electrocardiográficos. En general, el riesgo de que un agente individual o una combinación de agentes cause arritmia ventricular asociada con la prolongación del intervalo QT es en gran medida impredecible, pero puede aumentar debido a ciertos factores de riesgo subyacentes, como el síndrome de QT prolongado congénito, enfermedad cardíaca y alteraciones electrolíticas (p. ej., hipopotasemia, hipomagnesemia).	MODERADA

**Anexo 6. Correlación entre número de fármacos por receta y número de potenciales farmacointeracciones por receta.**

**Correlaciones**

		Número de medicamentos por receta	Número de farmacointeracciones
Número de medicamentos por receta	Correlación de Pearson	1	,533**
	Sig. (bilateral)		.000
	N	144	63
Número de farmacointeracciones	Correlación de Pearson	,533**	1
	Sig. (bilateral)	.000	
	N	63	63

\*\* . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).



## Anexo 7. Trabajo de campo.