



**UNIVERSIDAD CATÓLICA LOS ÁNGELES DE
CHIMBOTE**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE FARMACIA Y
BIOQUÍMICA**

**POTENCIALES INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS
SEGÚN RECETAS MÉDICAS ATENDIDAS EN EL CENTRO
DE SALUD EL PROGRESO. ENERO – MARZO 2023**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE
QUÍMICO FARMACÉUTICO**

**AUTOR
VELASQUEZ RODRIGUEZ, CESAR XAVIER
ORCID: 0000-0001-6228-7041**

**ASESOR
VASQUEZ CORALES, EDISON
ORCID: 0000-0001-9059-6394**

**CHIMBOTE - PERÚ
2023**



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA PROFESIONAL DE FARMACIA Y BIOQUÍMICA

ACTA N° 0085-107-2023 DE SUSTENTACIÓN DEL INFORME DE TESIS

En la Ciudad de **Chimbote** Siendo las **21:10** horas del día **19** de **Agosto** del **2023** y estando lo dispuesto en el Reglamento de Investigación (Versión Vigente) ULADECH-CATÓLICA en su Artículo 34º, los miembros del Jurado de Investigación de tesis de la Escuela Profesional de **FARMACIA Y BIOQUÍMICA**, conformado por:

OCAMPO RUJEL PERCY ALBERTO Presidente
ALVA BORJAS MARCO ANTONIO Miembro
CAMONES MALDONADO RAFAEL DIOMEDES Miembro
Dr. VASQUEZ CORALES EDISON Asesor

Se reunieron para evaluar la sustentación del informe de tesis: **POTENCIALES INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS SEGÚN RECETAS MÉDICAS ATENDIDAS EN EL CENTRO DE SALUD EL PROGRESO. ENERO - MARZO 2023**

Presentada Por :
(0108171025) **VELASQUEZ RODRIGUEZ CESAR XAVIER**

Luego de la presentación del autor(a) y las deliberaciones, el Jurado de Investigación acordó: **APROBAR** por **MAYORIA**, la tesis, con el calificativo de **15**, quedando expedito/a el/la Bachiller para optar el TITULO PROFESIONAL de **Químico Farmacéutico**.

Los miembros del Jurado de Investigación firman a continuación dando fe de las conclusiones del acta:

OCAMPO RUJEL PERCY ALBERTO
Presidente

ALVA BORJAS MARCO ANTONIO
Miembro

CAMONES MALDONADO RAFAEL DIOMEDES
Miembro

Dr. VASQUEZ CORALES EDISON
Asesor



CONSTANCIA DE EVALUACIÓN DE ORIGINALIDAD

La responsable de la Unidad de Integridad Científica, ha monitorizado la evaluación de la originalidad de la tesis titulada: POTENCIALES INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS SEGÚN RECETAS MÉDICAS ATENDIDAS EN EL CENTRO DE SALUD EL PROGRESO. ENERO - MARZO 2023 Del (de la) estudiante VELASQUEZ RODRIGUEZ CESAR XAVIER, asesorado por VASQUEZ CORALES EDISON se ha revisado y constató que la investigación tiene un índice de similitud de 00% según el reporte de originalidad del programa Turnitin.

Por lo tanto, dichas coincidencias detectadas no constituyen plagio y la tesis cumple con todas las normas para el uso de citas y referencias establecidas por la Universidad Católica Los Ángeles de Chimbote.

Cabe resaltar que el turnitin brinda información referencial sobre el porcentaje de similitud, más no es objeto oficial para determinar copia o plagio, si sucediera toda la responsabilidad recaerá en el estudiante.

Chimbote, 21 de Setiembre del 2023

Mg. Roxana Torres Guzmán
Responsable de Integridad Científica

Dedicatoria

Este trabajo lo dedico a mis padres por ser la parte más fundamental en mi desarrollo académico, por la confianza y el apoyo que me han brindado durante todo el recorrido que ha culminado con la presentación de este trabajo y que seguirá en mi desarrollo profesional, piezas fundamentales en mis valores que me han llevado a culminar mis estudios y estar listos para ejercer mi carrera de manera ética y adecuada con las responsabilidades que eso conlleva.

Agradecimiento

Agradezco a mis padres por el apoyo que me han dado durante mis estudios universitarios y los valores que me han inculcado.

Agradezco a los profesores que han estado presente en mi desarrollo académico, por enseñarme todo lo necesario para mi desarrollo profesional.

Agradezco a mi asesor Mg. Vásquez Corales Edison, fundamental para el desarrollo y termino de mi tesis.

Índice General

Dedicatoria	IV
Agradecimiento	V
Lista de Tablas	VII
Resumen	VIII
Abstract	IX
I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	1
II. MARCO TEÓRICO	4
2.1 Antecedentes	4
2.1.1 Antecedentes Internacionales	4
2.1.2 Antecedentes Nacionales	5
2.1.3 Antecedentes locales o regionales	6
2.2 Bases teóricas	6
2.3 Hipótesis	25
III. METODOLOGIA	26
3.1 Nivel, tipo y diseño de investigación	26
3.2 Población y muestra	26
3.3 Variables. Definición y operacionalización	27
3.4 Técnica e instrumentos de recolección de información	28
3.5 Método de análisis de datos	28
3.6 Aspectos éticos	28
IV. RESULTADOS	30
V. DISCUSIÓN	33
VI. CONCLUSIONES	36
VII. RECOMENDACIONES	37
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	38
ANEXOS	52
Anexo 01 Matriz de consistencia	52
Anexo 02 Instrumento de recolección de información	53
Anexo 03 Documento de aprobación para la recolección de la información	54
Anexo 04 Evidencias de ejecución	56
Anexo 05 Base de datos	58

Lista de Tablas

Tabla 1 Distribución porcentual según la presencia de potenciales interacciones farmacológicas en recetas atendidas en la farmacia del Centro de Salud el Progreso en el periodo de enero – marzo 2023.	30
Tabla 2 Distribución porcentual según el número de interacciones por cada receta atendida en la farmacia del Centro de Salud el Progreso en el periodo de enero – marzo 2023.	30
Tabla 3 Distribución porcentual según el género consignado en las recetas que presentan potenciales interacciones farmacológicas atendidas en la farmacia del Centro de Salud el Progreso en el periodo de enero – marzo 2023.	31
Tabla 4 Distribución porcentual según el tipo de interacción en recetas atendidas en la farmacia del Centro de Salud el Progreso en el periodo de enero – marzo 2023.	31
Tabla 5 Distribución porcentual según la severidad de las potenciales interacciones en recetas atendidas en la farmacia del Centro de Salud el Progreso en el periodo de enero – marzo 2023.	32
Tabla 6 Distribución porcentual de las asociaciones de fármacos que presentan potenciales interacciones en las recetas atendidas en la farmacia del Centro de Salud el Progreso en el periodo de enero – marzo 2023.	32

Resumen

La investigación tuvo como objetivo determinar las potenciales interacciones farmacológicas en recetas médicas atendidas en el Centro de Salud el Progreso en el periodo de enero a marzo 2023. El estudio fue de tipo básico de corte transversal, de nivel descriptivo y de diseño no experimental. Las bases de datos utilizadas para verificar las interacciones fueron Drugs.com, Medscape y Lexicomp. Se analizaron 2531 recetas que cumplieron los criterios de inclusión, de los cuales 33.90% presentaron potenciales interacciones farmacológicas, en donde según el número de interacciones por receta, el 79.37% presentó una potencial interacción. El tipo de interacción que más se presenta fue la farmacodinamia con 71.94%, y según la severidad la moderada alcanzó un 65.70%. La asociación de fármacos más frecuentes con potenciales interacciones fue la dexametasona + diclofenaco con un 11.91% y le diclofenaco con el naproxeno con un 10.74%. Se concluye que las recetas que presentan interacciones son menores a las que no presentan potencial de interacción, sin embargo, la existencia de posibles interacciones presenta riesgos para la población. Se llegó a la conclusión que las recetas analizadas en este estudio, el 33.90% presentaron potenciales interacciones farmacológicas.

Palabras clave: Interacciones farmacológicas, recetas, centro de salud, dexametasona, diclofenaco, naproxeno.

Abstract

The objective of the study was to determine the potential pharmacological interactions in prescriptions filled at the Progreso Health Center from January to March 2023. The study was of a basic cross-sectional, descriptive and non-experimental design. The databases used to verify interactions were Drugs.com, Medscape and Lexicomp. 2531 prescriptions that met the inclusion criteria were analyzed, of which 33.90% presented potential pharmacological interactions, where according to the number of interactions per prescription, 79.37% presented a potential interaction. The type of interaction most frequently presented was pharmacodynamics with 71.94%, and according to severity, moderate interaction reached 65.70%. The most frequent drug association with potential interactions was dexamethasone + diclofenac with 11.91% and diclofenac + naproxen with 10.74%. It is concluded that the prescriptions that present interactions are less than those that do not present interaction potential; however, the existence of possible interactions presents risks for the population. It was concluded that 33.90% of the prescriptions analyzed in this study presented potential drug interactions.

Key words: Drug interactions, prescriptions, health center, dexamethasone, diclofenac, naproxen.

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los medicamentos son preparados capaces curar, tratar o prevenir los problemas de salud de los pacientes a los cuales se les administra, representando una herramienta fundamental en la salud pública. Los medicamentos poseen estas propiedades debido a un componente importante, el principio activo, los cuales son los que interactúan con el organismo y confiriendo al medicamento su actividad farmacológica. Los fármacos, así como representan la sustancia capaz de la acción farmacológica, también pueden incurrir en situaciones de riesgo para el paciente, debido a la posibilidad de reacciones adversas que pueden presentar, o en casos en los que no se usan correctamente pueden ocasionar toxicidad o fracaso del tratamiento, bien por la automedicación, errores de prescripción o polifarmacia. ^(1,2)

La polifarmacia implica el uso de dos o más medicamentos para el tratamiento de un paciente, el cual no representa necesariamente un error a la hora de prescribir medicamentos, debido a que muchos pacientes, sobre todo adultos mayores que presentan mayor número de problemas de salud, requieren de más de un medicamento para curar su enfermedad o mantener su salud, sin embargo, la polifarmacia puede aparecer la prescripción de medicamentos innecesarios o erróneos o por la automedicación. En cualquier caso, la polifarmacia provoca como consecuencia la mayor posibilidad de aparición de problemas relacionados con los medicamentos, las cuales pueden verse afectados por diversos factores como características del paciente, como la edad, el sexo y a las características del tratamiento como las propiedades del medicamento y la duración de su uso. ^(2,3)

Las interacciones farmacológicas son una de los problemas relacionados con los medicamentos cuando existe polifarmacia en un paciente, debido a que los diferentes medicamentos prescritos contienen fármacos que pueden interaccionar de forma directa o indirecta dentro del cuerpo, alterando la actividad de los fármacos. Las consecuencias de la interacciones de fármacos administrados concomitantemente son diversos y dependen de la forma en la que interactúan, las cuales pueden afectar la cinética del fármaco, aumentando o disminuyendo la biodisponibilidad de uno de ellos o por otro lado involucrando el mecanismo de acción y la unión a receptores de los fármacos que intervienen aumentando o disminuyendo los efectos, por lo que los efectos de la interacciones pueden ser el fracaso de la farmacoterapia por la ausencia del efecto de alguno de los fármacos o incurrir en una

toxicidad o aumentar la posibilidad de efectos adversos por la acción de los mecanismo de acción de los fármacos. Las interacciones no son inherentemente negativas, muchas de ellas se utilizan con un objetivo terapéutico, como potenciar el efecto de un medicamento con otro sin aumentar la dosis. ⁽⁴⁾

La polifarmacia influye significativamente a la mayor probabilidad de aparición e interacciones medicamentosas, por lo que su prevalencia es importante en estudios que implican interacciones farmacológicas. A nivel mundial la polifarmacia comprende una prevalencia de entre el 5 y 78% y las prescripciones inadecuadas de medicamentos rondan entre los 5.8 y el 51%. De los más afectados de la prevalencia de la polifarmacia son los adultos mayores que en países con gran población como Estados Unidos representan el 30% de prescripciones hechas. También se establece que hasta el 65% de los adultos mayores usan más de tres medicamentos. ⁽⁵⁾ En cuanto a las interacciones farmacológicas también se establece que, en adultos mayores, causan el 4,4% de hospitalizaciones. El 14 al 25% de las interacciones son generalmente graves. ⁽⁶⁾

Se han hecho diversos estudios se puede observar la problemática de las interacciones farmacológicas en centros de salud y hospitales donde se manifestó que la prevalencia de interacciones en los 47 artículos revisados fue del 15 y el 45%. ⁽⁷⁾

Con lo anteriormente planteado, el trabajo de investigación deberá responder la siguiente pregunta, ¿Cuáles son las potenciales interacciones farmacológicas en recetas médicas atendidas en el Centro de Salud el Progreso en el periodo de enero a marzo del 2023?

Las interacciones farmacológicas pueden representar un problema de salud para los pacientes que requieren de un medicamento para su tratamiento, mientras más necesiten son más susceptibles a presentar alguna interacción, por lo que las investigaciones que se centren en identificar las interacciones potenciales en un lugar específico permite elaborar acciones que permitan hacer frente ante esa problemática, como identificar que tan severas son las interacciones potenciales, cuáles son los tipos más comunes, en qué género se presentan más dichas interacciones y cuál asociación de medicamentos son más presentes.

Objetivo general

Determinar las potenciales interacciones farmacológicas en recetas médicas atendidas en el Centro de Salud el Progreso en el periodo de enero a marzo 2023.

Objetivos específicos

- Determinar las potenciales interacciones farmacológicas según la presencia y número de interacciones en las recetas médicas atendidas en el Centro de Salud el Progreso.
- Identificar las potenciales interacciones farmacológicas según el género consignado en las recetas médicas atendidas el Centro de Salud el Progreso.
- Identificar las potenciales interacciones farmacológicas según el tipo y severidad en las recetas médicas atendidas el Centro de Salud el Progreso.
- Identificar las potenciales interacciones farmacológicas según las asociaciones de fármacos que presentan potenciales interacciones en las recetas atendidas el Centro de Salud el Progreso.

II. MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

2.1.1 Antecedentes Internacionales

Tras una búsqueda exhaustiva de los estudios de determinación de potenciales interacciones farmacológicas, los estudios están enfocados en hospitales y no en centros de salud.

Alkhalid et al ⁽⁸⁾. En 2022 en Chipre del Norte realizaron la investigación con el objetivo de determinar y comparar las posibles interacciones farmacológicas utilizando tres bases de datos diferentes en farmacias comunitarias de Chipre del Norte. Realizaron un estudio observacional, retrospectivo, en las bases de datos de farmacias comunitarias de Chipre del norte entre el 1 de Julio y 30 de septiembre del 2021, donde las bases de datos que utilizaron fueron Drugs.com, Lexicomp y Medscape. Obtuvieron como resultado que, de 558 prescripciones, según la base de datos Drugs.com, Lexicomp y Medscape, se detectaron que el 31.5%, 26.7% y 32.8% potenciales interacciones farmacológicas respectivamente, las interacciones farmacodinamias en ese mismo orden se obtuvo en el 56.6%, 63.1% y el 56.3% de las prescripciones y en cuanto a la severidad según la base de datos de Drugs.com el 55,7% fueron moderadas. Llegaron a la conclusión de que Medscape detecto más potenciales interacciones que drugs.com y lexicomp, por lo que proponen utilizar más bases de datos para evaluar e identificar potenciales interacciones en farmacias.

Laviña et al. ⁽⁹⁾ En 2020 en Filipinas realizo la investigación “Posibles interacciones farmacológicas entre medicamentos prescritos a adultos filipinos en una clínica de atención primaria en un hospital docente del gobierno” con el objetivo de determinar las posibles interacciones fármaco-fármaco en las prescripciones médicas observadas. La metodología que usaron fue transversal retrospectivo, en prescripciones médicas de filipinos adultos en un periodo de 6 meses. Obtuvieron como resultados que, de 714 interacciones, 525 pertenecen a interacciones farmacodinamias y 245 eran interacciones de gravedad seria. Llegaron a la conclusión de que el 8% de los medicamentos recetados a filipinos adultos presentaban potenciales interacciones farmacológicas.

Garduño ⁽¹⁰⁾ en 2020 en México, en su investigación “Interacciones farmacológicas potenciales en pacientes ambulatorios en expedientes de queja medica de la CONAMED” tuvo como objetivo identificar, clasificar y la prevalencia de interacciones farmacológicas y los medicamentos implicados. El estudio tuvo una metodología observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal, donde se obtuvo como muestra 1720 prescripciones que

cumplieron con sus criterios de inclusión. Tuvo como resultado que el 48,5% de las prescripciones tuvieron interacciones farmacológicas de gravedad moderada y el 46,8% pertenecen a interacciones farmacodinamias. Llegó a la conclusión que en base a los resultados se deberían buscar las interacciones farmacológicas en las prescripciones con el uso de herramientas informáticas para mejorar la seguridad y tratamiento del paciente.

2.1.2 Antecedentes Nacionales

Los estudios acerca de potenciales interacciones farmacológicas realizadas con recetas que se desarrollaron a nivel nacional se ejecutaron en su mayoría en hospitales, por lo que se han incluido los estudios encontrados elaborados tanto en centros de salud como en hospitales.

Llamocca ⁽¹¹⁾ en 2021, en su tesis tuvo como objetivo determinar la prevalencia de interacciones medicamentosas potenciales en las recetas médicas de los pacientes del programa de atención domiciliaria (PADOMI) del Hospital Daniel Alcides Carrión III – ESSALUD Tacna, 2019. La metodología utilizada fue de tipo descriptivo, retrospectivo y transversal, donde analizó 512 recetas y utilizó el programa de IBM Micromedex para detectar interacciones potenciales. Obtuvo como resultado que el 78,91% de las recetas presentaron potenciales interacciones, de las cuales el 72,41% fueron moderadas y el 58,88% fueron de tipo farmacodinamia. Concluye que la prevalencia de las interacciones medicamentosas potenciales fue muy elevada.

Lovera ⁽¹²⁾ en el año 2019 en su investigación tuvo como objetivo identificar las interacciones medicamentosas potenciales en recetas médicas atendidas del servicio de psiquiatría en la farmacia ambulatoria del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, periodo setiembre – noviembre 2018. Tuvo un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal, donde usó 450 prescripciones médicas, Obtuvo como resultado que 226 recetas presentaron interacciones, de las cuales el 61,3% fueron farmacodinamias el 87,9% fueron de severidad moderada. Concluyó en la importancia de la identificación de las interacciones farmacológicas para evitar problemas de salud relacionado a los medicamentos.

Rangel. et al. ⁽¹³⁾ en 2023 realizaron su investigación con el objetivo de determinar las características clínicas, la frecuencia y los medicamentos involucrados en las interacciones farmacológicas y polifarmacia en pacientes geriátricos que acuden al Centro de Salud José Leonardo Ortiz. La metodología que aplicaron fue de tipo descriptivo, observacional de diseño no experimental. Obtuvieron como resultado que, de 100 recetas, 79 presentaron

interacciones farmacológicas, donde el 77,2% presentaron interacción de severidad moderada y los medicamentos más implicados en las interacciones fue diclofenaco + dexametasona don el 39,2%. Ellos concluyeron que el género femenino es el más implicado en las interacciones, con edades entre 60 y 70 años.

Quispe et al ⁽¹⁴⁾ en 2019 realizaron su tesis “Interacciones medicamentosas potenciales en las prescripciones Médicas de los fármacos atendidos en la farmacia del Centro de Salud de la Ciudad Satélite de Perene –Chanchamayo-2018”, utilizaron como metodología un estudio descriptivo, retrospectivo y de corte transversal, en donde obtuvieron una muestra de 3978 recetas médicas. Obtuvo con resultado que el 8% de recetas presentaron interacciones potenciales y que con un 54% los medicamentos que más interactúan son diclofenaco + dexametasona. Concluyeron que las interacciones potenciales encontradas fueron mínimas.

2.1.3 Antecedentes locales o regionales

López ¹⁵ en el año 2023, en su trabajo de investigación “Potenciales interacciones medicamentosas en recetas médicas atendidas en el servicio de farmacia del puesto de salud Miraflores Alto, Chimbote. Junio - agosto 2021”, que usó como metodología de tipo descriptivo, con enfoque cuantitativo y diseño no experimental, donde hubo una muestra de 229 recetas. Obtuvo como resultados que el 86% de las recetas presentaron interacciones y el 39% fueron interacciones farmacocinéticas. Concluyó que si existen potenciales interacciones farmacológicas en las recetas.

2.2 Bases teóricas

Interacciones farmacológicas

Las interacciones farmacológicas se pueden entender como la modificación de la acción de un fármaco inducida por otro, la cual puede inhibir o potenciar la acción de uno o ambos fármacos, las cuales pueden darse por una interacción en el proceso farmacocinética o farmacodinamia. Así mismo los fármacos también pueden interactuar con alimentos y sustancias naturales. Las interacciones fármaco-fármaco pueden resultar beneficiosa en ciertas circunstancias, como en la potenciación de un fármaco en presencia de otro para beneficio del tratamiento del paciente, sin embargo pueden representar un riesgo para el paciente, debido a que en la mayoría de los casos se administran más de un medicamento para que cada uno haga su acción para un objetivo en particular y no es deseable una

interacción que impida el objetivo terapéutico de cada medicamento por individual, lo que sucede en la polifarmacia. ^(16,17)

Las interacciones farmacocinéticas suceden en los procesos que pasan los medicamentos a través del cuerpo, absorción, distribución, metabolismo y eliminación.

Absorción: varios medicamentos son capaces de modificar la absorción gastrointestinal determinado por varios factores, uno de ellos es el pH gástrico, el cual oscila entre 2,5 y 3, pH en el que se han adaptado muchos medicamentos, por lo que medicamentos capaces de alterar el pH gástrico son capaces de comprometer la absorción de fármacos que se coadministren. Los medicamentos que aumentan el pH disminuyen la absorción de estos medicamentos y los fármacos que reduzcan el pH hacen todo lo contrario. Otro de los factores relacionados al tracto digestivo es la formación de complejos al interactuar dos medicamentos, como la combinación de tetraciclinas e iones metálicos como el magnesio, formando complejos con mala absorción. La capacidad de algunos medicamentos que aumenten o disminuyan la motilidad intestinal también está relacionada en el aumento y disminución de la velocidad de absorción de medicamentos. ⁽¹⁸⁾

Distribución: Las interacciones farmacológicas en la distribución se basa en la unión a proteínas plasmáticas, en donde los medicamentos con alta unión a proteínas plasmáticas suelen ser desplazadas por fármacos con mayor afinidad por el mismo sitio de unión, por lo que el fármaco desplazado aumenta su concentración plasmática como también la posibilidad de toxicidad. ⁽¹⁸⁾

Metabolismo: Las interacciones que suceden durante el metabolismo están relacionadas a las reacciones que suceden en el hígado y los componentes capaces del metabolismo hepático, como son los procesos oxidativos elaborados por el citocromo 450, en donde los fármacos pueden verse inducidos o inhibidos en su biotransformación. La inhibición comprende aquellos fármacos que son capaces de inhibir la unión de otro fármaco al complejo del CYP, la cual puede ser reversible competitiva, en donde tanto el inhibidor como el sustrato se une al mismo sitio de unión del citocromo, donde el fármaco inhibidor es más afín, desplazando al otro fármaco, la inhibición no competitiva por otro lado refleja que ambos fármacos se unen a sitios de acción diferentes, sin embargo el inhibidor cambia la conformación del sitio de acción y disminuye la capacidad de unión del sustrato al sitio de acción. Por último, la inhibición reversible el inhibidor se une covalentemente al sitio de

acción inhibiendo permanentemente a la enzima del CYP. La inducción es el mecanismo que más se presenta es la activación transcripcional, en donde el fármaco inductor conduce una mayor síntesis del CYP, al aumentar la cantidad enzimática, la oxidación se acelera, así como a la eliminación del fármaco afectado. ⁽¹⁸⁾

Eliminación: Los mecanismos de interacciones durante la eliminación de fármacos en el riñón pueden ocurrir cuando dos fármacos tienen el mismo sistema de transporte de eliminación, como a la secreción tubular activa. Otro mecanismo se da cuando un fármaco altera el pH de la orina, en donde un pH alcalino puede reducir la absorción de fármacos ácidos. ⁽¹⁸⁾

Las interacciones farmacodinámicas ocurren en los sitios de acción de los fármacos, en los receptores a los que se unen para realizar su acción farmacológica, pueden suceder directamente en los receptores, o cambios fisiológicos que alteren como se relaciona el receptor con el fármaco. La clasificación de las interacciones farmacodinámicas es más compleja que la farmacocinética, sin embargo, se pueden agrupar en dos grupos de acuerdo a mecanismo de interacción, las de tipo agonista y antagonista. ⁽¹⁹⁾

Interacción agonista: Las interacciones agonistas corresponde un concepto que engloba las interacciones que corresponden un resultado final en donde el efecto individual de cada fármaco, en donde ambos fármacos tienen el mismo efecto, es mayor, por lo que se pueden integrar a este concepto las interacciones sinérgicas, aditivas y de potenciación. ⁽¹⁹⁾

Interacciones antagonistas: Corresponde a la interacción de fármacos con efectos opuestos, en donde uno de los fármacos anula o inhibe al otro, o ambos se anulan. ⁽¹⁹⁾

Los conocimientos de las características farmacocinéticas como de los mecanismos de acción de los grupos farmacológicos son necesario para comprender los mecanismos de interacciones, por lo que su desarrollo teórico se vuelve necesario para este estudio.

Los fármacos ansiolíticos son aquellos capaces de deprimir el Sistema Nervioso Central, pero a diferencia de los antidepresivos, este tiene un efecto depresor menor, por lo que también se les conoce como tranquilizantes menores. El uso que se les da a estos

medicamentos son las de tratamiento para la ansiedad, además de enfermedades que presenten este síntoma. ⁽²⁰⁾

Los benzodiazepinas tienen cuatro acciones, ansiolíticos, sedantes o hipnóticos, anticonvulsivos y miorrelajantes, sin embargo, dependiendo del fármaco, la potencia de cada acción farmacológica va a estar en diferente proporción, la cual va a definir su uso clínico. Su mecanismo de acción se basa en su interacción con los neurotransmisores ácidos gamma aminos butíricos (GABA), produciendo así hiperpolarización debido a los cambios de permeabilidad de los iones de cloro, disminuyendo la excitabilidad de la neurona y la depresión del Sistema Nervioso Central. ⁽²¹⁾

Los fármacos no benzodiazepínicos Son fármacos, que, a pesar de no estar relacionados químicamente a los benzodiazepinas, tienen un mecanismo de acción parecido, actuando sobre el receptor de GABAA, pero no en el mismo lugar, por lo que también se les conoce como análogos de los benzodiazepinas. Su acción es corta, por lo que su eficacia de tratamiento es a corto plazo. ⁽²²⁾

Los benzodiazepinas se absorben bien a través del intestino, como el lorazepam que tiene una biodisponibilidad del 90%. Algunos benzodiazepinas también buena absorción intramuscular, el diazepam alcanza concentraciones máximas a las 2 horas por esta vía. La unión a proteínas plasmáticas de los benzodiazepinas y sus metabolitos es alta, hasta un 95%. El metabolismo de los benzodiazepinas es variado, pero todas necesitan el metabolismo hepático para poder formar compuestos solubles en agua para su eliminación por el riñón. Los 3-OH como oxazepam y lorazepam se conjugan directamente. Bromazepam y diazepam deben pasar por procesos de oxidación ara formar derivados PH antes de conjugarse. El alprazolam y midazolam también forman compuestos hidroxilados antes de su conjugacion. En el caso del clonazepam y nitrazolam se metabolizan por reducción antes de su eliminación. Los benzodiazepinas que sufren metabolismo de primer paso suelen ser mediados por las izoenzimas CYP3A, aunque la clotiazepam y diazepam también intervienen las isoenzimas CYP 2B6 y CYP 2C19 respectivamente. ^(23, 24)

Debido a que los benzodiazepinas, excepto lorazepam, sufren alguna interacción con los citocromos P450 del hígado durante su metabolismo, son capaces de interactuar con inhibidores de inductores de estas enzimas. La interacción con inhibidores como

ciprofloxacino, quinidina, eritromicina, ketoconazol y caerbamacepina pueden producir efectos dañinos. ⁽²⁵⁾

Los benzodíacepinas pueden potenciar su efecto depresor cuando se combina con alcohol u otros fármacos sedantes como los antihistamínicos, anticonvulsivantes, opioides, antidepresivos y antipsicóticos. ⁽²⁵⁾

Antidepresivos Tricíclicos (ATC): El mecanismo por el cual estos fármacos adquieren su acción terapéutica radica en la inhibición de la reabsorción de norepinefrina, serotonina y, en menor medida, dopamina. Sin embargo, también son capaces de bloquear receptores muscarínicos, receptores histamínicos H1 y alfa 1 adrenérgicos, los cuales son responsables de las reacciones adversas. ⁽²⁶⁾

Inhibidores selectivos de la reabsorción de la serotonina: La acción terapéutica de estos fármacos se lleva a cabo de la inhibición de la bomba de reabsorción pre sináptica de serotonina, esto a través de la estimulación de los receptores de serotonina 5-HT, sobre todo del subtipo 5-HT 1A, esto produciendo un incremento de la transmisión de serotonina. ⁽²⁶⁾

Antidepresivos inhibidores selectivos de la reabsorción de serotonina y noradrenalina: Los IRSN cumplen su acción al unirse a los transportadores de 5-HT y NA, con el objetivo de inhibir selectivamente a los neurotransmisores de serotonina y noradrenalina en el espacio sináptico, bloqueando la recaptación de 5-HT y NA. Comprende doble acción, pero los medicamentos se diferencian de acuerdo a la selectividad. ⁽²⁷⁾

Antidepresivos selectivos de la reabsorción de dopamina y noradrenalina: Son fármacos que, a diferencia del resto de antidepresivos, estos no actúan sobre la serotonina, lo hacen sobre dopamina y/o noradrenalina. El Bupropion actúa selectivamente sobre la inhibición de dopamina y noradrenalina, mientras que Reboxetina es más selectivo a la noradrenalina. ⁽²⁸⁾

Antidepresivos Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO): Las IMAO se encargan de inhibir la monoaminoxidasa (MAO), la cual es la enzima encargada de degradar neurotransmisores como la serotonina, noradrenalina y dopamina, las cuales, después de la sinapsis y su recaptación, pueden ir a las vesículas para su reserva, o a la monoaminoxidasa para su degradación. ⁽²⁹⁾

Los antidepresivos tricíclicos presentan una buena absorción por vía oral, se unen en gran medida a la albumina y la fracción libre representa solo un 5 a 10%. El metabolismo de los antidepresivos tricíclicos ocurre en el hígado y ocurren los procesos de N-desmetilación e hidroxilación por el citocromo P450 por la isoenzima 2D6. ⁽³⁰⁾

En cuanto a los antidepresivos inhibidores selectivos de la receptación de la serotonina, la fluoxetina se absorbe casi por completo cuando se administra por vía oral y presenta un volumen de distribución alto y alta permanencia en tejidos. Su metabolismo es hepático y se media por la isoenzima CYP2D6 a través de la N-desmetilación. La sertralina también se absorbe casi por completo por el tracto gastrointestinal, pero presenta una absorción lenta. Su metabolismo es hepático a través de la N-desmetilación y se cree que es mediada por la isoenzima CYP3A4. ⁽³¹⁾

Los antidepresivos son susceptibles a las interacciones farmacocinéticas relacionadas con su metabolismo hepático, por lo que se ven afectados con inductores e inhibidores del citocromo P450. La amitriptilina es un sustrato de las isoenzimas CYP1A2 y CYP2C19, por lo que ven aumentada su actividad por inductores como ciprofloxacino u omeprazol o disminuyen su efecto con inductores como la carbamazepina y los barbitúricos. La amitriptilina también es sustrato de la isoenzima CYP3A4, por lo que inhibidoras de esta isoenzima como eritromicina y ketoconazol aumentan su potencia. ⁽³²⁾

Los Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) se encargan de inhibir a la enzima convertidora de angiotensina, enzima que se encarga de convertir la angiotensina I a angiotensina II. La disminución de la angiotensina dos provoca aumento de la natriuresis y reducción de la presión arterial. La ECA no solo actúa regulando la angiotensina II, sino también sobre la degradación de la bradicinina, la cual tiene propiedades vasodilatadoras y de natriuresis, por lo que se relaciona con la acción de las IECA sobre la presencia de la bradicinina y sus efectos. ⁽³³⁾

Los IECA tienen una absorción variable que va desde el 25% al 75% y no se altera con la ingesta de alimentos. Muchos IECA son profármacos, por lo que requieren del metabolismo del hígado para transformarse en el metabolito activo. La concentración plasmática se alcanza de 1 a 4 horas después de la ingestión. La eliminación de los IECA se da principalmente por la vía renal, sin embargo, fármacos como fosinopril y zofenopril también presentan eliminación hepática. La enalapril presenta una eliminación rápida del cuerpo y

una acción corta, mientras que profármacos como el ramiprilato se eliminan más lentamente. (34)

Los antiinflamatorios no esteroideos son capaces de interactuar con los fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina debido a que son capaces de inhibir las prostaglandinas renales, responsables de vasodilatación y de la natriuresis, dando como resultado disminución de la actividad antihipertensiva. (35)

También pueden interactuar con los antidiabéticos, puesto que los IECA pueden aumentar la sensibilidad a la insulina. Si bien el mecanismo no es claro, se han propuesto dos mecanismos, en primer lugar, el captopril puede proporcionar un efecto vasodilatador que luego aumenta el acceso de la insulina y la glucosa al tejido del músculo esquelético, un sitio clave para la captación de glucosa mediada por la insulina. En segundo lugar, los niveles elevados de bradiquinina asociados con el uso de inhibidores de la ECA pueden aumentar la permeabilidad vascular y aumentar el suministro de glucosa e insulina a los tejidos. (36)

La angiotensina II es un péptido vasoactivo importante en el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), el cual se forma gracias a la acción de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), convirtiendo la angiotensina I a angiotensina II. La angiotensina II actúa sobre los receptores de angiotensina II de tipo 1 y 2. Los ARA-II se encargan de antagonizar los efectos de la angiotensina II sobre su receptor de tipo I, el cual es responsable del aumento de la presión arterial al aumentar la contracción del músculo liso vascular, aumento de la actividad simpática, sodio y retención de agua. El antagonismo del receptor tipo 1 les confiere las propiedades antihipertensivas a los fármacos ARA-II. (37)

La unión a proteínas plasmáticas en los fármacos ARA II son amplias que van alrededor del 85%. La biodisponibilidad de este grupo de medicamentos es diversa, desde los 33% del losartán hasta los 80% del Irbesartán. La vía de eliminación de estos fármacos también es variable, el losartan lo hace mayormente por la vía biliar con un 70% y renal en un 30%, el irbesartán por vía biliar en un 75% y por el contrario el candesartan que ser elimina mayormente por vía renal en un 60%. En cuanto al metabolismo el losartan es susceptible a las enzimas CYP450 2C9, 3A4 y 1A2 Y el irbesartán a las enzimas 2C9 y 3A4. (38)

Las interacciones farmacocinéticas que sufren los ara II se encuentran en su metabolismo. La rifampicina es inductora de la isoenzima 2C9, por lo que acelera el metabolismo tanto del losartán como de su metabolito activo EXP3174. Por otro lado, el fluconazol es inhibidor de la isoenzima 2C9, reduciendo la concentración del metabolito activo del losartan. ⁽³⁸⁾

La combinación de fármacos ARA II junto con antiinflamatorios no esteroideos puede reducir el efecto antihipertensivo, ya que los AINEs inhiben a las prostaglandinas vasodilatadoras. El uso concomitante de fármacos ARA II y otros hipertensivos puede aumentar el efecto hipotensor, además con los IECA puede haber hiperpotasemia y riesgo de daño renal. El efecto hipotensor puede disminuir con el uso de corticoides. ⁽³⁹⁾

Los fármacos bloqueadores de los canales de calcio evitan la entrada del calcio mediante el bloqueo de los canales de calcio dependientes de voltaje d tipo L, las cuales se encuentran ubicadas en el corazón, el músculo liso vascular y el páncreas. Los bloqueadores d ellos canales de calcio se dividen en dos tipos, las dihidropiridinas actúan más como vasodilatadores periféricos y su consiguiente actividad antihipertensiva, por otro lado, las no dihidropiridinas actúan en los nódulos sinoauriculares, y auriculoventriculares provocando la ralentización de la conductividad y contractilidad cardiaca. ⁽⁴⁰⁾

Presentan una buena absorción cuando se administran por vía oral, con gran unión a las proteínas plasmáticas y volúmenes altos de distribución. Su metabolismo ocurre en el hígado, y sufren reacciones del primer paso medidas por el citocromo P450, específicamente la isoenzima CYP3A4. Después del metabolismo la excreción es principalmente renal. ⁽⁴⁰⁾

Los AINEs son capaces de antagonizar los efectos hipotensores de los bloqueadores de los canales de calcio. La eritromicina, claritromina, fluconazol y ketoconazol puede aumentar las concentraciones plasmáticas de nifedipino por inhibición de La isoenzima CYP3A4. La combinación de bloqueadores de calcio con otras drogas capaces de prolongar el intervalo QT, como la isradipina, eritromicina y fluoxetina puede aumentar ese efecto adverso. ⁽⁴¹⁾

Las estatinas actúan interfiriendo con la síntesis del colesterol a través de la inhibición competitiva de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) reductasa, además también reduce el colesterol plasmático debido a la regulación positiva del receptor de lipoproteínas de baja densidad (LDL). Los fibratos por otro lado se encargan de estimular la β -oxidación de los ácidos grasos, reduciendo los niveles de ácidos grasos y triglicéridos. ⁽⁴²⁾

Las estatinas se absorben rápidamente cuando se administran oralmente y alcanzan su concentración plasmática máxima a las 4 horas. Las estatinas tienen una buena unión a proteínas plasmáticas con excepción de la pravastatina. Las estatinas lipofílicas sufren un metabolismo hepático por el citocromo P450. La atorvastatina y simvastatina se metabolizan por las isoenzimas CYP3A4 y 2C8. La eliminación de las estatinas es principalmente es por las heces a través de la bilis, mientras que la excreción renal es baja entre un 2 al 20%. ⁽⁴³⁾

Las estatinas interactúan con los inhibidores de las isoenzimas CYP3A4 como los antibióticos macrólidos y los antifúngicos azólicos, provocando el área bajo la curva de las estatinas entre un 5 y 20 veces, aumentando así su concentración plasmática. ⁽⁵⁰⁾

La interacción de las estatinas y el gemfibrozilo da como resultado mayor riesgo de miopatía y rbdomiolisis, debido a la inhibición de la isoenzima CYP2C8 y de los polipéptidos transportadores de aniones orgánicos, esta última responsable de ayuda a la captación hepática de la mayoría de estatinas. ⁽⁴⁴⁾

Los fármacos antihistamínicos son aquellos capaces de antagonizar el efecto de la histamina uniéndose a los receptores de histamina. Los antihistamínicos poseen diversos efectos dependiendo el tipo de receptor a los que se unen. La unión a receptores H1 están relacionados a los efectos antialérgicos y la unión a receptores H2 están relacionados a la disminución de la acidez estomacal. ⁽⁴⁵⁾

La histamina tiene como efectos aumentar la permeabilidad vascular lo que provoca que el líquido circundante vaya hacia los tejidos, dando como resultado hinchazón y vasodilatación. Los antihistamínicos que se unen a los receptores H1 evitan que estos efectos de la histamina se produzcan, lo que explica su efectividad en los síntomas de la alergia. Los antihistamínicos H1 se dividen en primera generación y segunda generación. ⁽⁴⁵⁾

En las células parietales del estómago se produce el ácido clorhídrico, las cuales son reguladas por distintas moléculas, en las que está la histamina a través de su unión a los receptores H2. Los antihistamínicos H2 antagonizan a la histamina a este nivel, evitando así que las células parietales aumenten el monofosfato de adenosina cíclico (cAMP). Esto evita la fosforilación de las proteínas que participan en el transporte de iones de hidrógeno. Mediante este mecanismo los antihistamínicos H2 disminuyen la concentración de HCl del estómago. ⁽⁴⁵⁾

Los antihistamínicos presentan una buena absorción cuando se administran por vía oral, esto se debe a su alta liposolubilidad que le permite atravesar fácilmente las barreras celulares. Los antihistamínicos tienen una buena unión a proteína plasmática, la mayoría se une en un 95%. El metabolismo de los antihistamínicos se metaboliza en el hígado a través del citocromo P450. La cetirizina y levocetirizina se eliminan por la orina en su mayoría de forma inalterada. La loratadina comprende también metabolismo hepático mediado por el citocromo P450 3A4 y 2D6. ^(46, 47)

La loratadina interacciona con inhibidores de la CYP3A4 como el ketoconazol, eritromicina y claritromicina, provocando aumentos en su concentración plasmática. ⁽⁴⁸⁾ Los antihistamínicos H1 también puede interactuar con los inhibidores de la glicoproteína P, como la azitromicina, aumentando la concentración plasmática de la loratadina. ⁽⁴⁸⁾

Los antihistamínicos H2 cuando son coadministrador con antiácidos o sucralfato puede reducir su absorción hasta en un 30%. ⁽⁴⁹⁾ También son capaces de reducir la absorción de otros medicamentos debido a que alteran el vaciamiento gástrico o por el cambio de pH gástrico que genera. ⁽⁴⁹⁾

Los fármacos inhibidores de la bomba de proteínas (IBP) actúan suprimiendo la secreción del ácido gástrico de las células parietales en el estómago, uniéndose covalentemente a la bomba de protones (una H⁺,K⁺-ATPasa). Estos fármacos se activan con en el entorno ácido del estómago. Los IBP se administran en enfermedades relacionadas con la hipersecreción de ácido gástrico y daños en el tejido gástrico, como en la enfermedad de ulcera péptica y enfermedad por reflujo gástrico. ⁽⁵⁰⁾

Las IBP se absorben en el intestino delgado proximal y en circulación se dirige hacia las células parietales. Las IBP son profármacos por lo que requieren del ambiente ácido del estómago para poder ser activos. Sufren metabolismo hepático de primer paso por el complejo citocromo P450 para su degradación, sobre todo de la isoenzima CYP2C19. ⁽⁵¹⁾

El omeprazol se metaboliza por la isoenzima CYP3A4 y CYP2C19, por lo que puede ser sensible a la interacción con los inhibidores de estas isoenzimas. Inhibidores fuertes de CYP3A4 como la claritromicina y fluconazol, e inhibidores CYP1A2 como fluvomina pueden aumentar sus efectos. El omeprazol también es capaz de inhibir a la CYP2C19, por lo que fármacos que se metabolizan por esta isoenzima pueden aumentar sus efectos. ⁽⁵²⁾

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos presentan propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas, los cuales se pueden clasificar según su mecanismo de acción y según su estructura química, donde se encuentran los derivados de salicilatos (aspirina), pirazolonas (metamizol), paraaminofenoles (paracetamol), ácido acético (indometacina), pirrolacéticos (ketorolaco), ácido fenilacético (diclofenaco), ácido *n*-acetilntranílico (ácido mefenámico), ácido propiónico (ibuprofeno), ácido enólico (piroxicam, meloxicam) y naftilcanonas (nabumetona).⁽⁵³⁾

Los AINEs actúan como inhibidores de las enzimas carboxilasa (COX), los AINEs no selectivos actúan inhibiendo las enzimas ciclooxigenasas-1 (COX-1) y ciclooxigenasas-2 (COX-2), mientras que los AINEs selectivos inhiben solo las ciclooxigenasas-2. Las COX se encargan de la formación de prostaglandinas y tromboxanos a partir del ácido araquidónico, las prostaglandinas son responsables de las respuestas de inflamación, pero también tiene funciones reguladoras, como su papel en el recubrimiento del estómago. La inhibición de las COX-2 es la responsable de la acción farmacológica, debido a que esta enzima es la que cataliza las prostaglandinas responsables de la inflamación.⁽⁵⁴⁾

El paracetamol a diferencia de los otros AINEs, no posee acción relevante sobre las COX periféricas, es más activa sobre las COX generadas en el sistema nervioso central, lo que se asocia con su capacidad analgésica y antipirética y su poca capacidad antiinflamatoria. Se cree que sus efectos anagésicos se debe a la estimulación de las vías serotoninérgicas del SNC, como también de la acción de uno de sus metabolitos, AM 404 que puede activar el sistema cannabinoide.⁽⁵⁵⁾

Los AINEs presentan una buena absorción por vía oral, debido a su liposolubilidad en la mucosa gástrica, se difunden con facilidad en las células gástricas. Presentan una buena unión a la albúmina en la sangre. La excreción urinaria de los AINEs es baja debido a su alta unión a proteínas plasmáticas. El metabolismo de los AINEs ocurre en el hígado mediado por las enzimas citocromo P450, siendo la más importante la CYP2C9, responsable de la mayoría de los AINEs, incluidos el celecoxib, el ibuprofeno, naproxeno, diclofenaco y los ácidos enólicos como la piroxicam.^(56, 57)

El paracetamol se absorbe rápidamente por el tracto gastrointestinal. Las concentraciones máximas se alcanzan entre los 30 minutos y 1 hora y comprende una vida media de 2 a 3 horas. En cuanto a su metabolismo, este sucede en el hígado a través de la conjugación con

glucuronidación y sulfatación en un 90%, excretado por vía renal y lo restante a través de la oxidación del citocromo CYP 450 2E1. ⁽⁵⁸⁾

Los AINEs son capaces de interactuar con los medicamentos antihipertensivos, con las que interactúan con las prostaglandinas renales como la furosemida, debido a que los AINEs son capaces de inhibir esas proteínas, como por la modificación los efectos antihipertensivos de los efectos de diuréticos y los IECA, debido al aumento de la retención de líquido. ⁽⁵⁹⁾

La combinación de AINEs con corticosteroides puede aumentar el riesgo de toxicidad gastrointestinal grave. Los corticoides pueden reducir el ácido araquidónico, aumentando el efecto gastro tóxico de los AINEs. ⁽⁵⁹⁾

En cuanto al paracetamol, este es capaz de interactuar de forma farmacocinética con agentes que alteran la motilidad gástrica, alterando la absorción del paracetamol, con la isoniazida y carbamazepina, induciendo el CYP450 y el aumento del metabolito activo del paracetamol y con el fentanilo a través de la inhibición del CYP3A4. Y de forma farmacodinamia con la warfarina potenciando la actividad anticoagulante. ⁽⁶⁰⁾

Las sulfonilureas obtienen su acción hipoglucemiante actuando sobre el páncreas, estos fármacos inhiben los canales de potasio sensible de ATP, disminuyendo así en la salida del potasio y la despolarización de la membrana, lo que provoca la activación de los canales de calcio, aumentando así el calcio intracelular y estimulando la secreción de insulina. ⁽⁶¹⁾

Las sulfonilureas se absorben bien a través de la vía gastrointestinal y su distribución en proteínas plasmáticas es alta, mayor de entre 90 - 99%. Se metabolizan en el hígado por el citocromo P450 y se eliminan a través del riñón en modificados o inalterados. La eliminación de las sulfonilureas es variada, la tolazamida lo hace por vía renal en un 75-85% mientras que la gliburide lo hace en un 50%. ⁽⁶²⁾

Las sulfonilureas pueden interactuar con los inhibidores de las IECA produciendo hipoglucemia. ⁽⁶³⁾

La glibenclamida puede interactuar con fármacos inhibidores de la isoenzima CYP2C9, como el cloranfenicol, aumentando las concentraciones plasmáticas de la glibenclamida, pudiendo haber mayor riesgo de hipoglucemia. El fluconazol también podría interactuar de la misma manera. ⁽⁶³⁾

La metformina se encarga de reducir la gluconeogénesis en el hígado y de aumentar la sensibilidad de la insulina en los tejidos periféricos. El mecanismo exacto se desconoce, pero podría deberse a la inhibición del complejo I de la cadena respiratoria de la mitocondria, reduciendo la síntesis de ATP y la activación de AMP/AMPK, lo que conduce a la disminución del gluconeogénesis. La metformina tiene también activa PEN2, que inhibe la v-ATPasa lisosomal y activa la AMPK en el intestino, disminuyendo los niveles de glucosa en sangre. ⁽⁶⁴⁾

La metformina tiene una disolución gastrointestinal rápida, pero su carácter hidrofílico no se absorbe de forma pasiva, si no por transporte activo, siendo sustrato de varios transportadores de cationes orgánicos (OCT). No se une a proteínas plasmáticas por lo que su distribución es rápida. No sufre de metabolización, se elimina sin modificar transportada a través de OCT2 ubicado en el lado basolateral de las células tubulares renales. ⁽⁶⁴⁾

La ranitidina es inhibidor de los transportadores extrusores de múltiples fármacos y toxinas 1 (MATE1) y puede disminuir el aclaramiento de la metformina. ⁽⁶⁵⁾

La cefalexina al ser sustrato del transportador MATE131 reduce la eliminación de la metformina y aumenta su acumulación. ⁽⁶⁵⁾

Los corticosteroides actúan por diferentes vías dependiendo el tipo de receptor a los cuales se unen. Se pueden unir a los receptores genómicos los cuales se encuentran dentro del citoplasma, las cuales son llevadas hacia el núcleo donde afecta la transcripción de genes donde inhibe expresión de genes para leucocitos inflamatorios y células estructurales como el epitelio. Esto produce la reducción de enzimas proinflamatorias como las citocinas proinflamatorias, las quimiocinas. Las vías no genómicas se dan por la unión de los corticosteroides con los receptores intracelulares unido a la membrana. La reacción ocurre con mayor velocidad, donde se encarga de inhibir la fosfolipasa A2, fundamental para la respuesta inflamatoria, también impide la liberación de ácido araquidónico y regular la apoptosis en los timocitos. En dosis altas también son capaces de inhibir la producción de células B y células T, acción responsable de su actividad inmunosupresora. ⁽⁶⁶⁾

Los glucocorticoides tienen una buena absorción cuando se administran por vía oral y presentan una biodisponibilidad del 60 al 100%. La unión a proteínas plasmáticas es moderada y se unen a la glicoproteína transcortina y a la albúmina, como en la hidrocortisona

y la prednisolona. En el caso de la dexametasona solo se une a la albúmina. El metabolismo hepático se da gracias al citocromo P450 y la $5\alpha/5\beta$ reductasa, la $3\alpha/3\beta$ oxidorreductasa y la 11β -HSD. La isoenzima 11β -HSD1 se encuentra distribuida por los tejidos diana de los glucocorticoides y tiene gran actividad en el hígado, el cual se encarga de convertir la cortisona y prednisona en sus formas activas. Por otro lado, la isoenzima 11β -HSD2 se encuentra en los tejidos diana de los mineralocorticoides. El metabolismo de los glucocorticoides para su eliminación es hepático y se realizan en dos pasos, el primero consta de la adición de átomos de oxígeno o hidrógeno y el segundo tiene lugar la conjugación por glucuronidación o sulfatación. El metabolismo permite obtener metabolitos inactivos que se excretan por el riñón, en menor medida los glucocorticoides sin alteración se eliminan por el riñón en un 1-20%. ^(67, 68)

La administración de glucocorticoides junto con inhibidores del citocromo P450 3A4, como el fluconazol y claritromicina, aumentan el aclaramiento y la vida media de la metilprednisolona y la dexametasona, aumentando sus efectos. Por otro lado, los glucocorticoides pueden actuar como inductores de citocromo P450 3A4, pudiendo incluso producir una autoinducción. ⁽⁶⁹⁾

Los glucocorticoides son capaces de interactuar con los agonistas de los receptores beta, aumentando las respuestas mediadas por el receptor β . Se han hecho diversas hipótesis de los efectos del uso con agonistas de los receptores beta inhalados con esta interacción, con la hipoxia del asma aguda grave y el uso excesivo de los agonistas pueden precipitar la muerte por arritmia cardíaca. ⁽⁷⁰⁾

Los glucocorticoides son capaces de aumentar los efectos de los AINEs de forma aditiva, por lo que también aumenta el riesgo de reacciones adversas relacionados con la enfermedad ulcero-péptica. ⁽⁷¹⁾ También interactúan con los medicamentos antidiabéticos y la insulina, disminuyendo su efecto y provocando el aumento de la dosis de estos fármacos. ⁽⁷¹⁾

La interacción de corticoides y fluoroquinolonas puede aumentar el riesgo de aparición de ruptura tendinosa. ⁽⁷¹⁾

Los fármacos antitusivos son un grupo de fármacos heterogéneos que tienen como efecto la inhibición de la tos a través de mecanismos centrales o periféricos. Los medicamentos de

acción central están constituidos por el dextrometorfano, codeína e hidrocodona, mientras que los compuestos de acción periférica están el alcanfor y mentol. ⁽⁷²⁾

La tos se produce por la estimulación de los receptores en los nervios glossofaríngeo y vago, las cuales inervan la faringe, la laringe y la tráquea. La estimulación transmite la señal al centro de la tos en el cerebro donde causa la contracción del músculo para cerrar la glotis y contracción de los músculos de la espiración provocando presión intratorácica, el relajamiento de los músculos de la glotis provocando la expulsión del aire. El dextrometorfano ejerce su acción en el centro de la tos en la médula cerebral donde eleva el umbral de la tos. ^(72, 73)

El dextrometorfano se administra por vía oral y presenta una buena absorción, el cual llega a una concentración máxima sérica a las 2 horas y un periodo de acción de 4 horas. Su metabolismo ocurre en el hígado por oxidación-O-desmetilación por acción del citocromo P450 2D6. Su excreción se da por el riñón en forma inalterada o en forma de metabolito inactivo. ⁽⁷³⁾

De manera farmacodinamia el dextrometorfano es capaz de interactuar con los fármacos depresores del sistema nervioso central teniendo efectos aditivos. ⁽⁷³⁾

Las interacciones farmacocinéticas del dextrometorfano ocurren con medicamentos inhibidores de la isoenzima 2D6, responsable del metabolismo del dextrometorfano, provocando mayor riesgo de toxicidad. ⁽⁷³⁾

Los suplementos con hierro tienen como principal mecanismo de acción reemplazar las reservas de hierro, esto permite las funciones de transporte de oxígeno hacia todo el cuerpo, estimulación de la eritropoyesis y reservas de hierro. El hierro forma la hemoglobina uniéndose a la globina necesario para el transporte de oxígeno. ⁽⁷⁴⁾

La absorción de hierro como suplemento suele ser de 14% al inicio del tratamiento puede bajar hasta el 5%. Los alimentos pueden bajar la absorción del hierro hasta en un 40 a 50%. Los preparados de hierro son sales de sulfato son capaces de tener una absorción pasiva, en donde el Fe+2 es capaz de atravesar el intestino directamente a la sangre. ^(75, 76)

Las sales de hierro son capaces de disminuir la absorción de levodopa. La absorción del hierro puede disminuir si se administra con medicamentos capaces de disminuir la acidez gástrica como el omeprazol. ⁽⁷⁷⁾

Los antibióticos corresponden a un grupo de medicamentos compuestos por las penicilinas, cefalosporinas y carbapenem, las cuales son muy activas sobre bacterias gram positiva. Son antibacterianos bactericidas, de acción lenta, dependientes del tiempo y con pocos efectos adversos. Esta familia de medicamentos se caracteriza por contener en su estructura el anillo betalactámico, la cual es responsable de su mecanismo de acción y su principal mecanismo de resistencia, las betalactamasas. ⁽⁷⁸⁾

Los antibacterianos betalactámicos se unen covalentemente y de forma irreversible a las proteínas fijadoras de penicilinas (PBP), enzimas importantes para la elaboración de la pared celular bacteriana, involucrada en los pasos terminales del entrecruzamiento de peptidoglicano tanto en bacterias. La inhibición de la síntesis de la pared bacteriana da como resultado la lisis de la bacteria. ⁽⁷⁹⁾

Absorción: La absorción de los antibióticos es variada, mientras que las sustancias naturales como la penicilina G se absorben poco o nada por vía oral, debido a la degradación por el ácido clorhídrico, los betalactámicos sintéticos y semisintéticos permiten una mejor absorción. La amoxicilina comprende una absorción del 70-95% mientras que la de la dicloxacilina es del 50%. ⁽⁸⁰⁾

Distribución: La distribución de los betalactámicos también es variable, del 15 al 100%. La cefalexina y amoxicilina comprenden una unión a proteínas plasmáticas bajas, en un 10 y 17% respectivamente. La cloxacilina, isoniacida y la ceftriaxona presentan alta unión a proteína plasmática, 94, 98 y 90% respectivamente. ^(80,81)

Eliminación: Los antibióticos betalactámicos casi no sufren metabolismo y permanecen en su forma activa. La mayoría de ellos se elimina por vía renal casi sin alteraciones, algunos como cefoperazona o la ceftriaxona predomina la eliminación biliar. Cefalotina o de la cefotaxima representan de los pocos betalactámicos que sufren algún tipo de metabolismo, en su caso la desacetilación antes de su eliminación. ⁽⁸¹⁾

Las penicilinas pueden interactuar con los aminoglucósidos, lo que podría dar como resultado la inactivación de los aminoglucósidos. La combinación de neomicina con penicilina V puede reducir las concentraciones séricas de penicilina. ⁽⁸²⁾

La interacción entre anticoagulantes puede provocar la disminución del efecto anticoagulante. Entre la interacción entre warfarina y dicloxacilina se proponen dos mecanismos, la inducción del citocromo P450 que aumenta el metabolismo de la warfarina, el otro mecanismo se debe al desplazamiento de la warfarina de las proteínas plasmáticas. Las interacciones con la heparina tienen un mecanismo desconocido, pero se pueden presentar coagulopatías. Dosis elevadas de aspirina pueden aumentar las concentraciones séricas y vida media de la penicilina, oxacilina, nafcilina, cloxacilina y dicloxacilina. ⁽⁸²⁾

El cloranfenicol y las tetraciclinas pueden interferir en la actividad de los betalactámicos, ya que son antibióticos bacteriostáticos que disminuye la actividad bacteriana, por otro lado, los antibióticos betalactámicos actúan óptimamente sobre bacterias que crecen y se dividen activamente. ⁽⁸²⁾

Los aminoglucósidos ejercen su acción sobre el ribosoma bacteriano, uniéndose a la subunidad 30S. Se cree que se une al sitio A (aminoacyl) en el rRNA 16S. La unión genera una mala traducción de las proteínas y acumulación de proteínas no funcionales. También llevan a la formación de agujeros transitorios en la pared celular de las bacterias gram negativas y la interrupción de la función de permeabilidad. ⁽⁸³⁾

Los aminoglucósidos generalmente se administran por vía intravenosa en periodos de 30 a 60 minutos, los preparados intramusculares tienen una absorción completa y por la vía gastrointestinal la absorción es mínima. Presentan una pobre distribución por proteínas plasmáticas, menor al 10%, debido a su alta hidrosolubilidad, lo que también le impide atravesar las membranas biológicas, excepto la de los túbulos renales. La vía de eliminación de los aminoglucósidos sucede sin cambios a través de la filtración glomerular en el riñón. ^(83,84)

El riesgo de nefrotoxicidad de algunos medicamentos pueden verse potenciado con el uso conjunto con aminoglucósidos, como las IECA y los antiinflamatorios no esteroideos. ⁽⁸⁵⁾

Las quinolonas actúan sobre el ADN girasa la cual participa en la replicación y transcripción del ADN bacteriano y se encarga de evitar el enrollamiento excesivo cuando la banda de ADN se separa, y la topoisomerasa II que se encarga de controlar el superenrollamiento. Durante los cortes que realizan la girasa y la topoisomerasa en las bandas del ADN bacteriano conduce a la fragmentación del cromosoma bacteriano. Cuando la cadena de ADN se rompe supera la capacidad de la célula para reparar el ADN, conduce a la muerte celular. ⁽⁸⁶⁾

Las fluoroquinolonas tiene una buena absorción y lo hacen en el duodeno y el yeyuno. La unión a proteínas plasmáticas de las fluoroquinolonas es baja entre un 20 a 50 %. La eliminación sucede tanto por vía renal y no renal, aunque la mayoría lo hace por la vía renal. El ácido pipemídico y levofloxacino se absorbe en su mayoral por el riñón, el moxifloxacino lo hace por la vía hepática y el norfloxacino y ciprofloxacino se eliminan por ambas vías. ^(87,88)

Los multivitamínicos que contienen minerales alteran la absorción de las fluoroquinolonas, el sulfato ferroso es capaz de disminuir la biodisponibilidad de estos antibióticos en un 19-66%. La interacción se debe a la formación de complejos insolubles de quelato catión-fármaco. ⁽⁸⁹⁾

La interacción entre antiinflamatorios no esteroideos y fluoroquinolonas puede ocasionar convulsiones. El mecanismo parece deberse la potenciación de los antiinflamatorios no esteroideos a la capacidad de las fluoroquinolonas de inhibir los receptores GABA. ⁽⁹⁰⁾

Los macrólidos efectúan su acción en los ribosomas de las bacterias, se unen a la subunidad 50S inhibiendo la síntesis de proteínas. Este mecanismo explica la acción bacteriostática de los macrólidos ya que solo inhibe la síntesis de proteínas. Los efectos antiinflamatorios, en especial de la azitromicina, se debe a su interacción con los fosfolípidos, y las citoquinas proinflamatorias. Los macrófagos que interactúan con los macrólidos provocan la inhibición de la función celular, el transporte celular y la regulación de la expresión del receptor de superficie, lo que explica sus acciones inmunomoduladoras. ⁽⁹¹⁾

Los macrólidos de segunda generación suelen ser más resistentes al ácido gástrico, lo que mejora su biodisponibilidad, la eritromicina, roxitromicina, claritromicina y azitromicina presentan una biodisponibilidad de 50%, 80%, 55% y 37% respectivamente. El valor de

unión a proteínas plasmáticas es variable, la eritromicina entre un 70 y 90% y la claritromicina en un 65%, por otro lado, la azitromicina es más baja entre un 10 y 50%. Los macrólidos se unen a la glicoproteína alfa-ácida. La eritromicina y claritromicina sufre metabolismo hepático por el citocromo P450 3A4, mientras que la azitromicina permanece sin cambios. La eliminación de los macrólidos es mayormente biliar. ^(92,93,94)

Los macrólidos son capaces de inhibir el citocromo P450, sobre todo la isoenzima 3A4, por lo que los fármacos metabolizados por esta enzima que se coadministran con macrólidos pueden aumentar su efecto. ⁽⁹⁴⁾

Los antifúngicos derivados de los azoles actúan inhibiendo la síntesis de ergosterol. El mecanismo es inhibiendo la lanosterol 14- α -desmetilasa, enzima que permite la conversión del lanosterol en la vía de síntesis del ergosterol. Su inhibición aumenta la cantidad de anosterol y 14- α -metilesteroles y disminuye el ergosterol. La caída de concentración de ergosterol afecta la membrana celular fúngica, el crecimiento y la proliferación celular. ⁽⁹⁵⁾

La absorción de este tipo de fármacos es diversa, el variconazol que en ayudan su biodisponibilidad llega hasta el 100%. El fluconazol del 80%. El itraconazol y posaconazol por vía oral en solución alcanza una biodisponibilidad de 70 % y 60% respectivamente. La proteína plasmática es elevada, el posaconazol e itraconazol alcanzan una unión mayor al 90%. El variconazol tiene un porcentaje de unión menor, del 58% y el fluconazol aún menor, del 12%. Para la eliminación de los azoles se requiere de metabolismo hepático mediado por las isoenzimas de complejo citocromo P450. La excreción es escasa en estos fármacos, con excepción del fluconazol que 60% se elimina por vía renal. ⁽⁹⁶⁾

Severidad de las interacciones farmacológicas

La severidad en los diferentes bases de datos que proporcionan información de las interacciones basan su severidad sobre todo en los efectos que producen, la frecuencia en que aparecen y la evidencia que presentan esos efectos, por lo que las bases de datos pueden tomar distintos criterios para determinar cómo se distribuirán las severidades. ⁽⁹⁷⁾

“Vidal's Interactions medicamentuses” basa la severidad de las interacciones que informa según el manejo, desplegando cuatro niveles, contraindicación, evitar, precaución de uso y tomar en cuenta. “The British National Formulary” marca las interacciones que son

potencialmente peligrosas, combinaciones que se deberían evitar o que deben utilizarse con precaución. “Drug Interaction Facts” y “The Micromedex Drug–Reax System” usan las mismas tres categorías para determinar la severidad, siendo estas mayor, moderado y menor, sin embargo, la primera puede también asignar calificaciones de importancia a la severidad, siendo un intervalo de 1 a 5. ^(97,98)

Basado en la información de las categorías de DIF en las que se pueden clasificar la severidad de las interacciones y basado la información que ofrecen las bases de datos Drugs.com, Lexicomp y Medscape, las categorías referentes fueron: Mayor, Moderado y Menor.

Bases de Datos

Las bases de datos proveen de información necesaria para determinar el tipo de interacción, siendo estas farmacocinéticas o farmacodinamias, a través del análisis y de la interpretación de los mecanismo y efectos que aparece descrito por cada asociación de fármacos.

Las bases de datos utilizadas en este estudio fueron Drugs.com, Lexicomp y Medscape, las cuales de acuerdo a diversos estudios evalúan y validan la información proporcionada por estas bases de datos. ^(99,100)

Centro de Salud el Progreso

Esta investigación se realizó en el Centro de Salud el Progreso (C.S EL PROGRESO) ⁽¹⁰¹⁾, un establecimiento de la categoría I-4 ubicada en la Av. Jose Galves N° 1110 del distrito de Chimbote, en la Provincia del Santa en el departamento de Ancash. El establecimiento pertenece a la jurisdicción de la DISA Direccion de Salud Áncash, pertenece a la red de Pacifico Norte y a la microred Progreso. ⁽¹⁰²⁾

El servicio de farmacia del Centro de Salud el Progreso está a cargo de un profesional Químico Farmacéutico y de dos técnicos en farmacia. Se dispensan medicamentos genéricos y de marca dependiendo la disposición. Las recetas atendidas originales se quedan en la farmacia, mientras que la copia se le entrega al paciente, esto según el módulo de capacitación: “Procesos del Sistema de Suministro de Medicamentos e Insumos en el Ministerio de Salud”, en donde en el Anexo 3 se menciona que la salida de medicamentos se sustenta con las recetas.

2.3 Hipótesis

Implícita

III. METODOLOGIA

3.1 Nivel, tipo y diseño de investigación

La investigación fue del tipo básico, de enfoque cuantitativo, de nivel descriptivo porque permite relatar las características de las interacciones farmacológicas potenciales que se encontraron en las recetas y de diseño no experimental por que la variable del estudio, las potenciales interacciones farmacológicas serán observadas y analizadas como se presenten.

(103)

M → O

M = Muestra de la investigación que corresponde a las recetas.

O: Observación de las interacciones farmacológicas en las recetas.

3.2 Población y muestra

Población muestral: La población muestral de este estudio corresponde a 2531 recetas, las cuales son todas las recetas atendidas y almacenadas en el Centro de Salud el Progreso, que contienen dos o más medicamentos y fueron atendidas en el periodo de estudio, de enero a marzo del 2023.

3.3 Variables. Definición y operacionalización

Variable	Definición operativa	Dimensiones	Subdimensiones	Indicador	Escala de medición	Categorías o valoración
Potenciales Interacciones farmacológicas	Las interacciones farmacológicas en las recetas se evaluaron usando bases de datos, como Drugs.com y Lexicomp, donde se observa el mecanismo de interacción y su severidad.	Presencia de potenciales interacciones	Si No	Presencia de interacciones	Nominal	Dicotómica
		Cantidad de interacciones por cada receta	-----	Número de interacciones	Razón	Politémico
		Género consignado en las recetas	Femenino Masculino	Número de recetas	Nominal	Dicotómica
		Tipo de interacción	Farmacodinamia Farmacocinética	Numero de interacciones	Razón	Dicotómica
		Severidad de interacción	Menor Moderado Mayor	Numero de interacciones	Razón	Politémica
		Asociación de fármacos que interactúan	-----	Frecuencia de asociación	Razón	Politémico

3.4 Técnica e instrumentos de recolección de información

Técnica: La técnica que se usó en esta investigación fue la observación directa de las recetas.

Instrumento: Los datos se recogieron en una ficha de recolección de datos, el cual corresponde a el instrumento modificando de Lovera ¹². La ficha de recolección de datos fue elaborada en una hoja del programa Microsoft Excel 216, donde se consignaron los datos presentes en cada una de las recetas que se utilizaron para el estudio.

3.5 Método de análisis de datos

Una vez obtenida las 2531 recetas, se procedió a la incorporación de los datos relevantes del estudio en la ficha de recolección de datos de las recetas, teniendo en cuenta el número de la receta, el género, los medicamentos prescritos, únicamente registrando los fármacos. Una vez tenido la información recolectada, los fármacos registrados por cada receta fueron analizados a través de las bases de datos Drugs.com, Lexicomp y Medscape, en ese orden de prioridad de referencia y análisis, dando el resultado de 858 recetas que de acuerdo a las bases de datos, presentan potenciales interacciones en la asociación de los fármacos prescritos. La base de datos elaborado en el programa Excel se quedaron registrados únicamente las 858, con su número de orden de cada receta, el género consignado, los fármacos registrados, y la cantidad de interacciones potenciales por receta encontradas. Las bases de datos utilizadas brindaron información acerca del mecanismo y los efectos de la interacción, que a partir de su análisis e interpretación se pudo obtener el tipo de interacción, además se consignó la severidad de las interacciones por cada receta según los datos que brindan las bases de datos. Los datos se separaron en tablas individuales para cada dimensión con el objetivo de obtener valores numéricos y porcentajes a través de la estadística descriptiva, obtenido así los resultados.

3.6 Aspectos éticos

Se tendrá el Reglamento de Integridad Científica en la Investigación de la Universidad Los Ángeles de Chimbote, versión 001 del 2023, donde se tendrá en cuenta la protección de datos de las personas de las recetas y se mantendrá su anonimato, también se tendrá en cuenta aspectos importantes relacionadas a la realización de esta investigación. ⁽¹⁰⁴⁾

la integridad científica: Es imprescindible no alterar, modificar o inventar datos, usar solo los datos disponibles en las recetas, así como el uso de las recetas y su contenido, con el

objetivo de evitar engaños en todos los aspectos de la investigación. Las fuentes y métodos que se usarán para realizar este trabajo tendrán que ser válidos. Manipulación de las recetas de manera adecuada, evitando el deterioro y la destrucción de las mismas. La información de las recetas y guardada en las bases de datos estarán restringidas únicamente para el investigador con el objetivo de usar dicha información con fines de investigación. ⁽¹⁰⁴⁾

Se le solicitó el permiso al jefe del Centro de Salud el Progreso mediante una carta, para la obtención de los datos de las recetas, considerando la confidencialidad de la información e identidad y se recibió la carta con la autorización para la realización de la investigación.

IV. RESULTADOS

Tabla 1 Distribución porcentual según la presencia de potenciales interacciones farmacológicas en recetas atendidas en la farmacia del Centro de Salud el Progreso en el periodo de enero – marzo 2023.

Presencia de potenciales interacciones	N	Porcentaje
NO	1673	66.10
SI	858	33.90
Total	2531	100.00

Fuente: Base de datos Anexo 5

Tabla 2 Distribución porcentual según el número de interacciones por cada receta atendida en la farmacia del Centro de Salud el Progreso en el periodo de enero – marzo 2023.

Numero de interacciones	N	Porcentaje
1	681	79.37
3	103	12.00
2	53	6.18
4	8	0.93
6	8	0.93
5	5	0.58
Total	858	100.00

Fuente: Base de datos Anexo 5

Tabla 3 Distribución porcentual según el género consignado en las recetas que presentan potenciales interacciones farmacológicas atendidas en la farmacia del Centro de Salud el Progreso en el periodo de enero – marzo 2023.

Género consignado	N	Porcentaje
Femenino	571	66.55
Masculino	264	30.77
Desconocido	23	2.68
Total	858	100.00

Fuente: Base de datos Anexo 5

Tabla 4 Distribución porcentual según el tipo de interacción en recetas atendidas en la farmacia del Centro de Salud el Progreso en el periodo de enero – marzo 2023.

Tipo de Interacción	N	Porcentaje
Farmacodinamia	864	71.94
Farmacocinética	337	28.06
Total	1201	100.00

Fuente: Base de datos Anexo 5

Tabla 5 Distribución porcentual según la severidad de las potenciales interacciones en recetas atendidas en la farmacia del Centro de Salud el Progreso en el periodo de enero – marzo 2023.

Severidad de la interacción	N	Porcentaje
Moderado	788	65.61
Mayor	251	20.90
Menor	162	13.49
Total	1201	100.00

Fuente: Base de datos Anexo 5

Tabla 6 Distribución porcentual de las asociaciones de fármacos que presentan potenciales interacciones en las recetas atendidas en la farmacia del Centro de Salud el Progreso en el periodo de enero – marzo 2023.

Asociación de fármacos	N	Porcentaje
Dexametasona + Diclofenaco	143	11.91
Diclofenaco + Naproxeno	129	10.74
Clorfenamina + Dextrometorfano	64	5.33
Diclofenaco + Ibuprofeno	63	5.25
Carbonato de calcio + Sulfato ferroso	55	4.58
Dexametasona + Naproxeno	46	3.83
Dexametasona + Ibuprofeno	42	3.50
Dimenhidrinato + Escopolamina	38	3.16
Cefalexina + Ibuprofeno	33	2.75
Cefalexina + Naproxeno	33	2.75
Otros	555	46.21
Total	1201	100.00

Fuente: Base de datos Anexo 5

V. DISCUSIÓN

En este estudio se revisaron un total de 2531 recetas atendidas en el Centro de Salud el Progreso en el periodo de enero a marzo del 2023, donde se analizaron el contenido de las recetas para identificar potenciales interacciones farmacológicas. El resultado de las recetas que presentaron potenciales interacciones fueron un total de 858 recetas, el 33.90%. En los estudios de Llamocca ⁽¹¹⁾ y Rangel ⁽¹³⁾ tuvieron prevalencias más altas, en donde se supera el 75% en ambos casos, lo que no coincide con los resultados de este estudio. Esta discrepancia en los resultados de las investigaciones se debe principalmente al tipo de pacientes a los que les pertenecen las recetas analizadas, en los estudios de Llamocca ⁽¹¹⁾ y Rangel ⁽¹³⁾ se analizaron recetas pertenecientes a pacientes adultos mayores, grupo etario en donde se presentan más problemas de salud, la necesidad de más de un medicamento es más probable, así como aumenta la probabilidad de encontrar potenciales interacciones farmacológicas, diferentes a la posibilidad de interacciones que se pueden haya en una muestra cuyos dueños de las recetas representan grupos etarios más diversos. Otro estudio en donde se midió la cantidad de recetas que presentan interacciones es Lovera ⁽¹²⁾, la cual tuvo un resultado que, de 450 recetas, 226 presentaron interacciones potenciales, sin embargo, este estudio se hizo en el servicio específico de psiquiatría, los medicamentos psiquiátricos suelen ser más propensos a interactuar, sobre todo porque suelen actuar sobre el mismo sistema y suelen tener efectos adversos similares.

En la tabla 2 se muestra la cantidad de interacciones que se pueden encontrar en una sola receta, siendo una interacción la más presente con el 79.37%. En el estudio de Lovera ⁽¹²⁾ la receta con una interacción representa 217 recetas de 226, lo que supone el 96.02%. En ambos estudios se observa que las recetas que contiene una sola interacción con las que más se presentan con respecto al total de recetas. El estudio de Lovera presenta un porcentaje más alto debido a que las atenciones en servicios de psiquiatría, donde se hizo su estudio, sean más específicas en un diagnóstico en particular, por lo que en un contexto más general hay posibilidad de encontrar recetas con más diagnósticos por atención y por ende más necesidad de medicamentos y más posibilidad de interacción por receta.

En la tabla 3 se muestra como se distribuye el género presente en las recetas que presentaron interacción, en donde el género femenino es el más presente en las recetas con el 66.55%.

En las investigaciones de Llamocca ⁽¹¹⁾, Lovera ⁽¹²⁾, Ragel ⁽¹³⁾ y Quispe ⁽¹⁴⁾ los resultados para el género femenino fueron de 63.57%, 60.20%, 57% y 58% respectivamente. Estos resultados se pueden explicar con la prevalencia de atenciones externas y enfermedades según el género en estudios a nivel nacional y local. En el análisis de situación de salud del Perú, en la sección de la distribución de atenciones externas en IPRESS del MINSA, en el apartado del sexo en 2016 las mujeres representaron la mayoría de consultas con un 63.9%. En Chimbote en un estudio de enfermedades no transmisibles se observa que en el apartado de distribución de enfermedades crónicas no transmisibles por el sexo se observa que 63% son mujeres. ^(105,106)

En la tabla cuatro se presenta la distribución de las interacciones potenciales según su tipo de interacción, en donde el tipo que más se observa es la farmacodinamia con 71.94%. Lovera ⁽¹²⁾ las interacciones farmacodinamias corresponden al 61.3%. En ambos estudios las interacciones farmacodinamias fueron mayor que a las farmacocinéticas, probablemente sea porque en el caso de Lovera los fármacos psicotrópicos suelen tener una interacción farmacodinamia debido a que sus interacciones suelen ser aditivas debido a su similitud en sus efectos adversos, por otro lado en este estudio la mayor presencia de interacciones entre fármacos con efectos adversos similares, como es el caso de aines y corticoides, o aquellos capaces de deprimir el sistema nervioso central e hipotensión, provocan aumento en este tipo de interacciones, además esto explicaría la mayor presencia de interacciones farmacodinamias en este estudio, puesto que no se centra en un solo servicio, hay más variedad de medicamentos que interacciones con estas características.

En cuanto a la severidad, en la tabla cinco se observa que la severidad moderada es la más presente en las interacciones con un 65.61%. En las investigaciones de Lovera ⁽¹²⁾ y Llamocca ⁽¹¹⁾ las interacciones moderadas también representan una mayor presencia con 83.9% y 72.41% respectivamente. A pesar de que en los 3 estudios hay mayor presencia de severidad moderada, en este estudio es más bajo, siendo la severidad mayor la segunda más presente, la cual es un porcentaje mayor que a los otros dos estudios con los que se compara. Esto probablemente se deba a los tipos de medicamentos que se encuentran en las interacciones, siendo que en este estudio hay dos interacciones de severidad mayor que se repiten constantemente, las cuales son la asociación de diclofenaco con ibuprofeno y naproxeno, lo que aumentaría la presencia de interacciones mayores y reduciría la presencia

de interacciones moderadas, interacciones que no se presentan con esa frecuencia en los otros estudios.

La última tabla representa las interacciones que más se han encontrado en las interacciones, en donde la asociación de medicamentos más presentes es la de diclofenaco y dexametasona con el 11.91% en las interacciones. Este resultado difiere con los resultados de Llamocca ⁽¹¹⁾ cuyo estudio demuestra la asociación de enalapril con ácido acetilsalicílico, enalapril y alprazolam y enalapril y metformina con 1.65% cada una. El estudio de Lovera ⁽¹²⁾ donde la asociación más frecuente es entre sertralina y clonazepam con un 20%. La diferencia entre las asociaciones más frecuentes se debe nuevamente a las características de los estudios. En el caso de Llamocca presenta un estudio con personas adultas, mayores de 50, por lo que al tener personas en su mayoría adultos mayores tienes sentido que las asociaciones más frecuentes ocurran con medicamentos para la hipertensión y ansiolíticos. En el estudio de Lovera se hizo en el servicio de psiquiatría, donde las asociaciones están representadas en su mayoría por fármacos psicotrópicos. En el presente estudio la variabilidad etaria es mayor, puesto no se discrimina la edad, en ese sentido la asociación sería más diversas y es entendible que ante una población más variada las asociaciones con AINEs sean más frecuentes, dado su mayor uso en general.

VI. CONCLUSIONES

Se llegó a la conclusión que el 33.90% de las recetas analizadas presentaron potenciales interacciones farmacológicas y el 79.37% de las recetas presentaron una sola interacción. El estudio refleja la presencia de potenciales interacciones en las recetas de los pacientes, lo que a su vez significa un potencial riesgo para su salud.

Según el género consignado en las recetas que presentaron potenciales interacción, el femenino es el que mas estuvo presente.

Según el tipo y la severidad de la interacción, las farmacodinamia y moderada fueron las frecuentes en las recetas que presentaron potenciales interacciones.

Las asociaciones de fármacos más implicadas en las recetas con potenciales interacciones farmacológicas fueron dexametasona + diclofenaco con y el diclofenaco + naproxeno.

VII. RECOMENDACIONES

1. Estos estudios son adecuados para observar las interacciones que se observan en los centros de salud y hospitales, por lo que recomiendo que los estudios con un grupo de recetas más amplio con respecto a las características de los pacientes a los que les pertenece las recetas y de que servicios vienen. Los estudios más amplios con esas características permiten ver todo tipo de interacciones relevantes en distintos tipos de pacientes, como las interacciones que ocurren en personas embarazadas y en niños.
2. En la práctica clínica pueden aparecer pacientes que requieran de más de un medicamento para su tratamiento, por lo que recomiendo tener en cuenta las interacciones más relevantes para evitar la asociación de medicamentos que pongan en riesgo al paciente, o en casos de que no se puedan evitar algunas asociaciones, dar recomendaciones pertinentes para evitar los efectos negativos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Baos V. Beneficios y riesgos de los medicamentos [Internet]. Atención Primaria, 2005. Vol. 35. Pag. 3-4. [Citado 21 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-beneficios-riesgos-medicamentos-13071029>
2. Salech F. Palma D. Garrido P. Epidemiología de uso de medicamentos en el adulto mayor [Internet]. Revista Médica Clínica Las Condes, 2016. [Citado 21 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S071686401630092X>
3. González J. Machado F. Casanova M. Machado F. Polifarmacia en los adultos mayores del policlínico Hermanos Cruz [Internet]. Universidad Médica Pinareña, 2019. [Citado 21 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/6382/638268500006/html/#:~:text=Seg%C3%BA n%20datos%20de%20la%20Organizaci%C3%B3n,m%C3%A1s%20frecuentes%20de%20iatrogenia%2C%20lo>
4. Brumós G. Giménez J. Broto L. Interacciones farmacológicas: un reto profesional. [Internet]. Farmacia Hospitalaria, 2014. [Citado 21 de mayo de 2023]. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-63432014000300001&script=sci_arttext&tlng=pt
5. Sánchez S. Ramírez J. Carrillo R. Polifarmacia en el adulto mayor. [Internet]. Consideraciones en el perioperatorio. Revista Mexicana de Anestesiología, 2022. [Citado 21 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=102902>
6. Homero G. Polifarmacia y morbilidad en adultos mayores [Internet]. Revista Médica Clínica Las Condes, 2012. [Citado 21 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-polifarmacia-morbilidad-adultos-mayores-S0716864012702705>
7. Espinosa M. Santos B. Gil M. Santos M. Marín R. Villacorta P. Prevalencia de interacciones medicamentosas en la atención hospitalaria. [Internet]. Int J Clin Pharm, 2012. [Citado 21 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22965222/>

8. Alkhalid Z. Birand N. Determinación y comparación de posibles interacciones farmacológicas utilizando tres bases de datos diferentes en farmacias comunitarias de Chipre del Norte. [Internet]. Niger J Clin Pract, 2022. [Citado 21 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36537458/>
9. Laviña S. Layug. Posibles interacciones farmacológicas entre medicamentos prescritos a adultos filipinos en una clínica de atención primaria en un hospital docente del gobierno. [Internet]. Hospital General de Filipinas Número 3, 2020. [Citado 21 de mayo de 2023] Disponible en: <https://actamedicaphilippina.upm.edu.ph/index.php/acta/article/view/1642>
10. Garduño J. farmacológicas potencias en pacientes ambulatorios con expedientes de queja medica de la CONAMED. [Internet]. Revista CONAMED, 2020. [Citado 21 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/conamed/con-2020/con203b.pdf>
11. Llamocca J. [Tesis]. Interacciones medicamentosas potenciales en las recetas médicas de los pacientes del programa de atención domiciliaria (PADOMI) del Hospital Daniel Alcides Carrión III – ESSALUD Tacma, 2019. Universidad Nacional Jorge Basadre Grohman, 2020. [Citado 21 de mayo de 2023]. Disponible en: <http://repositorio.unjbg.edu.pe/handle/UNJBG/4165>
12. Lovera M. [Tesis]. Identificación de interacciones medicamentosas potenciales en recetas médicas atendidas en la farmacia ambulatoria del hospital Carlos Lanfranco la Hoz, periodo setiembre - noviembre 2018. Universidad Norbert Wiener, 2019. [Citado 21 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://repositorio.uwiener.edu.pe/handle/20.500.13053/2899>
13. Rangel P. Núñez J. [Tesis]. Interacciones farmacológicas y polifarmacia en pacientes adultos que acuden al centro de salud José Leonardo Ortiz 2022. Universidad Roosevelt, 2023. [Citado 21 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://repositorio.uroosevelt.edu.pe/handle/20.500.14140/1471>
14. Quispe G. Tabraj I. [Tesis]. Interacciones medicamentosas potenciales en las prescripciones Médicas de los fármacos atendidos en la farmacia del Centro de Salud de la Ciudad Satélite de Perene –Chanchamayo-2018. Universidad Roosevelt, 2019. [citado 21 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://repositorio.uroosevelt.edu.pe/handle/20.500.14140/173>

15. Lopez M. [Tesis]. “Potenciales interacciones medicamentosas en recetas médicas atendidas en el servicio de farmacia del puesto de salud Miraflores Alto, Chimbote. Junio - agosto 2021”. Universidad Los Ángeles de Chimbote, 2023. [citado 21 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://repositorio.uladech.edu.pe/handle/20.500.13032/32642>
16. Sánchez H. Javier F. Carrillo R. Polifarmacia en el adulto mayor. Consideraciones en el perioperatorio. [Internet]. Revista mexicana anesthesiológica, Ciudad de México, 2022. [citado 21 de mayo de 2023]. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0484-79032022000100040
17. Gálvez C. Descubrimiento de interacciones farmacológicas en MEDLINE con el uso de medidas de centralidad. [Internet]. La Habana; Revista Cubana de Información en Ciencias de la Salud, 2016. [citado 21 de mayo de 2023]. 27 (2): 154-167. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2307-21132016000200004
18. Palleria C. Di Paolo A. Giofre C. Caglioti C. Leuzzi G. Siniscalchi A. et al. Interacción farmacocinética fármaco-fármaco y su implicación en el manejo clínico. [Internet]. Revista de Investigación en Ciencias Médicas. [citado 21 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3897029/>
19. Botés M. Duran M. Mestres C. Nogués R. Farmacológica para Fisioterapeutas. [Internet]. Editorial Médica Panamericana S.A., 2008. [citado 21 de mayo de 2023]. Disponible en: https://www.google.com.pe/books/edition/Farmacolog%C3%ADa_para_Fisioterapeutas/vP_lwaVKrz4C?hl=en&gbpv=0
20. Lorenzo P. Velasquez. Farmacología Básica y Clínica. [Internet]. Ed. Médica Panamericana, 2015. [citado 21 de mayo de 2023]. pág. 276. Disponible en: <https://books.google.com.pe/books?id=BeQ6D40wTPQC&printsec=frontcover#v=onepage&q&f=false>
21. Fernández A, Gonzales A, Peña M. Bases científicas para el uso de las benzodiazepinas. [Internet]. Rev. Cubana Med Gen Integr, 2003. [citado 21 de mayo de 2023]; 19 (1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-

- [21252003000100014#:~:text=Las%20benzodiazepinas%20se%20caracterizan%20por,determina%20su%20perfil%20de%20acci%C3%B3n](#)
22. Page C, Battista E. Lo Esencial En Farmacología: Curso Crash. [Internet]. Elsevier Health Sciences, 2019. [citado 21 de mayo de 2023]; pág. 120. Disponible en: <https://books.google.com.pe/books?id=mgCiDwAAQBAJ&printsec=frontcover#v=onepage&q&f=false>
 23. Fuentes D. Ray S. Holstege C. Ansiolíticos. [Internet]. Enciclopedia de la Toxicológica Elsevier Inc., 2014. [citado 21 de mayo de 2023]; pág. 283-284. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/B9780123864543002414>
 24. Altamura A. Moliterno D. Paletta S. Maffini M. Carlo M. Bareggi S. Comprender la farmacocinética de los fármacos ansiolíticos. [Internet]. Expert Opin Drug Metab Toxicol., 2013. [citado 21 de mayo de 2023]; pág. 425 – 428. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23330992/>
 25. Muscatello M. Spina E. Bandelow B. Baldwin D. Interacciones medicamentosas clínicamente relevantes en los trastornos de ansiedad. [Internet]. Hum Psychopharmacol, 2012. [citado 21 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22311403/>
 26. Heerlein A. Tratamientos farmacológicos antidepresivos. [Internet]. Rev. chil. neuro-psiquiatr, 2002. [citado 21 de mayo de 2023]; 40 (Suppl 1): 21-45. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272002000500003
 27. Komsuogly I, Mutlu O, Ulak G. Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN), Efectos de la depresión. [Internet]. IntechOpen, 2012. [citado 21 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.intechopen.com/books/effects-of-antidepressants/serotonin-norepinephrine-reuptake-inhibitors>
 28. Retamal R. Psicofarmacoterapia antidepresiva. [Internet]. Rev. méd. Chile, 2001. [citado 21 de mayo de 2023]: 129 (7): 813-818. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872001000700016
 29. Srtern T, Fava M, Wilens T, Rosenbaum J. Massachusetts General Hospital. [Internet]. Tratado de Psiquiatría Clínica. Elsevier Health Sciences, 2017 [citado 21

- de mayo de 2023]; pág. 492. Disponible en: <https://books.google.com.pe/books?id=NdzODwAAQBAJ&printsec=frontcover&hl=es#v=onepage&q&f=false>
30. Mendoza N. Farmacología médica. [Internet]. Editorial Médica Panamericana, 2008 [citado 21 de mayo de 2023]; pág. 348. Disponible en: https://www.google.com.pe/books/edition/Farmacologia_medica_Medical_Pharmacology/EUBNE4Y0v9sC?hl=en&gbpv=0
 31. Hiemke C. Hartter S. Farmacocinética de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. [Internet]. Pharmacol Ther., 2000 [citado 21 de mayo de 2023]; pág. 13 – 19. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10674711/>
 32. Spina E. Santoro V. Interacciones medicamentosas farmacocinéticas clínicamente relevantes con antidepresivos de segunda generación: una actualización. [Internet]. Clinical Therapeutics, 2008 [citado 21 de mayo de 2023]; pág. 1209. Disponible en: [https://www.clinicaltherapeutics.com/article/S0149-2918\(08\)80047-1/fulltext](https://www.clinicaltherapeutics.com/article/S0149-2918(08)80047-1/fulltext)
 33. Herman L. Padala S. Ahmed I. Bashir K. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). [Internet]. StatPearls, 2023 [citado 02 de Julio de 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431051/>
 34. López J. Swedber K. McMurray J. Tamargo J. Maaggioni A. Dargie P. et al. Documento de Consenso de Expertos sobre el uso de inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina en la enfermedad cardiovascular. [Internet]. Revista Española de Cardiología, 2004 [citado 02 de Julio de 2023]. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-documento-consenso-expertos-sobre-el-articulo-13069868?fbclid=IwAR26rMTet2PO0HsTNdCDQ5Nb5tMUI631rewpAJIP0-DcYEh2brCnBxlg0mM>
 35. Prabhu M. Palaian S. Malhotra A. Ravishankar P. Bista D. Almeida R. et al. Dimensiones terapéuticas de los inhibidores de la ECA: una revisión de la literatura y los ensayos clínicos. [Internet]. Revista médica de la Universidad de Katmandú, 2005 [citado 02 de Julio de 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18650598/>
 36. Purna S. Fauziyah A. Nursanti B. Interacciones medicamentosas entre pacientes con hipertensión que toman inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en un hospital de indonesia. [Internet]. Revista Internacional de Farmacéutica Aplicada,

- 2018 [citado 02 de Julio de 2023]. Disponible en: <https://journals.innovareacademics.in/index.php/ijap/article/download/31459/16432>
37. Hill R. Vaidya P. Bloqueadores del receptor de angiotensina II (ARB). [Internet]. StatPearls, 2023 [citado 02 de Julio de 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537027/>
38. Taylor A. Sitagy H. Nesbitt S. Bloqueadores de los receptores de angiotensina: farmacología, eficacia y seguridad. [Internet]. Revista de la hipertensión clínica, 2011 [citado 02 de Julio de 2023]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1751-7176.2011.00518.x>
39. Garay I. Vega L. Ganado E. Curso básico sobre hipertensión. Tema 2. Antagonistas de los receptores de la angiotensina II. [Internet]. Elsevier, 2017 [citado 02 de Julio de 2023]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo--curso-basico-sobre-hipertension-tema-X0213932417608747>
40. McKeever R. Hamilton R. Bloqueadores de los canales de calcio. [Internet]. StatPearls, 2022. [citado 02 de Julio de 2023] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482473/>
41. Pérez F. Interacciones de drogas anti-hipertensivas. [Internet]. Revista latinoamericana Hipertensión, 2008 [citado 02 de Julio de 2023]. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1856-45502008000200003
42. Pahan K. Fármacos hipolipemiantes. [Internet]. Revista de Ciencias de la vida celular y molecular, 2006 [citado 02 de Julio de 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1986656/>
43. Olyaei A. Lassiterra J. Lerma E. Farmacocinética de los medicamentos hipolipemiantes en la enfermedad renal crónica. [Internet]. Springer, New York, NY, 2014 [citado 02 de Julio de 2023]. Disponible en: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4939-0515-7_8
44. Neuvonen P. Niemi M. Backman J. Interacciones medicamentosas con hipolipemiantes: mecanismos y relevancia clínica. [Internet]. Revista de Farmacología Clínica y Terapéutica, 2006 [citado 02 de Julio de 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17178259/>
45. Farzam K. Sabir S. O'Rourke M. Antihistamínicos. [Internet]. StatPearls, 2022 [citado 02 de Julio de 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538188/>

46. del Cuvillo A, Mullol J, Bartra J, Dávila I, Jáuregui I, Montoro J, et al. Farmacología comparativa de los antihistamínicos H1. [Internet]. J Investig Allergol Clin Immunol 2006 [citado el 6 de julio de 2023];16 Suplemento 1:3–12. Disponible en: <https://www.jiaci.org/issues/vol16s1/2.pdf>
47. Simon FER, Simons KJ. Antihistamínicos H1: estado actual y direcciones futuras. [Internet]. World Allergy Organ J 2008;1(9):145–55. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/1939-4551-1-9-145>
48. Bartra J, Valero AL, del Cuvillo A, Dávila I, Jáuregui I, Montoro J, et al. Interacciones de los antihistamínicos H1. [Internet]. J Investig Allergol Clin Immunol, 2006 [citado el 6 de julio de 2023];16 Suplemento 1:29–36. Disponible en: <https://www.jiaci.org/issues/vol16s1/5.pdf>
49. Schubert ML. Antagonistas de los receptores H2. En: Johnson LR, editor. Enciclopedia de Gastroenterología. Elsevier; 2004. pág. 395–401.
50. Tanus-Santos JE, Pinheiro LC. Inhibidores de la bomba de protones: Nuevos mecanismos de acción. [Internet]. Basic Clin Pharmacol Toxicol; 2019 [citado el 6 de julio de 2023]; 125(2):87–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/bcpt.13237>
51. Ahmed A, Clarke JO. Inhibidores de la bomba de protones (PPI). [Internet]. Publicación de StatPearls; 2023 [citado el 6 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557385/>
52. Ogawa R, Echizen H. Perfiles de interacción farmacológica de los inhibidores de la bomba de protones. [Internet]. Clin Pharmacokinet; 2010 [citado el 6 de julio de 2023];49(8):509–33. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20608754/>
53. Pérez Ruiz AA, López Mantecón AM, Grau León I. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES).: Consideraciones para su uso estomatológico. [Internet]. Rev Cubana Estomatol; 2002 [citado 6 de julio de 2023]; 39(2):119–38. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072002000200004
54. Fokunang C. Descripción general de los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en países con recursos limitados. [Internet]. MOJ Toxicol; 2018 [citado el 6 de julio de 2023];4(1):62–5. Disponible en: <https://medcraveonline.com/MOJT/overview-of-non-steroidal-anti-inflammatory-drugs-nsaids-in-resource-limited-countries.html>

55. Gerriets V, Anderson J, Nappe TM. Paracetamol. [Internet]. Publicación de StatPearls; 2022. [citado 6 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482369/>
56. Barrientos A, Chacón C, Luces G, Ilusión Romero PN, Salazar de Plaza E. Empleo de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) como coadyuvante en el tratamiento de la enfermedad periodontal. [Internet]. Acta Odontol Venez; 2009 [citado 6 de julio de 2023]; 47(1):249–58. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652009000100028
57. Bindu S, Mazumder S, Bandyopadhyay U. Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y daño orgánico: una perspectiva actual. [Internet]. Biochem Pharmacol; 2020 [citado 6 de julio de 2023]; 180(114147):114147. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S000629522030383X>
58. Dimitropoulos E, Aambizas E. Toxicidad por paracetamol: lo que los farmacéuticos deben saber [Internet]. Uspharmacist.com. 2014 [citado el 6 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.uspharmacist.com/article/acetaminophen-toxicity-what-pharmacists-need-to-know>
59. Moore N, Pollack C, Butkerait P. Reacciones adversas a medicamentos e interacciones farmacológicas con AINE de venta libre. [Internet]. Ther Clin Risk Manag; 2015 [citado el 6 de julio de 2023]; 11:1061–75. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2147/TCRM.S79135>
60. Toes MJ, Jones AL, Prescott L. Interacciones farmacológicas con paracetamol. [Internet]. Soy J Ther; 2005 [citado el 6 de julio de 2023]; 12(1):56–66. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15662293/>
61. Costello RA, Nicolas S, Shivkumar A. Sulfonilureas. [Internet]. Publicación de StatPearls; 2023. [citado el 6 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513225/>
62. Yousef F, Mansour O, Herballi J. Revisión de sulfonilurea [Internet]. Humanjournals.com. [citado el 6 de julio de 2023]. Disponible en: <https://ijppr.humanjournals.com/wp-content/uploads/2018/03/6.Farah-Yousef-Oussama-Mansour-Jehad-Herbali.pdf>
63. Aronson JK, editor. Sulfonilureas [Internet]. Science Direct. Oxford: Elsevier; 2016 [citado el 6 de julio de 2023]. pag. 570–88. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/B9780444537171014852>

64. Di Magno L, Di Pastena F, Bordone R, Coni S, Canettieri G. El mecanismo de acción de las biguanidas: nuevas respuestas a una pregunta compleja. Cánceres [Internet]. 2022; [citado el 6 de julio de 2023]; 14 (13): 3220. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9265089/>
65. Swart F, Bianchi G, Lenzi J, Iommi M, Maestri L, Raschi E, et al. Riesgo de hospitalización por interacciones medicamentosas en ancianos: evidencia del mundo real en una gran base de datos administrativa. Envejecimiento (Albany NY) [Internet]. 2020 [citado el 6 de julio de 2023];12(19):19711–39. Disponible en: <https://www.aging-us.com/article/104018/text>
66. Hodgens A, Sharman T. Corticosteroides [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): Publicación de StatPearls; 2020. [citado el 6 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554612/>
67. Deng J, Chalhoub NE, Sherwin CM, Li C, Brunner HI. Farmacología de los glucocorticoides y su aplicación en el tratamiento del lupus eritematoso sistémico de inicio en la infancia. Seminarios en Artritis y Reumatismo [Internet]. 1 de octubre de 2019. [citado el 6 de julio de 2023]; 49(2):251–9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0049017218305857>
68. Czock D, Keller F, Rasche FM, Häussler U. Farmacocinética y farmacodinámica de los glucocorticoides administrados sistémicamente. Farmacocinética clínica [Internet]. 2005 [citado el 6 de julio de 2023]; 44(1):61–98. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15634032>
69. Czock D, Keller F, Rasche FM, Häussler U. Farmacocinética y farmacodinámica de los glucocorticoides administrados sistémicamente. Farmacocinética clínica [Internet]. 2005 [citado el 6 de julio de 2023]; 44(1):61–98. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15634032>
70. Taylor DR. Interacciones entre los corticosteroides y los agonistas beta. Tórax [Internet]. 2000; [citado el 6 de julio de 2023]; 55 (7): 595–602. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1745801/pdf/v055p00595.pdf>
71. Serra H, Roganovich J, Rizzo L. GLUCOCORTICOIDES: PARADIGMA DE MEDICINA TRASLACIONAL DE LO MOLECULAR AL USO CLINICO [Internet]. [citado el 6 de julio de 2023] Disponible en: <https://www.medicinabuenosaires.com/PMID/22522860.pdf>

72. Bardal SK, Waechter JE, Martin DS. Capítulo 12 - Tos, Resfriado y Alergia [Internet]. Bardal SK, Waechter JE, Martin DS, editores. Science Direct. Filadelfia: W. B. saunders; 2011 [citado el 6 de julio de 2023]. pag. 127–34. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/B9781437703108000129>
73. Erudito E. Dextrometorfano [Internet]. Enna SJ, Bylund DB, editores. Science Direct. Nueva York: Elsevier; 2007 [citado el 6 de julio de 2023]. pag. 1–7. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/B9780080552323615764>
74. Nguyen M, Tadi P. Suplementos de hierro [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): Publicación de StatPearls; 2020. [citado el 6 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557376/>
75. Carretero Colomer M. Ferrimanitol ovoalbumina. Offfarm [Internet]. 2010 [citado el 6 de julio de 2023];29(5):86–7. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-ferrimanitol-ovoalbumina-X0212047X10556315>
76. Geisser P, Burckhardt S. Farmacocinética y farmacodinámica de las preparaciones de hierro. Farmacéutica [Internet]. 4 de enero de 2011 [citado el 6 de julio de 2023]; 3(1):12–33. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3857035/>
77. Marzella M. Ezzo D. Interacciones farmacológicas con vitaminas y minerales [Internet]. US Pharm.; 2007 [citado el 6 de julio de 2023]; Disponible en: <https://www.uspharmacist.com/article/drug-interactions-with-vitamins-and-minerals>
78. Bush K, Bradford PA. β -lactámicos e inhibidores de β -lactamasa: una descripción general. Cold Spring Harb Perspect Med. [Internet]. 21 de junio de 2016 [citado el 6 de julio de 2023]; 6(8): a025247. Disponible de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4968164/>
79. Davis JL. Capítulo 2 - Principios farmacológicos [Internet]. Reed SM, Bayly WM, Sellon DC, editores. Science Direct. W. B. saunders; 2018. [citado el 6 de julio de 2023]; pág. 79–137. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/B9780323443296000024>
80. Bush K. Antibióticos β -lactámicos. Antibiótico y Quimioterapia [Internet]. Saunders Elsevier, 2010 [citado el 6 de julio de 2023]; 200–25. Disponible en:

- <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/B9780702040641000142?via%3Dihub>
81. Suárez C, Gudiol F. Antibióticos betalactámicos. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica [Internet]. 2009 [citado el 6 de julio de 2023]; 27 (2): 116–29. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-antibioticos-betalactamicos-S0213005X08000323>
 82. Neuhauser MM, Danziger LH. Antibióticos β -lactámicos. Interacciones medicamentosas en enfermedades infecciosas [Internet]. 2005 [citado el 7 de junio de 2023]; 255–87. Disponible en: <https://rd.springer.com/content/pdf/10.1385%2F1-59259-924-9%3A255.pdf>
 83. Krause KM, Serio AW, Kane TR, Connolly LE. Aminoglucósidos: una visión general. Perspectivas de Cold Spring Harbor en Medicina [Internet]. 2016 [citado el 7 de junio de 2023]; 6(6): a027029. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4888811/>
 84. Leggett JE. 143 - Aminoglucósidos [Internet]. Cohen J, Powderly WG, Opal SM, editores. Science Direct. Elsevier; 2017 [citado el 6 de julio de 2023]. pag. 1233-1238.e1. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/B978070206285800143X>
 85. Uis S, González I, Spencer JP. Aminoglucósidos: una revisión práctica. Médico de familia estadounidense [Internet]. 15 de noviembre de 1998 [citado el 6 de julio de 2023]. 58 (8): 1811–20. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/1998/1115/p1811.html>
 86. Yan A, Bryant EE. Quinolonas [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): Publicación de StatPearls; 2020. [citado el 6 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557777/>
 87. Oliphant C, Green G. Quinolonas: una revisión completa. Médico de familia estadounidense [Internet]. Am Fam Médico; 2002 [citado el 7 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2002/0201/p455.html>
 88. Alós J. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica [Internet]. 2009 [citado el 7 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-quinolonas-S0213005X09002468>

89. Fish N. Fluoroquinolonas Efectos adversos e interacciones farmacológicas [Internet]. Publicaciones de Farmacoterapia Inc.; 2001 [citado el 7 de julio de 2023]. Disponible en:
<https://accpjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1592/phco.21.16.253S.33993#pane-pcw-references>
90. Ko YH, Canción PH. Actualizaciones Actuales en Farmacocinética y Farmacodinámica de Fluoroquinolonas. [Internet]. Revista coreana de infección e inflamación del tracto urogenital. 2015 [citado el 7 de julio de 2023]; 10(1):1. 2009 [citado el 7 de julio de 2023]. Disponible en:
<https://synapse.koreamed.org/articles/1059903>
91. Patel PH, Hashmi MF. Macrólidos [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): Publicación de StatPearls; 2020. [citado el 7 de julio de 2023]. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551495/>
92. Cobos-Trigueros N, Ateka O, Pitart C, Vila J. Macrólidos y cetólidos. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica [Internet]. 2009 [citado el 7 de julio de 2023]; 27 (7): 412–8. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-macrolidos-cetolidos-S0213005X09003401>
93. Jain R, Danziger L. Los antibióticos macrólidos: una descripción general farmacocinética y farmacodinámica. [Internet]. Diseño Farmacéutico Actual. 2004 [citado el 7 de julio de 2023]; 10 (25): 3045–53. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15544496/>
94. Yoshiro Kohno. Farmacocinética y Metabolismo de los Macrólidos [Internet]. ScienceDirect. San Diego: Academic Press; 2003 [citado el 7 de julio de 2023]; 327–61. Disponible en:
https://www.researchgate.net/publication/285194447_Pharmacokinetics_and_Metabolism_of_Macrolides
95. Teixeira MM, Carvalho DT, Sousa E, Pinto E. Nuevos agentes antifúngicos con fracciones de azol. Productos farmacéuticos [Internet]. 2022 [citado el 7 de julio de 2023]; 15 (11): 1427. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1424-8247/15/11/1427>
96. Ramón Azanza J, García-Quetglas E, Sádaba B. Farmacología de los azoles. Revista Iberoamericana de Micología [Internet]. septiembre de 2007 [citado el 7 de julio de

- 2023]; 24(3):223–7. Disponible en: <http://www.reviberoammicol.com/2007-24/223227.pdf>
97. Vitry IA. Evaluación comparativa de cuatro compendios de interacciones farmacológicas [Internet]. Revista británica de farmacología clínica, 2007 [citado el 28 de marzo de 2021]. 63(6):709–14. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2000587/>
98. Aronson JK. Comunicar información sobre interacciones medicamentosas. [Internet]. Revista británica de farmacología clínica. junio de 2007. [citado el 7 de julio de 2023]; 63(6):637–9.
99. Gómez J. García L. Criado M. Validación de dos softwares para detectar interacciones farmacológicas [Internet]. Farmacia Hospitalaria, 2012 [citado el 7 de julio de 2023]. Disponible en: https://www.sefh.es/fh/124_121v36n04pdf022.pdf?fbclid=IwAR08-y5AcdKs6wnbspTE6M1qTeqSTfBLoeL5jR02ImzWE9NvEnFXI7-BdeQ
100. Shariff A, Belagodu Sridhar S, Abdullah Basha NF, Bin Taleth Alshemeil SSH, Ahmed Aljallaf Alzaabi NA. Evaluación de la coherencia de la información relacionada con la interacción entre fármacos en varios recursos de información sobre fármacos. [Internet]. Cureo, 2021 [citado el 7 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8025801/>
101. RSPN [Internet]. www.rspnorte.gob.pe. [citado el 19 de agosto de 2023]. Disponible en: <http://www.rspnorte.gob.pe/>
102. Centro De Salud Progreso en Chimbote | MINSA [Internet]. Establecimientos de Salud. [citado el 17 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://www.establecimientosdesalud.info/ancash/centro-de-salud-progreso-chimbote/>
103. Pereyra LE. Metodología de la investigación. [Internet]. Klik; 2020 [citado el 28 de marzo de 2021]. Disponible en: https://www.google.com.pe/books/edition/Metodolog%C3%ADa_de_la_investigaci%C3%B3n/x9s6EAAAQBAJ?hl=en&gbpv=1&dq=metodologia+de+la+investigacion&printsec=frontcover
104. Universidad Católica Los Ángeles de Chimbote. Código de Ética para la Investigación. [Internet]. 2021. [citado 21 de mayo de 2023]. Disponible en:

<https://web2020.uladech.edu.pe/images/stories/universidad/documentos/2020/codigo-de-etica-para-la-investigacion-v004.pdf>

105. Manayco C. Ulloa G. Oyola A. Vilchez A. Hajar G. Pérez J. Análisi de Situacion de Salud del Peru 2019. [Internet]. Ministerio de Salud, 2019. [citado el 9 de julio de 2023]. Disponible en: https://www.dge.gob.pe/portal/docs/asis/Asis_peru19.pdf
106. Domínguez G, Azañedo D, Bazalar J, Rodríguez Núñez Y. Enfermedades No Transmisibles En La Ciudad De Chimbote: Prevalencia Y Factores Bio-Sociodemográficos [Internet]. Universidad Católica los Ángeles de Chimbote; 2019 [citado el 9 de julio de 2023]. Disponible en: <http://repositorio.uladech.edu.pe/handle/20.500.13032/11343>

ANEXOS

Anexo 01 Matriz de consistencia

Título: Potenciales interacciones farmacológicas según recetas médicas atendidas en el centro de salud el progreso. enero – marzo 2023

Formulación Del Problema	Objetivos	Hipótesis	Variabes	Metodología
¿Cuáles son las potenciales interacciones farmacológicas en recetas médicas atendidas en el Centro de Salud el Progreso en el periodo de enero a marzo del 2023?	<p>Objetivo general</p> <p>Determinar las potenciales interacciones farmacológicas en recetas médicas atendidas en el Centro de Salud el Progreso en el periodo de enero a marzo 2023.</p> <p>Objetivos específicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Determinar las potenciales interacciones farmacológicas según la presencia y numero de interacciones en las recetas médicas atendidas en el Centro de Salud el Progreso. • Identificar las potenciales interacciones farmacológicas según el género consignado en las recetas médicas atendidas el Centro de Salud el Progreso. • Identificar las potenciales interacciones farmacológicas según el tipo y severidad en las recetas médicas atendidas el Centro de Salud el Progreso • Identificar las potenciales interacciones farmacológicas según las asociaciones de fármacos que presentan potenciales interacciones en las recetas atendidas el Centro de Salud el Progreso. 	Implícita	<p>Variable:</p> <p>Potenciales interacciones farmacológicas</p> <p>Dimensiones:</p> <p>Presencia de potenciales interacciones</p> <p>Cantidad de interacciones por cada receta</p> <p>Género consignado en las recetas</p> <p>Tipo de interacción</p> <p>Severidad de interacción</p> <p>Asociación de fármacos que interactúan</p>	<p>Tipo: básico</p> <p>Nivel: descriptivo</p> <p>Diseño: no experimental.</p> <p>Población muestral: 2531 recetas.</p> <p>Técnica: la observación directa de las recetas.</p> <p>Instrumento: Ficha de recolección de datos.</p>

Anexo 02 Instrumento de recolección de información

N°	Género	Interacción	Fármaco 1	Fármaco 2	Fármaco 3	Fármaco 4	Fármaco 5	Severidad	Tipo de interacción	Mecanismo de interacción

Anexo 03 Documento de aprobación para la recolección de la información



VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN
COORDINACIÓN DE GESTIÓN DE LA INVESTIGACIÓN
"Año de la unidad, la paz y el desarrollo"

Chimbote 4 de junio 2023

Oficio N°140-2023-CGI-VI-ULADECH-Católica

Señor
Dra. Zúñiga Príncipe Giselle
Centro de Salud el Progreso
Presente.-

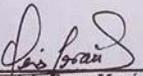
De mi consideración

Es un placer dirigirme a usted para expresar nuestro cordial saludo en nombre del Vicerrectorado de Investigación de la Universidad Católica Los Ángeles de Chimbote. El motivo de la presente tiene por finalidad presentar a la/el estudiante Velasquez Rodríguez César código de matrícula N° 0108171025 de la Escuela Profesional de Farmacia y Bioquímica, quien ejecutará el proyecto de investigación titulado Potenciales interacciones farmacológicas según recetas médicas atendidas en el centro de salud el progreso. enero – marzo 2023 durante el semestre 2023 - I, durante los meses de enero a marzo del presente año.

Por este motivo, mucho agradeceré brindar las facilidades a la/el estudiante en mención a fin de culminar satisfactoriamente su investigación el mismo que redundará en beneficio de su digna institución.

En espera de su amable atención, reitero mi especial consideración y estima.

Atentamente,



Dra. Graciela Pérez Morán
COORDINADORA GESTIÓN DE INVESTIGACIÓN



CENTRO DE SALUD PROGRESO
RECIBIDO
Fecha: 14/06/23
Hora: 9:02 pm

 www.uladech.edu.pe/ Email: vicerrectorad_investigacion@uladech.edu.pe / Telf: (043) 3434-
Jr. Tumbes N° 247 - Centro Comercial y Financiera - Chimbote, Pe



PERÚ

MINISTERIO
DE SALUD

CENTRO DE SALUD
PROGRESO

“AÑO DE LA UNIDAD, LA PAZ Y EL DESARROLLO”

OFICIO N° 331 -2023- CENTRO DE SALUD PROGRESO/JEF/CH

A : DIRECTORA DE LA ESCUELA PROFESIONAL DE FARMACIA Y BIOQUIMICA
UNIVERSIDAD CATOLICA LOS ANGELES DE CHIMBOTE

DE : MC.GISELLE GUADALUPE ZUÑIGA PRINCIPE
MEDICO JEFE DEL CENTRO DEL SALUD PROGRESO

ASUNTO : ACEPTACION PARA REALIZAR PROYECTO DE INVESTIGACION

FECHA : Chimbote, 16 de Junio 2023

Por medio de la presente me dirijo a su despacho a fin de saludarle cordialmente y a la vez hacer de su conocimiento que se ha otorgado la autorización al estudiante de la facultad de Ciencias de la salud de la Universidad Católica Los Ángeles Chimbote, Sr. CESAR XAVIER VELASQUEZ RODRIGUEZ; para la realización de su proyecto de investigación titulado “POTENCIALES INTERACCIONES FARMACOLOGICAS SEGÚN RECETAS MEDICAS ATENDIDAS EN EL CENTRO DE SALUD PROGRESO. ENERO – MARZO 2023”

Sin otro en particular, me suscribo de usted.

Atentamente,



MINISTERIO DE SALUD
REGION TALUN PACIFICO NORTE
CENTRO DE SALUD PROGRESO
Giselle Zuniga Principe
M.C. Giselle G. Zuniga Principe
CMP. 39321
JEFATURA

Cc. Archivo
GGZP/etaf

Anexo 04 Evidencias de ejecución

Fuentes utilizadas para determinar el tipo de interacción y su severidad

drugs.com/interactions-check.php?drug_list=810,0,869-0&types%5BNSAID%5D=major&types%5BNSAID%5D=minor&types%5BNSAID%5D=moderate&types%5BNSAID%5D=moderate

Moderate **dexAMETHasone ⇄ diclofenac**
Applies to: dexamethasone, diclofenac

MONITOR: The combined use of corticosteroids and nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) may increase the potential for serious gastrointestinal (GI) toxicity, including inflammation, bleeding, ulceration, and perforation. In a large, case-control study of elderly patients, those who used corticosteroids and NSAIDs concurrently had an estimated relative risk (RR) for peptic ulcer disease and GI hemorrhage of 14.6 compared to those who used neither. Corticosteroid use was associated with a doubling of the risk (estimated RR = 2.0), but the risk was confined to those who also used NSAIDs. It is possible that both categories of agents are ulcerogenic and have additive effects on the GI mucosa during coadministration. Some investigators have also suggested that the primary effect of corticosteroids in this interaction is to delay healing of erosions caused by NSAIDs rather than cause de novo ulcerations.

MANAGEMENT: Caution is advised if corticosteroids and NSAIDs are used together, especially in patients with a prior history of peptic ulcer disease or GI bleeding and in elderly and debilitated patients. During concomitant therapy, patients should be advised to take the medications with food and to immediately report signs and symptoms of GI ulceration and bleeding such as severe abdominal pain, dizziness, lightheadedness, and the appearance of black, tarry stools. The selective use of prophylactic anti-ulcer therapy (e.g., antacids, H2-antagonists) may be considered.

References

1. Stewart JI, Pennington CR, Pringle R. Anti-inflammatory drugs and bowel perforations and haemorrhage. *Br Med J.* 1983;290:787-8.
2. Thomas TP. The complications of systemic corticosteroid therapy in the elderly. *Gerontology.* 1984;30:60-5.
3. Messer J, Reitman D, Sacks HS, et al. Association of adrenocorticosteroid therapy and peptic-ulcer disease. *N Engl J Med.* 1983;309:21-4.

[View all 11 references](#)

Medscape

NEWS & PERSPECTIVE | DRUGS & DISEASES | CME & EDUCATION | ACADEMY

Drug Interaction Checker

Enter a drug, OTC or herbal supplement:
 1 Interaction Found Print

Patient Regimen Clear All

- cephalexin
- ibuprofen

Minor

cephalexin + ibuprofen

cephalexin will increase the level or effect of ibuprofen by acidic (anionic) drug competition for renal tubular clearance. Minor/Significance Unknown.

[Back to top](#)

UpToDate® Lexicomp® Drug Interactions

Lexicomp® Drug Interactions

Add items to your list by searching below.

Enter item name

ITEM LIST

Clear List Analyze

- Metamizole (SYN)
- Diclofenac (Systemic)

Display complete list of interactions for an individual item by clicking item name.

Interaction Details

Title Nonsteroidal Anti-Inflammatory Agents / Diclofenac (Systemic) Print

Risk Rating D: Consider therapy modification

Summary Diclofenac (Systemic) may enhance the adverse/toxic effect of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Agents. **Severity** Major **Reliability Rating** Fair

Patient Management Seek alternatives to the combined use of diclofenac with other nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). Avoid the use of diclofenac/misoprostol with other NSAIDs.

Nonsteroidal Anti-Inflammatory Agents Interacting Members Aceclofenac, Acemetacin, Celecoxib, Dexibuprofen, Dextketoprofen, Diclofenac (Systemic), Diclofenac (Topical), Diflunisal, Dipyron, Etodolac, Etofenamate, Etoricoxib, Fenoprofen, Flaclofenine, Flurbiprofen (Systemic), Ibuprofen, Ibuprofen (Topical), Indomethacin, Ketoprofen, Ketorolac (Nasal), Ketorolac (Systemic), Lornoxicam, Loxoprofen, Meclofenamate, Mefenamic Acid, Meloxicam, Morniflumate, Nabumetone, Naproxen, Nimesulide, Oxaprozín, Parecoxib, Pelubipirofen, Phenylbutazone, Piroxicam (Systemic), Piroxicam (Topical), Propyphenazone, Sulindac, Talniflumate, Tenoxicam, Tiaprofenic Acid, Tolfenamic Acid, Tolmetin, Zaltoprofen

Discussion US prescribing information for at least one diclofenac-containing product recommends that its use be avoided in combination with other nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), including COX-2 specific inhibitors.¹ Combined use of multiple NSAIDs is expected to increase the risk of some adverse effects, including gastrointestinal adverse effects.

Footnotes

1. *Arthrotec* (diclofenac/misoprostol) [prescribing information]. New York, NY: Pfizer Inc; September 2014.

© 2018 Wolters Kluwer Clinical Drug Information, Inc. and its affiliates and/or licensors. All rights reserved.

Recetas atendidas en el centro de Salud el Progreso en el periodo de enero a marzo del 2023.

Salud Pacifico Norte
RECETA ÚNICA ESTANDARIZADA
INDICACIONES

Nombre y Apellido: _____

Producto farmacológico o insumo Dosis Via Frec. Duración

Ceftriaxona 1 amp IM / stat
Asitomicina 1 tab 1/8 pm
x unica vez
Metronidazol: 1 tableta 1/8:30 am
1/8:30 pm
expos: 4 tabletas
juntas x unica vez x 14 dias
Doxiciclina: 1 tableta 1/9 am
x 14 dias

Fecha de Atención: 06/01/23



Anexo 05 Base de datos

Se colocó parte de la base de datos, correspondiente a 208 de las 858 filas.

N° Receta	Género	Interacción	Fármaco 1	Fármaco 2	Fármaco 3	Fármaco 4	Fármaco 5	N° interacciones	Severidad	Tipo de acción	Referencia
1	M	Si	Ibuprofeno	Metamizol				1	Modo	Farmacodinamia	Lexicomp
2	F	Si	Glibenclamida	Diclofenaco	Hidroxicobalamina			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
3	M	Si	Ceftriaxona	Azitromicina	Metronidazol	Doxiciclina		2	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com / Medscape
4	M	Si	Azitromicina	Clorfenamina	Paracetamol	Dextrometorfano		1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
5	M	Si	Clindamicina	Dexametasona	Ketorolaco			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
6	F	Si	Sulfato ferroso	Ácido Fólico	Carbonato de calcio			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
7	F	Si	Diclofenaco	Orfenadrina	Ibuprofeno			1	Mayor	Farmacodinamia	Drugs.com
8	M	Si	Naproxeno	Diclofenaco	Hidroxicobalamina	Simeticona		1	Mayor	Farmacodinamia	Drugs.com
9	M	Si	Diclofenaco	Orfenadrina	Ibuprofeno			1	Mayor	Farmacodinamia	Drugs.com
10	F	Si	Diclofenaco	Orfenadrina	Ibuprofeno	Captopril		3	Modo / Mayor	Farmacodinamia	Drugs.com
11	F	Si	Sulfato ferroso	Ácido Fólico	Carbonato de calcio			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
12	F	Si	Sulfato ferroso	Ácido Fólico	Ciprofloxacino			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
13	M	Si	Omeprazol	Subsalicilato de bismuto	Amikacina	Nitrofurantoina		2	Menor / Modo	Farmacodinamia / Farmacodinamia	Drugs.com / Lexicomp
14	F	Si	Metformina	Enalapril				1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
15	F	Si	Omeprazol	Escopolamina	Dimenhidrinato	Sulfametoxazol	Trimetoprima	2	Menor / Modo	Farmacodinamia / Farmacodinamia	Drugs.com / Medscape
16	M	Si	Azitromicina	Paracetamol	Diclofenaco	Dexametasona		2	Menor / Modo	Farmacodinamia / Farmacodinamia	Drugs.com / Lexicomp
17	F	Si	Dimenhidrinato	Escopolamina	Metamizol			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
18	M	Si	Metamizol	Dexametasona	Ibuprofeno	Amoxicilina	Ácido clavulánico	3	Modo	Farmacodinamia / Farmacodinamia	Drugs.com / Lexicomp
19	F	Si	Metamizol	Ibuprofeno	Eritromicina			1	Modo	Farmacodinamia	Lexicomp
20	F	Si	Omeprazol	Escopolamina	Dimenhidrinato			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
21	F	Si	Diclofenaco	Dexametasona				1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
22	F	Si	Orfenadrina	Diclofenaco	Dexametasona			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
23	M	Si	Diclofenaco	Clorfenamina	Dextrometorfano	Paracetamol		1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
24	M	Si	Diclofenaco	Dexametasona	Orfenadrina			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
25	F	Si	Escopolamina	Dexametasona	Enalapril			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
26	F	Si	Dimenhidrinato	Escopolamina	Simeticona	Sulfametoxazol	Trimetoprima	1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
27	F	Si	Diclofenaco	Dexametasona	Ibuprofeno	Prednisona		5	Modo / Mayor	Farmacodinamia	Drugs.com
28	M	Si	Ibuprofeno	Metamizol				1	Modo	Farmacodinamia	Lexicomp
29	M	Si	Metamizol	Dexametasona	Clorfenamina			1	Modo	Farmacodinamia	Lexicomp
30	F	Si	Sulfato ferroso	Ácido Fólico	Carbonato de calcio			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com

31	M	Si	Dexametasona	Salbutamol				1	Modo r	Farmacodinamia	Drugs.com
32	F	Si	Metamizol	Dexametasona	Clorfenamina			1	Modo r	Farmacodinamia	Lexicomp
33	F	Si	Sulfato ferroso	Ácido Fólico	Carbonato de Calcio			1	Modo r	Farmacodinamia	Drugs.com
34	F	Si	Diclofenaco	Dexametasona	Ibuprofeno			3	Modo r / Mayo r	Farmacodinamia	Drugs.com
35	M	Si	Amikacina	Dexametasona	Metamizol			2	Modo r	Farmacodinamia	Lexicomp
36	F	Si	Diclofenaco	Dexametasona	Ibuprofeno			3	Modo r / Mayo r	Farmacodinamia	Drugs.com
37	F	Si	Diclofenaco	Dexametasona	Azitromicina	Subsalicilato de Bismuto		4	Modo r / Mayo r	Farmacodinamia / Farmacodinamia	Drugs.com / Lexicomp
38	F	Si	Atorvastatina	Diclofenaco	Hidroxicobalamina	Naproxeno		1	Mayo r	Farmacodinamia	Drugs.com
39	F	Si	Hidróxido de aluminio	Dimenhidrinato	Escopolamina	Omeprazol		1	Modo r	Farmacodinamia	Drugs.com
40	F	Si	Amikacina	Diclofenaco				1	Modo r	Farmacodinamia	Drugs.com
41	F	Si	Cefalexina	Naproxeno				1	Meno r	Farmacodinamia	Medscape
42	F	Si	Amikacina	Diclofenaco				1	Modo r	Farmacodinamia	Drugs.com
43	F	Si	Paracetamol	Clorfenamina	Dextrometorfano			1	Modo r	Farmacodinamia	Drugs.com
44	M	Si	Naproxeno	Cefalexina				1	Meno r	Farmacodinamia	Medscape
45	F	Si	Diclofenaco	Orfenadrina	Naproxeno			1	Mayo r	Farmacodinamia	Drugs.com
46	M	Si	Diclofenaco	Hidroxicobalamina	Naproxeno			1	Mayo r	Farmacodinamia	Drugs.com
47	M	Si	Clorfenamina	Paracetamol	Dextrometorfano			1	Modo r	Farmacodinamia	Drugs.com
48	M	Si	Diclofenaco	Dexametasona				1	Modo r	Farmacodinamia	Drugs.com
49	F	Si	Naproxeno	Diclofenaco	Hidroxicobalamina			1	Mayo r	Farmacodinamia	Drugs.com
50	M	Si	Cefalexina	Ibuprofeno	Metformina			2	Modo r	Farmacodinamia	Lexicomp / Medscape
51	M	Si	Clorfenamina	Paracetamol	Dextrometorfano			1	Modo r	Farmacodinamia	Drugs.com
52	M	Si	Paracetamol	Dextrometorfano	Clorfenamina			1	Modo r	Farmacodinamia	Drugs.com
53	F	Si	Paracetamol	Dextrometorfano	Clorfenamina			1	Modo r	Farmacodinamia	Drugs.com
54	M	Si	Diclofenaco	Dexametasona	Losartán			3	Modo r	Farmacodinamia	Drugs.com
55	F	Si	Diclofenaco	Orfenadrina	Naproxeno			1	Mayo r	Farmacodinamia	Drugs.com
56	M	Si	Diclofenaco	Dexametasona	Orfenadrina			1	Modo r	Farmacodinamia	Drugs.com
57	F	Si	Cefalexina	Celecoxib				1	Meno r	Farmacodinamia	Medscape
58	F	Si	Diclofenaco	Dexametasona	Orfenadrina			1	Modo r	Farmacodinamia	Drugs.com
59	M	Si	Sulfadiazina de plata	Ibuprofeno	Dicloxacilina	Lidocaína		1	Modo r	Farmacodinamia	Drugs.com
60	M	Si	Enalapril	Ciprofloxacino				1	Modo r	Farmacodinamia	Lexicomp
61	F	Si	Ibuprofeno	Clorfenamina	Paracetamol	Cefalexina		1	Meno r	Farmacodinamia	Medscape
62	F	Si	Orfenadrina	Dexametasona	Diclofenaco			1	Modo r	Farmacodinamia	Drugs.com
63	F	Si	Diclofenaco	Orfenadrina	Ibuprofeno			1	Mayo r	Farmacodinamia	Drugs.com
64	F	Si	Diclofenaco	Dexametasona	Orfenadrina			1	Modo r	Farmacodinamia	Drugs.com
65	M	Si	Diclofenaco	Dexametasona	Dicloxacilina	Ibuprofeno		3	Modo r / Mayo r	Farmacodinamia	Drugs.com

66	F	Si	Prednisona	Paracetamol	Amitriptilina			1	Menor	Farmacodinámica	Medscape
67	M	Si	Diclofenaco	Orfenadrina	Metoclopramida	Subsalicilato de bismuto		2	Modo / Mayo	Farmacodinámica / Farmacodinamia	Lexicomp
68	F	Si	Ciprofloxacino	Naproxeno				1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
69	F	Si	Diclofenaco	Naproxeno				1	Mayo	Farmacodinamia	Drugs.com
70	F	Si	Metamizol	Escopolamina	Dimenhidrinato	Ciprofloxacino		2	Menor / Modo	Farmacodinámica / Farmacodinamia	Lexicomp
71	M	Si	Diclofenaco	Hidroxicobalamina	Dexketoprofeno			1	Mayo	Farmacodinamia	Lexicomp
72	M	Si	Diclofenaco	Orfenadrina	Amlodipino			2	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
73	F	Si	Clorfenamina	Ibuprofeno	Prednisona	Clotrimazol		2	Modo	Farmacodinámica / Farmacodinamia	Drugs.com / Medscape
74	M	Si	Diclofenaco	Dexametasona	Ibuprofeno			3	Modo / Mayo	Farmacodinamia	Drugs.com
75	F	Si	Diclofenaco	Clorfenamina	Paracetamol	Dextrometorfano		1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
76	F	Si	Diclofenaco	Dexametasona	Ibuprofeno			3	Modo / Mayo	Farmacodinamia	Drugs.com
77	F	Si	Diclofenaco	Clorfenamina	Paracetamol	Dextrometorfano		1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
78	F	Si	Diclofenaco	Dexametasona	Dicloxacilina	Ibuprofeno		3	Modo / Mayo	Farmacodinamia	Drugs.com
79	F	Si	Penicilina procainica	Clorfenamina	Dexametasona	Ibuprofeno		1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
80	M	Si	Azitromicina	Ibuprofeno	Clorfenamina	Prednisona		1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
81	F	Si	Penicilina procainica	Clorfenamina	Dexametasona	Ibuprofeno		1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
82	M	Si	Ibuprofeno	Clorfenamina	Prednisona	Aacetilcisteína	Paracetamol	1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
83	F	Si	Clindamicina	Dexametasona	Ketorolaco			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
84	M	Si	Clindamicina	Dexametasona	Diclofenaco			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
85	M	Si	Clindamicina	Dexametasona	Diclofenaco			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
86	F	Si	Captopril	Losartán				1	Mayo	Farmacodinamia	Drugs.com
87	F	Si	Azitromicina	Ibuprofeno	Prednisona	Clorfenamina		1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
88	M	Si	Diclofenaco	Dexametasona	Ibuprofeno			3	Modo / Mayo	Farmacodinamia	Drugs.com
89	F	Si	Naproxeno	Diclofenaco	Dexametasona	Amitriptilina	Hidroxicobalamina	4	Menor / Modo / Mayo	Farmacodinamia	Drugs.com / Lexicomp
90	F	Si	Diclofenaco	Ibuprofeno				1	Mayo	Farmacodinamia	Drugs.com
91	F	Si	Ibuprofeno	Dextrometorfano	Clorfenamina			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
92	F	Si	Paracetamol	Dextrometorfano	Clorfenamina			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
93	F	Si	Diclofenaco	Paracetamol	Dextrometorfano	Clorfenamina		1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
94	F	Si	Sulfato ferroso	Ácido Fólico	Carbonato de calcio			1	Modo	Farmacodinámica	Drugs.com
95	F	Si	Diclofenaco	Naproxeno				1	Mayo	Farmacodinamia	Drugs.com
96	F	Si	Ibuprofeno	Diclofenaco				1	Mayo	Farmacodinamia	Drugs.com
97	F	Si	Clindamicina	Dexametasona	Ibuprofeno			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com

98	F	Si	Diclofenaco	Hidroxicobalamina	Naproxeno			1	Mayor	Farmacodinamia	Drugs.com
99	F	Si	Diclofenaco	Hidroxicobalamina	Naproxeno			1	Mayor	Farmacodinamia	Drugs.com
100	F	Si	Diclofenaco	Hidroxicobalamina	Naproxeno			1	Mayor	Farmacodinamia	Drugs.com
101	M	Si	Clindamicina	Dexametasona	Ketorolaco			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
102	F	Si	Salbutamol	Prednisona	Clobetasol			1	Menor	Farmacodinamia	Drugs.com
103	F	Si	Diclofenaco	Orfenadrina	Naproxeno			1	Mayor	Farmacodinamia	Drugs.com
104	F	Si	Omeprazol	Escopolamina	Ciprofloxacino			1	Menor	Farmacodinamia	Drugs.com
105	M	Si	Metformina	Atorvastatina	Glibenclamida			2	Modo	Farmacodinamia / Farmacocinética	Drugs.com / Medscape
106	F	Si	Omeprazol	Ciprofloxacino	Escopolamina			1	Menor	Farmacocinética	Drugs.com
107	F	Si	Paracetamol	Dextrometorfano	Clorfenamina			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
108	F	Si	Ciprofloxacino	Metronidazol				1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
109	F	Si	Alprazolam	Dimenhidrinato				1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
110	F	Si	Diclofenaco	Dexametasona				1	Modo	Farmacocinética	Drugs.com
111	M	Si	Atorvastatina	Genfibrozil				1	Mayor	Farmacocinética	Drugs.com
112	F	Si	Cefalexina	Naproxeno	Lidocaína			1	Menor	Farmacocinética	Medscape
113	F	Si	Sulfato ferroso	Ácido Fólico	Carbonato de calcio			1	Modo	Farmacocinética	Drugs.com
114	M	Si	Metamizol	Escopolamina	Subsalicilato de bismuto			1	Mayor	Farmacocinética	Lexicomp
115	F	Si	Sulfato ferroso	Ácido Fólico	Carbonato de calcio			1	Modo	Farmacocinética	Drugs.com
116	F	Si	Diclofenaco	Paracetamol	Clorfenamina	Dextrometorfano		1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
117	F	Si	Diclofenaco	Orfenadrina	Naproxeno			1	Mayor	Farmacodinamia	Drugs.com
118	F	Si	Losartán	Diclofenaco	Paracetamol			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
119	M	Si	Dexametasona	Clorfenamina	Azitromicina	Paracetamol	Acetilcisteína	1	Menor	Farmacocinética	Lexicomp
120		Si	Diclofenaco	Ibuprofeno				1	Mayor	Farmacodinamia	Drugs.com
121	F	Si	Sulfato ferroso	Ácido Fólico	Carbonato de calcio			1	Modo	Farmacocinética	Drugs.com
122	F	Si	Amoxicilina	Ácido clavulánico	Prednisona	Ibuprofeno		1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
123	M	Si	Diclofenaco	Dexametasona	Dicloxacilina	Ibuprofeno		3	Modo / Mayor	Farmacodinamia	Drugs.com
124	M	Si	Losartán	Omeprazol				1	Modo	Farmacocinética	Medscape
125	M	Si	Diclofenaco	Ibuprofeno				1	Mayor	Farmacodinamia	Drugs.com
126	F	Si	Metronidazol	Fluconazol	Clotrimazol			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
127	M	Si	Diclofenaco	Ibuprofeno				1	Mayor	Farmacodinamia	Drugs.com
128	M	Si	Dextrometorfano	Clorfenamina	Paracetamol			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
129	F	Si	Sulfato ferroso	Ácido Fólico	Carbonato de calcio			1	Modo	Farmacocinética	Drugs.com
130	M	Si	Ibuprofeno	Losartán				1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
131	F	Si	Captopril	Diclofenaco	Ibuprofeno			3	Modo / Mayor	Farmacodinamia	Drugs.com
132	F	Si	Escopolamina	Diclofenaco	Orfenadrina			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
133	F	Si	Hidróxido de aluminio	Subsalicilato de bismuto				1	Menor	Farmacocinética	Drugs.com
134	F	Si	Diclofenaco	Clorfenamina	Paracetamol	Dextrometorfano		1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com

135	F	Si	Lidocaína	Cefalexina	Naproxeno			1	Menor	Farmacocinética	Medscape
136	F	Si	Diclofenaco	Hidroxicobalamina	Naproxeno			1	Mayor	Farmacodinamia	Drugs.com
137	M	Si	Diclofenaco	Hidroxicobalamina	Naproxeno			1	Mayor	Farmacodinamia	Drugs.com
138	F	Si	Metronidazol	Fluconazol	Clotrimazol			1	Modero	Farmacodinamia	Drugs.com
139	F	Si	Diclofenaco	Dexametasona	Ranitidna	Subsalicilato de bismuto		4	Menor / Modero / Mayor	Farmacocinética / Farmacodinamia	Drugs.com / Lexicomp
140	F	Si	Escopolamina	Metamizol	Dimenhidrinato			1	Modero	Farmacodinamia	Drugs.com
141	F	Si	Amikacina	Diclofenaco	Dextrometorfano			1	Modero	Farmacodinamia	Drugs.com
142	F	Si	Losartán	Diclofenaco				1	Modero	Farmacodinamia	Drugs.com
143	M	Si	Amoxicilina	Naproxeno	Diclofenaco	Dexametasona		3	Modero / Mayor	Farmacodinamia	Drugs.com
144	F	Si	Cefalexina	Ibuprofeno				1	Menor	Farmacocinética	Medscape
145	F	Si	Ciprofloxacino	Omeprazol				1	Menor	Farmacocinética	Drugs.com
146	F	Si	Sulfato ferroso	Ácido Fólico	Carbonato de calcio			1	Modero	Farmacocinética	Drugs.com
147	M	Si	Diclofenaco	Orfenadrina	Naproxeno	Hidroxicobalamina		1	Mayor	Farmacodinamia	Drugs.com
148	M	Si	Diclofenaco	Orfenadrina	Cefalexina	Clobetasol		1	Menor	Farmacocinética	Medscape
149	M	Si	Metformina	Ácido Acetilsalicílico	Cefalexina			3	Menor / Modero	Farmacocinética / Farmacodinamia	Drugs.com / Lexicomp / Medscape
150	F	Si	Aciclovir	Gabapentina	Clorfenamina			1	Modero	Farmacodinamia	Drugs.com
151	F	Si	Cefalexina	Naproxeno				1	Menor	Farmacocinética	Medscape
152	F	Si	Amoxicilina	Ácido clavulánico	Clorfenamina	Ibuprofeno	Dextrometorfano	1	Modero	Farmacodinamia	Drugs.com
153	F	Si	Metformina	Dexametasona	Subsalicilato de bismuto			3	Modero	Farmacocinética / Farmacodinamia	Drugs.com
154	F	Si	Prednisona	Paracetamol	Dexametasona			1	Modero	Farmacocinética	Medscape
155	F	Si	Metronidazol	Ciprofloxacino				1	Modero	Farmacodinamia	Drugs.com
156	M	Si	Diclofenaco	Orfenadrina	Naproxeno			1	Mayor	Farmacodinamia	Drugs.com
157	F	Si	Cefalexina	Diclofenaco				1	Menor	Farmacocinética	Medscape
158	F	Si	Hidróxido de aluminio	Ranitidna				1	Menor	Farmacocinética	Drugs.com
159	M	Si	Dexametasona	Clorfenamina	Ibuprofeno			1	Modero	Farmacodinamia	Drugs.com
160	M	Si	Enalapril	Metformin				1	Modero	Farmacodinamia	Drugs.com
161	F	Si	Cefalexina	Clindamicina	Naproxeno			1	Menor	Farmacocinética	Medscape
162	M	Si	Hidróxido de aluminio	Ranitidna				1	Menor	Farmacocinética	Drugs.com
163	F	Si	Subsalicilato de bismuto	Diclofenaco	Orfenadrina			1	Mayor	Farmacocinética	Drugs.com
164	F	Si	Sulfato ferroso	Ácido Fólico	Carbonato de calcio			1	Modero	Farmacocinética	Drugs.com
165	M	Si	Cefalexina	Naproxeno	Lactulosa			1	Menor	Farmacocinética	Medscape
166	M	Si	Fluconazol	Dexametasona				1	Modero	Farmacocinética	Drugs.com
167	F	Si	Metformina	Losartán	Diclofenaco	Orfenadrina		3	Modero	Farmacocinética / Farmacodinamia	Drugs.com

168	M	Si	Diclofenaco	Dexametasona	Hidroxicobalamina			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
169	F	Si	Sulfato ferroso	Ácido Fólico	Carbonato de calcio			1	Modo	Farmacocinética	Drugs.com
170	M	Si	Cefalexina	Ibuprofeno				1	Menor	Farmacocinética	Medscape
171	M	Si	Diclofenaco	Ibuprofeno				1	Mayor	Farmacocinética	Drugs.com
172	F	Si	Cefalexina	Diclofenaco	Fluconazol			2	Menor / Modo	Farmacocinética	Drugs.com / Medscape
173	F	Si	Naproxeno	Dextrometorfano	Clorfenamina	Paracetamol		1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
174	F	Si	Diclofenaco	Dexametasona				1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
175	F	Si	Escopolamina	Dimenhidrinato	Ranitidina			1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
176	M	Si	Diclofenaco	Dexametasona	Ibuprofeno			3	Modo / Mayor	Farmacodinamia	Drugs.com
177	M	Si	Diclofenaco	Dexametasona				1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
178	F	Si	Diclofenaco	Hidroxicobalamina	Ibuprofeno			1	Mayor	Farmacocinética	Drugs.com
179	F	Si	Ibuprofeno	Paracetamol	Dextrometorfano	Clorfenamina		1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
180	F	Si	Ibuprofeno	Ciprofloxacino				1	Modo	Farmacocinética	Drugs.com
181	F	Si	Ciprofloxacino	Diclofenaco	Clotrimazol			1	Modo	Farmacocinética	Drugs.com
182	F	Si	Ibuprofeno	Clindamicina	Ranitidina	Subsalicilato de bismuto		1	Menor	Farmacocinética	Drugs.com
183	M	Si	Ibuprofeno	Clorfenamina	Paracetamol	Dextrometorfano		1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
184	M	Si	Diclofenaco	Orfenadrina	Captopril	Naproxeno		4	Modo / Mayor	Farmacocinética / Farmacodinamia	Drugs.com
185	M	Si	Losartán	Dimenhidrinato				1	Modo	Farmacodinamia	Drugs.com
186	M	Si	Diclofenaco	Orfenadrina	Salbutamol			1	Modo	Farmacocinética	Drugs.com
187	F	Si	Alprazolam	Diazepam				1	Modo	Farmacocinética	Drugs.com
188	F	Si	Penicilina benzatinica	Dexametasona	Metamizol			1	Modo	Farmacocinética	Lexicomp
189	F	Si	Azitromicina	Metamizol	Dexametasona	Clorfenamina		2	Modo	Farmacocinética / Farmacodinamia	Lexicomp
190	M	Si	Diclofenaco	Ibuprofeno				1	Mayor	Farmacocinética	Drugs.com
191	F	Si	Sulfato ferroso	Ácido Fólico	Carbonato de calcio			1	Modo	Farmacocinética	Drugs.com
192	F	Si	Dextrometorfano	Ibuprofeno	Clorfenamina	Amoxicilina		1	Modo	Farmacocinética	Drugs.com
193	M	Si	Enalapril	Hidroclorotiazida				1	Modo	Farmacocinética	Drugs.com
194	F	Si	Atorvastatina	Gemfibrozil				1	Mayor	Farmacocinética	Drugs.com
195	F	Si	Escopolamina	Metamizol	Ranitidina	Dimenhidrinato		1	Modo	Farmacocinética	Drugs.com
196	F	Si	Losartán	Cefalexina	Metformina			1	Modo	Farmacocinética	Drugs.com
197	M	Si	Diclofenaco	Hidroxicobalamina	Naproxeno			1	Mayor	Farmacocinética	Drugs.com
198	M	Si	Diclofenaco	Hidroxicobalamina	Ibuprofeno			1	Mayor	Farmacocinética	Drugs.com
199	M	Si	Diclofenaco	Dexametasona	Ibuprofeno			3	Modo / Mayor	Farmacocinética	Drugs.com
200	M	Si	Diclofenaco	Orfenadrina	Cefalexina			1	Menor	Farmacocinética	Medscape
201	F	Si	Diclofenaco	Dexametasona				1	Modo	Farmacocinética	Drugs.com
202	F	Si	Ibuprofeno	Paracetamol	Clorfenamina	Dextrometorfano		1	Modo	Farmacocinética	Drugs.com

203	F	Si	Diclofenaco	Ibuprofeno				1	Mayor	Farmacodinamia	Drugs.com
204	F	Si	Sulfato ferroso	Subsalicilato de bismuto	Hidróxido de aluminio			2	Menor / Moderado	Farmacocinética	Lexicomp
205	F	Si	Ciprofloxacino	Ibuprofeno				1	Moderado	Farmacodinamia	Drugs.com
206	F	Si	Ciprofloxacino	Metamizol	Escopolamina			1	Mayor	Farmacocinética	Lexicomp
207	M	Si	Orfenadrina	Naproxeno	Losartán			2	Moderado	Farmacodinamia	Drugs.com
208	F	Si	Metronidazol	Ibuprofeno				1	Menor	Farmacocinética	Medscape

Velasquez Rodriguez_Empastado

INFORME DE ORIGINALIDAD

0%

INDICE DE SIMILITUD

0%

FUENTES DE INTERNET

0%

PUBLICACIONES

0%

TRABAJOS DEL
ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

Excluir citas

Activo

Excluir coincidencias < 4%

Excluir bibliografía

Activo