



**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE
PUEBLA**

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS

DEPARTAMENTO DE FARMACIA

**ELABORACIÓN DE UNA GUÍA DE INTERACCIONES Y
COMPATIBILIDADES DE MEDICAMENTOS DE USO
INTRAVENOSO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE
PUEBLA (HUP)**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIATURA EN QUÍMICO FARMACOBIOLOGO**

PRESENTA:

RODRIGO SORIANO VÁZQUEZ

DIRECTOR DE TESIS

M.C. TERESA MÁRQUEZ CABRERA

ASESOR DE TESIS

M.C. JOSÉ A. MORÁN DOMÍNGUEZ

COMISIÓN REVISORA

M.C. MARCO ANTONIO GONZÁLEZ CORONEL

QFB. LUZ MARÍA MÉNDEZ LÓPEZ

L.F. MARCELA MILA RODRÍGUEZ

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	4
2. ANTECEDENTES	5
2.1 Ministración intravenosa.....	5
Reseña histórica.....	5
Justificación clínica de la vía de ministración intravenosa.....	5
Métodos de ministración intravenosa.....	6
Eventos adversos de la ministración Intravenosa.....	8
2.2 Errores de medicación (EM).....	9
➤ Causas de errores de medicación.....	9
➤ Tipos de errores de medicación.....	9
➤ Gravedad de los errores de medicación.....	11
➤ Estadísticas de errores de medicación.....	12
➤ Prevención de errores de medicación.....	12
2.3 Interacciones medicamentosas.....	16
➤ Clasificación.....	16
➤ Interacciones según su naturaleza.....	16
➤ Interacciones según sus consecuencias.....	25
➤ Interacciones según su gravedad.....	25
2.4 Compatibilidades e incompatibilidades medicamentosas	26
➤ Compatibilidad medicamentosa	26
➤ Tipos de incompatibilidades.....	26
➤ Factores que favorecen las incompatibilidades.....	27
2.5 Clasificación Anatómica Terapéutica Química (ATC).....	28
2.6 Antecedentes del Hospital Universitario de Puebla (HUP).....	30
3. JUSTIFICACIÓN	31
4. OBJETIVO GENERAL	31
5. METODOLOGÍA.....	32
6. DIAGRAMA DE FLUJO	33
7. RESULTADOS	34
8. CONCLUSIONES.....	38
9. REFERENCIAS	39
10. ANEXOS	43

LISTA DE ABREVIATURAS.

ASHP: The American Society of Health-System Pharmacists.

CSG: Consejo de Salubridad General.

CYP: Citocromo P450.

EM: Error de medicación.

IV: Intravenoso.

MISP: Metas Internacionales de Seguridad del Paciente.

NCCMERP: The National Coordinating Council for Medication Error Reporting and Prevention.

NPSH: Fundación Nacional por la Seguridad del Paciente.

RAM: Reacción Adversa a Medicamentos.

SEFH: Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria.

SNC: Sistema Nervioso Central.

SNS: Sistema Nacional de Salud.

DEFINICIONES.

Agonista: Molécula que al enlazarse al receptor dan inicio a la respuesta farmacológica.

Biodisponibilidad: Medida de la cantidad de fármaco o principio activo contenido en una forma farmacéutica de dosificación o producto medicamentoso que llega a la circulación sistémica y de la velocidad a la cual ocurre este proceso.

Biofase: Lugar biológico en el que un fármaco ejerce su acción.

Cuasifalla: Acontecimiento que estuvo a punto de generar un daño.

Eficacia: Término utilizado para expresar el modo en que distintos agonistas varían en su capacidad de producir una respuesta aun cuando ocupen la misma proporción de receptores.

Error de Medicación: Cualquier incidente prevenible que puede causar daño al paciente o dar lugar a una utilización inapropiada de los medicamentos, cuando éstos están bajo el control de los profesionales sanitarios o del paciente o consumidor.

Evento Adverso: Cualquier ocurrencia médica indeseable que pueda presentarse durante la etapa de investigación clínica de un medicamento pero que no necesariamente tiene una relación causal con el mismo.

Interacción Medicamentosa: Cambio en el efecto farmacológico de un medicamento, como resultado de la administración conjunta de otro medicamento o alimento.

Medicamento: Toda sustancia o mezcla de sustancias de origen natural o sintético que tenga efecto terapéutico, preventivo o rehabilitatorio, que se presente en forma farmacéutica y se identifique como tal por su actividad farmacológica, características físicas, químicas y biológicas. Cuando un producto contenga nutrientes, será considerado como medicamento, siempre que se trate de un preparado que contenga de manera individual o asociada: vitaminas, minerales, electrolitos, aminoácidos o ácidos grasos, en concentraciones superiores a las de los alimentos naturales y además se presente en alguna forma farmacéutica definida y la indicación de uso contemple efectos terapéuticos, preventivos o rehabilitatorios.

Administración intravenosa: Introducir por inyección en el interior de una vena un medicamento a un individuo. Véase **Ministración intravenosa**

Permeabilidad: Capacidad que tiene un medio para permitir el paso de un fluido a través de él.

Vía de administración: Ruta que se elige para administrar un medicamento a un individuo. Véase **Vía de ministración.**

1. INTRODUCCIÓN.

Cuando se ministra un medicamento a un paciente se espera que este sea eficaz y seguro. Sin embargo, cuando los medicamentos son mezclados con soluciones o con otros medicamentos pueden sufrir alteraciones, las cuales pueden afectar sus características físico-químicas, su actividad, su procesamiento en el organismo y pueden causar efectos peligrosos.

Habitualmente cuando se presentan problemas de seguridad con los medicamentos se debe en gran medida a los errores de ministración medicamentosa, es conocido que la ministración se lleva a cabo por el profesional de enfermería y que su realización acata la prescripción médica, por ello esta actividad es un conjunto de fases que si no se guía de forma correcta generan errores, estos pueden ser de prescripción, transcripción, preparación o ministración. A su vez estos errores pueden causar alteraciones en los medicamentos generando incompatibilidades medicamentosas e interacciones farmacológicas las cuales modifican el efecto terapéutico y la calidad del medicamento pudiendo ocasionar eventos adversos. De acuerdo a la manera en que se maneje el medicamento por el profesional de la salud o por el paciente, estos errores de medicación pueden ser prevenibles o no prevenibles [1].

Diversos estudios en diferentes países han demostrado el impacto de estos errores, la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH) en el 2013 en su 58 congreso señaló que “El 70% de los pacientes hospitalizados sufre algún error relacionado con la administración de fármacos” [2].

En España el director general de la cartera básica de servicios del Sistema Nacional de Salud (SNS) y farmacia Agustín Rivero, declaró que según las cifras oficiales en el 2011 “los gastos derivados de los errores en la administración y preparación de medicamentos en el SNS alcanza los 1.700 millones de euros al año, lo que representa casi un 3% del gasto sanitario del país” [3].

El Instituto de Medicina en Estados Unidos reportó en 1999, que cada año mueren en los hospitales del país, desde 44,000 hasta 98,000 personas por errores médicos prevenibles, con un costo de \$29, 000,000.00 de dólares. Los errores médicos son la octava causa de muerte en Estados Unidos. Se reporta que los errores en la ministración de medicamentos afectan a 3 millones de pacientes hospitalizados, haciendo notar que hasta el 30% de estos errores pudieron ser evitados. La Fundación Nacional por la Seguridad del Paciente (NPSF) estima que 1 de cada 3 americanos ha sido afectado por errores médicos serios, correspondiendo un 28% de ellos a los errores en la ministración de medicamentos. En Australia en el año 2005, el 50.4% de los casos relacionados con errores en la medicación se produjeron por preparación incorrecta de jeringuillas, así como por la ministración equivocada del contenido de las mismas. En Inglaterra se comunicó una tasa global de 8.9 errores por 100 medicaciones recetadas en 2009 [4].

La Organización Mundial de la Salud (OMS), publicó en el 2001 las seis Metas Internacionales de Seguridad del Paciente (MISP) [Anexo 1], con la finalidad de ayudar a reducir los errores de medicación y promover mejoras específicas en cuanto a la seguridad del paciente. En México el Consejo de Salubridad General (CSG) es el encargado de tener estándares para el correcto empleo y utilización de medicamentos, en su última versión los “Estándares para Certificar Hospitales 2015” donde se consideran 4 sistemas críticos para la seguridad del paciente, señala el correcto manejo y uso de medicamentos con el objetivo de evitar los errores de medicación. Sin embargo en nuestro país son muy pocos los estudios que analizan la temática de los errores en la medicación, este tipo de errores alcanzan principalmente a los pacientes hospitalizados que necesitan terapia intravenosa pudiendo ocasionarles efectos que van desde los desapercibidos hasta efectos letales.

Teniendo en cuenta estos datos y la necesidad de brindar información para evitar algunos problemas relacionados con la ministración, nace el propósito de elaborar una guía que sirva como herramienta al profesional de la salud, para que esa tarea tan cotidiana sea eficaz y, el uso de los medicamentos sea adecuado, ayudando a conocer las compatibilidades y las interacciones que pudieran presentarse al emplear los medicamentos intravenosos y con esto conseguir un servicio de mayor calidad y seguridad dentro del área hospitalaria.

2. ANTECEDENTES

2.1 Ministración Intravenosa.

➤ **Reseña Histórica**

En el año 1492 se realiza el primer intento de ministración intravenosa (IV), cuando al Papa Inocencio VIII se le ministra por esta vía, sangre de tres donantes sanos con la intención de salvarle la vida. Este evento tuvo un fatal desenlace ya que por incompatibilidades perdieron la vida tanto del receptor como los donantes, este hecho creó una desconfianza para realizar nuevos intentos.

En Inglaterra en el año 1616 William Harvey describe la circulación sanguínea, este hecho da lugar a que Christopher Wren en 1665 realice la primera experiencia con animales, ministrándoles anestesia por vía intravenosa. Esta experiencia intenta ser realizada tiempo después en el ser humano teniendo como resultado un total y lógico fracaso.

Durante el siglo XVIII y gracias a Robert Koch y Louis Pasteur con sus investigaciones en microbiología se pudo explicar las causas de las infecciones que causaba la vía intravenosa.

En el siglo XIX a consecuencia de las epidemias de cólera sufridas en Europa y Norteamérica se utiliza la vía intravenosa para rehidratar a los enfermos, con lo que se consigue una reducción significativa de la mortalidad asociada a estas enfermedades

Para los años 50 ya es más ampliamente utilizada la vía intravenosa para la ministración de soluciones y algunos fármacos. Actualmente esta vía de ministración es muy reconocida y consideradamente utilizada, especialmente en el área hospitalaria. Tanto es así que, hoy día, más del 60% de los pacientes ingresados la reciben en algún momento de su estancia hospitalaria. [5]

➤ **Justificación clínica de la vía de ministración intravenosa**

Las causas o motivos que nos llevan a utilizar la vía intravenosa se pueden resumir en cuatro:

1- *Necesidad de efecto inmediato:*

En ocasiones es urgente obtener el efecto farmacológico con un mínimo de tiempo. La vía intravenosa brinda esta posibilidad de un efecto inmediato gracias al acceso directo al torrente sanguíneo, esto supone que el fármaco llegará con mayor rapidez a las células diana y llevará a cabo su efecto farmacológico con mayor rapidez

2- *Mejorar la biodisponibilidad del fármaco:*

Al usar la vía intravenosa se mejora la biodisponibilidad del fármaco, evitando algunas barreras fisiológicas, por ejemplo; las barreras del sistema gastrointestinal. Estas barreras pueden incrementarse según la patología y mientras más barreras encuentre el fármaco mayor tiempo tardará en realizar su efecto farmacológico

3- *Controlar variables farmacocinéticas y farmacodinámicas*

Existe una gran diversidad de fármacos que al mantener los niveles plasmáticos óptimos se mejora su efectividad y esto solo pudiera ser posible mediante la perfusión intravenosa continua del medicamento, esto mejora significativamente la respuesta ante fármacos de vida media muy corta. Por otra parte ayuda a controlar picos plasmáticos para optimizar la relación riesgo/beneficio de algunos fármacos.

4- *Ser la única vía posible para la ministración de medicamentos y/o nutrientes*

Por causa de ciertas patologías quedan restringidas otras vías de ministración y la vía intravenosa se convierte en la manera más accesible para llevar a cabo el tratamiento. Existen diversos fármacos que se ven alterados, inactivados o insuficientemente absorbidos por otras vías y esto genera que solo puedan ser ministrados por vía intravenosa. [5]

➤ **Métodos de ministración Intravenosa de medicamentos**

Se clasifica a los métodos de perfusión en: inyección IV directa y perfusión IV.

La inyección IV directa se puede realizar de varias maneras:

- ♦ Inyectando directamente a la vena
- ♦ Mediante un punto de inyección lateral del equipo de perfusión primario
- ♦ Mediante un catéter con obturador

Este método presenta las siguientes ventajas:

- ♦ Proporciona libertad de perfusión al paciente entre ministración de fármacos
- ♦ Se puede controlar el volumen de fluidos
- ♦ Se asegura que el fármaco llegue al paciente

Las desventajas de este método son las siguientes:

Si se lava el sistema después de cada dosis, para asegurar la ministración completa del fármaco al paciente, y si el paciente está recibiendo dos o más fármacos al día, el volumen total de fluido perfundido puede incrementarse. Si el sistema no se lava y se emplea un filtro en línea, puede perderse hasta un 20% del fármaco.

Cada que se ministra el medicamento se tiene que perforar el punto de inyección y esto aumenta el riesgo de contaminación.

Existe una mayor probabilidad de toxicidad asociada con un pico de concentración sérica, especialmente con los medicamentos con un estrecho margen terapéutico.

Perfusión Intravenosa

La perfusión IV continua es un método muy comúnmente utilizado en el área hospitalaria para la ministración de medicamentos de uso intravenoso, la mezcla IV a perfundir que contiene el fármaco y el fluido IV de gran volumen se ministra generalmente por gravedad (gota a gota) de forma continua, esto es posible gracias a que se conectan envase y catéter mediante un equipo de perfusión y de esta manera el fármaco alcanza niveles plasmáticos constantes.

La perfusión IV intermitente es cuando transcurren intervalos de tiempo y la solución se ministra en un periodo de 15 a 120 minutos. Para llevar a cabo este método se utilizan diversas técnicas como son:

- ♦ **Infusión con equipo en Y**

El sistema de perfusión intermitente con equipo en Y es un sistema beneficioso para el paciente por darse menor incidencia de infecciones nosocomiales y menores errores en la velocidad de ministración. Este sistema ocupa minienvases que son botellas o bolsas de 50 a 100mL y se le adiciona una solución reconstituida del medicamento (mezcla IV), por una línea secundaria se conecta al sistema de perfusión primario que puede o no contar con una válvula sensible a la presión. El minienvase se coloca más arriba que el envase de fluido primario y de esta manera la válvula se cierra y permite el paso de la mezcla IV.

- ♦ **Bureta dosificadora**

La bureta dosificadora es un equipo para ministración parenteral con cámara de medida que es utilizado principalmente para pacientes pediátricos. Este equipo de perfusión cuenta con una cámara o bureta dosificadora donde se coloca la solución con medicamento a ministrar, gracias a esto el volumen puede ajustarse con facilidad y es un buen sistema para manejar velocidades de infusión bajas.

- ♦ **Jeringa por gravedad**

En el sistema de jeringa por gravedad se utiliza una jeringa desechable y esta se introduce en un dispositivo de plástico, en este sistema se libera el fármaco por gravedad a 60 gotas/mL en el equipo de perfusión al tiempo que desee.

- ♦ **Sistema de infusión de liberación controlada**

El sistema de liberación controlada es conocido como CRIS por sus siglas en inglés (Controlled-Release Infusion System), en este sistema se acopla el fármaco reconstituido al vial original y este a su vez se inserta sobre el receptáculo de un equipo de perfusión IV primario. De esta manera el fármaco reconstituido fluye por el vial y posteriormente en la línea de perfusión primaria y así la perfusión dependerá de la velocidad de flujo del sistema primario.

- ♦ **Sistema retrogrado**

Este sistema minimiza los accesos venosos, se trata de un sistema donde se conecta un tubo al equipo de perfusión con una llave de paso en cada extremo, el fármaco se introduce en la llave de paso más próxima al paciente, desplazando en el tubo una cantidad igual del fluido de mantenimiento a otra jeringa colocada en el otro extremo del tubo. Una vez que el fármaco está depositado en el sistema, la línea IV se abre y el fármaco fluye hacia el paciente. [6]

➤ **Eventos Adversos de la Ministración Intravenosa**

Los eventos adversos de la ministración IV se clasifican según el área donde se produzcan y estos pueden ser a nivel local y a nivel sistémico.

Los eventos adversos a nivel local son complicaciones en el área de punción y estos comprenden dolor en el área de ministración, tromboflebitis e infiltraciones. Los términos flebitis, tromboflebitis, flebitis pos-infusión y trombosis venosa, son sinónimos y definen una misma situación clínica, pero con distinto grado de significación patológica para el paciente.

Algunos factores que predisponen a presentar flebitis son los factores físicos, químicos y biológicos. En la tabla 1 se presentan factores condicionantes de aparición de flebitis.

Tabla 1. Factores condicionantes de la aparición de flebitis.^[5]
Composición, pH y osmolaridad de los fluidos y mezclas IV.
Contaminación (microbiana, partículas, etc.).
Aditivos IV, en especial los químicamente irritantes.
Duración de la terapia IV.
Posición de la punta de la cánula.
Localización anatómica de la vena canalizada.
Tamaño y naturaleza de las cánulas y catéteres.

Los eventos adversos a nivel sistémico presentan mayores complicaciones clínicas, en la tabla 2 se muestran algunos eventos adversos sistémicos

Tabla 2. Ejemplos de eventos adversos a nivel sistémico.
Sepsis bacteriana
Sepsis fúngica
Neumotórax
Edema pulmonar
Reacciones de hipersensibilidad

Este tipo de eventos puede incrementarse en poblaciones susceptibles como son: ancianos, niños, pacientes inmunocomprometidos etc.

Los problemas a nivel local y sistémico no son la única fuente de eventos adversos durante la ministración IV, el tratamiento farmacoterapéutico puede ser otra fuente de eventos adversos cuando se presentan RAM, una causa importante que predispone a esto es la presencia de la politerapia que es muy frecuente en pacientes hospitalizados. La politerapia contribuye al incremento de interacciones farmacocinéticas, farmacodinámicas y fisicoquímicas y estas pueden causar eventos adversos en el paciente. [5]

2.2 Errores de medicación (EM)

➤ Causas de los Errores de Medicación

Los errores de medicación (EM) son un indicador de calidad de salud a la atención que reciben los pacientes hospitalizados. Los avances en la medicina, farmacología, fisiología y anatomía tuvieron como consecuencia que la ministración de medicamentos inyectables se volviera una tarea extremadamente compleja, a esto se le suma el avance tecnológico de la industria farmacéutica que ha puesto al alcance del profesional de la salud aproximadamente 3,500 principios activos y hasta 23,000 presentaciones por esta razón cada vez se requiere de profesionales mejor preparados, con mayor responsabilidad, conocimientos farmacológicos, anatómicos, fisiológicos y habilidades técnicas con el propósito de prevenir en todo lo posible los EM. Sin embargo es tan amplio el panorama, que las causas de errores de medicación son muy complejas y la mayoría de los casos son multifactoriales y multidisciplinarios. [1,8]

Existen más de 50 causas de EM que se pueden agrupar en:

- ◆ Problemas de interpretación de las prescripciones.
- ◆ Confusión en el nombre/apellidos de los pacientes.
- ◆ Confusión en los nombres de los medicamentos (considerar nombres comerciales y principios activos).
- ◆ Problemas en el etiquetado/envasado/diseño.
- ◆ Problemas en los equipos y dispositivos de dispensación/preparación/ministración.
- ◆ Factores humanos.

Siendo los factores humanos la principal causa de los EM seguido de los problemas en el etiquetado/envasado/diseño. [9]

➤ Tipos de Errores de Medicación

Se clasifican en distintos tipos según su naturaleza. La American Society of Health-System Pharmacist (ASHP) publicó "Directrices para la prevención de errores de medicación en hospitales". En este documento consideran once tipos de error y se describe cada uno de ellos. Tabla 3.

Tipos de errores de medicación.	
TIPOS DE ERROR	DESCRIPCIÓN
Error de prescripción	Selección incorrecta del medicamento prescrito (Relacionados al medicamento; indicaciones y contraindicaciones. Relacionados al paciente; alergias conocidas, tratamiento farmacológico ya existente y otros factores), dosis, forma farmacéutica, cantidad, vía de administración, concentración, frecuencia de administración o instrucciones de uso; prescripciones ilegibles o prescripciones que induzcan a errores que puedan alcanzar al paciente.
Error por omisión ^b	No administrar una dosis prescrita a un paciente antes de la siguiente dosis programada, si la hubiese.

Hora de administración errónea	Administración de la medicación fuera del periodo de tiempo preestablecido en el horario programado de administración (el horario debe ser establecido por cada institución).
Medicamento no prescrito ^c	Administración al paciente de un medicamento no prescrito
Error de dosificación ^d	Administración al paciente de una dosis mayor o menor que la prescrita, o administración de dosis duplicadas al paciente, por ejemplo, una o más unidades de dosificación además de las prescritas.
Forma farmacéutica errónea ^e	Administración al paciente de un medicamento en una forma farmacéutica diferente a la prescrita.
Preparación errónea del medicamento ^f	Medicamento incorrectamente formulado o manipulado antes de su administración
Error en la técnica de administración ^g	Procedimiento o técnica inapropiados en la administración de un medicamento
Medicamento deteriorado ^h	Administración de un medicamento caducado o del que la integridad física o química ha sido alterada.
Error de monitorización	No haber revisado el tratamiento prescrito para verificar su idoneidad y detectar posibles problemas, o no haber utilizado los datos clínicos o analíticos pertinentes para evaluar adecuadamente la respuesta del paciente a la terapia prescrita.
Incumplimiento del paciente	Cumplimiento inapropiado del paciente del tratamiento prescrito
Otros	Otros errores de medicación no incluidos en las categorías anteriormente descritas.
<ul style="list-style-type: none"> a. Los diferentes tipos no son mutuamente excluyentes debido a la naturaleza multidisciplinar y multifactorial de los errores de medicación. b. Asume que no ha habido error de prescripción. Se excluirían: <ul style="list-style-type: none"> i. Los casos en que el paciente rehúsa tomar la medicación ii. la decisión de no administrar la medicación al darse cuenta de que existen contraindicaciones. iii. Si hubiera una explicación evidente para la omisión (por ejemplo, el paciente estaba fuera de la unidad de enfermería para hacerse unas pruebas, o la medicación no estaba disponible), esta razón debe documentarse en la historia clínica del paciente. c. Incluiría, por ejemplo, un medicamento equivocado, una dosis administrada a un paciente equivocado, medicamentos no prescritos y dosis administradas fuera de las guías o protocolos clínicos establecidos. d. Excluiría: <ul style="list-style-type: none"> i. Desviaciones aceptadas según los márgenes predefinidos que se hayan establecido en cada institución en función de los dispositivos de medida proporcionados a los profesionales encargados de la administración de los medicamentos (por ejemplo, no administrar una dosis en función de la temperatura o el nivel de glucosa determinados en el paciente) ii. formas farmacéuticas tópicas cuando la prescripción no haya indicado la cantidad. e. Excluiría los protocolos aceptados (establecidos por la Comisión de Farmacia y Terapéutica o su equivalente) que autoricen al farmacéutico a dispensar formas farmacéuticas-alternativas a pacientes con necesidades especiales (por ejemplo, 	

- formas farmacéuticas líquidas para pacientes con sonda nasogástrica o que tienen dificultad para tragar).
- f. Incluiría, por ejemplo, dilución o reconstitución incorrecta, mezcla de medicamentos que son física o químicamente incompatibles, y envasado incorrecto del producto.
 - g. Incluiría dosis administradas:
 - i. Por una vía de administración errónea (diferente de la prescrita)
 - ii. Por la vía de administración correcta pero en un lugar erróneo (por ejemplo, ojo izquierdo en vez del derecho), y 3) velocidad de administración errónea.
 - h. Incluiría, por ejemplo, la administración de medicamentos caducados y de medicamentos mal almacenados.

Tabla 3. Tipos de error de medicación. [10]

➤ Gravedad de los Errores de Medicación

Un aspecto muy importante es la gravedad de las consecuencias en los errores de medicación. “The National Coordinating Council for Medication Error Reporting and Prevention” NCCMERP categorizo la gravedad de los EM basándose en el sistema propuesto por Hartwig SC.

Se propusieron 9 categorías de gravedad de la A hasta la I, estas nueve categorías se clasificaron en cuatro niveles:

- ◆ Error potencial (cuasifallas) o No error
- ◆ Error sin daño
- ◆ Error con daño
- ◆ Error mortal

En la tabla 4 se presentan “Las categorías de gravedad de los errores de medicación”. En esta tabla además de la gravedad de la categoría se presentan definiciones del tipo de categoría.

Categorías de gravedad de los errores de medicación		
CATEGORÍA		DEFINICIÓN
Error potencial o no error	Categoría A	Circunstancias o incidentes con capacidad de causar error
Error sin daño ¹	Categoría B	El error se produjo, pero no alcanzo al paciente ²
	Categoría C	El error alcanzo al paciente, pero no le causó daño
	Categoría D	El error alcanzó al paciente y no le causó daño, pero precisó monitorización ³ y/o intervención para comprobar que no había sufrido daño
Error con daño	Categoría E	El error contribuyo o causo daño temporal al paciente y preciso intervencion ⁴

	Categoría F	El error contribuyo o causo daño temporal al paciente y preciso o prolongo la hospitalización
	Categoría G	El error contribuyó o causó daño permanente al paciente
	Categoría H	El error comprometió la vida del paciente y se precisó intervención para mantener su vida ⁵
Error mortal	Categoría I	El error contribuyó o causó la muerte del paciente
<ol style="list-style-type: none"> 1. Daño: alteración temporal o permanente de estructuras o funciones físicas, emocionales o psicológicas y/o el dolor resultante de ellas que precise intervención. 2. Un “error por omisión” alcanza al paciente. 3. Monitorización: observación o registro de datos relevantes fisiológicos o psicológicos. 4. Intervención: cualquier cambio realizado en la terapia o tratamiento médico o quirúrgico. 5. Intervención necesaria para mantener la vida del paciente: incluye el soporte vital cardiovascular y respiratorio (desfibrilación, intubación, etc.). 		

Tabla 4. Categorías de gravedad de los errores de medicación [1]

➤ Estadísticas de Errores de Medicación ^[11]

Diversos autores coinciden en que entre el 5 al 10% de los pacientes hospitalizados sufren algún evento adverso a los medicamentos durante su estancia hospitalaria. De estos eventos adversos el 56% se le atribuye a la prescripción médica, el 6% a la transcripción de la prescripción, el 4% a la distribución del fármaco y el 34% a la ministración del medicamento.

Con esta información se observa que la causa de los eventos adversos es multifactorial y con estos números se observa que de cada 100 pacientes que ingresan a una instancia hospitalaria entre 3 y 4 de ellos presentan problemas relacionados con los medicamentos durante su ministración, lo cual es un problema alarmante si se toma en cuenta que el principal error viene desde la prescripción médica y todos estos errores son prevenibles.

➤ Prevención de Errores de Medicación

Las medidas generales para evitar los EM son cumplir con los siete correctos de la medicación que le permiten al personal sanitario evitar o minimizar al máximo la posibilidad de cometer un error

Siete correctos ^[12]:

1. La identidad del paciente
2. El medicamento prescrito
3. La caducidad
4. La hora y frecuencia de ministración prescrita
5. La dosis prescrita
6. La vía de ministración prescrita
7. La velocidad de infusión

Se ha visto que las causas de los errores de medicación son multifactoriales y multidisciplinarias, por esta razón, la prevención de estos errores debe ser multifactorial y aplicarse en las disciplinas que contribuyan a la medicación del paciente.

La prevención se debe aplicar en diferentes procesos de la medicación:

- ♦ Prevenir EM en el proceso de la prescripción
- ♦ Prevenir EM durante la dispensación
- ♦ Prevenir EM durante la ministración

Recomendaciones para la prevención de los errores de medicación^[13]

Durante la prescripción.

Entre todos los errores de medicación que se presentan, el error de prescripción médica es el que mayor incidencia tiene, algunos factores importantes que podrían influir en estos errores son la polimedición de los pacientes, la fuerte presión asistencial a la cual están sometidos los profesionales de la salud, la presión comercial que se ejerce y las continuas novedades en el mercado, no contar con sistemas o guías que auxilien al profesional al momento de prescribir, esta última es la principal medida de mejora preventiva ya que mostrara resultados a corto y a largo plazo.

Se ha establecido una clasificación de las diferentes causas que podrían generar un error en el proceso de prescripción.

- ♦ Prescripción médica incorrecta
- ♦ Prescripción médica ilegible
- ♦ Prescripción médica verbal
- ♦ Prescripción médica incompleta

Ante todos estos factores, el Consejo Asesor para la Prevención de Errores de Medicación de Cataluña, publica recomendaciones para conseguir una mejora en la práctica sanitaria con el fin de disminuir los EM durante la prescripción.

Recomendaciones para prevenir los errores de medicación en el proceso de prescripción:

- ♦ Disponer de información clínica sobre el paciente e información precisa sobre el medicamento.
- ♦ Realizar la prescripción en un lugar que favorezca la concentración del prescriptor.
- ♦ Escribir la prescripción de manera completa y con letra clara.
- ♦ Utilizar el Sistema Internacional de Unidades para expresar la dosis de fármaco.
- ♦ Favorecer la continuidad de tratamiento con la especialidad médica prescrita inicialmente y mantener actualizada la historia farmacoterapéutica.
- ♦ Evitar las prescripciones verbales.
- ♦ Implantar sistemas de prescripción electrónica.
- ♦ Utilizar protocolos de práctica clínica.
- ♦ Informar al paciente.

Durante la dispensación.

El error de medicación es aquel que se produce cuando la medicación dispensada no corresponde con la medicación prescrita y/o no reúne las condiciones de calidad necesarias.

Los errores de medicación que se producen en la dispensación son difícilmente detectables y esta responsabilidad recae principalmente en los farmacéuticos. Un estudio de errores de medicación llevado a cabo por farmacéuticos comunitarios de Valencia en España encontró que 6 de cada 10 errores llegan al paciente [14].

Para emitir recomendaciones de prevención es importante conocer las causas que pueden producir los EM durante la dispensación. En este sentido la prescripción, el medicamento y el proceso de la dispensación son algunas causas relacionadas con el EM en la dispensación.

Dispensar el medicamento incorrecto es un factor muy importante de causa de EM por ello se encuentran 3 factores que pueden predisponer a este error.

- ♦ Nombre registrado parecido
- ♦ Etiquetado incorrecto
- ♦ Dosis unitarias y sistema de re envasado

En general el proceso de la dispensación es una actividad muy amplia donde se pueden cometer errores no obstante encontramos tres actividades principalmente donde se generan los EM durante el proceso de dispensación.

- ♦ Confusión de nombre de medicamento.
- ♦ Identificación inadecuada de la fecha de caducidad.
- ♦ Ubicación en el almacén poco clara o errónea.

Durante la ministración.

Un EM durante la ministración es aquel que se presenta cuando hay una discrepancia entre la intención del prescriptor y el tratamiento que recibe el paciente. La prescripción y la dispensación son pasos muy importantes donde cometer algún error puede repercutir en la terapia del paciente promoviendo así un EM durante la ministración.

Los errores que se producen en la ministración pueden ser más riesgosos comparados con los errores que suceden en otras etapas del proceso farmacoterapéutico ya que habitualmente en esta fase hay menos filtros. Por este motivo, hay que impulsar la participación del paciente y familia para mejorar su participación en el proceso de ministración de medicamentos.

La American Society of Health-System Pharmacist (ASHP) ha descrito como causas más frecuentes de EM en la ministración las siguientes:

- ♦ Confusión en la vía de ministración que aparece al envase del medicamento
- ♦ Nombres parecidos, fonética similar, números de dosis similares, colores, etc.
- ♦ Instrucciones ilegibles o de interpretación difícil
- ♦ Transcripción o verificación de la prescripción incorrectas
- ♦ Cálculo erróneo de la dosis
- ♦ Personal responsable de ministrar la medicación poco entrenado
- ♦ Abreviamentos no apropiados en la prescripción
- ♦ Errores de etiquetado

- ♦ Sobrecarga de trabajo
- ♦ Medicamentos no disponibles

Se recomienda comenzar la prevención de estos errores desde antes de preparar el medicamento, es decir, aislarse de otras actividades y concentrarse en la dosificación además de llevar a cabo los controles de calidad correspondientes y así contribuir la reducción de errores y facilitar la ministración.

En el momento de la ministración se recomienda identificar el medicamento correcto para el paciente correcto por esto es importante que el paciente siempre sea portador de algún sistema de identificación y los fármacos que se le tienen que administrar, el personal sanitario que participe en la ministración debe tener acceso tanto a la información como los antecedentes del paciente y así proceder a la ministración, se debe tener certeza de haber cumplido con los siete correctos de la medicación.

En el caso de los medicamentos de uso intravenoso se recomienda:

- ♦ Controlar la velocidad de perfusión en caso de perfusión de goteo.
- ♦ Asegurar el buen funcionamiento de los dispositivos electrónicos y/o mecánicos de infusión continua (bombas, PCA, infusores etc.).
- ♦ Vigilar posibles extravasaciones durante la infusión.

Es importante monitorizar siempre a los pacientes, vigilar la aparición de posibles reacciones adversas y dar una mayor vigilancia en el caso de utilizar medicamentos que lo requieran por ejemplo: rituximab, gammaglobulinas humanas etc.

2.3 Interacciones Medicamentosas

Una interacción medicamentosa se produce cuando el efecto de un medicamento se ve alterado por la acción de otro. El efecto de un medicamento también puede alterarse por la acción de los alimentos, por una enfermedad o verse favorecido por algunas características del paciente como la edad, el sexo y el grupo étnico.

➤ Clasificación.

Según su naturaleza:

- ♦ Físicoquímicas
- ♦ Farmacocinéticas
- ♦ Farmacodinámicas

Según sus consecuencias:

- ♦ Banales
- ♦ Benéficas
- ♦ Perjudiciales

Según su gravedad:

- ♦ Contraindicada
- ♦ Importante
- ♦ Moderada
- ♦ Secundaria
- ♦ Desconocida

➤ Interacciones según su naturaleza

• Interacción Físicoquímica

Este tipo de interacción se produce fuera del organismo del paciente, en el proceso de preparación del medicamento, es decir, antes de ser ministrado. Este tipo de interacción puede llegar a modificar la integridad del medicamento y alterar entre otros procesos la liberación y solubilización del producto (incompatibilidad medicamentosa). [16,17]

Los fenómenos que pueden producir dos medicamentos, cuando interactúan físicoquímicamente son: [17]

- ♦ Reacciones de precipitación.
- ♦ Incompatibilidad iónica.
- ♦ Inactivación y degradación de los fármacos.
- ♦ Modificación del estado de óxido-reducción.
- ♦ Formación de compuestos no absorbibles.

Las precauciones que se deben tomar para evitar las interacciones físicoquímicas son: [17]

- ♦ Evitar asociaciones múltiples
- ♦ Vigilar la aparición de precipitados, neblina, cambio de color
- ♦ Minimizar el tiempo entre la mezcla y la ministración
- ♦ Sólo mezclar productos si existe certeza de su compatibilidad

En la Tabla 5 se presentan ejemplos de interacciones fisicoquímicas de medicamentos, por precipitación o inactivación, que pueden originarse en el proceso de preparación.

Fármaco	Fisicoquímicamente incompatible con:
Aminofilina	Carbencilina, cefazolina, clindamicina, epinefrina, eritromicina, meperidina, morfina, vancomicina, vitaminas del complejo B y C.
Anfotericina B	Ampicilina, atropina, gluconato de calcio, carbencilina, cimetidina, dopamina, gentamicina, lidocaína, tetraciclina, verapamilo.
Atropina	Ampicilina, diazepam, epinefrina, heparina sódica, bicarbonato de sodio
Gluconato de Calcio	Anfotericina B, ampicilina, cefazolina, clindamicina, epinefrina, bicarbonato de sodio, tetraciclina
Clindamicina	Aminofilina, ampicilina, gluconato de calcio
Diazepam	Atropina, epinefrina, furosemida, heparina, lidocaína, meperidina, vitamina B y C
Dopamina	Gentamicina, ampicilina
Morfina	Heparina, meperidina, tiopental, pentobarbital
Heparina	Clorpromacina, meperidina, morfina, prometacina
Cimetidina	Anfotericina B, cefazolina
Difenhidramina	Pentobarbital, tiopental
Dimenhidrinato	Clorpromacina, prometacina
Hidrocortisona	Ampicilina, heparina, tetraciclina
Vancomicina	Aminofilina, heparina, pentobarbital, bicarbonato de sodio
Cloruro de Potasio	Anfotericina B, diazepam, epinefrina
Bicarbonato de Sodio	Atropina, gluconato de calcio, diazepam, epinefrina, meperidina, morfina, vitaminas B y C

Tabla 5. Ejemplos de interacciones por incompatibilidades fisicoquímicas [18]

➤ **Interacciones Farmacocinéticas** ^[19,20]

Son aquellas interacciones que afectan los procesos de absorción, distribución, metabolismo y eliminación del medicamento en el organismo.

El resultado de este tipo de interacciones, es que se altera la cantidad de fármaco que llega a su célula diana.

Interacciones en el proceso de absorción.

Las interacciones en la absorción ocurren en medicamentos que son ministrados por vía oral y que deben de ser absorbidos a través de las membranas mucosas del tracto gastrointestinal.

El intestino delgado es el principal punto de absorción ya que posee un área 200 veces mayor que el estómago, es un órgano muy permeable e irrigado, los fármacos atraviesan las membranas mucosas por cuatro principales mecanismos:

- ♦ Difusión pasiva
- ♦ Difusión a través de poros (filtración)
- ♦ Transporte activo

Siendo la difusión pasiva el mecanismo más utilizado por la mayoría de fármacos. Existen diversos factores que pueden afectar los mecanismos de absorción, como los son:

- ♦ Cantidad de fármaco no ionizado
- ♦ pKa del fármaco
- ♦ Liposolubilidad del fármaco
- ♦ pH del medio
- ♦ Forma farmacéutica
- ♦ Formación de quelatos
- ♦ Alteraciones en la motilidad gastrointestinal

Las interacciones en la absorción pueden tener dos tipos de consecuencias:

- ♦ **Modificación de la cantidad del fármaco que se absorbe.** Puede aumentarse la cantidad de fármaco absorbido, lo que equivale a un aumento de la dosis o bien puede disminuir la cantidad de fármaco absorbido, lo que equivale a reducir la dosis.
- ♦ **Modificación de la velocidad de absorción.** Si la velocidad de absorción disminuye la consecuencia inmediata es el retraso del efecto terapéutico o que el fármaco funcione como si se hubiera ministrado una formulación de liberación prolongada. También puede ocurrir que el fármaco no alcance la concentración mínima en plasma para poder llevar a cabo su efecto terapéutico.

Las interacciones en el proceso de absorción ocurren en el aparato digestivo. Algunos ejemplos son:

- ♦ Los fármacos anticolinérgicos, reducen la motilidad gástrica y la motilidad intestinal lo que provoca que el fármaco este más tiempo en contacto con la mucosa intestinal y si se absorbe a este nivel, se puede incrementar considerablemente la cantidad de fármaco que se absorbe.
- ♦ Algunas sales de metales (Calcio, Magnesio, Aluminio, etc.) pueden formar complejos difícilmente solubles con otros fármacos (tetraciclinas, quinolonas), esto provoca que sean prácticamente in-absorbibles por lo que, al reducir la absorción los convierten en terapéuticamente ineficaces.

Interacciones en el proceso de distribución.

Los medicamentos, una vez que han alcanzado el torrente circulatorio, se desplazan de forma libre o unida a las proteínas. Las interacciones en este proceso se presentan básicamente durante la fijación del fármaco a proteínas plasmáticas.

Cuando los fármacos se distribuyen por el torrente sanguíneo, algunos están totalmente disueltos en el plasma pero la mayoría se transportan unidos a proteínas plasmáticas.

Los receptores de las proteínas transportadoras para la unión de fármacos son limitados de ahí nace la competencia de los fármacos por el sitio de unión a receptores, es decir, cuando dos fármacos que tengan afinidad por la misma proteína de transporte, competirán por el receptor de esta proteína, como resultado el fármaco con mayor afinidad desplazara al fármaco con menos afinidad, generando mayor cantidad de fármaco libre (activo), teniendo como resultado interacciones que pueden provocar eventos adversos.

Entre las proteínas plasmáticas que transportan fármacos están:

- ♦ Albúmina.
- ♦ Glicoproteína alfa 1.
- ♦ Lipoproteínas.
- ♦ Transcortina.

Las interacciones en el proceso de distribución dependen básicamente de cuatro factores:

- ♦ Afinidad relativa del fármaco hacia los tejidos y la sangre
- ♦ Flujo sanguíneo en cada punto del organismo
- ♦ Grado de unión del fármaco a las proteínas presentes en el plasma sanguíneo
- ♦ Existencia de procesos específicos de transporte activo

Las interacciones que modifican la distribución tienen gran importancia cuando los fármacos desplazados tienen un estrecho intervalo terapéutico, como los anticoagulantes antagonistas de la vitamina K, antiepilépticos orales y otros.

Los fármacos que tienen un alto porcentaje de unión a proteínas plasmáticas $\geq 90\%$, pero su volumen de distribución es pequeño, pueden ser desplazados por otro con mayor afinidad, aumentando de manera importante la fracción libre (activa). Por ejemplo un fármaco con un elevado grado de unión a proteínas plasmáticas (95%), en caso de llegar a presentar un desplazamiento del 5% de la fracción unida a la proteína transportadora supone un incremento del 100% del fármaco libre, lo que podría originar eventos de toxicidad.

Algunos fármacos con estas características son:

- ♦ Sulfonilureas (tolbutamida 95% de unión a proteínas plasmáticas).
- ♦ Fenitoína 90% de unión a proteínas plasmáticas.

Interacciones en el proceso del metabolismo.

El metabolismo causa cambios en la estructura molecular de los medicamentos y produce metabolitos activos e inactivos, normalmente, los metabolitos menos activos se vuelven más hidrosolubles para facilitar su eliminación.

Las interacciones por alteraciones en el metabolismo son las que tienen mayor repercusión clínica.

Reacciones metabólicas fase 1.

Son aquellas que consisten principalmente en reacciones de oxidación, reducción o hidrólisis donde se alteran o crean nuevos grupos funcionales, dando lugar a grupos polares en la molécula lo que significa un aumento en la hidrosolubilidad y por tanto una mayor facilidad para su excreción. Estas reacciones se realizan en el sistema hepático principalmente en el retículo endoplasmático liso donde se encuentran en mayor abundancia las hemoproteínas citocromo P450.

Algunas modificaciones que sufren los fármacos son:

- ♦ Inactivación.
- ♦ Conversión de un fármaco inactivo en otro activo.
- ♦ Conversión de un fármaco activo en otro, que puede ser tóxico.

Los grupos polares que se forman son; -OH, -NH₂, -COOH, que permiten las reacciones de conjugación.

Las enzimas responsables del metabolismo en la fase 1 son las citocromo P450 (CYP 450), el papel principal de estas enzimas es metabolizar y sintetizar compuestos endógenos, desintoxicar el organismo de los compuestos químicos ingeridos (los que se encuentran en el medio ambiente, en los alimentos y en los medicamentos); estas enzimas son capaces de oxidar compuestos endógenos y exógenos, de esta manera los medicamentos son considerados como sustancias extrañas que el organismo detecta para poder eliminarlas y evitar su acumulación y toxicidad.

Existen enzimas microsomales hepáticas oxidasas que reciben el nombre de isoenzimas del citocromo P450, estas isoenzimas son las responsables de más del 90% de reacciones del metabolismo de fármacos y se han identificado aproximadamente 30 de estas en tejido hepático humano [20,21].

Reacciones metabólicas fase 2.

En la fase 2 el metabolito proveniente de la fase 1 se conjuga con una sustancia endógena, que lo hace más soluble, lo que facilita su transporte en el organismo y su posterior excreción.

Las enzimas más conocidas que llevan a cabo estas reacciones, son:

- ♦ Glucuroniltransferasa (UGT)
- ♦ N-acetiltransferasa (NAT)
- ♦ Sulfotransferasa (ST)
- ♦ Metiltransferasa (MT)

Las UGT son las enzimas más abundantes y por esta razón la glucoronidación es el proceso más importante. Muchos productos endógenos, como la bilirrubina, los ácidos biliares, la tiroxina y los esteroides son sustratos de la UGT. La UGT tiene varias subfamilias, de las cuales la más importante es la 1 A de esta subfamilia se han identificado 7 UGT diferentes que son las responsables de llevar a cabo las reacciones metabólicas de fase 2.

Las interacciones medicamentosas pueden alterar las enzimas que llevan a cabo las reacciones metabólicas de fase 1 y fase 2, dando como resultado una inhibición o bien una inducción enzimática.

Inducción enzimática

La consecuencia es una mayor síntesis enzimática, tras la exposición prolongada de un agente inductor, aumentando así la tasa de biotransformación y la disminución de la biodisponibilidad y actividad del fármaco, o bien incrementando la toxicidad del fármaco en el caso de que su biotransformación genere metabolitos activos.

Algunos pacientes pueden desarrollar tolerancia a los medicamentos que son autoinductores de su metabolismo. Por ejemplo los barbitúricos que cuando se usan como hipnóticos, se observa que es necesario ir incrementando la dosis con el paso del tiempo para lograr su efecto hipnótico.

Inhibición enzimática

Es una reducción de la actividad enzimática tras la ministración de un agente inhibidor, ya sea por un fármaco u otro xenobiótico. La inhibición de las enzimas de biotransformación genera mayores concentraciones plasmáticas del fármaco y mayor incidencia de toxicidad. La inhibición es un proceso más rápido que la inducción, dando lugar a un incremento de las concentraciones de fármaco.

En la tabla 6 se muestran medicamentos que provocan inducción y los que provocan inhibición enzimática, también los medicamentos que se ven afectados por esta alteración metabólica.

Medicamento afectado	Inhibidor enzimático	Inductor enzimático
Clozapina, lidocaína, imipramina, warfarina, mexiletina, cafeína, naproxeno, riluzol, tacrina, teofilina	Cimetidina, eritromicina, fluorquinolonas, fluvoxamina, tacrina, ticlopidina	Tabaco, fenobarbital, omeprazol
bupropión, ciclofosfamida, ifosfamida, efavirenz, metadona	Tiotepal, cloranfenicol	Fenobarbital, rifampicina
Inhibidores bomba H+: Omeprazol, lansoprazol, pantoprazol Antiepilépticos: Diazepam, fenitoína, fenobarbital Otros: Amitriptilina, clomipramina, ciclofosfamida, progesterona	Fluoxetina, fluvoxamina, ketoconazol, lansoprazol, omeprazol, ticlopidina, felbamato	No se conocen
AINE: Diclofenaco, ibuprofeno, piroxicam, naproxeno, celecoxib	Amiodarona, fluconazol, isoniazida, ticlopidina, lovastatina	Rifampicina, fenobarbital

Antidiabéticos orales: tolbutamida, glipizida. Otros: Fluvastatina, fenitoína, sulfametoxazol, tamoxifeno, tolbutamida, torasemida, warfarina, irbesartan		
β-bloqueantes: Metoprolol, timolol, propafenona, propranolol Antidepresivos: Amitriptilina, clomipramina desipramina, imipramina, paroxetina, sertralina, venlafaxina Antipsicóticos: Haloperidol, risperidona, Otros: Codeína, dextrometorfano, flecaidina, mexiletina, ondansetron, tamoxifeno, tramadol	Amiodarona, cimetidina, clomipramina, fluoxetina, haloperidol, metadona, paroxetina, quinidina, ranitidina, sertralina, propoxifeno, ritonavir, clorfeniramina	No se conocen
Clorzoxazona, etanol, paracetamol	Disulfiram	Etanol, isoniazida
Antibióticos: Eritromicina, claritromicina, telitromicina, dapsona, rifampicina, clindamicina Antiarrítmicos: quinidina, amiodarona, digoxina, propafenona Benzodiazepinas: Alprazolam, diazepam, midazolam, triazolam Inmunosupresores: Ciclosporina, tacrólimo, rapamicina Inhibidores proteasa: Indinavir, saquinavir, ritonavir Antihistamínicos: Astemizol, loratadina, ebastina, terfenadina, clorfeniramina Calcio antagonistas: Amlodipino, nifedipino, nicardipino, nitrendipino, nisoldipino, felodipino, diltiazem, verapamilo Inhibidores HMGCoA reductasa: Atorvastatina, lovastatina, simvastatina, Otros: Buspirona, haloperidol, metadona, pimozida, quinina, sildenafil	Amiodarona, cimetidina, claritromicina, diltiazem, eritromicina, zumo de pomelo, itraconazol, ketoconazol, fluoxetina, metronidazol nafazodona, verapamilo indinavir, nelfinavir, ritonavir, saquinavir	Carbamazepina, fenobarbital, fenitoína, rifabutina, rifampicina

Tabla 6. Inductores e inhibidores enzimáticos [22]

Interacciones en la eliminación

Los fármacos se eliminan principalmente por los riñones y en menor proporción por el intestino. El riñón es el órgano más importante para la eliminación de fármacos y metabolitos hidrosolubles.

Las principales funciones del riñón, involucradas en el proceso de la eliminación de fármacos son:

- ♦ **Filtración glomerular:** Los glomérulos son membranas semipermeables que filtran el plasma utilizando la presión hidrostática de la sangre. Las moléculas pequeñas pasan a través de la membrana pero los lípidos, proteínas y las sustancias ligadas a proteínas, no pasan, y quedan retenidas en sangre. Por ello solo fármacos no unidos a proteínas y sus metabolitos son filtrados.
- ♦ **Secreción tubular:** Diversos fármacos son eliminados por secreción tubular. La inhibición de esta secreción tiene como consecuencia una acumulación del fármaco en suero provocando toxicidad. La secreción se lleva a cabo por transportadores de la membrana celular que tienen afinidad por un anión o un catión (ácido, base). Los fármacos que se eliminan por el mismo sistema pueden interactuar provocando una inhibición competitiva del transportador.
- ♦ **Reabsorción tubular:** La excreción y reabsorción de muchos fármacos en los túbulos renales, es llevada a cabo, por difusión pasiva. Las moléculas no ionizadas son reabsorbidas. El pH de la orina y el pKa del fármaco condicionará la proporción del fármaco ionizado y del no ionizado.

Con una orina ácida, los fármacos ácidos son reabsorbidos y los básicos son eliminados. Con una orina básica los fármacos básicos son reabsorbidos y los ácidos son eliminados. Es útil acidificar o alcalinizar la orina para aumentar la eliminación urinaria de fármacos, en el caso de una intoxicación.

En la tabla 8 se muestran 21 fármacos; ácidos y básicos. Conocer este tipo de información es muy importante para poder actuar cuando se presente una intoxicación. Por ejemplo si se presentara una intoxicación por amiodarona (fármaco básico), acidificamos la orina y la amiodarona se elimina más fácilmente

Fármaco básico	Fármaco ácido
Amiodarona	Aspirina
Cimetidina	Cefalosporina
Diatiazem	Clorpropramida
Digoxina	Clorfibrato
Procainamida	Indometacina
Quinidina	Metotrexato
Ranitidina	Penicilinas
Trimetoprim	Probenecid
Triamtereno	Ácido salicílico
verapamilo	Sulfinpirazona
	Diuréticos tiazidicos.

Tabla 7. Fármacos según su pH. [20]

- **Interacciones farmacodinámicas** ^[23,24]

Las interacciones farmacodinámicas son aquellas debidas a la influencia que tiene un fármaco sobre el efecto de otro en los receptores u órganos en los que actúa.

Las interacciones farmacodinámicas son relativamente previsibles ya que se relacionan con los principales efectos de los medicamentos, terapéuticos y adversos. Suelen ser comunes a los componentes de un mismo grupo terapéutico, a los que tienen una estructura química parecida, o un perfil terapéutico o de toxicidad similar.

Estas interacciones pueden generar fenómenos de:

- ♦ Sinergia
- ♦ Antagonismo

Antagonismo: Interacción entre dos medicamentos que genera la disminución o bloqueo del efecto de uno de ellos, por la presencia de otro que actúa en el mismo receptor.

Antagonismo competitivo: El antagonista y el agonista compiten por el mismo sitio de unión al receptor. El aumento de concentración de uno de ellos altera el efecto del otro.

- ♦ Un ejemplo de esta interacción es la utilización de propranolol (antagonista de los receptores beta adrenérgicos) con isoproterenol (agonista de los receptores beta adrenérgicos). El propranolol evita que el isoproterenol se una a sus receptores, evitando su actividad intrínseca.

Antagonismo no competitivo: El antagonista no se une al mismo receptor que el agonista, sino en una zona diferente que afecta e impide que el agonista ejerza su acción. El efecto del antagonista no se puede revertir aumentando la concentración del agonista.

- ♦ Un ejemplo es la fentolamina, un bloqueador alfa adrenérgico, impide que la norepinefrina ejerza su efecto pero no compiten por los receptores.

Antagonismo fisiológico: Este antagonismo ocurre cuando dos medicamentos tienen distintos receptores y generan acciones opuestas, es decir, no compiten por los receptores, sino que al unirse a sus respectivos receptores generan efectos contrarios que se anulan.

- ♦ Un ejemplo es la histamina que produce vasodilatación, en tanto la epinefrina produce vasoconstricción, la respuesta de estos fármacos son opuestas y por lo tanto antagónicas.

Sinergismo: se genera un efecto contrario al del antagonismo, es decir, se da un aumento, en la acción de los fármacos cuando se ministran concomitantemente. El sinergismo no solo aumenta los efectos terapéuticos, también aumenta los efectos adversos por eso se debe tener cuidado al momento de buscar este tipo de interacciones y se deberá monitorizar al paciente en todo momento.

Sinergismo de sumación: El efecto de los fármacos utilizados concomitantemente es igual a la suma de ambos efectos por separado.

- ♦ Un ejemplo es ácido acetilsalicílico (AAS) y fenacetina; se obtiene un efecto antipirético de sumación.

Sinergismo de potenciación: El efecto de los fármacos utilizados concomitantemente es superior a la suma de ambos efectos por separado.

Un ejemplo de potenciación es el que se obtiene al juntar el trimetoprim con sulfametoxazol, esta interacción potencia aproximadamente 300 veces su efecto antimicrobiano.

No siempre las interacciones de sinergismo son beneficiosas, en ocasiones puede haber interacciones no deseadas, dependiendo de la situación clínica del paciente. En la tabla 9 se muestran algunas interacciones sinérgicas frecuentes.

Fármacos	Resultado
Antihipertensivos + fármacos hipotensores	Aumento de los efectos antihipertensivos. Hipotensión ortostática
Antipsicóticos + anticolinérgicos	Aumento de los efectos anticolinérgicos; golpe de calor en ambiente caluroso y húmedo, íleo paralítico, psicosis
Bloqueantes neuromusculares + fármacos con efectos de bloqueo neuromuscular (ej: antibióticos aminoglucósidos)	Aumento del bloqueo neuromuscular, dificultades para despertar, apnea prolongada
Broncodilatadores agonistas β + fármacos que eliminan K^+	Hipocalemia
Asociación de depresores del SNC Alcohol + antihistamínicos Benzodiacepinas + anestésicos generales Opioides + benzodiacepinas	Afectación de las habilidades psicomotrices, disminución de la alerta, estupor, somnolencia, depresión respiratoria, coma, muerte
Asociación de fármacos neurotóxicos (ej: antibióticos aminoglucósidos, cisplatino, ciclosporina, vancomicina)	Aumento de la Nefrotoxicidad
Asociación de fármacos que prolongan el intervalo QT	Prolongación aditiva del intervalo QT. Riesgo de arritmias Torsades de pointes.
Suplementos de K^+ + fármacos ahorradores de K^+ (ej: IECA, diuréticos ahorradores de potasio)	Hipercalemia

Tabla 8. Interacciones sinérgicas frecuentes. [23]

➤ **Interacciones según sus consecuencias** [17]

- **Interacciones banales:** Son aquellas que no tienen importancia clínica. Sin embargo estas interacciones dependen de la idiosincrasia del paciente, es decir, un paciente puede no sufrir alguna alteración clínica significativa y otro puede tener consecuencia perjudicial, tratándose de los mismos fármacos.
- **Interacciones benéficas:** Potencian la acción de un medicamento con la ministración de otro.
- **Interacciones perjudiciales:** Se presentan cuando las repercusiones clínicas de dichas interacciones son adversas.

➤ **2.3.4 Interacciones según su gravedad** [25]

- **Interacciones contraindicadas:** Los fármacos están contraindicados para su uso concomitante.
- **Interacciones severas:** Pueden causar la muerte y/o requerir intervención médica para minimizar o evitar efectos adversos graves.

- **Interacciones moderadas:** Estas interacciones pueden agravar la condición del paciente y/o requerir una alteración en la terapia.
- **Interacciones leves:** Estas interacciones no siempre requieren atención médica y/o terapia y en caso de presentar síntomas estos son fácilmente tolerados.

2.4 Compatibilidades e Incompatibilidades Medicamentosas ^[26,27]

- **Compatibilidad Medicamentosa:** Un medicamento es compatible con otro cuando los resultados de una investigación indican que cumple con los siguientes criterios:
 - No detectar visiblemente o electrónicamente la formación de partículas, turbidez, precipitación, cambio de color o producción de gas.
 - Que en la mezcla de los medicamentos haya estabilidad en sus componentes por lo menos por 24 horas, bajo condiciones reportadas (descomposición <10%).
- **Incompatibilidad Medicamentosa:** Un medicamento es incompatible con otro cuando presenta fenómenos fisicoquímicos no deseables, los cuales se manifiestan al no cumplir con los criterios de la compatibilidad de medicamentos.
- **Tipos de incompatibilidades**

Incompatibilidad química: Generalmente comprenden degradación de fármacos de manera irreversible, estas incompatibilidades producen productos terapéuticamente inactivos o tóxicos y pueden no ser visibles.

Incompatibilidad física: las incompatibilidades físicas son tipificadas por la precipitación, cambio de color, producción de gas, turbiedad u oscurecimiento.

➤ **Factores que favorecen las incompatibilidades** [26]

Las incompatibilidades medicamentosas se pueden presentar por:

- ♦ **Concentración:** Las altas concentraciones de algunos fármacos en solución pueden acelerar la velocidad de degradación, por ser dependientes de la concentración.
- ♦ **pH:** Muchos fármacos son inestables en soluciones alcalinas (mayor a pH 8) o en soluciones ácidas (menor a pH 4). Cualquiera de los extremos de pH pueden catalizar la degradación (hidrólisis) de algunos fármacos.
- ♦ **Carácter ácido-base:** La reactividad ácido-base de fármacos débilmente ionizados está relacionada con su pKa y concentración, el pH y fuerza iónica de la solución, temperatura y composición del sistema de disolventes.
- ♦ **Reducción-oxidación:** Se da un cambio de electrones y cambio de valencia o estado de oxidación.
- ♦ **Fotolisis:** La luz puede causar oxidación fotoquímica o hidrólisis de un fármaco en solución.
- ♦ **Temperatura:** Las temperaturas elevadas incrementan la velocidad de reacción.
- ♦ **Catálisis por dextrosa:** La dextrosa (glucosa) es una azúcar utilizada en numerosas soluciones parenterales.

Se ha encontrado que cataliza la degradación de algunos fármacos.

- ♦ **Hidrólisis:** es la reacción química más comúnmente encontrada como responsable de la degradación de los fármacos en las mezclas parenterales; se debe al ataque de grupos funcionales sensibles como: ésteres, iminas, amidas etc., por el agua

2.5 Clasificación Anatómica Terapéutica Química (ATC) [28]

La clasificación ATC se utilizó por vez primera en 1976, en un artículo que llevaba por título “Nordic Statistics on Medicines”. Años más tarde, en 1981, la Oficina Regional de la OMS para Europa recomendó emplear el sistema de clasificación ATC en todos los estudios internacionales de utilización de medicamento. La información que aportan los estudios sobre la utilización de los medicamentos ejerce un papel muy importante en la calidad de la terapéutica y por ello requiere de metodologías para su correcta interpretación. De esta reglamentación se encarga “El sistema de clasificación Anatómica Terapéutica Química, ATC” por sus siglas en inglés (Anatomical, Therapeutic, Chemical Classification System).

En la clasificación ATC se establece un sistema de codificación en el cual se organizan los medicamentos según la similitud farmacológica de los principios activos. Dispone de una estructura ramificada que permite visualizar los datos referentes a un fármaco, un grupo farmacológico o un grupo terapéutico. Dicha clasificación está estructurada en cinco niveles:

- ♦ 1er. nivel (anatómico): órgano o sistema sobre el que actúa el fármaco. (conformado por 14 grupos principales, designados por una letra, según el sistema u órgano sobre el que ejercen su acción principal)

NIVEL ANATÓMICO	
Grupo A	Tracto alimentario y metabolismo
Grupo B	Sangre y órganos formadores de sangre
Grupo C	Sistema cardiovascular
Grupo D	Dermatológicos
Grupo G	Sistema genitourinario y hormonas sexuales
Grupo H	Preparados hormonales sistémicos, excluyendo hormonas sexuales e insulinas
Grupo J	Antiinfecciosos para uso sistémico
Grupo L	Agentes antineoplásicos e inmunomoduladores
Grupo M	Sistema musculoesquelético
Grupo N	Sistema nervioso
Grupo P	Productos antiparasitarios, insecticidas y repelentes
Grupo R	Sistema respiratorio
Grupo S	Órganos de los sentidos
Grupo V	Varios

Tabla 9. Clasificación ATC con respecto al primer nivel [28]

- ♦ 2do. nivel: subgrupo terapéutico. identificado por un número de dos cifras.
- ♦ 3er. nivel: subgrupo farmacológico. identificado por una letra del alfabeto.
- ♦ 4to. nivel: subgrupo químico. identificado por una letra del alfabeto.
- ♦ 5to. nivel: nombre del principio activo. identificado por un número de dos cifras.

Cada nivel o categoría se distingue mediante una letra y un número o una serie de letras y números, por ejemplo la Ceftriaxona

1 (1er nivel, principal grupo anatómica)	J	Antiinfecciosos para uso sistémico
2 (segundo nivel, subgrupo terapéutico)	J01	Antibacterianos para uso sistémico
3 (nivel 3, subgrupo farmacológico)	J01D	Otros betalactámicos antibacterianos
4 (cuarto nivel, subgrupo químico)	J01DD	Cefalosporinas de tercera Generación
5 (quinto nivel, sustancia química)	J01DD04	Ceftriaxona

Tabla 10. Ejemplo de Ceftriaxona con base en la clasificación ATC. [28]

Por lo tanto, en el sistema de clasificación ATC la Ceftriaxona tiene el código J01DD04, aunque algunos fármacos pueden tener más de un órgano o sistema sobre el que actúa el fármaco. Esta clasificación no supone una recomendación para el uso del medicamento, ni orienta sobre la eficacia del medicamento.

2.6 Antecedentes del Hospital Universitario de Puebla (HUP) [29]

En la actualidad el Hospital Universitario de Puebla es una Unidad Administrativa dependiente de la Rectoría de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (BUAP) y se encuentra insertado en el sistema estatal de salud como un componente del mismo, con más de 32 años de prestar atención a la población de los 217 municipios del estado de Puebla y entidades circunvecinas (Veracruz, Oaxaca, Guerrero y Tlaxcala) que han encontrado en esta unidad médica un referente para especialidades médicas que no se encuentran al alcance en sus entidades y han recibido una respuesta inmediata a sus problemas de salud.

El Hospital Universitario mantiene una cobertura para 139,000 usuarios, es considerado un hospital de mediana capacidad y por el tipo de atención como un Hospital General, ubicado en el segundo nivel de atención y servicios de tercer nivel, con 39 especialidades y sub-especialidades médicas, formador de recursos humanos en salud en pregrado y postgrado, reconocido en sus programas por la Comisión Nacional de Formación de Recursos humanos en Salud y como unidad receptora de residencias médicas.

En materia de investigación se han realizado 2,671 proyectos de investigación por médicos de pregrado, 1,125 proyectos de investigación de post-grado. 97 investigaciones de médicos de base y 27 trabajos con la industria farmacéutica.

En materia de enseñanza se han tenido 21,250 eventos académicos, con una asistencia de 270,495 asistentes.

El HUP cuenta con un Cuadro Básico de medicamento (CBM), versión 2015, que consta de 593 principios activos, identificados por su nombre genérico, con un total de 877 medicamentos. Cada medicamento se identifica por su clasificación ATC y se incluye su información farmacoterapéutica.

El CBM es revisado y actualizado por el Comité de Farmacia y Terapéutica, el cual es un órgano consultivo del equipo asistencial del HUP, que representa la línea oficial de comunicación y unión entre el cuerpo médico y el servicio farmacéutico. Está constituido por un grupo multidisciplinario de profesionales de la salud y personal administrativo relacionado con la gestión de los medicamentos. Lo acordado en el seno de éste Comité establece las bases de las políticas de utilización de medicamentos en el HUP, teniendo en cuenta el uso racional de los medicamentos. [30]

3. JUSTIFICACIÓN

En la actualidad, un punto crítico a considerar en la atención médica es el prevenir errores de medicación y brindar atención de calidad. Dentro de las Metas Internacionales de Seguridad del paciente, la Organización Mundial de la Salud considera como prioritario la vigilancia durante el proceso de la medicación y diversos autores coinciden que entre el 5 al 10% de los pacientes hospitalizados sufren algún evento adverso a los medicamentos durante su estancia hospitalaria, y que a su vez estos errores pueden causar alteraciones en los medicamentos causando interacciones e incompatibilidades medicamentosas las cuales modifican el efecto terapéutico del medicamento pudiendo ocasionar eventos adversos.

Con la finalidad de colaborar en la prevención de errores de medicación, se plantea elaborar una guía de interacciones y compatibilidades de medicamentos de uso intravenoso, la cual se pueda considerar una herramienta, que permita al profesional de la salud conocer las interacciones y compatibilidades que pudieran presentarse, su significancia clínica y su impacto en el paciente, así como poder evitar, prevenir y disminuir la posibilidad de que aparezcan este tipo de complicaciones. Por esta razón se espera que esta guía impacte directamente en la calidad del servicio que se le ofrece al paciente y ayude al profesional de la salud a brindar una atención de calidad evitando los errores medicación.

4. OBJETIVO GENERAL

Elaborar una guía de interacciones y compatibilidades de medicamentos de uso intravenoso, que sirva al profesional de la salud como una herramienta para mejorar la calidad de la atención y disminuir los errores de la medicación en el HUP.

4.1 Objetivos particulares.

- Identificar los medicamentos de uso intravenoso del CBM del HUP versión 2015.
- Investigar las interacciones y compatibilidades (medicamento IV-medicamento IV) reportadas en las bases de datos
- Diseñar una estrategia para dar a conocer la guía al personal médico y de enfermería del HUP

5. METODOLOGÍA

El presente trabajo es un estudio descriptivo y de revisión bibliográfica, teniendo como referente 3 bases de datos de información de medicamentos consideradas internacionalmente como imparciales, actualizadas y confiables, para realizar una propuesta de Guía de Interacciones y Compatibilidades de Medicamentos de uso intravenoso en el CBM del Hospital Universitario de Puebla (HUP), versión 2015.

5.1 Criterios de inclusión para la elaboración de la Guía

- ♦ Medicamentos presentes en el CBM 2015
- ♦ Medicamentos cuya vía de ministración sea intravenosa.

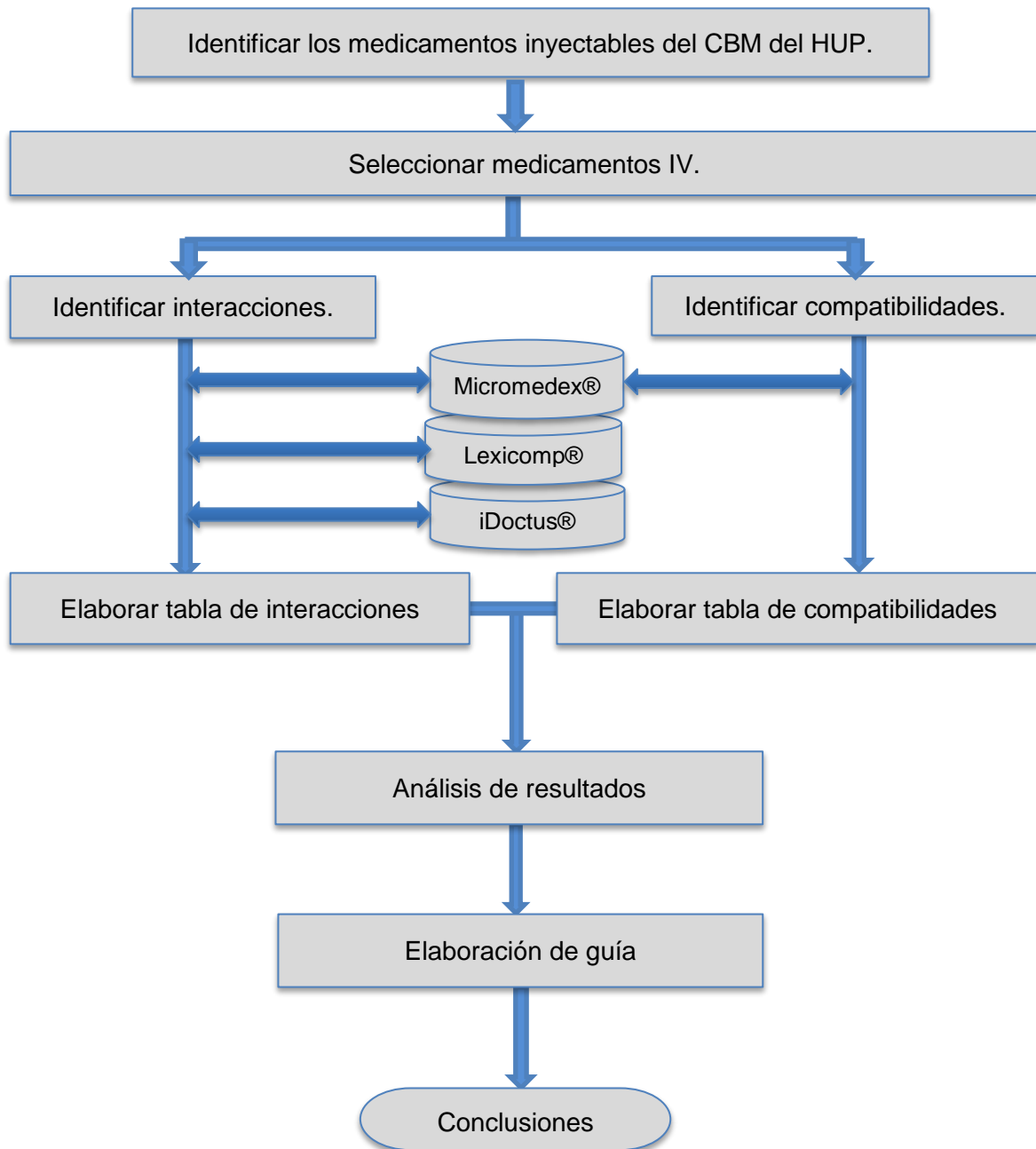
5.2 Criterios de exclusión para la elaboración de la Guía

- ♦ Medicamentos fuera del CBM.
- ♦ Medicamentos presentes en el CBM 2015, cuya vía de ministración no sea intravenosa.

5.3 Actividades a realizar

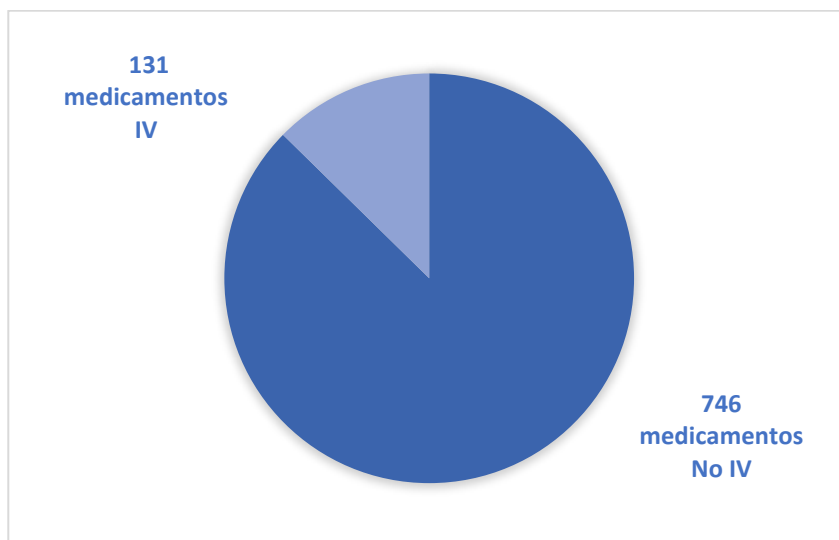
- ♦ Identificar los medicamentos inyectables en el CBM del HUP.
 Seleccionar solo los medicamentos inyectables de uso intravenoso.
- ♦ Examinar las interacciones y compatibilidades, de los medicamentos identificados, en las bases de datos seleccionadas.
- ♦ Elaborar una tabla de interacciones y otra de compatibilidades.
 Diseñar un sistema de semaforización para identificar las interacciones y compatibilidades.
 Proponer una simbología para identificar la gravedad de las interacciones.
- ♦ Elaboración de una guía que contenga breve descripción de las interacciones y compatibilidades medicamentosas.
- ♦ Análisis de resultados
- ♦ Conclusiones

6. DIAGRAMA DE FLUJO



7. RESULTADOS

El Cuadro Básico de Medicamentos del HUP está constituido por 877 medicamentos, de los cuales 131(14.9%), son de uso intravenoso (IV).

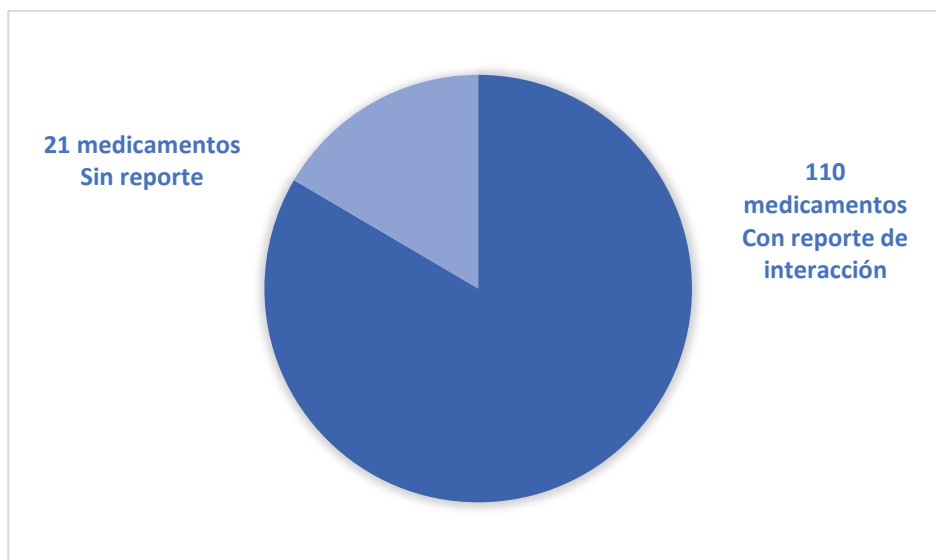


Gráfica 1. Total de medicamentos del CBM

En el Anexo 2 se muestra la lista de los 131 medicamentos IV identificados y ordenados por grupo ATC.

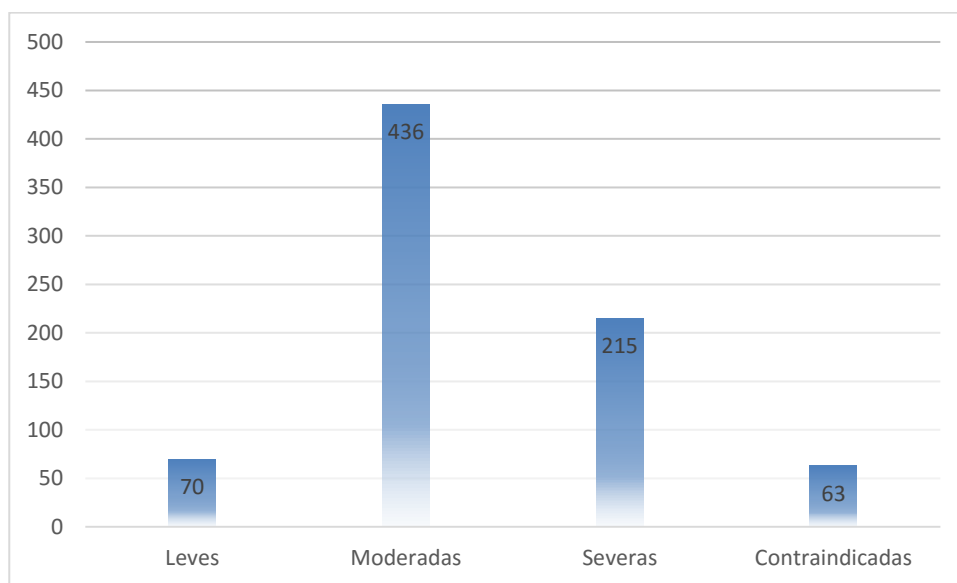
Interacciones medicamentosas

Se revisó en las bases de datos la información sobre algún tipo de interacción de los 131 medicamentos IV, encontrándose en 110 el reporte de algún tipo de interacción y en el resto (21), no se encontró el reporte de algún tipo de interacción.



Gráfica 2. Medicamentos con reporte de interacción

De los 110 medicamentos con reporte de interacción se identificaron 784 posibles interacciones medicamentosas; que clasificadas de acuerdo a la gravedad se encuentran: 70 leves, 436 moderadas, 215 severas y 63 contraindicadas.



Gráfica 3. Clasificación del total de interacciones medicamentosas identificadas

Al clasificar los medicamentos por grupo ATC se observó que los correspondientes al grupo N (sistema nervioso), fueron los que reportan mayor número de posibles interacciones, seguido por los del grupo J (antiinfecciosos), como se muestra a continuación en la tabla 11.

GRUPO ATC	MEDICAMENTOS	INTERACCIONES
Grupo A	18	107
Grupo B	12	27
Grupo C	10	90
Grupo D	0	0
Grupo G	2	7
Grupo H	7	46
Grupo J	21	133
Grupo L	22	91
Grupo M	7	64
Grupo N	20	183
Grupo P	0	0
Grupo R	7	28
Grupo S	0	0
Grupo V	5	8

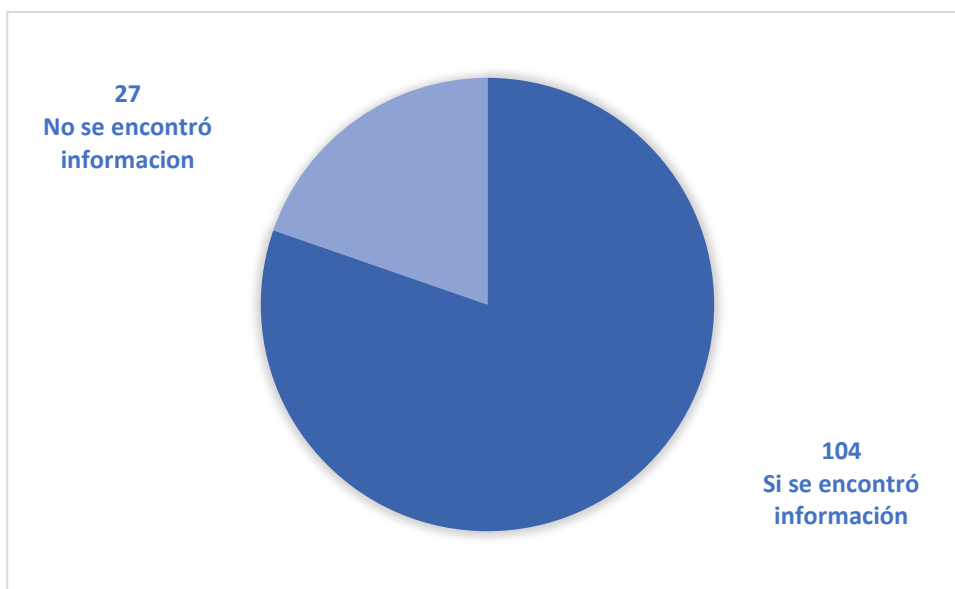
Tabla 11. Posibles interacciones validadas de los medicamentos, clasificados por grupo ATC.

Compatibilidades Medicamentosas

Para la identificación de las compatibilidades/incompatibilidades se utilizó la base de datos *IV Compatibility* de Micromedex®, la cual utiliza información de *Trissel's™ 2 Clinical Pharmaceutics Database* (Parenteral Compatibility).

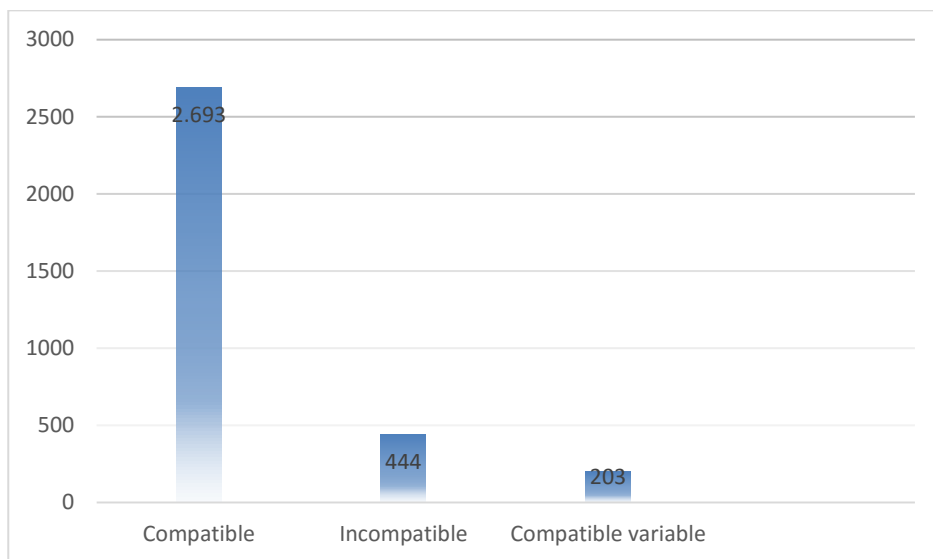
Trissel es la herramienta más reconocida que verifica la compatibilidad y estabilidad de los medicamentos parenterales, proporcionando información actualizada al profesional de la salud.

De los 131 medicamentos IV, en 104 se encontró información acerca de su compatibilidad y de 27 no se encontró información.



Gráfica 4. Total de medicamentos con información validada de compatibilidades/incompatibilidades.

De los 104 medicamentos con información referente a su compatibilidad, se identificaron 3,340 datos; 2,693 compatibilidades, 444 incompatibilidades y 203 compatibilidades variables.



Gráfica 5. Clasificación total de las compatibilidades e incompatibilidades identificadas

Al clasificar los medicamentos por grupo ATC se observó que los medicamentos correspondientes al grupo J (antiinfecciosos) fueron los que reportan mayor número de información de compatibilidad/incompatibilidad, seguidos por los del grupo L (Agentes antineoplásicos e inmunomoduladores), como se muestra a continuación en la tabla 12.

GRUPO ATC	MEDICAMENTOS	INFORMACIÓN DE COMPATIBILIDAD, INCOMPATIBILIDAD Y VARIABLES
GRUPO A	18	453
GRUPO B	12	278
GRUPO C	10	305
GRUPO D	0	0
GRUPO G	2	17
GRUPO H	7	192
GRUPO J	21	687
GRUPO L	22	570
GRUPO M	7	215
GRUPO N	20	451
GRUPO P	0	0
GRUPO R	7	145
GRUPO S	0	0
GRUPO V	5	27

Tabla 12. Compatibilidades/incompatibilidades validadas de los medicamentos, clasificados por grupo ATC.

Se diseñó un tríptico para brindar al personal médico y de enfermería una mayor información y difusión de la Guía de interacciones y compatibilidades de medicamentos de uso intravenoso en el Hospital Universitario de Puebla (HUP). (Anexo 3).

8. CONCLUSIONES

La información actualizada, oportuna, simplificada y debidamente presentada en una guía, es una herramienta de valor indudable para los profesionales de la salud involucrados en la ministración de medicamentos.

Actualmente existe una gran cantidad de medicamentos, lo que genera tanta información, que es prácticamente imposible dominarla por completo, si a esto se añade que los medicamentos se ministran concomitantemente, se vuelve una tarea irrealizable dominar toda la información acerca de medicamentos y su comportamiento concomitante. En la actualidad al ser tan grande el flujo de información pudiera ser poco objetiva, clara, concisa y confiable lo que genera la necesidad de contar con herramientas que aporten información condensada, eficaz y segura.

El presente trabajo culmina con una guía de interacciones y compatibilidades de medicamentos Intravenosos (IV), con los que cuenta el CBM del HUP, como herramienta que provea información científica fácilmente accesible, con el objetivo de indicar la seguridad del uso simultáneo de dos o más medicamentos.

Se identificó una considerable cantidad de información acerca de compatibilidades, incompatibilidades y posibles interacciones medicamentosas por lo que resulta útil tener este tipo de recursos en el momento de tomar decisiones en la ministración IV, además permite mejorar de manera considerable la calidad de la atención que se ofrece a los pacientes.

La presente guía se expondrá al Comité de Farmacia y Terapéutica para considerar su implementación en el HUP y así poder evitar los errores de medicación relacionados con las interacciones y compatibilidades medicamentosas.

Con la elaboración de la guía, se genera una herramienta que se espera tenga un impacto positivo en la atención a los pacientes, al contar con información oportuna, confiable y eficaz acerca de las interacciones y compatibilidades que se pudieran presentar al ministrar los medicamentos de manera concomitante.

REFERENCIAS

[1] M. J. Otero, R. Martín, M. D. Robles, C. Codina. Errores de Medicación [Internet]. Tomo1. Madrid: Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria, [actualizado 2002; fecha de consulta 7 Julio 2015].

Disponible en: [<http://www.sefh.es/bibliotecavirtual/fhtomo1/cap214.pdf>]

[2] SEFH: Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria [Internet]. Madrid: SEFH [fecha de consulta 7 julio de 2015]

Disponible en: [<http://www.sefh.es/sefhpublicaciones/congreso58.php>]

[3] elglobal.net [Internet]. Madrid: elglobalnet; 2000 [actualizado 2015, fecha de consulta 7 julio 2015]

Disponible en: [<http://www.elglobal.net/noticias-medicamento/2015-04-24/industria-farmaceutica/el-coste-de-los-errores-de-medicacion-en-el-sns-es-de-1-700-millones-al-ano/pagina.aspx?idart=906378>]

[4] Dra. Sahily I López-Rabassa, Dr. Carlos de la Paz-Estrada, Dra. Sarah López-Lazo, Dr. Gonzalo S González-Rodríguez, Lic. Nidia Rabassa Smith. [Internet]. Error relativo a medicamentos en Anestesiología. ¿Cuál es la problemática? Revista Mexicana de Anestesiología.2012. Vol. 35. 282:276 [fecha de consulta 7 Julio de 2015]

Disponible en: [<http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2012/cma124f.pdf>]

[5] M. Tejada Adell, F. Álvarez Cebrián, J. Juan Colomer. Administración Intravenosa de de Medicamentos: Aspectos Clínicos [Internet].Madrid. [Fecha de consulta 15 Julio de 2015]

Disponible en: [<http://www.sefh.es/bibliotecavirtual/mivyna/miv07.pdf>]

[6] C. Lacasa Arregui, J. Giráldez Deiró, A. Idoate García. Administración Intravenosa de Medicamentos: Aspectos Técnicos [Internet]. Madrid. [Fecha de consulta 15 Julio de 2015]

Disponible en: [<http://www.sefh.es/bibliotecavirtual/mivyna/miv04.pdf>]

[7] nccmerp.org [Internet]. USA: National Coordinating Council for Medication Error Reporting and Prevention. [Actualizado Enero 2015; fecha de consulta 21 de julio de 2015].

Disponible en: [<http://www.nccmerp.org/about-medication-errors>]

[8] Viviane Tosta de Carvalho, Silvia Helena de Bortoli Cassiani. "Errores en la administración de medicamentos: análisis de situaciones relatadas por los profesionales de enfermería" [Internet]. Volumen 19. Edición N.2; Universidad de Antioquia. Medellín. Septiembre 2001. [Fecha de consulta 21 de Julio de 2015].

Disponible en:

[<http://aprendeenlinea.udea.edu.co/revistas/index.php/iee/article/viewFile/16808/14560>].

[9] M. J. Otero López, C. Codina Jané, M. J. Tamés Alonso, M. Pérez Encinas, En Representación Del Grupo De Trabajo Ruiz-Jarabo 2000. "Errores de medicación: estandarización de la terminología y clasificación". Sefh. Madrid. [Fecha de consulta 21 Julio de 2015]. Vol. 27. N.º 3, pp. 137-149, 2003.

Disponible en: [<http://www.sefh.es/fh/2003/n3/2.pdf>].

[10] American Society of Hospital Pharmacists. ASHP guidelines on preventing medication errors in hospitals. Am J Hosp Pharm. [Internet] 1993; 50:305–14. [Fecha de consulta 21 Julio de 2015].

Disponible en: [<http://www.ashp.org/DocLibrary/BestPractices/MedMisGdlHosp.aspx>]

[11] Mtra. Ma. Guadalupe Ibarra C. Mtro. Miguel Ángel López González. Administración de Medicamentos de Riesgo. Desarrollo Cientif Enferm. Vol. 16 N° 4 [Internet] Mayo, 2008. Fecha de consulta [11 de agosto de 2015].

Disponible en: [<http://www.index-f.com/dce/16pdf/16-147.pdf>]

[12] CSG: Consejo de Salubridad General [Internet]. México: CSG; c 1 de agosto de 2015 [fecha de consulta 11 de agosto de 2015]. Estándares para certificar hospitales [pagina 70].

Disponible en:

[http://www.csg.gob.mx/descargas/pdfs/certificacion/estandares/Estandares_Hospitales_2015.pdf]

[13] Lourdes Acuña, Maite Alay, Ramon Bonet, Carme Capdevila, Tomàs Casasin, Arantxa Catalán. Recomendaciones para la prevención de los errores de medicación. Consejo asesor para la prevención de los errores de medicación de Cataluña [Internet]. Marzo 2008 [fecha de consulta 11 de agosto de 2015] 2da. Edición; 44: 17-29.

Disponible en:

[http://www.hca.es/huca/web/contenidos/servicios/dirmedica/almacen/preventiva/materialdocente/2008_Marzo_Preveni%C3%B3nErroresMedicaci%C3%B3n_Catalu%C3%B1a.pdf]

[14] Maria Eugènia Rey, Carme Capdevila, Gemma Rodríguez Palomar. Boletín de prevención de los errores de medicación de Cataluña. Salud [Internet]. Agosto 2004 [Fecha de consulta 20 de agosto de 2015]. Vol. 1: 1-4.

Disponible en: [<http://www.gencat.es:8000/salut/depsalut/pdf/espreven504.pdf>]

[15] George M. Brenner, Craig W. Stevens. "PHARMACOLOGY". Cuarta Edición. USA. Ediciones Elsevier Saunder; 2013. Pharmacology p. 39

[16] José María Esteban Fernández. "Las interacciones alimento-medicamento: interacciones físico-químicas (in vitro)". Interacciones farmacodinámicas. Interacciones [Internet]. Febrero 2013 [fecha de consulta 20 de agosto de 2015]. 75-80.

Disponible en:

[<http://www.auladelafarmacia.com/resources/files/2013/3/7/136265698353775-80%20INTERACCIONES.pdf>]

[17] Vanesa Ferrandis Tébar. "Interacciones Farmacológicas". Colegio Profesional Fisioterapeutas de Castilla y León. [Internet]. [Fecha de consulta 20 de agosto de 2015].

Disponible en: [http://www.cofburgos.es/cursoft/Cursoft_Ppt_Modulo_4.pdf]

[18] Arlette Linares Borges, Pedro M. Milián Vázquez, Liset Jimenez Fernández, Juan M. Chala Tandrón, Higinio Alemán Aguilar y Blas Yamir Betancourt Rodríguez. "Interacciones Medicamentosas". Acta Farm. Bonaerense. 2002 [fecha de consulta 20 de agosto de 2015]; Vol. 21:139-48.

Disponible en: [http://www.latamjpharm.org/trabajos/21/2/LAJOP_21_2_2_2_3B9FQZINM4.pdf]

[19] Azucena Aldaz Pastor, Vicente Arocas Cassan, Olga Delgado Sánchez, Teresa Eyaralar Rivera, Gabriel Gil Luján y Lourdes Girona Brumós. "Introducción a las INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS" [Internet] 1ª Edición. Madrid, España; Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria: SEFH.2013 [fecha de consulta 27 de agosto de 2015].

Disponible en:

[http://www.sefh.es/bibliotecavirtual/interacc2014/InteraccionesFarmacologicas_pr.pdf]

[20] Sara Frías Sánchez. "Interacciones farmacológicas". MSP: Medicamentos y Servicios Profesionales. [Internet]. Fecha de consulta 27 de agosto de 2015. Páginas:40-51

Disponible en:

[http://www.auladelafarmacia.com/resources/files/2011/8/22/1313998852305_revAulFarm_migr_AU_LA_delafarmacia_N2_-_Medicamentos_y_Servicios_Profesionales_1.pdf]

[21] Antonio Gallego Fernández, María Asunción de Sande García, Ana María Marín Fernández, Sonia Blanco Ramos, María José Gonzáles Galán. "Aspectos fundamentales del Citocromo P450" [Internet]. Editor: Colección Docencia Universitaria. [Fecha de consulta 27 de agosto de 2015].

Disponible en: [http://contenidos.institutoche.es/pdf/aspectos_fundamentales_citocromo.pdf]

[22] Luis Carlos Fernández Lisón Ernesto Sánchez Gomez Josefina Giménez Castellanos Inmaculada Marín Ariza Estefanía Gabella Bazarot Natalia Martín Fernández. "Interacciones con el sistema enzimático P450". Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH). [Internet]. [Fecha de consulta 20 de septiembre de 2015]. P 68-71

Disponible en: [http://www.sefh.es/bibliotecavirtual/Curso_actualizacion3/1.3.pdf]

[23] Concepción Zaforteza Lallemand, Jaime Alberto Nicolau. "Tema 6: Interacciones farmacológicas" UIB; Universitat de les Illes Balears. [Internet]. [Fecha de consulta 31 de agosto de 2015].

Disponible en: [<http://ocw.uib.es/ocw/infermeria/farmacologia/tema-6-interacciones-farmacologicas>]

[24] Tomás D. Arias. "Glosario de Medicamentos: Desarrollo, Evaluación y Uso". Editor: José León Tapia. [Internet]. [Fecha de consulta 31 de agosto de 2015].

Disponible

en:

[https://books.google.com.mx/books?id=x_jv0LZeJ0cC&pg=PA207&dq=sinergismo+glosario&hl=es&sa=X&ved=0CBsQ6AEwAGoVChMIqprWqNrTxiwIVCz2SCh33eQDV#v=onepage&q=sinergismo%20glosario&f=false]

[25] [Drug interaction]. Truven Health Analytics Inc 2015. Truven Health Analytics, Greenwood Village, Colorado, USA. [Internet]. Actualizado enero de 2015. [Fecha de consulta 31 de agosto de 2015]

Disponible en: [<http://www.micromedexsolutions.com>]

[26] Dra. Beatriz Espinoza Franco, QFB María Teresa Hernández Galindo, QFB Mireya García Casas. "Guía de compatibilidades de fármacos en vía parenteral para un Hospital de segundo nivel" [Internet]. UNAM; Universidad Nacional Autónoma de México. Área de Farmacia Clínica. [Fecha de consulta 31 de agosto de 2015].

Disponible en:

[file:///C:/Users/JMD/Downloads/Guia%20de%20compatibilidades%20de%20farmacos%20en%20via%20parenteral.%202010%20(1).pdf]

[27] Sylvia Mónica Amorós Cerdá, Mònica Maqueda Palau, Bàrbara Ribas Nicolau, Maria J. Arévalo Rubert, Eva Pérez Juan. "Administración Compatible de la Terapia Intravenosa Continua en el Paciente Coronario Crítico" [Internet]. Enfermería en Cardiología 2013. No.58-59 p46-49. [Fecha de consulta 31 de agosto de 2015]

Disponible en: [http://www.enfermeriaencardiologia.com/revista/58_59_06.pdf]

[28] WHO Collaborating Centre for Drug Statistics Methodology [internet]. WHO: World Health Organization. Noruega: WHO 2015. [Fecha de consulta 31 de agosto de 2015]

Disponible en: [http://www.whocc.no/atc/structure_and_principles/]

[29] HUP; Hospital Universitario de Puebla [Internet]. Puebla [actualizado 2015]. [Fecha de consulta 1 septiembre de 2015]. Antecedentes.

Disponible en: [http://cmas.siu.buap.mx/portal_pprd/wb/hup/antecedente]

[30] Estefani Toledo Vigueras. "Auditoria farmacoterapéutica en pacientes derechohabientes que acuden al servicio de medicina general del Hospital Universitario de Puebla" 2014. P1-2. [Fecha de consulta 1 septiembre de 2015].

[31] SS: Secretaria de Salud [Internet]. México: SS [actualizado 20 de Enero de 2016]. [Fecha de consulta 30 de marzo de 2016].

Disponible en: [http://www.calidad.salud.gob.mx/site/calidad/dsp-sp_03.html]

9. ANEXOS

Anexo 1: Metas Internacionales sobre Seguridad del Paciente.

Metas Internacionales De Seguridad del Paciente (MISP)	Objetivos Prioritarios	En 2015 se Actualiza la Cédula de Acreditación con Mayor Enfoque a la Seguridad del Paciente
1. Identificar correctamente a los pacientes.	Mejorar la precisión en la identificación de los pacientes para prevenir errores que involucran al paciente equivocado.	Generar una inclusión total de los pacientes en su seguridad a través de la actualización, aplicación y supervisión del procedimiento para su adecuada identificación.
2. Mejorar la comunicación efectiva.	Prevenir errores que involucren el tipo de comunicación más propensa al equivocación: Órdenes y/o información de resultados críticos: VERBALES y TELEFÓNICAS.	Incluir el aviso de alerta para resultados de laboratorio, gabinete y patología fuera de los rangos establecidos.
3. Mejorar la seguridad de los medicamentos de ALTO RIESGO.	Prevenir la administración errónea de medicamentos de ALTO RIESGO.	Analizar la inclusión de medicamentos de alto riesgo aunado a los establecidos de acuerdo al análisis de riesgos institucionales.
4. Garantizar cirugías en el lugar correcto, con el procedimiento correcto y al paciente correcto.	Prevenir cirugías en el lugar incorrecto con el procedimiento incorrecto y la persona equivocada.	Vigilar y fortalecer el procedimiento para el correcto llenado de la Lista de Verificación para la Seguridad de la Cirugía.
5. Reducir el riesgo de infecciones asociadas a la atención médica.	Prevenir y reducir el riesgo de infecciones mediante la adecuada higiene de las manos.	Incluir en el INDICAS un índice específico para el control y prevención de infecciones asociadas a la atención en salud, en acuerdo con el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán y la AMEIN.
6. Reducir el riesgo de daño al paciente por causa de caídas.	Prevenir y reducir el riesgo de caída en los pacientes hospitalizados.	Fortalecer la autogestión junto con el paciente y/o cuidador primario, para evitar caídas y/o lesiones por una inadecuada valoración y revaloración del estado de salud, así como una difusión y capacitación conjunta.

ANEXO 2: Lista de medicamentos IV identificados en el CBM versión 2015.

GRUPO ATC	MEDICAMENTOS
GRUPO A	<ul style="list-style-type: none"> ◆ ÁCIDO ASCÓRBICO ◆ ADEMATIONINA ◆ ALANINA Y LEVOGLUTAMINA ◆ ATROPINA ◆ BUTILHIOSCINA/METAMIZOL ◆ CLORURO DE POTASIO ◆ DIFENIDOL ◆ GLUCONATO DE CALCIO ◆ GRANISETRON ◆ INSULINA HUMANA REGULAR ◆ LEVOCARNITINA ◆ MAGNESIO SULFATO DE ◆ METOCLOPRAMIDA ◆ MULTIVITAMINAS ◆ OMEPRAZOL ◆ ONDANSETRON ◆ RANITIDINA ◆ SELENIO
GRUPO B	<ul style="list-style-type: none"> ◆ ÁCIDO FOLINICO ◆ ALMIDON ◆ AMINOACIDOS CRISTALINOS ◆ BICARBONATO DE SODIO ◆ ERITROPOYETINA ◆ ETAMSILATO ◆ FITOMENADIONA ◆ GELATINA SUCCINILADA ◆ HEPARINA ◆ HIERRO DEXTRAN ◆ MANITOL ◆ TIROFIBAN
GRUPO C	<ul style="list-style-type: none"> ◆ AMIODARONA ◆ DIGOXINA ◆ DOBUTAMINA ◆ DOPAMINA ◆ FUROSEMIDA ◆ GLUCOSA / AMINOACIDOS / ELECTROLITOS / LIPIDOS ◆ HIDRALAZINA ◆ NIMODIPINO ◆ NOREPINEFRINA (NORADRENALINA) ◆ PENTOXIFILINA
GRUPO G	<ul style="list-style-type: none"> ◆ ALPROSTADIL ◆ ERGOMETRINA (ERGONOVINA)
GRUPO H	<ul style="list-style-type: none"> ◆ CARBETOCINA ◆ DEXAMETASONA ◆ HIDROCORTISONA ◆ METILPREDNISOLONA ◆ OCTREOTIDA ◆ OXITOCINA ◆ TERLIPRESINA, ACETATO
GRUPO J	<ul style="list-style-type: none"> ◆ AMIKACINA ◆ AMPICILINA

	<ul style="list-style-type: none"> ◆ BENCILPENICILINA SODICA CRISTALINA ◆ CASPOFUNGINA, ACETATO ◆ CEFOTAXIMA ◆ CEFTRIAXONA ◆ CEFUROXIMA ◆ CIPROFLOXACINO ◆ CLARITROMICINA, LACTOBIONATO ◆ CLINDAMICINA ◆ DICLOXACILINA ◆ FLUCONAZOL ◆ GENTAMICINA ◆ IMIPENEM Y CILASTATINA ◆ LEVOFLOXACINO ◆ MEROPENEM ◆ METRONIDAZOL ◆ PIPERACILINA-TAZOBACTAM ◆ TEICOPLANINA ◆ TRIMETOPRIMA Y SULFAMETOXAZOL ◆ VANCOMICINA
GRUPO L	<ul style="list-style-type: none"> ◆ ANTICUERPO MONOCLONAL RECOMBINANTE HUMANIZADO ANTI RECEPTOR EGF ◆ BEVACIZUMAB ◆ BLEOMICINA ◆ CARBOPLATINO ◆ CICLOFOSFAMIDA ◆ DACTINOMICINA (ACTINOMICINA D) ◆ DOCETAXEL ◆ DOXORUBICINA LIPOSOMAL PEGILADA ◆ EPIRUBICINA ◆ ETOPOSIDO ◆ FILGRASTIM ◆ FLUOROURACILO ◆ GEMCITABINE, CLORHIDRATO ◆ IFOSFAMIDA ◆ METOTREXATO ◆ MOLGRAMOSTIN ◆ OXALIPLATINO ◆ PERTUZUMAB ◆ RITUXIMAB ◆ TOCILIZUMAB ◆ TRASTUZUMAB ◆ VINCRISTINA
GRUPO M	<ul style="list-style-type: none"> ◆ ACIDO ZOLEDRONICO ◆ BESILATO DE CISATRACURIO ◆ DICLOFENACO ◆ KETOROLACO TROMETAMINA ◆ ROCURONIO, BROMURO DE ◆ SUXAMETONIO (SUCCINILCOLINA) ◆ VECURONIO
GRUPO N	<ul style="list-style-type: none"> ◆ BUPRENORFINA ◆ BUTILHIOSCINA ◆ CITICOLINA

	<ul style="list-style-type: none"> ◆ CLONIDINA ◆ CLONIXINATO DE LISINA ◆ DEXMEDETOMIDINA ◆ DIAZEPAM ◆ ETOMIDATO ◆ FENITOINA ◆ FENTANILO ◆ KETAMINA ◆ LIDOCAINA ◆ METAMIZOL ◆ MIDAZOLAM ◆ NALBUFINA ◆ PARACETAMOL ◆ PROPOFOL ◆ SUFENTANIL ◆ TIOPENTAL SODICO ◆ TRAMADOL
GRUPO R	<ul style="list-style-type: none"> ◆ AMBROXOL ◆ AMINOFILINA ◆ CLORFENAMINA ◆ CLOROPIRAMINA, CLORHIDRATO ◆ EFEDRINA ◆ EPINEFRINA ◆ MESNA
GRUPO V	<ul style="list-style-type: none"> ◆ ALBUMINA HUMANA ◆ AMINOACIDOS Y GLICERINA CON ELECTROLITOS ◆ FLUMAZENIL ◆ MCRI: IOPRAMIDA ◆ PROTAMINA



¿Por qué una guía de interacciones y compatibilidades?

La información actualizada, simplificada y debidamente presentada en una guía es una herramienta de valor indudable para los profesionales de la salud, actualmente existe innumerable cantidad de medicamentos lo que genera tanta información, que es casi imposible dominarla por completo, si a esto se le suma que los medicamentos se ministran concomitantemente se vuelve una tarea irrealizable dominar toda la información acerca de medicamentos y su comportamiento concomitante.

¿Qué es una guía de interacciones y compatibilidades?

Una guía de interacciones y compatibilidades de medicamentos IV es una herramienta que provee información científica con el objetivo de indicar cuando el uso concomitante de dos o más medicamentos es seguro.

¿Cómo se elaboró esta guía?

Para elaborar esta guía se considero al Cuadro Básico de Medicamentos del Hospital Universitario de Puebla que cuenta con 593 principios activos identificados por su nombre genérico, con un total de 877 medicamentos entre los que se encuentran 131 medicamentos de uso intravenoso (IV).

De los 131 medicamentos IV se busco información acerca de sus interacciones y compatibilidades en tres bases de datos consideradas internacionalmente como imparciales, actualizadas y confiables.

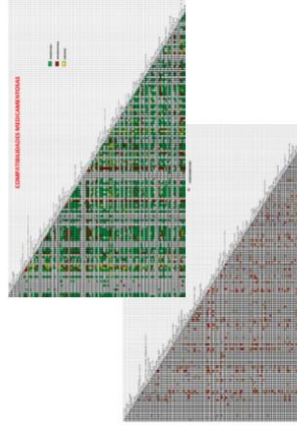
BASES DE DATOS UTILIZADAS

- ◆ Micromedex®
- ◆ Lexicomp®
- ◆ iDoctus®

¿Qué contiene la guía de interacciones y compatibilidades de medicamentos IV?

Contiene a los 131 medicamentos IV ordenados alfabéticamente en una tabla, la cual contiene una semaforización acerca de la gravedad de las interacciones medicamentosas que pudieran presentarse.

(La guía contiene una breve descripción del resultado de las posibles interacciones)



Tablas de interacciones y compatibilidades

**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD
AUTÓNOMA DE PUEBLA**

**GUÍA DE INTERACCIONES Y
COMPATIBILIDADES DE
MEDICAMENTOS DE USO
INTRAVENOSO EN EL HOSPITAL
UNIVERSITARIO DE PUEBLA
(HUP)**

Elaborado por: **RODRIGO SORIANO VÁZQUEZ**



Director: **M.C. TERESA MÁRQUEZ CABRERA**

Asesor: **M.C. JOSÉ A. MORÁN DOMÍNGUEZ**

INTRODUCCIÓN

La presente información, denominada “Guía de Interacciones y compatibilidades de Medicamentos de Uso Intravenoso”, fue elaborada con el objetivo de proporcionar una herramienta útil en la identificación de interacciones y compatibilidades (medicamento IV-medicamento IV), a manera de recomendación. Esta herramienta está dirigida a todos los profesionales de la salud involucrados en la ministración de medicamentos intravenosos, no desplaza la posibilidad de otra respuesta generada por él o los diagnósticos y gravedad del paciente, así como la variabilidad individual farmacocinética originada por las diferencias genéticas; por lo que se recomienda consultar una mayor información cuando se considere necesario. El autor se deslinda de toda responsabilidad del uso inadecuado de la misma.

Esta guía cuenta con dos tablas, una de interacciones y otra de compatibilidades, estas tablas cuentan con la información de 131 medicamentos IV, estas tablas cuentan con un sistema de semaforización que indica la gravedad de la interacción o compatibilidad según sea el caso. Esta guía cuenta con los siguientes datos;

- 784 posibles interacciones medicamentosas
 - 70 leves
 - 436 moderadas
 - 215 severas
 - 63 contraindicadas
- 3,252 datos de compatibilidad
 - 2,693 compatibilidades
 - 444 incompatibilidades
 - 203 compatibilidades variables

ÍNDICE

USO DE LA GUÍA.....	5
TABLA DE INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS.....	6
GUÍA DE INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS.....	7
A.....	8
B.....	16
C.....	23
D.....	30
E.....	36
F.....	37
G.....	42
H.....	44
I.....	45
K.....	45
L.....	46
M.....	47
N.....	51
O.....	51
P.....	52
R.....	53
S.....	53

T.....	53
V.....	54
TABLA DE COMPATIBILIDADES MEDICAMENTOSAS.....	54
GUÍA DE COMPATIBILIDADES MEDICAMENTOSAS.	565
BIBLIOGRAFÍA.....	57

GUÍA DE INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

RESULTADO DEL USO CONCOMITANTE DE LOS
MEDICAMENTOS INTRAVENOSOS

RESULTADO DEL USO CONCOMITANTE DE LOS MEDICAMENTOS INTRAVENOSOS

A

➤ **ÁCIDO ASCORBICO – DOBUTAMINA**

Ácido ascórbico y Dobutamina pueden aumentar el efecto inotrópico positivo de la Dobutamina.

➤ **ÁCIDO FOLÍNICO – FENITOÍNA**

Ácido folínico y Fenitoína pueden disminuir la concentración sérica de Fenitoína.

➤ **ÁCIDO FOLÍNICO – FLUOROURACILO**

Ácido folínico y Fluorouracilo pueden aumentar los efectos adversos de Fluorouracilo (diarrea, mucositis, estomatitis, neutropenia).

➤ **ÁCIDO FOLÍNICO – TRIMETOPRIMA Y SULFAMETOXAZOL**

Ácido folínico y trimetoprima/Sulfametoxazol pueden disminuir el efecto terapéutico de trimetoprima.

➤ **ÁCIDO ZOLEDRÓNICO – AMIKACINA**

Aminoglucósidos y bifosfonatos pueden potenciar los efectos de hipocalcemia.

➤ **ÁCIDO ZOLEDRÓNICO – BEVACIZUMAB**

Ácido zoledrónico y Bevacizumab pueden causar osteonecrosis mandibular.

➤ **ÁCIDO ZOLEDRÓNICO – BUTILHIOSCINA/METAMIZOL**

Ácido zoledrónico y Metamizol pueden potenciar los efectos adversos de los bifosfonatos, pueden aumentar el riesgo de ulceración gastrointestinal y un mayor riesgo de nefrotoxicidad.

➤ **ÁCIDO ZOLEDRÓNICO – FUROSEMIDA**

Ácido zoledrónico y Furosemida pueden incrementar el riesgo de hipocalcemia.

➤ **ÁCIDO ZOLEDRÓNICO – GENTAMICINA**

Aminoglucósidos y bifosfonatos pueden potenciar los efectos de hipocalcemia.

➤ **ÁCIDO ZOLEDRÓNICO – KETOROLACO TROMETAMINA**

Ácido zoledrónico y Ketorolaco pueden potenciar los efectos adversos de los

bifosfonatos, pueden aumentar el riesgo de ulceración gastrointestinal y un mayor riesgo de nefrotoxicidad.

➤ **ÁCIDO ZOLEDRÓNICO – METAMIZOL**

Ácido zoledrónico y Metamizol pueden potenciar los efectos adversos de los bifosfonatos, pueden aumentar el riesgo de ulceración gastrointestinal y un mayor riesgo de nefrotoxicidad.

➤ **ÁCIDO ZOLEDRÓNICO – OMEPRAZOL**

Ácido zoledrónico y Omeprazol pueden disminuir el efecto terapéutico de los bifosfonatos.

➤ **ALPROSTADIL – HEPARINA**

Alprostadil y Heparina pueden incrementar el riesgo de hemorragia.

➤ **AMIKACINA – AMINOÁCIDOS CRISTALINOS**

Lisina y Aminoglucósidos pueden incrementar el riesgo de nefrotoxicidad.

➤ **AMIKACINA – AMINOÁCIDOS Y GLICERINA CON ELECTROLITOS**

Magnesio y Amikacina pueden provocar debilidad neuromuscular.

➤ **AMIKACINA – AMPICILINA**

Aminoglucósidos y penicilinas pueden ocasionar la pérdida de eficacia del aminoglucósido.

➤ **AMIKACINA - BENCILPENICILINA SODICA CRISTALINA**

Aminoglucósidos y penicilinas pueden ocasionar la pérdida de eficacia del aminoglucósido.

➤ **AMIKACINA - BESILATO DE CISATRACURIO**

Aminoglucósidos y agentes bloqueadores neuromusculares no despolarizantes pueden incrementar y/o prolongar el bloqueo neuromuscular, lo que pueden causar depresión respiratoria y parálisis.

➤ **AMIKACINA - BUTILHIOSCINA/METAMIZOL**

Amikacina y Metamizol pueden disminuir la excreción del Aminoglucósidos.

➤ **AMIKACINA – CARBOPLATINO**

Amikacina y Carboplatino pueden resultar en ototoxicidad.

➤ **AMIKACINA – CEFOTAXIMA**

Aminoglucósidos y cefalosporinas pueden causar una potenciación de los efectos nefrotóxicos.

➤ **AMIKACINA – CEFTRIAXONA**

Aminoglucósidos y cefalosporinas pueden causar una potenciación de los efectos nefrotóxicos.

➤ **AMIKACINA – CEFUROXIMA**

Aminoglucósidos y cefalosporinas pueden causar una potenciación de los efectos nefrotóxicos.

➤ **AMIKACINA – CLINDAMICINA**

Amikacina y Clindamicina pueden aumentar el efecto nefrotóxico de los Aminoglucósidos.

➤ **AMIKACINA – DICLOXACILINA**

Aminoglucósidos y penicilinas, pueden ocasionar la pérdida de eficacia del aminoglucósido.

➤ **AMIKACINA – FUROSEMIDA**

Amikacina y Furosemida pueden causar un aumento de las concentraciones plasmáticas y tisulares de Amikacina y provocar ototoxicidad y/o nefrotoxicidad.

➤ **AMIKACINA - GLUCOSA / AMINOÁCIDOS / ELECTROLITOS / LÍPIDOS**

Magnesio y Amikacina pueden provocar debilidad neuromuscular.

➤ **AMIKACINA - KETOROLACO TROMETAMINA**

Amikacina y Ketorolaco pueden disminuir la excreción del aminoglucósido.

➤ **AMIKACINA - SULFATO DE MAGNESIO**

Magnesio y Amikacina pueden provocar debilidad neuromuscular.

➤ **AMIKACINA – MANITOL**

Amikacina y Manitol pueden aumentar el efecto nefrotóxico del aminoglucósido.

➤ **AMIKACINA – METAMIZOL**

Amikacina y Metamizol pueden disminuir la excreción del aminoglucósido.

➤ **AMIKACINA - PIPERACILINA/AZOBACTAM**

Aminoglucósidos y penicilinas, pueden ocasionar la pérdida de eficacia del aminoglucósido.

➤ **AMIKACINA – ROCURONIO, BROMURO**

Aminoglucósidos y agentes bloqueadores neuromusculares no despolarizantes pueden incrementar y/o prolongar el bloqueo neuromuscular, lo que pueden causar depresión respiratoria y parálisis.

➤ **AMIKACINA – SUXAMETONIO (SUCCINILCOLINA)**

Succinilcolina y Amikacina pueden provocar toxicidad de Succinilcolina (depresión respiratoria).

➤ **AMIKACINA – VANCOMICINA**

Amikacina y Vancomicina pueden provocar ototoxicidad y/o nefrotoxicidad.

➤ **AMIKACINA – VECURONIO**

Aminoglucósidos y agentes bloqueadores neuromusculares no despolarizantes pueden incrementar y/o prolongar el bloqueo neuromuscular, lo que pueden causar depresión respiratoria y parálisis.

➤ **AMINOÁCIDOS CRISTALINOS – ATROPINA**

Atropina y Potasio pueden resultar en riesgo de lesiones gastrointestinales.

➤ **AMINOÁCIDOS CRISTALINOS – BESILATO DE CISATRACURIO**

Magnesio y Cisatracurio pueden aumentar el bloqueo neuromuscular.

➤ **AMINOÁCIDOS CRISTALINOS – BUTILHIOSCINA**

Potasio y Butilhioscina pueden resultar es riesgo de lesiones gastrointestinales.

➤ **AMINOÁCIDOS CRISTALINOS – BUTILHIOSCINA/METAMIZOL**

Potasio y Butilhioscina pueden resultar es riesgo de lesiones gastrointestinales.

➤ **AMINOÁCIDOS CRISTALINOS – CEFTRIAXONA**

Ceftriaxona y sales de Calcio pueden resultar en la formación de precipitados de Ceftriaxona-Calcio y está contraindicado en neonatos.

➤ **AMINOÁCIDOS CRISTALINOS – CIPROFLOXACINO**

Calcio y Ciprofloxacino pueden disminuir la eficacia de Ciprofloxacino.

➤ **AMINOÁCIDOS CRISTALINOS – DIGOXINA**

Calcio y Digoxina pueden causar graves riesgos de arritmia y colapso cardiovascular.

➤ **AMINOÁCIDOS CRISTALINOS – FENTANILO**

Fentanilo y triptófano pueden causar un mayor riesgo de sufrir síndrome serotoninérgico (hipertensión, taquicardia, hipertermia, mioclonias, alteraciones del estado mental).

➤ **AMINOÁCIDOS CRISTALINOS – GENTAMICINA**

Lisina y Aminoglucósidos pueden producir un mayor riesgo de nefrotoxicidad.

Magnesio y Gentamicina pueden producir debilidad neuromuscular.

➤ **AMINOÁCIDOS CRISTALINOS – GRANISETRON**

Granisetron y agentes serotoninérgicos pueden incrementar el riesgo de síndrome serotoninérgico.

➤ **AMINOÁCIDOS CRISTALINOS – HIERRO DEXTRAN**

Hierro y productos que contienen aluminio, Calcio o Magnesio pueden disminuir la eficacia del Hierro.

➤ **AMINOÁCIDOS CRISTALINOS – LEVOFLOXACINO**

Levofloxacin y productos que contienen aluminio, Calcio o Magnesio pueden disminuir la eficacia del Levofloxacin.

➤ **AMINOÁCIDOS CRISTALINOS – ROCURONIO, BROMURO**

Rocuronio y Magnesio pueden incrementar el riesgo de intoxicación por Rocuronio (prolongación del bloqueo neuromuscular, depresión respiratoria, apnea).

➤ **AMINOÁCIDOS CRISTALINOS – SUXAMETONIO (SUCCINILCOLINA)**

Succinilcolina y Magnesio pueden aumentar el bloqueo neuromuscular.

➤ **AMINOÁCIDOS CRISTALINOS – VECURONIO**

Vecuronio y Magnesio pueden aumentar el bloqueo neuromuscular.

➤ **AMINOÁCIDOS Y GLICERINA CON ELECTROLITOS – ATROPINA**

Atropina y Potasio pueden causar lesiones gastrointestinales.

➤ **AMINOÁCIDOS Y GLICERINA CON ELECTROLITOS – BESILATO DE CISATRACURIO**

Magnesio y Cisatracurio pueden aumentar el bloqueo neuromuscular.

➤ **AMINOÁCIDOS Y GLICERINA CON ELECTROLITOS – BUTILHIOSCINA**

Potasio y Butilhioscina pueden causar lesiones gastrointestinales.

➤ **AMINOÁCIDOS Y GLICERINA CON ELECTROLITOS – BUTILHIOSCINA/METAMIZOL**

Potasio y Butilhioscina pueden causar lesiones gastrointestinales.

➤ **AMINOÁCIDOS Y GLICERINA CON ELECTROLITOS – CEFTRIAXONA**

Ceftriaxona y sales de Calcio pueden resultar en la formación de precipitados de Ceftriaxona-Calcio y está contraindicado en neonatos.

➤ **AMINOÁCIDOS Y GLICERINA CON ELECTROLITOS – CIPROFLOXACINO**

Calcio y Ciprofloxacino pueden disminuir la eficacia de Ciprofloxacino.

➤ **AMINOÁCIDOS Y GLICERINA CON ELECTROLITOS – DIGOXINA**

Calcio y Digoxina pueden causar graves riesgos de arritmia y colapso cardiovascular.

➤ **AMINOÁCIDOS Y GLICERINA CON ELECTROLITOS – GENTAMICINA**

Magnesio y Gentamicina pueden causar debilidad neuromuscular.

➤ **AMINOÁCIDOS Y GLICERINA CON ELECTROLITOS – HIERRO DEXTRAN**

Hierro y productos que contienen aluminio, Calcio o Magnesio pueden disminuir la eficacia del Hierro.

➤ **AMINOÁCIDOS Y GLICERINA CON ELECTROLITOS – LEVOFLOXACINO**

Levofloxacin y productos que contienen aluminio, Calcio o Magnesio pueden disminuir la eficacia del Levofloxacin.

➤ **AMINOÁCIDOS Y GLICERINA CON ELECTROLITOS – BROMURO DE ROCURONIO**

Rocuronio y Magnesio pueden incrementar el riesgo de intoxicación por Rocuronio (prolongación del bloqueo neuromuscular, depresión respiratoria, apnea).

➤ **AMINOÁCIDOS Y GLICERINA CON ELECTROLITOS – SUXAMETONIO (SUCCINILCOLINA)**

Succinilcolina y Magnesio pueden aumentar el bloqueo neuromuscular.

➤ **AMINOÁCIDOS Y GLICERINA CON ELECTROLITOS – VECURONIO**

Vecuronio y Magnesio pueden aumentar el bloqueo neuromuscular.

➤ **AMINOFILINA – AMIODARONA**

Amiodarona y Aminofilina pueden causar toxicidad de Aminofilina (nauseas, vomito, palpitaciones, convulsiones).

➤ **AMINOFILINA – BICARBONATO DE SODIO**

Aminofilina y Bicarbonato de sodio pueden disminuir la absorción de Aminofilina.

➤ **AMINOFILINA – CIPROFLOXACINO**

Aminofilina y Ciprofloxacino pueden elevar las concentraciones plasmáticas de Aminofilina, prolongando el tiempo de vida media y causando intoxicación por Aminofilina (nauseas, vomito, palpitaciones, convulsiones).

➤ **AMINOFILINA – CLARITROMICINA, LACTOBIONATO**

Claritromicina y Aminofilina pueden causar intoxicación por Aminofilina (nausea, vomito, palpitaciones, convulsiones).

➤ **AMINOFILINA – DIAZEPAM**

Benzodiazepinas y Aminofilina pueden disminuir la eficacia de las benzodiazepinas.

➤ **AMINOFILINA – DOBUTAMINA**

Aminofilina y Dobutamina pueden aumentar los efectos adversos de Dobutamina.

➤ **AMINOFILINA – DOPAMINA**

Aminofilina y Dopamina pueden aumentar los efectos adversos de Dopamina.

➤ **AMINOFILINA – EFEDRINA**

Aminofilina y Efedrina pueden incrementar el riesgo o gravedad de los efectos secundarios (nauseas, nerviosismo, insomnio).

➤ **AMINOFILINA – EPINEFRINA**

Aminofilina y Epinefrina pueden aumentar los efectos adversos de Epinefrina.

➤ **AMINOFILINA – FENITOÍNA**

Fenitoína y Aminofilina pueden disminuir la exposición de Fenitoína y/o Aminofilina.

➤ **AMINOFILINA – FLUCONAZOL**

Fluconazol y Aminofilina pueden incrementar la exposición de Aminofilina.

➤ **AMINOFILINA – FUROSEMIDA**

Furosemida y Aminofilina pueden alterar las concentraciones de Aminofilina.

➤ **AMINOFILINA – IMIPENEM Y CILASTATINA**

Imipenem y Aminofilina pueden causar intoxicación por Aminofilina (nauseas, vómitos, palpitaciones, convulsiones).

➤ **AMINOFILINA – KETAMINA**

Aminofilina y Ketamina pueden disminuir el umbral convulsivo.

➤ **AMINOFILINA – LEVOFLOXACINO**

Aminofilina y Levofloxacino pueden causar intoxicación por Aminofilina (nauseas, vómito, palpitaciones, convulsiones).

➤ **AMINOFILINA – METOTREXATO**

Metotrexato y Aminofilina pueden aumentar la exposición de la Aminofilina.

➤ **AMINOFILINA – MIDAZOLAM**

Benzodiazepinas y Aminofilina pueden disminuir la eficacia de las benzodiazepinas.

➤ **AMINOFILINA – NOREPINEFRINA (NORADRENALINA)**

Aminofilina y norEpinefrina pueden aumentar los efectos adversos de norpinefrina.

➤ **AMINOFILINA – PENTOXIFILINA**

Aminofilina y Pentoxifilina pueden aumentar el riesgo de intoxicación por Aminofilina (nauseas, vomito, palpitaciones, convulsiones).

➤ **AMINOFILINA – RANITIDINA**

Ranitidina y Aminofilina pueden causar intoxicación por Aminofilina (nauseas, vómito, palpitaciones, convulsiones).

➤ **AMINOFILINA – TOCILIZUMAB**

Aminofilina y Tocilizumab pueden alterar las concentraciones plasmáticas de Aminofilina.

➤ **AMIODARONA – BUPRENORFINA**

Amiodarona y Buprenorfina pueden aumentar la expresión de CYP1A2, CYP2C9, CYP2D6, CYP3A4 o la exposición del sustrato P-gp.

➤ **AMIODARONA – CICLOFOSFAMIDA**

Amiodarona y Ciclofosfamida pueden aumentar los efectos adversos de la Amiodarona y pueden aumentar el riesgo de toxicidad pulmonar.

➤ **AMIODARONA – CIPROFLOXACINO**

Amiodarona e inhibidores del CYP3A y agentes que prolongan el intervalo QT pueden incrementar la exposición de Amiodarona; aumentado el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **AMIODARONA – CLARITROMICINA, LACTOBIONATO**

Amiodarona e inhibidores del CYP3A y agentes que prolongan el intervalo QT pueden incrementar la exposición de Amiodarona; aumentado el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **AMIODARONA – CLORFENAMINA**

Amiodarona y Clorfenamina pueden disminuir el metabolismo de sustratos del CYP2D6.

➤ **AMIODARONA – DEXAMETASONA**

Amiodarona e inductores selectivos de CYP3A4 pueden disminuir la exposición de Amiodarona.

➤ **AMIODARONA – DEXMEDETOMIDINA**

Amiodarona y Dexmedetomidina pueden disminuir el metabolismo de CYP2A6, pueden aumentar el riesgo de hipotensión y bradicardia.

➤ **AMIODARONA – DICLOFENACO**

Diclofenaco y Amiodarona pueden dar lugar a una mayor exposición de diclofenaco

➤ **AMIODARONA – DIGOXINA**

Digoxina y Amiodarona pueden causar intoxicación por Digoxina (nauseas, vomito, arritmias cardiacas).

➤ **AMIODARONA – DOCETAXEL**

Amiodarona y Docetaxel pueden aumentar la expresión de CYP1A2, CYP2C9, CYP2D6, CYP3A4 o la exposición del sustrato P-gp.

➤ **AMIODARONA – DOXORUBICINA LIPOSOMAL PEGILADA**

Doxorubicina e inhibidores de P-gp pueden incrementar la exposición de Doxorubicina.

➤ **AMIODARONA – ETOPOSIDO**

Amiodarona y Etoposido pueden aumentar la concentración sérica de los sustratos de la glucoproteína P.

➤ **AMIODARONA – FENITOÍNA**

Amiodarona y Fenitoína pueden incrementar el riesgo de intoxicación por Fenitoína (ataxia, hiperreflexia, nistagmo, temblor) y/o disminuir las concentraciones de Amiodarona.

➤ **AMIODARONA – FENTANILO**

Amiodarona y Fentanilo pueden causar intoxicación cardiaca (disminución del gasto cardiaco) y aumentar el riesgo de intoxicación por Fentanilo (depresión del SNC, depresión respiratoria)

➤ **AMIODARONA – FLUCONAZOL**

Amiodarona y Fluconazol pueden incrementar la exposición de Amiodarona y aumentar el riesgo cardiotoxicidad (prolongación del intervalo QT, torsades de pointes, paro cardiaco).

➤ **AMIODARONA – FUROSEMIDA**

Amiodarona y Furosemida pueden aumentar el efecto hipotensor.

➤ **AMIODARONA – GRANISETRON**

Amiodarona y agentes que prolongan el intervalo QT pueden incrementar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **AMIODARONA – HIDROCORTISONA**

Amiodarona e Hidrocortisona pueden aumentar la concentración sérica de los sustratos de la glucoproteína P.

➤ **AMIODARONA – KETAMINA**

Amiodarona y Ketamina pueden disminuir el metabolismo de los sustratos del CYP2C9.

➤ **AMIODARONA – LEVOFLOXACINO**

Levofloxacino y agentes antiarrítmicos clase III pueden incrementar el riesgo de cardiotoxicidad (prolongación del intervalo QT, torsades de pointes, paro cardiaco).

➤ **AMIODARONA – LIDOCAÍNA**

Amiodarona y Lidocaína pueden causar intoxicación por Lidocaína (arritmia cardiaca, convulsiones, coma).

➤ **AMIODARONA – METOCLOPRAMIDA**

Amiodarona y Metoclopramida pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **AMIODARONA – METOTREXATO**

Metotrexato y Amiodarona pueden incrementar el riesgo de intoxicación por Metotrexato (leucopenia, trombocitopenia, anemia, nefrotoxicidad, ulceraciones de la mucosa).

➤ **AMIODARONA – METRONIDAZOL**

Amiodarona y Metronidazol pueden incrementar el riesgo de un intervalo QT prolongado.

➤ **AMIODARONA – MIDAZOLAM**

Amiodarona y Midazolam pueden aumentar la expresión de CYP1A2, CYP2C9, CYP2D6, CYP3A4 o la exposición del sustrato P-gp.

➤ **AMIODARONA – NIMODIPINO**

Amiodarona y Nimodipino pueden aumentar los niveles séricos de Nimodipino.

➤ **AMIODARONA – OCTREOTIDA**

Octreotida y agentes antiarrítmicos clase III pueden incrementar el riesgo de cardiotoxicidad (prolongación del intervalo QT, torsades de pointes, paro cardíaco).

➤ **AMIODARONA – ONDASETRON**

Amiodarona y Ondasetron pueden incrementar la exposición del sustrato de CYP1A2; aumentando el riesgo de sufrir una prolongación del intervalo QT.

➤ **AMIODARONA – OXITOCINA**

Amiodarona y Oxitocina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **AMIODARONA – PARACETAMOL**

Amiodarona y Paracetamol pueden aumentar la síntesis de CYP1A2, CYP2C9, CYP2D6, CYP3A4 o la exposición del sustrato P-gp.

➤ **AMIODARONA – PROPOFOL**

Amiodarona y Propofol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **AMIODARONA – RANITIDINA**

Amiodarona y Ranitidina pueden incrementar la exposición de Amiodarona.

➤ **AMIODARONA – SUFENTANILO**

Amiodarona y Sufentanilo pueden aumentar el riesgo de hipotensión y bradicardia.

➤ **AMIODARONA – TERLIPRESINA, ACETATO**

Amiodarona y Terlipresina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **AMIODARONA – TOCILIZUMAB**

Amiodarona y Tocilizumab pueden disminuir la concentración sérica de sustratos del CYP3A4.

➤ **AMIODARONA – TRAMADOL**

Amiodarona y tramadol pueden aumentar la síntesis de CYP1A2, CYP2C9, CYP2D6, CYP3A4 o la exposición del sustrato P-gp.

➤ **AMIODARONA – TRIMETOPRIMA Y SULFAMETOXAZOL**

Amiodarona y Sulfametoxazol pueden incrementar la exposición de sulfametoxazol y aumentar el riesgo de cardiotoxicidad (prolongación del intervalo QT, torsades de pointes, paro cardíaco).

➤ **AMIODARONA – VINCRISTINA**

Vincristina e inhibidores de la glucoproteína-P pueden incrementar las concentraciones plasmáticas de Vincristina.

➤ **AMPICILINA – GENTAMICINA**

Aminoglucósidos y penicilinas pueden resultar en la pérdida de eficacia de los Aminoglucósidos.

➤ **AMPICILINA – METOTREXATO**

Metotrexato y penicilina pueden incrementar el riesgo de intoxicación por Metotrexato.

➤ **ATROPINA – BUPRENORFINA**

Atropina y Buprenorfina pueden aumentar los efectos adversos del analgésico opiode, aumentando el riesgo de estreñimiento y retención urinaria.

➤ **ATROPINA – BUTILHIOSCINA**

Atropina y Butilioscina pueden aumentar los efectos adversos de Atropina.

➤ **ATROPINA – BUTILHIOSCINA/METAMIZOL**

Atropina y Butilioscina pueden aumentar los efectos adversos de Atropina.

➤ **ATROPINA – CLORFENAMINA**

Atropina y Clorfenamina pueden aumentar los efectos adversos de Atropina.

➤ **ATROPINA – FENTANILO**

Atropina y Fentanilo pueden aumentar los efectos adversos del analgésico opioide, aumentado el riesgo de estreñimiento y retención urinaria.

➤ **ATROPINA – METOCLOPRAMIDA**

Atropina y Metoclopramida pueden disminuir el efecto terapéutico de Metoclopramida.

➤ **ATROPINA – NALBUFINA**

Atropina y Nalbufina **pueden** aumentar los efectos adversos del analgésico opioide, aumentado el riesgo de estreñimiento y retención urinaria.

➤ **ATROPINA – SUFENTANILO**

Atropina y Sufentanilo pueden aumentar los efectos adversos del analgésico opioide, aumentado el riesgo de estreñimiento y retención urinaria.

➤ **ATROPINA – TRAMADOL**

Atropina y tramadol pueden aumentar los efectos adversos del analgésico opioide,

aumentado el riesgo de estreñimiento y retención urinaria.

B

➤ **BENCILPENICILINA SODICA
CRISTALINA – GENTAMICINA**

Aminoglucósidos y penicilinas pueden resultar en la pérdida de eficacia de los Aminoglucósidos.

➤ **BENCILPENICILINA SODICA
CRISTALINA – METOTREXATO**

Metotrexato y penicilina pueden incrementar el riesgo de intoxicación por Metotrexato.

➤ **BESILATO DE CISATRACURIO –
CLINDAMICINA**

Cisatracurio y Clindamicina pueden mejorar la acción de bloqueo neuromuscular.

➤ **BESILATO DE CISATRACURIO –
DEXAMETASONA**

Cisatracurio y Dexametasona pueden disminuir la eficacia de Cisatracurio; debilidad muscular prolongada y miopatía.

➤ **BESILATO DE CISATRACURIO –
DIGOXINA**

Cisatracurio y Digoxina pueden aumentar el riesgo de arritmia cardíaca.

➤ **BESILATO DE CISATRACURIO –
FENITOÍNA**

Cisatracurio y Fenitoína pueden causar resistencia a la acción de bloqueo neuromuscular.

➤ **BESILATO DE CISATRACURIO –
FUROSEMIA**

Cisatracurio y Furosemida pueden alterar el bloqueo neuromuscular; dosis bajas del diurético pueden aumentar el bloqueo neuromuscular y dosis altas del diurético pueden disminuir el bloqueo neuromuscular.

➤ **BESILATO DE CISATRACURIO –
GENTAMICINA**

Aminoglucósidos y agentes bloqueadores neuromusculares no despolarizantes pueden incrementar y/o prolongar el bloqueo neuromuscular, lo que pueden causar depresión respiratoria y parálisis.

➤ **BESILATO DE CISATRACURIO –
GLUCOSA / AMINOÁCIDOS /
ELECTROLITOS / LÍPIDOS**

Cisatracurio y Magnesio pueden aumentar el bloqueo neuromuscular.

➤ **BESILATO DE CISATRACURIO – HIDROCORTISONA**

Hidrocortisona y Cisatracurio pueden disminuir la eficacia de Cisatracurio; debilidad muscular prolongada y miopatía.

➤ **BESILATO DE CISATRACURIO – KETOROLACO TROMETAMINA**

Cisatracurio y Ketorolaco pueden aumentar los efectos adversos de Cisatracurio, específicamente los episodios de apnea.

➤ **BESILATO DE CISATRACURIO – LIDOCAÍNA**

Cisatracurio y Lidocaína pueden aumentar el bloqueo neuromuscular.

➤ **BESILATO DE CISATRACURIO – MAGNESIO SULFATO**

Cisatracurio y Magnesio pueden aumentar el bloqueo neuromuscular.

➤ **BESILATO DE CISATRACURIO – METILPREDNISOLONA**

Cisatracurio y Metilprednisolona pueden disminuir la eficacia de Cisatracurio; debilidad muscular prolongada y miopatía.

➤ **BESILATO DE CISATRACURIO – NIMODIPINO**

Cisatracurio y Nimodipino pueden aumentar el bloqueo neuromuscular.

➤ **BESILATO DE CISATRACURIO – VANCOMICINA**

Cisatracurio y Vancomicina pueden aumentar el bloqueo neuromuscular.

➤ **BEVACIZUMAB – BUTILHIOSCINA/METAMIZOL**

Bevacizumab y Metamizol pueden aumentar los efectos adversos de Bevacizumab (agranulocitosis, pancitopenia).

➤ **BEVACIZUMAB – DOXORUBICINA LIPOSOMAL PEGILADA**

Bevacizumab y Doxorubicina pueden aumentar el riesgo de cardiotoxicidad.

➤ **BEVACIZUMAB – EPIRUBICINA**

Bevacizumab y Epirubicina pueden aumentar el riesgo de cardiotoxicidad.

➤ **BEVACIZUMAB – METAMIZOL**

Bevacizumab y Metamizol pueden aumentar los efectos adversos de Bevacizumab (agranulocitosis, pancitopenia).

➤ **BICARBONATO DE SODIO – DIAZEPAM**

Bicarbonato de sodio y Diazepam pueden disminuir la concentración sérica de la benzodiacepina.

➤ **BICARBONATO DE SODIO – DIGOXINA**

Bicarbonato de sodio y Digoxina pueden aumentar el riesgo de arritmias cardíacas.

➤ **BICARBONATO DE SODIO – EFEDRINA**

Bicarbonato de sodio y Efedrina pueden causar intoxicación por Efedrina (hipertensión, taquicardia).

➤ **BICARBONATO DE SODIO – HIERRO DEXTRAN**

Hierro y Bicarbonato de sodio pueden disminuir la eficacia del sodio.

➤ **BICARBONATO DE SODIO – MIDAZOLAM**

Bicarbonato de sodio y Midazolam pueden disminuir la concentración sérica de la benzodiacepina.

➤ **BICARBONATO DE SODIO – MULTIVITAMINAS**

Bicarbonato de sodio y Multivitaminas pueden disminuir la concentración sérica de Multivitaminas.

➤ **BLEOMICINA – FENITOÍNA**

Bleomicina y Fenitoína pueden disminuir la eficacia de Fenitoína.

➤ **BLEOMICINA – FILGRASTIM**

Bleomicina y Filgrastim pueden aumentar los efectos adversos de Bleomicina, aumentando el riesgo de intoxicación pulmonar.

➤ **BLEOMICINA – GEMCITABINE, CLORHIDRATO**

Bleomicina y Gemcitabine pueden aumentar los efectos adversos de Bleomicina, aumentando el riesgo de intoxicación pulmonar.

➤ **BLEOMICINA – TRASTUZUMAB**

Trastuzumab y Bleomicina pueden aumentar el riesgo de neutropenia y/o anemia.

➤ **BUPRENORFINA – BUTILHIOSCINA**

Buprenorfina y bultihioscina pueden potenciar el efecto depresor del SNC.

➤ **BUPRENORFINA – BUTILHIOSCINA/METAMIZOL**

Buprenorfina y bultihioscina pueden potenciar el efecto depresor del SNC.

➤ **BUPRENORFINA – CLARITROMICINA, LACTOBIONATO**

Buprenorfina e inhibidores selectivos de CYP3A4 pueden incrementar la exposición de Buprenorfina.

➤ **BUPRENORFINA – CLORFENAMINA**

Buprenorfina y Clorfenamina pueden potenciar el efecto depresor del SNC.

➤ **BUPRENORFINA – DEXMEDETOMIDINA**

Buprenorfina y depresores del SNC pueden incrementar el riesgo de depresión respiratoria.

➤ **BUPRENORFINA – DIAZEPAM**

Buprenorfina y depresores del SNC pueden incrementar el riesgo de depresión respiratoria.

➤ **BUPRENORFINA – DIFENIDOL**

Difenidol y Buprenorfina pueden aumentar el efecto depresor de Buprenorfina

➤ **BUPRENORFINA – FENITOÍNA**

Buprenorfina e inhibidores selectivos de CYP3A4 pueden disminuir la exposición de Buprenorfina.

➤ **BUPRENORFINA – FENTANILO**

Fentanilo y Buprenorfina pueden incrementar el riesgo de depresión del SNC.

➤ **BUPRENORFINA – FLUCONAZOL**

Buprenorfina y Fluconazol pueden incrementar la exposición de Buprenorfina y el riesgo de intoxicación, incluyendo la depresión respiratoria.

➤ **BUPRENORFINA – FUROSEMIDA**

Buprenorfina y Furosemida pueden aumentar el los efectos adversos del diurético.

➤ **BUPRENORFINA – KETAMINA**

Buprenorfina y Ketamina pueden incrementar el riesgo de depresión del SNC.

➤ **BUPRENORFINA – KETOROLACO TROMETAMINA**

Buprenorfina y Ketorolaco pueden potenciar los efectos depresores respiratorios.

➤ **BUPRENORFINA – LIDOCAÍNA**

Buprenorfina y Lidocaína pueden aumentar el efecto depresor del SNC del analgésico opioide.

➤ **BUPRENORFINA – MAGNESIO, SULFATO**

Buprenorfina y Magnesio pueden aumentar el efecto depresor del SNC del analgésico opioide.

➤ **BUPRENORFINA – MANITOL**

Buprenorfina y Manitol pueden aumentar los efectos adversos del diurético.

➤ **BUPRENORFINA – MIDAZOLAM**

Buprenorfina y depresores del SNC pueden incrementar el riesgo de depresión respiratoria.

➤ **BUPRENORFINA – NALBUFINA**

Buprenorfina y Nalbufina pueden disminuir el efecto terapéutico de la Buprenorfina.

➤ **BUPRENORFINA – OCTREOTIDA**

Buprenorfina y Octreotida pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **BUPRENORFINA – PARACETAMOL**

Buprenorfina y Paracetamol pueden disminuir la absorción de Paracetamol.

➤ **BUPRENORFINA – PROPOFOL**

Buprenorfina y depresores del SNC pueden incrementar el riesgo de depresión respiratoria.

➤ **BUPRENORFINA – SUFENTANILO**

Buprenorfina y Sufentanilo pueden causar un uso crónico: síntomas de abstinencia inmediatos (calambres abdominales, náusea, vómito, lagrimeo, rinorrea, ansiedad, inquietud, elevación de la temperatura y piloerección); uso agudo: depresión del SNC e incremento del riesgo de depresión respiratoria.

➤ **BUPRENORFINA – SUXAMETONIO (SUCCINILCOLINA)**

Buprenorfina y succinilcolina pueden aumentar el riesgo de bradicardia.

➤ **BUPRENORFINA – TOCILIZUMAB**

Buprenorfina y Tocilizumab pueden disminuir la concentración sérica de los sustratos de CYP3A4.

➤ **BUPRENORFINA – TRAMADOL**

Buprenorfina y tramadol pueden disminuir el efecto analgésico.

➤ **BUTILHIOSCINA – CLORFENAMINA**

Butilhioscina y Clorfenamina pueden aumentar los efectos adversos de los agentes anticolinérgicos y de los agentes depresores del SNC.

➤ **BUTILHIOSCINA – CLORURO DE POTASIO**

Butilhioscina y cloruro de Potasio pueden aumentar el efecto ulcerogénico del cloruro de Potasio.

➤ **BUTILHIOSCINA – DIAZEPAM**

Butilhioscina y Diazepam pueden aumentar los efectos adversos del depresor del SNC.

➤ **BUTILHIOSCINA – DIFENIDOL**

Difenidol y Butilhioscina pueden aumentar los efectos adversos y tóxicos del difenidol

➤ **BUTILHIOSCINA – FENITOÍNA**

Butilhioscina y Fenitoína pueden aumentar los efectos adversos del depresor del SNC.

➤ **BUTILHIOSCINA – FENTANILO**

Butilioscina y Fentanilo pueden aumentar los efectos adversos del analgésico opioide (estreñimiento, retención urinaria).

➤ **BUTILHIOSCINA – KETAMINA**

Butilioscina y Ketamina pueden aumentar los efectos adversos de los depresores del SNC.

➤ **BUTILHIOSCINA – MAGNESIO, SULFATO**

Butilioscina y Magnesio pueden aumentar el efecto depresor del SNC.

➤ **BUTILHIOSCINA – METOCLOPRAMIDA**

Butilioscina y Metoclopramida pueden disminuir el efecto procinético gastrointestinal.

➤ **BUTILHIOSCINA – MIDAZOLAM**

Butilioscina y Midazolam pueden aumentar los efectos adversos del depresor del SNC.

➤ **BUTILHIOSCINA – NALBUFINA**

Butilioscina y Nalbufina pueden potenciar los efectos adversos del analgésico opioide (estreñimiento, retención urinaria).

➤ **BUTILHIOSCINA – PROPOFOL**

Butilioscina y Propofol pueden potenciar los efectos adversos de los depresores del SNC.

➤ **BUTILHIOSCINA – SUFENTANILO**

Butilioscina y Sufentanilo pueden potenciar los efectos adversos del analgésico opioide (estreñimiento, retención urinaria).

➤ **BUTILHIOSCINA – TRAMADOL**

Butilioscina y tramadol pueden potenciar los efectos adversos del analgésico opioide (estreñimiento, retención urinaria).

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL – CARBOPLATINO**

Metamizol y Carboplatino pueden aumentar el riesgo de sufrir agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL – CICLOFOSFAMIDA**

Metamizol y Ciclofosfamida pueden aumentar el riesgo de sufrir agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL – CIPROFLOXACINO**

Metamizol y Ciprofloxacino pueden aumentar el riesgo de convulsiones.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL – CLORFENAMINA**

Butilioscina y Clorfenamina pueden aumentar los efectos adversos de los agentes anticolinérgicos y de los agentes depresores del SNC.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL – CLORURO DE POTASIO**

Butilioscina y cloruro de Potasio pueden aumentar el efecto ulcerogénico del cloruro de Potasio.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL – DACTINOMICINA (ACTINOMICINA D)**

Metamizol y Dactinomicina pueden aumentar el riesgo de sufrir agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL – DEXAMETASONA**

Metamizol y Dexametasona pueden aumentar los efectos adversos del AINE.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL - DIAZEPAM**

Butilhioscina y Diazepam pueden aumentar los efectos adversos del depresor del SNC.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL - DIFENIDOL**

Difenidol y Butilhioscina/Metamizol pueden aumentar los efectos adversos y tóxicos del difenidol

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL - DIGOXINA**

Metamizol y Digoxina pueden aumentar la concentración sérica de Digoxina.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL - DOCETAXEL**

Metamizol y Docetaxel pueden aumentar el riesgo de sufrir agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL - DOXORUBICINA LIPOSOMAL PEGILADA**

Metamizol y Doxorubicina pueden aumentar el riesgo de sufrir agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL - EPIRUBICINA**

Metamizol y Epirubicina pueden aumentar el riesgo de sufrir agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL - ETOPOSIDO**

Metamizol y Etoposido pueden aumentar el riesgo de sufrir agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL - FENITOÍNA**

Butilhioscina y Fenitoína pueden aumentar los efectos adversos del depresor del SNC.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL - FENTANILO**

Butilhioscina y Fentanilo pueden aumentar los efectos adversos del analgésico opioide (estreñimiento, retención urinaria).

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL - FLUOROURACILO**

Metamizol y Fluorouracilo pueden aumentar el riesgo de sufrir agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL - FUROSEMIDA**

Metamizol y Furosemida pueden aumentar el riesgo de sufrir nefrotoxicidad.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL - GEMCITABINE, CLORHIDRATO**

Metamizol y Gemcitabine pueden aumentar el riesgo de sufrir agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL - GENTAMICINA**

Metamizol y Gentamicina pueden disminuir la excreción de Aminoglucósidos.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL - HEPARINA**

Metamizol y Heparina pueden potenciar el efecto anticoagulante de Heparina.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL - HIDRALAZINA**

Metamizol e Hidralazina pueden disminuir el efecto antihipertensivo de Hidralazina.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL - HIDROCORTISONA**

Metamizol e Hidrocortisona pueden potenciar los efectos adversos del AINE.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL
IFOSFAMIDA** -

Metamizol e Ifosfamida pueden aumentar el riesgo de sufrir agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL
KETAMINA** -

Butilioscina y Ketamina pueden aumentar los efectos adversos de los depresores del SNC.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL
KETOROLACO TROMETAMINA** -

Metamizol y Ketorolaco pueden potenciar los efectos adversos de los AINE.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL
LEVOFLOXACINO** -

Metamizol y Levofloxacino pueden aumentar el riesgo de convulsiones

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL
MAGNESIO, SULFATO** -

Butilioscina y Magnesio pueden aumentar el efecto depresor del SNC.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL
METILPREDNISOLONA** -

Metamizol y Metilprednisolona pueden potenciar los efectos adversos del AINE.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL
METOCLOPRAMIDA** -

Butilioscina y Metoclopramida pueden disminuir el efecto procinético gastrointestinal.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL
METOTREXATO** -

Metamizol y Metotrexato pueden aumentar el riesgo de sufrir agranulocitosis y pancitopenia. El Metamizol puede potenciar los efectos adversos de Metotrexato.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL
MIDAZOLAM** -

Butilioscina y Midazolam pueden aumentar los efectos adversos del depresor del SNC.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL
MULTIVITAMINAS** -

Metamizol y Multivitaminas pueden aumentar el efecto antiplaquetario.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL
NALBUFINA** -

Butilioscina y Nalbufina pueden potenciar los efectos adversos del analgésico opioide (estreñimiento, retención urinaria).

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL
NIMODIPINO** -

Metamizol y Nimodipino pueden disminuir el efecto antihipertensivo de los antagonistas del Calcio.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL
OXALIPLATINO** -

Metamizol y Oxaliplatino pueden aumentar el riesgo de sufrir agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL
PENTOXIFILINA** -

Metamizol y Pentoxifilina pueden potenciar el efecto antiplaquetario.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL
PROPOFOL** -

Butilioscina y Propofol pueden potenciar los efectos adversos de los depresores del SNC.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL
RITUXIMAB** -

Metamizol y Rituximab pueden aumentar el riesgo de sufrir agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL – SUFENTANILO**

Butilioscina y Sufentanilo pueden potenciar los efectos adversos del analgésico opioide (estreñimiento, retención urinaria).

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL – TIROFIBAN**

Metamizol y Tirofiban pueden potenciar el efecto antiplaquetario.

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL – TRAMADOL**

Butilioscina y tramadol pueden potenciar los efectos adversos del analgésico opioide (estreñimiento, retención urinaria).

➤ **BUTILHIOSCINA/METAMIZOL – VANCOMICINA**

Metamizol y Vancomicina pueden aumentar la concentración sérica de Vancomicina.

C

➤ **CARBOPLATINO – DOCETAXEL**

Carboplatino y Docetaxel pueden aumentar el riesgo de sufrir agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **CARBOPLATINO – FENITOÍNA**

Carboplatino y Fenitoína pueden disminuir la eficacia de Fenitoína.

➤ **CARBOPLATINO – GENTAMICINA**

Carboplatino y Gentamicina pueden causar ototoxicidad.

➤ **CARBOPLATINO – METAMIZOL**

Carboplatino y Metamizol pueden aumentar el riesgo de sufrir agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **CARBOPLATINO – TRASTUZUMAB**

Carboplatino y Trastuzumab pueden aumentar el riesgo de inmunosupresión.

➤ **CASPOFUNGINA, ACETATO – DEXAMETASONA**

Caspofungina y Dexametasona pueden reducir los niveles plasmáticos de Caspofungina.

➤ **CASPOFUNGINA, ACETATO – FENITOÍNA**

Caspofungina y Fenitoína pueden reducir los niveles plasmáticos de Caspofungina.

➤ **CEFOTAXIMA – GENTAMICINA**

Cefotaxima y Gentamicina pueden aumentar el efecto nefrotóxico de los Aminoglucósidos.

➤ **CEFTRIAXONA – GENTAMICINA**

Ceftriaxona y Gentamicina pueden aumentar el efecto nefrotóxico de los Aminoglucósidos.

➤ **CEFTRIAXONA – GLUCONATODE CALCIO**

Ceftriaxona y Gluconatode Calcio pueden causar la formación de precipitados de Ceftriaxona-Calcio y está contraindicado en neonatos.

➤ **CEFTRIAXONA – GLUCOSA / AMINOÁCIDOS / ELECTROLITOS / LÍPIDOS**

Ceftriaxona y Calcio pueden causar la formación de precipitados de Ceftriaxona-Calcio y está contraindicado en neonatos.

➤ **CEFUROXIMA – GENTAMICINA**

Cefuroxima y Gentamicina pueden aumentar el efecto nefrotóxico de los amonoglucósidos.

➤ **CICLOFOSFAMIDA – DIGOXINA**

Ciclofosfamida y Digoxina pueden disminuir la efectividad de Digoxina.

➤ **CICLOFOSFAMIDA – DOXORUBICINA LIPOSOMAL PEGILADA**

Ciclofosfamida y Doxorubicina pueden incrementar el riesgo de cardiomiopatía.

➤ **CICLOFOSFAMIDA – EPIRUBICINA**

Ciclofosfamida y Epirubicina pueden aumentar el riesgo de cardiotoxicidad.

➤ **CICLOFOSFAMIDA – FENITOÍNA**

Ciclofosfamida y Fenitoína pueden aumentar la concentración plasmática del metabolito activo de Ciclofosfamida y aumenta el riesgo de intoxicación.

➤ **CICLOFOSFAMIDA – FILGRASTIM**

Ciclofosfamida y Filgrastim pueden aumentar el riesgo de toxicidad pulmonar.

➤ **CICLOFOSFAMIDA – FLUCONAZOL**

Ciclofosfamida y Fluconazol pueden disminuir la activación de Ciclofosfamida a 4-hidroxiCiclofosfamida y presentar riesgo de aumento de la bilirrubina sérica y creatinina.

➤ **CICLOFOSFAMIDA – METAMIZOL**

Ciclofosfamida y Metamizol pueden aumentar el riesgo de sufrir agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **CICLOFOSFAMIDA – ONDASETRON**

Ciclofosfamida y Ondasetron pueden disminuir la exposición sistémica de Ciclofosfamida.

➤ **CICLOFOSFAMIDA – SUXAMETONIO (SUCCINILCOLINA)**

Ciclofosfamida y Succinilcolina pueden aumentar la concentración sérica de Succinilcolina.

➤ **CICLOFOSFAMIDA – TRASTUZUMAB**

Ciclofosfamida y Trastuzumab pueden incrementar el riesgo de disfunción cardiaca.

➤ **CIPROFLOXACINO – CLARITROMICINA, LACTOBIONATO**

Ciprofloxacino y Claritromicina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **CIPROFLOXACINO – DEXAMETASONA**

Ciprofloxacino y Dexametasona pueden incrementar el riesgo de ruptura de tendón.

➤ **CIPROFLOXACINO – DIAZEPAM**

Ciprofloxacino y Diazepam pueden aumentar la concentración sérica del Diazepam.

➤ **CIPROFLOXACINO – DICLOFENACO**

Ciprofloxacino y diclofenaco pueden aumentar las concentraciones plasmáticas de Ciprofloxacino

➤ **CIPROFLOXACINO – DOXORUBICINA LIPOSOMAL PEGILADA**

Ciprofloxacino y Doxorubicina pueden aumentar la exposición de Doxorubicina.

➤ **CIPROFLOXACINO – FENITOÍNA**

Ciprofloxacino y Fenitoína pueden aumentar o disminuir los niveles séricos de Fenitoína.

➤ **CIPROFLOXACINO – FENTANILO**

Ciprofloxacino y Fentanilo pueden aumentar el riesgo de intoxicación por Fentanilo.

➤ **CIPROFLOXACINO – FLUCONAZOL**

Ciprofloxacino y Fluconazol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **CIPROFLOXACINO – GRANISETRON**

Ciprofloxacino y Granisetron pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **CIPROFLOXACINO – HIDROCORTISONA**

Hidrocortisona y Ciprofloxacino pueden incrementar el riesgo de ruptura de tendón.

➤ **CIPROFLOXACINO – HIERRO DEXTRAN**

Ciprofloxacino y Hierro pueden disminuir la eficacia de Ciprofloxacino.

➤ **CIPROFLOXACINO – IFOSFAMIDA**

Ifosfamida y Ciprofloxacino pueden disminuir la eficacia de Ifosfamida.

➤ **CIPROFLOXACINO – INSULINA**

Insulina y Ciprofloxacino pueden alterar la glucosa sanguínea y aumentar el riesgo de hipoglucemia o hiperglucemia

➤ **CIPROFLOXACINO – KETOROLACO TROMETAMINA**

Ciprofloxacino y Ketorolaco pueden aumentar el riesgo de convulsiones y pueden aumentar la concentración sérica de Ciprofloxacino.

➤ **CIPROFLOXACINO – LEVOFLOXACINO**

Ciprofloxacino y Levofloxacino pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **CIPROFLOXACINO – LIDOCAÍNA**

Ciprofloxacino y Lidocaína pueden disminuir el metabolismo de los sustratos de CYP1A2.

➤ **CIPROFLOXACINO – MAGNESIO, SULFATO**

Ciprofloxacino y Magnesio pueden disminuir la concentración sérica de Ciprofloxacino.

➤ **CIPROFLOXACINO – METAMIZOL**

Ciprofloxacino y Metamizol pueden aumentar el riesgo de convulsiones y pueden aumentar la concentración sérica de Ciprofloxacino.

➤ **CIPROFLOXACINO – METILPREDNISOLONA**

Ciprofloxacino y Metilprednisolona pueden incrementar el riesgo de ruptura de tendón.

➤ **CIPROFLOXACINO – METOCLOPRAMIDA**

Ciprofloxacino y Metoclopramida pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **CIPROFLOXACINO – METOTREXATO**

Ciprofloxacino y Metotrexato pueden aumentar las concentraciones plasmáticas de Metotrexato.

➤ **CIPROFLOXACINO – METRONIDAZOL** –

Ciprofloxacino y Metronidazol pueden aumentar el riesgo de arritmias y prolongación del intervalo QT.

➤ **CIPROFLOXACINO – MULTIVITAMINAS** –

Ciprofloxacino y Multivitaminas pueden disminuir la concentración sérica de Ciprofloxacino.

➤ **CIPROFLOXACINO – NIMODIPINO**

Ciprofloxacino y Nimodipino pueden aumentar la concentración sérica de Nimodipino.

➤ **CIPROFLOXACINO – OCTREOTIDA**

Ciprofloxacino y Octreotida pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **CIPROFLOXACINO – ONDASETRON**

Ciprofloxacino y Ondasetron pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **CIPROFLOXACINO – OXITOCINA**

Ciprofloxacino y Oxitocina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **CIPROFLOXACINO – PENTOXIFILINA** –

Ciprofloxacino y Pentoxifilina pueden aumentar la concentración sérica de Pentoxifilina.

➤ **CIPROFLOXACINO – PROPOFOL**

Ciprofloxacino y Propofol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **CIPROFLOXACINO – TERLIPRESINA, ACETATO** –

Ciprofloxacino y Terlipresina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **CIPROFLOXACINO – TRIMETOPRIMA Y SULFAMETOXAZOL**

Ciprofloxacino y trimetoprim/Sulfametoxazol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO – DEXAMETASONA**

Claritromicina y Dexametasona pueden disminuir la exposición de Claritromicina y aumentar la exposición de Dexametasona.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO – DIAZEPAM**

Diazepam y Claritromicina pueden aumentar la toxicidad de las benzodiazepinas (depresión del SNC, ataxia, letargo).

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO – DIGOXINA**

Claritromicina y Digoxina pueden causar intoxicación por Digoxina (náusea, vómito, arritmias).

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO – DOCETAXEL**

Claritromicina y Docetaxel pueden aumentar el riesgo de intoxicación por Docetaxel (anemia, leucopenia, trombocitopenia, fiebre, diarrea).

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO – DOXORUBICINA LIPOSOMAL PEGILADA**

Doxorubicina y Claritromicina pueden aumentar la exposición de Doxorubicina.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO – ERGOMETRINA (ERGONOVINA)**

Claritromicina y Ergonovina pueden aumentar el riesgo de ergotismo agudo (náusea, vómito, isquemia vasoespástica).

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO
– ETOPOSIDO**

Claritromicina y Etoposido pueden disminuir el metabolismo de los sustratos de CYP3A4.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO
– FENITOÍNA**

Claritromicina y Fenitoína pueden disminuir las concentraciones plasmáticas de Claritromicina.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO
– FENTANILO**

Claritromicina y Fentanilo pueden aumentar el riesgo de intoxicación por Fentanilo.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO
– FLUCONAZOL**

Claritromicina y Fluconazol pueden aumentar la exposición de Claritromicina y aumentar el riesgo de cardiotoxicidad (prolongación del intervalo QT, torsades de pointes, paro cardíaco).

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO
– FUROSEMIDA**

Claritromicina y Furosemida pueden aumentar el riesgo de cardiotoxicidad, arritmias ventriculares, torsades de pointes y prolongación del intervalo QT.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO
– GRANISETRON**

Claritromicina y Granisetron pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO
– HIDROCORTISONA**

Claritromicina e Hidrocortisona pueden aumentar la concentración sérica del corticoesteroide y de los sustratos de la glucoproteína-P.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO
– IFOSFAMIDA**

Claritromicina e Ifosfamida pueden disminuir la eficacia de Ifosfamida.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO
– KETAMINA**

Claritromicina y Ketamina pueden disminuir el metabolismo de los sustratos de CYP3A4.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO
– LEVOFLOXACINO**

Claritromicina y Levofloxacino pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO
– LIDOCAÍNA**

Claritromicina y Lidocaína pueden disminuir el metabolismo de los sustratos de CYP3A4.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO
– METILPREDNISOLONA**

Claritromicina y Metilprednisolona pueden aumentar el riesgo de los efectos secundarios de Metilprednisolona.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO
– METOCLOPRAMIDA**

Claritromicina y Metoclopramida pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO
– METOTREXATO**

Claritromicina y Metotrexato pueden aumentar la concentración sérica de los sustratos de la glucoproteína-P.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO
– METRONIDAZOL**

Claritromicina y Metronidazol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO – MIDAZOLAM**

Claritromicina y Midazolam pueden aumentar la exposición de la triazolbenzodiazepina resultando en un mayor y prolongado efecto de sedación.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO – NIMODIPINO**

Claritromicina y Nimodipino pueden aumentar la exposición de Nimodipino y riesgo de hipotensión significativa.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO – OCTREOTIDA**

Claritromicina y Octreotida pueden aumentar el riesgo de cardiotoxicidad (prolongación del intervalo QT, torsades de pointes, paro cardíaco).

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO – OMEPRAZOL**

Claritromicina y Omeprazol pueden aumentar las concentraciones séricas de Omeprazol.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO – ONDASETRON**

Claritromicina y Ondasetron pueden aumentar la exposición de Ondasetron aumentando el riesgo de prolongación de intervalo QT.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO – OXITOCINA**

Claritromicina y Oxitocina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO – PROPOFOL**

Claritromicina y Propofol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO – RANITIDINA**

Claritromicina y Metotrexato pueden aumentar la concentración sérica de los sustratos de la glucoproteína-P.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO – SUFENTANILO**

Claritromicina y Sufentanilo pueden disminuir el metabolismo de los sustratos del CYP3A4.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO – TERLIPRESINA, ACETATO**

Claritromicina y Terlipresina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO – TOCILIZUMAB**

Claritromicina y Tocilizumab pueden disminuir la concentración sérica de los sustratos del CYP3A4.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO – TRAMADOL**

Claritromicina y tramadol pueden aumentar el riesgo de convulsiones, síndrome de la serotonina y la toxicidad relacionada con los opiodes.

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO – TRIMETOPRIMA Y SULFAMETOXAZOL**

Sulfametoxazol y Claritromicina pueden aumentar el riesgo de cardiotoxicidad (prolongación del intervalo QT, torsades de pointes, paro cardíaco).

➤ **CLARITROMICINA, LACTOBIONATO – VINCRISTINA**

Claritromicina y Vincristina pueden aumentar las concentraciones plasmáticas de Vincristina.

➤ **CLINDAMICINA – GENTAMICINA**

Clindamicina y Gentamicina pueden aumentar el riesgo de nefrotoxicidad.

➤ **CLINDAMICINA – ROCURONIO, BROMURO**

Clindamicina y Rocuronio pueden resultar en un mayor y prolongado bloqueo neuromuscular.

➤ **CLINDAMICINA – SUXAMETONIO (SUCCINILCOLINA)**

Clindamicina y Succinilcolina pueden potenciar el bloqueo neuromuscular.

➤ **CLINDAMICINA – VECURONIO**

Clindamicina y Vecuronio pueden causar intoxicación por Vecuronio (depresión respiratoria) y mejorar el bloqueo neuromuscular.

➤ **CLONIDINA – INSULINA**

Clonidina y la insulina pueden dar lugar a hipoglucemia o hiperglucemia

➤ **CLONIXINATO DE LISINA – METOTREXATO**

Clonixinato de lisina y Metotrexato pueden aumentar las concentraciones plasmáticas de Metotrexato.

➤ **CLORFENAMINA – DIAZEPAM**

Clorfenamina y Diazepam pueden aumentar los efectos adversos de los depresores del SNC.

➤ **CLORFENAMINA – FENITOÍNA**

Clorfenamina y Fenitoína pueden aumentar el riesgo de intoxicación por Fenitoína (ataxia, hiperreflexia, nistagmo, temblor).

➤ **CLORFENAMINA – FENTANILO**

Clorfenamina pueden aumentar el riesgo de síndrome de la serotonina y depresión del SNC.

➤ **CLORFENAMINA – GRANISETRON**

Clorfenamina y Granisetron pueden aumentar el riesgo de síndrome de la serotonina.

➤ **CLORFENAMINA – KETAMINA**

Clorfenamina y Ketamina pueden potenciar los efectos adversos de los depresores del SNC.

➤ **CLORFENAMINA – MAGNESIO, SULFATO**

Clorfenamina y Magnesio pueden potenciar el efecto depresor del SNC.

➤ **CLORFENAMINA – METOCLOPRAMIDA**

Clorfenamina y Metoclopramida pueden disminuir el efecto terapéutico de los agentes procinéticos gastrointestinales.

➤ **CLORFENAMINA – MIDAZOLAM**

Clorfenamina y Midazolam pueden potenciar los efectos adversos de los depresores del SNC.

➤ **CLORFENAMINA – NALBUFINA**

Clorfenamina y Nalbufina pueden aumentar los efectos adversos del analgésico opioide (estreñimiento, retención urinaria).

➤ **CLORFENAMINA – PROPOFOL**

Clorfenamina y Propofol pueden potenciar los efectos adversos de los depresores del SNC.

➤ **CLORFENAMINA – SUFENTANILO**

Clorfenamina y Sufentanilo pueden aumentar los efectos adversos del analgésico opioide (estreñimiento, retención urinaria).

➤ **CLORFENAMINA – TRAMADOL**

Clorfenamina y tramadol pueden aumentar el riesgo de convulsiones y síndrome de la serotonina (hipertensión, hipertermia, mioclonias y alteraciones del estado mental).

➤ **CLORURO DE POTASIO – HEPARINA**

Cloruro de Potasio y Heparina pueden aumentar el riesgo de sufrir hipercalemia.

D

➤ **DACTINOMICINA (ACTINOMICINA D) – DIGOXINA**

Dactinomicina y Digoxina pueden disminuir la concentración sérica de Digoxina.

➤ **DACTINOMICINA (ACTINOMICINA D) – METAMIZOL**

Dactinomicina y Metamizol pueden aumentar el riesgo de agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **DACTINOMICINA (ACTINOMICINA D) – TRASTUZUMAB**

Dactinomicina y Trastuzumab pueden aumentar el riesgo de inmunosupresión.

➤ **DEXAMETASONA – DOXORUBICINA LIPOSOMAL PEGILADA**

Dexametasona y Doxorubicina pueden reducir la exposición de Doxorubicina.

➤ **DEXAMETASONA – EFEDRINA**

Dexametasona y Efedrina pueden disminuir los niveles plasmáticos de Dexametasona.

➤ **DEXAMETASONA – FENITOÍNA**

Dexametasona y Fenitoína pueden disminuir la eficacia de Dexametasona.

➤ **DEXAMETASONA – FLUCONAZOL**

Dexametasona y Fluconazol pueden aumentar la exposición del glucocorticoide y aumentar el riesgo de toxicidad.

➤ **DEXAMETASONA – FUROSEMIDA**

Dexametasona y Furosemida pueden aumentar el riesgo de hipocalemia.

➤ **DEXAMETASONA - KETOROLACO TROMETAMINA**

Dexametasona y Ketorolaco pueden potenciar los efectos adversos del AINE.

➤ **DEXAMETASONA – LEVOFLOXACINO**

Dexametasona y Levofloxacino pueden aumentar el riesgo de ruptura de tendón.

➤ **DEXAMETASONA – METAMIZOL**

Dexametasona y Metamizol pueden potenciar los efectos adversos del AINE.

➤ **DEXAMETASONA – NIMODIPINO**

Dexametasona y Nimodipino pueden reducir las concentraciones plasmáticas de Nimodipino y reducir su eficacia.

➤ **DEXAMETASONA – ROCURONIO, BROMURO**

Rocuronio y Dexametasona pueden disminuir la eficacia de Rocuronio; debilidad muscular prolongada y miopatía.

➤ **DEXAMETASONA – TOCILIZUMAB**

Dexametasona y Tocilizumab pueden disminuir la concentración sérica de los sustratos del CYP3A4.

➤ **DEXAMETASONA – TRASTUZUMAB**

Dexametasona y Trastuzumab pueden aumentar el riesgo de inmunosupresión.

➤ **DEXAMETASONA – VECURONIO**

Dexametasona y Vecuronio pueden disminuir la eficacia de Vecuronio; debilidad muscular prolongada y miopatía.

➤ **DEXAMETASONA – VINCRISTINA**

Dexametasona y Vincristina pueden disminuir las concentraciones plasmáticas de Vincristina.

➤ **DEXMEDETOMIDINA – DIGOXINA**

Dexmedetomidina y Digoxina pueden aumentar el riesgo de sufrir bradicardia.

➤ **DEXMEDETOMIDINA – FENTANILO**

Dexmedetomidina y Fentanilo pueden aumentar el riesgo de depresión del SNC.

➤ **DEXMEDETOMIDINA – FUROSEMIDA**

Dexmedetomidina y Furosemida pueden aumentar el riesgo de hipotensión.

➤ **DEXMEDETOMIDINA – HIDRALAZINA**

Dexmedetomidina e Hidralazina pueden aumentar el riesgo de hipotensión.

➤ **DEXMEDETOMIDINA – NIMODIPINO**

Dexmedetomidina y Nimodipino pueden aumentar el riesgo de hipotensión.

➤ **DEXMEDETOMIDINA – OCTREOTIDA**

Dexmedetomidina y Octreotida pueden aumentar el riesgo de sufrir bradicardia.

➤ **DEXMEDETOMIDINA – SUFENTANILO**

Dexmedetomidina y Sufentanilo pueden aumentar el riesgo de sufrir hipotensión y/o bradicardia

➤ **DIAZEPAM – DIGOXINA**

Diazepam y Digoxina pueden causar intoxicación por Digoxina (náusea, vómito, arritmias cardíacas).

➤ **DIAZEPAM – FENITOÍNA**

Diazepam y Fenitoína pueden alterar las concentraciones séricas de Fenitoína.

➤ **DIAZEPAM – FENTANILO**

Fentanilo y Diazepam pueden aumentar el riesgo de depresión del SNC.

➤ **DIAZEPAM – FLUCONAZOL**

Diazepam y Fluconazol pueden disminuir el metabolismo de los sustratos del CYP2C19.

➤ **DIAZEPAM – FLUMAZENIL**

Diazepam y Flumazenil pueden provocar la aceleración de convulsiones.

➤ **DIAZEPAM – HEPARINA**

Diazepam y Heparina pueden aumentar la fracción libre de la benzodiazepina y potenciar su efecto farmacológico. Pueden aumentar el riesgo de depresión del SNC

➤ **DIAZEPAM – KETAMINA**

Diazepam y Ketamina pueden aumentar los efectos adversos de los depresores del SNC.

➤ **DIAZEPAM – KETOROLACO TROMETAMINA**

Diazepam y Ketorolaco pueden reducir la eficacia del anticonvulsivante.

➤ **DIAZEPAM – MAGNESIO, SULFATO**

Diazepam y Magnesio pueden aumentar el riesgo de depresión del SNC.

➤ **DIAZEPAM – METOCLOPRAMIDA**

Diazepam y Metoclopramida pueden aumentar la absorción de Diazepam.

➤ **DIAZEPAM – MIDAZOLAM**

Diazepam y Midazolam pueden aumentar **los** efectos adversos de los depresores del SNC.

➤ **DIAZEPAM – NALBUFINA**

Diazepam y Nalbufina pueden aumentar **los** efectos adversos de los depresores del SNC.

➤ **DIAZEPAM – OMEPRAZOL**

Diazepam y Omeprazol pueden mejorar y prolongar los efectos del Diazepam.

➤ **DIAZEPAM – PROPOFOL**

Diazepam y Propofol pueden producir efectos cardiorrespiratorios adicionales.

➤ **DIAZEPAM – SUFENTANILO**

Diazepam y Sufentanilo pueden causar depresión respiratoria.

➤ **DIAZEPAM – TOCILIZUMAB**

Diazepam y Tocilizumab pueden disminuir la concentración sérica de los sustratos del CYP3A4.

➤ **DIAZEPAM – TRAMADOL**

Diazepam y Nalbufina pueden aumentar los efectos adversos de los depresores del SNC.

➤ **DICLOFENACO – DIGOXINA**

Diclofenaco y Digoxina pueden aumentar el riesgo de toxicidad por Digoxina (náuseas, vómitos, arritmias)

➤ **DICLOFENACO – FLUOROURACILO**

Diclofenaco y Fluorouracilo pueden dar lugar a una mayor exposición de diclofenaco.

➤ **DICLOFENACO – FUROSEMIDA**

Diclofenaco y Furosemida pueden disminuir el efecto diurético y antihipertensivo.

➤ **DICLOFENACO – HEPARINA**

Heparina y diclofenaco pueden resultar en un mayor riesgo de hemorragia gastrointestinal.

➤ **DICLOFENACO – KETOROLACO**

Ketorolaco y diclofenaco pueden dar lugar a efectos adversos gastrointestinales (úlceras pépticas, sangrado gastrointestinal y/o perforación)

➤ **DICLOFENACO – LEVOFLOXACINO**

Diclofenaco y Levofloxacino pueden aumentar el riesgo de convulsiones.

➤ **DICLOFENACO – METRONIDAZOL**

Diclofenaco y Metronidazol pueden dar lugar a una mayor exposición de diclofenaco

➤ **DICLOFENACO – METOTREXATO**

Diclofenaco y Metotrexato pueden dar lugar a toxicidad por Metotrexato (leucopenia, trombocitopenia, anemia, nefrotoxicidad, ulceraciones de la mucosa).

➤ **DICLOFENACO – PENTOXIFILINA**

Pentoxifilina y diclofenaco pueden aumentar el riesgo de hemorragia.

➤ **DICLOFENACO – TIROFIBAN**

Tirofiban y diclofenaco pueden resultar en un mayor riesgo de hemorragia gastrointestinal.

➤ **DICLOFENACO – TRIMETOPRIM/SULFAMETOXAZOL**

Diclofenaco y trimetoprim/Sulfametoxazol pueden dar lugar a una mayor exposición de diclofenaco.

➤ **DICLOXACILINA – GENTAMICINA**

Aminoglucósidos y penicilinas pueden resultar en la pérdida de la eficacia de los Aminoglucósidos.

➤ **DICLOXACILINA – METOTREXATO**

Dicloxacilina y Metotrexato pueden aumentar la exposición de Metotrexato.

➤ **DIFENIDOL – EFEDRINA**

Clonidina pueden aumentar el efecto terapéutico de la Efedrina

➤ **DIFENIDOL – FENTANILO**

Difenidol y Fentanilo pueden aumentar los efectos adversos y tóxicos del difenidol

➤ **DIFENIDOL – MAGNESIO SULFATO**

Difenidol y sulfato de Magnesio pueden aumentar el efecto depresor del SNC.

➤ **DIFENIDOL – MIDAZOLAM**

Difenidol y Midazolam pueden aumentar los efectos adversos y tóxicos del difenidol

➤ **DIFENIDOL – PENTOXIFILINA**

Difenidol y Pentoxifilina pueden aumentar el efecto hipotensor

➤ **DIFENIDOL – TRAMADOL**

Difenidol y tramadol pueden aumentar los efectos adversos y tóxicos del difenidol

➤ **DIGOXINA – DOCETAXEL**

Digoxina y Docetaxel pueden disminuir la concentración sérica de Digoxina.

➤ **DIGOXINA – DOPAMINA**

Digoxina y Dopamina pueden aumentar el riesgo de cardiotoxicidad (arritmias).

➤ **DIGOXINA – DOXORUBICINA LIPOSOMAL PEGILADA**

Digoxina y Doxorubicina pueden disminuir el riesgo de cardiotoxicidad y disminuir la concentración sérica de Digoxina.

➤ **DIGOXINA – EPINEFRINA**

Digoxina y Epinefrina pueden aumentar el riesgo de cardiotoxicidad (arritmias).

➤ **DIGOXINA – EPIRUBICINA**

Digoxina y Epirubicina pueden disminuir la concentración sérica de Digoxina.

➤ **DIGOXINA – ETOPOSIDO**

Digoxina y Etoposido pueden disminuir la concentración sérica de Digoxina.

➤ **DIGOXINA – FENITOÍNA**

Digoxina y Fenitoína pueden disminuir la concentración sérica de los sustratos de la glucoproteína-P.

➤ **DIGOXINA – FLUOROURACILO**

Digoxina y Fluorouracilo pueden disminuir la concentración sérica de Digoxina.

➤ **DIGOXINA – FUROSEMIDA**

Furosemida y Digoxina pueden causar intoxicación por Digoxina (náusea, vómito, arritmias cardíacas).

➤ **DIGOXINA – GEMCITABINE, CLORHIDRATO**

Digoxina y Gemcitabine pueden disminuir la concentración sérica de Digoxina.

➤ **DIGOXINA – GENTAMICINA**

Digoxina y Gentamicina pueden disminuir la concentración sérica de Digoxina.

➤ **DIGOXINA – GLUCONATODE CALCIO**

Digoxina y Gluconatode Calcio pueden resultar en un riesgo severo de arritmia y colapso cardiovascular.

➤ **DIGOXINA – GLUCOSA / AMINOÁCIDOS / ELECTROLITOS / LÍPIDOS**

Digoxina y aminoÁcidos pueden aumentar el riesgo de sufrir arritmia cardíaca.

➤ **DIGOXINA – HIDRALAZINA**

Digoxina e Hidralazina pueden disminuir la concentración sérica de Digoxina.

➤ **DIGOXINA – KETOROLACO TROMETAMINA**

Digoxina y Ketorolaco pueden disminuir la concentración sérica de Digoxina.

➤ **DIGOXINA – METAMIZOL**

Digoxina y Metamizol pueden disminuir la concentración sérica de Digoxina.

➤ **DIGOXINA – METOCLOPRAMIDA**

Digoxina y Metoclopramida pueden disminuir los niveles de Digoxina.

➤ **DIGOXINA – METOTREXATO**

Digoxina y Metotrexato pueden disminuir la concentración sérica de Digoxina.

➤ **DIGOXINA – MULTIVITAMINAS**

Digoxina y Multivitaminas pueden aumentar el riesgo de sufrir arritmia cardíaca.

➤ **DIGOXINA – NOREPINEFRINA (NORADRENALINA)**

Digoxina y norEpinefrina pueden aumentar el riesgo de cardiotoxicidad (arritmias).

➤ **DIGOXINA – OCTREOTIDA**

Digoxina y Octreotida pueden aumentar el riesgo de bradicardia.

➤ **DIGOXINA – OMEPRAZOL**

Digoxina y Omeprazol pueden aumentar el riesgo de intoxicación por Digoxina (nausea, vómito, arritmias).

➤ **DIGOXINA – OXALIPLATINO**

Digoxina y oxaliplatinato pueden disminuir la concentración sérica de Digoxina.

➤ **DIGOXINA – ROCURONIO, BROMURO**

Digoxina y Rocuronio pueden potenciar el efecto arritmogénico de Digoxina.

➤ **DIGOXINA – SUFENTANILO**

Digoxina y Sufentanilo pueden aumentar el riesgo de bradicardia.

➤ **DIGOXINA – SUXAMETONIO (SUCCINILCOLINA)**

Digoxina y Succinilcolina pueden aumentar el riesgo de arritmias cardíacas.

➤ **DIGOXINA – TRAMADOL**

Digoxina y tramadol pueden aumentar el riesgo de bradicardia.

➤ **DIGOXINA – TRIMETOPRIMA Y SULFAMETOXAZOL**

Digoxina y trimetoprima pueden aumentar el riesgo de intoxicación por Digoxina.

➤ **DIGOXINA – VECURONIO**

Digoxina y Vecuronio pueden potenciar el efecto arritmogénico de Digoxina.

➤ **DIGOXINA – VINCRISTINA**

Digoxina y Vincristina pueden disminuir la eficacia de Digoxina.

➤ **DOBUTAMINA – DOPAMINA**

Dobutamina y Dopamina pueden potenciar los efectos adversos de ambos.

➤ **DOBUTAMINA – EFEDRINA**

Dobutamina y Efedrina pueden potenciar los efectos adversos de ambos.

➤ **DOBUTAMINA – EPINEFRINA**

Dobutamina y Efedrina pueden potenciar los efectos adversos de ambos.

➤ **DOBUTAMINA – GLUCONATODE CALCIO**

Dobutamina y Gluconatode Calcio pueden disminuir el efecto terapéutico de la Dobutamina.

➤ **DOBUTAMINA – NOREPINEFRINA (NORADRENALINA)**

Dobutamina y norEpinefrina pueden potenciar los efectos adversos de ambos.

➤ **DOCETAXEL – DOXORUBICINA LIPOSOMAL PEGILADA**

Docetaxel y Doxorubicina pueden aumentar la exposición de Doxorubicina.

➤ **DOCETAXEL – EPIRUBICINA**

Docetaxel y Epirubicina pueden aumentar las concentraciones plasmáticas de Epirubicina y potenciar los efectos adversos de Epirubicina.

➤ **DOCETAXEL – FENITOÍNA**

Docetaxel y Fenitoína pueden aumentar el metabolismo de los sustratos del CYP3A4.

➤ **DOCETAXEL – FLUCONAZOL**

Docetaxel y Fluconazol pueden aumentar la exposición de Docetaxel y el riesgo de intoxicación.

➤ **DOCETAXEL – METAMIZOL**

Docetaxel y Metamizol pueden aumentar los efectos adversos de Docetaxel y pueden aumentar el riesgo de agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **DOCETAXEL – OXALIPLATINO**

Docetaxel y Oxaliplatino pueden aumentar el riesgo de agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **DOCETAXEL – TOCILIZUMAB**

Docetaxel y Tocilizumab pueden disminuir la concentración sérica de los sustratos del CYP3A4.

➤ **DOCETAXEL – TRASTUZUMAB**

Docetaxel y Trastuzumab pueden aumentar el riesgo de inmunosupresión.

➤ **DOPAMINA – EFEDRINA**

Dopamina y Efedrina pueden potenciar los efectos adversos de ambos

➤ **DOPAMINA – EPINEFRINA**

Dopamina y Epinefrina pueden potenciar los efectos adversos de ambos

➤ **DOPAMINA – ERGOMETRINA (ERGONOVINA)**

Dopamina y Ergonovina pueden causar gangrena en las extremidades.

➤ **DOPAMINA – FENITOÍNA**

Dopamina y Fenitoína pueden causar hipotensión y/o paro cardíaco.

➤ **DOPAMINA – NOREPINEFRINA (NORADRENALINA)**

Dopamina y norEpinefrina pueden potenciar los efectos adversos de ambos

➤ **DOXORUBICINA LIPOSOMAL PEGILADA – FENITOÍNA**

Doxorubicina y Fenitoína pueden disminuir la exposición de Doxorubicina y Fenitoína.

➤ **DOXORUBICINA LIPOSOMAL PEGILADA – FLUCONAZOL**

Doxorubicina y Fluconazol pueden aumentar la exposición de Doxorubicina.

➤ **DOXORUBICINA LIPOSOMAL PEGILADA – IFOSFAMIDA**

Doxorubicina e Ifosfamida pueden disminuir el metabolismo de los sustratos del CYP2B6.

➤ **DOXORUBICINA LIPOSOMAL PEGILADA – KETAMINA**

Doxorubicina y Ketamina pueden disminuir el metabolismo de los sustratos del CYP2B6.

➤ **DOXORUBICINA LIPOSOMAL PEGILADA – METAMIZOL**

Doxorubicina y Metamizol pueden aumentar los efectos adversos de Doxorubicina y aumentar el riesgo de agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **DOXORUBICINA LIPOSOMAL PEGILADA – PROPOFOL**

Doxorubicina y Propofol pueden disminuir el metabolismo de los sustratos del CYP2B6.

➤ **DOXORUBICINA LIPOSOMAL PEGILADA – TOCILIZUMAB**

Doxorubicina y Tocilizumab pueden disminuir la concentración sérica del CYP3A4

➤ **DOXORUBICINA LIPOSOMAL PEGILADA – TRASTUZUMAB**

Doxorubicina y Trastuzumab pueden aumentar el riesgo de cardiomiopatía.

E

➤ EFEDRINA – EPINEFRINA

Efedrina y Epinefrina pueden potenciar los efectos adversos de ambos

➤ EFEDRINA – ERGOMETRINA (ERGONOVINA)

Efedrina y Ergonovina pueden aumentar el riesgo de hipertensión.

➤ EFEDRINA – FENTANILO

Efedrina y Fentanilo pueden disminuir la concentración sérica de Fentanilo.

➤ EFEDRINA – NOREPINEFRINA (NORADRENALINA)

Efedrina y norEpinefrina pueden potenciar los efectos adversos de ambos.

➤ EPINEFRINA – ERGOMETRINA (ERGONOVINA)

Epinefrina y Ergonovina pueden aumentar el riesgo de hipertensión.

➤ EPINEFRINA – NOREPINEFRINA (NORADRENALINA)

Epinefrina y norEpinefrina pueden potenciar los efectos adversos de ambos

➤ EPINEFRINA – ROCURONIO, BROMURO

Epinefrina y Rocuronio pueden aumentar el riesgo de parálisis post-operatoria.

➤ EPIRUBICINA – METAMIZOL

Epirubicina y Metamizol pueden aumentar el riesgo de agranulocitosis y pancitopenia.

➤ EPIRUBICINA – NIMODIPINO

Epirubicina y Nimodipino pueden aumentar el riesgo de insuficiencia cardiaca.

➤ EPIRUBICINA – TRASTUZUMAB

Epirubicina y Trastuzumab pueden aumentar el riesgo de disfunción cardiaca.

➤ ERGOMETRINA (ERGONOVINA) – FENTANILO

Ergonovina y Fentanilo pueden aumentar el riesgo de sufrir síndrome de la serotonina.

➤ ERGOMETRINA (ERGONOVINA) – FLUCONAZOL

Ergonovina y Fluconazol pueden aumentar las concentraciones plasmáticas de los derivados de Ergonovina y aumentar el riesgo de ergotismo (náusea, vómito, isquemia vaso espástica).

➤ ERGOMETRINA (ERGONOVINA) – GRANISETRON

Ergonovina y Granisetron pueden aumentar el riesgo de sufrir síndrome de la serotonina.

➤ ERGOMETRINA (ERGONOVINA) – METOCLOPRAMIDA

Ergonovina y Metoclopramida pueden aumentar el riesgo de sufrir síndrome de la serotonina.

➤ ERGOMETRINA (ERGONOVINA) – METRONIDAZOL

Ergonovina y Metronidazol pueden aumentar las concentraciones plasmáticas de los derivados de Ergonovina y aumentar el riesgo de ergotismo (náusea, vómito, isquemia vaso espástica).

➤ ERGOMETRINA (ERGONOVINA) – NOREPINEFRINA (NORADRENALINA)

Ergonovina y norEpinefrina pueden aumentar el riesgo de sufrir síndrome de la serotonina.

➤ ERGOMETRINA (ERGONOVINA) – ONDASETRON

Ergonovina y Ondasetron pueden aumentar el riesgo de sufrir síndrome de la serotonina.

➤ **ERGOMETRINA (ERGONOVINA) – TRAMADOL**

Ergonovina y tramadol pueden aumentar el riesgo de sufrir síndrome de la serotonina.

ETOPOSIDO – FENITOÍNA

Etoposido y Fenitoína pueden disminuir la concentración sérica de Etoposido.

➤ **ETOPOSIDO – FLUCONAZOL**

Etoposido y Fluconazol pueden disminuir el metabolismo de los sustratos del CYP3A4.

➤ **ETOPOSIDO – METAMIZOL**

Etoposido y Metamizol pueden aumentar el riesgo de sufrir agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **ETOPOSIDO – TOCILIZUMAB**

Etoposido y Tocilizumab pueden disminuir la concentración sérica de los sustratos del CYP3A4.

➤ **ETOPOSIDO – TRASTUZUMAB**

Etoposido y Trastuzumab pueden aumentar el riesgo de inmunosupresión.

F

➤ **FENITOÍNA – FENTANILO**

Fenitoína y Fentanilo pueden disminuir las concentraciones plasmáticas de Fentanilo.

➤ **FENITOÍNA – FLUCONAZOL**

Fenitoína y Fluconazol pueden aumentar el riesgo de intoxicación por Fenitoína (ataxia, hiperreflexia, nistagmo, temblor).

➤ **FENITOÍNA – FLUOROURACILO**

Fenitoína y Fluorouracilo pueden aumentar los niveles de Fenitoína y causar intoxicación.

➤ **FENITOÍNA – FUROSEMIDA**

Furosemida y Fenitoína pueden disminuir la eficacia de Furosemida.

➤ **FENITOÍNA – HIDROCORTISONA**

Fenitoína e Hidrocortisona pueden disminuir la eficacia de Hidrocortisona.

➤ **FENITOÍNA – IFOSFAMIDA**

Fenitoína e Ifosfamida pueden aumentar los efectos de neurotoxicidad y nefrotoxicidad.

➤ **FENITOÍNA – KETAMINA**

Fenitoína y Ketamina pueden aumentar el metabolismo de los sustratos del CYP2C9.

➤ **FENITOÍNA - KETOROLACO TROMETAMINA**

Fenitoína y Ketorolaco pueden reducir la eficacia del anticonvulsivo.

➤ **FENITOÍNA – LIDOCAÍNA**

Fenitoína y Lidocaína pueden mejorar los efectos depresivos cardiacos; disminución de las concentraciones séricas de Lidocaína.

➤ **FENITOÍNA – MAGNESIO, SULFATO**

Fenitoína y sulfato de Magnesio pueden aumentar el riesgo de depresión del SNC.

➤ **FENITOÍNA – METILPREDNISOLONA**

Fenitoína y Metilprednisolona pueden disminuir la eficacia de Metilprednisolona.

➤ **FENITOÍNA – METOTREXATO**

Fenitoína y Metotrexato pueden disminuir la eficacia de Fenitoína y aumentar el riesgo de intoxicación por Metotrexato (mielotoxicidad, pancitopenia, anemia megaloblastica).

➤ **FENITOÍNA – METRONIDAZOL**

Fenitoína y Metronidazol pueden aumentar el riesgo de intoxicación por Fenitoína o disminuir los niveles plasmáticos de Metronidazol.

➤ **FENITOÍNA – MIDAZOLAM**

Fenitoína y Midazolam pueden disminuir la eficacia de Midazolam.

➤ **FENITOÍNA – MULTIVITAMINAS**

Fenitoína y Multivitaminas pueden disminuir la concentración sérica de Fenitoína.

➤ **FENITOÍNA – NALBUFINA**

Fenitoína y Nalbufina pueden aumentar los efectos adversos de los depresores del SNC.

➤ **FENITOÍNA – NIMODIPINO**

Fenitoína y Nimodipino pueden reducir las concentraciones plasmáticas de Nimodipino y reducir su eficacia.

➤ **FENITOÍNA – OMEPRAZOL**

Fenitoína y Omeprazol pueden aumentar el riesgo de intoxicación por Fenitoína (ataxia, hiperreflexia, nistagmo, temblor).

➤ **FENITOÍNA – ONDASETRON**

Fenitoína y Ondasetron pueden aumentar el metabolismo de los sustratos del CYP3A4.

➤ **FENITOÍNA – OXALIPLATINO**

Fenitoína y Oxaliplatino pueden disminuir la concentración sérica de la Fenitoína.

➤ **FENITOÍNA – PARACETAMOL**

Fenitoína y Paracetamol pueden disminuir la eficacia de Paracetamol y aumentar el riesgo de hepatotoxicidad.

➤ **FENITOÍNA – PROPOFOL**

Fenitoína y Propofol pueden aumentar los efectos adversos de los depresores del SNC.

➤ **FENITOÍNA – RANITIDINA**

Fenitoína y Ranitidina pueden aumentar las concentraciones Fenitoína.

➤ **FENITOÍNA – ROCURONIO, BROMURO**

Fenitoína y Rocuronio pueden reducir la exposición y eficacia de Rocuronio

➤ **FENITOÍNA – SUFENTANILO**

Fenitoína y Sufentanilo pueden aumentar los efectos adversos de los depresores del SNC

➤ **FENITOÍNA – TRAMADOL**

Fenitoína y tramadol pueden aumentar el metabolismo de los sustratos del CYP3A4.

➤ **FENITOÍNA – TRIMETOPRIMA Y SULFAMETOXAZOL**

Fenitoína y Sulfametoxazol pueden aumentar la exposición de Fenitoína.

Fenitoína y trimetoprima pueden aumentar el riesgo de intoxicación por Fenitoína (ataxia, hiperreflexia, nistagmo, temblor).

➤ **FENITOÍNA – VECURONIO**

Fenitoína y Vecuronio pueden disminuir o aumentar la eficacia de Vecuronio.

➤ **FENITOÍNA – VINCRISTINA**

Fenitoína y Vincristina pueden disminuir las concentraciones plasmáticas de Vincristina y Fenitoína con el aumento de la actividad convulsiva.

➤ **FENTANILO – FLUCONAZOL**

Fentanilo y Fluconazol pueden aumentar el riesgo de intoxicación por Fentanilo.

➤ **FENTANILO – FUROSEMIDA**

Fentanilo y Furosemida pueden aumentar los efectos adversos de Furosemida.

➤ **FENTANILO – GLUCOSA / AMINOÁCIDOS / ELECTROLITOS / LÍPIDOS**

Fentanilo y triptófano pueden aumentar el riesgo del síndrome de serotonina (hipertensión, taquicardia, hipertermia, mioclonias, alteraciones del estado mental).

➤ **FENTANILO – GRANISETRON**

Fentanilo y Granisetron pueden aumentar el riesgo del síndrome de serotonina.

➤ **FENTANILO – KETAMINA**

Fentanilo y Ketamina pueden aumentar el riesgo de depresión del SNC.

➤ **FENTANILO – LIDOCAÍNA**

Fentanilo y Lidocaína pueden mejorar el efecto depresor del analgésico opiáceo.

➤ **FENTANILO – MAGNESIO, SULFATO**

Fentanilo y sulfato de Magnesio pueden aumentar el efecto depresor de Fentanilo.

➤ **FENTANILO – MANITOL**

Fentanilo y Manitol pueden potenciar los efectos adversos del Manitol.

➤ **FENTANILO – METOCLOPRAMIDA**

Fentanilo y Metoclopramida pueden aumentar el riesgo de sufrir síndrome de la serotonina.

➤ **FENTANILO – MIDAZOLAM**

Fentanilo y Midazolam pueden aumentar el riesgo de depresión del SNC.

➤ **FENTANILO – NALBUFINA**

Fentanilo y Nalbufina pueden aumentar el riesgo de depresión del SNC.

➤ **FENTANILO – OCTREOTIDA**

Fentanilo y Octreotida pueden aumentar el efecto analgésico del opiáceo.

➤ **FENTANILO – ONDASETRON**

Fentanilo y Ondasetron pueden aumentar el riesgo de sufrir síndrome de la serotonina.

➤ **FENTANILO – PARACETAMOL**

Fentanilo y Paracetamol pueden disminuir la exposición sistémica de Paracetamol.

➤ **FENTANILO – PROPOFOL**

Fentanilo y Propofol pueden aumentar el riesgo de depresión del SNC.

➤ **FENTANILO – RANITIDINA**

Fentanilo y Ranitidina pueden aumentar el riesgo de intoxicación por Fentanilo.

➤ **FENTANILO – SUFENTANILO**

Fentanilo y Sufentanilo pueden aumentar el riesgo de depresión del SNC.

➤ **FENTANILO – SUXAMETONIO (SUCCINILCOLINA)**

Fentanilo y Suxametonio pueden aumentar el riesgo de bradicardia.

➤ **FENTANILO – TOCILIZUMAB**

Fentanilo y Tocilizumab pueden alterar las concentraciones plasmáticas de Fentanilo.

➤ **FENTANILO – TRAMADOL**

Fentanilo y tramadol pueden aumentar el riesgo de síndrome de serotonina y aumentar el riesgo de depresión del SNC.

➤ **FILGRASTIM – VINCRISTINA**

Filgrastim y Vincristina pueden causar neuropatía periférica grave.

➤ **FLUCONAZOL – GRANISETRON**

Fluconazol y Granisetron pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **FLUCONAZOL – IFOSFAMIDA**

Fluconazol e Ifosfamida pueden disminuir la eficacia de Ifosfamida.

➤ **FLUCONAZOL – KETAMINA**

Fluconazol y Ketamina pueden disminuir el metabolismo de los sustratos del CYP2C9 y del CYP3A4.

➤ **FLUCONAZOL – LEVOFLOXACINO**

Fluconazol y Levofloxacino pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT y de torsades de pointes.

➤ **FLUCONAZOL – LIDOCAÍNA**

Fluconazol y Lidocaína pueden disminuir el metabolismo del CYP3A4.

➤ **FLUCONAZOL – METOCLOPRAMIDA**

Fluconazol y Metoclopramida pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **FLUCONAZOL – METRONIDAZOL**

Fluconazol y Metronidazol pueden aumentar el riesgo de arritmias y de prolongación del intervalo QT.

➤ **FLUCONAZOL – MIDAZOLAM**

Fluconazol y Midazolam pueden aumentar las concentraciones de Midazolam y potenciar la toxicidad de Midazolam (sedación excesiva y efectos hipnóticos prolongados).

➤ **FLUCONAZOL – NIMODIPINO**

Fluconazol y Nimodipino pueden aumentar los niveles séricos de Nimodipino.

➤ **FLUCONAZOL – OCTREOTIDA**

Fluconazol y Octreotida pueden aumentar el riesgo de cardiotoxicidad (prolongación

del intervalo QT, torsades de pointes, paro cardíaco).

➤ **FLUCONAZOL – OMEPRAZOL**

Fluconazol y Omeprazol pueden aumentar las concentraciones plasmáticas de Omeprazol.

➤ **FLUCONAZOL – ONDASETRON**

Fluconazol y Ondasetron pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **FLUCONAZOL – OXITOCINA**

Fluconazol y Oxitocina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **FLUCONAZOL – PROPOFOL**

Fluconazol y Propofol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **FLUCONAZOL – SUFENTANILO**

Fluconazol y Sufentanilo pueden disminuir el metabolismo del CYP3A4.

➤ **FLUCONAZOL – TERLIPRESINA, ACETATO**

Fluconazol y Terlipresina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **FLUCONAZOL – TRAMADOL**

Fluconazol y tramadol pueden aumentar la exposición de tramadol y el riesgo de intoxicación.

➤ **FLUCONAZOL – TRIMETOPRIMA Y SULFAMETOXAZOL**

Sulfametoxazol y Fluconazol pueden aumentar el riesgo de cardiotoxicidad (prolongación del intervalo QT, torsades de pointes, paro cardíaco).

➤ **FLUCONAZOL – VINCRISTINA**

Fluconazol y Vincristina pueden aumentar concentraciones plasmáticas de Vincristina

➤ **FLUMAZENIL – MIDAZOLAM**

Flumazenil y benzodicepinas pueden acelerar las convulsiones.

➤ **FLUOROURACILO – GEMCITABINE, CLORHIDRATO**

Fluorouracilo y Gemcitabine pueden mejorar la exposición sistémica de Fluorouracilo y posible intoxicación.

➤ **FLUOROURACILO – KETAMINA**

Fluorouracilo y Ketamina pueden disminuir el metabolismo de los sustratos del CYP2C9.

➤ **FLUOROURACILO – METAMIZOL**

Fluorouracilo y Metamizol pueden aumentar el riesgo de sufrir agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **FLUOROURACILO – METOTREXATO** –

Fluorouracilo y Metotrexato pueden aumentar la toxicidad de 5-Fluorouracilo.

➤ **FLUOROURACILO – METRONIDAZOL** –

Fluorouracilo y Metronidazol pueden aumentar la exposición de 5-Fluorouracilo.

➤ **FLUOROURACILO – TRASTUZUMAB** –

Fluorouracilo y Trastuzumab pueden aumentar el riesgo de inmunosupresión.

➤ **FLUOROURACILO – TRIMETOPRIMA Y SULFAMETOXAZOL** – Y

Fluorouracilo pueden disminuir el metabolismo de los sustratos del CYP2C9.

➤ **FUROSEMIDA – GENTAMICINA**

Furosemida y Gentamicina pueden aumentar las concentraciones plasmáticas y tisulares de Gentamicina y riesgo de ototoxicidad y/o nefrotoxicidad.

➤ **FUROSEMIDA – GRANISETRON**

Furosemida y Granisetron pueden aumentar el riesgo de intoxicación cardíaca y aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **FUROSEMIDA – HIDROCORTISONA**

Furosemida e Hidrocortisona pueden causar hipocalcemia.

➤ **FUROSEMIDA – KETOROLACO TROMETAMINA**

Furosemida y Ketorolaco pueden disminuir la eficacia diurética y antihipertensiva.

➤ **FUROSEMIDA – LEVOFLOXACINO**

Furosemida y Levofloxacino pueden aumentar el riesgo de intoxicación cardíaca y aumentar el riesgo de sufrir prolongación del intervalo QT y torsades de pointes.

➤ **FUROSEMIDA – METAMIZOL**

Furosemida y Metamizol pueden disminuir el efecto diurético de los diuréticos de asa y pueden aumentar el riesgo de nefrotoxicidad.

➤ **FUROSEMIDA – METILPREDNISOLONA** –

Furosemida y Metilprednisolona pueden aumentar el riesgo de hipocalcemia.

➤ **FUROSEMIDA – METOTREXATO**

Furosemida y Metotrexato pueden disminuir el efecto terapéutico de la Furosemida.

➤ **FUROSEMIDA – NALBUFINA**

Furosemida y Nalbufina pueden potenciar los efectos adversos de Furosemida.

➤ **FUROSEMIDA – ONDASETRON**

Furosemida y Ondasetron pueden aumentar el riesgo de intoxicación cardíaca prolongando el intervalo QT, arritmias y torsades de pointes.

➤ **FUROSEMIDA – PENTOXIFILINA**

Furosemida y Pentoxifilina pueden aumentar el riesgo de hipotensión.

➤ **FUROSEMIDA – RANITIDINA**

Furosemida y Ranitidina pueden potenciar los efectos adversos de la Furosemida.

➤ **FUROSEMIDA – ROCURONIO, BROMURO**

Furosemida y Rocuronio pueden disminuir el bloqueo neuromuscular.

➤ **FUROSEMIDA – SUFENTANILO**

Furosemida y Sufentanilo pueden aumentar los efectos adversos de

Furosemida y pueden aumentar el riesgo de hipotensión.

➤ **FUROSEMIDA – SUXAMETONIO (SUCCINILCOLINA)**

Furosemida y Succinilcolina pueden alterar el bloqueo neuromuscular.

➤ **FUROSEMIDA – TEICOPLANINA**

Furosemida y teicoplanina pueden reducir la actividad farmacológica de ambos medicamentos.

➤ **FUROSEMIDA – TRAMADOL**

Furosemida y Sufentanilo pueden aumentar los efectos adversos de Furosemida

➤ **FUROSEMIDA – VANCOMICINA**

Furosemida y Vancomicina pueden disminuir la eficacia terapéutica de ambos fármacos.

➤ **FUROSEMIDA – VECURONIO**

Furosemida y Vecuronio pueden aumentar o disminuir el bloqueo neuromuscular.

G

➤ **GEMCITABINE, CLORHIDRATO – METAMIZOL**

Gemcitabine y Metamizol pueden aumentar los efectos adversos de los agentes mielosupresores (agranulocitosis, pancitopenia).

➤ **GEMCITABINE, CLORHIDRATO – TRASTUZUMAB**

Gemcitabine y Trastuzumab pueden aumentar el efecto neutropénico de los inmunosupresores.

➤ **GENTAMICINA – GLUCOSA / AMINOÁCIDOS / ELECTROLITOS / LIPIDOS**

Gentamicina y lisina pueden aumentar el riesgo de nefrotoxicidad.

Gentamicina y Magnesio pueden causar debilidad neuromuscular.

➤ **GENTAMICINA – KETOROLACO TROMETAMINA**

Gentamicina y Ketorolaco pueden disminuir la excreción de Aminoglucósidos.

➤ **GENTAMICINA – MAGNESIO, SULFATO**

Gentamicina y Magnesio pueden causar debilidad neuromuscular.

➤ **GENTAMICINA – MANITOL**

Gentamicina y Manitol pueden aumentar el efecto nefrotóxico de Gentamicina.

➤ **GENTAMICINA – METAMIZOL**

Gentamicina y Metamizol pueden disminuir la excreción de Gentamicina.

➤ **GENTAMICINA – PIPERACILINA/AZOBACTAM**

Aminoglucósidos y penicilinas pueden causar la pérdida de la eficacia de los Aminoglucósidos.

➤ **GENTAMICINA – ROCURONIO, BROMURO**

Gentamicina y Rocuronio pueden mejorar y/o prolongar el bloqueo neuromuscular que pueden conducir a depresión respiratoria y parálisis.

➤ **GENTAMICINA – SUXAMETONIO (SUCCINILCOLINA)**

Gentamicina y Suxametonio pueden mejorar el bloqueo neuromuscular.

➤ **GENTAMICINA – VANCOMICINA**

Gentamicina y Vancomicina pueden causar nefrotoxicidad.

➤ **GENTAMICINA – VECURONIO**

Gentamicina y Vecuronio pueden mejorar y/o prolongar el bloqueo neuromuscular que pueden conducir a depresión respiratoria y parálisis.

➤ **GLUCONATODE CALCIO – HIERRO DEXTRAN**

Hierro y aluminio, Calcio o productos que contengan Magnesio pueden disminuir la eficacia del Hierro.

➤ **GLUCONATODE CALCIO – LEVOFLOXACINO**

Levofloxacino y aluminio, Calcio o productos que contengan Magnesio pueden disminuir la eficacia de Levofloxacino.

➤ **GLUCONATODE CALCIO – MULTIVITAMINAS**

Gluconato de Calcio y Multivitaminas pueden aumentar la concentración sérica de sales de Calcio.

➤ **GLUCONATODE CALCIO – NIMODIPINO**

Gluconato de Calcio y Nimodipino pueden disminuir el efecto terapéutico de Nimodipino.

➤ **GLUCOSA / AMINOÁCIDOS / ELECTROLITOS / LÍPIDOS – GRANISETRON**

Granisetron y agentes serotoninérgicos seleccionados pueden aumentar el riesgo de síndrome de serotonina.

➤ **GLUCOSA / AMINOÁCIDOS / ELECTROLITOS / LÍPIDOS – ROCURONIO, BROMURO**

Rocuronio y Magnesio pueden aumentar el riesgo de intoxicación por Rocuronio (prolongación del bloqueo neuromuscular, depresión respiratoria, apnea).

➤ **GLUCOSA / AMINOÁCIDOS / ELECTROLITOS / LÍPIDOS – SUXAMETONIO (SUCCINILCOLINA)**

Succinilcolina y Magnesio pueden mejorar el bloqueo neuromuscular.

➤ **GLUCOSA / AMINOÁCIDOS / ELECTROLITOS / LÍPIDOS – VECURONIO**

Vecuronio y Magnesio pueden mejorar el bloqueo neuromuscular.

➤ **GRANISETRON – LEVOFLOXACINO**

Granisetron y Levofloxacino pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **GRANISETRON – METOCLOPRAMIDA**

Granisetron y Metoclopramida pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **GRANISETRON – METRONIDAZOL**

Granisetron y Metronidazol pueden aumentar el riesgo de arritmias y prolongación del intervalo QT.

➤ **GRANISETRON – OCTREOTIDA**

Granisetron y Octreotida pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **GRANISETRON – ONDASETRON**

Granisetron y Ondasetron pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **GRANISETRON – OXITOCINA**

Granisetron y oxytocina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **GRANISETRON – PROPOFOL**

Granisetron y Propofol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **GRANISETRON – TERLIPRESINA, ACETATO**

Granisetron y Terlipresina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **GRANISETRON – TRAMADOL**

Granisetron y tramadol pueden aumentar el riesgo del síndrome de serotonina.

➤ **GRANISETRON – TRIMETOPRIMA Y SULFAMETOXAZOL**

Granisetron y trimetoprim/Sulfametoxazol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

H

➤ **HEPARINA – KETOROLACO TROMETAMINA**

Heparina y Ketorolaco pueden aumentar el riesgo de sangrado gastrointestinal.

➤ **HEPARINA – METAMIZOL**

Heparina y Metamizol pueden potenciar el efecto anticoagulante de Heparina.

➤ **HEPARINA – PENTOXIFILINA**

Heparina y Pentoxifilina pueden aumentar el efecto anticoagulante de la Heparina.

➤ **HEPARINA – TIROFIBAN**

Heparina y Tirofiban pueden aumentar el riesgo de sangrado.

➤ **HIDRALAZINA – KETOROLACO TROMETAMINA**

Hidralazina y Ketorolaco pueden disminuir el efecto antihipertensivo de Hidralazina.

➤ **HIDRALAZINA – METAMIZOL**

Hidralazina y Metamizol pueden disminuir el efecto antihipertensivo de Hidralazina.

➤ **HIDRALAZINA – PENTOXIFILINA**

Hidralazina y Pentoxifilina pueden aumentar el efecto hipotensor de Hidralazina.

➤ **HIDROCORTISONA – KETOROLACO TROMETAMINA**

Hidrocortisona y Ketorolaco pueden aumentar los efectos adversos de Ketorolaco.

➤ **HIDROCORTISONA – LEVOFLOXACINO** –

Hidrocortisona y Levofloxacino pueden aumentar el riesgo de ruptura de tendón.

➤ **HIDROCORTISONA – METAMIZOL**

Hidrocortisona y Metamizol pueden aumentar los efectos adversos de Ketorolaco.

➤ **HIDROCORTISONA – ROCURONIO, BROMURO**

Hidrocortisona y Rocuronio pueden disminuir la eficacia de Rocuronio; debilidad muscular prolongada y miopatía.

➤ **HIDROCORTISONA – TRASTUZUMAB** –

Hidrocortisona y Trastuzumab pueden aumentar el efecto neutropenico de Hidrocortisona.

➤ **HIDROCORTISONA – VECURONIO**

Hidrocortisona y Vecuronio pueden disminuir la eficacia de Vecuronio; debilidad muscular prolongada y miopatía.

➤ **HIERRO DEXTRAN – LEVOFLOXACINO** –

Hierro y Levofloxacino pueden disminuir la eficacia de Levofloxacino.

➤ **HIERRO DEXTRAN – OMEPRAZOL**

Hierro y Omeprazol pueden reducir la biodisponibilidad del Hierro no hemo.

I

➤ **IFOSFAMIDA – METAMIZOL**

Ifosfamida y Metamizol pueden aumentar el riesgo de sufrir agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **IFOSFAMIDA – TRASTUZUMAB**

Ifosfamida y Trastuzumab pueden aumentar el efecto neutropénico de Ifosfamida.

➤ **INSULINA – OCTREOTIDA**

Insulina y Octreotida pueden resultar en la regulación de la glucosa alterada.

➤ **INSULINA – LEVOFLOXACINO**

Insulina y Levofloxacino pueden alterar la glucosa sanguínea y aumentar el riesgo de hipoglucemia o hiperglucemia

➤ **INSULINA – PENTOXIFILINA**

Insulina y Pentoxifilina pueden aumentar el riesgo de hipoglucemia

➤ **INSULINA – TRIMETOPRIM/SULFAMETOXAZOL** –

Insulina y trimetoprim/Sulfametoxazol pueden aumentar el riesgo de hipoglucemia.

K

➤ **KETAMINA – MAGNESIO, SULFATO**

Sulfato de Magnesio y Ketamina pueden aumentar el efecto depresor del SNC.

➤ **KETAMINA – MIDAZOLAM**

Midazolam y Ketamina pueden aumentar el efecto depresor del SNC.

➤ **KETAMINA – NALBUFINA**

Nalbufina y Ketamina pueden aumentar el efecto depresor del SNC.

➤ **KETAMINA – OMEPRAZOL**

Ketamina y Omeprazol pueden disminuir el metabolismo de los sustratos del CYP2C9.

➤ **KETAMINA – PROPOFOL**

Ketamina y Propofol pueden aumentar los efectos adversos de los depresores del SNC.

➤ **KETAMINA – SUFENTANILO**

Sufentanilo y Ketamina pueden aumentar el riesgo de depresión del SNC.

➤ **KETAMINA – TRAMADOL**

Ketamina y tramadol pueden aumentar el riesgo de depresión respiratoria y depresión excesiva del SNC.

➤ **KETAMINA – TRIMETOPRIMA Y SULFAMETOXAZOL**

Ketamina y trimetoprim/Sulfametoxazol pueden disminuir el metabolismo de los sustratos del CYP2C9.

➤ **KETOROLACO TROMETAMINA – LEVOFLOXACINO**

Levofloxacino y AINE pueden aumentar el riesgo de convulsiones.

➤ **KETOROLACO TROMETAMINA – METAMIZOL**

Ketorolaco y Metamizol pueden potenciar los efectos adversos de los agentes antiinflamatorios.

➤ **KETOROLACO TROMETAMINA – METILPREDNISOLONA**

Ketorolaco y Metilprednisolona pueden potenciar los efectos adversos del AINE.

➤ **KETOROLACO TROMETAMINA – METOTREXATO**

Ketorolaco y Metotrexato pueden causar intoxicación por Metotrexato (leucopenia, trombocitopenia, anemia, nefrotoxicidad, ulceraciones de la mucosa).

➤ **KETOROLACO TROMETAMINA – MULTIVITAMINAS**

Ketorolaco y Multivitaminas pueden potenciar el efecto antiplaquetario.

➤ **KETOROLACO TROMETAMINA – NIMODIPINO**

Ketorolaco y Nimodipino pueden aumentar el riesgo de hemorragia gastrointestinal y/o antagonismo de efecto hipotensor.

➤ **KETOROLACO TROMETAMINA – PENTOXIFILINA**

Ketorolaco y Pentoxifilina pueden aumentar el riesgo de sangrado.

➤ **KETOROLACO TROMETAMINA – ROCURONIO, BROMURO**

Ketorolaco y Rocuronio pueden potenciar los efectos adversos de Rocuronio, específicamente los episodios de apnea.

➤ **KETOROLACO TROMETAMINA – TIROFIBAN**

Tirofiban y AINE pueden aumentar el riesgo de sangrado gastrointestinal.

➤ **KETOROLACO TROMETAMINA – VANCOMICINA**

Ketorolaco y Vancomicina pueden aumentar las concentraciones séricas de Vancomicina.

➤ **KETOROLACO TROMETAMINA – VECURONIO**

Ketorolaco y Vecuronio pueden potenciar los efectos adversos de Vecuronio.

L

➤ **LEVOFLOXACINO – MAGNESIO, SULFATO**

Levofloxacino y aluminio, Calcio o productos que contengan Magnesio pueden disminuir la eficacia de Levofloxacino.

➤ **LEVOFLOXACINO – METAMIZOL**

Levofloxacino y Metamizol pueden potenciar el efecto neuro-excitador de Levofloxacino.

➤ **LEVOFLOXACINO – METILPREDNISOLONA**

Levofloxacino y Metilprednisolona pueden aumentar el riesgo de ruptura de tendón.

➤ **LEVOFLOXACINO METOCLOPRAMIDA** -

Levofloxacin y Metoclopramida pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **LEVOFLOXACINO METRONIDAZOL** -

Levofloxacin y Metronidazol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **LEVOFLOXACINO MULTIVITAMINAS** -

Levofloxacin y Multivitaminas pueden disminuir la concentración sérica de Levofloxacin.

➤ **LEVOFLOXACINO – OCTREOTIDA**

Levofloxacin y Octreotida pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **LEVOFLOXACINO – ONDASETRON**

Levofloxacin y Ondasetron pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **LEVOFLOXACINO – OXITOCINA**

Levofloxacin y oxytocina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **LEVOFLOXACINO – PROPOFOL**

Levofloxacin y Propofol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **LEVOFLOXACINO – TERLIPRESINA, ACETATO**

Levofloxacin y Terlipresina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **LEVOFLOXACINO – TRIMETOPRIMA Y SULFAMETOXAZOL**

Levofloxacin y trimetoprim/Sulfametoxazol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **LIDOCAÍNA – NALBUFINA**

Lidocaína y Nalbufina pueden aumentar el efecto depresor del SNC.

➤ **LIDOCAÍNA – PROPOFOL**

Lidocaína y Propofol pueden aumentar los efectos hipnóticos del Propofol.

➤ **LIDOCAÍNA – SUFENTANILO**

Lidocaína y Sufentanilo pueden aumentar el efecto depresor del SNC.

➤ **LIDOCAÍNA – SUXAMETONIO (SUCCINILCOLINA)**

Lidocaína y Succinilcolina pueden causar intoxicación por Succinilcolina (depresión respiratoria, apnea).

➤ **LIDOCAÍNA – TOCILIZUMAB**

Lidocaína y Tocilizumab pueden disminuir la concentración sérica de los sustratos del CYP3A4.

➤ **LIDOCAÍNA – TRAMADOL**

Lidocaína y tramadol pueden aumentar el efecto depresor del SNC.

M

➤ **MAGNESIO, SULFATO – MIDAZOLAM** -

Magnesio y Midazolam pueden aumentar el efecto depresor del SNC.

➤ **MAGNESIO, SULFATO – NALBUFINA** -

Magnesio y Nalbufina pueden aumentar el efecto depresor del SNC.

➤ **MAGNESIO, SULFATO – NIMODIPINO**

Magnesio y Nimodipino pueden potenciar los efectos adversos del Magnesio.

➤ **MAGNESIO, SULFATO – PROPOFOL**

Magnesio y Propofol pueden aumentar el efecto depresor del SNC.

➤ **MAGNESIO, SULFATO – ROCURONIO, BROMURO**

Rocuronio y Magnesio pueden aumentar el riesgo de intoxicación por Rocuronio (prolongación del bloqueo neuromuscular, depresión respiratoria, apnea).

➤ **MAGNESIO, SULFATO – SUFENTANILO**

Magnesio y Sufentanilo pueden aumentar el efecto depresor del SNC.

➤ **MAGNESIO, SULFATO – SUXAMETONIO (SUCCINILCOLINA)**

Succinilcolina y Magnesio pueden mejorar el bloqueo neuromuscular.

➤ **MAGNESIO, SULFATO – TRAMADOL**

Magnesio y tramadol pueden aumentar el efecto depresor del SNC.

➤ **MAGNESIO, SULFATO – VECURONIO**

Vecuronio y Magnesio pueden mejorar el bloqueo neuromuscular.

➤ **MANITOL – NALBUFINA**

Manitol y Nalbufina pueden potenciar los efectos adversos del Manitol.

➤ **MANITOL – SUFENTANILO**

Manitol y Sufentanilo pueden potenciar los efectos adversos del Manitol.

➤ **MANITOL – TRAMADOL**

Manitol y tramadol pueden potenciar los efectos adversos del Manitol.

➤ **METAMIZOL – METILPREDNISOLONA**

Metamizol y Metilprednisolona pueden potenciar los efectos adversos del AINE.

➤ **METAMIZOL – METOTREXATO**

Metamizol y Metotrexato pueden aumentar el riesgo de sufrir agranulocitosis y pancitopenia. El Metamizol pueden potenciar los efectos adversos de Metotrexato.

➤ **METAMIZOL – MULTIVITAMINAS**

Metamizol y Multivitaminas pueden aumentar el efecto antiplaquetario.

➤ **METAMIZOL – NIMODIPINO**

Metamizol y Nimodipino pueden disminuir el efecto antihipertensivo de los antagonistas del Calcio.

➤ **METAMIZOL – OXALIPLATINO**

Metamizol y Oxaliplatino pueden aumentar el riesgo de sufrir agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **METAMIZOL – PENTOXIFILINA**

Metamizol y Pentoxifilina pueden potenciar el efecto antiplaquetario.

➤ **METAMIZOL – RITUXIMAB**

Metamizol y Rituximab pueden aumentar el riesgo de sufrir agranulocitosis y pancitopenia.

➤ **METAMIZOL – TIROFIBAN**

Metamizol y Tirofiban pueden potenciar el efecto antiplaquetario.

- **METAMIZOL – VANCOMICINA**
- Metamizol y Vancomicina pueden aumentar la concentración sérica de Vancomicina.
- **METILPREDNISOLONA – ROCURONIO, BROMURO**
- Metilprednisolona y Rocuronio pueden disminuir la eficacia de Rocuronio; debilidad muscular prolongada y miopatía.
- **METILPREDNISOLONA – TRASTUZUMAB**
- El uso concomitante Metilprednisolona y Trastuzumab pueden aumentar el efecto neutropenico de los inmunosupresores.
- **METILPREDNISOLONA – VECURONIO**
- Metilprednisolona y Vecuronio pueden disminuir la eficacia de Vecuronio; debilidad muscular prolongada y miopatía.
- **METOCLOPRAMIDA – METRONIDAZOL**
- Metoclopramida y Metronidazol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.
- **METOCLOPRAMIDA – OCTREOTIDA**
- Metoclopramida y Octreotida pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

- **METOCLOPRAMIDA – ONDASETRON**
- Metoclopramida y Ondasetron pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.
- **METOCLOPRAMIDA – OXITOCINA**
- Metoclopramida y Oxitocina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.
- **METOCLOPRAMIDA – PARACETAMOL**
- Metoclopramida y Paracetamol pueden aumentar la concentración sérica de Paracetamol.
- **METOCLOPRAMIDA – PROPOFOL**
- Metoclopramida y Propofol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.
- **METOCLOPRAMIDA – SUXAMETONIO (SUCCINILCOLINA)**
- Metoclopramida y Succinilcolina pueden prolongar el bloqueo neuromuscular.
- **METOCLOPRAMIDA – TERLIPRESINA, ACETATO**
- Metoclopramida y Terlipresina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

- **METOCLOPRAMIDA – TRAMADOL**
- Metoclopramida y tramadol pueden aumentar el riesgo de convulsiones.
- **METOCLOPRAMIDA – TRIMETOPRIMA – SULFAMETOXAZOL**
- Metoclopramida y trimetoprim/Sulfametoxazol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.
- **METOTREXATO – OMEPRAZOL**
- Metotrexato y Omeprazol pueden aumentar la concentración de Metotrexato y su metabolito, causando un mayor riesgo de intoxicación por metabolismo.
- **METOTREXATO – PIPERACILINA/AZOBACTAM**
- Metotrexato y Piperacilina pueden causar intoxicación por Metotrexato.
- **METOTREXATO – TRASTUZUMAB**
- Metotrexato y Trastuzumab pueden aumentar el efecto neutropenico de los inmunosupresores.

➤ **METOTREXATO – TRIMETOPRIMA Y SULFAMETOXAZOL**

Metotrexato y Sulfametoxazol pueden aumentar el riesgo de intoxicación por Metotrexato (mielotoxicidad, pancitopenia, anemia megaloblastica).

➤ **METRONIDAZOL – OCTREOTIDA**

Metronidazol y Octreotida pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT y arritmias.

➤ **METRONIDAZOL – ONDASETRON**

Metronidazol y Ondasetron pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT y arritmias.

➤ **METRONIDAZOL – OXITOCINA**

Metronidazol y Oxitocina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT y arritmias.

➤ **METRONIDAZOL – PROPOFOL**

Metronidazol y Propofol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT y arritmias.

➤ **METRONIDAZOL – TERLIPRESINA, ACETATO**

Metronidazol y Terlipresina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT y arritmias.

➤ **METRONIDAZOL – TRIMETOPRIMA Y SULFAMETOXAZOL**

Metronidazol y trimetoprim/Sulfametoxazol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT y arritmias.

➤ **MIDAZOLAM – NALBUFINA**

Midazolam y Nalbufina pueden potenciar los efectos adversos de Nalbufina.

➤ **MIDAZOLAM – OMEPRAZOL**

Midazolam y Omeprazol pueden causar intoxicación por benzodicepinas (depresión del SNC, ataxia, letargia).

➤ **MIDAZOLAM – PROPOFOL**

Midazolam y Propofol pueden causar efectos aditivos cardiorespiratorios.

➤ **MIDAZOLAM – RANITIDINA**

Midazolam y Ranitidina pueden aumentar la biodisponibilidad de Midazolam.

➤ **MIDAZOLAM – SUFENTANILO**

Midazolam y Sufentanilo pueden causar depresión respiratoria adicional.

➤ **MIDAZOLAM – TOCILIZUMAB**

Midazolam y Tocilizumab pueden disminuir la concentración sérica de los sustratos del CYP4A.

➤ **MIDAZOLAM – TRAMADOL**

Midazolam y tramadol pueden causar depresión respiratoria adicional.

➤ **MULTIVITAMINAS – OMEPRAZOL**

Multivitaminas y Omeprazol pueden disminuir la concentración sérica de las vitaminas y minerales.

➤ **MULTIVITAMINAS – RANITIDINA**

Multivitaminas y Ranitidina pueden disminuir la concentración sérica de vitaminas y minerales.

➤ **MULTIVITAMINAS – TIROFIBAN**

Multivitaminas y Tirofiban pueden potenciar el efecto antiplaquetario.

N

➤ NALBUFINA – OCTREOTIDA

Nalbufina y Octreotida pueden aumentar el efecto analgésico opioide.

➤ NALBUFINA – PARACETAMOL

Nalbufina y Paracetamol pueden disminuir la absorción del Paracetamol.

➤ NALBUFINA – PROPOFOL

Nalbufina y Propofol pueden potenciar los efectos adversos de los depresores del SNC.

➤ NALBUFINA – SUFENTANILO

Nalbufina y Sufentanilo pueden causar uso crónico: aceleración de los síntomas de abstinencia (calambres abdominales, náusea, vómito, lagrimeo, rinorrea, ansiedad, inquietud, elevación de la temperatura o piloerección). Uso agudo: depresión del SNC y un mayor riesgo de depresión respiratoria.

➤ NALBUFINA – SUXAMETONIO (SUCCINILCOLINA)

Nalbufina y Succinilcolina pueden aumentar el riesgo de bradicardia.

➤ NALBUFINA – TRAMADOL

Nalbufina y tramadol pueden disminuir el efecto analgésico de los opioides.

➤ NIMODIPINO – PENTOXIFILINA

Nimodipino y Pentoxifilina pueden aumentar el efecto hipotensor de la presión arterial.

➤ NIMODIPINO – PROPOFOL

Nimodipino y Propofol pueden aumentar la concentración sérica de Nimodipino.

➤ NIMODIPINO – ROCURONIO, BROMURO

Nimodipino y Rocuronio pueden aumentar el bloqueo neuromuscular.

➤ NIMODIPINO – TOCILIZUMAB

Nimodipino y Tocilizumab pueden disminuir la concentración sérica de los sustratos del CYP3a5

➤ NIMODIPINO – VECURONIO

Nimodipino y Vecuronio pueden aumentar el bloqueo neuromuscular.

O

➤ OCTREOTIDA – ONDASETRON

Octreotida y Ondasetron pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ OCTREOTIDA – OXITOCINA

Octreotida y Oxitocina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ OCTREOTIDA – PROPOFOL

Octreotida y Propofol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ OCTREOTIDA – SUFENTANILO

Octreotida y Sufentanilo pueden aumentar el efecto analgésico de los opioides.

➤ OCTREOTIDA – TERLIPRESINA, ACETATO

Octreotida y Terlipresina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ OCTREOTIDA – TRAMADOL

El uso concomitante Octreotida y tramadol pueden aumentar el efecto analgésico de los opioides.

➤ **OCTREOTIDA – TRIMETOPRIMA Y SULFAMETOXAZOL**

Octreotida y Sulfametoxazol pueden aumentar el riesgo de cardiotoxicidad (prolongación del intervalo QT, torsades de pointes, paro cardíaco).

➤ **OMEPRAZOL – TRIMETOPRIMA Y SULFAMETOXAZOL**

Omeprazol y trimetoprim/Sulfametoxazol pueden disminuir el metabolismo de los sustratos del CYP2C9.

➤ **ONDASETRON – OXITOCINA**

Ondasetron y Oxitocina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **ONDASETRON – PROPOFOL**

Ondasetron y Propofol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **ONDASETRON – TERLIPRESINA, ACETATO**

Ondasetron y Terlipresina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **ONDASETRON – TOCILIZUMAB**

Ondasetron y Tocilizumab pueden disminuir la concentración sérica de los sustratos del CYP3A4.

➤ **ONDASETRON – TRAMADOL**

Ondasetron y tramadol pueden reducir la eficacia de tramadol.

➤ **ONDASETRON – TRIMETOPRIMA Y SULFAMETOXAZOL**

Ondasetron y trimetoprim/Sulfametoxazol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **OXALIPLATINO – TRASTUZUMAB**

Oxaliplatino y Trastuzumab pueden aumentar el efecto neutropénico de los inmunosupresores.

➤ **OXITOCINA – PROPOFOL**

Oxitocina y Propofol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **OXITOCINA – TERLIPRESINA, ACETATO**

Oxitocina y Terlipresina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **OXITOCINA – TRIMETOPRIMA Y SULFAMETOXAZOL**

Oxitocina y trimetoprim/Sulfametoxazol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

P

➤ **PARACETAMOL – SUFENTANILO**

Paracetamol y Sufentanilo pueden disminuir la exposición sistémica total del Paracetamol.

➤ **PARACETAMOL – TRAMADOL**

Paracetamol y tramadol pueden disminuir la exposición sistémica total del Paracetamol.

➤ **PENTOXIFILINA – TIROFIBAN**

Pentoxifilina y Tirofiban pueden aumentar el riesgo de sangrado.

➤ **PIPERACILINA/AZOBACTAM – VANCOMICINA**

Piperacilina/tazobactam y Vancomicina pueden aumentar el efecto nefrotóxico de la Vancomicina.

➤ **PIPERACILINA/AZOBACTAM – VECURONIO**

Piperacilina y Vecuronio pueden mejorar o prolongar el bloqueo neuromuscular que pueden conducir a la depresión respiratoria.

➤ **PROPOFOL – SUFENTANILO**

Propofol y Sufentanilo pueden aumentar el riesgo de depresión del SNC.

➤ **PROPOFOL – SUXAMETONIO (SUCCINILCOLINA)**

Propofol y Succinilcolina pueden causar bradicardia.

➤ **PROPOFOL – TERLIPRESINA, ACETATO**

Propofol y Terlipresina pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **PROPOFOL – TRAMADOL**

Propofol y tramadol pueden potenciar los efectos adversos de los depresores del SNC.

➤ **PROPOFOL – TRIMETOPRIMA Y SULFAMETOXAZOL**

Propofol y trimetoprim/Sulfametoxazol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

R

➤ **RITUXIMAB – TRASTUZUMAB**

Rituximab y Trastuzumab pueden aumentar el efecto neutropenico de los inmunosupresores.

➤ **ROCURONIO, BROMURO – VANCOMICINA**

Rocuronio y Vancomicina pueden aumentar el bloqueo neuromuscular.

S

➤ **SUFENTANILO – SUXAMETONIO (SUCCINILCOLINA)**

Sufentanilo y Suxametonio pueden aumentar el riesgo de bradicardia.

➤ **SUFENTANILO – TRAMADOL**

Sufentanilo y tramadol pueden potenciar los efectos adversos de los depresores del SNC.

➤ **SUXAMETONIO (SUCCINILCOLINA) – TRAMADOL**

Suxametonio y tramadol pueden aumentar el riesgo de bradicardia.

➤ **SUXAMETONIO (SUCCINILCOLINA) – VANCOMICINA**

Succinilcolina y Vancomicina pueden potenciar el bloqueo neuromuscular.

T

➤ **TERLIPRESINA, ACETATO – TRIMETOPRIMA Y SULFAMETOXAZOL**

Terlipresina y trimetoprim/Sulfametoxazol pueden aumentar el riesgo de prolongación del intervalo QT.

➤ **TOCILIZUMAB – TRAMADOL**

Tocilizumab y tramadol pueden disminuir la concentración sérica de los sustratos del CYP3A4.

➤ **TOCILIZUMAB – TRASTUZUMAB**

Trastuzumab y Tocilizumab pueden aumentar el efecto neutropenico de los inmunosupresores.

➤ **TOCILIZUMAB – TRIMETOPRIMA Y SULFAMETOXAZOL**

Tocilizumab y trimetoprim/Sulfametoxazol pueden disminuir la concentración sérica de los sustratos del CYP3A4.

➤ **TOCILIZUMAB – VINCRISTINA**

Tocilizumab y Vincristina pueden disminuir la concentración sérica de los sustratos del CYP3A4.

➤ **TRASTUZUMAB – VINCRISTINA**

Trastuzumab y Vincristina pueden aumentar el efecto neutropenico de los inmunosupresores.

V

➤ **VANCOMICINA – VECURONIO**

Vancomicina y Vecuronio pueden aumentar el bloqueo neuromuscular.

GUÍA DE COMPATIBILIDADES MEDICAMENTOSAS.

Cuando un medicamento es compatible con otro, no presenta problema al momento de la ministración intravenosa.

Si un medicamento es incompatible con algún otro con el que se ministre concomitantemente, se pueden identificar esta incompatibilidad ya que en la mayoría de las incompatibilidades se pueden observar eventos como:

- Cambio de color
- Formación de precipitados
- Formación de gases
- Turbidez

Para las incompatibilidades que no son observables se presenta la “Tabla de compatibilidades”, donde al buscar la intersección de dos medicamentos y si esta tiene un color rojo es indicativo de incompatibilidad. Las incompatibilidades no se describen en este trabajo al no ser clínicamente significativas ya que la principal característica de las incompatibilidades medicamentosas es que se llevan a cabo fuera del organismo.

Las compatibilidades variables son dependientes de factores controlables, por ejemplo:

- Concentraciones de los fármacos
- Temperatura
- Material donde se mezclan los medicamentos
- Tiempo de espera desde que se mezcla hasta que se ministra el medicamento
- Posible contaminación al manipular los medicamentos

Se recomienda que al manipular uno o más medicamentos se revise detalladamente la ficha técnica del medicamento, para poder darle el uso adecuado en las condiciones apropiadas y no favorecer alguna incompatibilidad que pueden ser prevenible.

BIBLIOGRAFÍA

- **Drug interaction®. Micromedex, Truven Health Analytics, Greenwood Village, Colorado, USA. [Internet]. Actualizado enero de 2016. [Fecha de consulta 15 de mayo de 2016]**

Disponible en: [http://www.micromedexsolutions.com]

- **IV Index®. Truven Health Analytics, Greenwood Village, Colorado, USA. [Internet]. Actualizado enero de 2016. [Fecha de consulta 15 de mayo de 2016]**

Disponible en: [http://www.micromedexsolutions.com]

- **iDoctus.com [Internet]. Madrid, España; [Actualizado 15 de enero de 2016; fecha de consulta 15 de mayo de 2016]**

Disponible en: [http://int.idoctus.com/interacciones]

- **Lexicomp; UpToDate.com [Internet]. USA; [Actualizado enero 2016; fecha de consulta 15 de mayo de 2016]**

Disponible en: [http://www.uptodate.com/crllsql/interact/frameset.jsp]