



**Universidad
Norbert Wiener**

FACULTAD DE FARMACIA Y BIOQUÍMICA

**ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE FARMACIA Y
BIOQUÍMICA**

**“PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA MEDICACION EN
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON DIABETES MELLITUS
TIPO II EN LA CLINICA INTERNACIONAL SEDE SAN BORJA
EN LOS MESES ENERO – JUNIO DEL AÑO 2017”**

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

Presentado por:

Br. María del Rocío, Carreño Olaya.

Br.: Lidia Maruja, Raraz Chavez.

Asesor

Dra. Emma Caldas Herrera.

Coasesor

Q.F. Clariza Ildefonso Quispe.

Lima – Perú

2018

DEDICATORIA

A DIOS

Por darme fuerza y voluntad para seguir y concluir mi carrera profesional.

A mis padres por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, por su paciencia y amor incondicional, por brindarme su apoyo y sus consejos en todo momento.

Aquellas personas que han sido mi soporte y compañía en esta etapa de mi vida contribuyendo con un granito de arena.

Br. Lidia Maruja Raraz Chavez

A Dios

Por darme la vida haciendo posible lograr mis metas.

Porque me iluminas y estas siempre a mi lado para seguir adelante.

Agradecer a mi linda Madre por su amor, paciencia y apoyo incondicional en mi formación profesional, me alentaron para lograr esta meta, eres mi fuerza.

A mi amado Padre que desde el cielo siempre me protege

Agradecer a mí Esposo e Hija al apoyo y comprensión que me brindaron en todo momento, estimulando esta fase de mi vida de estudiante y alentando con su conducta el logro de mis aspiraciones.

Por el tiempo que a Ustedes Pertenece y que altruistamente me concedieron. Con Amor

Mis hermanos queridos, quiero expresar un profundo agradecimiento por su apoyo brindado y comprensión me alentaron a lograr esta hermosa realidad.

Br. María del Rocío Carreño Olava.

AGRADECIMIENTO

Nuestro agradecimiento A Dios: Por permitirnos llegar a este momento tan importante de nuestra formación profesional, protegenos durante todo nuestro camino y darnos las fuerzas para superar obstáculos y dificultades a lo largo de nuestras vidas.

A todos los docentes de la Facultad de Farmacia y Bioquímica, quienes aportaron con sus conocimientos y experiencias durante toda la formación académica.

A nuestra asesora de tesis, Dra. Emma Caldas Herrera un agradecimiento especial por depositar su confianza en este proyecto, su paciencia y orientación hicieron posible culminar con éxito la última etapa de nuestra formación profesional.

Agradecer a Dra. Clariza Ildefonso Quispe y Dr. Juan Luis Espinoza Tasayco por su apoyo en la dirección y realización de esta tesis, la oportunidad de trabajar juntos en el desarrollo del proyecto y de adquirir nuevos conocimientos.

Agradecer a la Clínica Internacional por permitir el desarrollo de la tesis.

Agradecemos a nuestros padres por su valioso apoyo quienes han sido los que día a día nos inculcaron a ser profesionales.

Gracias a todos los que nos brindaron su ayuda en el proceso de nuestro trabajo de investigación.

GLOSARIO DE TERMINOS

FPG:	Fasting Plasma Glucose = Glucosa Plasmática en Ayunas.
PG:	Post Prandrial Glucose = Glucosa Post Prandrial = después de Comer.
SOG:	Sobrecarga oral de glucosa.
NGSP:	National Glycohemoglobin. Standardizacion Program = Glicohemoglobina nacional. Programa de estandarización.
DCCT:	Diabetes Control and Complications Trial = Prueba de control de diabetes y complicaciones
ERC:	Enfermedad renal Crónica
ND:	Nefropatía Diabética
TFG:	Tasa de Filtración Glomerular
MDRD:	Modificcation of Diet Renal Disease=Modificación de la Dieta en la Enfermedad Renal.
AF:	Atención Farmacéutica
SFT:	Seguimiento Farmacoterapéutico
PRM:	Problema Relacionado con Medicamentos.
ADA:	American Diabetes Association
EASD:	Asociación Europea para el estudio de Diabetes

INDICE GENERAL

	Pag.
I. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. Planteamiento del problema.....	1
1.2. Formulación del Problema.....	2
1.3. Justificación del Problema.....	3
1.4. Objetivos.....	4
1.4.1. Objetivo general.....	4
1.4.2. Objetivos específicos.....	4
1.5. Variable.....	5
1.6. Hipótesis.....	5
II. MARCO TEORICO.....	5
2.1. Antecedentes de la investigación.....	5
2.2. Bases teóricas.....	9
2.2.1. Diabetes Mellitus.....	9
2.2.2. Clasificación.....	10
2.2.3. Fisiopatología de la diabetes.....	11
2.2.4. Diagnostico.....	16
2.2.5. Signos y síntomas.....	16
2.2.6. Complicaciones agudas.....	17
2.2.7. Complicaciones crónicas macrovasculares.....	19
2.2.8. Complicaciones crónicas microvasculares.....	20
2.2.9. Tratamiento no farmacológico.....	22
2.2.10. Tratamiento farmacológico.....	23
2.2.11. Farmacoterapia en diabetes mellitus tipo 2.....	25
2.2.12. Terapia combinada.....	28
2.2.13. Insulina.....	28

2.3. Atención farmacéutica.....	29
2.3.1. Seguimiento farmacoterapéutico.....	31
2.3.2. Farmacovigilancia.....	31
2.3.3. Uso racional del medicamento.....	32
2.3.4. Problemas relacionados con los medicamentos en la Segundo Consenso de Granada (2002).....	32
2.3.5. Clasificación de los Problemas Relacionados con los Medicamentos Segundo Consenso de Granada 2002.....	33
2.3.6 Método SOAP.....	34
III. MATERIALES Y METODOS.....	35
3.1. Tipo de investigación.....	35
3.2. Diseño de investigación.....	35
3.3. Población, muestreo y tamaño de muestra.....	36
3.4. Limitaciones del estudio.....	37
3.5. Criterio de inclusión y criterios de exclusión.....	37
3.6. Método.....	38
3.7. Técnicas, instrumentos y procedimientos de recolección de datos.....	42
3.8. Procesamiento de datos y análisis de datos.....	42
IV. RESULTADOS.....	43
V. DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	49
VI. CONCLUSIONES.....	54
VII. RECOMENDACIONES.....	55
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	56
IX. ANEXOS.....	67

INDICE DE TABLAS

	Pag.
TABLA N° 1. Criterios de diagnósticos de la Diabetes Mellitus tipo 2 y prediabetes.....	16
TABLA N° 2. Clasificación de la Enfermedad Renal Crónica en personas con diabetes.....	20
TABLA N° 3. Tratamiento de las complicaciones microvasculares.....	22
TABLA N° 4. Tipos de insulinas características.....	29
TABLA N° 5. Distribución de los tipos de PRM según su manifestación Potencial o real de los pacientes estudiados.....	43
TABLA N° 6. Clasificación y distribución de los sub tipos de PRM reales y potenciales encontrados en los pacientes estudiados.....	44
TABLA N° 7. Distribución de la naturaleza del PRM desagregados en reales y potenciales y según sub tipos de PRM encontrados en los pacientes estudiados.....	45
TABLA N°8 Distribución de Medicamentos implicados en los PRM reales y potenciales, que fueron agrupados según principal grupo anatómico (1er nivel) en los pacientes estudiados.....	46
TABLA N° 9. Distribución de la comorbilidad diagnosticada en los pacientes estudiados.....	47
TABLA N°10. Distribución de la edad según grupo etario y género de los pacientes estudiados.....	48

INDICE DE FIGURAS

FIGURA N° 1. Octeto ominoso mapa fisiopatológico de la Diabetes tipo 2 12

FIGURA N°2. Algoritmo de tratamiento modificado de la Asociación
Americana de Diabetes (ADA)/Asociación Europea para
el estudio de Diabetes (EADS)2015..... 24

INDICE DE CUADROS

CUADRO N° 1. Clasificación de Problemas Relacionados Con
Medicamentos (PRM)..... 33

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue detectar los problemas potenciales y reales relacionados con la medicación en pacientes hospitalizados con diabetes mellitus tipo II en la Clínica Internacional sede San Borja. Se realizó un estudio tipo retrospectivo, descriptivo, observacional y transversal, en el que se incluyó 60 pacientes en el periodo comprendido de Enero a Julio 2017, se revisó la historia clínica, los tratamientos farmacológicos, utilizando el formato SOAP para la evaluación de problemas relacionados con la medicación (PRM), por medio del Seguimiento Farmacoterapéutico (SFT), se identificaron 154 PRM, prevaleciendo el de mayor frecuencia el PRM de seguridad (77%), representando PRM5 con (59.7%), se analizó la naturaleza del problema identificando las interacciones medicamentosas con (65%), los medicamentos implicados en los PRM según ATC corresponde al tracto alimentario y metabolismo (30 %), así como las comorbilidades más frecuentes fueron la infección del tracto urinario 15%, el intervalo de edad que representó mayor porcentaje de PRM fue de 54 – 72 años (n=30), además del género masculino con (53 %) y género femenino (47 %). Se concluye que la población de los pacientes estudiados presentaron una alta frecuencia de PRM de seguridad, siendo las más frecuentes las interacciones medicamentosas y las reacciones adversas.

Palabras Claves: Diabetes mellitus, Problemas relacionados con los medicamentos, Atención farmacéutica, seguimiento farmacoterapéutico.

SUMMARY

The objective of this work was to detect potential and real problems related to medication in patients hospitalized with type II diabetes mellitus at the San Borja International Clinic. A retrospective, descriptive, observational and cross-sectional study was carried out, in which 60 patients were included in the period from January to July 2017, the clinical history, the pharmacological treatments were reviewed, using the SOAP format for the evaluation of related problems. with medication (PRM), through Pharmacotherapeutic Follow-up (SFT), 154 PRMs were identified, the most prevalent being the safety PRM (77%), representing PRM5 with (59.7%), the nature of the problem was analyzed. the drug interactions with (65%), the drugs involved in the PRM according to ATC correspond to the alimentary tract and metabolism (30%), as well as the most frequent comorbidities were urinary tract infection 15%, the age interval that represented the highest percentage of PRM was 54 - 72 years (n = 30), in addition to the masculine gender with (53%) and feminine gender (47%). It is concluded that the population of the studied patients presented a high frequency of safety PRM, the most frequent being drug interactions and adverse reactions.

Key words: Diabetes mellitus, Problems related to medicines, Pharmaceutical attention, pharmacotherapy follow-up.

I.INTRODUCCIÓN

1.1. Planteamiento del Problema

La diabetes mellitus es una de las enfermedades metabólicas de mayor incidencia a nivel mundial. Según informa la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el 2016 había en el mundo alrededor de 422 millones de personas con diabetes, La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es la más común representa el 80-90% de los casos, es una de las principales causas de morbi-mortalidad en la mayoría de países en vías de desarrollo. En el año 2015 la Federación internacional de diabetes (IDF por su siglas en inglés) estimó que la prevalencia de la enfermedad en adultos de entre 20-79 años en el Perú era del 6,4% lo que se traduce en alrededor de 1,143,000 millones personas de las cuales 317,000 no están diagnosticadas, representando en el Perú la octava causa de muerte^{1, 2.}

Las causas de esta epidemia se originan en los grandes cambios establecidos sobre el estilo de vida, el sedentarismo y aumento de la población obesa por la introducción de alimentos ricos en contenido graso y de carbohidratos aunado a una base genética predisponente lo que lleva a alteraciones en el equilibrio metabólico de la glucosa, junto con la resistencia a la insulina, ello origina finalmente el incremento de sus cifras, dando lugar a la aparición de complicaciones micro y macrovasculares, sumada a esta realidad debe considerarse la incidencia de resultados negativos asociados a la medicación (RNM) y representatividad como factores de riesgo para la morbilidad y mortalidad.^{3,4}

El farmacéutico como profesional experto en medicamentos tiene la posibilidad de implementar programas orientados a la optimización de la farmacoterapia en pacientes diabéticos de esta manera convertirse en un valioso miembro del equipo multidisciplinario.

Una mala indicación o mal cumplimiento de la prescripción, puede provocar fracaso terapéutico, efectos adversos, toxicidad otros eventos llamados problemas relacionados con medicamentos (PRM).⁵

En este contexto la atención farmacéutica y más específicamente el seguimiento farmacoterapéutico (SFT), es una práctica profesional en la que el farmacéutico se responsabiliza de las necesidades del paciente relacionadas con los medicamentos, para detección y prevención de (PRM) en mejora de la salud de los pacientes diabéticos, práctica profesional que ha tenido un gran auge y desarrollo en los últimos años en diferentes ámbitos asistenciales y en muchos países, sin embargo, se han olvidado que este proceso asistencial enfocado en el paciente, demanda efectuarse a través de un método sistematizado, continuo y documentado; la situación del ejercicio de las funciones clínicas y de la práctica de la Atención Farmacéutica (AF) en los Servicios Farmacéuticos Hospitalarios (SFH) continúan siendo limitadas pues los profesionales farmacéuticos realizan mayormente funciones administrativas y de dirección técnica, además de las relacionadas al suministro de medicamentos, mientras que las funciones relacionadas a la AF son realizadas de forma espontánea y con un carácter de voluntariedad.⁶

El Perú país de diversidad epidemiológica hace uso de antidiabéticos en pacientes hospitalizados los cuales no son monitoreados por la falta de profesionales químicos farmacéuticos que realicen el seguimiento farmacoterapéutico de este grupo de medicamentos por esta razón son insuficientes las experiencias de los profesionales farmacéuticos en problemas relacionados con medicamentos (PRM), por lo tanto varios estudios dan cuenta de la irracionalidad en el uso de los medicamentos existiendo factores que influyen en la calidad de la prescripción, dispensación y uso de los medicamentos y que configuran un escenario que es urgente modificar.⁷

La finalidad de este estudio tiene como objetivo detectar los Problemas relacionados con la medicación en los pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en la Clínica Internacional, sede San Borja.

1.2. Formulación del problema

¿Se presentarán problemas relacionados con la medicación en pacientes hospitalizados con diabetes mellitus tipo II en la Clínica Internacional Sede San Borja en los meses de Enero a Junio del año 2017?

1.3. Justificación del problema

El presente trabajo de investigación:

Justificado en los siguiente aspectos

- En el aspecto social: permite aportar a la mejora de la calidad de vida de los pacientes diabéticos hospitalizados alcanzando resultados concretos con el fin de minimizar los riesgos que representa la presencia de los problemas relacionados con el medicamento (PRM).

En el aspecto conocimiento: aportar conocimientos y habilidades detectando los posibles PRM en pacientes diabéticos que ingresan a la Clínica con varias enfermedades (comorbilidad), siendo los medicamentos uno de los pilares en el cuidado de estos pacientes, sin embargo, el manejo de la farmacoterapia resulta muy complicado, dada la alta prevalencia de la polimedición y la consiguiente iatrogenia medicamentosa observada, por ello la posibilidad de aparición de PRM, tales como interacciones medicamentosas, fallos terapéuticos y reacciones adversas medicamentosas.

En el aspecto económico, el seguimiento farmacoterapéutico realizado por el profesional Químico Farmacéutico contribuye a la reducción de costos hospitalarios al detectar a tiempo los PRMs evitando prolongar la estancia hospitalaria del paciente diabético, debido a la aparición de problemas relacionados a los medicamentos (PRM), que comprometen el tratamiento terapéutico e interfieren real o potencialmente con los resultados deseados. Sin embargo, esta actividad es muy limitada en Clínica Internacional ya que el Químico Farmacéutico tiene que realizar actividades administrativas.

1.4. Objetivos

1.4.1. Objetivo general

Detectar problemas relacionados con la medicación en pacientes hospitalizados con diabetes mellitus tipo II en la Clínica Internacional sede San Borja en los meses Enero -Junio del año 2017.

1.4.2. Objetivos específicos

1. Identificar los tipos de problemas relacionados con la medicación potenciales y reales en relación a la necesidad, efectividad y seguridad en pacientes hospitalizados con diabetes mellitus tipo II en la Clínica Internacional sede San Borja en los meses Enero-Junio del año 2017.
2. Determinar los sub tipos de problemas relacionados con la medicación potenciales y reales en relación a la necesidad, efectividad y seguridad en pacientes hospitalizados con diabetes mellitus tipo II en la Clínica Internacional Sede San Borja en los meses Enero-Junio del 2017.
3. Determinar la naturaleza del problema según formato de la clínica relacionado con la medicación en pacientes hospitalizados con diabetes Mellitus tipo II en la Clínica Internacional Sede San Borja en los meses Enero-Junio del año 2017.
4. Clasificar los medicamentos implicados según ATC en pacientes hospitalizados con diabetes mellitus tipo II que presentan problemas relacionados con la medicación en la Clínica Internacional Sede San Borja en los meses Enero-Junio del 2017.
5. Determinar las comorbilidades en los pacientes hospitalizados con diabetes mellitus tipo II que presentan problemas relacionados con la medicación en la Clínica Internacional Sede San Borja en los meses Enero-Junio del 2017.
6. Identificar el grupo etario y el género más afectado en pacientes hospitalizados con Diabetes Mellitus tipo II que presentan problemas relacionados con la medicación en la Clínica Internacional Sede San Borja en los meses Enero- Junio del 2017.

1.5. Variable

Problemas relacionados con la medicación en pacientes diabéticos tipo II

1.6. Hipótesis

Existe, problemas relacionados con el medicamento en los pacientes hospitalizados con Diabetes Mellitus Tipo II en Clínica Internacional Sede San Borja en los meses Enero-Junio del año 2017.

II. MARCO TEORICO

2.1. Antecedentes de la investigación

2.1.1. A nivel nacional

Según Castilla N. en el año 2013, desarrollo un estudio para optar el grado académico de maestro en ciencias en la tesis titulado Relevancia de la Intervención en la Calidad de Vida Relacionada con la Salud de Pacientes Hospitalizados con Diabetes Mellitus Tipo 2 del Hospital Regional Miguel Ángel Mariscal Llerena de Ayacucho- 2013, con el objetivo de evaluar la importancia que causó la intervención farmacéutica mediante el Seguimiento Farmacoterapéutico (SFT) en el incremento de la calidad de vida de los pacientes, realizó un estudio aplicada, cuasi experimental de series cronológicas sin grupo control con tres evaluaciones de calidad de vida relacionada a la salud (CVRS), se evaluaron una muestra basal (antes del alta) y evolución luego de la intervención farmacéutica, conformada por 41 pacientes, identifico 180 resultados negativos de la medicación (RNM), la intervención farmacéutica en la CVRS mejoro respecto al basal de 47% a 69 % y 72 % luego de 1 y 2 mes en los pacientes hospitalizados, los (RNM) se agruparon por categorías de necesidad, ineffectividad e inseguridad, siendo este último el más numerosa, mientras que los (PRM) que los ocasionaron fueron las RAMs e interacciones medicamentosas, la relevancia de la intervención farmacéutica se expresó como muy significativo en 45 %, en el incremento de calidad de vida relacionada a la salud con los pacientes Diabéticos, concluye que la intervención farmacéutica fue relevante ya que influyo en el incremento de la calidad de vida relacionada a la salud del paciente con diabetes mellitus tipo 2. ⁸

Vásquez M. en el año 2013, desarrollo un estudio para optar el grado académico de Químico Farmacéutico, tesis titulada “Evaluación del Seguimiento Farmacoterapéutico a pacientes diabéticos atendidos en la botica Katherine del distrito la Esperanza – Trujillo. Setiembre – Diciembre 2013”, con el objetivo de evaluar el resultado del seguimiento farmacoterapéutico a pacientes diabéticos tipo 2, realizo un estudio prospectivo, longitudinal no probabilístico de seis meses, utilizando el método Dáder. Se estudió a 12 pacientes y se identificó un total 30 problemas relacionados con la medicación (PRM), resolviéndose 22 por medio de intervenciones farmacéuticas equivalente a un 73.3%. El PRM más elevado fue incumplimiento con 33.3%, concluyendo que el programa de seguimiento farmacoterapéutico cumplió con la finalidad de asegurar el uso correcto de los medicamentos, mejorar la calidad de vida del paciente. ⁹

2.1.1. A nivel local

Según Mejía N. en el año 2015, desarrollo un estudio para optar el grado académico de Magister en Atención Farmacéutica en la tesis titulada Causas que contribuyen a los problemas relacionados con los medicamento en pacientes que ingresaron al servicio de emergencia del hospital nacional “Luis Sáenz de la policía nacional del Perú, con el objetivo de identificar las causas que contribuyeron a los problemas relacionados con los medicamentos (PRM) en pacientes que ingresaron al servicio de emergencia a la vez identifico los diversos aspectos relacionados con estos PRM. Realizo un estudio prospectivo, descriptivo, observacional y transversal durante tres meses, se analizaron la historia clínica, entrevista y fichas de seguimiento farmacoterapéutico para obtener los datos de los 221 pacientes mayores de 18 años, donde se identificaron 458 causas de PRM, siendo el efecto no deseado (27.9%) y la condición que requiere farmacoterapia (25.8%), las causas más frecuentes de ingreso al servicio de emergencia, identificando PRM más frecuentes fueron Reacciones adversas medicamentosas (PRM₅ 35,1%) y necesidad (PRM₁ 31.3%), en el cual se detectaron 161 reacciones adversas, siendo el mayor porcentaje relacionadas con trastornos gastrointestinales (34,8%) siendo el intervalo de edades que presentaron en mayor porcentaje de PRM fueron de 66 a 77 años también se evidencio que el 75 % de PRM pudieron ser evitados

concluyendo que la identificación de las causas de PRM y los factores asociados permiten tomar medidas correctivas como dar a conocer el seguimiento farmacoterapéutico (SFT) como estrategia para reducir mortalidad y morbilidad relacionadas a los medicamentos así como para reducir los costos sanitarios.¹⁰

Murga D. en el año 2014, desarrollo un estudio titulado “Resultados asociados a la medicación en pacientes del servicio de oncología pediátrica en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins en los meses de Noviembre 2013 – Enero 2014, evaluó las características de los resultados asociados a la medicación (RNM), resaltando la importancia de la participación del farmacéutico en el proceso farmacoterapéutico. Realizando un estudio descriptivo, retrospectivo, participando 26 pacientes en el seguimiento farmacoterapéutico (SFT) utilizando el método DADER con la consecuente identificación de los RNM, detectando 281 RNM siendo el mayor con 22.06 % de necesidad (RNM₁), 14.59 % de efectividad (RNM₄), 63.35% de seguridad (RNM₅) por tanto concluye que el SFT demostró su utilidad para identificar los PRM.¹¹

Álvarez A, Zegarra E, Matos E, Mejía N, Solís Z. en el año 2013, desarrollaron el trabajo titulado “Campaña de atención farmacéutica como estrategia de implementación de los servicios farmacéuticos con el objetivo de describir las actividades realizadas para las enfermedades crónicas como diabetes e hipertensión, con la finalidad de lograr el uso efectivo y seguro del medicamento con el propósito de alcanzar las metas terapéuticas. Realizaron un estudio observacional, descriptivo, transversal, evaluándose mediciones de presión arterial, farmacoterapia por medio del seguimiento farmacoterapéutico (SFT), encontrándose niveles de presión arterial por encima del objetivo terapéutico, participaron 39 pacientes en el SFT, representando la mayor parte por mujeres 66% y el resto hombres, siendo el promedio de edad 64.7 años detectando 33 problemas reales y 7 problemas potenciales relacionados con el medicamento (PRM), habiéndose tomado el Segundo Consenso de Granada como referencia para la clasificación de los PRM a si mismo reportaron 12 reacciones adversas a medicamentos (RAM) siendo el 50% de ellas graves, los autores concluyeron que se requería con urgencia la necesidad de que los

pacientes reciban servicios farmacéuticos que logren optimizar sus tratamientos farmacológicos y también valorar en qué medida los pacientes alcanzan sus objetivos terapéuticos. ¹²

2.1.1. A nivel internacional

Según Badesso R, Solá N, Armando P. en el 2013-Argentina, desarrollaron un estudio titulado “Efecto del seguimiento farmacoterapéutico a pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en un servicio de atención primaria de Córdoba”, realizaron un estudio longitudinal, prospectivo de seis meses, aplicando la metodología Dáder como procedimiento para efectuar el seguimiento farmacoterapéutico y la clasificación de resultados negativos a la medicación (RNM) del Tercer Consenso de Granada, con el objetivo de determinar el efecto del SFT en pacientes que se encuentran en el programa municipal de detección precoz de DM2 en la ciudad de alta Gracia, en el que participaron 101 pacientes, se realizaron 198 intervenciones farmacéuticas en 74 pacientes, de las cuales 63 fueron del tipo farmacéutico-paciente, resolviéndose un 77,8 % y 135 fueron del tipo farmacéutico-paciente-medico, resolviéndose un 80.7%, con respecto a la distribución de los resultados negativos de la medicación se detectaron de necesidad 17,7%, efectividad 73,7% y seguridad 8,6 %. Además de la disminución 28.9% de la glucemia en ayunas en el grupo intervención y grupo control un 14.8%. Los autores concluyen que el SFT en pacientes con DM2 permitió una resolución elevada de los resultados negativos asociados a la medicación (RNM), mejoras en los valores de glucemia en ayunas, un aumento de la adherencia al tratamiento farmacológico y una adecuada coordinación entre los profesionales de salud. ¹³

Maidana G, Lugo G, Vera Z, Pérez S, Mastroianni P. en el 2016, desarrollaron un estudio titulado “Evaluación de un programa de Atención Farmacéutica en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2” con el objetivo de evaluar el impacto de las intervenciones farmacéuticas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, realizaron un ensayo clínico aleatorizado de intervención, prospectivo controlado de conveniencia, en el que participaron 64 pacientes, (intervención y control)

utilizando para la clasificación de problemas relacionados con la medicación el segundo consenso de Granada. Se analizaron los valores de glicemia, hemoglobina glicosilada al inicio y final del estudio y el conocimiento sobre la diabetes, medicamentos que consumían y calidad de vida del paciente. Los pacientes del grupo intervenido luego de seis meses mejoraron el valor de glicemia descendiendo en un 35 % así como la hemoglobina glicosilada disminuyó en 1,9 %; mientras que el grupo control ambos parámetros experimentaron aumento, con respecto a la calidad de vida del grupo intervenido fue de 56,3 a 71,3% en el grupo control disminuyó de 57,4 a 46,1 %, En el grupo intervenido presentaron 80 PRM 27 pacientes, resolviéndose el 74%, una de las causas fue el incumplimiento de la medicación de los pacientes y principalmente por disponibilidad de los mismos y el olvido, los autores concluyen que la intervención educativa farmacéutica a nivel individual y grupal, mejora la situación clínica del paciente diabético, favoreció de manera importante en la disminución de los parámetros glucémicos y su calidad de vida. ¹⁴

2.2. Bases teóricas

2.2.1. Diabetes mellitus

La diabetes mellitus tipo 2 es una alteración metabólica caracterizada por resistencia periférica a la insulina y posterior disfunción de las células β -pancreáticas. La resistencia periférica a la insulina incrementa la demanda de insulina en los tejidos diana, pero con el tiempo, la secreción de insulina se va reduciendo debido a una destrucción progresiva de las células β -pancreáticas. Esto hace que diabéticos tipo 2 pasen de ser no dependientes de insulina a serlo. Dado que una eficiente acción insulínica es necesaria para que las células puedan captar glucosa y convertirla en energía, la ineficacia de esta hormona provoca elevadas concentraciones de glucosa en sangre. Se estima que esta hiperglucemia es uno de los principales factores que contribuyen al desarrollo de las complicaciones diabéticas, que incluyen problemas cardiovasculares, neurológicos, renales y visuales. ¹⁵

2.2.2. Clasificación

I.- Diabetes mellitus tipo 1: Originada por la destrucción de las células beta (β) del páncreas, lo que conduce a la deficiencia absoluta de insulina. La etiología de la destrucción de las células beta es generalmente autoinmune pero existen casos de DM-1 de origen idiopática, en la que se observa un fuerte componente hereditario. Afecta al 5 – 10 % de la población diabética, Se expresa principalmente en niños y ocasionalmente en adultos jóvenes. El comienzo suele ser brusco, generalmente presentan con un sello distintivo síntomas de poliuria, polidipsia y aproximadamente un tercio presenta cetoacidosis diabética.

II.- Diabetes mellitus tipo 2: Debido a una pérdida progresiva de la secreción de insulina de células beta (β) o aumento de la resistencia de su acción. Es el tipo más frecuente y supone alrededor de 90%- 95% de los diabéticos. Generalmente comienza después de los 40 años, pero actualmente tiende a presentarse en edades menores. Tiene un inicio insidioso .Ocasionalmente en este grupo de pacientes puede presentar con cetoacidosis diabética, particularmente étnica. La asociación de factores como edad, sobrepeso y sedentarismo, aumentan seriamente el riesgo.

III.-Diabetes mellitus gestacional (DMG). Se caracteriza por hiperglucemia durante el segundo o tercer trimestre del embarazo. Se representa en el 2-6 % de las embarazadas. Después del parto, las pacientes vuelven a la normalidad. Las mujeres con diabetes gestacional corren mayor riesgo de sufrir complicaciones durante el embarazo y el parto, y de padecer DM-2 posteriormente.

IV.- Otros tipos específicos de diabetes debido a otras causas. Por ejemplo:

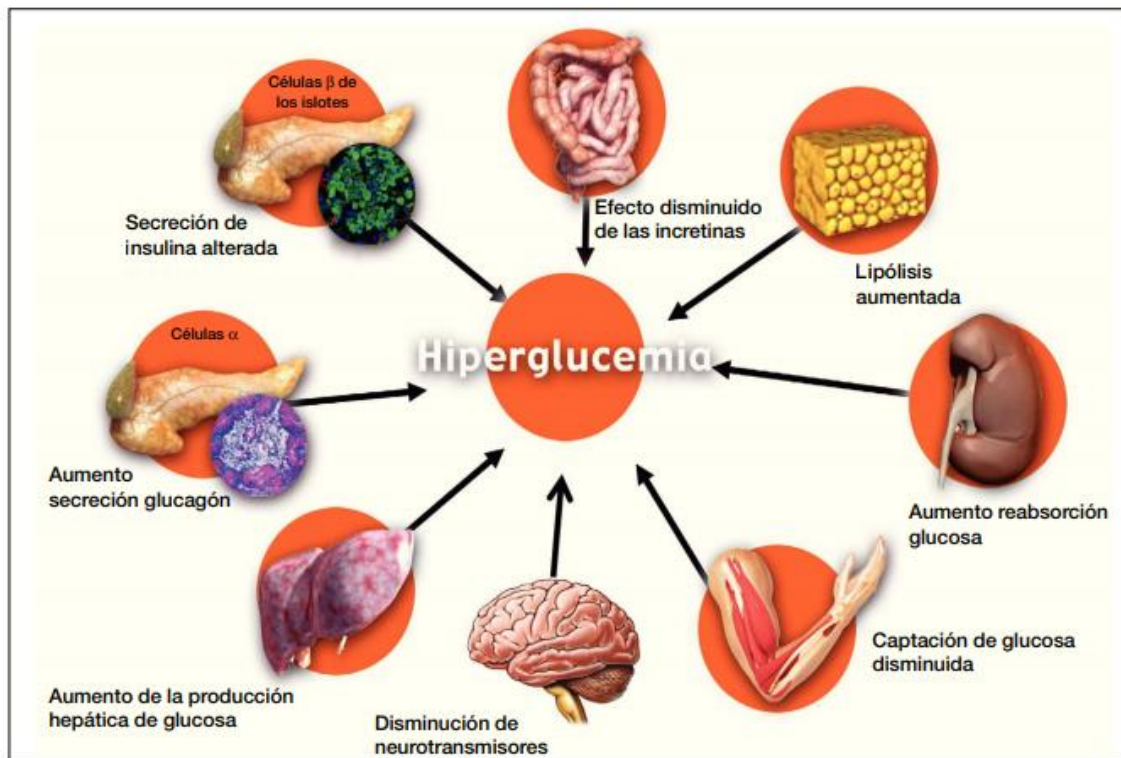
- Síndrome de diabetes monogénicos (como diabetes neonatal y diabetes de madurez de los jóvenes [MODY]).
- Enfermedades del páncreas exocrino (tales como pancreatitis, hemocromatosis, traumatismo, pancreatocistomía, neoplasias, pancreatopatía fibrocalculosa).

- Endocrinopatías (como acromegalia, feocromocítoma, enfermedad de Cushing, Hipertiroidismo, aldosterona, somatostinoma).
- Relacionado al uso de productos químicos o fármacos (como el uso de glucocorticoides, pentamida, diazóxido, hormonas tiroideas, agonistas β -adrenérgicos, agonistas α -adrenérgicos, tiazidas, fenilhidantoina).^{16, 17}

2.2.3. Fisiopatología de la diabetes

Las diversas alteraciones genéticas que definen la edad de su aparición clínica y la importancia relativa de sus alteraciones en relación con factores ambientales (alimentación el consumo calórico excesivo que conduce obesidad y la vida sedentaria). La resistencia a la insulina en el músculo y el hígado, así como el fallo de las células pancreáticas, representan los defectos fisiopatológicos centrales (el tradicional triunvirato).que llevan a la aparición de DM 2. Además la célula de grasa (lipólisis acelerada), tracto gastrointestinal (deficiencia/resistencia a la incretina), célula α (incremento en la secreción de glucagón), riñón (aumento de la reabsorción tubular de glucosa, y cerebro (disfunción en los neurotransmisores), todos juegan importante papel en el desarrollo de la intolerancia a la glucosa en la DM 2. Colectivamente estos ocho comprenden el Octeto Ominoso que dio a conocer en el 2008 Ralph De Fronzo puso de manifiesto la importancia de conocer otros nuevos órganos implicados en la etiopatogenia, fisiopatología, clínica y tratamiento de la enfermedad. Todo ello queda gráficamente expuesto en el denominado Octeto Ominoso, reflejado en la figura N°1. ⁽¹⁸⁾

Figura N° 1: Octeto ominoso mapa fisiopatológico de la Diabetes tipo 2.



Fuente: Actualización del tratamiento de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2. Semergen. ⁽¹⁹⁾

La insulina es una hormona que se origina en las células β del páncreas y afecta principalmente al metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas, lo que ayuda a regular la ganancia y gasto de energía.

Dentro del metabolismo de los carbohidratos, contribuye en el control de la glucemia, la formación de glucógeno hepático y muscular e inhibe la lipólisis del tejido adiposo.

El funcionamiento adecuado de la insulina requiere de una secuencia de pasos:

- 1) síntesis y almacenamiento; ambos procesos ocurren dentro de la célula β del páncreas,
- 2) Liberación; la insulina junto con el péptido C y otros productos de la célula β , se liberan de manera conjunta.

La liberación de insulina estimulada por glucosa es bifásica, con una primera fase de liberación rápida (5 – 10 minutos), seguida por una segunda fase de liberación prolongada, la cual continúa dependiendo de la duración del estímulo.

El principal estímulo para la secreción de insulina es la concentración de glucosa en sangre. Una vez que la insulina se une a la glucosa en el torrente sanguíneo, el complejo se transporta hacia la membrana celular, donde la insulina se une a un receptor específico.

El receptor de insulina es una glucoproteína, consta de 2 sub-unidades α y dos sub-unidades β . Las sub-unidades α son extracelulares y las sub-unidades β se extienden sobre la membrana celular y son parcialmente intracelulares.

Los receptores de la insulina tienen 5 isoformas llamadas GLUT-1, GLUT-2, GLUT-3, GLUT-4 y GLUT-5. GLUT-4 es el transportador de glucosa que responde principalmente a la insulina y se expresa principalmente en el músculo; por ello se ha considerado como un factor importante en la resistencia a la insulina. GLUT-5, basados en el orden en que fueron clonados. La unión de la insulina a la sub-unidad α , regula la actividad de la tirosín cinasa (TC) asociada con la sub-unidad β esto ocurre debido a que se promueven cambios en la conformación del receptor, lo cual estimula la actividad de la TC, que a su vez causa la fosforilación de proteínas dentro de la célula, a expensas de ATP.

3) Señalización post receptor, en este proceso los substratos receptores de insulina (SRI-1, 2 y 3) sufren rápida fosforilación por la TC, que se estimula por insulina y permite la unión no covalente entre los sitios fosforilados y los dominios específicos (SH-2) en las proteínas meta. Entonces, el complejo insulina-receptor puede llevarse al interior de la célula. Este proceso completo lleva a la formación de inositol trifosfato (IP-3), diacilglicerol (DAG) y proteína cinasa C (PKC), y en el hígado regula la glucógeno sintetasa (Vía no oxidativa) o la glucógeno fosforilasa (glucogenólisis).

La glucosa captada en la célula finalmente se procesa por la vía de la glucólisis, lo cual lleva a la generación de energía, la cual se utiliza en los procesos celulares o se almacena en forma de ácidos grasos, en el tejido adiposo.

Las alteraciones que se han caracterizado son la intolerancia a la glucosa (IG), la hiperglucemia postprandial (HGPP) y la Resistencia a la insulina (RI). Esta gama de anormalidades se origina en las alteraciones en los pasos antes descritos y están estrechamente relacionados entre sí.

La primera alteración en muchos casos es la RI, que se asocia a predisposición genética y a factores de riesgo (obesidad, estilo de vida sedentario y mujeres con antecedente de haber tenido productos mayores de 4 kg).

La RI es una alteración que afecta inicialmente la acción de la insulina en la periferia (señalización y transducción); es decir, no permite el metabolismo oxidativo (uso de glucosa) y no oxidativo (almacenamiento de glucosa como glucógeno en hígado y músculo y de lípidos en el tejido adiposo); además, afecta la supresión de la glucólisis y la gluconeogénesis hepática, favoreciendo así la hiperglucemia, que inicialmente no se manifiesta, dado que la célula β del páncreas regula la glucemia a través de una mayor síntesis y secreción de insulina, que constituye la respuesta fisiológica apropiada.

Esta situación ocurre para compensar la aparente deficiencia de insulina, que en realidad no es más que una disminución en la acción de la hormona, secundaria a falta de sensibilidad a ésta, la resultante de esta respuesta, es una hiperinsulinemia cuya finalidad es el control de la hiperglucemia. Sin embargo, esta respuesta no puede sostenerse por siempre y después de algún tiempo (habitualmente años), la función de la célula β decae, generando una insulinemia elevada, pero que no es capaz de controlar la glucemia (declinación pancreática).

Esta alteración se manifiesta como hiperglucemia postprandial (HGPP) y posteriormente como hiperglucemia en ayuno (HGA), con lo que se hace el diagnóstico de IG o DMT2.

La evolución final de este trastorno en la disfunción severa de la célula β del páncreas (falla pancreática).

Los mecanismos por los cuales ocurre o se perpetúa la RI son variados; entre ellos destacan:

Adiposidad central ó visceral, donde existe un elevado depósito de ácidos grasos; en la RI, la lipólisis es muy activa, liberándose ácidos grasos (Ác-G) al torrente sanguíneo.

Los Ác-G bloquean la captura de glucosa estimulada por la insulina en el músculo; de este modo, aumenta la gluconeogénesis hepáticas, llevando a hiperglucemia con hiperinsulinemia compensatoria. El mecanismo postulado es que los Ác-G activan la enzima proteín cinasa C (PCC), que fosforila componentes específicos en la cascada de señalización, afectando negativamente la función de esas proteínas y su capacidad de señalización para promover el transporte de glucosa, principalmente a nivel muscular, con la consecuente reducción en la síntesis y oxidación de la glucosa. Además inhiben la oxidación de la glucosa.

Los lípidos elevados en sangre estimulan la gluconeogénesis y llevan a un deterioro moderado de la tolerancia a la glucosa en sujetos normales, esto es secundario a un defecto en la supresión de la producción de glucosa y en la estimulación de la oxidación de la misma. Por lo anterior, se sugiere que las concentraciones aumentadas de Ác.-G libres en plasma inducen RI en humanos, a través de la inhibición de la actividad del transporte de la glucosa, la cual quizás sea consecuencia de una disminución del substrato receptor, asociado a la actividad de la fosfatidil inositol cinasa-3. (20,21)

Receptor de insulina. La acción de la insulina puede alterarse en la superficie celular debido a la regulación anormal a la baja o la desactivación del receptor de insulina, debida a la hiperglucemia y/o a la hiperinsulinemia. La acción de la insulina puede también alterarse en el sitio receptor de la insulina, a través de la activación defectuosa del receptor TC. En los estados de RI, la hiperinsulinemia se considera como un mecanismo compensatorio; sin embargo, tanto in vivo como in vitro, esta puede ser una causa de RI. (18) La exposición a altas concentraciones de insulina inhibe la actividad de la glucógeno sintetasa (GS) en miocitos cultivados, así como el metabolismo no oxidativo de la glucosa, mediado por insulina. Estos resultados semejan las alteraciones encontradas en condiciones caracterizadas por hiperinsulinemia compensatoria observada en

las condiciones precedentes representa ya sea la autoperpetuación o el agravamiento de la RI. ⁽²²⁾

2.2.4. Diagnóstico

Tabla N° 1. Criterios de diagnósticos de la Diabetes Mellitus tipo 2 y Prediabetes				
	Glucosa plasmática en ayunas (FPG)	Post Prandrial (PG) a las 2-h tras SOG	HbA _{1c}	glucemia al azar
Normal	< 100 mg/dl	< 140 mg/dl	< 5,7 %	no aplica
Prediabetes	100 mg/dl –125 mg/dl (5.6 - 6.9 mmol/L)	>140 - 199 mg/dl (7.8 - 11.0 mmol/L)	5,7 - 6,4 %	no aplica
Diabetes	> 126 mg/dl (7,0 mmol/L)	> 200 mg/dl (1,1 mmol/L)	> 6,5 % (48 mmol/mol)	> 200 mg/dl (11,1 mmol/L) y síntomas
FPG: Fasting Plasma Glucose= Glucosa Plasmática en Ayunas. PG: Post Prandrial Glucose= Glucosa Post Prandrial = después de comer. SOG: Sobrecarga oral de glucosa.				
El ayuno; Se define como ninguna ingesta calórica durante 8 horas. La prueba debe realizarse como se describe por la OMS, utilizando una carga de glucosa que contiene el equivalente de 75 g de glucosa anhidra disuelto en agua. La prueba HbA _{1c} debe realizarse en laboratorio Certificados por NGSP y estandarizado para ensayo DCCT.				

Fuente: American Diabetes Association (ADA). Classification and Diagnosis of diabetes mellitus. Diabetes Care. Volmen 40 Supplement 1, January 2017 s 13. ⁽¹⁷⁾

Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD sobre el diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. 2013. ⁽²³⁾

2.2.5. Signos y síntomas

Dependerá de la etapa en la que se encuentre la enfermedad al momento del diagnóstico:

-Asintomáticos: Son aquellos personas con DM-2 que no advierten los síntomas clásicos. Esta es una condición clínica frecuente, de duración variable (entre 4 a 13 años).

-Sintomáticos: Los síntomas clásicos son:

- Poliuria
- Polifagia
- Polidipsia
- Pérdida de peso
- Visión borrosa, debilidad
- Prurito.
- Adormecimientos
- Calambres
- Hormigueos (parestesias)
- Dolor tipo quemazón o electricidad en miembros inferiores en caso de neuropatía diabética.
- Comorbilidades asociadas: infecciones del tracto urinario a repetición.
- Hiperglucemia (manifestaciones clínicas pueden ser: deshidratación moderada a severa, compromiso del sensorio, polipnea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, respiración acidótica, tipo Kussmaul (rápida y profunda). ⁽²⁴⁾

2.2.6. Complicaciones agudas

Hay dos tipos de complicaciones agudas que pueden presentarse en la persona con DM-2:

a) Hipoglucemia

Se considera hipoglucemia a las concentraciones plasmáticas de glucosa pueden estar por debajo de 70mg/dl. La hipoglucemia suele ser sintomática a partir de 40 mg/dl, y por debajo de 20 mg/dl se suele asociar a desmayos y probablemente coma. La causa más habitual son la disminución o retraso de una ingesta y omisión de algún suplemento, aumento de la actividad física, errores en las dosis de sulfonilureas o insulina, mala técnica en inyección de insulina, ingesta de alcohol, interacciones con otros fármacos. La hipoglucemia se manifiesta diferentes síntomas.

La hipoglicemia nocturna debe sospecharse si el paciente sufre inquietud, sudoración nocturna, pesadillas o cefalea matinal.

-Debidos a la respuesta adrenérgica: ansiedad, inquietud, irritabilidad, palpitaciones, taquicardia, palidez, debilidad, temblor, hambre. ⁽²⁵⁾

b) Crisis hiperglucémica

Las crisis hiperglucémicas se definen como todos aquellos episodios que cursan con elevadas concentraciones plasmáticas de glucosa generalmente mayor de 250 mg/dl donde el grado de alteración metabólica es lo suficientemente severo como para justificar la hospitalización de emergencia, corrección inmediata con la hidratación e insulina con la finalidad de aumentar la probabilidad de una recuperación exitosa. El paciente presenta las siguientes manifestaciones clínicas: Polidipsia, poliuria, pérdida ponderal, intolerancia oral (náuseas, vómitos), debilidad, postración, trastornos del sensorio, deshidratación, coma, taquicardia, hipotensión, respiración de Kussmaul (en la cetoacidosis diabética).

⁽²⁶⁾

Las dos formas de presentación de la descompensación hiperglucémica severa son:

- **El estado hiperosmolar hipoglucémico (EHH):**

Suelen padecerlo los pacientes diabéticos tipo 2 que al tener una actividad insulínica residual, no padecen lipólisis y por tanto no se produce cetoacidosis. Suele ocurrir tras una ingesta exagerada de hidratos de carbono, la suspensión del tratamiento o por una situación de estrés. La clínica se manifiesta con una elevación severa de la glucemia y como consecuencia una hipovolemia, deshidratación profunda, hipotensión, taquicardia y trastorno del estado mental. Otros factores precipitantes frecuentes son sepsis, neumonía y otras infecciones.

⁽²⁷⁾

- **La cetoacidosis diabética (CAD):**

Se consideraba antes una piedra angular de DM de tipo 1, pero ocurre también en personas que carecen de manifestaciones inmunitarias. Se observa de

manera primordial en individuos con DM de tipo 2. Este trastorno se acompaña de deficiencia de insulina absoluta o relativa, deficiencia de volumen y anormalidades del equilibrio acidobásico. La Cetoacidosis está sujeta a una hiperglucemia extrema y a la formación masiva de cuerpos cetónicos producidos por un aumento de la razón glucagón/insulina, A menudo son prominentes náuseas y vómitos, dolor abdominal puede ser intenso. Dos signos clásicos de este trastorno son respiración de Kussmaul y aliento afrutado (por acidosis metabólica y aumento de los cuerpos cetónicos). ⁽²⁸⁾

2.2.7. Complicaciones crónicas macrovasculares

a) Riesgo cardiovascular

La diabetes se caracteriza por ser un factor de riesgo para enfermedades del corazón, niveles de colesterol poco saludables que pueden conducir a aterosclerosis, síndrome metabólico y accidentes cerebrovasculares. Es de tal gravedad como el hecho del tabaquismo, colesterol alto, hipertensión arterial, obesidad y sedentarismo. El aumento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular se cree está relacionado con la sinergia de la hiperglucemia y otros factores de riesgo cardiovascular, tal es así, que se ha demostrado que las enfermedades del corazón y los derrames cerebrales son la causa número uno de muertes y discapacidad en las personas con diabetes tipo 2.

b) Hipertensión arterial

La combinación de hipertensión y diabetes es un factor de doble riesgo importantísimo para la enfermedad cardiovascular. En pacientes diabéticos tipo 2 se asocia la presencia de nefropatía diabética luego de años de evolución, puesto que tanto la presión diastólica como la sistólica aceleran el desarrollo de la nefropatía. En pacientes tipo 2 la hipertensión precede a la diabetes. ⁽²⁹⁾

c) Dislipidemias

Es frecuente encontrar pacientes con valores anormales de colesterol, tanto LDL como HDL, y altos niveles de triglicéridos. Esto se debe a que la diabetes tiende a disminuir los niveles del colesterol HDL y aumenta triglicéridos y el colesterol LDL. Tal combinación es frecuente en pacientes con enfermedad coronaria

temprana, de igual manera, se encuentran otro tipo de trastornos de los lípidos que se asocian con la resistencia a la insulina conocidos como dislipidemia aterogénico o dislipidemia diabética. ⁽³⁰⁾

2.2.8. Complicaciones crónicas microvasculares

a) Nefropatía diabética

La enfermedad renal (nefropatía) es mucho más frecuente en personas con diabetes que en quienes no la tienen. La condición puede avanzar hasta el punto en que los riñones ya no pueden filtrar las toxinas de la sangre y evitar que las proteínas pasen a la orina. Cuando ocurre esto, puede tener insuficiencia renal. Esta etapa de la nefropatía también se llama nefropatía clínica o insuficiencia renal.

El daño de los riñones en esta etapa no puede revertirse con una simple medida preventiva como reducir la presión arterial o controlar la glucosa en sangre. Sin embargo dar atención a los mismos factores de estilos de vida puede reducir los avances de la enfermedad. ⁽³¹⁾

La tasa de filtración glomerular (TFG) puede ser estimada usando la fórmula del estudio “Modification of Diet Renal Disease” (MDRD) que actualmente sigue siendo el mejor método para estimar la TFG, lo cual permitirá clasificar a la enfermedad renal crónica. También debe ser usada la creatinina sérica. ⁽³²⁾

Tabla N°2: Clasificación de la Enfermedad Renal Crónica en personas con Diabetes

TFG (ml/min)	Etapa ERC*	Albuminuria (mg/gr de creatinuria)		
		Normal (< 30)	Micro (30 - 300)	Macro (> 300)
> 90	1	En riesgo** ***	Posible ND	ND
60 – 90	2	En riesgo** ***	Posible ND	ND
30 - 60	3	ND improbable****	Posible ND	ND
15 – 30	4	ND improbable****	ND improbable****	ND
< 15	5	ND improbable****	ND improbable****	ND

ERC= enfermedad renal crónica, ND=nefropatía diabética, TFG=tasa de Filtración

Fuente: Guía de práctica clínica para el diagnóstico, manejo y control de dislipidemias, complicaciones renales y oculares en personas con diabetes mellitus tipo 2. 2017. ⁽³²⁾

b) Neuropatía

El término neuropatía describe una serie de síndromes clínicos con diferentes distribuciones, caracterizados por daño difuso o focal en nervios periféricos o fibras nerviosas autonómicas, se produce el deterioro del sistema neurológico a consecuencia de la exposición prolongada a valores altos de glucemia. Se manifiesta por síntomas tales como dolor, quemazón, hormigueos o calambres.⁽³³⁾

c) Pie diabético

El término “pie Diabético” engloba cualquier lesión del pie: infección, úlcera y destrucción de tejidos profundos que aparece como resultado de la DM y sus complicaciones. En el pie diabético coexisten varios factores fisiológicos:

- La neuropatía: es el factor más importante y está presente en la mayoría de los pacientes con úlceras.
- La isquemia: es el principal elemento determinante de la evolución de las úlceras, de su pronóstico y riesgo de sufrir amputación.
- La infección y los traumatismos.⁽³⁴⁾

d) Retinopatía diabética

La retinopatía diabética es una microangiopatía de desarrollo progresivo que afecta a la red vascular de la retina, es la complicación vascular más frecuente en los pacientes diabéticos, tanto en los tipo 1 como en los tipo 2. Se caracteriza principalmente por visión borrosa (catarata o edema macular), cuerpos flotantes o luces brillantes en el campo visual (hemorragia en el vítreo o desprendimiento de retina), dolor ocular (glaucoma) o visión doble (mononeuropatía del VI par craneal).⁽³⁵⁾

Tabla N° 3: Tratamiento de las complicaciones microvasculares.

Retinopatía	Nefropatía	Neuropatía dolorosa
Abandono del tabaco		
Optimizar control de glucosa (A)		
Optimizar control de la presión arterial (A)		Pregabalina o gabapentina
Optimizar el control de los lípidos (E)		Antidepresivos tricíclicos (A)
Intervención multifactorial (B)		Venlafaxina o duloxetina (A)
Uso de IECA o ARA II retrasa la evolución de RD	Uso del IECA o ARA II cuando exista albuminuria elevada	Combinación con opioides
Fenofibrato (B)	Antagonistas del calcio y diuréticos	
Tratamiento anti-VEGF para EMD (A)	Restricción de proteínas en la dieta	
No existe contraindicación para AAS (A)		
	Diálisis	
Fotocoagulación con láser (A)		Amputación
AAS: ácido acetilsalicílico; ARA II; antagonista de los receptores de angiotensina II; EMD: edema macular diabético; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; RD: retinopatía diabética; VEGF: factor de crecimiento endotelial.		

Fuente: Guías Clínicas. Diabetes mellitus. Sumergen. 2016. ⁽³⁶⁾

2.2.9. Tratamiento no farmacológico ⁽³⁷⁾

➤ La modificación de estilos de vida

Con una alimentación equilibrada y actividad física ajustada al individuo, dejar de fumar, mantener el peso y el manejo adecuado de la enfermedad, actúa favorablemente en la prevención y control metabólico de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2)

➤ Control de la dieta alimenticia

La planificación de comidas consiste en elegir alimentos saludables y en comer la cantidad adecuada, a la hora adecuada. Uno debe trabajar en colaboración con el médico para aprender qué cantidades de grasa, proteína y carbohidratos necesita en la dieta. Es necesario que los planes específicos de comidas se adapten a los hábitos y preferencias personales. También incluye balancear lo que se come, cuanto se come y cuan activo esta.




➤ **Actividad física regular**

El ejercicio es una manera de ayudar a controlar la diabetes. Los altos niveles de glucosa en la sangre y el sobrepeso pueden empeorar la diabetes.

2.2.10. Tratamiento farmacológico

En la actualidad todas las guías de práctica clínica manifiestan la necesidad de iniciar tratamiento farmacológico en los pacientes en los que las modificaciones de los estilos de vida por si solos son insuficientes para conseguir el control glucémico. Por ello, numerosas asociaciones han desarrollado algoritmos de tratamiento de lo que se viene llamando pre-diabetes y trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono, previos a la diabetes. En estos se inicia el uso de Metformina como tratamiento en el caso de que coexistan factores de riesgo añadidos. ⁽³⁸⁾

Figura N°2: Algoritmo de tratamiento modificado de la Asociación América de Diabetes (ADA)/Asociación Europea para el estudio de Diabetes (EADS) 2015

Para todos los niveles: COMIDA SALUDABLE, CONTROL DEL PESO E INCREMENTAR ACTIVIDAD FISICA							
Tratamiento inicial MONOTERAPIA	METFORMINA						
Eficacia(HbA1c) Hipoglucemia Peso Efectos secundarios Coste	Alto Bajo riesgo Neutro o perdida Gastrointestinal/acidosis láctica Bajo						
- 3 meses de monoterapia							si el objetivo de HbA1 ≥ 9%
COMBINACION DE DOS FARMACOS	Metformina + Sulfonilureas	Metformina + Tiazolidinedionas (TZD)	Metformina + Inhibidor de los DPP-4	Metformina + Inhibidores de los SGLT2	Metformina + Agonista del receptor GLP-1	Metformina + Insulina (basal)	
Eficacia (Hba1c) Hipoglucemia Peso Efectos secundarios Coste	Alto Riesgo Moderado Aumento Hipoglucemia Bajo	Alto Bajo riesgo Aumento Edema Fallo cardiaco, fracturas huesos Alto	Intermedio Bajo riesgo Perdida Raro Alto	Intermedio Bajo riesgo Perdida Genitourinario. deshidratación Alto	Alto Bajo riesgo Perdida Gastrointest. Alto	El más alto Alto riesgo Aumento Hipoglicemia Variable	
- 3 meses de monoterapia							si el objetivo de HbA1C ≥ 9%
COMBINACION DE TRES FARMACOS	Metformina + Sulfonilureas +	Metformina + Tiazolidinedionas +	Metformina + Inh. de DDP-4 +	Metformina + Inh de SGLT2 +	Metformina + Ago. Rec GLP-1 +	Metformina+ Insulina(basal +	
	TZD ° IDPP-4 ° ISGLT2 ° AR GLP-1 ° Insulina (basal)	Sulfonilureas ° IDPP-4 ° ISGLT2 ° AR GLP-1 ° Insulina (basal)	Sulfonilureas ° TZD ° ISGLT2 ° Insulina(basal)	Sulfonilureas ° TZD ° IDDP-4 ° Insulina(basal)	Sulfonilureas ° TZD ° Insulina(basal)	° TZD ° IDDP4 ° ISGLT2 ° AR GLP-1	
- 3 meses de monoterapia							si el objetivo de HbA1c ≥ + 10-12%
COMBINACION CON TERAPIA INYECTABLE	Metformina +						
	Insulina basal + Insulina Prandial + AR GLP-1						
a.- Considerar de comienzo cuando HbA1c es > 10-12% (glucosa en sangre > 300 – 350 mg/dl) especialmente si hay sintomatología o da catabólicas, en cuyo caso la insulina basal asociada e las comidas es la pauta inicial preferida b.- La insulina basal (NPH, glargina, detemir, degludec)							

Fuente: Contreras J, et al. Guía práctica para el manejo de la Diabetes Mellitus tipo 2. 2015 ⁽³⁹⁾

2.2.11. Farmacoterapia en diabetes mellitus tipo 2

➤ **Biguanidas:**

Metformina, reduce la liberación de glucosa del hígado. Disminuye el apetito (pérdida de peso). Efectos secundarios: malestar de estómago, acidosis láctica (raro), malabsorción de B¹, náuseas y diarrea. Su efecto es antihiper glucemiante a través de acciones extrapancreáticas, sobre todo por disminución de la liberación hepática de glucosa. No afectan directamente a las células por otro lado, parece que consiguen una reducción de la resistencia a la insulina y una disminución de la absorción de glucosa en el intestino. ⁽⁴⁰⁾

➤ **Sulfonilureas:**

Son fármacos hipoglucemiantes, ya que actúan, fundamentalmente, estimulando la liberación de *insulina* por las células β - pancreáticas, actuando sobre los canales de potasio de las células β . Se ha descrito también un efecto hipoglucemiante crónico que se debe a la potenciación de la acción de la *insulina*, mediante un aumento del número de receptores o de la unión a los mismos en los tejidos sensibles, o bien a la disminución del efecto tóxico de la hiperglucemia que llevaría a un aumento en la secreción de insulina y su sensibilidad. Los episodios de hipoglicemia grave se producen en mayor frecuencia en personas de edad avanzada, y sobre todo con el uso de clorpropamida y glibenclamida. Producen un leve pero significativo aumento de peso (~ 2 kg). Dentro de este grupo de medicamentos hay fármacos de primera, segunda y tercera generación. Las diferencias entre ellos residen, fundamentalmente, en su potencia, vida media y efectos secundarios ⁽⁴¹⁾

➤ **Tiazolidinedionas**

Las tiazolidinedionas (glitazonas) se desarrollaron tras observar gradualmente que un análogo del clofibrato, la ciglitazona, que estaba siendo estudiado por sus efectos sobre los lípidos, reducía inesperadamente la glucemia. Se unen a un

receptor nuclear denominado receptor activado por el proliferador de peroxisomas γ (PPAR γ), que forma un complejo con el receptor X de retinoides (RXR). El (PPAR γ) está presente sobre todo en el tejido adiposo, aunque también aparece en músculo e hígado. Interviene en la diferenciación de los adipocitos (los que está implicado en el efecto no deseado de aumento de peso),

Incrementa la lipogénesis y estimula la captación de ácidos grasos y glucosa. Igualmente favorece la reabsorción sensible a amilorida del ión sodio en los conductos colectores renales, lo que explica el efecto secundario de retención de líquidos. El efecto de las tiazolidinedionas sobre la glucemia es de comienzo lento y su efecto máximo no se consigue hasta después de 1- 2 meses de tratamiento. Reducen la síntesis hepática de glucosa, aumenta la captación de glucosa en el músculo y aumentando así la efectividad de la insulina endógena.

Disminuyen en alrededor de un 30 % la cantidad de insulina exógena necesaria para mantener un determinado nivel de glucemia. La reducción de la glucemia suele acompañarse de disminuciones de insulina y ácidos grasos libres. Los triglicéridos descienden mientras que el LDL y las lipoproteínas de alta densidad (HDL) permanecen igual o aumentan ligeramente.

En el año 2000 se retiró del mercado troglitazona (reportes de falla hepática) y en Europa rosiglitazona, quedando pioglitazona. Sin embargo debido a su similitud estructural con la troglitazona, hay cierta preocupación por toxicidad hepática reversible, la pioglitazona se ha relacionado con el cáncer de vejiga, aumento fracturas óseas, edema periférico, subida de peso y la posible exacerbación de insuficiencia cardiaca congestiva. Permanece controversial su asociación con el riesgo de infarto de miocardio. En sobredosis no causa hipoglicemia. ⁽³⁸⁾

➤ **Inhibidores de la enzima dipeptil peptidasa-4**

La dipeptidil peptidasa 4 (DPP-4) es una glicoproteína compleja que se encuentra ampliamente expresada en la superficie celular de varios tejidos y en forma soluble y activa en la circulación. Esta amino peptidasa a través de degradación catalítica, inactiva a las incretinas intestinales péptido similar al glucagón-1 (GLP-1) y péptido insulínico dependiente de glucosa (GIP), reduciendo su

concentración y limitando sus acciones fisiológicas. Existe cierta evidencia de la actividad de la DPP-4 está aumentada en la diabetes mellitus 2. Datos recientes muestran un aumento de la expresión de la enzima en el tejido adiposo visceral y aumento de sus niveles circulantes en individuos obesos no diabéticos planteando la posibilidad de que el aumento de la actividad de la DPP-4. La identificación de la DPP-4 como la enzima responsable de la vida media corta de las incretinas llevo a plantear de la inhibición de su acción podría tener un rol en la terapia de DM2, al aumentar los niveles de GLP-1 y prolongar su acción insulínica. Estos compuestos aumentan los niveles y potencian la acción de las incretinas endógenas, lo que lleva a aumento de la secreción de insulina, disminución de secreción de glucagón pancreático y reducen la velocidad de absorción del alimento digerido al disminuir el vaciamiento gástrico. En la actualidad se encuentran aprobados por la Administración de alimentos y drogas FDA siglas en inglés, la sitagliptina, Linagliptina, Saxagliptina y Alogliptina excepto la Vildagliptina. Reducen la HbA_{1c} entre 0.6 y un 8%. Su actuación depende de los niveles de glucosa, por lo que no producen hipoglucemias o lo hacen raramente. Son neutros en el peso y generalmente bien tolerados. En agosto 2015 la FDA advierte puede causar dolor articular intenso. Desde entonces a la fecha 2018 siguen aumentando los casos por Artralgia en especial sitagliptina. (32,42)

➤ **Inhibidores de co-transportadores de sodio y glucosa tipo 2**

En 1835, químicos franceses aislaron una sustancia, la florizina, de las raíces de los manzanos. Aunque se creyó que la florizina era un compuesto para tratar la fiebre, las enfermedades infecciosas y malaria. Fue en 1970 cuando se descubrió que la glucosuria inducida por la florizina se debía a que inhibía un sistema de transporte responsable de la reabsorción tubular de glucosa. Entre 1980 y 1990 se identifica el transportador SGLT2, y se comienza a perfilar la inhibición de este transportador como tratamiento de la diabetes tipo 2. Dapagliflozina, canagliflozina y empagliflozina son fármacos que reducen la reabsorción de glucosa por el riñón (túbulo proximal), En esencia, la inhibición de SGLT2 “resetea” la mala adaptación del riñón diabético, al disminuir la afinidad del transportador y fomentar una glucosuria terapéutica, lo que

disminuye la glucemia y por tanto, la glucotoxicidad. Reducen HbA_{1c} un 0.5- 0.9 % a expensas tanto de la glucemia basal como la postprandial. Mostraron una disminución de peso y presión sistólica, En cuanto a los efectos secundarios las infecciones urinarias y genitales fueron los más comunes. Depleción de volumen e hipotensión son complicaciones poco frecuentes, que se presentan en pacientes mayores de 75 años, con tasa de filtración glomerular baja o tratados con diuréticos de asa. La incidencia de hipoglicemias es baja, aunque aumenta al combinar con sulfonilureas o insulina. No obstante, son fármacos que no se deben usar si la tasa de filtración glomerular es menor de 60mL/min. ⁽⁴³⁾

2.2.12. Terapia combinada

La combinación de una terapia insulínica con fármacos orales posee la ventaja de mejorar los niveles de glucemia, utilizar dosis menores de cada fármaco y reducir los efectos adversos, ya que cada fármaco actúa en diferentes dianas moleculares. Es importante mencionar que cada terapia debe ser individualizada, y el preparado, la dosis, frecuencia de administración debe ajustarse según la actividad de los pacientes, la cantidad, dieta y niveles de glucemia. ⁽⁴⁴⁾

2.2.13. Insulina

La insulina es una proteína pequeña compuesta por 51 aminoácidos (consta de 2 cadenas A, de 21 aminoácidos, y B, de 30 aminoácidos), que se degrada rápidamente en el tracto gastrointestinal, razón por la que no es efectiva como fármaco de administración oral, se utiliza como tratamiento en los pacientes con diabetes tipo 1 y adyuvante útil en pacientes con diabetes tipo 2 cuando la dieta y los demás tratamientos farmacológicos no son efectivos. Se administra por vía subcutánea en donde se produce un depósito de insulina en el lugar de la inyección y la velocidad de absorción depende de factores como la solubilidad de la preparación y la circulación local, cabe mencionar que mientras más rápida sea la absorción más rápido es el inicio de acción y más corta la duración. El tratamiento con insulina busca remediar la falta de secreción fisiológica de insulina en el cuerpo. ^(39,41)

Tabla N° 4: Tipos de insulinas y características

Tipo (según acción)	Vía de administración	Inicio de acción	Efecto máximo	Duración efecto
Rápida	i.v.	<1 min	1-3 min	5 min
Rápida	i.m.	5 min	30-60 min	60-90 min
Rápida	s.c.	20-60 min	1-3 horas	6-8 horas
Análogos de insulina rápida (Aspart, Glulisina, Lispro)	s.c.	5-15 min	30-90 min	4-6 horas
Intermedia (Basal)	s.c.	2-4 horas	4-8 horas	12-20 horas
Intermedia (NPL)	s.c.	15 min	4-8 horas	12-20 horas
Glargina (acción prolongada)	s.c.	3-4 horas	(-)	20-24 horas
Detemir (acción prolongada)	s.c.	2-4 horas	(+)	12-20 horas
Mezcla: 25% lispro - rápida y 75% intermedia	s.c.	5-15 min	2-3 horas	12-20 horas
Mezcla: 50% lispro - rápida y 50% intermedia	s.c.	5-15 min	3-4 horas	12-20 horas
i.v.: intravenosa, i.m.: intramuscular; s.c.: subcutánea.				

Fuente: Guías Clínicas. Diabetes mellitus. Sumergen⁽³⁹⁾

2.3 Atención farmacéutica

La atención farmacéutica (Pharmaceutical Care) que iniciaron en 1990 Hepler y Strand en EE.UU. con su artículo titulado “Oportunities and responsibilities on pharmaceutical Care”.

Atención Farmacéutica (AF) es la participación activa del farmacéutico para la asistencia al paciente en la dispensación y seguimiento de un tratamiento terapéutico, cooperando así con el médico y otros profesionales sanitarios, a fin de conseguir resultados que mejoren la calidad de vida del paciente y a la vez que proporcionen buena salud y prevengan las enfermedades con las diferentes actividades que realiza el farmacéutico centradas en la atención al paciente, a saber: dispensación de medicamentos (DM), educación sanitaria (ES), seguimiento farmacoterapéutico (SFT), farmacovigilancia (FV), consulta o

indicación farmacéutica (CI), uso racional de los medicamentos (URM) y formulación magistral (FMG). El objetivo de la Atención Farmacéutica es obtener resultados que ayuden a la curación de la enfermedad del paciente, eliminación o reducción de la sintomatología, interrupción o enlentecimiento del proceso patológico y prevención de una enfermedad o de una sintomatología. La AF implica el proceso a través del cual un farmacéutico coopera con un paciente y otros profesionales mediante el diseño, ejecución y monitorización de un plan terapéutico que producirá resultados terapéuticos específicos para el paciente. Esto a su vez supone tres funciones primordiales: ⁽⁴⁵⁾

- 1) Identificación de PRM (problemas relacionados con los medicamentos) potenciales o reales.
- 2) Resolver PRM reales.
- 3) Prevenir PRM potenciales.

Se entiende por PRM cualquier problema de salud que presente un paciente y que sea producido o esté relacionado con su tratamiento farmacoterapéutico, dicha labor la realiza en forma interdisciplinaria con un equipo de profesionales en salud e involucrando al paciente y la familia. ⁽⁴⁶⁾

La Ley 29459, Ley de Productos Farmacéuticos, Dispositivos Médicos y Productos Sanitarios en el artículo 22, establece el cumplimiento de las Buenas prácticas, entre los que se encuentran Buenas prácticas de dispensación, Buenas Practicas de Seguimiento Farmacoterapéutico. El artículo 32 establece la obligación de cumplir con lo normado en las Buenas Prácticas de Dispensación y Seguimiento Farmacoterapéutico, conformando las Buenas Practicas de Atención Farmacéutica. ⁽⁴⁷⁾

2.3.1 Seguimiento farmacoterapéutico (SFT)

Es la práctica profesional en la que el farmacéutico se responsabiliza de las necesidades del paciente relacionadas con los medicamentos. Esto se realiza mediante la detección, prevención y resolución de problemas relacionados con la farmacoterapia. Este servicio implica un compromiso, y debe proveerse de forma continuada, sistematizada y documentada, en colaboración con el propio paciente y con los demás profesionales del sistema de salud, con la finalidad de lograr resultados concretos que mejoren la calidad de vida del paciente.

El SFT es la parte primordial del ejercicio profesional del Químico Farmacéutico, que procura evaluar y monitorizar la farmacoterapia, en función de las necesidades específicas de cada paciente, a la vez contribuyendo a la disminución de la morbi-mortalidad relacionada con el uso de medicamentos, que involucra la participación activa entre farmacéutico y paciente, para así lograr los objetivos de la farmacoterapia es decir que sea efectiva, necesaria y segura.

(48)

2.3.2. Farmacovigilancia

Según la OMS define “como la ciencia y las actividades relativas a la detección, evaluación, comprensión y prevención de los efectos adversos de los medicamentos o cualquier otro problema relacionado con ellos”. (49)

La farmacovigilancia estudia los efectos indeseados, o reacción adversa a los medicamentos, producidos principal, aunque no exclusivamente, por los fármacos, ya que las incumbencias de esta disciplina se han extendido a hierbas, medicamentos complementarios, productos hemoderivados y biológicos, vacunas y dispositivos médicos, errores de medicación, falta de eficacia y otros.

El objetivo más importante de la farmacovigilancia es la identificación de eventos adversos relacionados con los medicamentos. La observación clínica y la notificación de sospechas de reacciones adversas suelen ser los métodos más rápidos y eficaces para generar alertas (o señales) o hipótesis de causalidad, y también para diseñar estudios específicos de farmacovigilancia activa que

permitirán conocer el perfil de seguridad de los medicamentos utilizados por la población general y de los destinados a subpoblaciones específicas⁽⁵⁰⁾

2.3.3. Uso racional del medicamento

“Los pacientes reciben la medicación adecuada a sus necesidades clínicas, en las dosis correspondientes a sus requisitos individuales, durante un período de tiempo adecuado y al menor coste posible para ellos y para la comunidad”. (OMS, 1985).⁽⁵¹⁾

2.3.4. Problemas relacionados con los medicamentos en el Segundo Consenso de Granada (2002)⁽⁵²⁾

Este concepto de problemas relacionados con la medicación no era novedad, venía usándose desde hace bastantes años. Uno de los estudios pioneros que demostró la prevalencia de estas entidades como factor causante de ingresos hospitalarios, fue el de Berman y Wiholm de 1981. El desarrollo conceptual se llega con el trabajo de **Strand y col.** de 1990, publicaron el primer artículo en el que se trató conceptualmente el término “drug-related problems”, que fue traducido al español como Problemas Relacionados con los Medicamentos (PRM). En este trabajo se especifica para que un suceso sea calificado de PRM deben de existir al menos dos condiciones:

- 1) El paciente debe estar experimentando o debe ser posible que experimente una enfermedad o sintomatología.
- 2) Esta patología debe tener una relación identificable o sospechosa con la terapia farmacológica.

El termino problemas relacionados con los medicamentos (PRM) se definió por primera vez en 1998, se celebró una reunión convocada por el Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica de la Universidad de Granada, en la que se alcanzó un acuerdo que se publicó bajo la denominación de Consenso de Granada sobre Problemas Relacionados con Medicamentos. En el año 2002, tras varios análisis en el Segundo Consenso de Granada, sobre problemas Relacionados con medicamentos adopta la siguiente definición.

Definición: “Problemas Relacionados con Medicamentos son problemas de salud, entendidos como resultados clínicos negativos, derivados de la farmacoterapia que, producidos por diversas causas, conducen a la no consecución del objetivo terapéutico o la aparición de efectos no deseados”.⁽⁵³⁾

2.3.5. Clasificación de los Problemas Relacionados con los Medicamentos segundo consenso de Granada 2002.

Fernandez-Llimós, propone una clasificación de PRM en 3 supra categorías y 6 categorías, que supone una herramienta de trabajo útil para identificar, prevenir y resolver estos PRM. Posteriormente tras varios análisis del grupo de investigación entre farmacéuticos de la Universidad de Granada en España, **en el Segundo Consenso de Granada sobre Problemas Relaciónanos con Medicamentos (2002), adopta la siguiente clasificación.** ⁽⁵⁴⁾

Cuadro N° 1.

Clasificación de Problemas Relacionados Con Medicamentos (PRM)
<p>Necesidad:</p> <p>PRM 1: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de no recibir una medicación que necesita</p> <p>PRM 2: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de recibir un medicamento que no necesita</p>
<p>Efectividad:</p> <p>PRM 3: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inefectividad no cuantitativa de la medicación</p> <p>PRM 4: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inefectividad cuantitativa de la medicación</p>
<p>Seguridad:</p> <p>PRM 5: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inseguridad no cuantitativa de un medicamento</p> <p>PRM 6: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inseguridad cuantitativa de un medicamento.</p>

Fuente: Comité de Consenso. Segundo Consenso de Granada. ⁽⁵⁴⁾

En esta clasificación se entienden los siguientes términos, y es estrictamente farmacológica:

Los PRM se van a clasificar en tres tipos:

Necesidad: los cuales corresponden a que los pacientes no están recibiendo el tratamiento adecuado de acuerdo a su patología y la otra causa es que los problemas de salud de los pacientes no están recibiendo tratamiento.

Efectividad: que acontece cuando el tratamiento no cumple con los objetivos terapéuticos, fundamentando en la dosis administrada.

Seguridad: Los cuales se identifican cuando aparecen problemas de salud como consecuencia de su farmacoterapia que pueden depender de la dosis o no.

2.3.6 Método SOAP

El plan de evaluación subjetivo-objetivo o el formato SOAP fue desarrollado originalmente a principios de la década de 1970 en un intento de estandarizar la forma en que se organizó la información en la historia clínica. Fue desarrollado por médicos para médicos, porque solo a los médicos se les permitió escribir en el registro médico en la mayoría de instituciones. Su uso como formato de comunicación escrito fue adoptado por otros profesionales de la salud ya que cada vez más comenzaron a utilizar como una herramienta de notas para comunicación interprofesional, que tan solo un registro.

El formato SOAP es utilizado por los farmacéuticos principalmente para la evaluación e identificación de un problema relacionado con el medicamento y deberá explicar por qué el medicamento identificado necesita ser corregido. ⁽⁵⁸⁾

En el Formato SOAP se presentara la siguiente información:

Subjetiva (S): Lo que refiere verbalmente el paciente, cuidador u observadas por el médico tratante.

Objetivo (O): Lo que se puede medir directamente u observados por el médico (Funciones vitales, resultados de pruebas de laboratorio, procedimiento de diagnóstico (Electrocardiograma, Rayos x). Información útil para la evaluación del PRM.

Análisis (A): Las acciones necesarias que el profesional Químico Farmacéutico abordara para el problema de salud.

- Interpretar los datos subjetivo y objetivo
- Evaluación de la farmacoterapia si es la adecuada
- Búsqueda de la información más adecuada en relación al problema de salud del paciente.
- Propuesta para conseguir metas terapéuticas.
- Monitorizar la respuesta a la terapia

Plan (P): Después del proceso de evaluación y análisis de todo la información disponible y debidamente organizada, el profesional químico farmacéutico desarrollara un plan de acción según la evaluación del problema que se presente del medicamento involucrado (dosis, frecuencia, duración, interacción medicamentosa, RAM, etc). Para dar a conocer la propuesta al médico de un plan de acción hacia el paciente, se debe proporcionar evidencia clínica literaria (referencia bibliográfica), para su aplicación, seguimiento y evaluación de los problemas relacionados al paciente tanto reales y potenciales. ⁽⁵⁵⁾

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Tipo de investigación ⁽⁵⁶⁾

Descriptivo, porque se describe las características de PRM que se detectaron a los pacientes hospitalizados con Diabetes Mellitus 2 como consecuencia de la farmacoterapia.

3.2. Diseño de investigación ⁽⁵⁷⁾

Observacional-Transversal-Retrospectivo

3.3. Población, muestreo y tamaño de muestra

➤ **Población de estudio:**

Pacientes con diabetes mellitus tipo 2 hospitalizados en la Clínica Internacional sede San Borja en los meses Enero-Junio 2017.

➤ **Muestreo:**

Se consideró un muestreo estratificado en el cual cada mes represento un estrato.

➤ **Tamaño de la muestra:**

La población de estudio estuvo conformada por los pacientes hospitalizados con diagnóstico y antecedente patológico de diabetes mellitus tipo II, que ingresaron a la Clínica Internacional Sede San Borja, se seleccionaron de manera aleatoria simple de los meses Enero-Junio 2017

En el presente trabajo se usó la siguiente fórmula para tamaño de población desconocida: ⁽⁵⁸⁾

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2}$$

Z=1.64 Es una constante usada para que la estimación tenga un nivel de seguridad o confianza del 90%

p= 0.33 es la proporción de PRM más frecuente (incumplimiento) según Vásquez M. Perú (2013).

q= 0.33 el complemento.

d= 0.10 es la precisión (en este caso se desea que los porcentajes de tipo de PRM tengan una precisión de +- 10 %).

Reemplazando en la formula tenemos:

$$n = \frac{1.64^2 * 0.33 * (1 - 0.33)}{0.10^2} = 60$$

Luego el tamaño mínimo de la muestra que garantiza una precisión del 10% es 60.

Como el presente trabajo abarca los meses de Enero- junio se decidió recolectar 10 casos por cada mes.

3.4. Limitaciones del estudio

-La Clínica internacional no cuenta con una base de datos de antecedentes patológicos de aquellos pacientes hospitalizados, por todo ello resulto difícil identificar la población diabética.

-Al ser un estudio retrospectivo no se realizó la entrevista al paciente ya que forma parte de los pasos del SFT.

- Encontrar pocos estudios en pacientes diabéticos hospitalizados con problemas relacionados a la medicación.

3.5. Criterios de inclusión y criterios de exclusión

3.5.1. Criterios de Inclusión:

Pacientes:

- Hospitalizados en la Clínica Internacional Sede San Borja que ingresan con diversas comorbilidades asociados a la diabetes mellitus tipo II.
- Con diagnostico diabetes mellitus Tipo II
- Mayores de 18 años
- Pacientes con PRM

3.5.2. Criterios de Exclusión:

Pacientes:

- Con diagnostico Diabetes Mellitus Tipo I
- Menores de 18 años.
- Gestantes.

3.6. Método

Es un estudio fármaco epidemiológico de utilización de medicamentos, descriptivo, transversal y retrospectivo que se realizó durante el periodo Enero – Junio del 2017 mediante el Método de Aproximación Orientado a Problemas (MAOP) o Análisis SOAP, usado y adaptado por el servicio de Farmacia Clínica de la Clínica Internacional Sede San Borja. Es una herramienta útil para el químico farmacéutico que le permite ordenar los datos obtenidos de la historia Clínica.

Para la realización del estudio la Unidad de Análisis fueron las Historias clínicas de los pacientes con diagnóstico, comorbilidades y antecedente patológico con Diabetes Mellitus II, Hospitalizados en Clínica Internacional en los meses Enero a Junio 2017.

Para identificar los PRM se utilizó la clasificación según el Segundo Consenso de Granada en 3 supra categorías y 6 categorías, propuesto por el Grupo de investigación en Atención Farmacéutica de la Universidad de Granada (España 2002).

Para detectar los PRM se valoraron los datos generales del paciente, los medicamentos administrados, resultados de laboratorios alterados, hábitos, alergias a ciertos fármacos, patologías y otros factores que modifiquen la relación paciente/medicamento, Medicamento prescrito o indicado para un problema de salud concreto de esta manera se determinaron los PRM de Necesidad. Los PRM de efectividad se revisaron a partir de las dosis empleadas y la evolución de los pacientes y los de seguridad se detectaron a través de la búsqueda exhaustiva en la historia clínica sobre la ocurrencia de algún RAM analizando los diferentes tratamientos, Dosis elevadas, identificando las interacciones medicamentosas potenciales o reales presentes y evaluando estado de situación.

a. Selección:

Mediante la revisión de las Historias Clínicas (HC) de manera aleatorizada simple en pacientes con Diabetes Tipo 2, que cumplan con los criterios de

inclusión, ingresados en la Clínica Internacional entre Enero-junio del 2017 para detectar y clasificar los PRM.

b. Obtención de datos

➤ Revisión y recolección:

Se procedió a recopilar la información obtenida de las historias clínicas a fin de crear la historia farmacoterapéutica con el objetivo de identificar los PRM.

Se registró la información de la evolución clínica del paciente (antecedentes patológicos, funciones vitales, diagnóstico, en el Formato: Hoja de Evolución para seguimiento Farmacoterapéutico (Anexo 3)

Formato: Ficha de Anamnesis Farmacológica. (Anexo 4)

- Datos del paciente
 - enfermedades concurrentes
 - Objetivo y subjetivo (signos y síntomas).
 - Hábitos nocivos
 - Evolución de la enfermedad.
 - Cambios realizados en los tratamientos farmacológicos.
etc.
- Se registró las necesidades de farmacoterapia del paciente, exámenes de laboratorio y otros exámenes auxiliares a fin de manejar la información completa del paciente que nos ayudó a identificar PRM, registrándolos en el Formato: Farmacoterapia para SFT. (Anexo 5).

Formato: Hoja de resultados de Laboratorio. (Anexo 6)

- Medicamentos prescritos.
- Diagnóstico por el cual fue prescrito
- Dosificación
- Duración del tratamiento

c. Análisis y evaluación de PRMs

- Análisis de posibles PRMs
- Se procedió analizar y contrastar la información recopilada del paciente mediante la búsqueda de fuentes de información como Micromedex, Drug interaction Checker, Uptodate, Medscape, Ficha técnica, Guías clínicas (Guía clínica Diabetes 2016, Guía clínica Diabetes Tipo 2 –Minsa, Guía Pie Diabético etc.) y Artículos buscando la mejor evidencia científica disponible y actualizada, para determinar factores del paciente o medicamento que contribuya a la aparición de posibles problemas relacionados del medicamento tanto reales o potenciales.

Según las recomendaciones del equipo de atención farmacéutica de la Digemid, se usara de modo oficial para clasificar los PRM la clasificación del Segundo Consenso de Granada en el presente estudio. (Anexo 7).

- Para la clasificación de PRM, no se analizaron los medicamentos implicados en los PRM tipo 1, debido a la imposibilidad de elegir un ingrediente farmacéutico activo que necesite el paciente.

En el Sistema de Clasificación Therapeutic Chemical (ATC), de la Organización mundial de la Salud (actualizado 2017), las sustancias activas se dividen en diferentes grupos según órgano y sistema en el que actúan, propiedades terapéuticas, farmacológicas y químicas. ⁽⁶⁵⁾

La información recogida de cada uno de los medicamentos implicados fue la siguiente:

- a) Principio activo según la denominación común internacional (DCI)⁽⁵⁹⁾

5to nivel, sustancia química)

b) Grupo principal anatómico - 1er nivel

c) Subgrupo farmacológico – 3er nivel

➤ Formato SOAP. Anexo (8)

➤ Luego se realizó el llenado del formato de recolección de datos. Anexo 9).

3.7. Técnicas, instrumentos, y procedimientos de recolección de datos

Técnica - Análisis de documentos (Revisión de Historias Clínicas).

Instrumento

Formatos validados por la Clínica Internacional:

- Formato Ficha de Anamnesis Farmacológica (FOR-FAR-040)-(Anexo 3)
- Formato Hoja de evolución para seguimiento Farmacoterapéutico (FOR-FAR-041)- (Anexo 4)
- Formato para seguimiento Farmacoterapéutico (FOR-FAR-025)-(Anexo 5)
- Formato Hoja de Resultados de laboratorio (FOR-FAR- 24)- (Anexo 6)
- Clasificar PRMs según Segundo Consenso de Granada (Anexo 7)
- Formato Análisis SOAP, para el registro y análisis de PRM (Anexo 8)
- Formato procesamiento recolección de datos (Anexo 9).
- Formato intervenciones farmacéuticas en la validación de Receta (FOR-FAR 024)- (Anexo 10)

3.8. Procesamiento de datos y análisis de datos:

En primer lugar se procedió a recolectar la información en los instrumentos, luego esta documentación fue debidamente foliada. Se generó una base de datos (Anexo 9), en Excel versión 2016 donde se ingresaron los datos de manera codificada, como tercer paso se procedió a calcular los totales y sub totales para su exportación al Spss V21.0 y su posterior análisis.

Se construyó tablas de frecuencia univariadas y tablas de contingencia, gráficos e intervalos de confianza para estimar los porcentajes de interés al 95 % de confianza mediante el SPSS.

IV. RESULTADOS

Tabla N° 5: Distribución de los tipos de PRM según su manifestación potencial o real de los pacientes estudiados.

Dimensión del PRM	Potencial		Real		Total de PRM	
	n	%	n	%	n	%
Necesidad	6	5%	3	13%	9	6%
Efectividad	22	17%	5	22%	27	18%
Seguridad	103	79%	15	65%	118	77%
Total	131	100%	23	100%	154	100%

Fuente: Elaboración propia

La Tabla N°5: Muestra los porcentajes observados de las dimensiones de PRM y desagregados según su manifestación, en ella vemos que del total de casos de PRM (154) mayoritariamente el 77%(118) son de Seguridad, seguido de los problemas de efectividad con un 18%(27) y finalmente el 6%(9) que son de Necesidad, siendo potenciales 131 casos y reales 23.

Tabla N° 6: Clasificación y distribución de los sub tipos de PRM reales y potenciales encontrados en los pacientes estudiados.

Tipos	Sub Tipos de PRM	Potencial		Real		Total	
		n	%	n	%	n	%
Necesidad	PRM 1 El Paciente sufre un problema de salud consecuencia de no recibir una medicación que necesita.	2	1.5%	3	13.0%	5	3.2%
	PRM 2 El paciente sufre un problema de salud consecuencia de recibir una medicación que no necesita	4	3.1%	0	0.0%	4	2.6%
Efectividad	PRM 3 El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una ineffectividad no cuantitativa de la medicación.	0	0.0%	3	13.0%	3	1.9%
	PRM 4 El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una ineffectividad cuantitativa de la medicación.	23	17.6%	1	4.3%	24	15.6%
Seguridad	PRM 5 El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inseguridad no cuantitativa de un medicamento.	81	61.8%	11	47.8%	92	59.7%
	PRM 6 El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inseguridad cuantitativa de un medicamento.	21	16.0%	5	21.7%	26	16.9%
Total		131	100%	23	100%	154	100%

Fuente: Elaboración propia

La Tabla N° 6: Muestra que en su mayoría el sub tipo de PRM de mayor frecuencia porcentual 59.7%(92) fue PRM 5, para el caso de los PRM Potenciales este porcentaje aumenta a un 61.8%(81) y disminuye para los casos reales 47.8%(11).

Tabla N° 7: Distribución de la naturaleza del PRM desagregados en reales y potenciales y según sub tipos de PRM encontrados en los pacientes estudiados.

Naturaleza del problema	Tipo		Necesidad		Efectividad			Seguridad		Total	
	Potencial	Real	PRM 1	PRM 2	PRM 3	PRM 4	PRM 5	PRM 6	n	%	
Interacción	99	1	0	0	0	23	62	15	100	65%	
Efecto indeseable	17	10	0	0	0	0	27	0	27	18%	
Ajuste de dosis	7	5	0	0	0	1	0	11	12	8%	
Problema de salud insuficientemente tratado	2	6	5	0	3	0	0	0	8	5%	
Contraindicado	2	1	0	0	0	0	3	0	3	2%	
Indicación no apropiada	3	0	0	3	0	0	0	0	3	2%	
Duplicidad	1	0	0	1	0	0	0	0	1	1%	
Total	131	23	5	4	3	24	92	26	154	100%	

Fuente: Elaboración propia, basado en el formato de la Clínica Internacional. (Anexo 9).

La Tabla N° 7: Se puede observar que de los 154 PRM potenciales y reales, la naturaleza del problema de Necesidad por PRM 1, (5) representa problema de salud insuficientemente tratado, PRM 2, (3) indicación no apropiada, (1) duplicidad, Efectividad por PRM 3, (3) problema de salud insuficientemente tratado, (5) interacción medicamentosa PRM 4, (23) interacción, (1) ajuste de dosis y Seguridad por PRM 5, (62) interacción medicamentosa, efecto indeseable, (27) contraindicado (3), PRM 6 (15) de interacción, (11) ajuste de dosis.

Tabla N° 8: Distribución de Medicamentos implicados en los PRM reales y potenciales, que fueron agrupados según índice principal grupo anatómico (1er nivel) en los pacientes estudiados.

Grupo ATC	1er Nivel-grupo principal anatómico	PRM Potencial		PRM Real		Total	
		n	%	n	%	n	%
A	Tracto alimentario y metabolismo	84	31	9	29	93	30
B	La sangre y los órganos hematopoyéticos	37	13	2	6	39	13
C	Sistema cardiovascular	70	25	1	3	71	23
H	Preparaciones hormonales sistémicas, excl. Hormonas e insulinas sexuales	6	2	0	0	6	2
J	Antiinfecciosos para uso sistémico	22	8	14	45	36	12
M	Sistema músculo- esquelético	13	5	1	3	14	5
N	Sistema nervioso	39	14	1	3	40	13
R	Sistema respiratorio	4	1	3	10	7	2
Total		275	100	31	100	306	100

Fuente elaboración propia.

La Tabla N° 8: Se analizan el Grupo principal anatómico (1er nivel) de los 306 medicamentos implicados. El grupo de terapia Tracto alimentario y metabolismo (A) causó 30% de PRM, Sistema Cardiovascular 23 %, La sangre y los órganos hematopoyéticos 13%, Sistema Nervioso 13 % seguido de Antiinfecciosos para usos sistémico 12%.

Tabla N° 9: Distribución de la comorbilidad diagnosticada en los pacientes estudiados.

COMORBILIDAD	Edad						Total	
	35 - 53		54 - 72		73 - 91		n	%
	n	%	n	%	n	%		
INFECCION DEL TRACTO URINARIO	1	8%	3	10%	5	28%	9	15%
DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA	3	25%	3	10%	2	11%	8	13%
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	1	8%	2	7%	1	6%	4	7%
NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	0	0%	2	7%	2	11%	4	7%
DISFUNCIÓN MULTIORGANICA	0	0%	2	7%	1	6%	3	5%
DOLOR LUMBAR AGUDO	1	8%	2	7%	0	0%	3	5%
EPOC	0	0%	2	7%	1	6%	3	5%
PIE DIABETICO	0	0%	3	10%	0	0%	3	5%
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR IZQUEMICO	1	8%	0	0%	1	6%	2	3%
CRISIS HIPERTENSIVA	0	0%	2	7%	0	0%	2	3%
HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA	0	0%	2	7%	0	0%	2	3%
HIPOGLUCEMIA	0	0%	1	3%	1	6%	2	3%
OTROS	5	42%	6	20%	4	22%	15	25%
Total	12	100%	30	100%	18	100%	60	100%

Fuente: Elaboración propia

La Figura N° 9: Nos muestra los porcentajes asociados a cada tipo de comorbilidad diagnosticada por cada grupo etario. En primer lugar tenemos que, del total de pacientes (60) el 15%(9) fueron diagnosticados con INFECCION DEL TRACTO URINARIO, seguidos del 13%(8) de casos diagnosticados con DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA, el grupo otros representa el total de los casos de menor frecuencia el cual acumula un 25%(15).

Tabla N ° 10: Distribución de la edad según grupo etario y género de los pacientes estudiados.

Edad	Sexo					
	Mujer		Hombre		Total	
	n	%	n	%	n	%
35 – 53	4	33%	8	67%	12	100%
54 – 72	13	43%	17	57%	30	100%
73 – 91	11	61%	7	39%	18	100%
Total	28	47%	32	53%	60	100%

Fuente: elaboración propia.

La tabla N° 10 Nos muestra la distribución del género y edad según grupo etarios vemos que el 47%(28) fueron mujeres y el restante 53%(32) varones. Se consideraron 3 grupos de edades, el primero de 35 a 53 años de los cuales el 33%(4) fueron mujeres, el segundo grupo de 54 a 72 años estuvo constituido en un 43%(13) de mujeres y finalmente el grupo mayor de 73 a 91 años que tuvo 61%(11) mujeres.

V. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Este estudio realizado en el periodo comprendido entre enero y junio 2017, en la Clínica Internacional sede San Borja en 60 pacientes hospitalizados, permitió identificar problemas relacionados con la medicación y los factores que contribuyen a la aparición de PRM además las comorbilidades más frecuentes y medicamentos implicados.

En relación a los tipos de PRM ver tabla (5), lo que más destaca es de seguridad con 118 (77%), esto se atribuye a que los pacientes hospitalizados se les prescribe un elevado número de medicamentos ya que en ellos se presentan diversas patologías, pasando por un médico responsable en su medicación, pero dada la magnitud de la enfermedad del paciente diabético pasa por diferentes especialidades por ende la multiterapia incrementa el riesgo de reacciones adversas, facilita la aparición de las interacciones medicamentosas, pudiendo, en consecuencia dar lugar a una disminución de la eficacia terapéutica o un aumento de toxicidad, en algunas ocasiones pueden observarse prescripciones de medicamentos no necesarios o inapropiados. Estos factores contribuyen a que sea una población crítica con mayor probabilidad de presentar problemas relacionados con la medicación. En los estudios revisados se demostró una amplia variabilidad en los PRM detectados, en el estudio de Badesso-Argentina⁽¹³⁾ el componente principal son los PRM de efectividad (73.7%) ya que su enfoque fue en la adherencia, mientras que el estudio de Maidana-Paraguay⁽¹⁴⁾ se relaciona al PRM necesidad (48 %) ya que muchos de sus casos hubo la necesidad de incorporar medicamentos para un problema de salud no tratado, sin embargo en el estudio de Castilla⁽⁸⁾ datos que concuerdan con nuestra investigación detectando 119 PRM de seguridad esto se atribuye a la polimedición.

En relación a los subtipos de PRM ver tabla (6), siendo en que más destaca PRM 5 (59.7 %) ya que esto se atribuye a las reacciones adversas, medicamentos contraindicados e interacciones medicamentosas que colocan en riesgo la salud del paciente, datos similares también han sido reportados por un estudio realizado por Lazo et-al-cuba⁽⁶⁾ incidieron los PRM de inseguridad no cuantitativa (PRM5) con 42.85%, resultados que se asemejan a nuestro estudio, se atribuyen reacciones adversas e interacciones medicamentosas.

En relación a la naturaleza del problema ver tabla (7), destaca en forma global las interacciones medicamentosas (65%), seguida de efecto indeseable (18 %) esto se atribuye por la prevalencia en la muestra evaluada de pacientes ancianos, en los que las modificaciones en la función de los órganos relacionadas con la edad y la presencia de múltiples procesos patológicos pueden alterar la actividad dinámica y cinética de los fármacos y características idiosincráticas hecho que predispone al paciente presentar un problema de salud. Datos que concuerdan con el estudio de Lazo et al-Cuba⁽⁶⁾ encontrando el mayor porcentaje las interacciones medicamentosas 56.12 % y la probabilidad de efectos adversos 18.36%, esto se explica por la prevalencia en población de estudio pacientes geriátricos entre sus RAMs destaca con la Metformina produciendo en sus pacientes mareos anorexia y diarrea. Así mismo en el estudio de Mejía⁽¹⁰⁾ reporta 27.9 % en efecto adverso esto se atribuye a su población de estudio pacientes mayores con enfermedades crónicas e idiosincrasias del propio paciente. En nuestro estudio la inseguridad no cuantitativa por probabilidad de efecto indeseable se hallaron en los pacientes hospitalizados combinaciones en su farmacoterapia como los agentes reductores de la glucosa Metformina, glimepirida, glibenclamida(sulfonilureas), vildagliptina, sitagliptina, linagliptina (los inhibidores de la dipeptil peptidasa 4 (DPP-4) e insulinas siendo las más utilizadas glargina (acción prolongada) glulisina e lispro (acción rápida), Estos fármacos no tendrán por qué causar hipoglucemia, usados en monoterapia, sin embargo la administración combinada de los agentes antidiabéticos orales con insulinas, aumenta el exceso de insulina relativo o incluso absoluto puede darse de vez en cuando durante el tratamiento con un secretagogo o con insulina, debido a las imperfecciones farmacocinéticas de estas terapias, Por tanto el exceso de insulina de suficiente magnitud puede causar hipoglucemia.⁽⁶⁰⁾, así mismo en nuestro estudio los efectos adversos hallados se vinculan con agentes cardiovasculares asociados a interacción medicamentosa entre Metformina, Vildagliptina, Glibenclamida, Glimepirida con agentes betabloqueantes adrenérgicos que pueden provocar hipoglicemias o hiperglicemia por alteración del metabolismo de la glucosa y bloqueo beta. ^(61,62), entre las interacciones medicamentosas que presentaron los pacientes son:

Atorvastatina con inhibidores de la bomba de protones la administración conjunta puede aumentar la concentración plasmática de Atorvastatina y el riesgo de miopatía por inhibición competitiva de p-glicoproteína intestinal disminuyendo la secreción de drogas en el lumen intestinal y aumentando la biodisponibilidad del fármaco. ⁽⁶³⁾

Ácido acetil salicílico más glimepirida o glibenclamida, la efectividad de los fármacos hipoglucémicos orales pueden incrementar con el uso concomitante de dosis moderada del AAS, esto puede conducir a hipoglicemia, ya que AAS es un desplazante de albumina y estos agentes orales se une a la albumina en 99.5%. ^(62,64)

Así mismo los antibióticos involucrados como Ciprofloxacino, Levofloxacino (quinolonas) y agentes reductores de la glucosa (Insulinas (lispro -acción rápida) y Glargina-acción prolongada)), Vildagliptina, Sitagliptina, Metformina), pueden resultar cambios en la glucosa sanguínea y aumento de riesgo de hipoglucemia por mecanismo desconocido. ^(62,64,65)

Con respecto a la inseguridad Cuantitativa se observa en la (Tabla 7) la manifestación de efecto indeseable por un medicamento específico entre ellas la Vancomicina ya que los pacientes presentaron insuficiencia renal propia de la enfermedad y por alteración multiorgánica y no se realizó el ajuste de dosis, presentando en la evolución parámetros analíticos de creatinina alterada. ⁽⁶⁴⁾

Otras de las manifestaciones de efecto indeseable que se hallaron en los pacientes hospitalizados fue la combinación de agentes antidiabéticos orales entre ellas Metformina+ Vildagliptina+ insulina Glargina + insulina Glulisina, que produjeron en los pacientes hipoglicemias. ^(62, 64,65)

En relación a los medicamentos Implicados en la aparición de PRM se observa en tabla (8) que fueron agrupados según índice de ATC, la mayor prescripción se presentó en el grupo A Tracto alimentario y metabolismo con (30 %) los medicamentos más frecuentes fueron: Metformina, Glimepirida, Glibenclamida, Vildagliptina, Saxagliptina (DDP4), causando principalmente hipoglicemia, los inhibidores de la bomba de protones (omeprazol y pantoprazol), usados en profilaxis de ulcera por estrés, causando ineficacia terapéutico al combinar con

clopidogrel, seguido por el grupo C Sistema Cardiovascular con (23%) entre ellos fueron, los antihipertensivos hidroclorotiazida, Valsartan, telmisartan, beta bloqueantes adrenérgicos entre ellos bisoprolol que sobre todo al interaccionar con antidiabéticos orales produciendo hipo o hiperglucemias y en el grupo B La sangre y los órganos Hematopoyéticos (13%) medicamentos más usados fueron AAS, clopidogrel, enoxaparina empleados en la mayoría de los pacientes por ser de uso profiláctico, grupo J Antiinfecciosos para uso sistémico (12%) siendo los más utilizados ciprofloxacino, levofloxacino y vancomicina, produciendo ineffectividad y nefrotoxicidad. En un estudio realizado por Mejia-Lima ⁽¹⁰⁾ difiere con nuestro estudio siendo para ellos el más frecuente el grupo terapéutico C (Sistema cardiovascular 35.9 % y los medicamentos implicados fueron enalapril, captopril, Amlodipino y losartan, produciendo ineffectividad terapéutica, el otro grupo terapéutico fue del sistema digestivo y metabolismo (18,4%) los medicamentos más frecuentes fueron: insulina, Metformina y glibenclamida produciendo hipoglucemias, en tercer lugar grupo Antiinfecciosos que si coincide en porcentaje y medicamentos con nuestro estudio en (17,9 %) siendo más frecuente Ciprofloxacino y Levofloxacino que se le atribuye ineffectividad terapéutica y diarreas.

En relación a la distribución de comorbilidades de causa de hospitalización se los pacientes sujeto a estudio se observa Tabla (9), que se puede destacar la infección al tracto urinario 15%, resultados que concuerdan con el estudio de la Guía Clínica del Minsa⁽⁶⁶⁾ reportan que en el Perú- (Hospital Nacional Arzobispo Loayza) que de los diabéticos que fueron ingresados por hospitalización fueron por causa de infección del tracto urinario (23 %), pie diabético (21%), infección respiratoria (12 %), infección de partes blandas (7%), la comorbilidad afecta la capacidad de autocuidado del paciente diabético y su calidad de vida.

En relación al género y grupo etario se observa en la Tabla ⁽¹⁰⁾ del que podemos destacar que 53% es hombres y 47 % mujeres, en nuestro estudio destaca edades comprendidas entre 54 – 72 años (mujeres 43%) y hombres 57% esto se atribuye con la edad surgen cambios importantes durante el proceso de envejecimiento involucra a la fisiología del páncreas, de modo que disminuye la secreción de insulina y pueden ocurrir variaciones en los receptores de células blanco de esta hormona, con lo que declina la tolerancia a la glucosa. A ello va unido que, a

medida que aumenta el promedio de vida en el hombre, se incrementan el sedentarismo y la obesidad y se añaden estilos de vida inadecuados, factores de riesgo que condicionan el desarrollo de la enfermedad diabética. Así en un estudio realizado por Vásquez ⁽¹⁴⁾ su población de estudio estuvo comprendida en edad promedio 61 años, así mismo en el estudio de Álvarez et al. ⁽¹²⁾ datos similares en edades comprendidas de 64 -70 años lo que atribuye a que los pacientes mayores de 60 años son los que presentan mayor porcentajes de DM y los más propensos a hospitalizaciones. Con lo que respecta al sexo datos del estudio de Álvarez no concuerdan con nuestro estudio ya que la mayor prevalencia en diabetes 66.6% represento sexo femenino, esto se atribuye a que las mujeres son afectadas por la obesidad, así mismo en la Juventud las mujeres tienen más riesgos por la incidencia de los trastornos de la conducta alimentaria y del ánimo; en la edad fértil, por el embarazo y en la edad madura por la menopausia.

Este estudio nos permitió detectar problemas relacionados con el medicamento, evidenciando la necesidad de un análisis cuidadoso de los esquemas de tratamientos impuestos, con el fin de minimizar los riesgos de PRM en los pacientes diabéticos. Se requiere una estrategia de atención farmacéutica con la finalidad de reducir la mortalidad, morbimortalidad relacionada a los medicamentos y estancias hospitalarias, es por ello la gran importancia del farmacéutico, de contribuir a mejorar la calidad de vida del paciente diabético integrándose al equipo multidisciplinario ya que es el experto en el medicamento.

VI. CONCLUSIONES

1. Los PRM detectados en los pacientes diabéticos tipo 2, fueron manifestado o reales representó el 12% seguido de las potenciales o no manifestado el 83%, los tipos de PRM más frecuentes fueron de seguridad con 77%, seguido de efectividad con 18% y necesidad 6 %.
2. Los sub tipos de PRM detectados con mayor frecuencia que sufren los pacientes diabéticos fueron, en primer lugar, los de seguridad por inseguridad no cuantitativa (PRM-5) 59.7 %, seguido de inseguridad cuantitativa (PRM 6) 16.9%.
3. Se determinó que la naturaleza del problema en los pacientes diabéticos se relacionó con las interacciones medicamentosas 65%, efecto indeseable 18% y ajuste de dosis 8%.
4. Los medicamentos responsables de los PRM según grupo ATC, son los que actúan en el tracto alimentario y metabolismo 30 %, sistema cardiovascular 23 %.
5. Las comorbilidades más frecuentes en los pacientes estudiados fueron la infección del tracto urinario 15%, descompensación diabética 13%.
6. Se concluye que la prevalencia de la DM aumenta con la edad en la población en estudio el grupo etario con mayor prevalencia fue de 54 – 72 años representando el mayor porcentaje los varones con 57% (17), seguido mujeres 43% (13), el género que represento el mayor grupo fueron los hombres con 53%, seguido las mujeres 47 %.

VII. RECOMENDACIONES

- Se sugiere que la base de datos confeccionada en este estudio se tome como referencia, para identificar los posibles problemas relacionados al medicamento de tal manera que contribuya con los Químicos Farmacéuticos en una monitorización para la farmacoterapia de los pacientes que acuden a la Clínica Internacional.

- Promover el trabajo del Farmacéutico Clínico en las diferentes áreas de atención que incluya los grupos de riesgo con el fin de realizar una vigilancia activa sobre la prevención, detección y resolución de PRM, con el fin de reducir la estancia hospitalaria y costos en los pacientes diabéticos.

- Se sugiere que el Químico Farmacéutico como miembro integrante del equipo multidisciplinario se incorpore en forma activa para contribuir en bienestar del paciente.

- Así mismo se considera importante continuar desarrollando trabajos de investigación de tipo prospectivo en este grupo de pacientes ya que actualmente la diabetes mellitus va en aumento en la población.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Datos y cifras de Diabetes Mellitus Tipo 2. Disponible en: <http://www.who.int/diabetes/es/>
2. Domínguez M, Fernández L. Guía de práctica clínica de diabetes mellitus tipo 2. MedPub Journals [internet].2014 [citado 16 de Set 2015]; 10:(10): Disponible en: <http://journals.imedpub.com>
3. Toledano C, Ávila L, García J. Seguimiento Farmacoterapéutico en la población ambulatoria con Diabetes Mellitus tipo II. Rev. Mex Cienc, Farm. [Internet]. 2012 [citado 19 setiembre 2015]; 43(2). Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/rmcf/v43n2/v43n2a6.pdf>
4. Mendez E, Lafita J, Artola S, Milán J, Alonzo A, et-al. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en diabetes tipo II. Revista nefrología [internet]. 2011 [citado 9 Set 2015]; 31(1):17-26. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com>
5. Zubioli A, Rafaini A, Soares R, Curi R, et-al. Pharmaceutical consultation as a tool to improve health outcomes for patients with type 2 diabetes. Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences [internet]. 2013 [citado 26 Set 2015]; 49(1) Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/bjps/v49n1/a10v49n1.pdf>
6. Lazo Y, Lores D. Impacto de un servicio de seguimiento farmacoterapéutico implementado a pacientes con diabetes mellitus tipo II. Revista Cubana de farmacias [internet].2011 [citado 12 Set 2015]; 45(2):226-234. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1870-01952011000200007&script=sci>
7. Figueiredo V, Moteiro C, Castel M, Caramona M, et-al. Seguimiento de pacientes con diabetes tipo II en una unidad de atención primaria de salud.

- Pharmaceutical Care [internet]. 2014[citado 12 Set 2015]; 17(2):39-48.
Disponible en: <https://docs.di.fc.ul.pt/handle/10451/17889>
8. Castilla N. Relevancia de la Intervención en la Calidad de Vida Relacionada con la Salud de Pacientes Hospitalizados con Diabetes Mellitus Tipo 2 del Hospital Regional Miguel Ángel Mariscal Llerena de Ayacucho- 2013. [Internet] [Tesis para optar el grado académico de: - maestro en ciencias]. Perú; Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga; 2014. [Citado 12 Set 2017]; Disponible en:<http://repositorio.unsch.edu.pe/handle/UNSCH/1110>
 9. Vásquez M. Evaluación del Seguimiento Farmacoterapéutico Pacientes diabéticos atendidos en la botica Katherine del distrito la Esperanza – Trujillo. Setiembre–diciembre 2013 [internet]. [Tesis para optar el título profesional de Químico Farmacéutico]. Chimbote - Perú: revistas científicas in crescendo, Universidad Católica los Ángeles Chimbote; 2017. [Citado 11 Set 2017]; Disponible en:<http://repositorio.uladech.edu.pe/handle/123456789/1521>
 10. Mejía N. Causas que contribuyen a los problemas relacionados con el medicamento en pacientes que ingresaron al servicio de emergencia del Hospital nacional Luis Sáenz de la Policía Nacional del Perú [internet]. [Tesis para optar el Grado Académico de Magíster en Atención Farmacéutica]. Lima-Perú: Universidad Mayor de San Marcos. Facultad de Farmacia y Bioquímica; 2015 citado 8 Set 2017]; Disponible en: <http://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/cybertesis/4386>
 11. Murga, D. Resultados Asociados a la medicación en pacientes del servicio de oncología pediátrica en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins en los meses de noviembre 2013 enero 2014 [internet]. (Informe de prácticas profesionales para optar el título profesional de Químico Farmacéutico) Perú. Universidad Nacional de Trujillo. Facultad de

- Farmacia y Bioquímica; 2014 [citado 24 Agos 2017]. Disponible en: <http://dspace.unitru.edu.pe/handle/UNITRU/1321>
12. Álvarez R, Zegarra A, Matos V, Mejía A, et-al. Campaña de atención farmacéutica como estrategia de implementación de los servicios farmacéuticos: Experiencia Perú. Rev. Pharmaceutical Care [internet]. 2013 [citado 30 Nov 2016]; 15(1):35-37. Disponible en: <http://pharmcareesp.com/index.php/PharmaCARE/article/view/105>
 13. Badesso R, Solá N, Armando P. Efecto del seguimiento farmacoterapéutico a pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en un servicio de atención primaria de Córdoba (Argentina). Pharm Care [internet]. 2013 [citado 9 Oct 2015] 15(1):2-9. Disponible en File: <http://www.pharmcareesp.com/index.php/PharmaCARE/article/view/100/96>
 14. Maidana GM, Lugo G, Vera Z3, Pérez s, Mastroianni P. Evaluación de un programa de Atención Farmacéutica en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2. Pharm Care Esp. 2016 [citado 04 Set 2017]; 18(1): 3-15. Disponible en File: <http://www.pharmcareesp.com/index.php/PharmaCARE/article/view/259>
 15. Tébar M, Jiménez E. La diabetes Mellitus en la Práctica clínica. [Internet]. 1era edición-Madrid: Edit. Medica Panamericana; 2009, Concepto diabetes. [Citado 24 -09-17]. Disponible en: <https://books.google.com.pe/books?id=m8dcQYBF3UQC&pg=PA1&dq=concepto+diabetes&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwjxtLXKsbPJAhXBkx4KHVqpAxIQ6AEIGjAA#v=onepage&q=concepto%20diabetes&f=false>
 16. International Diabetes Federation. Diabetes Atlas [Internet]. 2015 [Citado 29 09 17]: Pág. 23. Disponible en: <https://www.idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas>

17. American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. [Internet]. 2017 [citado 02 Oct 17]; 40(1): 11, 13-14. Disponible en: <https://rincondocentemfyc.wordpress.com/2017/02/21/guia-de-diabetes-2017-de-la-ada-hacia-una-vision-mas-integral/>
18. De Fronzo A. From the triumvirate to the ominous octet: A New paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus [internet]. 2009 [citado 4 abril 2018]; 58:775. Disponible en <http://diabetes.diabetesjournals.org/content/58/4/773.short>
19. Mediavilla J. Actualización del tratamiento de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2. Semergen. Aportaciones de los SGLT-2 y nuevos fármacos en investigación. Sumergen [internet]. 2014 [citado 29 marzo 2018]; 40(2):34-40. Disponible en: www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-pdf-S1138359314743886-S300
20. Cipriani E. Quintanilla A. Diabetes mellitus tipo 2 y resistencia a la insulina. Rev Med Hered. [internet]. 2010 [citado 4 abril 2018]; vol 21, 164,165,166. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v21n3/v21n3tr1.pdf>
21. Arce V, et al. Endocrinología, fisiopatología diabetes mellitus tipo II. [Internet]. V ed. Universidad de Santiago de Compostela: Ed. Universidad de Vigo, Servicio de publicaciones; 2006 [Citado 15 dic 2017] pag.274. Disponible en: <https://books.google.com.pe/books?id=wXVb4jwwU-oC&pg=PA274&dq=FISIOPATOLOGIA+DIABETES+MELLITUS+DOS&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwjKqurM7tDYAhURyVMKH6YDZgQ6AEIJTAA#v=onepage&q=FISIOPATOLOGIA%20DIABETES%20MELLITUS%20DOS&f=false>
22. Castillo J. Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2. Investigación en salud [internet]. 2015 [citado 09 diciembre 2017]; pag.18-21. Disponible

en: <https://www.endocrino.org.co/wpcontent/uploads/2015/10/Fisiopatologia de la Diabetes Mellitus Tipo 2 J Castillo.pdf>

23. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD sobre el diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 [Internet]. 2013 [citado 07 Oct 2017]: 25,28. Disponible en: <http://www.aladamericalatina.org/documentos-de-consenso-de-la-alad/>
24. Mendoza P. Farmacología Médica. [Internet]. 1ª Ed. México: Edit. Médica Panamericana- 2008. Síntomas. [Citado 18 Oct 2017]: p 384. Disponible en:
<https://books.google.com.pe/books?id=EUBNE4Y0v9sC&pg=PA406&dq=Sintomas+diabetes+libro+farmacologia&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwjysr mE0LPJAhUGwiYKHZVuAsl4ChDoAQggMAE#v=onepage&q=Sintomas%20diabetes%20libro%20farmacologia&f=false>
25. Salvador E. Hipoglicemia por fármacos antidiabéticos [Internet]. 2009 [citado 24 Feb 2018]; 17(3): 124. Disponible en:
<http://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2009/er093e.pdf>
26. Yépez I, García P, Toledo T. Complicaciones agudas. Crisis hiperglucemia. E Metabol [internet]. 2012 [citado 13 Dic 2017]; 10(1): 75. Disponible en <http://www.scielo.org.ve/pdf/rvdem/v10s1/art11.pdf>
27. Leal P. Bioquímica Médica. [Internet]. 1ª Ed. México: Edit. Limusa-2004, como hiperosmolar. [Citado 13 Dic 2017]. Disponible en: <https://books.google.com.pe/books?id=lxvzwWVjz40C&printsec=frontcover&dq=como+hiperosmolar+diabetica++libro+farmacologia&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwj4-7iX1LPJAhUCTCYKHX-D0M4ChDoAQgdMAE#v=onepage&q&f=false>
28. Braunwald F, Largo J. Harrison Principios de Medicina Interna. 16ª Edición- México D.F: Edit. McGraw-Hill-2006. Cetoacidosis. [Citado 15 Dic 2017]. p 616, 2374.

29. Cardinali D, Dvorkin M, Iermoli R. Bases Fisiológicas de la Practica Medica. [Internet] 14^a Edición Argentina: Edit. Médica Panamericana 2010, Hipertensión; [Citado 16 Dic 2017]. p 285. Disponible en:<https://books.google.com.pe/books?id=ICk9TMGdDQYC&printsec=frontcover&hl=es#v=onepage&q&f=false>
30. Dorantes C, Martínez S, Guzmán B. Endocrinología Clínica. [Internet]. 4^{ta} Edición. México D.F: Edit. Manual Moderno-2012. Dislipidemias. [Citado 18 Dic 2017]. P 320. Disponible en:<https://books.google.com.pe/books?id=P5fKCQAAQBAJ&pg=PA320&dq=dislipidemias&hl=es419&sa=X&ved=0ahUKEwj5Yzt2bPJAhXH4CYKHXdPBcE4FBDoAQg3MAg#v=onepage&q=dislipidemias&f=false>
31. Barceló A, et al. Prevención, Diagnóstico y tratamiento temprano de la nefropatía diabética. ALAD [internet]. 2016 [citado 19 Dic 2017]; 1. Disponible en: <http://alad-americalatina.org/wp-content/uploads/2016/10/PREVENCION-DE-NEFROPATIA.pdf>
32. Núñez M, et al. Guía Técnica: Guía de práctica clínica para el diagnóstico, manejo y control de dislipidemias, complicaciones renales y oculares en personas con diabetes mellitus tipo 2. [Internet]. 2017 [citado 3 Ene 2018]:Pág. 27. Disponible en: <http://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/4186.pdf>
33. Arredondo G, et al. Neuropatía diabética: una complicación microvascular de la diabetes. Mc [internet]. 2017 [citado 17 de diciembre 2017]: 3. Disponible <http://www.cienciacierta.uadec.mx/articulos/cc50/neuropatiaa.pdf>
34. Castillo R, et al. Guía de práctica clínica en el pie diabético. Medpub Journals [internet]. 2014 [citado 17 Dic 2017]; 10(4): Disponible en: <http://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/gua-de-prctica-clnica-en-el-pie-diabtico.pdf>

35. Verdaguer J, Martínez F. Von-Bischhoffshausen. Actualización de la guía clínica de retinopatía diabética. PAAO [internet]. 2016 [citado 18 Dic 2017]; 8. Disponible en: <https://www.paa.org/images/Downloads/spanish/pdf/GuiaClinicaRetinopatiaDiabetica2016.pdf>
36. Alonso M, et al. Guías Clínicas. Diabetes mellitus. Sumergen [Internet]. 2016 [citado 3 Ene 2018]; Pág. 32. Disponible en: http://2016.jornadasdiabetes.com/docs/Guia_Diabetes_Semergen.pdf
37. Flórez J. Farmacología Humana. [Internet]. Edit. Elsevier Masson-2014, 6ª edición-España. Tratamiento. [Citado 14 Dic 2017]: p 589. Disponible: <https://books.google.com.pe/books?id=pdXeAQAQBAJ&printsec=frontcover&dq=libros+farmacologia+diabetes+insulino+no++dependiente&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwjrl2tv7PJAhVG5SYKHUneA8EQ6AEIOzAH#v=onepage&q&f=false>
38. Rang P, Dale M. Farmacología. 7^{ma} ed. España: Elsevier ediciones; 2012. Tto farmacológico. [Citado 17 Dic 2017]: Pág. 372,383,380
39. Contreras J, et al. Guía práctica para el manejo de la Diabetes Mellitus tipo 2. [Internet]. 2015 [citado 03 Ene 2018]: pág. 49. Disponible en: http://www.ciberisciii.es/media/581876/guiadm2_upv_ehu.pdf
40. Rodríguez N, Rodríguez P, Molina J. Hipoglucemiantes orales para el tratamiento de diabetes mellitus tipo 2: uso y regulación en México. Hosp Jua mex [internet]. 2017 [citado 20 Dic 2017]; 84(4): 204-205. Disponible en: <http://www.mediagraphic.com/pdfs/juarez/ju-2017/ju174e.pdf>
41. Lorenzo P, Moreno A, Leza J, Lizasoain I, Moro M. Farmacología básica y clínica. 17ª. ed. España. Panamericana ediciones; 2004. Insulina, Biguanidas. [Citado 17 dic 2017] Pág 616, 617, 631

42. Riesgo de dolor articular grave con el uso de inhibidores de dipeptidil peptidasa-4. Centro de información de medicamentos. [Internet]. 2018 [citado 21 Dic 2017]; Disponible en: [http://cimuncol.blogspot.pe/2018/01/riesgo-de-dolor-articular-grave-con-el.html?utm_source=feedburner&utm_medium=email&utm_campaign=Feed:+NoticiasCimun+\(Noticias+CIMUN\)](http://cimuncol.blogspot.pe/2018/01/riesgo-de-dolor-articular-grave-con-el.html?utm_source=feedburner&utm_medium=email&utm_campaign=Feed:+NoticiasCimun+(Noticias+CIMUN))
43. Galindo C, et al. Inhibidores del transportador de sodio-glucosa tipo 2 (sglt2) en el tratamiento de pacientes con diabetes mellitus: el control glucémico a través de la glucosuria. Med int Mex [internet]. 2013 [citado 19 Dic 2017]: 29(4): 401. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2013/mim134i.pdf>
44. Ober W, Garrison W, Silverthorn A, Johnson A. Fisiología Humana. [Internet]. 4^a ed. Combinada: Médica Panamericana ediciones; 2008. Terapia. [Citado 22 Dic 2017]: 336 p. Disponible en: <https://books.google.com.pe/books?id=X5sKQuy8q0C&printsec=frontcover&dq=Terapia+Combinada+diabetes+++farmacologia&hl=es419&sa=X&ved=0ahUKEwiVsJuw5bPJAhWEXR4KHc3RAMQ4WhDoAQgkMAI#v=onepage&q&f=false>
45. Carranza J. Manual de Farmacia Clínica y Atención Farmacéutica. Edit. Elsevier -2003, 1^a Edi. España. AF. [Citado 23 Dic 2017]: p 7.
46. Hidalgo R. Tames L. Atención farmacéutica: descripción del concepto y la aplicación de sus actividades por parte de farmacéuticos a nivel institucional y privado de los cantones centrales de san José y Cartago durante el período de octubre a noviembre, 2014. [Internet] 2014 [citado 29 Dic 2017]; Disponible en: http://www.afam.org.ar/textos/articulo_atencion_farmaceutica.pdf

47. Ministerio de Salud. Ley de los productos farmacéuticos, dispositivos médicos y productos sanitarios, que regula a todos los productos farmacéuticos, dispositivos médicos y productos sanitarios. Ley N° 29459. [Internet] Digemid. MINSA.2009 [Citado 23 Feb 2018]. Disponible en: <http://www.digemid.minsa.gob.pe/UpLoad/UpLoaded/PDF/Ley29459.pdf>
48. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Buenas Prácticas en Farmacia Comunitaria en España 2014. [Citado 29 Set 2017]. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-linkresolver-seguimiento-farmacoterapeutico-pacientes-farmacias-comunitarias-S0212656705704467>
49. Organización Mundial de la salud. Farmacovigilancia. [Internet]. 2018 [citado 10 Ene 2018]. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=7895%3A2012-pharmacovigilance&catid=1268%3Arational-use-medicines-health-technologies&Itemid=0&lang=es
50. Grupo de Trabajo en Farmacovigilancia. Buenas prácticas de farmacovigilancia para las américas. PS [internet]. 2010 [citado 10 Ene 2018]; 6. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=18845&Itemid=270&lang=en
51. Promoción del uso racional de medicamentos: componentes centrales. Perspectivas políticas sobre medicamentos de la OMS [Internet]. 2002 [citado 10 Ene 2018]; 1. Disponible en: <http://apps.who.int/medicinedocs/pdf/s4874s/s4874s.pdf>
52. Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica. Tercer Consenso de Granada sobre Problemas Relacionados con Medicamentos (PRM) y Resultados Negativos asociados a la Medicación. Rev. Trabajos Originales [Internet] 2007 [Citado 3 Oct 2015]; 48(1): 5-17. Disponible

- en:<http://www.saude.sp.gov.br/resources/ipgg/assistenciafarmaceutica/tercerconsensodegranadasobreproblemasrelacionadosconmedicamentosprmyresultadosnegativosasociadosalamedicacionrnm.pdf>
53. Fernández F, Llimos F, Martínez R, Dader F. Problemas Relacionados con la Medicación. Rev. Pharmaceutical Care [Internet]. 1999 [citado 29 Set 2015]; 1(4):279-288. Disponible en: <http://www.ugr.es/~cts131/documentos/DOC0012.PDF>
54. Comité de consenso. Segundo Consenso de Granada sobre Problemas Relacionados con Medicamentos. [Internet]. 2002 [citado 12 de enero del 2018] 43 (3-4): 185,186. Disponible en: <http://www.ugr.es/~ars/abstract/43-179-02.pdf>
55. Bultemeier N. Guide to Writing a SOAP note. Clinical Pharmacy Specialist en Providence Medical Group. School Of pharmacy [internet]. 2002 [citado 16 Feb 2018]. Disponible en: https://sop.washington.edu/wp-content/uploads/Student_SOAP_Note_Primer.pdf
56. Hernández R, Fernández C, Baptista P. Metodología de la Investigación. 5ª ed. México DF: Mc Graw Hil; [citado 22 Dic 2017]: p 11-14.
57. Canales F. Alvarado E. Pineda E. Metodología de la Investigación. México, D.F: Edit. Limusa; 2004. Diseño metodológico; p 135,136
58. Cochran W. Técnicas de muestreo¹⁵ª ed. México: Continental ediciones; 2000. Tamaño de la muestra. [Citado 26 set. 2017]: Pág 107
59. WHO Collaborating Centre for Drug Statistics Methodology. Norwegian institute of public health. [Internet]. 2017 [citado 27 Nov 2017]. Disponible en: https://www.whocc.no/atc_ddd_index/
60. Philip E. Fisiopatología de la contrarregulación de la glucosa en la diabetes. ADA [Internet]. 2017 [citado 24 Feb 2018]; 5-7,17. Disponible

en:[http://www.medicalrp.com.mx/medical_mx/images/productos/DIABETE_S/ADA_LIBRARY_PEARLS_AP/ADA_LIBRARY_PEARLS_2_\(AP\)_T.pdf](http://www.medicalrp.com.mx/medical_mx/images/productos/DIABETE_S/ADA_LIBRARY_PEARLS_AP/ADA_LIBRARY_PEARLS_2_(AP)_T.pdf)


61. Zavala C, Florenzano U. Heart and Diabetes. MED. CLIN. [Internet]. 2015 [citado 22 de Feb 2018]; 26(2) 181. Disponible en: file:///C:/Users/Chio/Downloads/S0716864015000383_S300_es.pdf
62. UptoDate.[Internet]. 2017 [citado 5 oct 2017]; Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/search>
63. De las Salas P, Villarreal E. Interacciones en el uso de antiácidos, protectores de la mucosa y antiseoretos gástricos. SALUD. [Internet]. 2013 [citado 25 de febrero 2018]; vol.29(3) 449. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/sun/v29n3/v29n3a17.pdf>
64. IBM Micromedex. [Internet]. 2017 [citado 6 oct 2017]; Disponible en: <https://www.micromedexsolutions.com/home/dispatch/ssl/true>
65. Drug Interactions Checker. [Internet]. 2017 [citado 6 oct 2017]; Disponible en: https://www.drugs.com/drug_interactions.html
66. Ministerio de Salud. Guia de práctica clínica para el diagnóstico, tratamiento y control de la diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención. [Internet]. 2016 [Citado 4 Nov 2017] Pág 12. Disponible en: www.minsa.gob.pe

IX. ANEXOS


Anexo 1: Matriz de Consistencia

TITULO	FORMULACION DEL PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPOTESIS
<p>“problemas relacionados con la medicación en pacientes hospitalizados con diabetes mellitus tipo ii en la clínica Internacional sede san Borja en los meses Enero – Junio del año 2017”</p>	<p>Problema General: ¿Cuál es la frecuencia de aparición de problemas relacionados con el medicamento de los pacientes hospitalizados con Diabetes Mellitus tipo II en la Clínica Internacional Sede San Borja en los meses Enero-Junio del año 2017?</p>	<p>Objetivo General: Detectar problemas relacionados con la medicación en paciente hospitalizados con diabetes mellitus II en la Clínica Internacional sede san Barja en los meses Enero - Junio del año 2017</p>	<p>Existe, problemas relacionados con el medicamento en los pacientes hospitalizados con Diabetes Mellitus Tipo II en Clínica Internacional Sede San Borja en los meses Enero-Junio del año 2017.</p>
	<p>Problemas Específicos:</p> <p>1.-¿cuál será los tipos de problemas relacionados con la medicación potenciales y reales en relación necesidad, efectividad y seguridad en pacientes hospitalizados con diabetes mellitus tipo II en la Clínica Internacional sede san Borja en los meses Enero-Junio del año 2017?</p> <p>2.-¿Cuál será los sub tipos de problemas relacionados con la medicación potenciales y reales en relación necesidad, efectividad y seguridad en pacientes hospitalizados con diabetes mellitus tipo II en la Clínica Internacional Sede San Borja en los meses Enero-Junio del 2017?</p> <p>3.- ¿Cuál será la naturaleza del problema según formato de clínica relacionado con la medicación en pacientes hospitalizados con diabetes Mellitus tipo II en la Clínica Internacional Sede San Borja en los meses Enero-Junio del año 2017?</p> <p>4.-¿Cuál será los medicamentos implicados según ATC en pacientes hospitalizados con diabetes mellitus tipo II que presentan problemas relacionados con la medicación en la Clínica Internacional Sede San Borja en los meses Enero-Junio del 2017?</p> <p>5.- ¿Cuál será las comorbilidades en los pacientes hospitalizados con diabetes mellitus tipo II que presentan problemas relacionados con la medicación en la Clínica Internacional Sede San Borja en los meses Enero-Junio del 2017?</p> <p>6.-¿Cuál será las características del grupo etario en pacientes hospitalizados con Diabetes Mellitus tipo II que presentan problemas relacionados con la medicación en la Clínica Internacional Sede San Borja en los meses Enero- Junio del 2017?</p>	<p>Objetivos Específicos:</p> <p>1.-Identificar los tipos de problemas relacionados con la medicación potenciales y reales en relación necesidad, efectividad y seguridad en pacientes hospitalizados con diabetes mellitus tipo II en la Clínica Internacional sede san Borja en los meses Enero-Junio del año 2017.</p> <p>2.-Determinar los sub tipos de problemas relacionados con la medicación potenciales y reales en relación necesidad, efectividad y seguridad en pacientes hospitalizados con diabetes mellitus tipo II en la Clínica Internacional Sede San Borja en los meses Enero-Junio del 2017.</p> <p>3.-Determinar la naturaleza del problema según formato de clínica relacionado con la medicación en pacientes hospitalizados con diabetes Mellitus tipo II en la Clínica Internacional Sede San Borja en los meses Enero-Junio del año 2017.</p> <p>4.- Clasificar los medicamentos implicados según ATC en pacientes hospitalizados con diabetes mellitus tipo II que presentan problemas relacionados con la medicación en la Clínica Internacional Sede San Borja en los meses Enero-Junio del 2017.</p> <p>5.-Determinar las comorbilidades en los pacientes hospitalizados con diabetes mellitus tipo II que presentan problemas relacionados con la medicación en la Clínica Internacional Sede San Borja en los meses Enero-Junio del 2017.</p> <p>6.-Describir características del grupo etario en pacientes hospitalizados con Diabetes Mellitus tipo II que presentan problemas relacionados con la medicación en la Clínica Internacional Sede San Borja en los meses Enero- Junio del 2017.</p>	


Anexo 2. Formato: Ficha de Anamnesis Farmacológica

	FORMATO				Codigo: FOR-FAR-040	
	FICHA DE ANAMNESIS FARMACOLOGICA				Version: 01	
	Area: Farmacia				Pagina 1 de 1	
NOMBRE DEL PACIENTE:					N° de H.C:	
FECHA DE NACIMIENTO:					IMC:	
DOMICILIO:					OCUPACION:	
F. INGRESO:	CAMA:	TALLA	PESO	FICHA N°1:		
EDAD:	SEXO:	T:		RAZA:		
2.- RESUMEN DE HISTORIA CLINICA						
2.1. SIGNOS Y SINTOMAS		TIEMPO DE LA ENFERMEDAD:			FORMA DE INICIO:	
2.2. RELATO CRONOLOGICO DEL HECHO						
2.3. ANTECEDENTES PATOLOGICOS				FACTORES PREDISPONENTES		
2.4. HABITOS NOCIVOS						
ALCOHOL:		TABACO:		CAFÉ:		TE:
OTROS:						
2.5. FUNCIONES VITALES						
P.A:		F.C:		F.R:		
2.6. EXAMEN FISICO: NOTEP, LOTEP, REG, MEG						
3. DIAGNOSTICO:						
DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:						
DIAGNOSTICO DEFINITIVO:						
4.-ANAMNESIS FARMACOLOGICA						
4.1.- MEDICAMENTOS PRESCRITOS () O AUTOMEDICACION () EN LOS 60 DIAS PREVIOS						
Medicamentos	Dosis y Via	Fecha de Inicio	Fecha de Termino	Motivo de Tratamiento	Antecedentes Quirurgicos	
					Observaciones	
					Medico Tratante:	
4.2.- ANTECEDENTES DE RAM O ALERGIAS:						

Anexo 4. Formato Hoja de evolución para seguimiento Farmacoterapéutico

	FORMATO														Código : FOR-FAR-025			Fecha de Aprobación Dic. 2016							
	Farmacoterapia para seguimiento Farmacoterapéutico														Versión: 02										
PACIENTE:					HC:			EDAD:		SEXO:		PESO:		TALLA:		IMC:		CAMA:							
FECHA DE NACIMIENTO:				FECHA DE INGRESO				FECHA DE ALTA:				MEDICO TRATANTE:													
DIAGNOSTICO (S):										ANTECEDENTES PATOLOGICOS:															
MEDICAMENTOS (DCI)	DOSIS:	FREC.	VIA ADM.	PROBLEMA DE SALUD		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	EVALUACION				
				FECHA INICIO	PROB. SALUD	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	N	E	S	PRM N°
ANTECEDENTES DE RAM O ALERGIAS:					PRESION ARTERIAL																OBSERVACIONES:				
					FREC.CARDIACA																				
CT: CONTINUA TRATAMIENTO SP: SUSPENSION TRATAMIENTO					FREC.RESPIRAT.																				
N: NECESIDAD E: EFECTIVIDAD S: SEGURIDAD P: POTENCIAL R: REAL					TEMPERATURA																				

Anexo 5. Formato de Pruebas de Laboratorio

	FORMATO										Codigo : FOR- FAR - 24	
	HOJA DE RESULTADOS DE LABORATORIO										Version: 02	
	Area: Farmacia										Pagina 1 a 1	
Paciente:						Fecha de Nacimiento:						HC:
PRUEBAS DE LABORATORIO												
Glucosa	70 - 110mg/dl											
BUN	6 - 20 mg/dl											
Urea	10 - 50 mg/dl											
Creatinina serica	Hombre: 0,7 - 1,3 mg /dl Mujeres: 0,6 - 1,1 mg /dl											
Creatinina 24 hr	90 - 140ml /min (hombre) 80 - 120ml/ min (mujeres)											
Sodio	135 - 145 mmol											
Potasio	3,5 -5,5 mmol											
Cloro	98 - 109 mmol											
TGO U AST	13- 42 U/L											
TGP U ALT	9- 43 U/L											
Fosfatasa Alcalina	Adulto: 60 - 300 U/L Ninos: 0 - 640 U/L											
Bilirrubina Total	0,3 - 1,2 mg /dl											
Bilirrubina Directa	< 0,6 mg/dl											
Bilirubina Indirecta	< 0,9 mg /dl											
Proteina Total	6,0 - 8,0 g/dl											
Albumina	3,5 - 4,8 g/dl											
Hematies	3 800 000 - 6 300 000 /mm3											
Leucocitos	4 000 -10 900/ mm3											
Plaquetas	150 000- 450 000 /mm3											
N Seg %	55 -75 %											
N Abas %	0 -5 %											
Eosi %	0 - 4 %											
Baso %	0 - 2 %											
Monoc %	0 - 8 %											
Linf %	25 - 45 %											
Gamma glutamil Transpeptidasa	Hombres: 15 - 60 U/L Mujeres: 10 -40 U/L											
Hemoglobina	Hombres: 13 -18 mg/dl Mujeres: 12 - 16 mg/ dl											
Hematocrito	Hombres: 38 -54 % Mujeres: 36 - 47 %											
Tiempo de Protrombina	Tiempo control de protrombina +/- 2"											
TPT	Tiempo control de protrombina +/- 10"											
T Coagulacion	< 15 min											
T Sangria	< 4 min											
I.N.R	1 - 1.5											

Anexo 6. Clasificación de PRMs según el Segundo Consenso de Granada
(2002)

**Clasificación de Problemas Relacionados con
Medicamentos (PRM)**

Necesidad:

PRM 1: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de no recibir una medicación que necesita

PRM 2: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de recibir un medicamento que no necesita

Efectividad:

PRM 3: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una ineffectividad no cuantitativa de la medicación

PRM 4: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una ineffectividad cuantitativa de la medicación

Seguridad:

PRM 5: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inseguridad no cuantitativa de un medicamento

PRM 6: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inseguridad cuantitativa de un medicamento

Anexo 7: Formato Análisis SOAP, para el registro y análisis de PRM

FORMATO N°		FECHA:	INICIO:	SEGUIMIENTO:
PACIENTE:			EDAD:	SEXO:
SERVICIO:		CAMA:	H.C:	PESO:
DIAGNOSTICO DE INGRESO:				
IDENTIFICACION DE PROBLEMAS RELACIONADOS A MEDICAMENTOS:				
1.-				
2.-				
PROBLEMA:				FECHA:
S				
O				
A				
P				


Anexo 8.

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS					
INSTITUCION:	CLINICA INTERNACIONAL SEDE SAN BORJA			HCL:	
PACIENTE:					
SEXO:	FEMENINO:		EDAD:		
	MASCULINO:				
COMORBILIDAD			GRUPO FARMACOLOGICO (ATC)		
MEDICAMENTO (S) CAUSANTE(S) RELACIONADO AL PS					
PROD.FARMACEUTICO	DOSIS	F. FARMAC.	V. DE ADMIN	F. DE ADMIN.	DUR. DE TRAT.
NATURALEZA DEL PROBLEMA			SITUACION DEL PROBLEMA DE SALUD		
Ajuste de Dosis		Problema Manifestado (real)			
Ajuste de Intervalo		Riesgo de Aparición (potencial)			
Efecto Indeseable					
Alergia Medicamentosa		CLASIFICACION DE PRM; el paciente sufre PS consecuencia de:			
Interacción		NECESIDAD	PRM 1: No recibir medicación que necesita		
Contraindicación			PRM 2: Recibir medicamento(s) que no necesita		
Indicación no Apropriada		EFECTIVIDAD			
Duración del Tratamiento					
Vías de Administración			PRM 3: Inefectividad no cuantitativa de la medicación		
Prescripción Incompleta / Ilegible		SEGURIDAD	PRM 4: Inefectividad cuantitativa de la medicación		
Duplicidad					
Problema de Salud Insuficientemente Tratado			PRM 5: Inseguridad no cuantitativa de un medicamento		
Otros			PRM 6: Inseguridad cuantitativa de un medicamento		
Validado por la Clínica Internacional.					

LEYENDA: ATC (Sistema de Clasificación Anatómica, Terapéutica, Química)

PS (problema de salud)

ANEXO 9

	FORMATO				Codigo: FOR-FAR-024		Fecha de aprobación Enero 2017
	Intervenciones Farmaceuticas en la Validación de Recetas				Version: 02		
	Área: Farmacia						
Paciente:	Edad:	SERVICIO					
DNI:	Fecha:	HOSPITALIZACIÓN	UCI		SOP		
Médico Prescriptor.		AMBULATORIO	UCI NEO		OTRO SERVIVIO		
Quimico Farmaceutico:		EMERGENCIA	NEONATOLOGIA		CAMA		
Medicamento Valorado:							
NATURALEZA DEL PROBLEMA		INTERVENCIÓN					
Ajuste de Dosis		Cambio a una dosis mas apropiada					
Ajuste de Intervalo		Cambio a un intervalo mas apropiada					
Efecto Indeseable		Suspensión del medicamento					
Alergia Medicamentosa		Cambio a una forma de administración más adecuada					
Interacción		Agregado de un medicamento					
Contraindicación		Cambio a una duración de tratamiento mas adecuado					
Indicación no apropiada		Cambio a una vía de administración adecuada					
Duracion del tratamiento		Cambio a un medicamento mas adecuado					
Vias de Administración		Aclaración de Prescripción					
Prescripcion Incompleta/Ilegible		Otro:					
Duplicidad		COMENTARIOS:					
problema de salud insuficientemente tratado							
otro:		Categoría Interacción:	X(Evitar)		D(Modificar)		C (Monitorizar)
Efecto de Interacción:							
ACCION		RESULTADOS					
Médico Contactado		Recomendación Aceptada					
Enfermera Contactada		Recomendación Rechazada - Razón justificada					
Nutricionista Contactada		Firma y Sello Médico:					
Interno de Farmacia:		Firma y Sello Q. Farmaceutico:					

Anexo 10. Sala de lectura



Revisión de historias clínicas de pacientes hospitalizados en la Clínica Internacional.



Anexo 11. Búsqueda de fuentes bibliográficas en la sala de lectura



Identificación de PRM previa búsqueda en base de datos (Micromedex, Uptodate y Drug interacción)

Anexo 12.

Tabla 5: Distribución de Principios activos implicados en la aparición de los PRM reales y potenciales agrupados por grupo principal anatómico y sustancia química en los pacientes hospitalizados diabéticos tipo 2 en la Clínica Internacional (Enero – Junio 2017).

Principal Grupo Anatómico	Medicamento	PRM Potencial		PRM Real		Total	
		n	%	n	%	n	%
A	(A02B) OMEPRAZOL	7	3	0	0	7	2
	(A02B) PANTOPRAZOL	6	2	0	0	6	2
	(A02B) SUCRALFATO	1	0	0	0	1	0
	(A03F) DOMPERIDONA	1	0	0	0	1	0
	(A03F) METOCLOPRAMIDA	2	1	0	0	2	1
	(A04A) ONDANSETRON	1	0	0	0	1	0
	(A10A) INSULINA CRISTALINA	1	0	0	0	1	0
	(A10A) INSULINA GLARGINA	10	4	3	10	13	4
	(A10A) INSULINA GLULISINA	0	0	1	3	1	0
	(A10A) INSULINA HUMANA	1	0	0	0	1	0
	(A10A) INSULINA LISPRO	2	1	1	3	3	1
	(A10A) INSULINA NPH	0	0	1	3	1	0
	(A10B) EMPAGLIFLOZINA	1	0	0	0	1	0
	(A10B) GLIBENCLAMIDA	2	1	0	0	2	1
	(A10B) GLIMEPIRIDA	5	2	1	3	6	2
	(A10B) METFORMINA	22	8	1	3	23	8
	(A10B) METFORMINA XR	5	2	0	0	5	2
	(A10B) SAXAGLIPTINA	3	1	0	0	3	1
	(A10B) SITAGLIPTINA	6	2	0	0	6	2
	(A10B) VILDAGLIPTINA	6	2	1	3	7	2
	(A12A) CARBONATO DE CALCIO	1	0	0	0	1	0
	(A12B) GLUCONATO DE POTASIO	1	0	0	0	1	0
B	(B01A) ACIDO ACETIL SALICILICO	13	5	0	0	13	4
	(B01A) CLOPIDOGREL	12	4	0	0	12	4
	(B01A) ENOXAPARINA	5	2	1	3	6	2
	(B01A) FONDAPARINUX	1	0	0	0	1	0
	(B01A) RIVAROXABÁN	2	1	0	0	2	1
	(B01A) TICAGRELOR	4	1	0	0	4	1
	(B03A) CARBOXIMALTOSA	0	0	1	3	1	0
C	(C01B) AMIODARONA	2	1	0	0	2	1
	(C02A) METILDOPA	1	0	0	0	1	0

	(C03A) HIDROCLOROTIAZIDA	11	4	0	0	11	4
	(C03C) FUROSEMIDA	5	2	0	0	5	2
	(C03D) ESPIRONOLACTONA	2	1	0	0	2	1
	(C07A) BISOPROLOL	6	2	0	0	6	2
	(C07A) CARVEDILOL	4	1	0	0	4	1
	(C07A) LABETALOL	1	0	0	0	1	0
	(C07A) METOPROLOL	2	1	0	0	2	1
	(C08C) AMLODIPINO	4	1	0	0	4	1
	(C08C) NIMODIPINO	1	0	0	0	1	0
	(C09A) CAPTOPRIL	2	1	0	0	2	1
	(C09C) IRBESARTAN	2	1	0	0	2	1
	(C09C) LOSARTAN	3	1	0	0	3	1
	(C09C) VALSARTAN	5	2	0	0	5	2
	(C09D) IRBESARTAN	0	0	1	3	1	0
	(C10A) ATORVASTATINA	11	4	0	0	11	4
	(C10A) CIPROFIBRATO	5	2	0	0	5	2
	(C10A) FENOFIBRATO	3	1	0	0	3	1
	(H02A) DEXAMETASONA	1	0	0	0	1	0
H	(H02A) HIDROCORTISONA	1	0	0	0	1	0
	(H02A) METILPREDNISOLONA	1	0	0	0	1	0
	(H03A) LEVOTIROXINA	3	1	0	0	3	1
	(J01C) PIPERACILINA/TAZOBACTAM	1	0	0	0	1	0
	(J01D) CEFTAZIDIMA	0	0	2	6	2	1
	(J01D) CEFTRIAXONA	0	0	2	6	2	1
	(J01D) MEROPENEM	0	0	1	3	1	0
	(J01F) CLARITROMICINA	1	0	0	0	1	0
	(J01F) CLINDAMICINA	0	0	1	3	1	0
J	(J01G) AMIKACINA	3	1	0	0	3	1
	(J01M) CIPROFLOXACINO	7	3	1	3	8	3
	(J01M) LEVOFLOXACINO	5	2	1	3	6	2
	(J01M) MOXIFLOXACINO	0	0	1	3	1	0
	(J01X) LINEZOLID	0	0	1	3	1	0
	(J01X) METRONIDAZOL	2	1	1	3	3	1
	(J01X) VANCOMICINA	3	1	3	10	6	2
	(M01A) CELECOXIB	2	1	0	0	2	1
	(M01A) DICLOFENACO	1	0	0	0	1	0
	(M01A) KETOPROFENO	4	1	1	3	5	2
M	(M01A) KETOROLACO	1	0	0	0	1	0
	(M01A) PARECOXIB	2	1	0	0	2	1
	(M03B) ORFENADRINA	2	1	0	0	2	1
	(M04A) ALLOPURINOL	1	0	0	0	1	0
	(N01A) FENTANILO	3	1	0	0	3	1
N	(N01A) PROPOFOL	3	1	0	0	3	1
	(N01A) REMIFENTANILO	1	0	0	0	1	0

	(N02A) PETIDINA	1	0	0	0	1	0
	(N02A) TRAMADOL	8	3	1	3	9	3
	(N03A) CLONAZEPAM	1	0	0	0	1	0
	(N03A) FENITOINA	2	1	0	0	2	1
	(N03A) PREGABALINA	1	0	0	0	1	0
	(N04B) LEVODOPA	1	0	0	0	1	0
	(N05A) HALOPERIDOL	1	0	0	0	1	0
	(N05A) LEVOSULPIRIDA	3	1	0	0	3	1
	(N05A) QUETIAPINA	4	1	0	0	4	1
	(N05B) DIAZEPAM	1	0	0	0	1	0
	(N05C) DEXMEDETOMIDINA	1	0	0	0	1	0
	(N05C) MIDAZOLAM	2	1	0	0	2	1
	(N06A) ESCITALOPRAN	1	0	0	0	1	0
	(N06A) SERTRALINA	2	1	0	0	2	1
	(N07C) DIMENHIDRINATO	3	1	0	0	3	1
	(R03A) SALBUTAMOL	2	1	2	6	4	1
R	(R03A) SALMETEROL	2	1	0	0	2	1
	(R03D) TEOFILINA	0	0	1	3	1	0
	Total	275	100	31	100	306	

Fuente: Elaboración propia

ANEXO 13 Base de datos de los medicamentos evaluados PRM

PACIENTE #	HISTORIA CLINICA	SEXO	EDAD	DIAGNÓSTICO	MEDICAMENTO CAUSANTE(Dosis, frecuencia, vía administración)	NATURALEZA DEL PROBLEMA(1)	TIPO DEPRM	EFECTO RIESGO	DESCRIPCIÓN DE PRM	TIPO (potencial real)
001	206662	M	37	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	AMIODARONA 100 MG C/8 H-VO+TICAGRELOR 90 MG C/24-V.O	INTERACCION	PRM 6	Amiodorona=Intoxicacion cardiaca(arritmias), Ticagrelor=Prolongacion de hemorragias	Uso concomitante puede resultar en un Aumento de la Amiodorona y la exposicion de ticagrelor. Mx probable: inhibicion del metabolismo mediado CYP3A4 .	POTENCIAL
001	206662	M	37	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	ketoprofeno 100 mg c/8h+ clopidogrel 75 c/ 24 h +ticagrelor 90 mg c/ 24 h	INTERACCION	PRM5	HEMORRAGIA	Uso concomitante puede dar lugar a un riesgo de Hemorragia. Mx probable: Efectos aditivos en la Hemostasia	POTENCIAL
001	206662	M	37	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	Ticagrelor 90mg c/24 h+Ac. Acetil salicilico 100 mg c/ 24 h+Clopidogrel 75 mg C/24h	INTERACCION	PRM5	HEMORRAGIA	Uso concomitante puede resultar en un aumento del riesgo de Hemorragia. Mx. Probable: Efecto Aditivo	POTENCIAL
002	2231489	M	89	DISFUNCIÓN MULTIORGANICA	Gluconato de Potasio 595 mg c/ 8 h SNG +Captopril 25 mg c/24 H+ Espironolactona 100 mg c/ 24 sng	INTERACCION	PRM5	HIPERKALEMIA	Uso simultaneo puede causar Hiperkalemia en especial ptes ancianos y disfuncion renal.	POTENCIAL
002	2231489	M	89	DISFUNCIÓN MULTIORGANICA	Amikacina 500 mg c/24 H EV+ Furosemida 40 mg c/ 8 H	INTERACCION	PRM5	NEFROTOXICIDAD	Uso simultaneo puede provocar un aumento de las [] plasmaticas y tisulares de AMK y aditivos de Ototoxicidad y Nefrotoxicidad. Mx Probable: Aditivas o Sinergico	POTENCIAL
002	2231489	M	89	DISFUNCIÓN MULTIORGANICA	SALBUTAMOL IV +SALBUTAMOL 3 PUFF C/ 6 HORAS	EFECTO INDESEABL	PRM5	HIPOKALEMIA	El Tto con agonistas β2 puede producir una hipopotasemia potencialmente grave, principalmente el grado de reduccion en el potasio serico es mayor con la administracion IV seguido de la inhalacion, y es el minimo con la administracion oral.	REAL
003	38989	M	67	PIE DIABETICO	Nimodipino 60 mg C/4H - VO+ Fenitoina 100 mg C/8 H -EV	INTERACCION	PRM 4	Reduccion en la eficacia Antihipertensiva	EL uso concomitante puede resultar en la reduccion de las [] plasmaticas de Nimodipino y reduccion de la eficacia antihipertensiva. MX Probable induccion enzimatica CYP 3A4	POTENCIAL
003	38989	M	67	PIE DIABETICO	Diazepam 10 mg C/ 24 H EV + Fenitoina 100 mg C/8 H -EV	INTERACCION	PRM 6	Dolor de cabeza, nistagmo, Diplopia y ataxia.	El uso simultaneo puede dar lugar alteraciones en las [] sericas de fenitoina pueden estar disminuidos o aumentado. Mx:probable: desconocido- Se dio un caso intoxicacion por fenitoina.	POTENCIAL
003	38989	M	67	PIE DIABETICO	Labetalol 200 mg C/12 H vo + Metildopa 1 g c 8 H-vo	INTERACCION	PRM5	Respuesta exagerada hipertensiva- arritmias	El uso simultaneo puede producir una respuesta exagerada hipertensiva, taquicardia o arritmias durante el estrés fisiologico o la exposicion a las cotecolaminas exogenas. Mx. Probable: estimulacon alfa-adrenergico sin oposicion y una mayor respuesta presora.	POTENCIAL
003	38989	M	67	PIE DIABETICO	TRAMADOL100 MG C/ 8 H/ DIMENHIDRINATO 50 MG C/8 H	INTERACCION	PRM5	DEPRESION RESPIRATORIO -DEPRESION SNC	El uso concomitante puede producir depresion del sistema nervioso central y depresion respiratoria. Debe tener especial cuidado en pacientes edad avanzada y debilitados.	POTENCIAL

PACIENTE #	HISTORIA CLINICA	SEXO	EDAD	DIAGNÓSTICO	MEDICAMENTO CAUSANTE(Dosis, frecuencia, vía administración)	NATURALEZA DEL PROBLEMA(1)	TIPO DE PRM	EFFECTO RIESGO	DESCRIPCIÓN DE PRM	TIPO (potencial real)
004	323813	M	60	HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA		PROBLEMA DE SALUD INSUFICIENTEMENTE TRATADO	PRM 1	Aumento de Colesterol	Paciente necesita un medicamento para tratar hipercolesterolemia aumentada 270 mg/dl	REAL
005	2170995	F	66	PIE DIABETICO	MEROPENEM 1 G C/ 8 H -EV	EFFECTO INDESEABLE	PRM5	RASH CUTANEO	SEGÚN MICROMEDEX INCIDENCIA : RASH = ADULTO 1.9 % ,TRATADOS CON MEROPENEM 500 MG O 1000 MG IV C/8 HORAS PARA INFECCIONES NO DEL SNC DURANTE ENSAYOS CLINICOS.PACIENTE REFIERE RASH CUTANEO EN ZONA DE LA ESPALDA	REAL
005	2170995	F	66	PIE DIABETICO	CIPROFLOXACINO 200 MG c12 H -EV+ CLINDAMICINA 600 MG C/ 8 H -EV	PROBLEMA DE SALUD INSUFICIENTEMENTE TRATADO	PRM 3	CONTINUA PROCESO INFECCIOSO	PACIENTE CONTINUA CON LA INFECCION (leucocitos en aumento), PRESENTA MAL OLOR EN ZONA AFECTADA, SE SUGIERE ROTAR ANTIBIOTICO-INFECTOLOGO SUGIERE (LINEZOLID Y MEROPENEM).	REAL
005	2170995	F	66	PIE DIABETICO		PROBLEMA DE SALUD INSUFICIENTEMENTE TRATADO	PRM 1	HIPERGLUCEMIA	PACIENTE PRESENTA DOSAJE DE GLUCOSA ELEVADO 351 MG/DL, REQUIERE INSULINA PARA CONTROLAR GLUCOSA ELEVADA	REAL
005	2170995	F	66	PIE DIABETICO	LINEZOLID 600 MG C/12 +TRAMADOL 50 MG C/8 H	CONTRAINDICADO	PRM5	FALLA RESPIRATORIA, HIPERTERMIA, AGITACION,ANSIEDAD, HIPERTENSION ARTERIAL, MIDRIASIS.	LA ADMINISTRACION CONCOMITANTE DE LINEZOLID Y TRAMADOL PUEDE CAUSAR UN AUMENTO DEL RIESGO DE SINDROME SEROTONINERGICO POR LA INHIBICION DEL METABOLISMO DE LA SEROTONINA POR LA MONOAMINO OXIDASA (MAOI)	REAL
005	2170995	F	66	PIE DIABETICO	TELMISARTAN/HIDROCLOROTIAZIDA 25 MG + TRAMADOL	INTERACCION	PRM5	PERDIDA DE ELECTROLITOS (HIPOKALEMIA-ARRITMIAS CARDIACAS)	LA ADMINISTRACION CONCOMITANTE DE HIDROCLOROTIAZIDA Y TRAMADOL PUEDE AUMENTAR LA TOXICIDAD DE LOS DIURETICOS, TAMBIEN PUEDE DISMINUIR EL EFECTO TERAPEUTICO DE HIDROCLOROTIAZIDA.	POTENCIAL
005	2170995	F	66	PIE DIABETICO	TRAMADOL 100 C/8 H IV+ PREGABALINA 150 C/24 H	INTERACCION	PRM5	DEPRESION RESPIRATORIO -DEPRESION SNC	El uso concomitante puede producir depresion del sistema nervioso central y depresion respiratoria.	POTENCIAL
006	265221	F	85	DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA	TRAMADOL 100 MG C/ 8 H/ DIMENHIDRINATO 50 MG C/8 H	INTERACCION	PRM5	DEPRESION RESPIRATORIO -DEPRESION SNC(Edad avanzada)	El uso concomitante puede producir depresion del sistema nervioso central y depresion respiratoria. Debe tener especial cuidado en pacientes edad avanzada y debilitados.	POTENCIAL
007	2738648	M	90	DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA	CLOPIDOGREL 300 MG C/24 -VO / OMEPRAZOL 40 MG C/24 IV	INTERACCION	PRM 4	Reduccion en la eficacia clinica de clopidogrel (riesgo-trombosis)	EL USO CONCOMITANTE DE CLOPIDOGREL Y OMEPRAZOL REDUCE LOS NIVELES DEL METABOLITO ACTIVO DE CLOPIDOGREL Y REDUCE LA INHIBICION PLAQUETARIA CUANDO SE ADMINISTRA CONJUNTAMENTE	POTENCIAL
008		F	85	HIPOGLUCEMIA	INSULINA GLARGINA 8 U c/24h+ INSULINA LISPRO 3 U C/24H	EFFECTO INDESEABLE	PRM5	HIPOGLUCEMIA	SEGÚN MICROMEDEX LA INSULINA GLARGINA=HIPOGLUCEMIA:INCIDENCIA ES 5.5 %- 6%, EL POSIBLE AUMENTO DEL RIESGO CON LA ADMINISTRACION CONCOMITANTE DE LOS AGENTES ANTIDIABETICOS.LA COMBINACIÓN DE AGENTES ANTIDIABÉTICOS ORALES CON INSULINA PUEDE ALTERAR EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA, LO QUE PUEDE AUMENTAR RIESGO DE HIPOGLUCEMIA .MX PROBABLE: HIPOGLUCEMIA ADITIVA.PACIENTE INGRESA POR HIPOGLUCEMIA RECIBE 10% DE DEXTROSA, LA CUAL CONLLEVA A UNA HIPERGLUCEMIA 320 MG/DL, SE LE APLICA INSULINA(INSULIN LISPRO (RAPIDA, INSULINA GLARGINA ACCION PROLONGADO)-CONLLEVA -HIPOGLUCEMIA.	REAL

PACIENTE #	HISTORIA CLINICA	SEXO	EDAD	DIAGNÓSTICO	MEDICAMENTO CAUSANTE(Dosis, frecuencia, vía administración)	NATURALEZA DEL PROBLEMA(1)	TIPO DE PRM	EFFECTO RIESGO	DESCRIPCIÓN DE PRM	TIPO (potencial real)
008	2534687	F	85	HIPOGLUCEMIA	INSULINA GLARGINA 3 UIC/ 24 H+GLIMEPIRIDA 4MG + METFORMINA 850 MG	EFFECTO INDESEABL	PRM5	HIPOGLUCEMIA	SEGÚN MICROMEDEX INSULINA GLARGINA=HIPOGLUCEMIA:INCIDENCIA ES 5.5 %-6%, EL POSIBLE AUMENTO DEL RIESGO CON LA ADMINISTRACION CONCOMITANTE DE LOS AGENTES ANTIDIABETICOS, (INICIAR 0.2 U /KG),LA COMBINACIÓN DE AGENTES ANTIDIABÉTICOS ORALES CON INSULINA PUEDE ALTERAR EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA, LO QUE PUEDE AUMENTAR RIESGO DE HIPOGLUCEMIA .MX PROBABLE: HIPOGLICEMIA ADITIVA. SEGUN CARREÑO PACIENTES HOSPITALIZADOS SOLO UTILIZAR INSULINAS.	REAL
009	547508	M	58	EPOC	IRBESARTAN/HIDROCLOROTIAZIDA 300MG/25MG C/24H VO + INSULINA NPH 12 UI C/12H	EFFECTO INDESEABL	PRM5	HIPOGLUCEMIA	EL USO CONCURRENTES DE LOS RECEPTORES ANTAGONISTAS DE ANGIOTENSINA Y DE LA INSULINA PUEDE DAR UN AUMENTO DEL RIESGO DE HIPOGLUCEMIA. MX DESCONOCIDO-PACIENTE PRESENTA HIPOGLUCEMIA 51 MG/DL (3/6)	REAL
009	547508	M	58	EPOC	CIPROFLOXACINO 200 MG E.V + VILDAGLIPTINA/METFORMINA 50/1000MG V.O	INTERACCION	PRM5	HIPOGLUCEMIA	SEGÚN BIBLIOGRAFIA MICROMEDEX Y UPTODATE LAS QUINOLONAS PUEDEN PROVOCAR CAMBIOS EN LA GLUCOSA EN SANGRE Y UN RIESGO MAYOR RIESGO DE HIPOGLUCEMIA O HIPERGLUCEMIA . MX DESCONOCIDO	POTENCIAL
009	547508	M	58	EPOC	DEXAMETASONA 8MG C/8H EV + IRBESARTAN/HIDROCLOROTIAZIDA 300MG/25MG C/24H VO	INTERACCION	PRM5	HIPOKALEMIA	EL USO CONCOMITANTE DE CORTICOSTEROIDES Y AGENTES DIURETICOS QUE DESPERDICIAN POTASIO, PUEDEN PRODUCIR HIPOKALEMIA Y OTRAS ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS A TRAVÉS DE LOS EFECTOS MINERALOCORTICOIDES, UN ESPECIAL CUIDADO EN PACIENTES RECIBEN ALTAS DOSIS. (FACTOR PREDISPONENTE -PACIENTE PRESENTO HIPOKALEMIA)	POTENCIAL
009	547508	M	58	EPOC	IRBESARTAN 300 MG/HIDROCL 25MG C/24H VO.VILDAGLIPTINA50 mg/METFORMINA 1000MG C/24H VO	INTERACCION	PRM 4	HIPERGLUCEMIA	SEGÚN UPTODATE, AEMPS REFIEREN QUE EL DIURETICO TIPO TIAZIDICO Y TIAZIDICOS PUEDEN DISMINUIR EL EFFECTO TERAPEUTICO DE LOS AGENTES ANTIDIABETICOS .	POTENCIAL
010	2428328	F	58	DOLOR LUMBAR AGUDO	IRBESARTAN300 MG/HIDROCL 25 MG C/24H VO.VILDAGLIPTINA50 mg/METFORMINA 1000MG C/24H VO	INTERACCION	PRM 4	HIPERGLUCEMIA	SEGÚN UPTODATE, AEMPS REFIEREN QUE EL DIURETICO TIPO TIAZIDICO Y TIAZIDICOS PUEDEN DISMINUIR EL EFFECTO TERAPEUTICO DE LOS AGENTES ANTIDIABETICOS .	POTENCIAL
010	2428328	F	58	DOLOR LUMBAR AGUDO	HIDROCLOROTIAZIDA 12.5 MG C/24 H- ORFENADRINA 60 MG C/ 8 H	INTERACCION	PRM5	ALTERAR BIODISPONIBILIDAD DEL DIURETICO Y PROPIEDADES FARMACOCINETICAS INCLUIDO EL TIEMPO PARA ALCANZAR EL MAXIMO	LOS AGENTES ANTICOLINERGICOS (ORFE) PUEDE AUMENTAR LA CONCENTRACION SERICA DE TIAZIDA Y DIURETICOS TIAZIDICOS .	POTENCIAL
010	2428328	F	58	DOLOR LUMBAR AGUDO	IRBESARTAN 300 MG- C/24 H /ORFENADRINA 60 MG C/ 8 H	INTERACCION	PRM5	HIPOTENSION ORTOSTATICA	MUCHOS AGENTES PSICOTERAPEUTICOS Y ACTIVOS DEL SNC (RELAJANTES MUSCULARES)EXHIBEN EFECTOS HIPOTENSIVOS, PUEDE PRODUCIR EFECTOS ADITIVOS SOBRE LA PRESION ARTERIAL Y LA ORTOSTASIS.	POTENCIAL
010	2428328	F	58	DOLOR LUMBAR AGUDO	LEVOSULPIRIDA 25MG C/12H EV + IRBESARTAN / HIDROCLOROTIAZIDA 300MG /12.5MG C/24H VO	INTERACCION	PRM5	TRANSTORNO ELECTROLITICO	NO SE RECOMIENDA EL USO DE LEVOSULPIRIDA CON FARMACOS QUE PUEDEN CAUSAR ALTERACION ELECTROLITICOS COMO LOS DIURETICOS	POTENCIAL

PACIENTE#	HISTORIA CLINICA	SEXO	EDAD	DIAGNÓSTICO	MEDICAMENTO CAUSANTE(Dosis, frecuencia, vía administración)	NATURALEZA DEL PROBLEMA(1)	TIPO DEPRM	EFFECTO RIESGO	DESCRIPCIÓN DE PRM	TIPO (potencial real)
011	2128553	M	88	EPOC	LOSARTAN 50MG C/24H VO + OMEPRAZOL 40MG C/12H EV	INTERACCION	PRM 4	DISMINUCION DEL EFECTO TERAPEUTICO(HIPERTENSION)	EL USO CONCOMITANTE DE OMEPRAZOL Y LOSARTAN PUEDE DISMINUIR EL METABOLISMO DE LOSARTAN LO QUE PODRIA PRODUCIR UNA DISMINUIR DE EFECTO DEL LOSARTAN. EL RIESGO SE INCREMENTA POR DOSIS ALTA OMEPRAZOL.	POTENCIAL
011	2128553	M	88	EPOC	OMEPRAZOL 40 MG C/12H EV	AJUSTE DE DOSIS	PRM 6	INFECCION POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE (diarrea)	SEGÚN BIBLIOGRAFIA (AVENDAÑO-et al)-REVISTA GASTROENTEROLOGIA, REFIERE QUE EL USO DE OMEPRAZOL EN UNA INDICACION DE ULCERA POR ESTRES EN PACIENTES HOSPITALIZADOS ES A UNA DOSIS DE 40MG C/24H EV	POTENCIAL
012	2722574	M	49	ACCIDENTE CEREBROVASCULAR IZQUEMICO	PANTOPRAZOL 40 MG C/ 24 H + ATORVASTATINA 40 MG C/24 H	INTERACCION	PRM 6	TOXICIDAD MUSCULOESQUELETICA-MIOPATIA (RABDOMIOLISIS)	LA ADMINISTRACION CONJUNTA DE PUEDE AUMENTAR LA [] PLASMATICAS DE ATORVASTATINA. MX: ES LA INHIBICION COMPETITIVA DE P-GLICOPROTEINA INTESTINAL, DISMINUYENDO LA SECRECION DE DROGAS EN EL LUMEN INTESTINAL Y AUMENTANDO LA BIODISPONIBILIDAD DEL FARMACO.	POTENCIAL
012	2722574	M	49	ACCIDENTE CEREBROVASCULAR IZQUEMICO	AAS 325 MG C/24 H + CLOPIDOGREL 75 MG C/ 24 H / ENOXAPARINA 40CC-C/24H	INTERACCION	PRM5	HEMORRAGIA	EL USO SIMULTANEO DE AGENTES ANTIPLAQUETARIOS Y HPBM PUEDEN AUMENTAR EL RIESGO DE HEMORRAGIA.MX: EFECTOS ADITIVOS	POTENCIAL
013	2156840	F	39	OBSTRUCCION INTESTINAL	PETIDINA 100 MG C/24 H - HALOPERIDOL	INTERACCION	PRM5	DEPRESION SNC Y RESPIRATORIA	EL SISTEMA NERVIOSOS CENTRAL Y LOS EFECTOS DEPRESORES RESPIRATORIOS DE PETIDINA PUEDE SER POTENCIADO POR EL USO CONCOMITANTE DE OTROS AGENTES DEPRESORES DEL SNC. UN AUMENTO DEL RIESGO DE RAM GRAVES COMO LA DEPRESION RESPIRATORIA, HIPOTENSION, SEDACION PROFUNDA, SIMCOPE, COMA.	POTENCIAL
013	2156840	F	39	OBSTRUCCION INTESTINAL	PIPERACILINA/TAZOBACTAM - VANCOMICINA	INTERACCION	PRM5	NEFROTOXICIDAD	EL USO CONCOMITANTE DE PIPERACILINA/TAZOBACTAM Y VANCOMICINA PUEDE TENER EFECTO NEFROTOXICO ADITIVO, RESULTO EN UN MAYOR RIESGO DE LESION RENAL AGUDA	POTENCIAL
014		F	71	SEPSIS SEVERA	ESPIRONOLACTONA 25MG C/24 H VO + VALSARTAN 80MG C724H VO	INTERACCION	PRM5	HIPERKALEMIA	EL USO CONJUNTO EN LA TERAPIA DE ESPIRONOLACTONA Y VALSARTAN PUEDEN RESULTAR EN UN MAYOR RIESGO DE HIPERKALEMIA Y MAYOR RIESGO DE ELEVACION DE LA CREATININA SERICA.LA INHIBICIÓN DE LA ANGIOTENSINA II PRODUCE UNA DISMINUCIÓN DE LA SECRECIÓN DE ALDOSTERONA, LO QUE PUEDE PROVOCAR UN AUMENTO DEL POTASIO SÉRICO QUE PUEDE SER ADITIVO CON EL INDUCIDO POR LOS DIURÉTICOS AHORRADORES DE POTASIO. FACTOR RIESGO PCTE DIABETICO.	POTENCIAL
014		F	71	SEPSIS SEVERA	BISOPROLOL 2.5 MG C/24H VO + METFORMINA 750MG C/12H VO	EFFECTO INDESEABL	PRM5	HIPERGLICEMIA O HIPOGLICEMIA	EL USO SIMULTANEO DE AGENTES ANTIDIABETICOS CON BB-ADRENERGICOS, PUEDE AUMENTAR O DISMINUIR EL EFECTO HIPOGLUCEMIANTE DEL AGENTE ANTIDIABETICO. MONITORIZAR SIGNOS Y SINTOMAS DE HIPOGLUCEMIA. EN ESPECIAL NO CARDISELECTINA.	POTENCIAL
015	308584	M	63	PIE DIABETICO	ATORVASTAINA 40 MG C/24 H+ OMEPRAZOL 40 MG C/24 H	INTERACCION	PRM 6	TOXICIDAD MUSCULOESQUELETICA-MIOPATIA (RABDOMIOLISIS)	LA ADM. CONCOMITANTE PUEDE AUMENTAR LAS [] PLASMATICAS DE ATORVASTATINA Y EL RIESGO A MIOPATIA. MX : ES LA INHIBICION COMPETITIVA DE P-GLICOPROTEINA.	POTENCIAL

PACIENTE #	HISTORIA CLINICA	SEXO	EDAD	DIAGNÓSTICO	MEDICAMENTO CAUSANTE(Dosis, frecuencia, vía administración)	NATURALEZA DEL PROBLEMA(1)	TIPO DEPRM	EFECTO RIESGO	DESCRIPCIÓN DE PRM	TIPO (potencia real)
015	308584	M	63	PIE DIABETICO	VANCOMICINA 1G C/12 H IV	AJUSTE DE DOSIS	PRM 6	NEFROTOXICIDAD	PACIENTE PRESENTA UN CLEARENCE DE CREATININA 59.41 ML/MIN ,SEGÚN MICROMEDEX DOSIS DEBE RECIBIR ES DE 925 MG CADA 24 HORAS.	REAL
015	308584	M	63	PIE DIABETICO	ACIDO ACETILSALICILICO 100 MG C/ 24 H + CLOPIDOGREL 75 MG C/ 24 H	INTERACCION	PRM5	HEMORRAGIA	Uso concomitante puede dar lugar a un riesgo de Hemorragia. Mx probable: Efectos aditivos en la Hemostasia	POTENCIAL
015	308584	M	63	PIE DIABETICO	CLOPIDOGREL 300 MG C/24 -VO / ATORVASTATINA 40 MG C/ 24 H	INTERACCION	PRM 4	DISMINUCION DEL EFECTO TERAPEUTICO POR CLOPIDOGREL (TROMBOSIS)	El uso concomitante de CLOPIDOGREL y CYP3A4 METABOLIZED STATINS puede dar como resultado una disminución en la formación del metabolito activo de clopidogrel que da como resultado una reactividad plaquetaria alta durante el tratamiento. MX: COMPETENCIA CON EL METABOLITO MEDIADO POR CYP3A4 E INHIBICION DEL TRANSPORTE DE SALIDA DE GLUCOPROTEINA P DEL CLOPIDOGREL POR ESTATINAS METABOLIZADAS POR CYP3A4.	POTENCIAL
015	308584	M	63	PIE DIABETICO	CIPROFLOXACINO 400MG C/12H EV.+ INSULINA GLARGINA 7UI C/24H SC.	INTERACCION	PRM5	HIPOGLICEMIA	LA ADMINIDTRACION CONCOMITANTE DE CIPROFLOXACINO CON UN AGENTE ANTIDIABETICO PUEDE CAUSAR RIESGO DE HIPOLICEMIA.	POTENCIAL
015	308584	M	63	PIE DIABETICO	LEVOTIROXINA 100MG C/24H VO + CIPROFLOXACINO 400MG C/12H EV	INTERACCION	PRM 4	INEFECTIVIDAD TERAPEUTICA	EL CIPROFLOXACINO PUEDE INTERFERIR CON LA ABSORCION DE LEVOTIROXINA, MX PROBABLE: INTERFERENCIA CON LA ABSORCION DE LEVOTIROXINA.	POTENCIAL
016	2050773	M	61	DISFUNCIÓN MULTIORGANICA	METFORMINA 500 MG/C 24 H + HIDROCLOROTIAZIDA 25 MG C/ 24H	INTERACCION	PRM 4	HIPERGLICEMIA	SEGÚN UPTODATE, AEMPS REFIEREN QUE EL DIURETICO TIPO TIAZIDICO Y TIAZIDICOS PUEDEN DISMINUIR EL EFECTO TERAPEUTICO DE LOS AGENTES ANTIDIABETICOS. YA QUE PUEDEN INTERFERIR CON EL CONTROL DE LA GLUCOSA EN LA SANGRE PUDIENDO CAUSAR HIPERGLUCEMIA, INTOLERANCIA A LA GLUCOSA, O EXACERBACION DE DIABETES PREEXISTENTE	POTENCIAL
016	2050773	M	61	DISFUNCIÓN MULTIORGANICA	AMIKACINA + FUROSEMIDA	INTERACCION	PRM5	NEFROTOXICIDAD	DEBE EVITARSE USO CONCOMITANTE DE AMBOS FARMACOS, POR CAUSAR NEFROTOXICIDAD Y OTOTOXICIDAD ADITIVA.	POTENCIAL
016	2050773	M	61	DISFUNCIÓN MULTIORGANICA	FENTANILO 100 MG + PROPOFOL 1G TITULABLE (RASS 2)	INTERACCION	PRM5	DEPRESION SNC, HIPOTENSION, SEDACION PROFUNDA	USO SIMULTANEO DE DOS MEDICAMENTOS DEPRESORES DEL SNC PUEDEN AUMENTAR EL RIESGO DE DEPRESION DEL SNC Y RESPIRATORIA, SEDACION PROFUNDA, COMO, HIPERTENSION, UTILIZAR DOSIS MAS BAJAS DE CADA AGENTE Y TIEMPO MAS CORTO.MX ADITIVO	POTENCIAL
016	2050773	M	61	DISFUNCIÓN MULTIORGANICA	TRAMADOL 100 mg C/8 H - EV+ MIDAZOLAM 50 MG C/ 24 H	INTERACCION	PRM5	DEPRESION SNC Y RESPIRATORIA	EVITAR EL USOS CONCOMITANTE, DEBIDO AL RIESGO DE DIFICULTAD PARA RESPIRAR Y/O SEDACION.	POTENCIAL

PACIENTE #	HISTORIA CLINICA	SEXO	EDAD	DIAGNÓSTICO	MEDICAMENTO CAUSANTE(Dosis, frecuencia, vía administración)	NATURALEZA DEL PROBLEMA(1)	TIPO DE PRM	EFFECTO RIESGO	DESCRIPCIÓN DE PRM	TIPO (potencial real)
016	2050773	M	61	DISFUNCIÓN MULTIORGANICA	FENTANILO 100 MG (RASS 2)+ DEXMEDETOMIDINA 100 MG + MIDAZOLAM	INTERACCION	PRM5	DEPRESION SNC, HIPOTENSION, SEDACION PROFUNDA	SU USO SIMULTANEO PUEDE RESULTAR EN DEPRESION RESPIRATORIA, HIPOTENSION Y SEDACION PROFUNDA. MX. DEPRESION ADITIVA	POTENCIAL
016	2050773	M	61	DISFUNCIÓN MULTIORGANICA	VANCOMICINA 1 G C/24 H	AJUSTE DE DOSIS	PRM 6	NEFROTOXICIDAD	PACIENTE PRESENTA INSUFICIENCIA RENAL POR LA SEPSIS MULTIORGANICA (creatinina 20/2 esta 3.52 mg/dl y Clcr 34.4 ml/min), SEGÚN MICROMEDEX PACIENTE REQUIERE 620 MG/24), CREATININA SIGUE EN AUMENTO 5.36 MG/DL (21/2).	REAL
017	2149966	F	75	SIMDROME EMETICO	OMEPRAZOL 40 MG C/12H EV	AJUSTE DE DOSIS	PRM 6	INFECCION POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE (diarrea)	SEGÚN BIBLIOGRAFIA (AVENDAÑO-et al)-REVISTA GASTROENTEROLOGIA, REFIERE QUE EL USO DE OMEPRAZOL EN UNA INDICACION DE ULCERA POR ESTRES EN PACIENTES HOSPITALIZADOS ES A UNA DOSIS DE 40MG C/24H EV	POTENCIAL
017	2149966	F	75	SIMDROME EMETICO	DOMPERIDONA 10 MG C/8 VO + LEVOSULPIRIDA 25 MG C/12 VO	CONTRAINDICADO	PRM5	ALTERACION DE FRECUENCIA CARDIACA	EL USO DE DOS ANTAGONISTAS DOPAMINERGICOS, ESTA CONTRAINDICADO. SU EDAD LO HACE MAS SUSCEPTIBLE Y VER FC.	POTENCIAL
017	2149966	F	75	SIMDROME EMETICO	ENOXAPARINA 20 MG C/24 SC	EFFECTO INDESEABL	PRM5	DISMINUCION DE LA HEMOGLOBINA	SEGÚN UP TO DATE LA REACCION ADVERSA A NIVEL HEMATOLOGICO: ANEMIA (≤16%). EL PCTE. ANTES DEL 7 JUNIO TENIA 9.0 G/DL DE HEMOGLOBINA DESDE EL DIA 7 JUNIO A LA ACTUALIDAD SE ADMINISTRO ENOXAPARINA; Y SU HB. DISMINUYO A 7.7 ACTUALMENTE.	REAL
017	2149966	F	75	SIMDROME EMETICO	LEVOSULPIRIDA 25 MG C/12 EV + ONDANSETRON 8 MG C/12 EV	INTERACCION	PRM5	TAQUIARRITMIAS	ENSAYOS CLINICOS DEMUESTRAN QUE EL USO CONCOMITANTE DE RIESGO MODERADO AGENTES PROLONGACION DEL INTERVALO QTc CON RIESGO INDETERMINADO Y PUEDE AUMENTAR RIESGO DE TOXICIDADES GRAVES COMO TAQUIARRITMIAS. PACIENTES CON FACTORES DE RIESGO SON DE EDAD AVANZADA Y SEXO FEMENINO.	POTENCIAL
018	531429	M	55	INFECCION DEL TRACTO URINARIO	ACIDO ACETILSALICILICO 100 MG C/24 H + METFORMINA 1000 MG-C/24H	INTERACCION	PRM 6	HIPOGLUCEMIA	LA EFECTIVIDAD DE LOS FARMACOS HIPOGLUCEMICOS ORALES PUEDEN INCREMENTARSE CON EL USO CONCOMITANTE DE DOSIS MODERADA DE ASPIRINA. ESTO PUEDE CONducIR A HIPOGLUCEMIA. MX PROBABLE: AUMENTO DE LA EFECTIVIDAD DEL AGENTE HIPOGLUCEMIANTE ORAL. A DEBIDA COMBINACIONES ADECUADAS SE RECOMIENDA CONTROLAR	POTENCIAL
019	2207932	M	42	TUMOR DE CAVIDAD ORAL (PAPILOMA ESCAMOSO)		PROBLEMA DE SALUD INSUFICIENTEME	PRM 1	RIESGO DE FORMAR ATEROMAS	PACIENTE NO RECIBE TRATAMIENTO PARA SU HIPERCOLESTEROLEMIA Y HIPERTRIGLICERIDEMIA	POTENCIAL
020	2205702	F	65	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	FENOFIBRATO 160 MG C/24 H + ATORVASTATINA 20 MG C/24 H	INTERACCION	PRM5	RABDOMIOLISIS	Debe evitarse el uso concomitante de fenofibrato e inhibidores de la HMG-CoA reductasa, incluida la atorvastatina, a menos que el beneficio potencial de los ajustes adicionales del nivel de lípidos supere el aumento del riesgo de rabdomiólisis. MX PROBABLE: RIESGO ADITIVO DE MIOPATIA.	POTENCIAL
021	221613	F	56	DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA	METFORMINA XR 1000 + VILDAGLIPTINA 50 MG- C/24 H+ INSULINA GARGLINA 3 UI+ INSULINA GLULISINA 3 UI	EFFECTO INDESEABL	PRM5	HIPOGLUCEMIA	SEGUN MICROMEDEX INSULINA GLARGINA=HIPOGLUCEMIA:INCIDENCIA ES 5.5 %-6%, EL POSIBLE AUMENTO DEL RIESGO CON LA ADMINISTRACION CONCOMITANTE DE LOS AGENTES ANTIDIABETICOS, (INIICIAR 0.2 U /KG), PACIENTE RECIBE TRATAMIENTO POR VIA ORAL MAS INSULINAS (GLAGINA 3 UI + GLULISINA 3UI PARA CONTROLAR HIPERGLUCEMIA, PERO EL PACIENTE PRESENTO UN CUADRO DE HIPOGLUCEMIA. LA COMBINACIÓN DE...	REAL

PACIENTE #	HISTORIA CLINICA	SEXO	EDAD	DIAGNÓSTICO	MEDICAMENTO CAUSANTE(Dosis, frecuencia, vía administración)	NATURALEZA DEL PROBLEMA(1)	TIPO DE PRM	EFFECTO RIESGO	DESCRIPCIÓN DE PRM	TIPO (potencial o real)
022	2435113	F	60	CRISIS HIPERTENSIVA	ACIDO ACETILSALICILICO 100 MG C/ 24 H + METFORMINA XR 1000 MG-C/24H	INTERACCION	PRM 6	HIPOGLUCEMIA	LA EFECTIVIDAD DE LOS FARMACOS HIPOGLICEMICOS ORALES PUEDEN INCREMENTARSE CON EL USO CONCOMITANTE DE DOSIS MODERADA DE ASPIRINA. ESTO PUEDE CONDUCIR A HIPOGLUCEMIA. MX PROBABLE: AUMENTO DE LA EFECTIVIDAD DEL AGENTE HIPOGLICEMIANTE ORAL. A PESAR LA COMBINACION ES APROPIADA SE RECOMIENDA CONTROLAR	POTENCIAL
023	2007174	M	67	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	ACIDO ACETILSALICILICO 100 MG C/ 24 H + TICAGRELOR 60 MG C/12 H V.O	INTERACCION	PRM5	HEMORRAGIA	Uso concomitante puede aumentar el riesgo de hemorragia. Mx probable:inhibición aditiva de la agregación plaquetaria; desconocido	POTENCIAL
023	2007174	M	67	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	BISOPROLOL 5 MG C/24 H+ METFORMINA 1000 MG+VILDAGLIPTINA 50 MG + EMPAGLIFLOZINA 10 MG C/24 H-VO	EFFECTO INDESEABL	PRM5	HIPOGLUCEMIA O HIPOGLUCEMIA	EL USO SIMULTANEO DE AGENTES ANTIDIABETICOS CON BB-ADRENERGICOS, PUEDE AUMENTAR O DISMINUIR EL EFFECTO HIPOGLUCEMIANTE DEL AGENTE ANTIDIABETICO. MONITORIZAR SIGNOS Y SINTOMAS DE HIPOGLUCEMIA. EN ESPECIAL NO CARDISELECTINA.	POTENCIAL
024		F	84	CIRROSIS HEPATICA DESCOMPENSADA	METRONIDAZOL 500 MG C/8	AJUSTE DE DOSIS	PRM 6	NAUSEAS,MAREOS INTENSOS, ATAXIA Y PARESTESIAS CON ARDOR	SEGUN MICROMEDEX : 28/12/201EL USO DE METRONIDAZOL EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA O ENNF. HEP DESCOMPENSADA NO PARECE ALTERAR LA CINETICA DE UNA DOSIS DE METRONIDAZOL, PERO EN UN ESTUDIO SE INFORMO UNA DISMINUCION EN EL ACLARAMIENTO SISTEMICO DE METRO. POR VIA IV EN 2 PCTES. NO SE OBSERVO EFFECTO	POTENCIAL
024		F	84	CIRROSIS HEPATICA DESCOMPENSADA	INSULINA LISPRO 4U ALMUERZO 3U CENA E.V FUROSEMIDA 40MG C/24 V.O	INTERACCION	PRM 4	HIPERGLUCEMIA	EL USO DE LOS AGENTES DE LA HIPERGLUCEMIA ASOCIADA (FUROSEMIDA)PUEDE DISMINUIR EL EFFECTO TERAPEUTICO DE LOS AGENTES ANTIDIABETICOS (INSULINA LISPRO)	POTENCIAL
025	2064182	M	59	INFECCION DEL TRACTO URINARIO	AAS 100 MG C/24 H+GLIMEPIRIDA 2 MG/ C/24H+METFORMINA 850 MG C/24 H	INTERACCION	PRM 6	HIPOGLUCEMIA	LA EFECTIVIDAD DE LOS FARMACOS HIPOGLICEMICOS ORALES PUEDEN INCREMENTARSE CON EL USO CONCOMITANTE DE DOSIS MODERADA DE ASPIRINA. ESTO PUEDE CONDUCIR A HIPOGLUCEMIA. MX PROBABLE: AUMENTO DE LA EFECTIVIDAD DEL AGENTE HIPOGLICEMIANTE ORAL. A	POTENCIAL
026	2445928	F	65	HIPOGLUCEMIA	CARVEDILOL 12.5 MG C/24 H+VALSARTAN 160 MG C/24 H+CELECOXIB 400 MG C/24H	INTERACCION	PRM5	INTERFERIR CON EL CONTROL DE LA PRESION ARTERIAL Y DISFUNCION RENAL	PROVOCAR AUMENTO EN LA PRESION ARTERIAL. MX PROBABLE:disminución de la producción de prostaglandinas renales. ADEMÁS LOS AINES Y ARA puede ocasionar disfunción renal y /o aumento de la presión arterial.	POTENCIAL
026	2445928	F	65	HIPOGLUCEMIA	CARVEDILOL 12.5 MG C/24 H+ METFORMIA 1000 C 24 H+SAXAGLIPTINA 2,5 c724H	EFFECTO INDESEABL	PRM5	HIPOGLUCEMIA O HIPOGLUCEMIA	AGENTES ANTIDIABETICOS Y BB ADRENERGICOS, PUEDEN PROVOCAR HIPOGLUCEMIA O HIPER-	POTENCIAL
027	2730993	M	64	HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA	KETOROLACO 30 MG C/8 H EV+ HIDROCLOROTIAZIDA 25 MG C/24 H VO	INTERACCION	PRM5	Alteracion presion arterial (Aines) Nefrotoxicidad(Tiazidicos)	LOS DIURETICOS TIAZIDICOS PUEDEN AUMENTAR EL EFFECTO NEFROTOXICO DE LOS AINES, POR OTRO LADO LOS AINES PUEDEN DISMINUIR EL EFFECTO NATRIURETICO DEL DIURETICO TERAPEUTICO DE HIDROCLOROTIAZIDA.MONITORIZAR PRESION ARTERIAL.MX DISMINUCION DE LA PRODUCCION RENAL DE PROSTAGLANDINAS.	POTENCIAL
027	2730993	M	64	HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA	HIDROCLOROTIAZIDA 25 MG C/24 H+ METFORMINA 850 MGC/ 24 H VO	INTERACCION	PRM 4	HIPERGLUCEMIA	EL DIURETICO TIPO TIAZIDICO Y TIAZIDICOS PUEDEN DISMINUIR EL EFFECTO TERAPEUTICO DE LOS AGENTES ANTIDIABETICOS	POTENCIAL

PACIENTE #	HISTORIA CLINICA	SEXO	EDAD	DIAGNÓSTICO	MEDICAMENTO CAUSANTE(Dosis, frecuencia, vía administración)	NATURALEZA DEL PROBLEMA(1)	TIPO DE PRM	EFFECTO RIESGO	DESCRIPCIÓN DE PRM	TIPO (potencial real)
027	2730993	M	64	HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA	PANTOPRAZOL 40 mg C/ 12 HORAS VO	AJUSTE DE DOSIS	PRM 6	Diarrea,dolor abdominal,estreñimiento,nauseas y vomitos.	SEGUN MICROMEDEX:LA DOSIS MAX. DE PANTOPRAZOL PARA ULCERA POR ESTRÉS ES DE 40 MG/DIA V.O, DOSIS ELEVADAS PODRIA AUMENTAR EfectoAdverso Gastrointestinal aumento riesgo de diarrea asociado a Clostridium difficile CON EL USO IBP PARTICULARMENTE EN PACIENTES HOSPITALIZADOS. SE RECOMIENDA USAR DOSIS MAS BAJA Y	POTENCIAL
028	2242852	F	67	ANEMIA MEGALOBLASTICA	METFORMINA 500 MG/C 24 H + GLIBENCLAMIDA 2.5 C/8 H + QUETIAPINA 100 MGC/ 24 H VO	INTERACCION	PRM 4	HIPERGLUCEMIA	LA EFICACIA DE LOS AGENTES DIABETICOS PUEDE VERSE DISMINUIDA POR ANTIPSICÓTICOS ATÍPICOS, YA QUE PUEDEN INTERFERIR CON EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA EN PACIENTES CON DIABETES.	POTENCIAL
028	2242852	F	67	ANEMIA MEGALOBLASTICA	QUETIAPINA 100 mg C/24 H + CLONAZEPAM 1 g C/24 H	INTERACCION	PRM5	DEPRESION SNC Y RESPIRATORIO	EL USO CONCOMITANTE PUEDE AUMENTAR LA SEDACION, EFECTOS DEPRESORES SOBRE EL SNC, PUEDE SER ADITIVA O SINERGICA EN ESPECIAL EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA O DEBILITADAS.	POTENCIAL
028	2242852	F	67	ANEMIA MEGALOBLASTICA	GLIBENCLAMIDA 2.5C/8H	EFFECTO INDESEABL	PRM5	HIPOGLUCEMIA	PACIENTE RECIBE GLIBENCLAMIDA C/8 HORAS, SEGÚN BIBLIOGRAFIA (MICROMEDEX- AEPMS), TIENE UNION A PROTEINAS 99 %, PACIENTE, PRESENTA UNA ALBUMINA DE 3.26 G/DL(VN=3.5 - 4.8 G/DL), PUEDE QUEDAR MAYOR MEDICAMENTO LIBRE, PODUCIR EFFECTO ADVERSO DEL ANTIDIABETICO.	POTENCIAL
029	2710125	M	64	DISFUNCION MULTIORGANICA	CEFTRIAXONA 2 G C/24 H+ METRONIDAZOL 500 MG C/ 8 H EV	PROBLEMA DE SALUD INSUFICIENTEMENTE TRATADO	PRM 3	INEFICACIA TERAPEUTICA	PACIENTE RECIBE TERAPIA ATB COMO PROFILAXIS POR PO OBSTRUCCION INTESTINAL, PERO DESPUES SE COMPLICA Y PRESENTA CHOQUE SEPTICO FOCO PULMONAR,CONTINUA CON CEFTRIAZONA Y METRONIDAZOL, PERO SIGUE EN AUMENTO LOS LEUCOCITOS (22/2 =14,560 -27/2 = 28,340), PACIENTE REQUIERE ROTAR DE UNA TERAPIA MAS ADECUADA POR COMBATIR LA INFECCION.	REAL
029	2710125	M	64	DISFUNCION MULTIORGANICA	PROPOFOL1/2(RASS45)EV+ REMIFENTANILO 5 MG (RASS>4) EV	INTERACCION	PRM5	DEPRESION SNC Y RESPIRATORIO	USO SIMULTANEO DE DOS MEDICAMENTOS DEPRESORES DEL SNC PUEDEN AUMENTAR EL RIESGO DE DEPRESION DEL SNC Y RESPIRATORIA, SEDACION PROFUNDA, COMO, HIPERTENSION, UTILIZAR DOSIS MAS BAJAS DE CADA AGENTE Y TIEMPO MAS CORTO.MX ADITIVO	POTENCIAL
029	2710125	M	64	DISFUNCION MULTIORGANICA	VANCOMICINA 1G C/12 H IV	AJUSTE DE DOSIS	PRM 6	NEFROTOXICIDAD	PACIENTE PRESENTA FALLA RENAL (25/febrero urea 76 mg/dl, creatinina serica 3.38, clcr 24.67 ml')SEGÚN BIBLIOGRAFIA MICROMEDEX Y AEMPS SE RECOMIENDA REAJUSTE DOSIS, PACIENTE LE CORRESPONDE 465 MG/DL VANCOMICINA C/24 H	REAL
030	2500764	F	75	INFECCION DEL TRACTO URINARIO	LEVOTIROXINA 25MG C/24 VO + PANTOPRAZOL 40 MG C724H EV.	INTERACCION	PRM 4	DISMINUCION DE EFICACIA TERAPEUTICA (ANSIEDAD)	EL USO CONCURRENTES DE LEVOTIROXINA Y LA BOMBA DE PROTONES INHIBIDORES PUEDEN RESULTAR EN UNA DISMINUCION DE EFECTIVIDAD DE LA LEVOTIROXINA. MX PROBABLE: DISMINUCION DE LA ABSORCION.	POTENCIAL
030	2500764	F	75	INFECCION DEL TRACTO URINARIO	VALSARTAN /AMLOPDIPINO 160MG C/24H VO +LEVODOPA 150 MG C/24+BENZERAZIDA	INTERACCION	PRM5	HIPOTENSION POSTURAL	EL USO CONCOMITANTE DE AMBOS FARMACOS, LOS AGENTES REDUCTORES DE LA PRESION ARTERIAL PUEDE AUMNETAR EL EFFECTO	POTENCIAL
030	2500764	F	75	INFECCION DEL TRACTO URINARIO	INSULINA GLARGINA 26 UIC/24 SC+VILDAGLIPTINA 50 MG+METFORMINA 850 MG C/24 H VO	EFFECTO INDESEABL	PRM5	HIPOGLUCEMIA	La combinacion de agentes antidiabeticos orales con insulina puede alterar el metabolismo de la glucosa, lo que puede aumemtar riesgo de hipoglucemia.Mx probable: Hipoglucemia aditiva.	POTENCIAL

PACIENTE #	HISTORIA CLINICA	SEXO	EDAD	DIAGNÓSTICO	MEDICAMENTO CAUSANTE(Dosis, frecuencia, vía administración)	NATURALEZA DEL PROBLEMA(1)	TIPO DE PRM	EFFECTO RIESGO	DESCRIPCIÓN DE PRM	TIPO (potencial real)
031	2635852	M	40	INFECCION DEL TRACTO URINARIO	SITAGLIPTINA 100 MG-VO	INDICACION NO AF	PRM 2	HIPOGLUCEMIA	SEGÚN GUIA CLINICA DEL ADA PACIENTE RECIENTE DIAGNOSTICADO CON DIABETES DEBE RECIBIR COMO PRIMER TTO METFORMINA.	POTENCIAL
031	2635852	M	40	INFECCION DEL TRACTO URINARIO	TRAMADOL 100 MG C/8 H IV	EFFECTO INDESEABLE	PRM5	NAUSEAS Y VOMITOS	SEGÚN MICROMEDEX LOS EFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINAL: NAUSEA (13 %- 40%), VOMITOS (3 %- 17%). POR ESO SIEMPRE SE LE ACOMPAÑA CON DIMENHIDRINATO PARA REDUCIR LA RX ADVERSA.	POTENCIAL
031	2635852	M	40	INFECCION DEL TRACTO URINARIO		PROBLEMA DE SALUD INSUFICIENTE	PRM 1	HIPERTRIGLICERIDEMIA	PACIENTE PRESENTA UN PROBLEMA DE SALUD, HIPERTRIGLICERIDEMIA (360 MG/DL), NECESITANDO TTO	POTENCIAL
031	2635852	M	40	INFECCION DEL TRACTO URINARIO	PARECOXIB 40 MG C/12 H-IV AMIKACINA 1G C/24 H-IV	INTERACCION	PRM5	NEFROTOXICIDAD	El efecto nefrotóxico de los aminoglucosidos puede ser potenciado por fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Los modelos animales sugieren que las prostaglandinas renales pueden desempeñar un papel en el mantenimiento del flujo sanguíneo renal normal y la tasa de filtración glomerular durante el desarrollo.	POTENCIAL
032	2279259	M	35	DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA	ATORVASTATINA 20 MG C/24 + CIPROFIBRATO 100 MG C/24 H VO	INTERACCION	PRM5	MIOPATIA-RABDOMIOLISIS (DOLOR MUSCULAR, SENSIBILIDAD, DEBILIDAD)	No se recomienda el uso concomitante de inhibidores de ciprofibrato e HMG-CoA reductasa, como atorvastatin y simvastatin, debido al mayor riesgo de miopatía, rabdomiolisis y mioglobinuria. MX=DESCONOCIDO	POTENCIAL
032	2279259	M	35	DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA	INSULINA C 0.54 IU D-A-C /SCHNSULINA GLARGINA 15 U C/24 H+CIPROFIBRATO 100 MG C/24H VO	EFFECTO INDESEABLE	PRM5	HIPOGLUCEMIA	El uso concomitante de FIBRADOS e INSULINAS O PRAMLÍNTIDOS puede aumentar el riesgo de hipoglucemia. MX DESCONOCIDO	POTENCIAL
032	2279259	M	35	DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA	FENOFIBRATO 160 MG C/24 H + CIPROFIBRATO 100 MG C/24H	DUPLICIDAD	PRM 2	MIOPATIA-RABDOMIOLISIS (DOLOR MUSCULAR, SENSIBILIDAD, DEBILIDAD)	El uso combinado de ciprofibrato y otros derivados de ácido fibrico está contraindicado debido a un mayor riesgo de rabdomiolisis y mioglobinuria MX= DESCONOCIDO	POTENCIAL
032	2279259	M	35	DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA	FENOFIBRATO 160 MG C/24 H + CIPROFIBRATO 100 MG C/24H	CONTRAINDICADO	PRM5	MIOPATIA-RABDOMIOLISIS (DOLOR MUSCULAR, SENSIBILIDAD, DEBILIDAD)	El uso combinado de ciprofibrato y otros derivados de ácido fibrico está contraindicado debido a un mayor riesgo de rabdomiolisis y mioglobinuria MX= DESCONOCIDO	POTENCIAL
033	422390	M	56	FRACTURA DE DIAFISIS DE LA TIBIA	CIPROFLOXACINO 400MG C/12H EV + INSULINA LISPRO SC	INTERACCION	PRM5	HIPOGLUCEMIA	EL USO CONCOMITANTE DE CIPROFLOXACINO Y AGENTES ANTIDIABETICOS PUEDE RESULTAR EN CAMBIOS EN LA GLUCOSA SANGUINEO Y AUMENTO RIESGO DE HIPOGLUCEMIA	POTENCIAL
034	379412	F	73	INFECCION DEL TRACTO URINARIO	SERTRALINA 50 MG C/24H V.O + VILDAGLIPTINA/METFORMINA 50/1000MG C/24H V.O	INTERACCION	PRM5	HIPOGLUCEMIA	LA SERTRALINA PUEDE MEJORAR EL EFFECTO HIPOGLUCEMICO DE LOS AGENTES REDUCTORES DE LA GLUCOSA EN SANGRE.	POTENCIAL
034	379412	F	73	INFECCION DEL TRACTO URINARIO	SERTRALINA 50 MG C/24H V.O + RIVAROXAÁN 10 MG C/24 V.O	INTERACCION	PRM5	HEMORRAGIA	Tenga precaución con el uso concomitante de rivaroxaban y un inhibidor de la recaptación de serotonina y norepinefrina o ISRS, ya que pueden producirse efectos aditivos en el sangrado. MX. probable efectos aditivos sobre el sangrado.	POTENCIAL

PACIENTE #	HISTORIA CLINICA	SEXO	EDAD	DIAGNÓSTICO	MEDICAMENTO CAUSANTE(Dosis, frecuencia, vía administración)	NATURALEZA DEL PROBLEMA(1)	TIPO DE PRM	EFFECTO RIESGO	DESCRIPCIÓN DE PRM	TIPO (potencial real)
035	000078	M	71	TUMOR MALIGNO DEL FUNDUS GASTRICA	CAPTOPRIL 50 MG C/12H + VALSARTAN 80 MG C/24 H	INTERACCION	PRM5	INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	El doble bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona por el uso concomitante de un inhibidor de la ECA y un bloqueador del receptor de angiotensina II (ARA) puede aumentar el riesgo de eventos adversos, incluyendo hipotensión, síncope, hiperkalemia.	POTENCIAL
035	000078	M	71	TUMOR MALIGNO DEL FUNDUS GASTRICA	TRAMADOL 100 MG C/ 8 H/ DIMENHIDRINATO 50 MG C/8 H	INTERACCION	PRM5	Depresion respiratorio-depresion SNC(Edad avanzada)	El uso concomitante puede producir depresion del sistema nervioso central y depresion respiratoria. EN ESPECIAL PACTES DE EDAD AVANZDA Y DEBILITADOS.	POTENCIAL
036	2584320	F	57	INFECCION DEL TRACTO URINARIO	OMEPRAZOL 40 MG C/24H IV + ATORVASTATINA 20 MG C/24H V.O	INTERACCION	PRM 6	TOXICIDAD MUSCULOESQUELETICA-MIOPATIA (RABDOMIOLISIS)	LA ADMINISTRACION CONJUNTA DE PUEDE AUMENTAR LA [] PLASMATICAS DE ATORVASTATINA. MX: ES LA INHIBICION COMPETITIVA DE P-GLICOPROTEINA INTESTINAL, DISMINUYENDO LA SECRECION DE DROGAS EN EL LUMEN INTESTINAL Y AUMENTANDO LA BIODISPONIBILIDAD DEL FARMACO	POTENCIAL
036	2584320	F	57	INFECCION DEL TRACTO URINARIO	SUCRALFATO 15CC CADA 8H V.O	AJUSTE DE DOSIS	PRM 6	DEBILIDAD MUSCULAR	SEGÚN MICROMEDEX: DOSIS HABITUAL ES DE 1 G (5CC) CADA 4 HORAS, PACIENTE RECIBE 15CC- CADA 8 H,(DOSIS ELEVADAS 9G AL DIA) PUEDE PRODUCIR ACUMULACION DE ALUMINIO Y TOXICIDAD (OSTEODISTROFIAS O OSTEOMALASIA,CEFALOPATIA.	POTENCIAL
037	2246481	F	57	DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA	METFORMINA XR 1GR C/12H V.O + GLIMEPIRIDA 2 MG C/24H V.O + BISOPROLOL 5MG C/24H VO.	EFFECTO INDESEABL	PRM5	HIPOGLUCEMIA / HIPERGLUCEMIA	EL USO CONCOMITANTE DE AGENTES ANTIDIABETICOS y BLOQUEADORES BETA-ADRENÉRGICOS PUEDEN PROVOCAR HIPOGLUCEMIA O HIPERGLUCEMIA ; DISMINUCION DE LOS SINTOMAS DE LA HIPOGLUCEMIA. MX PROBABLE: METABOLISMO ALTERADO DE LA GLUCOSA Y BLOQUEO BETA	POTENCIAL
038	196560	F	61	NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	LEVOFLOXACINO 750 MG C/24 H EV + METILPREDNISOLONA 125 MG C/24 H -EV	INTERACCION	PRM5	ROPTURA DE TENDON	EL USO SIMULTANEO PUEDE RESULTAR EN UN MAYOR RIESGO DE ROPTURA DE TENDON. MX PROBABLE DESCONOCIDO - EN ESPECIAL CUIDADO PACIENTES EDAD AVANZADA. MONITORIZAR SI PRESENTA DOLOR.	POTENCIAL
038	196560	F	61	NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	LEVOFLOXACINO 750 MG C/24 H EV+ TEOFILINA 125 MG C/12 H V.O	INTERACCION	PRM 6	NAUSEAS,VOMITOS, PALPITACIONES, CONVULSIONES	EL USO SIMULTANEO PUEDE DAR LUGAR A TOXICIDAD POR TEOFILINA. MX PROBABLE: DISMINUCION DEL ACLARAMIENTO DE LA TEOFILINA (SIGNOS=NAUSEAS, VOMITOS, PLAPITACIONES, CONVULSIONES).	REAL
038	196560	F	61	NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	QUETIAPINA 25 MG C/12 H + LEVOFLOXACINO 750 MG C/ 24 H EV	INTERACCION	PRM5	PROLONGACION DEL INTERVALO QT	LA COADMINISTRACION PUEDEN PRODUCIR INTERVALO QT, YA QUE EL USO CONCURRENTES DE ESTOS AGENTES PUEDE CONducIR A UN MAYOR RIESGO DE EVENTOS CARDIACOS ADVERSOS GRAVES. (MONITORIZAR ELECTROCARDIOGRAMA)	POTENCIAL
038	196560	F	61	NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	PROPOFOL 1/2(RASS4-5)EV+FENTANILO 5 MG (RASS>4) EV	INTERACCION	PRM5	DEPRESION RESPIRATORIA, HIPOTENSION Y SAEDACION PROFUNDA.	EL USO CONCOMITANTE PUEDE CAUSAR DEPRESION RESPIRATORIO, HIPOTENSION Y SEDACION PROFUNDA., QUE PUEDE CONducIR A LA MUERTE. DEBIDO A QUE AMBOS SON DEPRESORES DEL SNC.	POTENCIAL
038	196560	F	61	NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	LEVOFLOXACINO 750 MG C/ 12 H	AJUSTE DE DOSIS	PRM 6	ROPTURA DE TENDON	SEGÚN BIBLIOGRAFIA MICROMEDEX Y AGEMED LA DOSIS USUAL PARA TTO DE LA NAC ES 750 MG C/ 24 H.	POTENCIAL
038	196560	F	61	NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	METOCLOPRAMIDA 10 MG C/8H EV + QUETIAPINA 25 MG C/12 H	INTERACCION	PRM5	REACCIONES EXTRAPIRAMIDALES	EL USO CONCOMITANTE PUEDE DAR LUGAR A UN AUMENTO DEL RIESGO DE REACCIONES EXTRAPIRAMIDALES O SIMDROME NEUROPLETICO MALIGNO..	POTENCIAL

PACIENTE #	HISTORIA CLINICA	SEXO	EDAD	DIAGNÓSTICO	MEDICAMENTO CAUSANTE(Dosis, frecuencia, vía administración)	NATURALEZA DEL PROBLEMA(1)	TIPO DEPRM	EFFECTO RIESGO	DESCRIPCIÓN DE PRM	TIPO (potencial o real)
039	2116778	M	75	NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	VALSARTAN 80MG /HIDROCLOROTIAZIDA 25 MG C/24 V.O + FLUTICASONA/SALMETEROL 2 PUFF C/12H	INTERACCION	PRM5	HIPOKALEMIA(fatiga, debilidad, mialgia)	La administracion conjunta con agonistas adrenergicos beta-2 puede potenciar los efectos hipopotasémicos de los diuréticos que desperdician potasio . Dado que la prolongación del QT es un posible efecto secundario de los agonistas beta 2, la superposición	POTENCIAL
039	2116778	M	75	NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	SITAGLIPTINA 50MG C/24H VO	INDICACION NO AF	PRM 2	HIPOGLUCEMIA	PACIENTE RECIENTE DIAGNOSTICADO CON DM TIPO 2, SEGUN UPTODATE Y EL ADA DEBE RECIBIR COMO PRIMER TRATAMIENTO METFORMINA, PACIENTE RECIBE ,LA COMBINACION DE ANTIDIABETICOS ORALES CON INSULINA PUEDEN ALTERAR EL METABOLISMO DE LA	POTENCIAL
039	2116778	M	75	NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	MOXIFLOXACINO 400MG C/8H EV	EFFECTO INDESEABL	PRM5	DISMINUCION DE LA HEMOGLOBINA	PACIENTE DE 75 AÑOS, MEDICADO CON MOXIFLOXACINO 400 MG C/24h EV (25 - 29 MAYO). SEGUN UPTODATE : LAS RAM DE MOXIFLOXACINO A NIVEL HEMATOLOGICO ES AUMENTO DE NEUTROFILOS EN UN 2% Y DISMINUCION DE LA HEMOGLOBINA EN UN 2% A MAS.	REAL
039	2116778	M	75	NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	VANCOMICINA 500 MG C/12 H	INDICACION NO AF	PRM 2	COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA(CLOSTRIDIUM)	La American Thoracic Society y la Infectious Diseases Society of America han desarrollado pautas unificadas de consenso para el tratamiento de adultos con neumonia adquirida en el hospital (HAP) y neumonia asociada a ventilador (VAP). Estas pautas recomiendan que cada hospital desarrolle antibiogramas para respaldar la	POTENCIAL
039	2116778	M	75	NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	SITAGLIPTINA C/24 V.O + HIDROCLOROTIAZIDA 25 MG C/24 V.O.	INTERACCION	PRM 4	HIPERGLUCEMIA	EL USO DIURETICOS PUEDE REDUCIR LA EFICACIA DE LOS AGENTES ANTIDIABETICOS, YA QUE PUEDEN INTERFERIR CON EL CONTROL DE LA GLUCOSA EN LA SANGRE PUDIENDO CAUSAR HIPERGLUCEMIA, INTOLERANCIA A LA GLUCOSA, O EXACERBACION DE DIABETES	POTENCIAL
039	2116778	M	75	NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	FLUTICASONA/SALMETEROL 2 PFF C/12H + CARVELIDOL 12.5 MG C/24H V.O + SALBUTAMOL 2PUFF C/6H INH.	INTERACCION	PRM 4	BRONCOESPASMO	LOS BETABLOQUEANTES PUEDEN ANTAGONIZAR LOS EFECTOS DE LOS BRONCODILATADORES BETA-2 ADRENERGICO Y PRECIPITAR BRONCOESPASMO AGUDO Y POTENCIALMENTE MORTAL EN PACIENTES CON ASMA OTRAS ENF OBSTRUCTIVAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS	POTENCIAL
040	2727516	M	82	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA	METFORMINA XR 1GR C/12H V.O + GLIMEPIRIDA 2 MG C/24H V.O + BISOPROLOL 5MG C/24H VO.	EFFECTO INDESEABL	PRM5	HIPOGLUCEMIA / HIPERGLUCEMIA	EL USO CONCOMITANTE DE AGENTES ANTIDIABETICOS Y BLOQUEADORES BETA-ADRENÉRGICOS PUEDEN PROVOCAR HIPOGLUCEMIA O HIPERGLUCEMIA ; DISMINUCION DE LOS SINTOMAS DE LA HIPOGLUCEMIA.	POTENCIAL
040	2727516	M	82	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA	ACIDO ACETIL SALICILICO 100MG C/24H + V.O GLIMEPIRIDA 2 MG C/24H V.O + METFORMINA XR 1GR C/12H V.O +	INTERACCION	PRM 6	HIPOGLICEMIA	MX PROBABLE: METABOLISMO ALTERADO DE LA GLUCOSA Y BLOQUEO BETA	POTENCIAL
041	2273959	M	54	DOLOR LUMBAR AGUDO	CELOCOXIB 200 MG C/12H VO. + DICLOFENACO 75MG C/12H VO	INTERACCION	PRM5	HEMORRAGIA	LA EFECTIVIDAD DE LOS FARMACOS HIPOGLICEMICOS ORALES PUEDEN INCREMENTARSE CON EL USO CONCOMITANTE DE DOSIS MODERADA DE ASPIRINA. ESTO PUEDE CONducIR A HIPOGLICEMIA. MX PROBABLE: AUMENTO DE LA EFECTIVIDAD DEL AGENTE HIPOGLICIMIANTE ORAL A	POTENCIAL
041	2273959	M	47	DOLOR LUMBAR AGUDO	METFORMINA 850MG VO C/24H + INSULINA GLIAGINA 7 UIC/24H SC	EFFECTO INDESEABL	PRM5	HIPOGLUCEMIA	LA ADMINISTRACION CONCOMITANTE DE DICLOFENACO CON OTRO AINE PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE TOXICIDAD GASTROINTESTINAL, INCLUIDO UNA HEMORRAGIA GRAVE.	POTENCIAL
041	2273959	M	47	DOLOR LUMBAR AGUDO	METFORMINA 850MG VO C/24H + INSULINA GLIAGINA 7 UIC/24H SC	EFFECTO INDESEABL	PRM5	HIPOGLUCEMIA	MX PROBABLE: EFECTO ADITIVO EN LA HEMOSTASIA.	POTENCIAL
041	2273959	M	47	DOLOR LUMBAR AGUDO	METFORMINA 850MG VO C/24H + INSULINA GLIAGINA 7 UIC/24H SC	EFFECTO INDESEABL	PRM5	HIPOGLUCEMIA	LA COMBINACION DE AGENTES ANTIDIABETICOS ORALES CON INSULINA PUEDE ALTERAR EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA O QUE PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE HIPOGLICEMIA. MX PROBABLE METABOLISMO ALTERADO DE LA GLUCOSA; HIPOGLICEMIA ADITIVA. SEGÚN CARREÑO, PACIENTES HOSPITALIZADOS SOLO DEBEN USAR INSULINA	POTENCIAL

PACIENTE #	HISTORIA CLINICA	SEXO	EDAD	DIAGNÓSTICO	MEDICAMENTO CAUSANTE(Dosis, frecuencia, vía administración)	NATURALEZA DEL PROBLEMA(1)	TIPO DEPRM	EFFECTO RIESGO	DESCRIPCIÓN DE PRM	TIPO (potencia real)
042	2117643	F	47	CANCER DE MAMA	ESCITALOPRAN 10MG/24H VO + METRONIDAZOL 500MG C/8H EV.	INTERACCION	PRM5	ARRITMIA VENTRICULAR	LA ADM. CONCOMITANTE PUEDEN PROLONGAR EL INTERVALO QT. PUEDE DAR COMO RESULTADO EFECTOS ADITIVOS Y UN MAYOR RIESGO DE ARRITMIAS VENTRICULARES QUE INCLUYE TORSADES DE POINTES. MX: PROLONGACION ADITIVA DEL INTERVALO QT	POTENCIAL
042	2117643	F	47	CANCER DE MAMA	KETOPROFENO 100MG C/ 8H EV.	EFFECTO INDESEABL	PRM5	HEMORRAGIA	SEGUN FICHA TECNICA ESPAÑOLA REFIERE QUE KETOPROFENO PUEDE PRODUCIR ULCERA PEPTICA,PERFORACION O HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL,TAMBIEN SE HAN NOTIFICADO NAUSEAS, VOMITOS,DIARREA, FLATULENCIA, DISPEPSIA, DOLOR ABDOMINAL, MELENA. PACIENTE PRESENTA DOLOR EN BOCA DEL ESTOMAGO, ARDOR Y SE AGREGA NAUSEAS EL DIA 19-02-17	REAL
043	2463469	F	81	INFECCION DEL TRACTO URINARIO	VANCOMICINA 1 GR C/12H EV.	AJUSTE DE DOSIS	PRM 6	INSUFICIENCIA RENAL	SEGUN BIBLIOGRAFIA REFIERE QUE CAUSA RIESGO DE NEFROTOXICIDAD YA QUE SE ELIMINA PRINCIPALMENTE POR VIA RENAL POR TANTO RECOMIENDA AJUSTAR LA DOSIS EN FUNCION DEL ACLARAMIENTO DE CREATININA EN PACIENTES ANCIANOS DEBIDO A LA DISMINUCION DE	POTENCIAL
044	2139226	F	38	DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA	METF.1GR/SAXAGLIPTINA 5MG C/24H VO + INSULINA GLARGINA 30 UI C/24H SC + METFORMINA 850 C/12H	EFFECTO INDESEABL	PRM5	HIPOGLICEMIA	LA COMBINACION DE AGENTES ANTIDIABETICOS ORALES CON INSULINA PUEDE ALTERAR EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA LO QUE PUEDE PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE HIPOGLUCEMIA. MX: ALTERACION DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA; HIPOGLUCEMIA	POTENCIAL
045	271586	M	48	LEUCEMIA MIELOBLASTICA AGUDA	FUROSEMIDA20MG C/24H EV + METFORMINA 1GR C/12H VO.	INTERACCION	PRM 6	ACIDOSIS LACTICA(METFORMINA)	FUROSEMIDA PUEDE AUMENTAR LA CONCENTRACION PLASMATICA DE METFORMINA EN UN 22% Y ALA VEZ PUEDE DISMINUIR LA CONCENTRACION MAXIMA Y LA VIDA MEDIA DE LOS DIURETICOS DEL ASA PUEDEN	POTENCIAL
045	271586	M	48	LEUCEMIA MIELOBLASTICA AGUDA	ALLOPURINOL 300MG C/12H VO + FUROSEMIDA 20MG C/24H EV.	INTERACCION	PRM 6	SOMNOLENCIA, VERTIGO Y ATAXIA.	AUMENTAR EL EFFECTO TOXICO DE ALLUPURINOL TAMBIEN LOS DIURETICOS DE ASA PUEDEN AUMENTAR LA CONCENTRACION SERICA DE OXIPURINOL, UN METABOLITO ACTIVO DE ALLOPURINOL. MX	POTENCIAL
046	657298	M	35	DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA	INSULINA GLAGINA 10UI C/24H SC+ SITAGLIPTINA 5MG /METFORMINA 1GR C/24h VO	EFFECTO INDESEABL	PRM5	HIPOGLICEMIA	LA COMBINACION DE AGENTES ANTIDIABETICOS PUEDE ALTERAR EL METABOLISMO DE GLUCOSA LO QUE PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE HIPOGLICEMIA. MX: ALTERACION DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA, HIPOGLUCEMIA ADITIVA. SEGUN CARREÑO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS SE RECOMIENDA SOLO UTILIZAR	POTENCIAL
047	2690873	F	91	ACCIDENTE CEREBROVASCULAR IZQUEMICO	BISOPROLOL 2.5MG C/24H + INSULINA GLARGINA 10 UI C/24H	EFFECTO INDESEABL	PRM5	HIPOGLUCEMIA / HIPERGLUCEMIA	EL USO SIMULTANEO DE AGENTES ANTIDIABETICOS CON BLOQUEANTES PUEDE AUMENTAR O DISMINUIR EL EFFECTO HIPOGLUCEMIANTE DEL AGENTE ANTIDIABETICO Y PUEDE DISMINUIR LOS SIGNOS Y SINTOMAS DE LA HIPOGLUCEMIA.	POTENCIAL
047	2690873	F	91	ACCIDENTE CEREBROVASCULAR IZQUEMICO	CLOPIDOGREL 75MG C/24H VO + PANTOPRAZOL 40MG C/24H VO.	INTERACCION	PRM 4	RIESGO DE TROMBOS	LA BIOCTIVACION DE CLOPIDROGREL ESTA MEDIADA EN PARTE POR CYP450 2C19. DADO QUE SE HA DEMOSTRADO QUE PANTOPRAZOL INHIBE EL CYP450 2C19 IN VITRO, ES TEORICAMENTE POSIBLE INTERACCION QUE CONDUZCA A UNA FORMACION REDUCIDA DEL METABOLITO ACTIVO DEL CLOPIDROGREL	POTENCIAL

PACIENTE #	HISTORIA CLINICA	SEXO	EDAD	DIAGNÓSTICO	MEDICAMENTO CAUSANTE(Dosis, frecuencia, via administración)	NATURALEZA DEL PROBLEMA(1)	TIPO DEPRM	EFECTO RIESGO	DESCRIPCIÓN DE PRM	TIPO (potencial real)
D47	2690873	F	91	ACCIDENTE CEREBROVASCULAR IZQUEMICO	LEVOTIROXINA 100MG C/24H VO +PANTOPRAZOL 40MG C/24H EV	INTERACCION	PRM 4	EFIGACIA TERAPAEUTICA REDUCIDA	EL USO CONCURRENTE DE LEVOTIROXINA Y LA BOMBA DE PROTONES INHIBIDORES PUEDEN RESULTAR EN UNA DISMINUCION DE EFECTIVIDAD DE LA LEVOTIROXINA. MX PROBABLE: DISMINUCION DE LA ABSORCION.	POTENCIAL
D47	2690873	F	91	ACCIDENTE CEREBROVASCULAR IZQUEMICO	AMLODIPINO 10MG C/12H VO +CLOPIDOGREL 75 MG C/24H VO	INTERACCION	PRM 4	EVENTOS ATEROTROMBOTICOS.	LA ADMINISTRACION CONCOMITANTE DE AMLODIPINO Y CLOPIDOGREL PUEDE DISMINUIR EL EFECTO DEL CLOPIDOGREL SOBRE LA INHIBICION PLAQUETARIA, POSIBLEMENTE AUMENTANDO EL RIESGO DE EVENTOS ATEROTROMBOTICOS.	POTENCIAL
D47	2690873	F	91	ACCIDENTE CEREBROVASCULAR IZQUEMICO	ATORVASTATINA 40 MG C/24H VO + PANTOPRAZOL 40 C/24H VO	INTERACCION	PRM 6	TOXICIDAD MUSCULOESQUELETICA-MIOPATIA (RABDOMIOLISIS)	LA ADMINISTRACION CONJUNTA DE PUEDE AUMENTAR LA [] PLASMATICAS DE ATORVASTATINA. MX: ES LA INHIBICION COMPETITIVA DE P-GLICOPROTEINA INTESTINAL, DISMINUYENDO LA SECRECION DE DROGAS EN EL LUMEN INTESTINAL Y AUMENTANDO LA BIODISPONIBILIDAD DEL FARMACO.	POTENCIAL
D48	2729695	M	67	ESTENOSIS ESPINAL	GLIMEPIRIDA 4MG C/24H VO + METFORMINA 850NG C/12H VO	EFECTO INDESEABL	PRM5	HIPOGLICEMIA	EL USO CONCOMITANTE DE ANTIABTETICOS QUE CAUSAN HIPOGLICEMIA ES APROPIADA PERO HAY RIESGOS DE HIPOGLICEMIA.	POTENCIAL
D48	2729695	M	67	ESTENOSIS ESPINAL	METOCLOPRAMIDA 10 MG C/8H EV + TRAMADOL 100 MG C/8 H IV	INTERACCION	PRM5	DEPRESION DEL SNC /SEDACION PROFUNDA	EL USO CONCOMITANTE DE METOCLOPRAMIDA Y DEPRESIVOS DEL SNC PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE DEPRESION DEL SNC. MX PROBABLE: EFECTO FARMACOLOGICO ADITIVO. EN ESPECIAL EN	POTENCIAL
D49	2134427	M	41	DOLOR LUMBAR AGUDO	ATORVASTATINA 20 MG C/24 + CIPROFIBRATO 100 C/24 H VO	INTERACCION	PRM5	MIOPATIA-RABDOMIOLISIS (DOLOR MUSCULAR, SENSIBILIDAD, DEBILIDAD)	No se recomienda el uso concomitante de inhibidores de ciprofibrato e HMG-CoA reductasa, como atorvastatin y simvastatin, debido al mayor riesgo de miopatia, rabdomiolisis y mioglobinuria. MX= DESCONOCIDO	POTENCIAL
D50	551663	M	70	NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	CIPROFLOXACINO 400MG C/12H EV + CLARITROMICINA 500MG C/12H VO	INTERACCION	PRM5	ARRITMIA VENTRICULAR (CLARITROMI	LA ADMINISTRACION CONCOMITANTE DE CIPROFLOXACINO Y CLARITROMICINA, AMBOS MEDICAMENTOS QUE PROLONGAN EL INTERVALO QT, PUEDEN AUMENTAR LA POSIBILIDAD DE EFECTOS CARDIOVASCULARES GRAVES. LOS PACIENTES GERIATRICOS PUEDEN SER PARTICULARMENTE	POTENCIAL
D50	551663	M	70	NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	CIPROFLOXACINO 400MG C/12H EV + INSULINA GLARGINA 15 UI C/24H SC	INTERACCION	PRM5	HIPOGLICEMIA	LA ADMINIDTRACION CONCOMITANTE DE CIPROFLOXACINO CON UN AGENTE ANTIABTETICO PUEDE CAUSAR RIESGO DE HIPOGLUCEMIA. (RIESGO INCRENTA CON DOSIS ELEVADAS DE CIPRO)	POTENCIAL
D50	551663	M	70	NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	FONDAPARINUX 2.5 MG C/8 H SC + KETOPROFENO 100MG C/24H VO	INTERACCION	PRM5	HEMORRAGIA	LA ADMINISTRACION CONCOMITANTE DE UN ANTICOAGULANTE Y UN AINE PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE HEMORRAGIA GRAVE EN RELACION CON EL USO DE CUALQUIER DE LOS MEDICAMENTOS.	POTENCIAL
D50	551663	M	70	NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	CARBOXIMALTOSA 50 MG C/24H EV.	EFECTO INDESEABL	PRM5	RASH CUTANEO (DERMATOLOGICOS 3.	MEDICAMENTO PUEDE PRESENTAR REACCIONES ADVERSAS DERMATOLOGICAS; ANIVEL DE LA PIEL Y DEL TEJIDO SUBCATANEO; PRURITO (1.2 %), URTICARIA, ERITEMA, ERUPCION (1 %), RASH CUTANEO (DERMATOLOGICOS 3.6%)	REAL
				INFECCION DEL	KETOPROFENO 100MG C/12H EV + LOSARTAN				LOS AINE PUEDEN DISMINUIR EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO Y NATRIURETICO DE LOS INHIBIDORES DE LA ECA O LOS BLOQUEADORES DEL RECEPTOR DE LA ANGIOTENSINA. ADEMAS PUEDE PROVOCAR UN DETERIORO DE LA FUNCION RENAL	

PACIENTE #	HISTORIA CLINICA	SEXO	EDAD	DIAGNÓSTICO	MEDICAMENTO CAUSANTE(Dosis, frecuencia, vía administración)	NATURALEZA DEL PROBLEMA(1)	TIPO DE PRM	EFECTO RIESGO	DESCRIPCIÓN DE PRM	(potencial o real)
51	2448120	M	78	INFECCION DEL TRACTO URINARIO	KETOPROFENO 100MG C/12H EV + LOSARTAN 50MG C/24H VO.	INTERACCION	PRM 4	HIPERTENSION ARTERIAL	LOS AINE PUEDEN DISMINUIR EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO Y NATRIURETICO DE LOS INHIBIDORES DE LA ECA O LOS BLOQUEADORES DEL RECEPTOR DE LA ANGIOTENSINA. ADEMAS PUEDE PROVOCAR UN DETERIORO DE LA FUNCION RENAL. MX PROBABLE: EFECTOS ADITIVOS SOBRE LA FUNCION RENAL; DISMINUCION DE LA PRODUCCION RENAL DE PROSTAGLANDINAS.	POTENCIAL
51	2448120	M	78	INFECCION DEL TRACTO URINARIO	CEFTRIAXONA 2GR C/24 H EV.	PROBLEMA DE SALUD INSUFICIENTEMENTE TRATADO	PRM 3	FRACASO TERAPEUTICO	EL PACIENTE NO RESPONDE AL TRATAMIENTO SIGUE CON LOS VALORES DE LEUCOCITOS ELEVADOS . SE NECESITA CAMBIAR EL TTO POR NO HABER LOGRADO LO ESPERADO (ERTAPENEM), YA QUE EN EL RESULTADO (urocultivo), PACIENTE PRESENTA UNA BLEE (+).	REAL
52	2471766	F	57	CANCER DE COLON	PARECOXIB 40 MG C/24H CV + RIVAROXABAN 20 MG C/24H VO	INTERACCION	PRM5	HEMORRAGIA	LA ADMINISTRACION CONCOMITANTE DE UN ANTICOAGULANTE Y UN AINE PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE HEMORRAGIA GRAVE EN RELACION CON EL USO DE CUALQUIER DE LOS MEDICAMENTOS. MX PROBABLE; EFECTO ADITIVO EN LA HEMOSTASIA.	POTENCIAL
52	2471766	F	57	CANCER DE COLON		PROBLEMA DE SALUD INSUFICIENTEMENTE TRATADO	PRM 1	ANEMIA SEVERA (SIGUE DISMINUYENDO HB)	EL PACIENTE NO USA UN MEDICAMENTO QUE NECESITA PARA EL TTO. DE ANEMIA YA QUE EN LOS RESULTADOS DE LAB. PRESENTA HEMOGLOBINA 8.6 G/DL	REAL
53	2437444	F	46	LEIOMIOMA ENDOMETRIAL	CIPROFLOXACINO 200MG C/12H EV + INSULINA GLARGINA 300UI C/24H SC + METFORMINA 750MG C/12H VO.	INTERACCION	PRM5	HIPOGLICEMIA	LA ADMINISTRACION CONCOMITANTE DE CIPROFLOXACINO CON UN AGENTE ALTIDIABETICO PUEDE CAUSAR RIESGO DE HIPOLICEMIA.	POTENCIAL
54	272055	F	74	SINDROME EDEMATOSO	ATORVASTATINA 40MG C/24H VO + CLOPIDOGREL 75 MG C/24 F VO	INTERACCION	PRM 4	DISMINUCION DEL EFECTO TERAPEUTICO POR CLOPIDOGREL (TROMBOSIS)	LA ADM. CONCOMITANTE DE ATORVASTATINA PUEDE REDUCIR LA ACTIVACION METABOLICA DEL PROFARMACO CLOPIDOGREL Y SUS EFECTOS ANTIPLAQUETARIOS. MX PROBABLE: INHIBICION COMPETITIVA DE LA ACTIVIDAD	POTENCIAL
54	272055	F	74	SINDROME EDEMATOSO	CLOPIDOGREL 75 MG C/24H VO+ OMEPRAZOL 40 MG C/12H EV.	INTERACCION	PRM 4	TROMBOSIS - INFARTO AGUDO RECURRENTE EN ESPECIAL PACIENTES DE EDAD AVANZADA	EL USO CONCOMITANTE DE CLOPIDOGREL Y OMEPRAZOL REDUCE LOS NIVELES DEL METABOLITO ACTIVO DE CLOPIDOGREL Y REDUCE LA INHIBICION PLAQUETARIA CUANDO SE ADMINISTRA CONJUNTAMENTE O CON 12 HORAS DE DIFERENCIA. MX PROBABLE: INHIBICION DEL METABOLISMO DE CLOPIDOGREL	POTENCIAL
55	2307500	F	85	INFECCION DEL TRACTO URINARIO	IRBESARTAN 150MG C/24H + ENOXAPARINA 60MG C/24H	INTERACCION	PRM5	HIPERKALEMIA	EL USO DE IRBESARTAN CON ENOXAPARINA PUEDE ELEVAR EL RIESGO DE LA HIPERKALEMIA	POTENCIAL
55	2307500	F	85	INFECCION DEL TRACTO URINARIO	ENOXAPARINA 60 MG C/24H + ACIDO ACETIL SALICILICO 100MG C/24H	INTERACCION	PRM5	HEMORRAGIA	EL USO DE LA ENOXAPARINA CON LA ASPIRINA PUEDE POTENCIAR EL EFECTO ANTICOAGULANTE, ESTOS MEDICAMENTOS POSEE EL POTENCIAL DE CAUSAR SANGRADO	POTENCIAL
55	2307500	F	85	INFECCION DEL TRACTO URINARIO	CARVELIDOL 12.5MG C/24H VO + METFORMINA 750MG C/24H VO + INSULINA HUMANA 300 UI C/24H SC	EFECTO INDESEABU	PRM5	HIPOGLICEMIA O HIPERGLUCEMIA	EL USO CONCOMITANTE DE AGENTES ANTIDIABÉTICOS y BLOQUEADORES BETA-ADRENÉRGICOS PUEDE PROVOCAR HIPOGLICEMIA O HIPERGLUCEMIA; DISMINUCION DE LOS SINTOMAS DE LA HIPOGLICEMIA.	POTENCIAL

PACIENTE #	HISTORIA CLINICA	SEXO	EDAD	DIAGNÓSTICO	MEDICAMENTO CAUSANTE(Dosis, frecuencia, vía administración)	NATURALEZA DEL PROBLEMA(1)	TIPO DE PRM	EFFECTO RIESGO	DESCRIPCIÓN DE PRM	TIPO (potencial real)
055	2307500	F	85	INFECCION DEL TRACTO URINARIO	CEFTAZIDIMA 1 GR C/12H EV	AJUSTE DE DOSIS	PRM 6	INSUFICIENCIA RENAL	SEGÚN MICROMEDEX Y FICHA TECNICA AEMS CEFTAZIDIMA SE ELIMINA POR VIA RENAL, POR TANTO LA DOSIS SE DEBE REDUCIR EN BASE AL GRADO DE INSUFICIENCIA RENAL. PAC. PRESENTA EL 1ER DIA CLCR EL USO SIMULTANEO DE INSULINA Y ACIDO ACETIL SALICILICO Y VALSARTAN PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE HIPOGLUCEMIA. MONITORIZAR CON FRECUENCIA LOS NIVELES DE GLUCOSA. MX PROBABLE:	REAL
056	2732689	F	67	EPOC	INSULINA GLARGINA 10 UI C/24H SC + ACETIL SALICILICO 100MG C/24H VO + VALSARTAN	INTERACCION	PRM 6	HIPOGLUCEMIA	SEGÚN LITERATURA (MICROMEDEX) REFIERE QUE LA DOSIS DE CEFTAZIDIMA EN PACIENTE ADULTO CON FUNCION RENAL NORMAL PACIENTE PRESENTA CLCR 94.16 ML/MIN, LA DOSIS QUE CORRESPONDE ES 1GR C/8HORAS (SE HAN USADO 1 GR/DIA), EL USO CONCOMITANTE DE FLUOROQUINOLONAS Y AGENTES ANTIABIÓTICOS PUEDEN PROVOCAR CAMBIOS EN LA GLUCOSA EN SANGRE Y UN MAYOR RIESGO DE HIPOGLUCEMIA O HIPERGLUCEMIA	POTENCIAL
056	2732689	F	67	EPOC	CEFTAZIDIMA 1GR C/24H	AJUSTE DE DOSIS	PRM 4	INEFECTIVIDAD TERAPEUTICA	LOS CORTICOIDES PUEDEN POTENCIAR EL EFECTO ADVERSO /TOXICO DE QUINOLONA, ESPECIFICAMENTE EL RIESGO DE TENDONITIS PUEDE AUMENTAR Y RUPTURA DEL TENDON. PARTICULARMENTE PCTES CON FACTORES DE RIESGO EJM. PACIENTES DE EDAD AVANZADA (>60 AÑOS)	REAL
057	2159090	F	87	NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	SITAGLIPTINA 50MG C/24H VO + LEVOFLOXACINO 750MG C/24H EV	INTERACCION	PRM5	HIPOGLUCEMIA O HIPERGLUCEMIA	LAS HEPARINAS PUEDEN AUMENTAR EL EFECTO HIPERCALEMICO DE LOS BLOQUEADORES DEL RECEPTOR ANGIOTENSINA II LOS PAC. FACTORES DE RIESGO= I.R, DIABETES MELLITUS, EDAD AVANZADA E INSUFICIENCIA CARDIACA GRAVE PUEDE ESTAR EN MAYOR RIESGO	POTENCIAL
057	2159090	F	87	NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	LEVOFLOXACINO 750MG C/24H EV + HIDROCORTISONA 100MG C/8H EV	INTERACCION	PRM5	ROPTURA DE TENDON	EL USO SIMULTANEO DE BLOQUEANTES BETA-ADRENERGICOS Y AINE PUEDE PROVOCAR UN AUMENTO DE LA PRESION ARTERIAL. (130/70mm Hg). LA EFICACIA ANTIHIPERTENSIVA DE BB PUEDE DISMINUIR CUANDO SE USA CON AINEs	POTENCIAL
057	2159090	F	87	NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD	LOSARTAN 50MG C/12H VO + ENOXAPARINA 60MG C/24H SC	INTERACCION	PRM5	HIPERKALEMIA	EL USO SIMULTANEO DE BLOQUEANTES BETA-ADRENERGICOS Y AINE PUEDE PROVOCAR UN AUMENTO DE LA PRESION ARTERIAL. (130/70mm Hg). LA EFICACIA ANTIHIPERTENSIVA DE BB PUEDE DISMINUIR CUANDO SE USA CON AINEs	POTENCIAL
058	190241	M	65	CRISIS HIPERTENSIVA	KETOPROFENO 100MG C/8H VO + METOPROLOL 50MG C/24H VO	INTERACCION	PRM 4	PRESION ARTERIAL ELEVADA	MX PROBABLE: DISMINUCION DE LA PRODUCCION DE EL USO CONCOMITANTE DE AGENTES ANTIABIÓTICOS y BLOQUEADORES BETA-ADRENÉRGICOS PUEDE PROVOCAR HIPOGLUCEMIA O HIPERGLUCEMIA ;DISMINUCION DE LOS SINTOMAS DE LA HIPOGLUCEMIA	POTENCIAL
058	190241	M	65	CRISIS HIPERTENSIVA	METFORMINA XR 1GR + SITAGLIPTINA 2,5MG VO C/12 H VO+ METOPROLOL 50MG C/24H VO	EFFECTO INDESEABL	PRM5	HIPOGLUCEMIA O HIPERGLUCEMIA	MX PROBABLE: METABOLISMO ALTERADO DE LA GLUCOSA Y BLOQUEO EL USO CONCOMITANTE DE AMIODARONA Y BLOQUEADORES DE CALCIO PUEDE PROVOCAR BRADICARDIA, BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR Y/O PARO SINUSAL.	POTENCIAL
058	190241	M	65	CRISIS HIPERTENSIVA	AMIODARONA 100MG C/8H VO + AMLODIPINO 10MG C812H VO	INTERACCION	PRM5	BRADICARDIA	MX PROBABLE: ACTIVIDAD ADITIVA BLOQUEADORA DE LOS CANALES DE CALCIO DEBIDO A LA INHIBICION DEL METABOLISMO DE	POTENCIAL
058	190241	M	65	CRISIS HIPERTENSIVA	CARBONATO DE CALCIO 1.5MG/VIT. D 400 UI C/6H + AMLODIPINO 10MG	INTERACCION	PRM 4	INEFECTIVIDAD TERAPEUTICA	LAS SALES DE CALCIO PUEDEN DISMINUIR EL EFECTO TERAPEUTICO DE LOS BLOQUEADORES DE CANALES DE CA AL SATURAR LOS CANALES DE CA CON CA.	POTENCIAL

PACIENTE #	HISTORIA CLINICA	SEXO	EDAD	DIAGNÓSTICO	MEDICAMENTO CAUSANTE(Dosis, frecuencia, vía administración)	NATURALEZA DEL PROBLEMA(1)	TIPO DE PRM	EFFECTO RIESGO	DESCRIPCIÓN DE PRM	TIPO (potencial o real)
058	190241	M	65	CRISIS HIPERTENSIVA	CARBONATO DE CALCIO 1.5MG/VIT. D 400 UI C/6H + AMLODIPINO 10MG	INTERACCION	PRM 4	INEFECTIVIDAD TERAPEUTICA	LAS SALES DE CALCIO PUEDEN DISMINUIR EL EFECTO TERAPEUTICO DE LOS BLOQUEADORES DE CANALES DE CA AL SATURAR LOS CANALES DE CA CON CA.	POTENCIAL
059	2471905	M	80	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	A.A.S 300MG C/24H + CLOPIDOGREL 225MG C/24H + ENOXAPARINA 60 MG C/12H.	INTERACCION	PRM5	AUMENTA EL RIESGO DE HEMORRAGIA	EL USO CONCOMITANTE DE A.A.S CON UN INHIBIDOR DE LA ACTIVACION PLAQUETARIA Y LA AGREGACION, COMO EL CLOPIDOGREL, PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE HEMORRAGIA. MX PROBABLE: EFECTOS ADITIVOS.	POTENCIAL
059	2471905	M	80	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	A.A.S 300MG C/24H + METFORMINA 850 MG C/24H.	INTERACCION	PRM 6	HIPOGLUCEMIA	LA EFECTIVIDAD DE LOS MEDICAMENTOS ORALES HIPOGLUCIMIANTES PUEDE AUMENTAR CON EL USO CONCOMITANTE DE DOSIS MODERADAS DE A.A.S . ESTO PUEDE PROVOCAR HIPOGLUCEMIA. MX PROBABLE; AUMENTO DE LA EFECTIVIDAD DEL AGENTE HIPOGLUCIMIANTE ORAL.	POTENCIAL
059	2471905	M	80	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	CLOPIDOGREL 300MG C/24H. + ATORVASTATINA 80MG C/24H	INTERACCION	PRM 4	DISMINUCION DEL EFECTO TERAPEUTICO POR CLOPIDOGREL (TROMBOSIS)	LA ADM. CONCOMITANTE DE ATORVASTATINA PUEDE REDUCIR LA ACTIVACION METABOLICA DEL PROFARMACO CLOPIDOGREL Y SUS EFECTOS ANTIPLAQUETARIOS. MX PROBABLE: INHIBICION COMPETITIVA DE LA ACTIVIDAD ENZIMATICA CYP450 3A4, QUE ES RESPONSABLE DE LA CONVERSION DE CLOPIDOGREL A SU METABOLITO ACTIVO.	POTENCIAL
059	2471905	M	80	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	BISOPROLOL 2.5MG C/24H + METFORMINA 850MG C/24H	EFFECTO INDESEABL	PRM5	HIPOGLUCEMIA / HIPERGLUCEMIA	EL USO CONCOMITANTE DE AGENTES ANTIDIABETICOS y BLOQUEADORES BETA-ADRENÉRGICOS PUEDE PROVOCAR HIPOGLUCEMIA O HIPERGLUCEMIA; DISMINUCION DE LOS SINTOMAS DE LA HIPOGLUCEMIA. MX PROBABLE: METABOLISMO ALTERADO DE LA GLUCOSA Y BLOQUEO	POTENCIAL
060	2363753	M	72	DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA	METFORMINA 1GR /SAXAGLIPTINA 2.5MG C/24 H VO. + ACIDO ACETIL SALICILICO 100MG C/24H	INTERACCION	PRM5	HIPOGLICEMIA	LA ADMINISTRACION CONCOMITANTE PUEDE INCREMENTAR LA EFECTIVIDAD DE LOS FARMACOS HIPOGLUCIMIANTES ESTO PUEDE PRODUCIR UNA HIPOGLICEMIA. MX; MAYOR EFECTIVIDAD DEL AGENTE HIPOGLUCIMIANTE ORAL.	POTENCIAL
060	2363753	M	72	DIABETES MELLITUS DESCOMPENSADA	ATORVASTATINA 20MG C/24H VO + CIPROFIBRATO 100MG C/24H VO.	INTERACCION	PRM5	DOLOR MUSCULAR, SENSIBILIDAD O DEBILIDAD.	LA ADMINISTRACION CONCOMITANTE PUEDE CAUSAR UN AUMENTO EN EL RIESGO DE MIOPATIA O RABDOMIOLISIS.	POTENCIAL