



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

**IMPLEMENTACIÓN DE UN PROGRAMA DE ATENCIÓN FARMACÉUTICA
EN PACIENTES CON OBESIDAD**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

QUÍMICA FARMACÉUTICA BIÓLOGA

PRESENTA:

VIANEY ANDUAGA ROSALES

ASESOR: M. EN F.C. MA. EUGENIA R. POSADA GALARZA

CUAUTITLÁN IZCALLI, EDO. DE MÉXICO

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A **Dios** por permitirme tener una vida llena de tantas bendiciones, por tener muchas consideraciones y guiarme por el camino correcto para llegar a este momento tan importante en vida. Pero sobre todo por rodearme de tantas personas tan lindas que me han acompañado en este largo camino y por enseñarme que él sabe porque hace las cosas y que después de toda tormenta siempre colocará un lindo arcoíris.

A la **UNAM** mi segundo hogar, gracias por permitirme desarrollarme como persona y como profesional de verdad te llevo en mi corazón y nunca terminare de pagar todo lo que me gas dado, espero poner en alto tu nombre desempeñándome como un buen profesionista: **“Por mi raza hablará el espíritu”**

Una casa se construye con troncos, piedras, losas, pilares y entrepaños; un hogar se construye con actos de amor que siempre perduran, a pesar de los años (Anónimo). Por ello **mi familia** es el pilar más importante de mi vida, gracias a todos por apoyarme no con dinero sino con su amor y confianza; porque a pesar de estar lejos y de los problemas yo se que siempre estaremos juntos. En especial gracias a ti **Mami** por ser mi ejemplo ya que tú necesitas ningún título para demostrar que eres muy inteligente, gracias por darme la vida y enseñarme a luchar por mis sueños de verdad te amo con todo mi corazón. A mis tíos que han sido como mis padres, a mis tías directas y no que han sido como mis mamás regañonas y protectoras y a mis primas y primos que más que eso son mis hermanos de corazón. Porque ustedes me ayudaron a mantenerme en la escuela más difícil: la vida.....**Mil gracias.**

Hay personas que llegan a nuestra vida y pronto se van. Hay las que se quedan por algún tiempo y dejan huella en nuestro corazón. Y nunca jamás volveremos a ser los mismos (Anónimo). A **mis abuelitos y Rosa** que aunque me dejaron físicamente yo se que siempre me han acompañado y que desde donde estén me protegen de todo mal, en verdad este trabajo es en su honor, espero no defraudarlos y sé que algún día nos volveremos a reunir, que Dios los tenga muy cerca de él. **Siempre vivirán en mi corazón.**

Cuando un pie se daña resultado de un accidente, no tarda en sanar, pero cuando la lengua hiere, la herida puede enconarse de por vida. La lengua está expuesta a cuatro grandes errores: causar escándalos, decir mentiras, criticar a los demás y hablar demasiado. Los lazos de hermandad serán más estrechos si la gente habla menos y lo hace con palabras amables (Sai Baba). A Todas las personas, **conocidos y algunos familiares**, que intentaron poner piedras en mi camino les doy las **Gracias** por enseñarme a tropezar y obligarme a levantarme cada vez más fuerte, y aunque no lo crean no les guardo rencor y les agradezco infinitamente por recordarme que solo la verdadera familia estará siempre contigo en las buenas y en las no tan buenas. Gracias también por reafirmarme que valgo mucho y que soy capaz de conseguir lo que me proponga.

Aquél que es realmente tu amigo acudirá en tu ayuda cuando lo necesites: si estás triste... llorará; si estás en vela... no podrá dormir; así de cada pena del corazón contigo compartirá la carga. Estas son señales ciertas para distinguir al amigo fiel del enemigo adúlador (Shakespeare). Gracias a **Verito, Adolfo, Christian y Jair** porque a pesar de los años nuestra amistad a perdurado y aunque nos vemos pocas veces lo hacemos con gusto y emoción de ver no a un amigo sino a un hermano. A **Ofe, José Luis A., Claudias, Leti, Monis, Lupita G., Mon, Coty, Lu, Mit, Cinty, Kami y José Luis S.** porque han sido mi apoyo cuando más lo necesite y se convirtieron no en mis amigos sino en mi familia y de no ser por cada uno de ustedes no sé si estaría en donde estoy. Porque me enseñaron, más que cuestiones académicas, a disfrutar la vida y como no la iba a disfrutar si estaba rodeada de seres maravillosos como ustedes.... **Gracias**

Uno recuerda con cariño a los maestros brillantes, pero con gratitud a aquellos que tocaron nuestros sentimientos humanos. El currículo es un material necesario, pero la calidez es el elemento vital para la planta que crece y el alma del niño (Carl Jung). A **todos mis profesores de los distintos niveles** porque todos han participado en mi formación no solo profesional sino también como ser humano y eso es muy importante. En especial a la **Maestra Maru** porque además de ser mi asesor, y ahora compañera de trabajo, es como mi modelo a seguir ya que no solo es excelente profesora también es una gran ser humano lleno de cariño y amor. Aunque sé que no podré ser jamás como ella me gustaría tener la capacidad de amar mi trabajó, entregarme a él y sobre todo tener siempre una sonrisa para atender a los demás como ella lo hace en verdad la veo más que como mi profesora como una amiga o una mamá que me ha apoyado y me escucho en momentos difíciles... **Gracias**

Gracias a esos lindos ángeles que Dios envió disfrazados de personas para ayudarme en momentos difíciles y darme apoyo para salir a delante, porque algunos se llegaron a convertir en parte de mi familia. **Fam. Hernández, Fam. Islas, Fam. Cabrera, Fam. Martinez Marquez (Sra. Mary), Sra. Rosita, Sra. Sandra.**

A mis compañeros, algunos de ellos amigos, de la **Clínica de Obesidad y de la farmacia**, por apoyarme y permitirme conocerlos. Gracias **Maureen y Dr. Herrera** por haber confiado en mi y seguirlo haciendo al permitirme ser parte de su equipo de trabajo. **Clau, Nico, Rocío, Anita, Jorge, Ale, Ara, Dra. Carvalho, Dra. Cassaingé, Dr. Joya, Dr. Sanchez, Oli, Mar, Silvia, Marco, Rita y Betza.**

Gracias profesor **Ricardo** por permitirme realizar mi tesis en el hospital y sobre todo por ayudarme a conocer a tantas personas tan lindas que han aportado tanto a mi vida profesional y personal, espero nunca defraudarlo y poder llegar a hacer que se sienta, aunque sea un poquito, orgulloso de mis logros.

QUE DIOS LOS CUIDE Y BENDIGA A TODOS, MIL GRACIAS POR EXISTIR Y SER PARTE ESPECIAL DE MI VIDA Y DE MIS LOGROS.

Índice general:

	Página
1. Introducción	1
2. Objetivos	3
3. Generalidades	4
3.1. Desarrollo profundo de Atención Farmacéutica	4
3.1.1. Objetivos y ramas de la Atención Farmacéutica	5
3.1.1.1. Atención Farmacéutica global	5
3.1.1.2. Atención Farmacéutica en grupos de riesgo	6
3.1.2. Conceptos y actividades implícitas en la Atención Farmacéutica	9
3.1.2.1. Problemas Relacionados con los Medicamentos (PRM) y Resultados Negativos asociados a la Medicación (RNM)	10
3.1.2.2. Dispensación	11
3.1.2.3. Consulta o indicación farmacéutica	13
3.1.2.4. Seguimiento farmacoterapéutico	17
3.1.2.5. Entrevista	19
3.1.2.6. Educación sanitaria	22

3.1.2.7.	Consejo farmacéutico	26
3.1.3.	Infraestructura necesaria para el servicio de Atención Farmacéutica	33
3.2.	Metodología recomendada para la atención farmacéutica	33
3.3.	Impacto de la atención farmacéutica	35
3.3.1.	Social	36
3.3.2.	Salud	36
3.3.3.	Económico	36
3.3.4.	Profesional	37
3.4.	Atención farmacéutica en pacientes con obesidad	37
3.4.1.	Evaluación del estado nutricional	39
3.4.1.1.	La grasa corporal y su distribución	40
3.4.1.2.	Edad de inicio de la obesidad y asignación de riesgo	42
3.4.1.3.	Identificación de alteraciones y asignación de riesgo	42
3.4.2.	Plan alimentario para el individuo sano y el individuo enfermo	43
3.5.	Análisis de la población en estudio	46
3.5.1.	Epidemiología de la obesidad	46

3.5.2. Obesidad en el adulto	48
3.5.2.1. Definición	48
3.5.2.2. Clasificación	49
3.5.2.3. Obesidad y morbilidad	50
3.5.3. Fisiología normal	54
3.5.3.1. Regulación de la ingesta de alimentos	54
3.5.3.1.1. Mecanismos aferentes	54
3.5.3.1.2. Otros factores que afectan la ingesta de alimento	57
3.5.3.2. Funcionamiento y fisiología normal del hígado	57
3.5.3.2.1. Anatomía	58
3.5.3.2.2. Características histológicas	58
3.5.3.2.3. Funciones y composición de la bilis	59
3.5.3.2.4. Funciones del hígado	60
3.5.3.3. Funcionamiento y fisiología normal del páncreas	60
3.5.3.3.1. Anatomía	60
3.5.3.3.2. Características histológicas	61
3.5.3.3.3. Composición y funciones del jugo pancreático	61

3.5.3.3.4.	Regulación de las secreciones pancreáticas	62
3.5.3.3.5.	Función endocrina	63
3.5.3.4.	Funcionamiento y fisiología normal del hipotálamo	64
3.5.3.4.1.	Función del hipotálamo en la regulación del apetito	65
3.5.3.5.	Funcionamiento y fisiología normal del tejido adiposo	68
3.5.3.6.	Hormonas implicadas en la regulación del peso corporal	69
3.5.3.7.	Metabolismo de los lípidos	70
3.5.3.7.1.	Metabolismo de las lipoproteínas	71
3.5.4.	Fisiopatología	75
3.5.4.1.	Factores genéticos	76
3.5.4.2.	Factores metabólicos	77
3.5.4.3.	Células adiposas	77
3.5.4.4.	Factores del sistema nervioso central	78
3.5.4.5.	Factores endocrinos	78
3.5.4.6.	Factores nutricios	78
3.5.4.7.	Estilo de vida	79

3.5.4.8.	Otros factores	79
3.6.	Alternativas terapéuticas	80
3.6.1.	Alimentación	81
3.6.2.	Actividad física	85
3.6.3.	Aspectos psicológicos	86
3.6.4.	Tratamiento farmacológico	87
3.6.5.	Tratamiento quirúrgico	101
3.6.5.1.	Tipos de operaciones bariátricas	102
3.7.	Manejo terapéutico	112
3.7.1.	Manejo del paciente con enfermedades cardiovasculares	112
3.7.1.1.	Tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC)	113
3.7.1.2.	Tratamiento de la angina de pecho	115
3.7.1.3.	Tratamiento de la hipertensión	117
3.7.2.	Dislipidémias	120
3.7.3.	Diabetes mellitus tipo 2	123
4.	Metodología	125

5.	Resultados	128
6.	Análisis de resultados	167
7.	Conclusiones	178
8.	Recomendaciones	179
9.	Bibliografía	181
10.	Anexos	
I	Evaluación del estado de nutrición	187
II	NOM-174-SSA1-1998, Para el manejo integral de la obesidad	195
III	Encuesta de seguimiento terapéutico a pacientes post-operados de Bypass gástrico	210
IV	Principales interacciones de los medicamentos administrados a los pacientes de estudio	211

Índice de figuras:

Figura 1. Proceso general de dispensación de medicamentos.	13
Figura 2. Proceso de indicación farmacéutica.	15
Figura 3. Modelo de documento de informe de indicación farmacéutica al paciente.	16
Figura 4. Proceso del Método Dáder de seguimiento farmacoterapéutico.	18
Figura 5. Secuencia recomendada para llevar a cabo el consejo farmacéutico .	27
Figura 6. Algoritmo para la determinación del riesgo médico basado en el IMC y en la presencia de comorbilidades.	43
Figura 7. Comparativo por región de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en escolares de la ENN 99 y ENSANUT 2006.	46
Figura 8. Comparativo por región de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en mujeres de 12 a 49 años de edad de la ENN 99 y ENSANUT 2006.	47
Figura 9. Comparativo por región de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en hombres mayores de 20 años entre la ENN 99 y ENSANUT 2006.	47
Figura 10. Representación esquemática del mecanismo de señalización de la leptina en el hipotálamo. Abreviaturas: YR: Receptores Y; RLEP: receptor de leptina; NPY/AGRP: Neuronas productoras de neuropéptido Y y del péptido relacionado con el gen Agouti; POMC/CART: Neuronas productoras de proopiomelaocortina y del transcrito relacionado con cocaína y anfetamina; MC4R: Receptor número 4 de MSH; □-MSH: Fracción alfa de la hormona estimulante melanocítica; +: estimulación; -: inhibición.	56

- Figura 11.** Principales adipokinas secretadas por el adipocito. Abreviaturas: ZAG: glicoproteína Zinc- α 2; TNF α : factor de necrosis tumoral alfa; PAI-I: Inhibidor de la activación del plasminógeno número 1. **69**
- Figura 12.** Vía exógena para el transporte de lipoproteínas en el organismo. **72**
- Figura 13.** Vía endógena para el transporte de lipoproteínas en el organismo. **74**
- Figura 14.** Vía para el transporte del colesterol desde la periferia al hígado (vía reversa). **75**
- Figura 15.** Causas potenciales de obesidad por alteraciones de genes que se expresan en el tejido adiposo. HSL: lipasa hormono-sensible; PPAR γ : receptores activados por proliferadores de peroxisomas de tipo gamma; UCPs : proteínas desacoplantes de la fosforilación oxidativa; TNF α : factor de necrosis tumoral alfa. **76**
- Figura 16.** Esquematación del procedimiento quirúrgico de una banda gástrica ajustable. **103**
- Figura 17.** Esquematación del procedimiento quirúrgico de Bypass. **104**
- Figura 18.** Diagrama de flujo de la metodología de trabajo para la implementación de un programa de Atención Farmacéutica en pacientes obesos. **127**
- Figura 19.** Grafico de la distribución del género en los pacientes de estudio del programa de cirugía bariátrica. **130**
- Figura 20.** Grafico de la distribución de las edades de los pacientes en el programa de cirugía bariátrica. **130**
- Figura 21.** Grafico de la distribución de los pacientes quirúrgicos que habían recibido un tratamiento previo para bajar de peso. **131**

Figura 22. Grafico de la distribución de medicamentos anorexígenos que tomaron los pacientes quirúrgicos antes de asistir a la clínica. **131**

Figura 23. Grafico de la distribución de las principales comorbilidades que presentaban los pacientes del grupo de cirugía bariátrica. **132**

Figura 24. Grafico de la distribución del género de los pacientes de estudio del programa de suplementos. **132**

Figura 25. Grafico de la distribución de las edades de los pacientes del programa de suplementos. **133**

Figura 26. Grafico de la distribución de los pacientes del programa de suplementos que habían recibido un tratamiento previo para bajar de peso. **133**

Figura 27. Grafico de la distribución de medicamentos anorexígenos que tomaron los pacientes del programa de suplementos antes de asistir a la clínica. **134**

Figura 28. Grafico de la distribución de las principales comorbilidades que presentaban los pacientes del grupo de suplementos. **134**

Figura 29. Grafico de la comparación de la distribución de edades de los pacientes de ambos programas para bajar de peso. **135**

Figura 30. Grafico de la comparación de las principales comorbilidades en pacientes de ambos grupos de tratamiento para bajar de peso. **135**

Figura 31. Grafico de la distribución de la frecuencia de los principales problemas de la terapia detectados durante el seguimiento de los pacientes. **136**

Índice de tablas:

Tabla 1. Estadios de agonía y tipos de ayuda que puede proporcionar el farmacéutico	31
Tabla 2. Criterios de intervención terapéutica según el IMC.	38
Tabla 3. Heterogeneidad del contenido de grasa corporal e un determinado intervalo de IMC en hombres adultos.	40
Tabla 4. Comparación de métodos para estimar la grasa corporal y su distribución.	41
Tabla 5. Modelo de etapas de cambio en un programa de orientación alimentaria.	45
Tabla 6. Tipos de obesidad de acuerdo con su fenotipo.	49
Tabla 7. Clasificación de la obesidad y el sobrepeso mediante el IMC, el perímetro de la cintura y el riesgo asociado de enfermedad.	50
Tabla 8. Determinantes y factores de riesgo de la obesidad y posibilidad de modificarlos (adaptada de Epstein)	53
Tabla 9. Principales neuropéptidos asociados a la homeostasis de la energía.	66
Tabla 10. Principales polipéptidos hipotalámicos que parecen participar en la regulación del apetito por alimento.	67
Tabla 11. Principales hormonas que regulan la digestión.	69
Tabla 12. Composición y características de los complejos lipoproteicos mayores.	70

Tabla 13. Efecto de los neurolépticos sobre el peso corporal. ISRS (Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina)	79
Tabla 14. Principales fármacos utilizados en el tratamiento de la obesidad.	88
Tabla 15. Principales interacciones de los medicamentos utilizados para el tratamiento de la obesidad.	92
Tabla 16. Ventajas, inconvenientes, resultados e indicaciones de diferentes técnicas quirúrgicas. Porcentaje de sobrepeso perdido (PSP) medio a 5 años.	105
Tabla 17. Selección de agentes con una potencial disminución de la absorción en pacientes quienes sufrieron una cirugía bariátrica.	110
Tabla 18. Medicamentos utilizados para el tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Congestiva.	114
Tabla 19. Fármacos empleados para el manejo de pacientes con angina de pecho.	116
Tabla 20. Tratamiento de la angina de pecho en pacientes con otras enfermedades acompañantes.	116
Tabla 21. Fármacos empleados para el tratamiento de la hipertensión arterial.	117
Tabla 22. Tratamiento de la hipertensión en pacientes con enfermedades conjuntas.	120
Tabla 23. Fármacos utilizados para el tratamiento de las dislipidémias.	121
Tabla 24. Fármacos utilizados como hipoglucemiantes orales en el tratamiento de la diabetes.	124

Tabla 25. Características generales de los pacientes de ambos tratamientos para bajar de peso.	129
Tabla 26. Principales problemas de la terapia medicamentosa detectados durante el seguimiento de la terapia de los pacientes.	137
Tabla 27. Recomendaciones de medicamentos que no deben ser triturados para su administración en el periodo de recuperación del postoperatorio de la cirugía bariátrica.	138
Tabla 28. Principales interacciones medicamentosas detectadas en las terapias de los pacientes de estudio, principalmente en los pacientes quirúrgicos.	143
Tabla 29. Métodos de evaluación del estado de nutrición.	187
Tabla 30. Principales técnicas de evaluación dietética mediante registro de consumo.	188
Tabla 31. Ventajas y desventajas de las técnicas antropométricas .	190
Tabla 32. Medidas antropométricas más utilizadas.	190
Tabla 33. Ecuaciones para estimar la densidad corporal (Kg/m^3)	191
Tabla 34. Interacciones farmacológicas de los medicamentos que consumían los pacientes en estudio.	211

1 INTRODUCCIÓN

Actualmente la mayoría de los ingresos hospitalarios son debidos a problemas relacionados con la medicación que recibe el paciente, entre ellos se encuentran tratamientos inadecuados o incumplimiento de los mismos.

Es por ello que en el presente trabajo se desarrollará una metodología conocida como atención farmacéutica, mediante la cual se pretende no solo disminuir la incidencia de reingresos hospitalarios, sino más bien el lograr que la calidad de vida del paciente sea lo mejor posible; mejorando la economía del hospital y del mismo paciente.

En su Informe Tokio¹³ de 1993, la OMS afirma que la Atención Farmacéutica es *"un compendio de práctica profesional, en el que el paciente es el principal beneficiario de las acciones del farmacéutico y reconoce que esta Atención Farmacéutica es el compendio de las actitudes, los comportamientos, los compromisos, las inquietudes, los valores éticos, las funciones, los conocimientos, las responsabilidades y las destrezas del farmacéutico en la prestación de la farmacoterapia, con objeto de lograr resultados terapéuticos definidos en la salud y la calidad de vida del paciente"*¹.

Para ello es necesario que se realicen diversos formatos para dar seguimiento al paciente y a su terapia, que se implementen sesiones educativas para que el paciente resuelva todas sus dudas y sobre todo de encuestas y contacto directo.

Así mismo se pretende brindar un servicio especializado de farmacia para poner en práctica todos los conocimientos adquiridos durante la Licenciatura de Químico Farmacéutico Biólogo del paquete terminal de Farmacia Hospitalaria.

Porque los servicios de salud no deben ser tan fríos al proporcionar solo atención a la salud física del paciente sino también hacerle sentir que no está solo que cuenta con todo un equipo de profesionales preocupados en su integridad personal. Para ello se pretende que el paciente cuente con un historial completo, que permita ser atendido con este tipo de servicios y sobre todo que tenga la confianza suficiente para sincerarse y permitir al farmacéutico trabajar unidos para mejorar su terapia y lograr mejores resultados en un tiempo aceptable.

En la actualidad ya son muchos los países que han instaurado este tipo de servicios pero lamentablemente en México aun estamos un tanto retrasados en cuanto a lo que se refiere a farmacia hospitalaria, pero si se inicia poco a poco en hospitales privados y públicos estas estrategias cobraran la fuerza suficiente para ser tomadas en cuenta en todo el país.

En las últimas encuestas de salud en México se dio a conocer que el país ocupa el segundo lugar mundial en obesidad mórbida y en obesidad infantil, esto es alarmante pues la obesidad no solo es un problema de tipo estético, sino también tiene implícitos otros problemas de salud asociados a el exceso de peso conocidos como comorbilidades (hipertensión arterial, diabetes, desordenes psicológicos, entre otros) que pueden causar una grave disminución en la calidad de vida de estos pacientes. Esto también repercute en la vida social de los pacientes ya que están sujetos a enfrentar situaciones de discriminación, rechazo o burla que le generan una situación de estrés constante que lo lleva incluso a agravar su problema de sobrepeso.

Actualmente existen muchos tratamientos para la pérdida de peso, algunos de los cuales no se pueden considerar seguros por tratarse de soluciones “mágicas” que ponen en riesgo la salud del paciente, otros más pueden llegar a ser efectivos pero requieren la colaboración completa y total del individuo obeso ya que de no ser así se puede caer en la falla de la terapia generando un problema conocido como “rebote” en el que el paciente recupera el peso perdido y en algunas ocasiones incluso se agrava su problema de sobrepeso.

Es por ello que la participación del farmacéutico es muy importante ya que él será el encargado de seguir la terapia del paciente y ayudarlo a resolver sus dudas para que lleve su terapia de una manera más estricta logrando su objetivo de pérdida de peso, y control de sus comorbilidades con la finalidad de elevar su calidad de vida.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

Implementar un programa de atención farmacéutica en pacientes con obesidad, para favorecer la efectividad de la terapia medicamentosa a través de seguimiento farmacoterapéutico y el consejo farmacéutico.

2.2 OBJETIVOS PARTICULARES

Evaluar y comparar dos tipos de terapias utilizadas para la pérdida de peso mediante la revisión de los expedientes de un grupo de pacientes, de cada programa, para poder determinar el grupo más vulnerable a fallas en su terapia y proporcionar atención farmacéutica para mejorar la efectividad de su terapia.

Desarrollar una lista de recomendaciones para la correcta administración de medicamentos mediante la consulta de la farmacoterapia más utilizada para lograr disminuir los Resultados Negativos asociados a la Medicación (RNM) y la inefectividad de la terapia por una mala administración de los mismos.

Brindar Consejo Farmacéutico a los pacientes en estudio mediante la resolución de sus dudas, con el apoyo y trabajo conjunto de los médicos de la clínica, acerca de cómo ingerir sus medicamentos, la duración de sus terapias entre otras, esto a través de entrevistas telefónicas y en persona para generar en el paciente la confianza de que está recibiendo atención de calidad y que estamos interesados en mejorar su nivel de vida.

3.- GENERALIDADES

3.1 Desarrollo profundo de atención farmacéutica

Desde inicios de la década de los 90's comenzó a surgir la necesidad de los farmacéuticos por reducir tantos problemas que comenzaban a presentarse en las terapias, para poder encontrar un nuevo campo de aplicación de sus conocimientos que además les permitiera mejora de manera considerable la calidad de vida de los pacientes. es por ello que se comienza a generar una nueva doctrina en la cual el farmacéutico pone en práctica no solo sus conocimientos sino también valores éticos, aptitudes y actitudes propias de este gremio que les permitieran lograr su objetivo: mejorar la calidad de vida del paciente logrando su recuperación total o parcial.

Para satisfacer esta necesidad se requiere la colaboración conjunta de todo el equipo de salud, asegurando así que las decisiones tomadas realmente satisfagan las necesidades del paciente. Es así que surge el concepto de Atención Farmacéutica.¹

El concepto de atención farmacéutica adquiere importancia a partir de un trabajo publicado en 1990 por los profesores Hepler y Strand en Estados Unidos, basado en anteriores publicaciones de Mikeal y col. Y Brodle y col. Para Hepler y Strand; de aquí que se dice que la atención farmacéutica es "la provisión responsable de la farmacoterapia con el propósito de alcanzar unos resultados concretos que mejoren la calidad de vida de cada paciente"².

En su informe Tokio de 1993, la OMS afirma que la Atención Farmacéutica es "un compendio de práctica profesional, en el que el paciente es el principal beneficiario de las acciones del farmacéutico y se reconoce que esta Atención Farmacéutica es el compendio de las actitudes, los comportamientos, los compromisos, las inquietudes, los valores éticos, las funciones, los conocimientos, las habilidades y las destrezas del farmacéutico en la prestación de la farmacoterapia, con objeto de lograr resultados terapéuticos definidos en la salud y la calidad de vida del paciente"².

3.1.1 Objetivos y ramas de la Atención Farmacéutica

Los objetivos más importantes de la Atención Farmacéutica son:

- Responsabilizarse con el paciente de que el medicamento le va a hacer el efecto deseado por el médico que lo prescribió o por el farmacéutico que lo indicó.
- Estar atento para que a lo largo del tratamiento no aparezcan o aparezcan los mínimos problemas no deseados, y si aparecen resolverlos entre los dos o con ayuda de su médico.²

Hepler y Strand clasificaron la Atención Farmacéutica en dos grandes ramas: global y por grupo:

- Atención Farmacéutica Global: corresponde al modelo propuesto por Strand: *Comprehensive Pharmaceutical Care* (CPHC).
- Atención Farmacéutica en Grupos de Riesgo (enfermos crónicos, ancianos, polimedicados, etc.): corresponde al modelo propuesto por Hepler: *Therapeutics Outcomes Monitoring* (TOM).

3.1.1.1 Atención Farmacéutica Global

La Atención Farmacéutica Global se refiere al seguimiento que el farmacéutico hace de todos los tratamientos con medicamentos que lleven a cabo aquellos pacientes que deseen participar en el Programa. Este seguimiento se hace con los propósitos de conseguir los objetivos terapéuticos previstos al implantar el tratamiento por prescripción médica, por indicación farmacéutica o por automedicación asistida, y evitar posibles reacciones adversas o de toxicidad.

Los pasos para la implementación de este tipo de Atención Farmacéutica son:

1. Convencer al paciente de los beneficios que para su calidad de vida va a representar el llevar a cabo, junto con su farmacéutico, un programa de Atención Farmacéutica Global.

2. Abrir al paciente una ficha farmacoterapéutica, donde se recojan junto a datos generales (edad, sexo, enfermedades, hábitos sanitarios, etc.), la medicación que en todo momento reciba ese paciente, con objeto de evitar efectos adversos.
3. Planificar junto con el paciente qué objetivos terapéuticos se desean conseguir y cuál es la pauta a seguir para hacerlo.
4. Hacer el seguimiento de la farmacoterapia e intervenir para que sus objetivos se alcancen y no aparezcan efectos adversos o tóxicos.
5. Evaluar los resultados obtenidos para asegurar que se han conseguido los objetivos propuestos y en caso negativo tomar las medidas oportunas que permitan alcanzarlo.

3.1.1.2 Atención Farmacéutica en Grupos de Riesgo

La Atención Farmacéutica en Grupos de Riesgo es la modalidad que se centra en controlar la farmacoterapia en pacientes con enfermedades crónicas o en situaciones especiales, que requieran la utilización de medicamentos durante largos períodos o de por vida, y que en muchos casos necesitan además una educación sanitaria para sobrellevar su enfermedad.

Los puntos que son necesarios para llevar a cabo esta modalidad son:

1. Decidir con qué tipo o tipos de pacientes vamos a llevar a cabo proyectos de Atención Farmacéutica.
2. Adquirir conocimientos claros y amplios sobre la patología de los pacientes elegidos y sobre su farmacoterapia.
3. Identificar a los pacientes candidatos a participar en el programa de Atención Farmacéutica
4. Convencer al paciente para que participe en el programa. Es básico explicarle al paciente las ventajas que para su calidad de vida representará su participación en este programa de Atención Farmacéutica, cuál es el compromiso por ambas partes y qué dinámica se seguirá en el proceso.
5. Obtener y mantener la ficha del paciente.

6. Educar al paciente sobre aquellos aspectos de su enfermedad que sea necesario que él conozca, sobre su tratamiento y sobre hábitos saludables que mejoren su calidad de vida.
7. Planificar los objetivos terapéuticos que se desea conseguir.
8. Hacer un seguimiento del tratamiento farmacológico del paciente.
9. Intervenir cuando surjan situaciones que puedan afectar al curso de la enfermedad del paciente o a su calidad de vida, tomando decisiones de pautas a seguir o remitiéndole al médico cuando sea necesario.
10. Evaluar los resultados obtenidos y tomar decisiones dependiendo del sentido de los mismos.²

Centrándonos pues en la primera fase de implantación de un programa de Atención Farmacéutica en Grupos de Riesgo, es necesario, para cualquier fármaco que se inicie, dar los siguientes pasos:

A. *Estudio de la enfermedad:*

- Etiología.
- Fisiopatología.
- Epidemiología.
- Pruebas diagnósticas (en el caso de las pruebas de laboratorio, se deben programar las más sencillas, describiendo la forma de hacerlas e incluso el aparataje necesario para ello).
- Complicaciones de la enfermedad y cómo y cuándo pueden manifestarse (cómo valorarlas en un paciente).
- Prevención de la enfermedad.
- Selección de medicamentos (sólo situaciones y nombres DCI).
- Otras terapias (si se necesitan artefactos para ello, describirlos con teléfono y dirección del fabricante, aportando una muestra de folletos).
- Educación al paciente referente a su enfermedad, con folletos editados por organismos públicos o privados (con dirección o teléfonos para conseguirlos, aportando una muestra de cada uno).
- Glosario de términos.

B. Estudio de los medicamentos:

- Grupos y subgrupos terapéuticos, con los principios activos y especialidades (todas las del mercado español) y excipientes de cada una de ellas. Estudio de cada principio activo según nuevos modelos propuestos¹⁶, especificando cómo se manifiesta en el paciente (y/o qué pruebas sería necesario realizar para ello, con descripción pormenorizada de las mismas, teléfono y dirección del fabricante, etc.).
- Farmacovigilancia.
- Educación al paciente sobre los medicamentos, con folletos editados por organismos públicos o privados (con dirección o teléfonos para conseguirlos, aportando una muestra de cada uno).
- Monitorización de los fármacos.

C. Protocolo de seguimiento a grupos de pacientes con esta enfermedad en Atención Farmacéutica:

- Consulta inicial.
- Qué debe contener la ficha de paciente.
- Visitas sucesivas: periodicidad de las mismas y qué hacer.
- Actuación frente a problemas.

D. Identificación de los pacientes:

- Características a cumplir por los mismos para integrarlos en un programa de Atención Farmacéutica.
- Cómo identificarlos, qué decirles.

E. Programa individual de Atención Farmacéutica para cada paciente (PAPAF):

- Ficha de paciente: confeccionarla de forma sencilla con todos sus apartados y un máximo de un folio por las dos caras.

- Estudio previo y valoración:
 - De la medicación: PRM modelo Strand, grado de conocimiento de sus medicamentos.
 - Del grado de conocimiento de su enfermedad.
 - De las complicaciones de su enfermedad.

- Objetivos a conseguir en este paciente.
- Actuaciones que se llevan a cabo para conseguir dichos objetivos, con fecha.
- Evaluación de resultados con fecha en que se han conseguido o no los objetivos.
- Cuando iniciar otro estudio y valoración y marcar nuevos objetivos.²

3.1.2 Conceptos y actividades implícitas en la Atención Farmacéutica

Para poder llevar a cabo la instauración de un programa de Atención Farmacéutica se requiere la comprensión de cada uno de los siguientes conceptos relacionados estrechamente con el ejercicio de la farmacia hospitalaria:³

- a) Problemas relacionados con los medicamentos (PRM) y Resultados Negativos asociados a la Medicación (RNM)
- b) Dispensación
- c) Consulta o indicación farmacéutica
- d) Seguimiento farmacoterapéutico
- e) Entrevista
- f) Educación sanitaria
- g) Consejo Farmacéutico

3.1.2.1 Problemas relacionados con los medicamentos (PRM) y Resultados Negativos asociados a la Medicación (RNM)

En el Tercer Consenso de Granada sobre Problemas Relacionados con Medicamentos (PRM) y Resultados Negativos asociados a la Medicación (RNM) de 2007 se define a los primeros como aquellas situaciones que en el proceso de uso de medicamentos causan o pueden causar la aparición de un resultado negativo asociado a la medicación; y los RNM son resultados en la salud del paciente no adecuados al objetivo de la farmacoterapia y asociados al uso o fallo en el uso de medicamentos.⁴

En este mismo se mencionan algunos ejemplos de Problemas Relacionados con Medicamentos (PRM) como:

- _ Administración errónea del medicamento
- _ Características personales
- _ Conservación inadecuada
- _ Contraindicación
- _ Dosis, pauta y/o duración no adecuada
- _ Duplicidad
- _ Errores en la dispensación
- _ Errores en la prescripción,
- _ Incumplimiento
- _ Interacciones
- _ Otros problemas de salud que afectan al tratamiento
- _ Probabilidad de efectos adversos
- _ Problema de salud insuficientemente tratado
- _ Otros

La clasificación de Resultados Negativos asociados a la Medicación (RNM) en el Tercer Consenso de Granada. 2007 es la siguiente:

- **NECESIDAD**

Problema de Salud no tratado. El paciente sufre un problema de salud asociado a no recibir una medicación que necesita.

Efecto de medicamento innecesario. El paciente sufre un problema de salud asociado a recibir un medicamento que no necesita.

- EFECTIVIDAD

Inefectividad no cuantitativa. El paciente sufre un problema de salud asociado a una inefectividad no cuantitativa de la medicación.

Inefectividad cuantitativa. El paciente sufre un problema de salud asociado a una inefectividad cuantitativa de la medicación.

- SEGURIDAD

Inseguridad no cuantitativa. El paciente sufre un problema de salud asociado a una inseguridad no cuantitativa de un medicamento.

Inseguridad cuantitativa. El paciente sufre un problema de salud asociado a una inseguridad cuantitativa de un medicamento.⁴

3.1.2.2 Dispensación

Se puede definir la dispensación como aquel acto profesional por el que el farmacéutico, ante la solicitud de un medicamento, y tras verificar de manera sistemática que el paciente o cuidador tienen información suficiente acerca del objetivo del tratamiento y de la forma adecuada de utilización, procede a la entrega del medicamento de acuerdo con la legislación vigente, evaluando con la información disponible en el momento, que el medicamento es adecuado para ese paciente.

Objetivos de la dispensación:

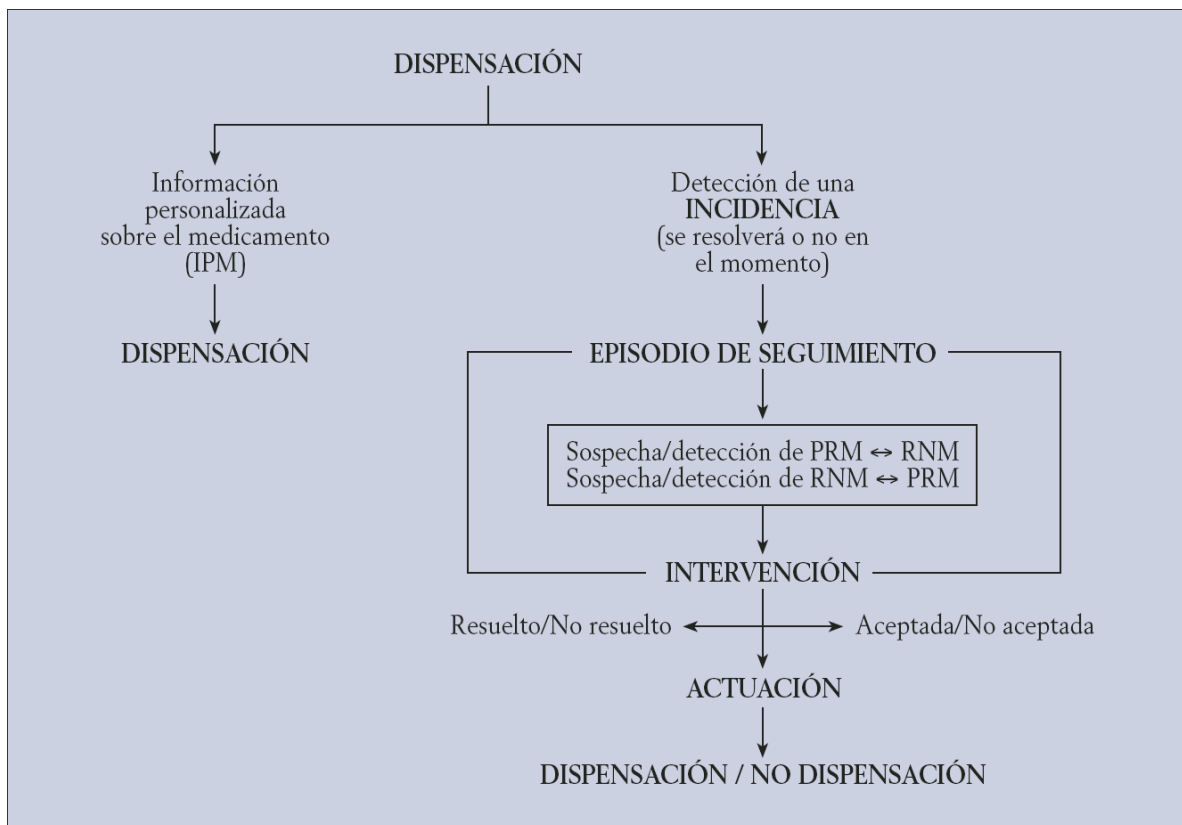
- a) Entregar el medicamento y/o producto sanitario en condiciones óptimas y de acuerdo con la normativa legal vigente.
- b) Garantizar que el paciente posee la información mínima necesaria que le ayude a optimizar el uso de los medicamentos. Es decir, que el paciente conoce el proceso de uso del medicamento y está dispuesto a asumirlo.
- c) Proteger al paciente frente a la posible aparición de RNM (detectar y corregir causas prevenibles –PRM–).

La dispensación como proceso clínico, comprende al menos los siguientes aspectos:

- Complejidad del proceso farmacéutico.
- Orientación al paciente.
- Agilidad y cobertura a todos los usuarios de la farmacia.
- Incorporación en la rutina diaria del ejercicio profesional del farmacéutico.
- Flujo de información: paciente-farmacéutico y farmacéutico-paciente.
- Cumplimiento de los tres objetivos centrales: entrega del medicamento, garantizar su uso correcto y proteger al paciente frente a RNM.
- Entrega del medicamento, derivación del paciente al médico u oferta de otros servicios de Atención Farmacéutica, como resultado final.⁵

Esto se puede resumir en la figura 1, en la cual se presenta de manera general el proceso de dispensación de medicamentos por parte del farmacéutico, así como la actuación del mismo en el caso de que se presente alguna incidencia que pudiese afectar el resultado de la terapia.

Figura 1. Proceso general de dispensación de medicamentos.⁵



3.1.2.3 Consulta o indicación farmacéutica

Indicación farmacéutica es el acto profesional por el que el farmacéutico se responsabiliza de la selección de un medicamento que no necesita receta médica, con el objetivo de aliviar o resolver un problema de salud a instancias del paciente, o su derivación al médico cuando dicho problema necesite de su actuación.

Los objetivos del farmacéutico en este servicio son:

- 1) Valorar si el problema de salud por el que consulta el paciente es un síntoma o trastorno menor.

- 2) Indicar al paciente la opción más adecuada para resolver su problema de salud y en su caso seleccionar un medicamento o medida no farmacológicas.
- 3) Proporcionar la información necesaria al paciente.
- 4) Proteger al paciente frente a la posible aparición de Resultados Negativos asociados a la Medicación -RNM- (detectar y corregir las causas prevenibles).

La indicación farmacéutica:

- Debe ser solicitada por un paciente.
- Debe ser realizada por un farmacéutico.
- Debe cumplir los requisitos establecidos por la legislación en cuanto a la dispensación de medicamentos.
- Debe regirse por el uso de guías clínicas para la indicación al paciente de especialidades farmacéuticas que no requieren prescripción médica, y selección de principios activos para estas situaciones (guía farmacoterapéutica), basadas en la mayor evidencia científica, con el objeto de disminuir la variabilidad en la prestación del servicio.
- Debe realizarse el registro documentado de las actividades realizadas, incluyendo informes de remisión al médico por escrito, e información al paciente igualmente por escrito, si fuese necesario.
- Debe potenciarse la comunicación con otros profesionales sanitarios implicados en la atención a ese paciente.⁵

En la figura 2 se puede ver de una manera resumida el proceso completo de la indicación farmacéutica, del mismo modo en la figura 3 se esquematiza un informe de indicación farmacéutica el cual es importante para mantener constancia documentada de dicha intervención con la finalidad de integrarla al expediente y poder prevenir la aparición del mismo problema.

Figura 2. Proceso de indicación farmacéutica.⁵

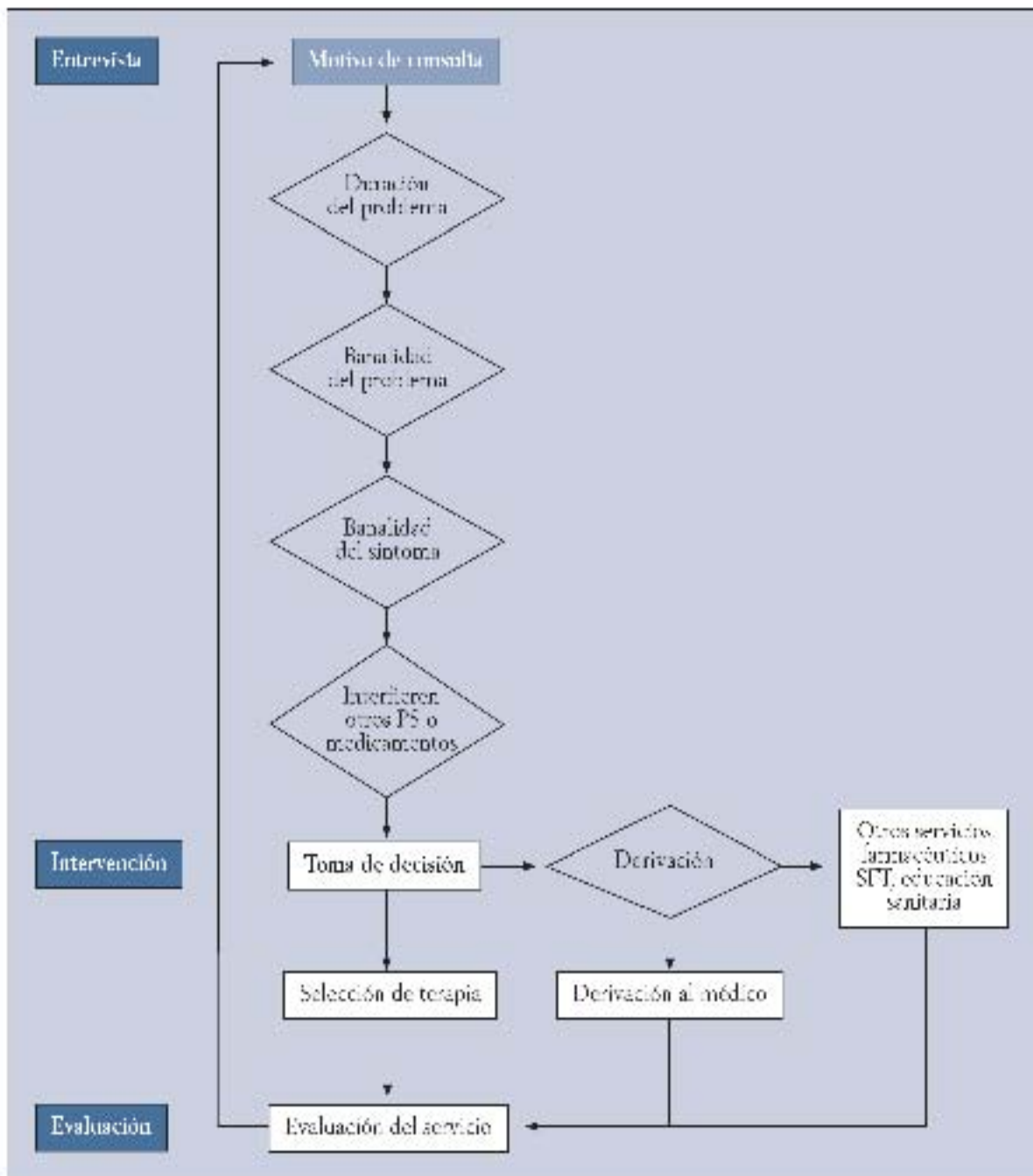


Figura 3. Modelo de documento de informe de indicación farmacéutica al paciente.⁵

SERVICIO DE INDICACIÓN FARMACÉUTICA

Nº / Año

Paciente:

Indicación:

Pauta:

DURACIÓN MÁXIMO 7 DÍAS

Observaciones:

En _____, a ____ de _____ de _____

Fdo.: _____

Farmacéutico Colegiado _____

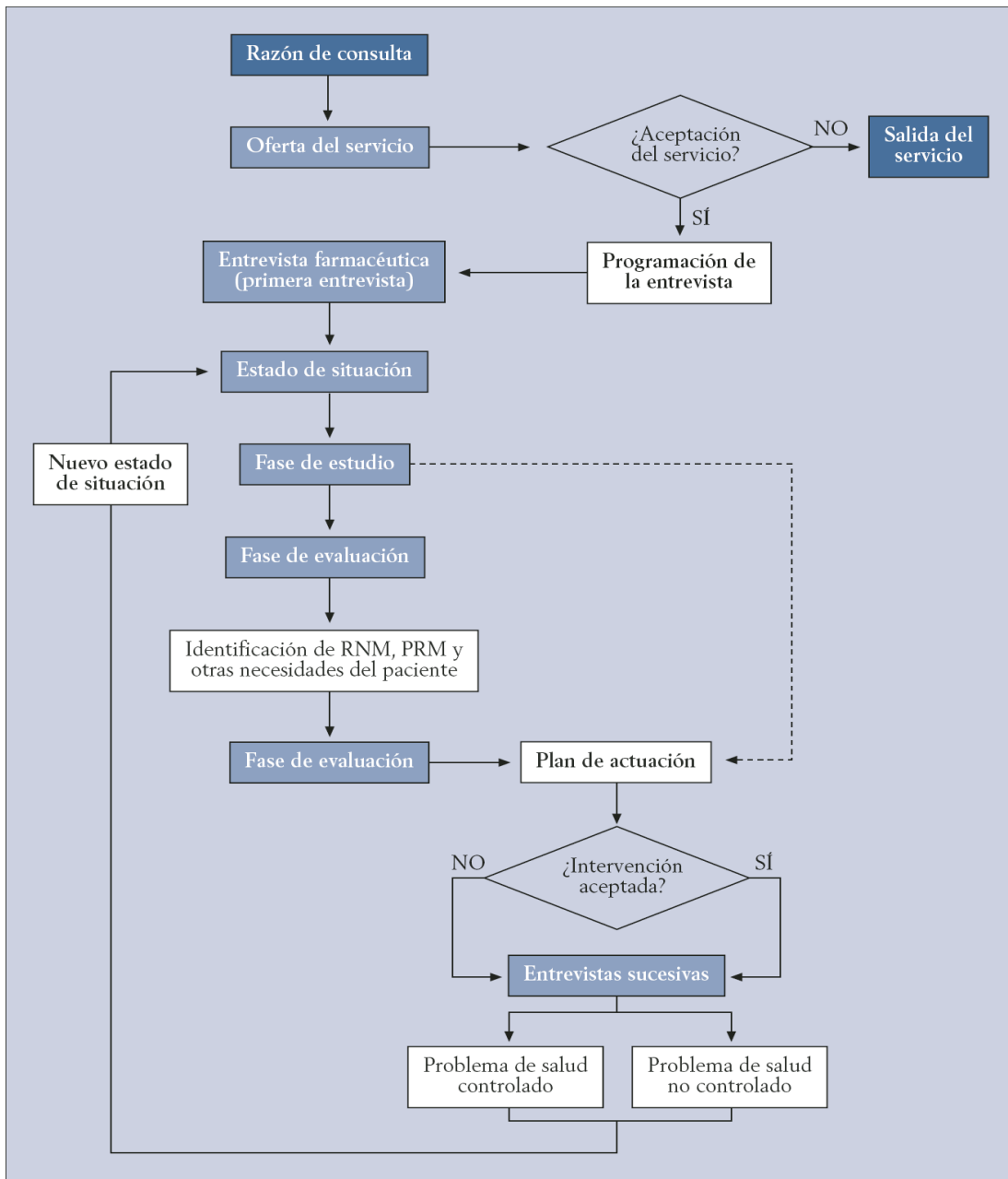
Este servicio tiene como objetivo ayudar a que el paciente obtenga el mayor grado de salud posible.

3.1.2.4 Seguimiento farmacoterapéutico

El Seguimiento Farmacoterapéutico (SFT) es considerado como “el servicio profesional que tiene como objetivo la detección de problemas relacionados con medicamentos (PRM), para la prevención y resolución de resultados negativos asociados a la medicación (RNM). 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 el fin de alcanzar resultados concretos que mejoren la calidad de vida del paciente”.⁵

En la Figura 4 se observa con mayor claridad cómo es que se lleva a cabo este servicio así mismo se indica la actuación del farmacéutico en casos especiales como la presencia de RNM y PRM.

Figura 4. Proceso del Método Dáder de seguimiento farmacoterapéutico.⁵



3.1.2.5 Entrevista

En la medida que el farmacéutico emprende acciones clínicas, se ve enfrentado a la necesidad de entrevistar pacientes con el fin de, por ejemplo obtener historias de uso de medicamentos, investigar cumplimiento del tratamiento, etc.

Toda entrevista puede considerarse constituida por algunas fases, que son las de inicio, desarrollo y evaluación. El farmacéutico debe haber identificado cuando y donde hacerla, así como tener muy claro el objetivo de la misma.

Durante el desarrollo se harán las preguntas que permitan obtener la información que se necesita. Se debe tener presente que el lenguaje utilizado será lo más claro posible sin hacer mucho uso de tecnicismos y términos científicos que pudiesen confundir al paciente.

Al terminar, se debe agradecer al paciente su colaboración, estimar si se ha logrado obtener la información que se buscaba y, en algunos casos, comunicar al paciente algunos conocimientos de manera comprensible.

Aunque existen varios tipos de entrevista clínica, el modelo que mejor se ajusta a nuestro entorno es la entrevista clínica semiestructurada, parcialmente dirigida por el entrevistador aunque introduce una parte de narración libre por parte del paciente. Se establece un diálogo entre ambas partes en el que el profesional sanitario reconoce qué intereses y problemas tiene el paciente, y obtiene la información necesaria.

Este tipo de entrevista consta de dos fases bien diferenciadas:

- Fase exploratoria (observación y análisis del problema):

El objetivo es obtener información del paciente e identificar sus problemas de salud. Se sientan las bases para detectar problemas relacionados con los medicamentos y se intenta identificar actitudes relacionadas con una adherencia subóptima, o con una potencial falta de efectividad o seguridad. Para lograr estos objetivos se establece una comunicación bidireccional con el paciente que permita conocer sus preocupaciones, limitaciones y expectativas.

En esta fase se busca lo siguiente:

- Establecer la relación farmacéutico-paciente
- Delimitar o establecer el motivo de la consulta o las prioridades.
- Obtención de información general y específica.

- Síntesis o resumen: Resumir intentando destacar de lo dicho por el paciente lo que nos parece más importante.
- Fase resolutive (intervención: información, educación, resolución Problemas Relacionados con los Medicamentos (PRM)): En esta fase se realiza la intervención o actuación farmacéutica, muy frecuentemente de tipo informativa y educativa en el ámbito de pacientes externos.
- Información/educación
- Resumen general: destacando los puntos más importantes.⁶

Para lograr los objetivos anteriores existen varios tipos de preguntas en las cuales se puede apoyar el farmacéutico según sea el objetivo de su entrevista, estas son:

- Preguntas cerradas

Su respuesta siempre es breve, (si, no, no sé).

- ✓ Ventajas

Mejor control de la entrevista

Ayudan a ordenar los pensamientos del paciente

Se pueden formular muchas en corto tiempo

Pueden entregar información útil.

- ✓ Desventajas

Pueden inhibir al paciente

Es posible que respondan aun sin saber de qué se trata

Se puede no estar seguro del significado de la respuesta

- Preguntas abiertas

Las respuestas pueden ser muy diversas.

- ✓ Ventajas

Es más fácil el inicio de la conversación

El farmacéutico puede observar más detenidamente al paciente e interpretar mensajes no verbales de éste.

Se puede conseguir más información de la inicialmente buscada

Se pueden revelar algunas preocupaciones o preguntas

✓ Desventajas

Consume bastante tiempo

Se debe tener gran experiencia para evitar repeticiones o respuestas confusas

Se puede convertir en un problema cuando el paciente es conversador

- Preguntas sugestivas

Se deben evitar este tipo de preguntas pues puede que las respuestas no lleguen a ser tan confiables.

La entrevista a pacientes debe realizarse en un lugar que asegure cierta discreción y sea suficientemente tranquilo, de manera que no existan distracciones.

Durante este proceso en el cual el farmacéutico está en contacto con el paciente se deben manejar y conocer los dos tipos de lenguaje utilizados más comúnmente:

- Lenguaje verbal

Al entrevistar pacientes hay que emplear un lenguaje que siendo respetuoso, evite los términos técnicos.

Se busca generar una relación empática, flexible y lógica. Se deben permitir ciertas interrupciones para la aclaración de dudas y verificación de los conocimientos.

- Lenguaje no verbal

Está dada por una serie de actitudes del entrevistado y del entrevistador. A través de esta se puede expresar incomodidad, desinterés, agresividad, etc.⁷

Se debe mirar al paciente mostrando interés, pero sin mirar fijamente pues se puede incomodar al paciente.

El farmacéutico se debe mantener relajado y evitar leer las preguntas y mirar al reloj o hacer otra manifestación de apuro por terminar.

3.1.2.6 Educación sanitaria

“La Educación para la Salud comprende las oportunidades de aprendizaje creadas conscientemente para mejorar la *alfabetización sanitaria*” (OMS), lo cual incluye:

- Proporcionar a las personas sanas y enfermas unos conocimientos teórico-prácticos en relación con la salud.
- Fomentar el desarrollo de habilidades que determinen la motivación y la capacidad de los individuos para promover y mantener una buena salud.

Por lo anterior el farmacéutico, ejerciendo su rol de educador sanitario, debe intentar que el Servicio de Educación Sanitaria considere las siguientes actividades (idealmente, programas):

- Promoción de la salud. Enfocadas a aumentar los determinantes de salud (conjunto de factores personales, sociales, económicos y ambientales que determinan el estado de salud de los individuos), y a fomentar las habilidades y capacidades de los individuos para mejorar su salud y adquirir un mayor control sobre la misma. Para ello, el farmacéutico debe capacitar a la población y desarrollar habilidades en la adopción de formas de vida saludables.
- Prevención de la enfermedad. Enfocadas a la disminución de los factores de riesgo, a detener su avance y a evitar las consecuencias de la enfermedad. Para ello, debe capacitar a las personas en el control de situaciones de riesgo que puedan llevar a la aparición de problemas de salud o a facilitar las consecuencias de problemas de salud presentes. El farmacéutico debe contribuir a que el paciente modifique y/o adquiera los hábitos y estilos de vida necesarios para el adecuado logro de los objetivos terapéuticos, al igual que la prevención de posibles complicaciones agudas y crónicas del problema de salud.
- Uso racional de los medicamentos prescritos por el médico. Enfocadas a promover el uso seguro y adecuado de los medicamentos en la comunidad, influyendo en el nivel de conocimientos de la población, en sus actitudes y en la adquisición del entrenamiento necesario para lograrlos. El conocimiento de los pacientes sobre las características concretas de los medicamentos que utilizan es

un factor que puede afectar a la efectividad y la seguridad de los tratamientos farmacológicos.⁵

Existen varios conceptos de educación sanitaria, estos son:

- Bernue R. Mora. Disciplina científica que se refiere a los conocimientos y principios que determinan como las personas y los grupos humanos pueden tomar conciencia de la salud.
- Según la OMS es el proceso que desarrolla en el individuo la capacidad de pensar, comparar, seleccionar y utilizar información y técnicas en salud, adecuadas a sus particularidades biosocioeconómicas, estructurando en los individuos un máximo de conceptos y actitudes capaces de llevarlos a la autodeterminación eficaz en salud.
- Según Hernán san Martín es el aprendizaje de un saber hacer con relación a los problemas de salud individuales y colectivos.²

La educación sanitaria utiliza la difusión y la propaganda como elementos para lograr su objetivo básico de modificar, perfeccionar y proporcionar normas que ayuden a los individuos a alcanzar la salud mediante su propio comportamiento y esfuerzo.

El propósito de la educación sanitaria es educar a la gente para que viva una vida sana mediante la práctica de las normas de higiene personal y el conocimiento de los problemas de salud pública.

La función que debe desempeñar el educador sanitario, es contribuir a despertar el interés, a facilitar la comprensión y la obtención de los valores que permitan al hombre, en una situación dada, llevar una vida sana.

Un principio fundamental en educación sanitaria es no sugerir cambios de conducta en las personas que se han de educar que el educador no haya logrado antes.

La educación sanitaria también se puede dar en medicina preventiva a tres niveles básicos:

- Nivel primario: dirigido al individuo sano, o aparentemente sano. Se enfoca en la prevención de la enfermedad por medio de la modificación de ciertos hábitos que pudieran causar trastornos en el futuro.
- Nivel secundario: es a la vez curativo porque es motivado por cierta sintomatología que refleja alguna enfermedad existente; y preventivo por que va dirigido a aplicar el tratamiento específico en etapas en que es posible evitar que el daño continúe.
- Nivel terciario: se dirige a la rehabilitación del paciente enfermo.⁷

Los métodos de educación sanitaria se clasifican en:

- Bidireccionales o directos. Existe contacto directo entre el educador y el educando y utiliza la palabra hablada como medio de comunicación.
- Unidireccionales o indirectos. Lejanía en el espacio y/o tiempo entre el educador y el educando. Se utilizan otros medios de comunicación como la televisión, el cine, los carteles, etc.⁹

El planteamiento de una sesión educativa contempla las siguientes etapas:

- Organización de la sesión educativa. Detectar los temas o aspectos a los cuales se les debe dar mayor importancia
- Material educativo. Satisfacción de las necesidades de la gente sin extenderse demasiado.
- Contenido de la sesión educativa. Se divide en dos grandes grupos: orientación para la utilización de los servicios y mensajes para la adopción de conductas que favorezcan la salud.
- Selección de pacientes, grupos o comunidad. Algunos criterios aplicados son la edad del o los individuos, tipo de enfermedad, tema de interés, etc.⁷

Dentro de un proceso de educación sanitaria intervienen varios aspectos relacionados con la comunicación no verbal tales como:

- Postura: erguida con la mirada al frente, sin las manos en los bolsillos o inquietas, ya que esto denota inseguridad.

- Tono y volumen de voz. no debe ser melosa ni muy fuerte, se debe evitar aburrir o causar la sensación de superioridad o arrogancia, debe ser clara y suficientemente fuerte como para que escuche todo el auditorio.
- No llevar muchos accesorios ya que estos pueden distraer la atención de la población.
- No llevar zapatos tenis pues esto denota informalidad.
- No hacer gestos o ver continuamente el reloj pues se puede interpretar como desinterés y aburrimiento y se puede contagiar al paciente.⁷

Otro aspecto importante son los colores utilizados en la vestimenta y en el material de apoyo, es por ello que conviene analizar la psicología del color.

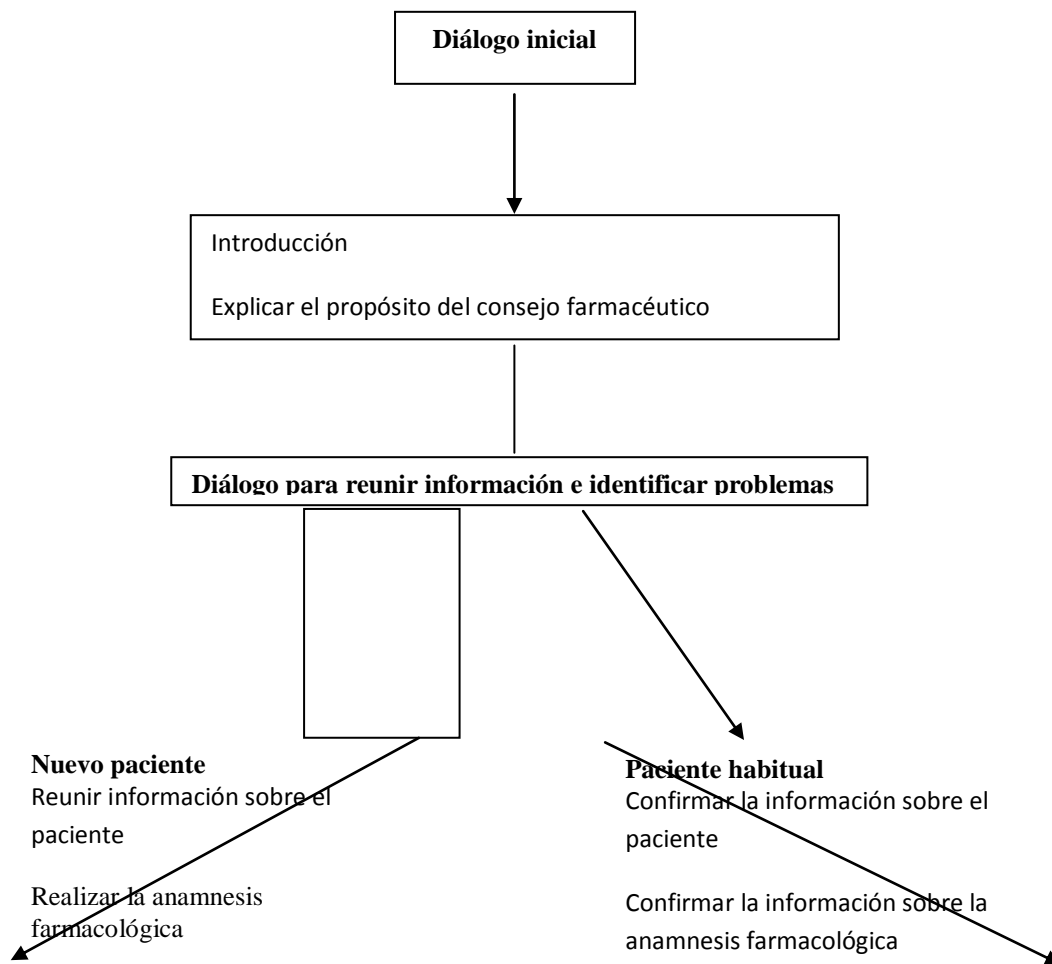
Cada color ejerce sobre la persona que lo observa una triple acción:

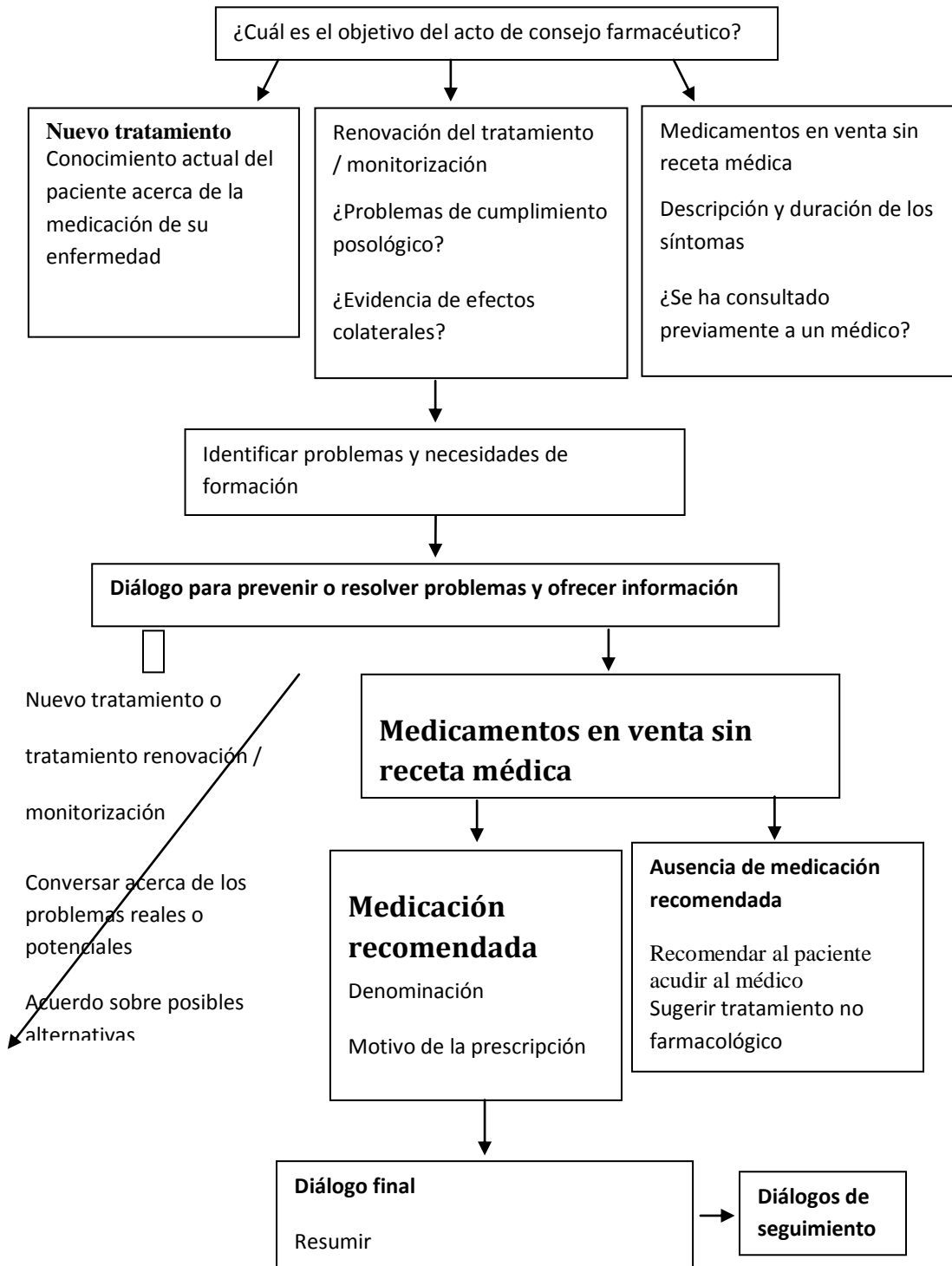
- Impresiona al que lo percibe, por cuanto que el color se ve, y llama la atención.
- Tiene capacidad de expresión, porque cada color, al manifestarse, expresa un significado y provoca una reacción y una emoción.
- Construye, todo color posee un significado propio, y adquiere el valor de un símbolo, capaz por tanto de comunicar una idea. Los colores frecuentemente están asociados con estados de ánimo o emociones.¹⁰

3.1.2.7 Consejo Farmacéutico

El acto del consejo farmacéutico consiste en un intercambio de información, sensaciones, creencias, valores e ideas entre paciente y farmacéutico. No debería constituir, en ningún caso, un monólogo por parte del farmacéutico¹¹ y se puede comprender como se lleva a cabo en la figura 5.

Figura 5. Secuencia recomendada para llevar a cabo el consejo farmacéutico¹¹





Al realizar un programa de consejo farmacéutico tanto el profesional como el paciente resultan beneficiados de este intercambio de información siendo:

- Beneficios que obtiene el paciente del consejo farmacéutico:
 - ✓ Reducción de los errores en la utilización de la medicación
 - ✓ Reducción del incumplimiento de pautas posológicas
 - ✓ Confianza en la seguridad y eficacia del medicamento
 - ✓ Explicaciones adicionales sobre la enfermedad del paciente
 - ✓ Criterios para una automedicación responsable
 - ✓ Posibilidad de proporcionar ayuda en situaciones no relacionadas con el empleo de medicamentos
 - ✓ Reducción de los costes sanitarios individuales y sociales.¹²

- Beneficios que obtiene el profesional del consejo farmacéutico:
 - ✓ Protección legal, dado que los farmacéuticos pueden ser demandados por proporcionar al paciente información insuficiente
 - ✓ Mantenimiento del nivel profesional como parte del equipo sanitario
 - ✓ Incremento de la satisfacción laboral
 - ✓ Disminución del estrés laboral
 - ✓ Un servicio añadido para atraer a los consumidores, lo que representa ventajas respecto a otros canales de distribución y venta de medicamentos
 - ✓ Incremento de los ingresos mediante el pago por los servicios de consejo y disminución de pérdidas, como las derivadas del incumplimiento de tratamientos establecidos.¹²

Dado que uno de los componentes del consejo farmacéutico al paciente es el consejo en su sentido psicológico, resulta de interés considerar algunas de las bases de la teoría del consejo.

Aspectos conductuales del consejo farmacéutico

Una base importante de la teoría del consejo es la teoría de la conducta, derivada de los trabajos de B. F. Skinner, quien sugirió que la conducta que refuerza (recompensa) se repite y, por el contrario, la conducta que no refuerza o que realmente castiga, no se repite.

Con el consejo, utilizando la persuasión y la discusión, se logrará cambiar los presupuestos individuales falsos, las conclusiones irracionales y las concepciones erróneas, de forma que el paciente piense, sienta y se comporte de acuerdo con unas bases más racionales.

Para poder realizar un abordaje correcto del paciente es necesario conocer en qué estadio emocional se encuentra por su padecimiento, para ello se puede hacer uso de la siguiente tabla (Tabla 1) en la cual se resumen dichos estadios y el tipo de ayuda que prestará el farmacéutico en cada uno de ellos.

Tabla 1. Estadios de agonía y tipos de ayuda que puede proporcionar el farmacéutico.¹¹

Estadio	Conducta del paciente	Tipos de ayuda que puede proporcionar el farmacéutico
Negación <<no, yo no>>	<p>Mecanismo reactivo de autoprotección en respuesta al shock inicial</p> <p>El paciente puede negar o cuestionar el diagnóstico incluso tras haber sido confirmado por una segunda opinión.</p>	<p>Entender, escuchar</p> <p>Puede ser necesario repetir la información dado que es posible que el paciente no lo entienda del todo</p> <p>No intentar convencerle</p>
Enojo “¿Porqué yo?”	<p>Enojo contra las personas y las cosas</p> <p>Puede culpar, cuestionar y retar, así como evadir a aquellas personas que se encuentran bien</p> <p>Sentimientos de desamparo</p> <p>Suele quejarse continuamente y rechaza la presencia de otros, para quedarse solo.</p>	<p>Intentar no enfadarse</p> <p>No pensar solamente en el enojo, sino esforzarse por descubrir sus causas</p> <p>Dejar que el paciente exprese sus sentimientos</p> <p>Escuchar</p> <p>Simpatizar, reconociendo que el paciente no está enfadado con usted</p>
Suplica <<sí, yo, pero,...>>	<p>Intenta aceptar la situación</p> <p>Intenta suplicar a Dios y a la gente durante más tiempo</p>	<p>Escuchar</p> <p>Ayudar al paciente a centrarse en lo que es posible y no en lo que no lo es.</p>
Depresión <<sí, yo>>	<p>Se da cuenta de la realidad, se aflige y llora</p> <p>Puede guardar silencio; puede llorar</p>	<p>Dejar que el paciente exprese su dolor</p> <p>Respetar la intimidad, pero escuchar al paciente si quiere decir algo</p>
Aceptación <<estoy preparado>>	<p>Ya no está enojado ni se encuentra deprimido</p> <p>No se resigna, pero necesita ocuparse de las tareas inacabadas</p> <p>Puede separarse de los demás y desear estar solamente al lado de un ser querido</p>	<p>Respetar la intimidad</p>

Los objetivos del consejo farmacéutico son:

- Establecer una relación con el paciente y obtener su confianza
- Demostrar interés y preocupación por el estado del paciente
- Ayudar la paciente a controlar su tratamiento
- Ayudar la paciente a controlar su enfermedad y adaptarse a está
- Prevenir o minimizar los problemas asociados a posibles efectos secundarios, efectos adversos o al incumplimiento de la posología actual o futura
- Desarrollar la capacidad del paciente para resolver estos problemas o convivir con ellos.

Los objetivos educacionales:

- Proporcionar información adecuada al individuo y orientada a cada problema
- Proporcionar habilidades y métodos que el paciente pueda emplear para mejorar al máximo la utilización y los efectos de la medicación
- Informar e instruir utilizando métodos educacionales que se adapten a cada persona y a cada situación

En cada acto de consejo farmacéutico, el especialista debe determinar, para cada paciente, las necesidades, los deseos e incluso las posibles preferencias relativas a su salud. Deben así mismo determinarse los detalles de los que debe hacerse para lograr estos objetivos en cada individuo.

Dentro de los factores a considerar en el consejo farmacéutico de se encuentran las características del paciente, del medicamento, de la enfermedad, así como de las circunstancias y la situación que rodea al paciente.¹¹

3.1.3 Infraestructura necesaria para el servicio de Atención Farmacéutica

Para poder implementar el servicio de Atención Farmacéutica es necesario contar con cierta infraestructura, esta se encuentra indicada en la Farmacopea de los Estados Unidos Mexicanos (FEUM) en el suplemento para farmacias, en esta se indica que los establecimientos donde se proporciona la Atención Farmacéutica, deben reunir los siguientes requisitos:

- a) Un área específica al final del mostrador o semiprivada en donde el paciente y el farmacéutico se instalen cómodamente con el mínimo de distracción, para la atención personalizada.
- b) Sistema de captura, procesamiento y resguardo de la información.
- c) Un archivero para resguardo exclusivo de las fichas farmacoterapéuticas de cada paciente.
- d) Un profesional farmacéutico con experiencia en Atención Farmacéutica y técnicas de comunicación para brindar la Atención Farmacéutica, con conocimientos actualizados en el campo de farmacología, farmacoterapéutica, farmacia comunitaria, toxicología, etc.
- e) Referencias bibliográficas.
- f) Teléfono, fax, computadora, etc.
- g) Se recomienda implementar la Atención Farmacéutica de manera paulatina, para lo cual se deben promover cambios en el establecimiento, tanto en el mobiliario como en las funciones del personal, con el objetivo que el farmacéutico cuente con el tiempo necesario para orientar al paciente.¹³

3.2 Metodología recomendada para la Atención Farmacéutica

Existen diversas sugerencias y metodologías que indican cual es la mejor manera de llevar a cabo la implementación de un programa de Atención farmacéutica, sin embargo en el presente trabajo abordaremos la indicada en la FEUM para cumplir la normatividad propia del país.

La Atención Farmacéutica es un proceso de comprensión y percepción y consta de las siguientes etapas:

- Identificar o seleccionar la población que se va a atender. El número y tipo de pacientes se debe elegir de acuerdo a sus necesidades y disposición para recibir el servicio, la capacidad y experiencia del farmacéutico, así como la infraestructura disponible para lograrlo.
- Diagnóstico. Elaborar el diagnóstico de los padecimientos de la población que acude a la farmacia.
- Selección. Seleccionar al grupo de pacientes que se va a incluir de acuerdo a su patología.
- Información. Entregar al paciente (o persona que lo asiste) información acerca de los beneficios de integrarse a un programa de Atención Farmacéutica y la importancia de continuar una vez iniciado.
- Entrevista con el paciente (o persona que lo asiste). El profesional farmacéutico entrevista al paciente (o persona que lo asiste) para obtener sus datos personales y su estado de salud procediendo a elaborar una ficha farmacoterapéutica.
- Análisis de las indicaciones farmacoterapéuticas. La medicación que un paciente puede recibir, dependiendo de su origen se evaluará de la siguiente manera:
 - ✓ Revisión de la prescripción médica. Corroborar que el nombre del medicamento, la dosis, intervalo de dosificación y duración del tratamiento, vía de administración y forma farmacéutica estén bien definidas y sean las adecuadas al diagnóstico médico y características del paciente. Asimismo evaluar interacciones farmacológicas dentro de la prescripción o con otros medicamentos o alimentos.

- ✓ Análisis de la recomendación farmacéutica. Revisar que los medicamentos de venta libre que va a recomendar el profesional farmacéutico no tengan interacción con los medicamentos prescritos por el médico; si persisten las molestias, se agravan o surgen nuevos signos y síntomas. Además se deberá tener especial cuidado en pacientes crónicos y de alto riesgo.
- Identificación y prevención de los Problemas Relacionados con los Medicamentos (PRM) y Resultados Negativos asociados a la Medicación (RNM).
- Diseño de un programa de Atención Farmacéutica. Establecer un plan de acción específico o modificar el plan de Atención Farmacéutica, llevando a cabo las siguientes actividades:
 - ✓ Orientar acerca del tratamiento prescrito por el médico.
 - ✓ Recomendar un tratamiento farmacológico con medicamentos de venta libre (consejo farmacéutico).
 - ✓ Informar la importancia de la adherencia terapéutica.
 - ✓ Asesorar acerca de un tratamiento no farmacológico (dietas, ejercicios físicos, cambios de estilo de vida, etc.)
- Implementación del programa de Atención Farmacéutica. El profesional farmacéutico explica el plan al paciente y coordina la provisión de los medicamentos y demás productos para la salud, informa al paciente sobre los objetivos terapéuticos y lo orienta, proporcionándole la información necesaria sobre el manejo adecuado de su terapia, asegurándose que no existan dudas para llevar a cabo el tratamiento.
- Control y seguimiento del plan. El profesional farmacéutico establece la frecuencia con que debe acudir el paciente para evaluar el progreso del tratamiento, dejando cita abierta en caso de algún problema o reacción adversa a los medicamentos.
- Documentar los resultados obtenidos. Con fin de obtener por escrito los avances y complicaciones que pudiera haber presentado el paciente durante su tratamiento.
- Evaluar los resultados obtenidos.¹³

3.3 Impacto de la Atención Farmacéutica

La Atención Farmacéutica tiene un fuerte impacto en muchos ámbitos tanto en la vida del paciente como en la del profesional que la está llevando a cabo, así como en algunos aspectos del mismo ámbito hospitalario. De aquí que se pueden discernir los siguientes aspectos en los cuales impacta la Atención Farmacéutica.

3.3.1 Social

El hecho de implementar este tipo de programas permite que se otorgue a la sociedad (los pacientes) atención personalizada y enfocada a hacerlos sentir importantes pues muchas veces durante su tránsito por algún padecimiento se pueden sentir solos y es necesario hacerles saber que nosotros como profesionales de la salud nos encontramos interesados en su recuperación. Así mismo al ser más cercanos a los pacientes nos humanizamos permitiendo crear un lazo de confianza en el cual el paciente es libre de expresar sus dudas, comentarios e incluso el aunque pueda decidir sobre el curso de su tratamiento.

3.3.2 Salud

Al mantener una relación continua con el paciente y vigilar constantemente el curso de su enfermedad y su terapia se evitan recaídas que pudiesen ser perjudiciales, así mismo se disminuye la probabilidad de que se presenten problemas relacionados con los medicamentos que pudiesen llegar a exacerbar su enfermedad y alterar su calidad de vida.

La Atención Farmacéutica también facilita el llevar un control detallado de la evolución del padecimiento así como permitir la comparación y establecimiento de protocolos de manejo terapéutico de un grupo de pacientes específicos.¹⁴

3.3.3 Económico

Si un paciente, sea cualquiera su padecimiento, recibe información completa y oportuna sobre su tratamiento; así como asesorías constantes y el seguimiento de su terapia; se puede garantizar una disminución en los gastos ocasionados por recaídas, complicaciones, presencia de reacciones adversas y/o problemas relacionados con los medicamentos, eventos negativos de la medicación, etc. Que pudiesen llevar a la hospitalización o un cambio radical en la terapia.

Es por ello que el implementar un plan integral de Atención Farmacéutica garantiza que el paciente optimicé al máximo su terapia sin tener que hacer gastos innecesarios, así como permitir que mejore su calidad de vida de una manera más pronta que le facilite su reinscripción en la vida social y económica de la comunidad.

3.3.4 Profesional

Cada vez son más los profesionales de la salud encaminados a implementar este tipo de programas, ya que además de ser una nueva área en donde se puedan desempeñar también implica una manera más humana de poner en práctica sus conocimientos y poder otorgar un beneficio a la sociedad que satisfaga la necesidad del farmacéutico de hacer más tangible la utilidad de su profesión y ver como gracias a él se puede mejorar considerablemente la calidad de vida de nuestros pacientes.¹⁵

3.4 Atención farmacéutica en pacientes con obesidad

El Foro ACTUA II surgió de una reunión de expertos de asistencia primaria y especializada celebrada en Sevilla en marzo de 2007. El programa de trabajo incluyó diversos talleres prácticos y participativos, donde se abordaron los métodos de análisis de la ingesta y los hábitos de los pacientes, el cálculo de las necesidades y el gasto energético, trabajo sobre la motivación de los pacientes, educación grupal e individual del paciente obeso, aprendizaje de estrategias para prescribir e incentivar el ejercicio físico, y el desarrollo de programas de apoyo para el mantenimiento de la pérdida de peso y para promover cambios de estilo de vida en el paciente con exceso de peso¹⁶, esto se resume en la siguiente tabla.

Tabla 1. Criterios de intervención terapéutica según el IMC¹⁶

IMC (kg/m ²)	Intervención	
18,5-22	No justificada	Consejos sobre alimentación saludable y actividad física
22-24,9	No justificada, salvo en caso de aumento superior a 5 kg/año y/o FRCV asociados	Reforzar consejos sobre alimentación saludable Fomentar la actividad física
25-26,9	No justificada si el peso es estable, la distribución de la grasa es periférica y no hay enfermedades asociadas. Justificada si hay FRCV y/o distribución central de la grasa	Consejos dietéticos Fomentar la actividad física Controles periódicos
27-29,9	Objetivo: Pérdida del 5-10% del peso corporal	Alimentación hipocalórica Fomentar la actividad física Cambios de estilo de vida Controles periódicos Evaluar asociación de fármacos si no hay resultados tras 6 meses
30-34,9	Objetivo: Pérdida del 10% del peso corporal Control y seguimiento en unidad de obesidad si coexisten comorbilidades graves	Alimentación hipocalórica Fomentar la actividad física Cambios de estilo de vida Controles periódicos Evaluar la asociación de fármacos si no hay resultados tras 6 meses
35-39,9	Objetivo: Pérdida de > 10% del peso corporal Control y seguimiento en unidad de obesidad	Actuación terapéutica inicial similar a la del grupo anterior Si no hay resultados tras 6 meses: evaluar DMBC y/o cirugía bariátrica si hay comorbilidades graves
≥ 40	Objetivo: Pérdida de ≥ 20% del peso corporal Control y seguimiento en unidad de obesidad	Actuación terapéutica inicial similar a la del grupo anterior Si no hay resultados tras 6 meses: evaluar DMBC y/o cirugía bariátrica

DMBC: dietas de muy bajo contenido calórico; FRCV: factores de riesgo cardiovascular¹⁶

Se menciona, en otros artículos, que es necesario establecer criterios de selección de pacientes en función de los objetivos que se pretendan alcanzar y generalmente se incluyen aquellos que presentan comorbilidades que ponen en riesgo la vida del paciente; estos a su vez deben firmar el consentimiento informado en el que se reitera que aceptan todas las implicaciones que conlleva el ingresar a este programa. Al igual es importante establecer los parámetros con los cuales se va a evaluar el progreso en la salud de los pacientes al formar parte de este programa.¹⁷

Para poder realizar la implementación del programa se deben realizar todos los cálculos pertinentes para la evaluación del paciente, tener conocimiento sobre las opciones del tratamiento y establecer las estrategias para evaluar los resultados del programa constantemente.^{18, 19}

3.4.1 Evaluación del estado nutricional

Para la evaluación adecuada del estado nutricional del paciente obeso, en teoría sería necesario medir el contenido de grasa y su topografía y después compararlos con una serie de valores de referencia aceptados. En la actualidad existen métodos bastante exactos para evaluar la grasa corporal sin embargo, estas técnicas por lo general son caras y poco accesibles en el ámbito clínico.

La evaluación del estado nutricional del individuo obeso debe contemplar indicadores dietéticos, clínicos, antropométricos y bioquímicos. A través de esta se determinan tres aspectos del sujeto obeso: a) la grasa corporal y su distribución; b) la edad de inicio de la obesidad, así como la existencia de antecedentes familiares con este problema, y c) la presencia de alteraciones físicas o emocionales que pudieran ser causantes de la obesidad o bien consecuencias de ésta.²⁰

3.4.1.1 La grasa corporal y su distribución

Para determinar la cantidad de grasa corporal se cuenta con dos clases de métodos los clínicos y los de laboratorio. Los métodos de laboratorio no son accesibles para la práctica médica común, pero son tomados como patrón de referencia.

✓ Métodos clínicos

Dentro de los métodos clínicos, los más utilizados han sido las mediciones de peso y estatura, el método más utilizado es el Índice de Masa Corporal (IMC): que se obtiene al dividir el peso corporal, en kilogramos, entre el cuadrado de la estura, en metros; es un índice de peso y no de adiposidad. En la tabla 3 se puede observar la heterogeneidad del contenido de grasa corporal según el IMC en hombres.

Tabla 3. Heterogeneidad del contenido de grasa corporal a un determinado intervalo de IMC en hombres adultos.²⁰

IMC	Media	Mínimo	Máximo
20 – 22	17	8	32
23 – 25	22	11	35
26 – 27	26	16	40
28 – 30	28	15	41

Los panículos adiposos comparados con tablas de referencia, como sumatorias o bien mediante el uso de ecuaciones para el cálculo de la grasa corporal.^{20, 21}

Los perímetros, entre los cuales el índice o relación cintura – cadera se ha propuesto como buen predictor de alteraciones secundarias a la obesidad. Los puntos de corte más utilizados para el índice cintura – cadera son: más de 0.95 para hombres y más de 0.84 para mujeres, por su asociación al riesgo de presentar enfermedades crónicas.

En la siguiente tabla (Tabla 4) se comparan los principales métodos de estimación de grasa corporal entre los cuales se puede observar que el método de impedancia bioeléctrica es el más fácil, preciso y de costo accesible, por ello es el más utilizado en algunas clínicas y hospitales.

Tabla 4. Comparación de métodos para estimar la grasa corporal y su distribución.

Métodos	Costo	Facilidad de empleo	Precisión	Identifica grasa por región
De laboratorio				
Tomografía computarizada	Muy alto	Difícil	Alta	Si
Resonancia magnética	Muy alto	Difícil	Alta	Si
Actividad de neutrones	Muy alto	Difícil	Alta	No
Densitometría	Alto	Difícil	Alta	No
Recuento de ^{40}K	Alto	Difícil	Alta	No
Conductividad (Tobec)	Alto	Moderado	Alta	No
Ultrasonido	Alto	Moderado	Moderado	Si
Agua corporal total	Moderado	Difícil	Alta	No
Gas soluble en agua	Moderado	Difícil	Alta	No
Impedancia bioeléctrica	Moderado	Fácil	Alta	No
Clínicos				
Estatura y peso	Bajo	Fácil	Alta ^a	No
Panículos adiposos	Bajo	Fácil	Alta	Si
Perímetros	Bajo	Fácil	Alta	Si

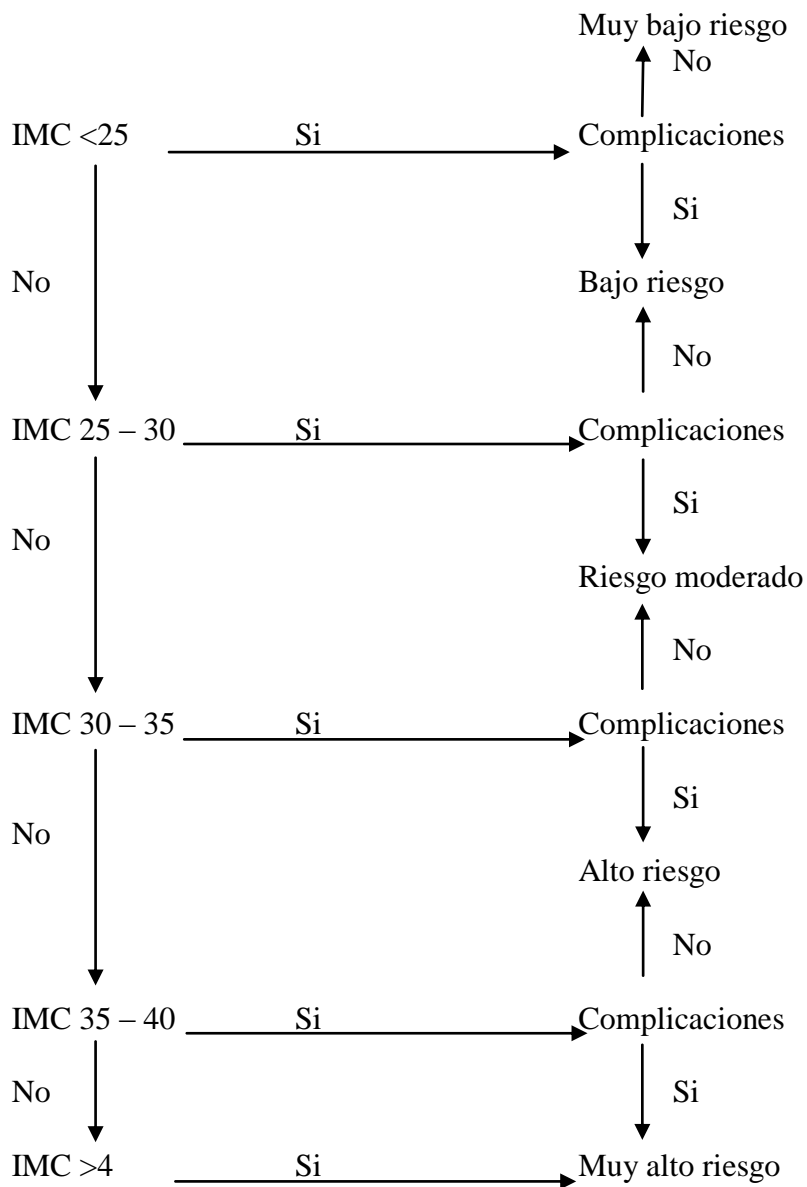
3.4.1.2 Edad de inicio de la obesidad y antecedentes familiares

Conocer los hábitos alimentarios del paciente y de esta manera identificar hábitos de riesgo, e incluso los positivos para reforzarlos, gustos del paciente y su estilo de vida para poder dar la orientación alimentaria factible y permitir la incorporación de conductas aceptables para sus hábitos alimentarios.

3.4.1.3 Identificación de alteraciones y asignación de riesgo

Se puede clasificar el riesgo inicial con base al IMC, de manera similar, la presencia de hipertrigliceridemia, bajas concentraciones de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad, hiperglucemia en ayuno, diabetes mellitus o historias familiares de diabetes o enfermedad del corazón temprana, como se refiere en la figura 6.

Figura 6. Algoritmo para la determinación del riesgo médico basado en el IMC y en la presencia de comorbilidades.



3.4.2 Plan alimentario para el individuo sano y el individuo enfermo

Los objetivos del manejo nutricional son:

- Mantener el estado de nutrición óptimo para las circunstancias fisiopatológicas del individuo.
- Prevenir las deficiencias nutricionales que se presenten.

- Lograr que la persona obesa o desnutrida alcance y conserve el peso saludable.
- Proveer en caso necesario, descanso fisiológico al órgano afectado.
- Aportar en cantidades suficientes la energía y los demás nutrientes que requiere el organismo.
- Brindar orientación alimentaria al individuo y su familia.
- Ofrecer una alimentación sensorialmente atractiva.
- Fomentar que las comidas se realicen en un lugar especial y en compañía, de preferencia, de la familia o del grupo al que pertenece la persona.

Para diseñar un plan alimentario adecuado es necesario:

- Evaluar el estado nutricional del paciente.
- Desarrollar el plan nutricional.
- Aplicar el plan nutricional.
- Dar orientación alimentaria al paciente y a su familia.

Para poder realizar el cambio en un programa de alimentación es necesario llevar a cabo todo un proceso el cual consta de diversas etapas como la precontemplación del paciente, su preparación y la modificación integral de la alimentación; esto se puede ver claramente en la tabla 5 en donde se describen cada una de estas etapas.

Tabla 5. Modelo de etapas de cambio en un programa de orientación alimentaria.

Etapa	Descripción	Objetivo
1. Precontemplación	La persona: No tiene intenciones, pensamientos o planes de cambiar, de tomar acción Desconoce la existencia de un problema, o lo conoce pero está renuente a realizar cambios Percibe los costos de cambiar mucho mayores que los beneficios Motivación y confianzas bajas	Personalizar el riesgo para el Paciente
2. Contemplación	Toma conciencia de la existencia de algún problema Tiene intenciones de actuar (seis meses) Aún no está decidido o comprometido	Aumentar la autosuficiencia
3. Preparación	Planea actuar (un mes) Desarrolla un plan para lograr lo que se propuso	Iniciar el cambio
4. Acción	Actúa, modifica sus comportamientos	Expresar el cambio
5. Mantenimiento	Practica habitualmente las conductas adquiridas (seis meses) Repasa los beneficios de la nueva conducta y se concentra en estrategias para evitar el retroceso	Continuar con la acción

3.5 Análisis de la población en estudio

3.5.1 Epidemiología de la obesidad

Uno de los resultados más sorprendentes de la Encuesta Nacional de Nutrición de 1999 fue el descubrimiento de una verdadera epidemia de obesidad en las mujeres adultas. Los aumentos en obesidad documentados por la encuesta se encuentran entre los mayores registrados en el mundo y llevaron a la toma de conciencia por parte de las autoridades de salud y la población sobre la gravedad del problema.

La ENSANUT 2006 también revela que el sobrepeso y la obesidad han seguido aumentando en todas las edades, regiones y grupos socioeconómicos, con lo que se colocan entre los problemas de salud pública más importantes (figuras 7, 8 y 9). Sin duda, uno de los hallazgos más importantes es el aumento generalizado del sobrepeso y la obesidad en escolares, adolescentes y adultos. México tiene ahora una de las más altas prevalencias de sobrepeso y obesidad del mundo.²²

Figura 7. Comparativo por región de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en escolares de la ENN 99 y ENSANUT 2006.²²

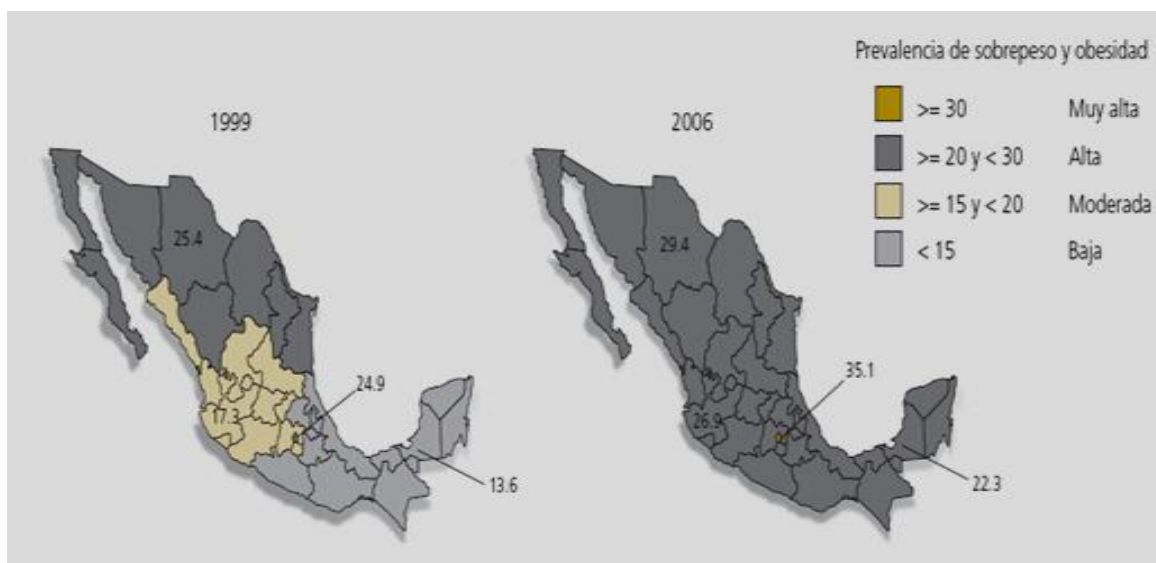


Figura 8. Comparativo por región de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en mujeres de 12 a 49 años de edad de la ENN 99 y ENSANUT 2006.²²

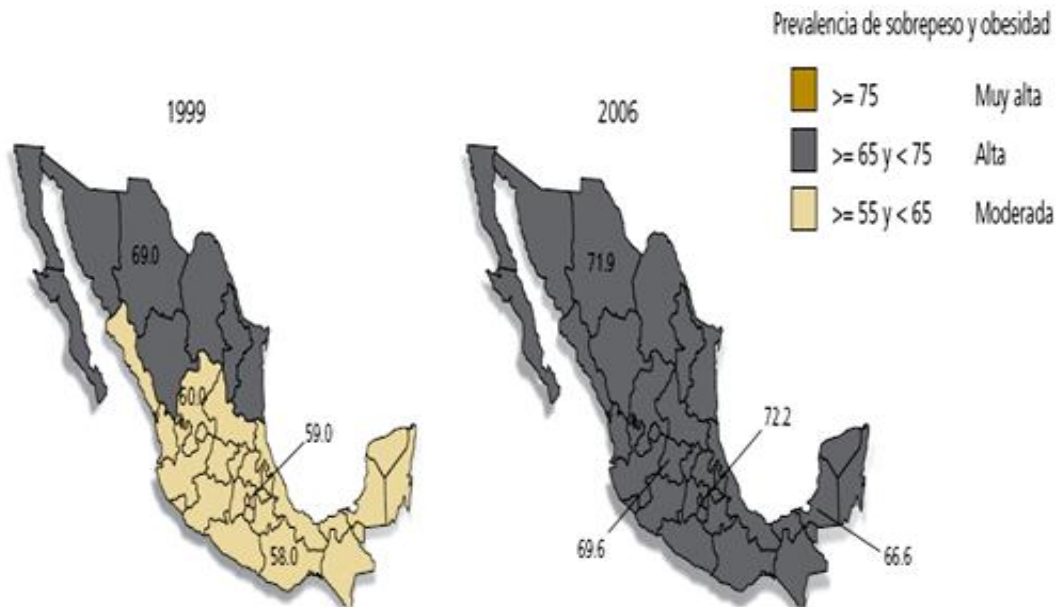
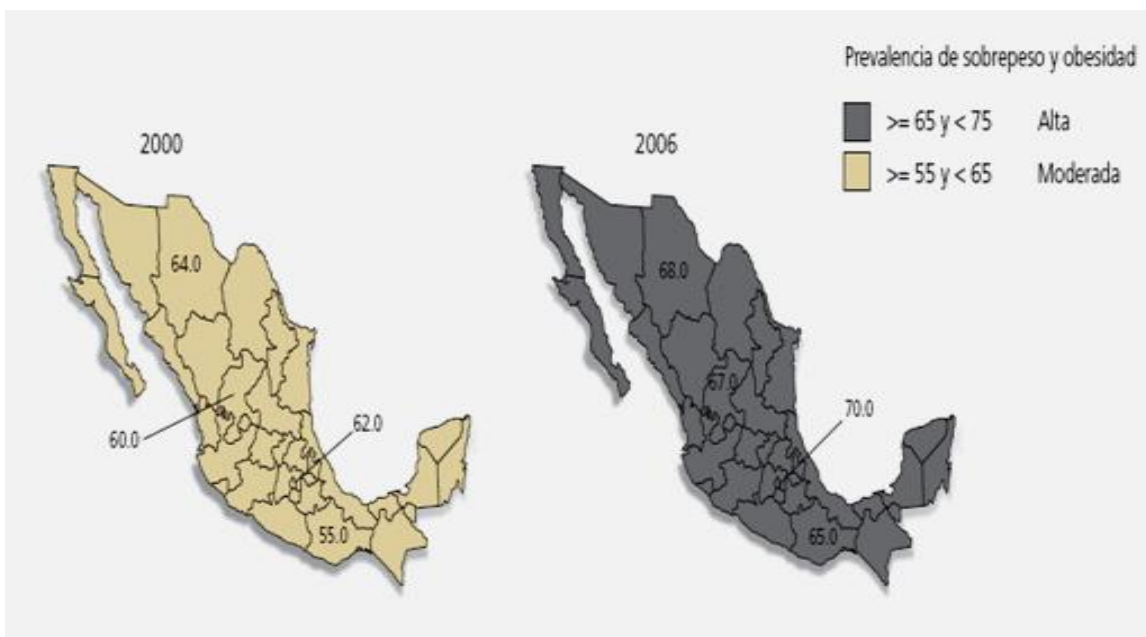


Figura 9. Comparativo por región de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en hombres mayores de 20 años entre la ENN 2000 y ENSANUT 2006.²²



Como se puede observar en las figuras 7, 8 y 9 es evidente que la prevalencia de obesidad y sobrepeso ha ido incrementándose notoriamente en la población mexicana, sobretodo en la zona centro y área metropolitana del país y con mayor incidencia en la población infantil en edad escolar.²²

Es por ello que se ha convertido en uno de los principales problemas de salud del país y por ende es de vital importancia considerarlo como tal y proporcionar la atención necesaria para mejorar la calidad de los servicios de salud en este rubro.

3.5.2 Obesidad en el adulto

En el siglo IV a.C. Hipócrates afirmó que “la muerte súbita es más común en aquellos que son naturalmente gordos que en los delgados”.

El sobrepeso y la obesidad son el resultado de una compleja interacción entre los genes y el ambiente, que se caracteriza por un desequilibrio de energía debido a un estilo de vida sedentario, un consumo excesivo de energía, o ambos.^{21, 22, 23}

3.5.2.1 Definición

La obesidad es una enfermedad crónica de etiología multifactorial que se desarrolla a partir de la interacción de la influencia de factores sociales, conductuales, psicológicos, metabólicos, celulares y moleculares. En términos generales, se define como el exceso de grasa (tejido adiposo) en relación con el peso.

Los valores del Índice de Masa Corporal (IMC) de 30 o superiores definen a la obesidad en función de este indicador.

En la NOM para el Manejo Integral de la Obesidad (NOM-174-SSA1-1998), está se define como la enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo, y se determina su existencia en adultos cuando el IMC es mayor de 27, y en población de estatura baja (menos de 1.50 m en mujeres adultas y de 1.60 m en hombres adultos) cuando

el IMC es mayor de 25 (Tabla 7). Por otra parte, el sobrepeso se define como un IMC mayor de 25 y menor de 27 en población adulta en general; y mayor de 23 y menor de 25 en población adulta de estatura baja.^{23, 24}

3.5.2.2 Clasificación

Desde la perspectiva anatómica, la obesidad no puede ser vista como un fenotipo homogéneo. Sobre la base de la topografía del tejido adiposo es posible reconocer cuatro tipos diferentes de obesidad (Tabla 6). El exceso de grasa corporal puede localizarse indistintamente en todo el cuerpo (obesidad tipo I) o primordialmente en el tronco y el abdomen, o bien en los glúteos y muslos, lo cual implica que un mismo contenido de grasa corporal puede distribuirse de manera diferente.^{20, 25}

Tabla 6. Tipos de obesidad de acuerdo con su fenotipo.²⁵

Tipo de obesidad	Características fenotípicas
I	Exceso de masa corporal o porcentaje de grasa independientemente del sitio de acumulación.
II	Exceso de grasa subcutánea en el tronco y en el abdomen (androide).
III	Exceso de grasa abdominal visceral.
IV	Exceso de grasa en la región glútea y femoral (ginecoide).

Fuente: Bouchard C, editor. *The genetics of obesity*, Boca Ratón, FL: CR Press; 1994, citado en Bray.

Una manera práctica de clasificar el sobrepeso y la obesidad es utilizar el IMC. En la tabla II se señalan los puntos de corte establecidos en un informe de la OMS que se basa en el riesgo de morbilidad y mortalidad.²⁶

Tabla 7. Clasificación de la obesidad y el sobrepeso mediante el IMC, el perímetro de la cintura y el riesgo asociado de enfermedad.²⁶

Clasificación	Tipo de obesidad	IMC	Riesgo de enfermedad ^a en relación con el peso y el perímetro de cintura normales	
			Hombres ≤102 cm Mujeres ≤88 cm	Hombres >102 cm Mujeres >88 cm
Bajo peso		>18.5	-	-
Normal		18.5 – 24.9	-	-
Sobrepeso		25 – 29.9	Aumento	Alto
Obesidad	I	30 – 34.9	Alto	Muy alto
	II	35 – 39.9	Muy alto	Muy alto
Obesidad extrema	III	≥40	Extremadamente alto	Extremadamente alto

^aRiesgo de padecer Diabetes Mellitus tipo 2, hipertensión y enfermedad cardiovascular. El perímetro de cintura aumentado puede ser un marcador para un riesgo mayor aún en personas con peso normal.

Adaptada de: *Preventing and managing the global epidemic of obesity*. Report of the World Health Organization Consultation of Obesity. Ginebra: WHO, 1997. En: National Institute of Health.

3.5.2.3 Obesidad y morbilidad

En general el riesgo de mortalidad por enfermedades crónicas se ve incrementado en pacientes obesos y se intensifica con el aumento en el grado de obesidad (Tabla 8). Los obesos no solo tienen un mayor riesgo de morir sino también de enfermarse.^{20, 27}

Entre los padecimientos que se pueden presentar o exacerbarse en pacientes obesos se encuentran las enfermedades coronarias, la diabetes tipo II, hipertensión arterial, alteraciones de los ciclos ovulatorios, amenorrea, cálculos renales, alteración de la función respiratoria y puede ocasionar apnea del sueño; además se le ha relacionado con la presencia de osteoartritis y gota.

El exceso de peso y la obesidad se consideran factores de riesgo en términos epidemiológicos para diversas enfermedades:²¹

- a) Obesidad y diabetes.
- b) Obesidad y trastornos vesiculares: las enfermedades de la vesícula biliar (colecistitis y colelitiasis), se relacionan con el exceso de peso debido a los cambios en el metabolismo hepático, las cuales inducen a una mayor excreción de colesterol hacia las vías biliares.

Las mujeres multíparas y con sobrepeso son en especial susceptibles al desarrollo de cálculos vesiculares y otras enfermedades de la vesícula biliar.
- c) Obesidad y cáncer: la relación entre exceso de peso y cáncer aún no está comprendida; sin embargo, la incidencia de cáncer de endometrio, mama, colon y vesícula biliar aumenta en mujeres obesas, en tanto que los hombres obesos sufren con más frecuencia cáncer de colon y próstata. El aumento en la producción de compuestos estrogénicos, debido a la conversión de la androstendiona en estríol en el tejido adiposo por la aromatasa, puede explicar en parte este aumento del riesgo de cáncer.
- d) Obesidad y trastornos psicológicos: dado que la apariencia corporal y su aceptación en su grupo social influye en muchos casos sobre el autoestima y autoaceptación.
- e) Obesidad y trastornos del sueño: se han relacionado de manera directa con la obesidad alteraciones como la apnea del sueño, al ser ésta más frecuente en los hombre, la obstrucción intermitente de las vías aéreas por la noche, provoca un sueño irregular y se reduce la oxigenación. Para compensar esta situación, aumenta la somnolencia durante el día, así como la hipoventilación.
- f) Obesidad y alteraciones respiratorias: no se sabe con claridad por qué algunos obesos desarrollan falla respiratoria, pero se sabe que en ella participan el incremento de peso, el envejecimiento, la presencia de una enfermedad pulmonar adicional, así como una serie de padecimientos relacionados con la obesidad (infecciones respiratorias, tromboembolias). Cuando la función pulmonar se ve afectado se produce una reducción del volumen respiratorio de reserva y el volumen residual, lo cual causa que el pulmón se colapse.

- g) **Obesidad y artrosis:** el exceso de peso incrementa el riesgo de artrosis, que aumenta con la edad. Las personas obesas desarrollan tarde o temprano enfermedad articular degenerativa, u osteoartrosis. La primera articulación en sufrir este desgaste por lo general es la rodilla, seguida por la sacro iliaca, la cadera, el tobillo, y las intervertebrales.
- h) **Obesidad e hipertensión:** el riesgo de padecer hipertensión arterial aumenta hasta tres veces en las personas con obesidad extrema (IMC de 40), hasta dos veces en las personas con obesidad moderada (IMC32.5) y 60% en las personas con obesidad leve (IMC 27.5). una situación similar se observa en el caso de diabetes tipo 2.
- i) **Obesidad y riesgos quirúrgicos:** los pacientes obesos presentan un mayor riesgo anestésico-quirúrgico, cuando se comparan con sus similares en peso normal. Los problemas que se pueden presentar son:
- Durante la anestesia: se presentan problemas metabólicos, fisiológicos y técnicos como dificultad para canalizar venas, para la intubación, además de que es más difícil la administración por vía espinal. Alteraciones fisiológicas sobre todo en los sistemas respiratorio, gastrointestinal, y cardiovascular.
 - Durante el transoperatorio: se dificultan las maniobras, sobre todo en la cavidad abdominal para la apertura y cierre por el exceso de tejido adiposo, la selección y resolución de órganos, y el control de la hemostasia.
 - Durante el posoperatorio: se pueden presentar complicaciones pulmonares, de infección en las heridas, trombosis en el sistema venoso de las extremidades.
- j) **Obesidad y embarazo:** la obesidad con frecuencia complica el embarazo, los factores relacionados son el exceso en el consumo de alimentos, la reducción en la actividad física y una cierta predisposición genética. Existen otros factores que se relacionan con la obesidad como postergar el primer embarazo a mayores edades, así como iniciar la gestación con IMC mayor a 25.

La mujer obesa tiene el riesgo de tener un producto macrosómico (peso al nacer a 4 Kg.), de desarrollar diabetes mellitus e hipertensión arterial durante la gestación, que de no recibir atención puede dar lugar a preclamsia, además suele tener más complicaciones quirúrgicas como infección de las vías urinarias, pérdida sanguínea, aspiración y embolia pulmonar crónica además de mayor riesgo de formación de trombos durante la inmovilización.²¹

Tabla 8. Determinantes y factores de riesgo de la obesidad y posibilidad de modificarlos (Adaptada de Epstein).²¹

Determinantes y factores de riesgo	Modificable
Factores demográficos Edad Sexo Raza Circunstancias socioeconómicas Geografía: país de residencia, urbanización, industrialización, migración.	No No No Escasamente Escasamente
Factores familiares Herencia poligénica, gen (es) aislado (s) con efecto importante Ambientes compartidos (herencia cultural) Interacción entre susceptibilidad genética y exposición ambiental	No Si Si
Determinantes y factores de riesgo	Modificable
Factores personales Sobrepeso pasado o presente Edad de inicio de la obesidad Hábitos alimentarios Inactividad física / estilo de vida sedentario Características metabólicas Factores psicológicos Embarazo Enfermedades concomitantes o discapacidad	Si Si Si Si Si Si Si Si

3.5.3 Fisiología normal

3.5.3.1 Regulación de la ingesta de alimentos

Cuando se estimulan un grupo de neuronas en animales -el centro de alimentación que se localiza en los núcleos hipotalámicos laterales-, estos comienzan a comer vorazmente, aunque estén totalmente llenos. Un segundo centro, un conjunto de neuronas denominado el centro de saciedad, se encuentra en los núcleos ventromediales del hipotálamo. La saciedad consiste en una sensación de plenitud acompañada por una falta de deseo de comer.

Las moléculas estimuladoras en la sangre que actúan sobre el hipotálamo para la disminución del apetito e incrementar el consumo de energía incluyen varias hormonas (glucagon, colestocinina y adrenalina que actúan a través de los receptores β), glucosa y leptina, la cual es liberada por los adipocitos conforme sintetiza triglicéridos. Las moléculas estimuladoras que incrementan el apetito y el decremento en el consumo de energía son las siguientes: opioides, hormona liberadora de la hormona del crecimiento (HLHC), glucocorticoides, adrenalina que actúa por medio de los receptores α , insulina, progesterona y somalostatina.

La ingestión de alimentos también es regulada por la distensión, en particular del estomago y duodeno. El estiramiento de estos órganos inicia un reflejo que activa el centro de la saciedad e inhibe el de la alimentación.

3.5.3.1.1 Mecanismos aferentes

Se han postulado cuatro hipótesis principales sobre los mecanismos aferentes que participan en el control de la ingesta de alimentos que no son excluyentes entre sí. La hipótesis lipostática sostiene que el tejido adiposo produce una señal humoral proporcional a la cantidad de grasa y actúa en el hipotálamo para disminuir la ingesta de alimento y aumentar el gasto energético.

La hipótesis del péptido intestinal postula que el alimento en el tubo digestivo induce la liberación de uno o más polipéptidos que actúan sobre el hipotálamo para inhibir la ingesta. La hipótesis glucostática sostiene que el aumento en la utilización de glucosa en el hipotálamo produce una sensación de saciedad. La hipótesis termostática postula que un descenso en la temperatura corporal de un punto preestablecido estimula el apetito y un incremento sobre otro punto determinado lo inhibe.

- Leptina

La clonación del gen *ob/ob* en los ratones, ratas y humanos atrajo la atención en la hipótesis lipostática. Los ratones homocigóticos para un gen *ob* defectuoso (ratones *ob/ob*) no se sacian después de comer y se vuelven obesos y diabéticos. El producto de este gen, que se sintetiza principalmente en las células adiposas, es una proteína circulante que contiene 167 aminoácidos y se denominó leptina, término derivado de la palabra griega para “delgado”. Esta hormona actúa sobre el hipotálamo para disminuir la ingesta de comida y aumentar el consumo energético. Al parecer disminuye la actividad de las neuronas productoras de neuropéptido Y, que aumenta el apetito, e incrementan la actividad de las neuronas secretoras de POMC.

Otro gen *db* codifica para el receptor de la leptina y los ratones de la cepa *db/db* en los cuales este gen es defectuoso también se vuelven obesos, pero tienen altos niveles circulantes de leptina debido a que carecen de los receptores para ésta. El gen del receptor para leptina produce varias formas alternativas divididas del receptor. La forma larga que se encuentra en el hipotálamo, media los efectos centrales de la leptina en el apetito y la regulación energética y es muy abundante en los núcleos arqueados.

La leptina activa la enzima 3-hidroxicinasasa de fosfatidilinositol en las células hipotalámicas, y la inhibición de esta enzima bloquea el efecto anorexígeno de la leptina. La leptina también aumenta la actividad del supresor de la señal 3 de citocina (SOCS₃) en las neuronas que producen neuropéptidos Y, lo cual sugiere un mecanismo de desactivación (Figura 8).

En los humanos, las mutaciones de desactivación del gen para la leptina son poco frecuentes y causan obesidad que inicia en edades tempranas. A pesar de ello, en los humanos obesos con genes de leptina normales los niveles plasmáticos de leptina aumentan en Proporción directa con el porcentaje de grasa corporal, y existe una relación positiva similar entre las concentraciones de la mRNA para la leptina en el tejido adiposo y el porcentaje de grasa corporal, por tanto al parecer en muchos casos la obesidad humana es como la registrada en ratones *db/db*.²⁰

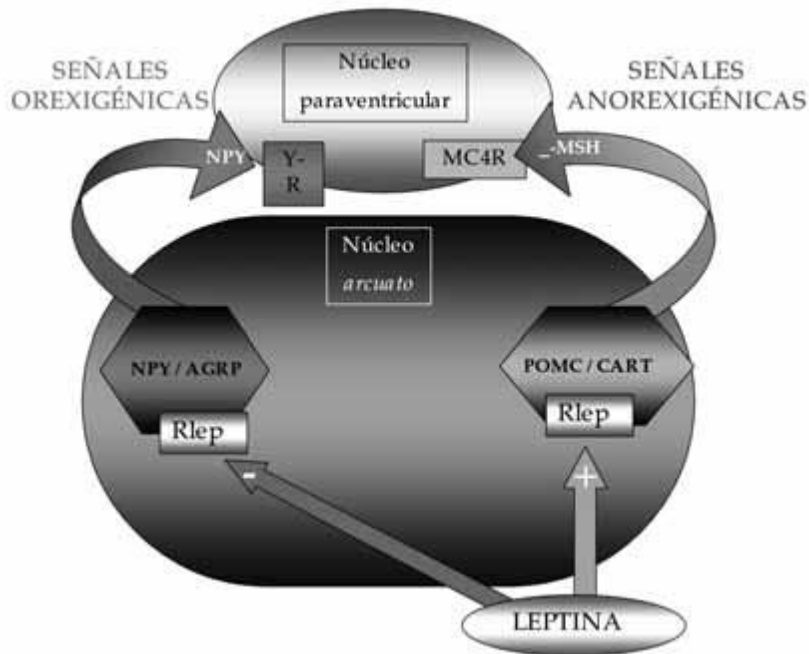


Figura 10.- Representación esquemática del mecanismo de señalización de la leptina en el hipotálamo.

Abreviaturas: YR: Receptores Y; RLEP: receptor de leptina; NPY/AGRP: Neuronas productoras de neuropéptido Y y del péptido relacionado con el gen Agouti; POMC/CART: Neuronas productoras de proopiomelancortina y del transcrito relacionado con cocaína y anfetamina; MC4R: Receptor número 4 de MSH; α -MSH: Fracción alfa de la hormona estimulante melanocítica; +: estimulación; -: inhibición.⁵¹

- Péptidos intestinales

Las hormonas gastrointestinales con supuesta acción inhibitoria en la ingesta de alimentos son el polipéptido liberador de gastrina, glucagón, somatostatina, y colecistocinina (CCC), estos representan un control a corto plazo, comida a comida, de la ingesta.

- Glucosa

Es probable que la actividad del centro de saciedad en los núcleos ventromediales en parte esté regulada por la utilización de glucosa en las neuronas de dicho centro. Se postuló que su actividad disminuye cuando la utilización de la glucosa es baja y por consiguiente, cuando la diferencia en la concentración arteriovenosa de glucosa es pequeña. En estas condiciones, la actividad del centro de alimentación no mantiene oposición y el sujeto está hambriento. Cuando la utilización es alta, la actividad de estos glucosatos aumenta, se inhibe el centro de la alimentación y el individuo se siente saciado.

3.5.3.1.2 Otros factores que afectan la ingesta de alimento

La ingesta de alimentos aumenta en el clima frío y disminuye en el cálido, existe poca evidencia de ello.

La distensión del tubo digestivo inhibe el apetito y las contracciones del estómago vacío (contracciones por hambre) lo estimulan; sobre todo en los humanos, los factores culturales, el ambiente y las experiencias previas relacionadas con la visión, olfato y sabor del alimento también influyen en la ingesta.

3.5.3.2 Funcionamiento y fisiología normal del hígado y la vesícula biliar

El hígado es la glándula con mayor peso en el cuerpo, cercano a 1.4Kg. en un adulto de talla promedio. Se localiza en el plano inferior al diafragma y ocupa gran parte del hipocondrio derecho y una porción del epigastrio, en la cavidad abdominopélvica.

La vesícula biliar es un saco en forma de pera situado en una depresión de la cara posterior del hígado. Tiene 7-10cm de longitud y habitualmente cuelga del borde anterointerior del hígado.²⁸

3.5.3.2.1 Anatomía

El hígado está cubierto casi completamente por el peritoneo visceral. El ligamento falciforme del hígado lo dividen dos lóbulos principales: el derecho grande, y el izquierdo más pequeño.

Las partes de la vesícula biliar son el fondo amplio, que se proyecta hacia abajo del borde inferior del hígado, el cuerpo o porción central, y el cuello, que es la parte ahusada.²⁸

3.5.3.2.2 Características histológicas

Los lóbulos del hígado se componen de numerosas unidades funcionales, llamadas lobulillos, que consisten en células epiteliales especializadas, los hepatocitos, dispuestas en láminas ramificantes e irregulares conectadas unas con otras, alrededor de una vena central. En lugar de capilares, el hígado posee grandes espacios epiteliales con revestimiento de endotelio, los sinusoides, por los cuales circula la sangre. Además contienen fagocitos fijos, las células reticuloendoteliales estrelladas (de Kupffer), que se encarga de la destrucción de leucocitos y eritrocitos viejos, bacterias y otros materiales extraños en la sangre venosa que proviene del jugo digestivo.

La bilis que secretan los hepatocitos, pasa a los canalículos biliares que vierten en los conductillos biliares. De ellos, pasa a las vías biliares en la periferia de los lobulillos. Estos conductos se fusionan y en última instancia forman los conductos hepáticos derecho e izquierdo, los cuales se unen y salen del hígado como conducto hepático común, más adelante, este último se une al conducto cístico que proviene de la vesícula biliar y forma el conducto colédoco.²⁸

3.5.3.2.3 Funciones y composición de la bilis

Cada día, los hepatocitos secretan 800 a 1000ml de bilis, la cual es un líquido de color amarillo, pardusco o verde oliva. Su pH es de 7.6-8.6 y está compuesto principalmente por agua y ácidos biliares, sales biliares, colesterol, el fosfolípido lecitina, pigmentos biliares y diversos iones.

Las sales biliares, que son de sodio y de potasio de los ácidos biliares, participan en la emulsión, es decir, el desdoblamiento de grandes glóbulos de lípidos en una suspensión de microgotas de casi 1micrometro de diámetro, así como la absorción de los lípidos después de la digestión. Las diminutas microgotas de lípidos poseen una gran área de superficie- lo cual permite que la lipasa pancreática logre más rápidamente la digestión de los triglicéridos. El colesterol se vuelve soluble en la bilis gracias a las sales biliares y la lecitina.

- Regulación de la secreción de bilis

Aumenta la liberación de bilis mientras continúen la digestión y absorción en el intestino delgado, entre comidas, después de que ha ocurrido gran parte de la absorción, la bilis fluye hacia la vesícula biliar para su almacenamiento. Tras las comidas, diversos estímulos neurales y hormonales promueven la síntesis y liberación de bilis:

1. Los impulsos parasimpáticos que se transmiten por las fibras del nervio Vago (X).
2. La presencia de ácidos grasos y aminoácidos en el quimo que llega al duodeno estimula, en ciertas células enteroendocrinas duodenales la secreción de la hormona colecistocinina (CCC) en la sangre.
3. La CCC origina la contracción de la pared de la vesícula biliar lo cual hace que la bilis almacenada pase al conducto cístico y de este al colédoco. Además causa la relajación del esfínter de la ampolla de Vater, lo cual permite el flujo de la bilis al duodeno.
4. La secretina, también estimula la secreción de carbonato en la bilis por los hepatocitos.²⁸

3.5.3.2.4 Funciones del hígado

- Metabolismo de los carbohidratos. Cuando la glucemia es baja, el hígado puede desdoblar glucógeno en glucosa que libera con el torrente sanguíneo. Si la glucemia es alta, como ocurre justo después de una comida, el hígado convierte la glucosa en glucógeno y triglicéridos para su almacenamiento.
- Metabolismo de los lípidos. Los hepatocitos almacenan ciertos triglicéridos; desdoblan los ácidos grasos para generar ATP; sintetizan lipoproteínas, que transportan ácidos grasos, triglicéridos y colesterol hacia las células y desde estas; sintetizan colesterol, y lo usan en la producción de sales biliares.
- Metabolismo de las proteínas. Los hepatocitos desaminan los aminoácidos de modo que puedan utilizarse para la producción de ATP o convertirse en carbohidratos o grasas.
- Procesamiento de fármacos, hormonas y otras sustancias.
- Excreción de bilirrubina.
- Síntesis de sales biliares.
- Almacenamiento. Además de glucógeno, el hígado almacena ciertas vitaminas y minerales.
- Fagocitosis
- Activación de la vitamina D.

3.5.3.3 Funcionamiento y fisiología normal del páncreas

3.5.3.3.1 Anatomía

El páncreas es una glándula retroperitoneal de unos 12-15cm de longitud y de 2.5cm de espesor, situada en el plano posterior a la curvatura mayor del estómago. Consta de cabeza, cuerpo y cola; se conecta al duodeno, generalmente por 2 conductos. La cabeza es la porción expandida del órgano cerca de la curva del duodeno, mientras que en plano superior a ella y al a izquierda están el cuerpo o porción central y la cola de forma ahusada.

Las secreciones pancreática pasan de las células secretoras del páncreas a pequeños conductos, que en última instancia se unen para formar 2 de gran calibre, que vacían las secreciones en el intestino delgado. El mayor de los 2 es el conducto pancreático o de wirsung. En la mayoría de las personas, este conducto se une al colédoco del hígado y la vesícula biliar, con el cual entra al duodeno en la ampolla de Vater. Esta se abre en una prominencia de la mucosa, la llamada papila duodenal, unos 10cm en sentido distal al esfínter pilórico. El menor de los 2 conductos pancreáticos, el de Santoroni, se vacía en el duodeno unos 2.5cm con sentido proximal a la ampolla de Vater.²⁸

3.5.3.3.2 Características histológicas

El páncreas se compone de pequeños grupos de células epiteliales glandulares, de las cuales casi 99% está dispuesto en grupos llamados acinos, que constituyen la porción exocrina de la glándula. Las células de los acinos secretan una mezcla de líquido y enzimas digestivas, el jugo pancreático. El 1% restante de las células de las células está organizado en los grupos llamados islotes de Langerhans, porción endocrina del páncreas. Dichas células secretan glucagón, insulina, somatostatina y polipéptido pancreático.²⁸

3.5.3.3.3 Composición y funciones del jugo pancreático

Cada día el páncreas produce 1200 a 1500 ml del jugo pancreático, líquido transparente e incoloro formado en su mayor parte de agua, algunas sales, bicarbonato de sodio y varias enzimas. El bicarbonato de sodio le confiere pH levemente alcalino (7.1-8.2), que amortigua el jugo gástrico ácido en el quimo, detiene la acción de la pepsina y crea el pH apropiado para el efecto de las enzimas digestivas en el intestino delgado. Entre las enzimas del jugo pancreático, se incluye la amilasa pancreática, que desdobla carbohidratos, varias enzimas proteolíticas a saber, tripsina, quimiotripsina, carboxipeptidasa y elastasa; la lipasa pancreática, que es la principal enzima en la digestión de Triglicéridos en adultos, y la ribunocleasa y desoxirribunocleasa, que se encarga de desdoblar ácidos nucleicos.²⁸

De igual modo que la pepsina gástrica se produce en forma inactiva (pepsinogeno) lo mismo ocurre con las enzimas proteolíticas del páncreas. Dado su estado inactivo, no digieren las células pancreáticas mismas. La tripsina se secreta en forma inactiva llamada tripsinógeno. Además, las células acinares pancreáticas secretan al inhibidor de la tripsina, proteína que se combina con la tripsina formada accidentalmente en el páncreas o en el jugo pancreático y bloquean su actividad enzimática. Cuando el tripsinógeno llega a la luz del intestino delgado, tiene contacto con una enzima de las células en borde en cepillo, la enterocinasa, que separa una parte de la molécula de tripsinógeno para formar la quimiotripsinógeno, procarboxipeptidasa, proelastasa para producir quimiotripsina, carboxipeptidasa y elastasa respectivamente.

3.5.3.3.4 Regulación de las secreciones pancreáticas

Las secreciones pancreáticas, están reguladas por mecanismos neurales y hormonales, como sigue:

1. Durante las fases cefálica y gástrica de la digestión gástrica, se transmiten impulsos parasimpáticos al páncreas x el nervio vago (X).
2. Esos impulsos estimulan el aumento de la secreción de enzimas pancreáticas.
3. El quimo ácido, entra al intestino delgado.
4. En respuesta a los ácidos grasos y aminoácidos, algunas células eteroendocrinas del intestino delgado secretan colecistocinina (CCC) en la sangre. Ante la presencia del quimo ácido, otras células eteroendocrinas de la mucosa del intestino delgado liberan secretina en la sangre.
5. La secretina estimula el flujo de jugo pancreático, que contiene grandes cantidades de iones bicarbonato.

La colecistocinina estimula la secreción del jugo pancreático con alto contenido de enzimas digestivas.²⁸

3.5.3.3.5 Función endocrina

Dispersos entre los acinos exocrinos, están 1 a 2 millones de diminutos grupos de tejido endocrino, los islotes de Langerhans.

- Tipos celulares en los islotes de Langerhans

Cada islote de Langerhans incluye 4 tipos de células secretoras de hormonas células A (células A), que comprenden casi el 20% secretan glucagon; 2) células B (células B), las cuales abarcan el 70%, secretan insulina; 3) células Delta (célula D) que corresponde cerca del 5%, que secretan somatostatina 4) células F, que conforman el resto, secretan el polipéptido pancreático.

El glucagon aumenta la glucemia, mientras que la insulina tiene el efecto opuesto. La acción de la somatostatina es paracrina, de inhibición de la secreción de insulina y glucagón de las células β y α cercanas, además que al parecer desacelera la absorción de nutrientes del tubo digestivo. El polipéptido pancreático inhibe la secreción de somatostatina, las concentraciones de la vesícula biliar y la secreción de enzimas digestivas pancreáticas.

- Regulación de la secreción del glucagon e insulina

La glucemia regula la secreción de insulina y glucagón mediante sistemas de retroalimentación negativa:

1. La hipoglucemia estimula la liberación de glucagón de las células α de los islotes de Langerhans.
2. El glucagón actúa en los hepatocitos, donde acelera la conversión de glucógeno en glucosa (glucogenólisis) y promueve la formación de glucosa a partir del ácido láctico (lactato) y ciertos aminoácidos (gluconeogénesis).
3. Los hepatocitos liberan más rápidamente la glucosa a la sangre, con lo que incrementa la glucemia.
4. Si continua el incremento del nivel de glucosa en sangre, la hiperglucemia inhibe la liberación de glucagón (retroalimentación negativa).

5. Al mismo tiempo, estimula la liberación de la insulina de las células β , de los islotes de Langerhans.
6. La insulina acelera la difusión facilitada de la glucosa al interior de las células, acelera también la conversión de la glucosa en glucógeno (glucogénesis); aumenta la captación de aminoácidos por las células y la síntesis de proteínas; agiliza la síntesis de ácidos grasos (lipogénesis), y desacelera la glucogenólisis y gluconeogénesis.
7. Disminuye la glucemia
8. Si continua la caída de la [sanguínea] de glucosa, la hipoglucemia inhibe la liberación de insulina (retroalimentación negativa)²⁸

3.5.3.4 Funcionamiento y fisiología normal del hipotálamo

El hipotálamo es una pequeña parte del diencefalo localizada en el plano inferior al tálamo. Se compone de una docena o más de núcleos, en cuatro regiones principales:

- La región mamilar, adyacente al mesencéfalo, es la más posterior del hipotálamo. Incluye los cuerpos mamilares y el núcleo hipotalámico posterior. Los cuerpos mamilares son 2 proyecciones pequeñas y redondas que sirven como estaciones de relevo para reflejos relacionados con la olfacción.
- La región tuberosa, la más amplia del hipotálamo, comprende los núcleos dorsomedial, venromedeal y arqueado, así como el infundíbulo, en forma de tallo, que une la hipófisis con el hipotálamo. La encima media es una región levemente protuberante que envuelve al infundíbulo.
- La región supraóptica se sitúa en el plano superior al quiasma óptico, punto de cruzamiento de los nervios ópticos, y contiene los núcleos supraópticos, hipotalámico anterior, paraventricular y supraquiasmático. Los axones de los núcleos supraópticos y paraventricular forman el fascículo hipotalámico-hipofisario, que llega por el infundíbulo al lóbulo posterior de la hipófisis.

- Es frecuente que la región preóptica, anterior a la supraóptica, se considera parte del hipotálamo porque participa con este en la regulación de ciertas actividades atómicas. Esta región contiene los núcleos preópticos medial y lateral.

Las funciones principales del hipotálamo son las siguientes:

1. Regulación del sistema nervioso autónomo por intermediación del sistema nervioso autónomo, el hipotálamo es un regulador importante de actividades viscerales, lo que incluye la frecuencia cardíaca, movimiento de los alimentos por el tubo digestivo y contracción de la vejiga.
2. Regulación de la hipófisis.
3. Regulación de las emociones y comportamiento.
4. Regulación de la ingesta de alimentos y bebidas. El hipotálamo regula la ingesta de alimentos y bebidas mediante 2 centros. El centro de la alimentación es el origen de la sensación de hambre, cuando se han ingerido alimentos suficientes, ocurre la estimulación del centro de la saciedad, que inhibe al centro de la alimentación. El hipotálamo también contiene el centro de la sed. Si el aumento de la presión osmótica estimula ciertas células del hipotálamo, estas producen la sensación de sed. La ingesta de agua restaura la presión osmótica normal, con lo que se interrumpe el estímulo y se alivia la sed.
5. Regulación de la temperatura corporal.
6. Regulación de los ritmos circadianos y del estado de conciencia.

3.5.3.4.1 Función del hipotálamo en la regulación del apetito

La regulación del apetito depende de la interacción de dos áreas: un “centro de alimentación” lateral en el núcleo del fascículo medial del proencéfalo, y “un centro de saciedad” en el núcleo ventromedial.

Aunque se han implicado a más de una docena de péptidos hipotalámicos (Tabla 9 y 10), que parecen participar en la regulación del apetito, aún no es posible relacionar estos péptidos con la operación de las áreas de saciedad y de hambre.^{29, 30}

Denominación	Abreviatura	Origen	Ingesta de Comida	Peso Corporal	Nº Referencia
ANOREXÍGENOS					
<i>Producidos por neuronas de primer orden</i>					
Hormona estimulante de melanocitos-alfa	alfa-MSH	Hipófisis, ARC, NTS y otros tejidos	↓	↓	11
Transcripto regulado de cocaína-anfetamina	CART	Varios núcleos del hipotálamo, SNC.	↓	↓	12
<i>Producidos por neuronas de segundo orden</i>					
Hormona liberadora de corticotrofina	CRH	Distribuida en el cerebro	↓	↓	13
Urocortinas	Urocortinas	Distribuida en el cerebro, estómago y colon	↓	↓	14
Hormona liberadora de tirotrófina	TRH	Neuronas del núcleo PV	↓	–	15
Neurotensina		ARC, PV y DM y periferia	↓	–	16
Péptido similar a glucagón 1	GLP1	Yeyuno, ileum, colon, NTS e hipotálamo	↓	–	17
OREXÍGENOS					
<i>Producidos por neuronas de primer orden</i>					
Neuropéptido Y	NPY	SNC e hipotálamo	↑	–	18
Proteína relacionada con agouti	AgRP	Núcleo ARC	↑	↑	19
<i>Producidos por neuronas de segundo orden</i>					
Hormona concentradora de melanina	MCH	Núcleo LA	↑	–	20
Orexinas (o hipocretinas)	Orexina A y B	Núcleo LA	↑	–	21
Galanina	Galanina	Hipotálamo y SNC	↑	–	22

ARC = núcleo arcuato; DM = núcleo dorsomedial; LA = núcleo lateral; NTS = núcleo tractus solitarius; PV = núcleo paraventricular; SNC = sistema nervioso central

Tabla 9.- Principales neuropéptidos asociados a la homeostasis de la energía.⁵²

Tabla 10. Principales polipéptidos hipotalámicos que parecen participar en la regulación del apetito por alimento.⁵²

Aumento en la ingesta de alimento: Neuropéptido y orexina A y orexina B MCH grelina
Disminuye la ingesta de alimentos : MSH- α CART CRH
MCH: hormona concentradora de melatonina; MSH- α ; hormona estimulante de los melanocitos α ; CART: transito regulado por cocaína y anfetamina; CRH: hormona liberadora de corticotropina

Un polipéptido importante es neuropéptido Y. es un polipéptido que contiene 36 residuos de aminoácidos y una relación cercana con el polipéptido pancreático. Se encuentra en muchas partes del cerebro y el sistema nervioso autónomo. En el hipotálamo es el mediador del aumento del apetito y el incremento de la ingesta de alimentos.

El RNA mensajero (RNAm) para el neuropéptido Y que está en el hipotálamo aumenta duramente la alimentación y disminuye duramente la saciedad. Este péptido ejerce su efecto mediante tres receptores conocidos Y_1 y Y_5 , todos unidos con proteínas G. la activación del receptor Y_5 aumenta la ingesta, aunque las situación es compleja, porque la activación del receptor Y_2 tiene un efecto inhibitorio evidente.

La eliminación del gen para el neuropéptido Y en ratones *ob/ob* con diferencias de leptina determina que coman menos y gasten más energía que los controles *ob/ob* con genes intactos para el neuropéptido Y. la acumulación de malonil- CoA en los tejidos inhibe la ingesta de alimento. Esta sustancia se produce a partir del acetyl - CoA y se transforma en ácidos grasos mediante la sintasa de ácidos grasos. En animales de experimentación, la acumulación de malonil - CoA induce un deseo en el apetito, pérdida de peso y una rápida disminución en las reservas adiposas.

Los derivados de la proopiomelanocortina (POMC), en especial la Hormona Estimulante de los melanocitos α (α - MSH), disminuye la ingesta de alimentos. Existen cuatro receptores ya establecidos para estos derivados: MC1-R, que participa en la pigmentación de la piel; MC2-R, que actúan en la producción suprarrenal de glucocorticoides; MC3-R, el cual se relaciona con el control en la secreción en las glándulas sebáceas; y MC4-R, que media los efectos en el apetito.

El polipéptido grelina se produce en el estómago y se une con el receptor del secretagogo de hormona del crecimiento (GHS) en la hipófisis. No obstante también se encuentra en el hipotálamo y existen receptores para GHS en varias partes del tallo encefálico. Cuando se administra en forma sistemática o intraventricular, la grelina aumenta el peso corporal. La grelina circulante disminuye la ingesta y aumenta durante el ayuno.

3.5.3.5 Funcionamiento y fisiología normal del tejido adiposo

Es un tejido conectivo laxo en el cual las células, llamadas adipocitos se especializan en el almacenamiento de triglicéridos o grasas. se encuentra en la capa subcutánea profunda en relación con la piel, que circunda el corazón y riñones, en la médula ósea amarilla de huesos largos y como acojinamiento alrededor de articulaciones y detrás del globo ocular.

Su función es reducir la pérdida de calor por la piel, sirve como reserva de energía, brinda sostén y protege.

Produce una hormona llamada leptina que suprime el apetito y puede tener efecto permisivo en la actividad de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) y gonadotropinas (Figura 9).²⁸

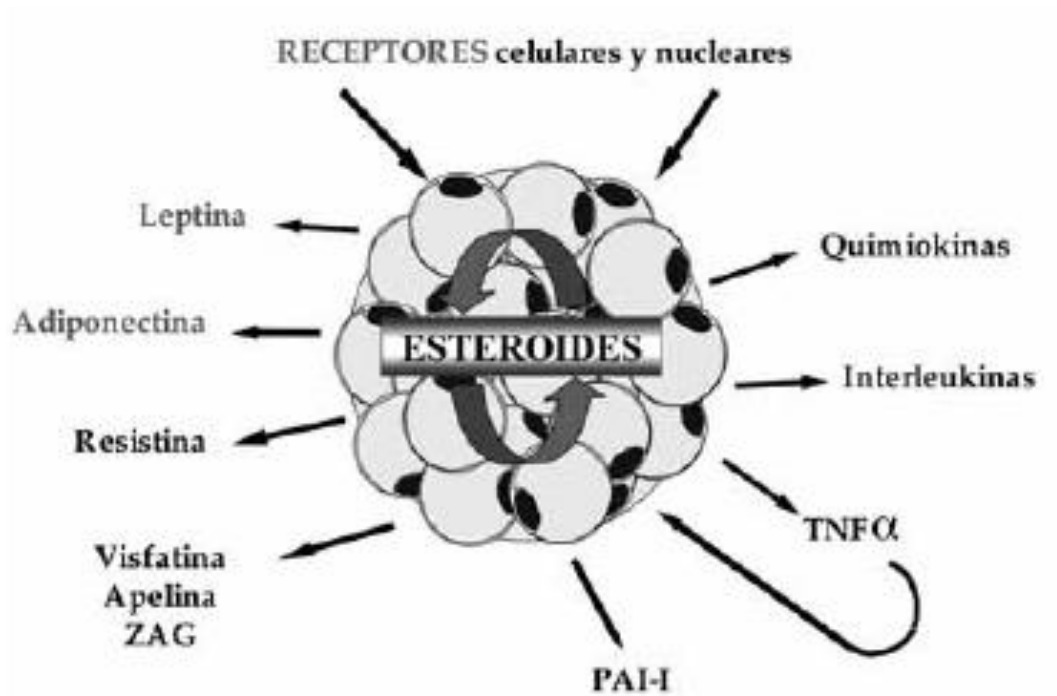


Figura 11.- Principales adipocinas secretadas por el adipocito. Abreviaturas: ZAG: glicoproteína Zinc-2; TNF- α : factor de necrosis tumoral alfa; PAI-I: Inhibidor de la activación del plasminógeno número 1.⁵⁰

3.5.3.6 Hormonas implicadas en la regulación del peso corporal

Las principales hormonas que regulan el peso corporal son aquellas implicadas en la digestión de los alimentos, estas se presentan de manera resumida en la tabla 11.

Tabla 11. Principales hormonas que regulan la digestión.⁵²

Hormona	Estimulo y sitio de secreción	Acciones
Secretina	El quimo ácido que entra al intestino delgado estimula la liberación de las células S enteroendocrinas en la mucosa de dicho órgano.	Efectos principales: Estimula la secreción de jugo pancreático y bilis con alto contenido de carbonato. Efectos menores: Inhibe la secreción de jugo gástrico, promueve el crecimiento y mantenimiento normales del páncreas, e intensifica los efectos de la CCC.
Colecistocinina (CCC)	Las proteínas parcialmente digeridas (aminoácidos), triglicéridos, y ácidos grasos que llegan al intestino delgado estimulan la secreción de CCC de varias células CCC enteroendocrinas en la mucosa de esa víscera, la CCC también se libera en el encéfalo.	Efectos principales: Estimula la secreción de jugo pancreático rico en enzimas digestivas, causa la expulsión de bilis de la vesícula biliar y la apertura del esfínter de Oddi en la ampolla de Vater e induce la saciedad (sensación de llenado satisfactorio). Efectos menores: Inhibe el vaciado gástrico, promueve el crecimiento y mantenimiento normales del páncreas e intensifica los efectos de la secretina

3.5.3.7 Metabolismo de los lípidos

Existen diferentes tipos de lípidos en el organismo, los cuales cumplen una función específica en el mismo y por lo tanto se pueden encontrar en mayor o menor proporción dependiendo de su utilidad e importancia para el correcto funcionamiento del cuerpo (Tabla 12).

Tabla 12. Composición y características de los complejos lipoproteicos mayores.³⁵

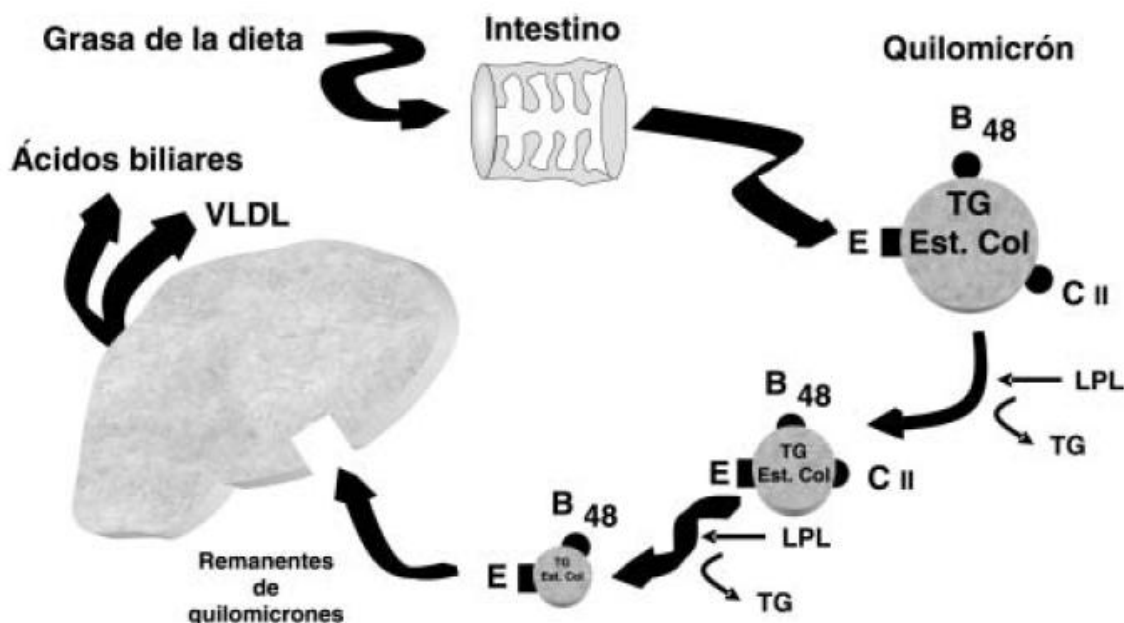
Lipoproteína	Origen	Densidad (g/ml)	% Proteína	% TG	%PL	% CE	%CL
QM	Intestino	<0,95	1 - 2	85-88	8	3	1
VLDL	Higado	0,95-1,006	7-10	50-55	18-20	12-15	8-10
IDL	VLDL	1,006-1,019	10-12	25-30	25-27	32-35	8-10
LDL	VLDL	1,019-1,063	20-22	10-15	20-28	37-48	8-10
HDL2	Intestino Higado QM,VLDL	1,063-1,125	33-35	5-15	32-43	20-30	5-10
HDL3	Intestino Higado QM,VLDL	1,125-1,21	55-57	3-13	26-46	15-30	2-6

3.5.3.7.1 Metabolismo de las lipoproteínas.

Existen tres vías para el transporte de las lipoproteínas en el organismo:

a) Vía exógena (Figura 12): Transporta los lípidos de la dieta desde el intestino a sus diferentes destinos metabólicos en diversos tejidos. Los triglicéridos, colesterol y fosfolípidos que provienen del intestino son ensamblados en los quilomicrones (QM) que contienen la apo – B 48 sintetizada en el intestino; esta es una apoproteína B más corta que la B100 de origen hepático. Los QM además contienen apo A-I, A-II y A-IV y son vertidos desde el intestino a la linfa para alcanzar luego el torrente sanguíneo. En la circulación son hidrolizados por el sistema de la lipasa lipoproteica (LPL) del endotelio vascular. Los QM a medida que circulan van perdiendo TG y van haciéndose más pequeños y densos, enriqueciéndose más en colesterol, transformándose en remanentes de QM. Adquieren a su vez desde las HDL apo CII que es el activador de la LPL y apo E que es imprescindible para la unión a receptores hepáticos que no reconocen a la apo B48 al no contener la región para ser reconocida por el receptor. Estas partículas son retiradas de la circulación por el hígado utilizando los receptores para LDL y en menor proporción por un sistema de receptores distinto denominados LRP-1 (LDL receptor-related protein) el que actúa en conjunto con el proteinglicano de superficie celular (PG). Casi todos los TG que son transportados por los QM son utilizados en los tejidos extrahepáticos, mientras que casi todo el colesterol es entregado al hígado. Una pequeña proporción de los remanentes de QM son extraídos por tejidos periféricos.

Figura 12. Vía exógena para el transporte de lipoproteínas en el organismo.³⁵



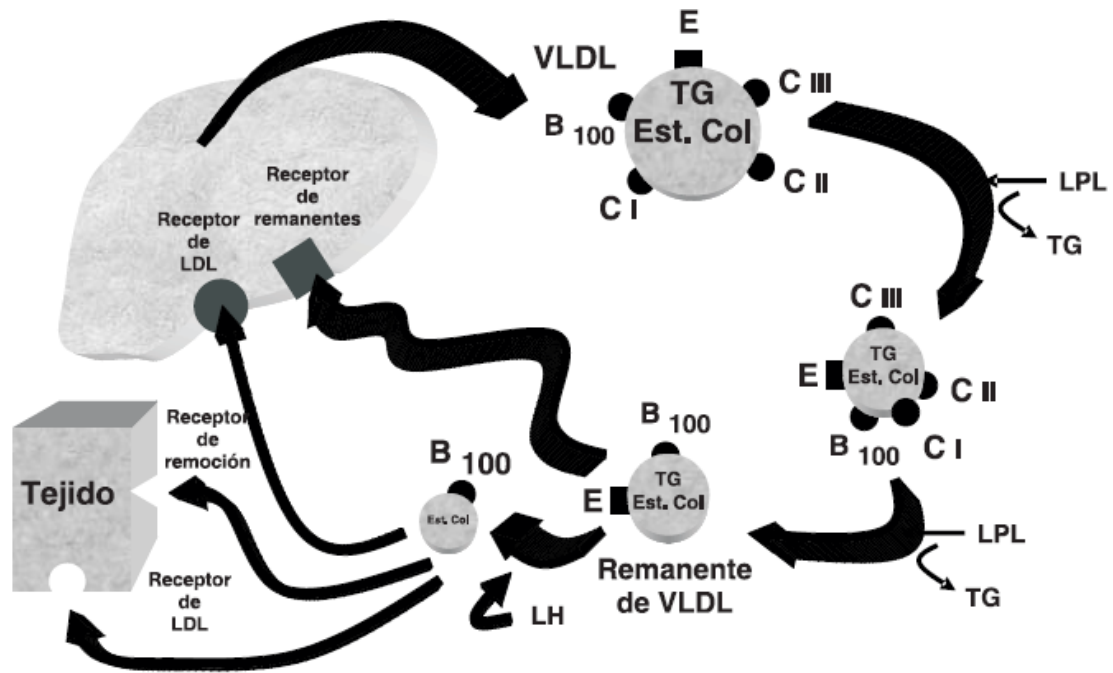
b) Vía endógena (Figura 13): Es un sistema mediado por apo B 100 de síntesis hepática que forma parte de la estructura de las VLDL, IDL y LDL. Esta vía se inicia en el hígado donde primero se ensamblan y luego se secretan las lipoproteínas de muy baja densidad(VLDL). La síntesis hepática de estas lipoproteínas aumenta con la ingestión de grasa e hidratos de carbono. Las VLDL transportan triglicéridos hacia los tejidos periféricos (tejido adiposo y músculo), y colesterol hacia las suprarrenales y membranas plasmáticas. El colesterol es transportado en las VLDL como colesterol esterificado y colesterol libre. Las VLDLs provenientes del hígado al entrar en la circulación intercambian con las HDL apo C-I, apo C-II activador de la LPL, apo C-III inhibidor de la LPL y apo E que modula la unión de las VLDL con receptores en la superficie celular. En la circulación las VLDL s son hidrolizadas por la LPL en la superficie endotelial de diversos tejidos, perdiendo triglicéridos y se convierten en partículas más pequeñas denominadas remanentes. Una proporción de ellas es captada por el hígado, otros tejidos y el resto entra en la llamada cascada lipolítica de las lipoproteínas VLDL-IDL – LDL en el compartimento plasmático, todas estas lipoproteínas comparten la presencia de apo B100 en su estructura, ligando para el receptor de apo B/E hepático.

La LPL y LH dan cuenta del núcleo cargado de TG de estas partículas remanentes, que se transforman en IDL, al quedar cargadas con apo B100 y apo E. El receptor hepático que reconoce a las IDL es el receptor para LDL, llamado también receptor apo B / apo E . La apo – E cumple un rol modulador para la unión de las lipoproteínas que la transportan con el receptor apo B/apoE. La presencia de apo E es muy importante para el reconocimiento de la partícula IDL por el receptor hepático para apo B/apo E que permite incorporarla en el hígado y proseguir el metabolismo. Las ratas transgénicas, con ausencia de genes funcionales para codificar la apo E, no pueden metabolizar estas partículas al no ser reconocidas por el receptor hepático y no ser internalizadas al interior del hepatocito y por consiguiente se acumulan en el plasma.

Una proporción de IDL en el plasma sigue perdiendo triglicéridos y toman el curso hacia LDL las que a su vez, son aclaradas por el sistema de receptores hepáticos para LDL en su mayor parte y las otras son procesadas por otros pasos en los cuales incluso no median receptores.

Las LDL constituyen los principales transportadores del colesterol plasmático hacia los tejidos. Sin embargo el 75% de la captación de las LDL ocurre en el hígado, el resto en las suprarrenales y tejido adiposo. Para que el proceso se realice es esencial la presencia de apo B 100 y de receptores para su reconocimiento. Una vez en el interior de la célula la partícula es desarmada en sus componentes proteicos y lipídicos, el colesterol libre en exceso, es reesterificado por acil-CoA-colesterol aciltransferasa (ACAT) para el almacenamiento intracelular.

Figura13. Vía endógena para el transporte de lipoproteínas en el organismo.³⁵



c) Vía para el transporte del colesterol desde la periferia al hígado -vía reversa- (Figura 14). Es un sistema mediado por apo AI, contenido en las HDL, utilizado en el transporte del colesterol desde la periferia hacia el hígado. Este sistema está interconectado con la vía exógena y endógena del transporte de lípidos. Sirve de reservorio circulante para apoproteínas : apo C-I, apo C-II y apo E. Las partículas HDL derivan de precursores complejos aportados por el hígado e intestino. La vía se inicia cuando las HDL nacientes, provenientes del hígado o intestino delgado incorporan CL desde las membranas celulares.

En este proceso la lecitín -colesterol - acil – transferasa (LCAT) esterifica el CL con ácidos grasos provenientes de la posición C- 2 de la lecitina que son transferidos al C-3-OH del colesterol libre. Al incorporar colesterol la partícula HDL se transforma de discoidal en esférica HDL2 y luego en HDL3 y vuelve nuevamente al hígado donde es incorporada mediando receptores específicos para apo A-I. Los macrófagos también vía receptores incorporan a las HDL y estas captan colesterol y apo E en el interior de ellos. La presencia de apoE en las HDL facilita posteriormente la captación por los receptores hepáticos y su catabolismo. La función principal de las HDL s es el intercambio de

3.5.4.1 Factores genéticos (Figura 15)^{20, 36, 37}

El descubrimiento en humanos del llamado gen de la obesidad o gen *ob* ha cambiado la noción de la función de la herencia sobre el desarrollo de la obesidad. Este gen codifica la proteína leptina en las células adiposas. La leptina actúa a nivel del hipotálamo e influye en el apetito y el balance energético. Cuando hay deficiencia de leptina, la saciedad se encuentra alterada, lo cual trae como consecuencia un hambre constante que conduce al consumo excesivo de alimentos. Sin embargo, la mayoría de las personas obesas no tienen una deficiencia de leptina.

Se ha especulado que la leptina aumenta cuando se ha incrementado el tamaño de los adipocitos en un esfuerzo por suprimir el apetito e inhibir el almacenamiento de grasa. Los sujetos obesos con concentraciones elevadas de leptina circulante pueden ser resistentes al efecto de saciedad que normalmente imparte la leptina. Esta situación se asemeja a la de resistencia a la insulina en la diabetes.

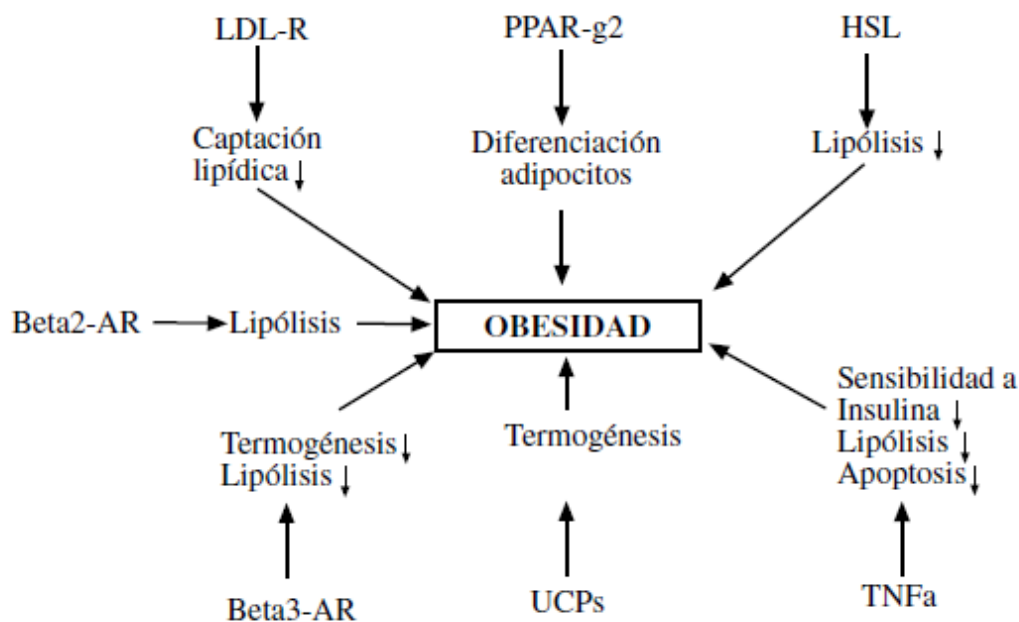


Figura 15.- Causas potenciales de obesidad por alteraciones de genes que se expresan en el tejido adiposo. HSL: lipasa hormono-sensible; PPARg: receptores activados por proliferadores de peroxisomas de tipo gamma; UCPs : proteínas desacoplantes de la fosforilación oxidativa; TNFα: factor de necrosis tumoral alfa.⁵¹

3.5.4.2 Factores metabólicos^{18, 20, 25, 26}

Se ha postulado que una anormalidad metabólica básica podría incrementar el almacenamiento energético en el tejido adiposo y producir obesidad por varios caminos: a) la desviación preferente de los sustratos energéticos hacia la síntesis y el almacenamiento de los triglicéridos; b) el aumento de la eficiencia para degradar los carbohidratos, los ácidos grasos y los aminoácidos, y almacenar la energía adicional en forma de triglicéridos en el tejido adiposo; c) una mayor tendencia para efectuar trabajo fisiológico, lo que da por resultado una situación en la que se requiere menos energía y el exceso de ésta se convierte en triglicéridos que se almacenan en el tejido graso, y d) la inhibición de la movilización de la energía almacenada en forma de triglicéridos en el tejido adiposo.

3.5.4.3 Las células adiposas^{18, 20, 25, 26}

La llamada *teoría del adipocito* postula la existencia de periodos críticos para la reproducción de las células adiposas en la vida del humano por mucho tiempo, los estudios de investigación fundamentaron tres periodos críticos en la génesis de estas células: el último trimestre de la gestación, los primeros dos años de vida y la adolescencia. Estos periodos se caracterizan por una hiperplasia del tejido adiposo, así como por la existencia de factores genéticos, endocrinos, metabólicos y alimentarios que provocan una superproducción de células grasas. A partir de esta teoría se explicaba la presencia de la obesidad durante la vida adulta de individuos que habían sido niños o adolescentes obesos. Sin embargo se han identificado adultos obesos que no lo fueron durante la niñez o la adolescencia y que presentan mayor número de células adiposas.

3.5.4.4 Factores del sistema nervioso central^{18, 20, 25, 26}

Los mecanismos básicos que regulan el ingreso de energía o el acto de comer se localizan en el encéfalo. Se sabe que la destrucción del núcleo ventromedial del hipotálamo en animales de experimentación causa hiperfagia, hiperinsulinismo y obesidad, en tanto que la estimulación eléctrica del llamado centro de la saciedad trae consigo el cese de la ingestión de alimentos.

En el humano, los tumores, las lesiones o las infecciones en esta zona causan obesidad. Aún no se ha establecido si las anormalidades anatómicas o funcionales más sutiles, de carácter genético o adquiridas, son culpables de algunas obesidades humanas.

3.5.4.5 Factores endocrinos^{18, 20, 25, 26}

El desequilibrio hormonal primario al afectar el comportamiento alimentario, el gasto de energía o ambos, da por resultado un balance energético positivo, con el consiguiente almacenamiento de energía en el tejido adiposo.

Entre las alteraciones endocrinas que se asocian con el desarrollo de obesidad se encuentran: el Síndrome de ovarios poliquísticos, el hiperinsulinismo, el Síndrome de Cushing y el hipotiroidismo, entre otros; pero estos ocupan un sitio pequeño en la prevalencia de obesidad en la población. En la mayoría de los casos estos desarreglos son más consecuencias que causas de la obesidad.

3.5.4.6 Factores nutricios^{18, 20, 21, 25, 26}

De manera esencial lo que influye en el desarrollo de obesidad es la cantidad y calidad de los alimentos; los sujetos obesos tienden a abusar de alimentos ricos en lípidos que favorecen su depósito en forma de grasa corporal.

3.5.4.7 El estilo de vida

De manera general una vida sedentaria, con mínima actividad física, un consumo excesivo de alimentos ricos en energía son los causantes de un desequilibrio en el manejo energético del organismo ya que la energía consumida es mayor al gasto energético y por ende ésta tiende a acumularse en el tejido adiposo.

3.5.4.8 Otros factores

El entorno social del individuo así como alteraciones psicológicas pueden llevar a que este adopte malos hábitos alimentarios y que llegue a generar conductas en las cuales encuentra a los alimentos como un refugio para evadir su realidad y sentir satisfacción al estar satisfecho.

También existen algunos medicamentos que pueden generar el aumento de peso en ciertos individuos predispuestos para esta enfermedad (Tabla 13).

Tabla 13.- Efecto de los neurolépticos sobre el peso corporal. ISRS (Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina).⁴⁹

Neurolépticos	Aumentan de peso	No afectan el peso	Disminuyen de peso
Antidepresivos	Heterocíclicos Mirtazapina ISRS (>6 meses)	Venlafaxina Duloxetina Nefazodona ISRS (<12 semanas)	Bupropión Fluoxetina
Antipsicóticos	Clozapina Olanzapina Quetiapina Fenotiazinas	± Haloperidol Aripripazol Ziprasidona	
Moduladores afectivos	Litio = ácido valpróico > carbamacepina	Lamotrigina	Topiramato
Otros		Benzodiacepinas	

3.6 Alternativas terapéuticas

Todo paciente obeso – sea o no candidato a la farmacoterapia o al tratamiento quirúrgico – debe someterse a un tratamiento básico que incluya asesoría, restricción energética, terapia conductual y actividad física. La meta es integrar comportamientos positivos de alimentación y de actividad física en la vida del enfermo.

En 1992, Van Itallie, quien estableció y dirigió un centro de investigación sobre obesidad en estados unidos recomendó que se contemplen con todo cuidado los siguientes factores:

1. Individualizar el programa con base en el peso inicial, la preferencia por ciertos alimentos, los problemas médicos y la historia dietética del candidato.
2. Considerar la combinación de programas que incluyan una dieta hipocalórica equilibrada, así como ejercicio y modificaciones en la conducta o psicoterapia de forma individualizada.
3. Comentar con el paciente el papel de los alimentos en su estilo de vida para reducir de peso de manera inocua y efectiva.
4. Determinar la composición corporal del paciente al inicio del tratamiento y en varias ocasiones en el transcurso del programa, con el fin de asegurar la máxima pérdida del tejido adiposo y la mínima pérdida de masa muscular, así como motivar al paciente.
5. Enseñar al paciente opciones para la preparación de sus alimentos, con el mínimo consumo de grasa y aceite.
6. Establecer metas realistas de reducción de peso.
7. Promover la moderación en la ingesta de ciertos alimentos en lugar de eliminar su consumo.
8. Hacer ver al paciente que la obesidad es un problema de por vida, que para su control requiere de atención y tratamiento en forma continua.

3.6.1 Alimentación²⁰

Se deben utilizar dietas hipoenergéticas equilibradas, en las que la restricción esté basada en el cálculo de la recomendación energética del paciente y en pruebas de ensayo – error, con el fin de encontrar la cantidad de energía total que el individuo requiere para bajar de peso y mantener esa condición. Se recomienda que la dieta no aporte menos de 1000 a 1200 Kcal, para no comprometer el aporte de algunos nutrimentos.

En el caso de las dietas podemos seguir dos conductas:

1. La recomendación de dietas muy restringidas en un principio, con el fin de obtener un rápido descenso inicial de peso y de esta forma motivar al paciente. Más adelante, incrementar en forma gradual el consumo energético hasta alcanzar el equilibrio donde se igualen el gasto y el consumo.
2. La recomendación de dietas poco restringidas al inicio, con el fin de que el sujeto no experimente sensaciones de angustia y ansiedad por las limitaciones a su alimentación habitual. De manera paulatina, disminuir la densidad energética de la dieta hasta alcanzar el equilibrio ideal.

La elección de una u otra estrategia se hará en función directa de la condición y el tipo de personalidad del paciente.

- **Dietas hipoenergéticas más empleadas⁵⁵**

Se ha definido dieta hipoenergética como la que tiene un aporte energético menor que el requerimiento. Como el requerimiento es una característica individual cuyo valor es desconocido a menos que se mida y además cambia de un día a otro, no se puede usar y es necesario, en vez de ello, partir del valor de la recomendación (IDR) que en el caso de la energía esencialmente corresponde con el promedio de requerimientos encontrados en individuos con las mismas características de edad, sexo, actividad física y estado fisiológico. Se sugiere consultar las IDR del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y

Nutrición “Salvador Zubirán” 2001. La meta de ingestión se tendrá que ir modificando conforme a la respuesta obtenida.

De acuerdo con los principios nutriólogicos la dieta de cualquier persona sana debe ser *completa, suficiente, equilibrada, variada, adecuada* a cada individuo y que se pueda compartir con la comunidad, por lo menos la más inmediata (familia). Estas reglas se aplican también al paciente obeso con la única excepción de que en vez de suficiente sea hipoenérgica; en otras palabras, la dieta del paciente obeso tendrá que ser completa, equilibrada, variada, adecuada, susceptible de compartirse y suficiente en todos los nutrimentos excepto en energía.

No obstante, con frecuencia se utilizan dietas hipoenérgicas desequilibradas.

- Dietas hipoenérgicas equilibradas

Una dieta completa y equilibrada supone la presencia de alimentos de los tres grupos en proporciones normales; desde el punto de vista de las fuentes de energía, las proporciones generales que señalan las recomendaciones del INCMNSZ 2001 y que concuerdan con muchas otras son:

- Hidratos de carbono: ~55 a 63% (no más de 10% de sacarosa total y el resto como polisacáridos en alimentos ricos en fibra). Por diversas razones, conviene dar preferencia a alimentos con índice glicémico bajo.
- Triacilglicérols: 25 a 30% (ácidos grasos saturados 7%, monoinsaturados 13% y poliinsaturados 7% con una relación n-6/n-3 de 3); y
- Proteínas: 12 a 15% (2/3 de origen vegetal).

Se puede elevar las proteínas hasta 25% y reducir las grasas, pero a no menos de 20% para asegurar el aporte de ácidos grasos esenciales y de vitaminas liposolubles. El déficit energético máximo aconsejable para el adulto es de 500 a 1,000 kcal/día. En adultos de estatura promedio, parece razonable iniciar con una dieta de ~1,000 a 1,200 kcal/día, valor

que con toda seguridad está por debajo del requerimiento personal y posiblemente por debajo del gasto basal. Es de esperarse que con una dieta así no haya deficiencias de vitaminas y nutrimentos inorgánicos y no sea necesario agregar suplementos durante por lo menos varios meses; conviene sin embargo vigilar la posibilidad de deficiencias de hierro, cinc, folatos y piridoxina. Si se opta por dietas con menos de 1,000 kcal/día, es muy conveniente administrar vitaminas y nutrimentos inorgánicos ya que difícilmente los contiene en cantidades seguras; por lo general, no se recomiendan dietas con menos de 800 kcal/día. Se recomienda prescribir la dieta con base en equivalentes de alimentos.

- Dietas hipoenergéticas desequilibradas

A pesar de que la lógica nutriológica no las recomendaría, es un hecho que las dietas desequilibradas son muy populares, tal vez por su connotación un tanto mágica y por su carácter focal. Existe una gran variedad de ellas y de los desequilibrios propuestos. Todas son hipoenergéticas y por lo tanto pueden ser efectivas, pero fomentan o reducen el consumo de los distintos alimentos, fuentes energéticas y componentes en la dieta. Unas favorecen el consumo de proteínas y otras lo hacen con las grasas o los hidratos de carbono; si un componente aumenta, los demás disminuyen en consecuencia; no es raro que estas distorsiones afecten el aporte de vitaminas y nutrimentos inorgánicos. Las dietas desequilibradas más importantes son:

A) Dietas pobres en hidratos de carbono

Son muy populares y existen varias modalidades; todas son cetogénicas. La creencia de que la cetosis reduce la sensación de hambre está muy difundida, pero en realidad no se ha demostrado. Estas dietas son altas en proteínas y grasas y pobres en hidratos de carbono que aportan apenas el 20% o menos de la energía total. Generalmente son pobres en vitamina C y otros nutrimentos y tienen efectos colaterales como náusea, fatiga, hipotensión arterial, hipercalciuria e hiperuricemia.

Hay una variante extremadamente alta en proteínas (40 a 45% del aporte energético total) y pobre en grasas e hidratos de carbono, lo que resulta en densidad energética baja, pero es deficiente en hierro y vitaminas A, C y BI y aporta un exceso de colesterol y ácidos grasos saturados.

B) Dietas pobres en grasas y proteínas y altas en hidratos de carbono

Contienen poca proteína (0.5 g/kg) y grasas (10% o menos del aporte energético). Se basan en cereales, verduras y frutas, prescinden de lácteos (excepto leche descremada) y de grasa de mesa, son reducidas en azúcar y sal y deficientes en hierro, vitaminas liposolubles y ácidos grasos esenciales. Actualmente se usa una variante con 20 a 30% de aporte de grasa que al parecer da buenos resultados.

C) Ayuno

El ser humano puede tolerar el ayuno, pero para ello hace un esfuerzo metabólico que tal vez sólo sea aceptable cuando el ayuno es inevitable. Se ha usado el ayuno total intermitente sobre todo en obesos con diabetes mellitus tipo 2. Al principio produce diuresis y da la sensación de eficacia. Además de sus inconvenientes en términos de bienestar, produce una importante pérdida de masa magra (el nitrógeno urinario cae hasta el mínimo obligatorio, a pesar de lo cual en 15 días se habrán perdido unos 150 g de nitrógeno que equivale a más de 950 g de proteínas) que luego es difícil recuperar.

La administración de ~100 g diarios de hidratos de carbono reduce notablemente la pérdida de nitrógeno; si se agrega 55 g de proteínas el balance de nitrógeno se corrige en unas tres semanas. Por supuesto, en el ayuno se debe administrar vitaminas, nutrimentos inorgánicos y ácidos grasos indispensables.

Se ha propuesto un “ayuno” modificado que incluye 100 a 175 g de proteínas (400 a 700 kcal) que tiene muchos seguidores. Las proteínas se administran como carnes, huevo o fórmulas especiales. Produce pérdidas de 1.5 a 2.3 kg por semana, pero el consenso actual es que no se debe mantener por más de 16 semanas.

3.6.2 Actividad física^{16, 17, 20}

- Ejercicio físico y pérdida de peso

Para conseguir un déficit energético de 600 a 700 kcal diarias (típico de una dieta hipocalórica moderada) se necesitarían unos 90-120 minutos diarios de ejercicio físico, difícil para la condición habitual del paciente obeso. No obstante, el resultado en cuanto a pérdida de peso es máximo cuando se asocia un ejercicio físico moderado a la dieta hipocalórica.

La disminución de la masa muscular característica de muchos obesos los predispone a sufrir sobrecargas del aparato locomotor que dificultan la práctica de ejercicio de forma regular. Por esta razón, los ejercicios contra resistencia dirigidos a fortalecer la musculatura son el primer paso para conseguir la adaptación progresiva de estos pacientes a la práctica de ejercicio sin que existan riesgos musculoesqueléticos.

Subrayemos el gran impacto a largo plazo del ejercicio físico en los planes de adelgazamiento, de tal forma que aquellos individuos que más se ejercitan mantienen mejor el peso perdido al cabo de 6 -12 meses.¹⁶

- Cómo actúa el ejercicio. Respuestas metabólicas

Aunque la aplicación de los conceptos metabólicos a la utilización de las distintas fuentes energéticas durante el ejercicio puede parecer simple, el caso de los obesos es especial dadas sus dos principales características antropométricas: incremento en el peso total junto con un componente magro o muscular reducido. Esta situación hace que estos pacientes tengan una baja capacidad de adaptación al ejercicio, lo que hace que la utilización de las vías anaeróbicas (glucosa) sea la predominante desde estadios muy precoces.

Por ello, la potenciación muscular necesaria durante las primeras semanas de ejercicio no persigue un efecto metabólico directo (utilización predominante de la grasa), sino un efecto estabilizador musculoesquelético que permita afrontar cargas progresivamente mayores de ejercicio sin que supongan una intensidad elevada, y por lo tanto metabólicamente anaeróbicas.¹⁶

- Recomendaciones en el paciente obeso

- Manténgase activo diariamente y de forma regular.
- Practique ejercicio dinámico y a intensidad aeróbica.
- Mantenga su musculatura con un buen tono.
- Haga estiramientos todos los días.
- Evite el ejercicio en ambientes extremos.
- Haga el ejercicio siempre progresivamente.
- En cualquier caso, ¡disfrute con el ejercicio!¹⁶

3.6.3 Aspectos psicológicos

Existen diversas escuelas psicológicas que proponen técnicas para la modificación de hábitos alimentarios de los obesos, entre ellas, las que han informado tener mejores resultados son las que utilizan los principios de Skinner, basados en lo que se ha llamado condicionamiento operante, donde se postula que nuestra conducta opera en función del medio ambiente y genera respuestas que retroalimentan nuestros sentidos, reforzando así una conducta a pesar de que no exista una demanda orgánica. Las terapias de conducta en el obeso deben estar encaminadas directamente a:

1. Controlar la ingestión de alimentos, en función de cuándo, cómo, dónde y cuánto alimento se consume.
2. Fomentar la actividad física con el fin de incrementar el gasto de energía y promover un balance negativo de ésta.

La técnica propuesta por Skinner para la modificación de la conducta sugiere la búsqueda de tres condiciones para que la terapia sea exitosa:

1. Los antecedentes de la conducta. ¿Qué sucedió antes que normo la conducta alimentaria?, la (s) respuesta (s) a esta interrogante nos ayudará a eliminar, modificar o reforzar las conductas alimentarias presentes.
2. La respuesta conductual. ¿Qué sucede en el transcurso de la conducta alimentaria (ingestión) que la modula?, ello nos permitirá proponer actividades que normen una conducta positiva hacia la alimentación.

3.6.4 Tratamiento farmacológico^{38, 39}

El tratamiento farmacológico no es muy recomendable pero en algunos casos es conveniente como parte de un programa integral de pérdida de peso.

Existen cuatro tipos principales de medicamentos que tratan de estimular la pérdida de peso: a) los que promueven la disminución en la ingestión energética; b) los que reducen la absorción intestinal; c) los que disminuyen el depósito corporal de grasa, y d) los que propician el gasto energético (Tabla 14).

Otro de los inconvenientes de usar la terapia medicamentosa es que se pueden generar problemas más graves tanto por su ingesta inadecuada o sin supervisión médica como por la posibilidad de que se presenten interacciones medicamentosas debido a que la gran mayoría de los pacientes reciben otro tipo de medicación para controlar otros problemas de salud ocasionados por el mismo sobrepeso o por otras causas, esto se puede apreciar más claramente en la tabla 15.

Tabla 14. Principales fármacos usados en el tratamiento de la obesidad.²⁰

Grupo	Ejemplos	Mecanismo de acción y/o efecto deseado para el tratamiento de la obesidad	Efectos secundarios	Marcas disponibles en México	Seguridad y costo
Anfetamínicos	Sulfato de anfetamina Sulfato de dextroanfetamina	Disminución de la ingestión energética a nivel del sistema nervioso central	Irritabilidad, insomnio, nerviosismo, euforia, resequead bucal, visión borrosa, taquicardia, bradicardia, sudoración excesiva, elevación de la tensión arterial. Crean dependencia y tolerancia.	No disponibles en México	Baja. Costo elevado, no atacan las causas de la obesidad.
No anfetamínicos	Anfepramona Clobenzorex Desfenfluramina Dietilpropion Fenproporex Mazindol	Disminución de la ingestión energética	Irritabilidad, insomnio, nerviosismo, euforia, resequead bucal, visión borrosa, taquicardia, bradicardia, sudoración excesiva, elevación de la tensión arterial.	Tenuate dospan® Asenlix® Diomeride® Neobest® Ifa – Diety®, Lebil® Ifa- Rediccing-S® Diestet®, Solucaps®	Baja, costo elevado, no atacan las causas de la obesidad.

	Fentermina Sibutramina	Interfieren con la recaptación de serotonina, noradrenalina en la terminación nerviosa presináptica, por lo que elevan las concentraciones de éstas en el encéfalo. Disminución de la ingesta energética.			
	Colecistoquinina	Envío de señales tempranas de saciedad.	No estudiados		Desconocida, solo se administra por vía parenteral
Antibióticos	Neomicina	Disminución de la absorción de lípidos	Esteatorrea, cambio en el tubo digestivo que pueden ser irreversibles	Gemicina ®	Baja. Interfieren con la absorción de vitaminas.
Antihiperlipidemicos	Colestiramina				
	Poliéster de sacarosa				
Inhibidores de la lipasa	Orlistat	Inhíbe las lipasas gástricas y pancreáticas, por lo que disminuye la fragmentación de las grasas dietéticas en moléculas más pequeñas, dificultando así su absorción.	Esteatorrea, goteo anal	Xenical ®	Desconocida por ser reciente, costo elevado.

Hipoglucemiantes orales	Biguanidas	Metformina	Reducción de la salida de glucosa hepática sobre todo por inhibición de la gluconeogénesis. Disminuye la hiperlipidemia	Trastornos gastrointestinales.		Baja. Impide la absorción de algunos nutrimentos.
	Inhibidor de glucosidasa α	Acarbosa	Inhibe la glucosidasa α en el borde en cepillo de las células del intestino y de este modo disminuye la absorción de almidones y disacáridos.	Flatulencia, diarrea y calambres abdominales.		
Fármacos que afectan la tiroides		Triyodotironina	Estimulación de la lipólisis.	Elevación de la tensión arterial, taquicardia, sensación de inquietud, sudoración excesiva.	Novotiral ® Cynoplus ® Cynomel ®	Baja. La pérdida de peso está dada principalmente por tejido muscular.
Agonista adrenérgico		Efedrina	Inductor de la termogénesis	Mareo, insomnio, agitación, temblor, estreñimiento.	Redotex ®	Desconocida.

Diuréticos	Espironolactona Amilorida Clorhidrato de furosemida Clortalidona Bumetanida	Pérdida de peso.	Deshidratación, pérdida de electrolitos. Pueden provocar daño renal.	Aldactone ® Bidiuren ® Frusamil ® Anidil ® Drenural ®, Durin ®	Nula. La disminución de peso se debe a la pérdida de agua, que se recupera rápidamente.
Laxantes	Plantago psyllium Picosulfato de sodio Sen , senósido Cassia acutifolia	Pérdida de peso por incremento en el peristaltismo, aumento de la osmolaridad intestinal, que aumenta la velocidad de vaciamiento gástrico.	Diarreas	Agiolax ® Mucilax ®, Psilumax ® Anara ®, Laxoberon ® Bekunis ® Senokot ®	Poca. Puede provocar deshidratación y mala absorción de nutrimentos.

Tabla 15. Principales interacciones de los medicamentos utilizados para el tratamiento de la obesidad.^{39, 40}

Medicamento empleado para tratar la obesidad	Medicamento con el que interactúa	Efecto	Mecanismo	Recomendación
Anfepramona	Anestésicos volátiles	Riesgo de arritmias		Administrar con precaución.
	Clonidina	Inhibe los efectos de la clonidina		Administrar con precaución
	Estimulantes del Sistema Nervioso Central	Potenciación del efecto anorexígeno	Sinergismo	Administrar con precaución
	Fenotiazina	Inhibe el efecto de la anfepramona	Antagonismo	Administrar con precaución
	Guanetidina	Inhibe los efectos de la guanetidina		Administrar con precaución
	Hipoglucemiantes orales	Alteración de los niveles de glucemia		Administrar con precaución
	Hormonas tiroideas	Potenciación del efecto anorexígeno	Sinergismo	Administrar con precaución
	Insulina	Alteración de los niveles de glucemia		Administrar con precaución
Dexfenfluramina	Anestésicos generales	Riesgo de paro cardiaco	La dexfenfluramina puede depletar catecolaminas cuando se usa crónicamente	Administrar con precaución el anestésico en pacientes que reciben Dexfenfluramina. Si la asociación no puede ser evitada debe disponerse de un equipo de resucitación cardiaca de inmediato.

	Inhibidores de la Monoacetil Oxidasa (IMAO)	Cefalea, rigidez de la nuca, colapso. Alteraciones neurológicas, crisis hipertensiva. Muerte.	Efecto aditivo	Evitar la administración conjunta. Suspender el IMAO 14 días antes de la administración de la dexfenfluramina; aguardar 14 días luego de suspender la dexfenfluramina para administrar el IMAO.
Dietilpropión	Alimentos	Evitar cerveza, chocolate y vermut	Efecto IMAO	
Fentermina	Brimonidina	Riesgo en el aumento de los efectos de la brimonidina	La fentermina produce acumulación intraneuronal de catecolaminas que pueden liberarse y potenciar los efectos de la brimonidina	Evitar la administración de la brimonidina antes de los 14 días de suspendida la administración del IMAO.
	Esmolol	Riesgo de crisis hipertensiva		Evitar la administración conjunta. Aguardar dos semanas después de terminar la administración de IMAO antes de iniciar el tratamiento con esmolol.
	Glimepirida, gliclazida y glisentida	Riesgo de hipoglucemia	Ambas drogas poseen efecto hipoglucemiante	Administrar con precaución.
	Metoxamina	Aumento del riesgo de hipertensión y de estimulación cardíaca. Riesgo de jaqueca, arritmias cardíacas, vómitos e hipertermia.	Fentermina produce acumulación intraneuronal de catecolaminas que pueden liberarse y potenciar los efectos de metoxamina.	Evitar la administración conjunta. Aguardar dos o tres semanas luego de culminar la administración de IMAO para iniciar la administración de metoxamina. La dosis inicial debería reducirse a no más de un décimo de lo usual.

	Rilmenidina	Riesgo de reducción de la actividad antihipertensiva.		Evitar la administración conjunta.
	Triprolidina	Riesgo de prolongación e intensificación de los efectos anticolinérgicos y depresores del SNC.	Efecto aditivo	Evitar la administración conjunta.
Mazindol	Insulina	Las necesidades de insulina pueden estar disminuidas en pacientes con diabetes mellitus con el uso de estas sustancias junto con el régimen dietético y pérdida de peso.		Administrar con precaución en pacientes con diabetes mellitus.
Sibutramida	Analgésicos opioides y anfetaminas	Posible incremento de la depresión del SNC.	Ambas drogas deprimen el SNC.	Evitar la administración conjunta.
	Onorexígenos centrales	Posible incremento de los efectos farmacológicos e indeseables de ambas drogas.	Toxicidad aditiva.	Evitar la administración conjunta.
	Anticonceptivos orales	No se inhibe la supresión de la ovulación.		Puede administrarse conjuntamente.
	Cimetidina	Posible variación significativa de la concentración de la sibutramina.		Pueden administrarse en forma concomitante.
Colestiramina	Acarbosa	Reducción del efecto de acarbosa.	Inhibición de la absorción de la acarbosa.	Evitar la administración conjunta.

	Antiinflamatorio no esteroideo (AINE)	Posible reducción de la biodisponibilidad del AINE	La resina absorbería al AINE en el tracto gastrointestinal.	Administrar los fármacos con una hora de diferencia
	Alfa tocoferol	Disminuye la absorción de alfa tocoferol	El alfa tocoferol es absorbido por la resina y se elimina con las heces.	Administrar separadamente.
	Atorvastatina	Concentraciones séricas levemente reducidas de la atorvastatina.	Reducción de la absorción intestinal de la atorvastatina.	La respuesta terapéutica frente a la administración conjunta de estas drogas es mayor que la obtenida con cada droga por separado.
	Bendroflumetiazida	Disminuye la biodisponibilidad de la bendroflumetiazida.		Administrar 1 hora después o 6 horas antes de la bendroflumetiazida.
	Bisoprolol	Reducción del efecto antihipertensivo.		Administrar con 2 o 3 horas de intervalo entre ambas drogas.
	Bloqueantes adrenérgicos β	Reducción del efecto antihipertensivo.	Reducción de la absorción intestinal del β bloqueante.	Administrar con 2 o 3 horas de intervalo entre ambas drogas.
	Serivastatina	Puede ocurrir aumento o disminución de los efectos de la serivastatina.	La administración conjunta de estas drogas disminuye la absorción de la serivastatina por fijación a la resina. Cuando se administra con el intervalo adecuado existen sinergismos de efecto farmacológico.	Administrar serivastatina como mínimo 1 hora después de la ingesta de colestiramina.

	Clofibrato	Reducción de los niveles del clofibrato.	Reducción de la absorción intestinal del clofibrato.	Administrar con 2 o 3 horas de intervalo.
	Clorotiazida	Reducción de la biodisponibilidad de la clorotiazida.		Administrar la clorotiazida 4 horas antes de la ingestión de colestiramina. Si es necesario ajustar la dosis de los diuréticos.
	Clortalidona	Reducción de la absorción de la clortalidona.		Administrar las drogas por lo menos con 2 horas de intervalo.
	Digitoxina	Reducción de la biodisponibilidad oral de la digoxina y de su vida media. Riesgo de toxicidad digitalica ante la supresión brusca de la colestiramina.	La colestiramina absorbe la digoxina en el tracto gastrointestinal. También interfiere con la circulación enterohepática de la digoxina.	Administrar la digoxina 1 hora antes o 4 horas después de la ingestión de la colestiramina. No suspender bruscamente la colestiramina. Ajustar la dosis de la digoxina.
	Dioxina	Reducción de la biodisponibilidad oral de la digoxina.	La colestiramina absorbe la digoxina en el tracto gastrointestinal.	Administrar la digoxina 1 hora antes o 4 horas después de la ingestión de la colestiramina.
	Diuréticos tiazidicos	Reducción de la absorción de los diuréticos tiazidicos que alcanza una disminución del 85 % en la toma conjunta y el 35% tras 4 horas de intervalo.	La colestiramina absorbe la clorotiazida en el tracto gastrointestinal.	Administrar los diurético tiazidicos 4 horas antes de la ingestión de colestiramina. Si es necesario, ajustar la dosis de los diuréticos.
	Ergocalciferol	Reducción de los efectos terapéuticos del ergocalciferol.	La resina absorbe el ergocalciferol en el intestino.	Administrar ambas drogas con el mayor intervalo posible o utilizar el ergocalciferol parenteral. Como antídoto de la absorción de ergocalciferol, administrar la resina en forma rápida tras la ingestión misma.

	Espironolactona	Riesgo de acidosis hiperclorémica.		Administrar con precaución.
	Fenilbutazona	Reducción de la absorción de fenilbutazona.		Administrar las drogas por lo menos con 2 horas de intervalo.
	Meloxicam	Disminución del efecto del AINE.	Aumento de la eliminación del AINE.	Administrar con precaución.
Poliéster de sacarosa	Acarbosa	Falla de sacarosa en corrección oral de la hipoglucemia.	La acarbosa retrasa la absorción de la sacarosa.	Utilizar glucosa para corregir la hipoglucemia.
Orlistat	Alimentos	El orlistat inhibe la absorción del betacaroteno y del acetato de alfatocoferol contenidos en suplementos nutricionales.	La grasa excretada con las heces arrastra parte de las sustancias liposolubles ingeridas.	Podría tomarse en cuenta esta interacción en pacientes que sean sometidas a tratamientos o que sufran de deficiencias de estas vitaminas. El acetato de vitamina no es afectado por el orlistat.
	Hipoglucemiantes orales	Reducción de la glucemia en pacientes diabéticos.	La pérdida de peso resultante del tratamiento con orlistat mejora el manejo metabólico de la glucemia por el organismo.	Administrar con precaución. Reducir las dosis de los hipoglucemiantes si es necesario.
	Pravastatín	Aumento del efecto hipolipemiente del pravastatín y de su concentración plasmática (alrededor de 30%).	Aumento de la biodisponibilidad del pravastatín.	Administrar con precaución. Ajustar la dosis del pravastatín si es necesario.
Acarbosa	Antiácidos, colestiramina, enzimas digestivas.	Reducción del efecto de acarbosa.	Inhibición de la absorción de acarbosa.	Evitar la administración conjunta.

	Dexketoprofeno y ketoprofeno	Posible potenciación del efecto hipoglucemiante.	Las prostaglandinas participan en la regulación de la glucemia. El dexketoprofeno inhibe su síntesis.	Administrar con precaución. Monitoreo de la glucemia.
	Dimemorfano	Alteración en la regulación de la glucemia.		Administrar con precaución.
	Etodolac	Posible potenciación del efecto hipoglucemiante.	Las prostaglandinas participan en la regulación de la glucemia. El etodolac inhibe su síntesis.	Administrar con precaución. Monitoreo de la glucemia.
	Otros hipoglucemiantes orales e insulina.	Aumento del efecto hipoglucemiante.	Sinergismo.	Administrar con precaución. Ajustes de las dosis de una o ambas drogas.
Triyodotironina	Anticoagulantes orales	Riesgo de hemorragia. Potenciación del efecto anticoagulante.		Evitar la administración conjunta
	Antidepresivos tricíclicos	Arritmias cardíacas. Aumento del efecto terapéutico de los antidepresivos tricíclicos.		Administrar con precaución.
	Insulina	Antagonismo es relación al efecto hipoglucémico de la insulina.	Las hormonas tiroideas son hiperglucemiantes.	Administrar con precaución. Ajustar la dosis de la insulina si es necesario.
	Protirrelina	Inhibición de la respuesta de TSH a la protirrelina.	Antagonismo.	No asociar.

Efedrina	Bisoprolol y β -bloqueantes adrenérgicos	Con simpaticomiméticos α y β -adrenérgicos se observa pérdida del efecto terapéutico de ambas drogas, pueden incrementarse el riesgo de hipertensión y bradicardia excesiva.	Antagonismo β -adrenérgico que permite compensar los efectos manifestados α -adrenérgicos de los simpaticomiméticos.	Evitar la administración conjunta.
	Desflurano	Riesgo de arritmias cardíacas.		Preferible reemplazar la efedrina por la fenilefrina o la metoxamina (u otro vasopresor con poca actividad estimuladora del miocardio) en caso de necesitar un vasoconstrictor durante la intervención.
	Levobunolol	La administración conjunta tópica oftálmica produce disminución de la presión ocular.	Efecto aditivo.	Asociación útil en terapéutica.
<i>Plantago psyllium</i>	Anticoagulantes orales	Reducción del efecto anticoagulante.	El <i>P. psyllium</i> se absorbe a los anticoagulantes y disminuye su acción.	Administrar con precaución, con intervalo de 3 horas entre ambas drogas.
	Calcio, zinc, cobre y magnesio	Riesgo de deficiencia de estos minerales.	Los preparados de <i>P. psyllium</i> modifican la absorción de minerales.	Administrar con precaución. Dar suplemento mineral de ser necesario.
	Cumarínicos	Riesgo de reducción del efecto de derivados cumarínicos.	Interferencia en la absorción de los derivados cumarínicos.	Administrar con precaución. Monitorear la respuesta a los cumarínicos.
	Digoxina y digoxina	Riesgo de reducción del efecto de ambos.	Interferencia con la absorción de los cardiotónicos.	Administrar con precaución. Monitorear la concentración de los cardiotónicos.

	Diuréticos ahorradores de potasio.	Aumento del potasio sérico.	La planta y el extracto acuoso son ricos en potasio.	Monitorear la potasemia.
	Heterocidos cardiotónicos	Riesgo de reducción del efecto de los cardiotónicos.	Interferencia con la absorción de los cardiotónicos.	Administrar con precaución. Monitorear la concentración de los cardiotónicos.
Picosulfato de sodio	Diuréticos	Mayor pérdida de potasio. Riesgo de hipopotasemia.		Administrar con precaución.
	Antibióticos	Disminuye el efecto del picosulfato.		Administrar con precaución.

3.6.5 Tratamiento quirúrgico^{23, 41}

Estará indicado exclusivamente en los individuos adultos con obesidad severa e índice de masa corporal mayor de 40, o mayor de 35 asociado a comorbilidad importante y cuyo origen en ambos casos no sea puramente de tipo endócrino. Deberá existir el antecedente de tratamiento médico integral reciente, por más de 18 meses sin éxito; salvo ocasiones cuyo riesgo de muerte, justifique el no haber tenido tratamiento previo.

La indicación de tratamiento quirúrgico de la obesidad, deberá ser resultado de la decisión de un equipo de salud multidisciplinario; conformado, en su caso, por; cirujano, anestesiólogo, nutriólogo, endocrinólogo, cardiólogo y psicólogo, esta indicación deberá estar asentada en una nota médica.

Todo paciente con obesidad severa, candidato a cirugía, no podrá ser intervenido quirúrgicamente sin antes haber sido estudiado en forma completa, con historia clínica, análisis de laboratorio y gabinete, valoración nutricional, cardiovascular, anestesiológica y cualquier otra necesaria.

Las técnicas quirúrgicas autorizadas para el tratamiento de la obesidad serán de tipo restrictivo: derivación gástrica (bypass gástrico), con sus variantes, gastroplastía vertical con sus variantes y bandaje gástrico con sus variantes (Tabla 16).

El médico tratante deberá comprobar, ser especialista en cirugía general o cirugía gastroenterológica, haber recibido adiestramiento en cirugía de obesidad, conocer el manejo integral del paciente obeso y comprometerse junto con el equipo multidisciplinario a hacer seguimiento del paciente operado.²³

3.6.5.1 Tipos de operaciones bariátricas

Esta cirugía puede efectuarse usando una técnica abierta tradicional (se realiza una pequeña incisión de 20-25 cm en medio del abdomen) o laparoscópica (se practican varias incisiones de 2-5 cm, que permiten la introducción de una cámara e instrumental en el abdomen).

Clasificación

- De acuerdo al mecanismo de la disminución de peso:

- ✿ Malabsortivos
- ✿ Restrictivos
- ✿ Combinados

- Tipos de procedimientos de cirugía bariátrica

✿ Primarios

- Gastroplastía vertical en banda
- Banda gástrica
- Gastroplastía anillada
- Banda gástrica ajustable por laparoscopia (LAGB)
- Bypass gástrico en Y de Roux
- Derivación biliopancreática (BPD)
- BPD con switch duodenal (BPD/DS)
- Staged restrictiva y procedimientos malabsortivos

✿ Secundarios

- Restricción gástrica reversa
- Modificación de Bypass gástrico en Y de Roux
- Modificación de BPD
- Modificación de BPD/DS
- Conversión de LAGB a Bypass gástrico en Y de Roux
- Conversión de LAGB a BPD o BPD/DS

✿ En investigación

- Bypass gástrico con LAGB
- Procedimientos robóticos
- Técnica de Endoscopia (oral)-asistida
- Balón gástrico
- Fijación gástrica
- Fijación del nervio vago
- Bloqueo del nervio vago
- Gastrectomía en manga

Características de las intervenciones quirúrgicas más usuales

- Banda gástrica ajustable

La banda gástrica reduce el tamaño de la abertura desde el esófago hasta el estómago, lo que disminuye la cantidad de alimentos que puede ingerirse sin problemas. El cirujano puede ajustar el tamaño de esta abertura hinchando o deshinchando la banda a través de un puerto de ajuste colocado en la pared del abdomen, justo debajo de la piel (figura 16). La banda puede extraerse cuando se desee.

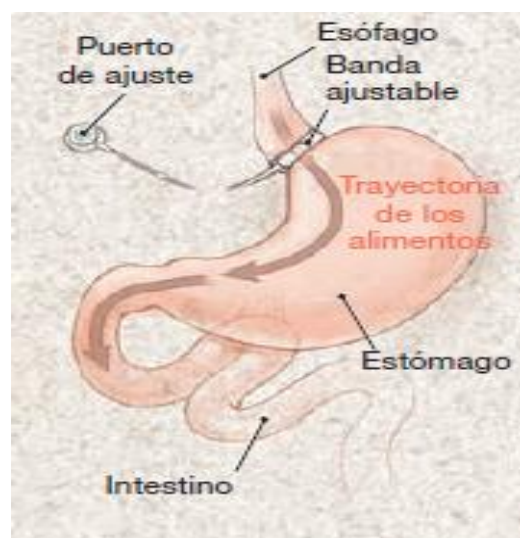


Figura 16.- Esquematación del procedimiento quirúrgico de una banda gástrica ajustable.⁵²

- Bypass gástrico en Y de Roux

Se reduce para siempre el tamaño del estómago hasta una bolsa del tamaño de un huevo. La bolsa se vuelve a unir al intestino, lo que “evita” 5 cm de intestino (figura 17). El tamaño de la bolsa y de la conexión de ésta con el intestino restringen la cantidad de alimentos ingerida.

Figura 17. Esquemmatización del procedimiento quirúrgico de Bypass.⁵²



Técnica	Ventajas	Inconvenientes	Complicaciones	Resultados	Posibles indicaciones
Gastroplastia vertical anillada o bandeada	No alteraciones en la fisiología de la digestión y absorción. Sencilla. Fácil reconversión.	Fácil de sabotear. Mala calidad de vida si hay frecuentes vómitos. Recuperación del peso a largo plazo.	Fístulas del reservorio gástricas. Estenosis banda/anillo. Inclusión banda.	PSP 50%	IMC 35-45. Jóvenes. Alta capacidad de colaboración.
Banda ajustable	Las de la gastroplastia. Vía laparoscópica. Rápida recuperación.	Los de la gastroplastia. Manipulación del reservorio.	Coste elevado. Dilatación o hernia gástrica. Erosión o inclusión de la banda. Trastornos motores esofágicos. Migración de la banda.	PSP 50%	Igual que gastroplastia.
Bypass gástrico	Buena calidad de vida. Mínimas limitaciones de la ingesta. No mal nutrición ni deficiencias severas de vitaminas/minerales. Posibilidad de acceso laparoscópico. Bypass largo o corto según el IMC.	Exclusión parcial de la cavidad gástrica. Síndrome de <i>dumping</i> no deseable. No útil en picoteadores. Poco útil en superobesos.	Fístula. Estenosis anastomosis gastro-yeyunal. Úlcera marginal. En algunos casos ferropenia, y deficiencia de vitamina B ₁₂ .	PSP 60-75%	IMC 40-59 “No picoteadores”

Malabsortivas	No restricción alimentaria. Buena calidad de vida. Escasa reganancia de peso. Posibilidad de vía laparoscópica.	Diarreas-esteatorrea. Síndrome de <i>dumping</i> . Úlcera marginal. Contraindicada en enfermedad hepática.	Mal absorción de vitaminas y minerales. Hiperparatiroidismo secundario. Colelitiasis.	PSP 70-85%	A partir de IMC > 45. Muy útil en super-superobesos (IMC >60).
----------------------	--	---	---	------------	---

Tabla 16.- Ventajas, inconvenientes, resultados e indicaciones de diferentes técnicas quirúrgicas. Porcentaje de sobrepeso perdido (PSP) medio a 5 años.⁴⁶

Complicaciones de la cirugía bariátrica precoces y tardías⁴⁶

- ✓ Complicaciones precoces (dentro de los 7 primeros días tras la intervención):
 - Dehiscencia de la sutura
 - Infección de la herida quirúrgica
 - Absceso intraabdominal
 - Oclusión intestinal
 - Hemorragia digestiva
 - Rotura del bazo
 - Neumonía
 - Tromboembolismo pulmonar
 - Infección urinaria
 - Defunción
- ✓ Complicaciones tardías
 - Estenosis anastomosis
 - Comunicación gastro-gástrica
 - Úlcera boca anastomótica
 - Colelitiasis
 - Eventración
 - Vómitos (>3 veces por semana)
 - Diarreas
 - Síndrome de *dumping* no deseable
 - Mal absorción
 - Desnutrición

El dumping suele ser una de las complicaciones más comunes en los pacientes con Bypass, que es la principal cirugía bariátrica practicada. La función del estómago, es la de actuar como un reservorio, iniciar el proceso digestivo y liberar el contenido de alimentos al intestino de una manera controlada. Cuando el estómago sufre alteraciones por una cirugía se tienen diferentes efectos en este vaciamiento gástrico.

El Síndrome de Dumping se puede clasificar, dependiendo de los síntomas y el tiempo con el cual se presenten, en:

- Temprano
- Tardío

Ambos ocurren por un vaciamiento rápido de grandes cantidades de sólidos y líquidos con gran osmolaridad al duodeno.

En los pacientes con bypass la falta del píloro que es como una puerta que controla, aumenta la velocidad del vaciamiento gástrico.

✓ Dumping temprano

Ocurre entre 30 a 60 minutos después de comer debido a un vaciamiento rápido del estómago al intestino, como consecuencia llega líquido en exceso intestino para diluir las altas concentraciones de lo ingerido, eso genera vasodilatación con consecuente sensación de mareo, distensión y dolor abdominal.

✓ Dumping tardío

Se presenta de 1 a 3 horas después de la comida, generalmente es la consecuencia de la absorción de carbohidratos en intestino con lo que se aumenta la glucosa en sangre, esto trae como consecuencia la secreción inmediata de insulina, al ser este proceso muy rápido genera una baja de glucosa acelerada que se manifiesta con mareo, dolor de cabeza, sudoración, palpitaciones, sueño.

Los alimentos que causan dumping son de dos tipos: azúcares, como el azúcar de mesa, miel, chocolates, refrescos, jugos, cajeta; y grasas, como alimentos fritos, capeados, mayonesas, aderezos.

El manejo del dumping consiste en:

- Evitar el consumo de dichos alimentos
- Realizar seis comidas de pequeño volumen en el día
- Elegir alimentos con alto contenido en proteínas
- Beber fuera de las comidas principales
- Comer lentamente masticando bien y descansando antes de levantarse de la mesa.⁴³

Otra de las posibles complicaciones que se pueden considerar de vital importancia, sobre todo en los pacientes con Bypass, es el hecho de que por tener una restricción en el tamaño de su estómago e intestino van a presentar una consecuente disminución del área disponible para la absorción de algunos fármacos; esto se puede reflejar una disminución de la eficacia terapéutica de los medicamentos (Tabla 17).

Fármaco	Posible (s) sitio (s) de absorción	Cuidados y sugerencias
Enalapril	Se hidroliza a su forma activa, enalaprilato, en el estómago; se absorbe en el intestino delgado. ^a	Puede mostrar una disminución de su actividad; considerar otro Inhibidor de la Enzima Convertidora de Angiotensina.
Ketoconazol	Probablemente se absorbe en el estómago porque se requiere un medio ácido para su absorción ^b	Su absorción probablemente puede ser insignificante; considerar otros agentes alternativos.
Lamotrigina	Probablemente en estomago y la primera porción del intestino delgado presente para una absorción rápida y completa. ^c	Monitorear y aconsejar a los pacientes sobre la disminución de la eficacia.
Metformina	Lenta e incompletamente absorbido en duodeno. ^d	Incrementar el monitoreo de la glucosa sanguínea; los requerimientos del fármaco pueden disminuir conforme la pérdida de peso.
Tartrato de metoprolol	Hay indicios de que se absorbe rápida y completamente, en estómago y duodeno. ^e	Monitorear la presión sanguínea; los requerimientos de medicación pueden disminuir conforme ocurre la pérdida de peso.
Niacina	Se absorbe primariamente en duodeno. ^f	Administrar con un bocadillo bajo en grasa para maximizar la absorción.
Olanzapina	Estómago. ^g	Monitorear la disminución de la eficacia; cambiar la tableta por una que se desintegre en la boca no incrementa la absorción (sin embargo es absorbida en el estómago).
Fumarato de quetiapina	No se conoce el sitio exacto de absorción, pero probablemente presente una rápida absorción en estómago y duodeno. ^h	Monitorear el descenso de la eficacia.

Ramipril	No se conoce el sitio de absorción; se ha documentado una disminución en la absorción en pacientes con esteatorrea y mal absorción. ⁱ	Considerar otros agentes; monitorear la presión sanguínea en el periodo postoperatorio; las necesidades de antihipertensivos pueden disminuir conforme ocurre la disminución de peso.
Simvastatina	No se conoce el sitio de absorción, pero debe de ser hidrolizado a su forma activa en el estómago. ^j	Considerar otros agentes; monitorear los lípidos séricos.
Zolpidem	Se absorbe rápida y completamente; la absorción se ve afectada por la comida. ^k	Puede incrementarse el tiempo de absorción, resultando en un retraso de su efecto; tomar con el estómago vacío.

ⁱVasotec (enalapril) package insert. Morrisville, NC: Biovail Pharmaceuticals; 2002 Aug.

^jData on file. Janssen Pharmaceutica, Titusville, NJ.

^kLamictal (lamotrigine) package insert. Research Triangle Park, NC; GlaxoSmithKline; 2005 Aug.

^lVidon N, Chaussade S, Noel M et al. Metformin in the digestive tract. *Diabetes Res Clin Pract.* 1988; 4:223-9.

^mLopressor (metoprolol tartrate) package insert. Suffern, NY: Novartis; 2004 Nov.

ⁿData on file. Kos Pharmaceuticals, Cranbury, NJ; 2005 Aug.

^oData on file. Eli Lilly Pharmaceuticals, Indianapolis; 2005 Oct.

^pSeroquel (quetiapine fumarate) package insert. Wilmington, DE: AstraZeneca; 2005 Dec.

^qData on file. King Pharmaceuticals, Bristol, TN; 2004 Feb.

^rVickers S, Duncan CA, Chen IW et al. Metabolic disposition studies on simvastatin, a cholesterol lowering prodrug. *Drug Metab Dispos.* 1990; 18:138-45.

^sAmbien (zolpidem) package insert. New York: Sanofi-Synthelabo; 2004 Mar.

Tabla 17.- Selección de agentes con una potencial disminución de la absorción en pacientes quienes sufrieron una cirugía bariátrica.⁵⁶

3.7 Manejo terapéutico

En el caso de individuos con comorbilidades (hipertensión, hipercolesterolemía, diabetes mellitus tipo II), éstas deben tratarse antes y/o durante el periodo de pérdida de peso.^{20, 23}

3.7.1 Manejo del paciente con enfermedades cardiovasculares^{20, 42}

Se denomina ateromatosis al conjunto de lesiones abultadas hacia la luz arterial. Este proceso corresponde en la clínica a las siguientes entidades nosológicas:

1. La cardiopatía isquémica. Se refiere a la obliteración gradual del calibre de las arterias coronarias y corresponde a las formas clínicas de: insuficiencia coronaria, infarto del miocardio y angina de pecho.
2. La enfermedad vascular cerebral. Se refiere al mismo fenómeno, pero cuando éste ocurre en las arterias carótidas y cerebrales; las formas clínicas corresponden a los accidentes cerebrovasculares, sean por trombosis o tromboembolia, ataques transitorios de isquemia y hemorragia.
3. Enfermedades vasculares periféricas. Se derivan del mismo fenómeno de estrechamiento arterial de los grandes vasos. Corresponden a las formas clínicas de la angiopatía obstructiva, la trombosis mesentérica, la nefropatía vascular y la claudicación intermitente en los miembros inferiores.
4. La degeneración de las paredes arteriales.

3.7.1.1 Tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva. (ICC)

La insuficiencia cardiaca congestiva es una anomalía en la que el corazón es incapaz de bombear suficiente sangre para mantener los requerimientos del organismo. Las causas subyacentes de la ICC son cardiopatía arterioesclerótica, cardiopatía hipertensiva, valvulopatía cardiaca, miocardiopatía dilatada y cardiopatía congénita.

Los medicamentos utilizados para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva se resumen en la siguiente tabla (Tabla 18).

La insuficiencia cardiaca puede presentarse ya que el corazón es insuficiente para poder llevar por todo el organismo a la sangre, teniendo que hacer un gran esfuerzo contra la resistencia que le ofrece un cuerpo con obesidad.

La aterosclerosis es el endurecimiento de las arterias, que junto con la obesidad y el exceso de grasa circulante en la sangre, ocluye más rápidamente y de manera más importante todas las arterias, especialmente las arterias coronarias.

La obesidad provoca que las venas, especialmente de los miembros inferiores, tengan que hacer un gran esfuerzo para llevar la sangre de la periferia al corazón y cada vez se van haciendo más insuficientes presentándose la insuficiencia venosa que se manifiesta con las varices ya que cada vez se van debilitando más y más las paredes de las venas.¹⁸

Tabla 18. Medicamentos utilizados para el tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Congestiva.¹⁸

Grupo	Subgrupo	Ejemplos	Mecanismo de acción	Efectos adversos
Vasodilatadores	Inhibidores de la ECA	Captoprilo Enalaprilo Fosinopril Lisinopril Quinapril	Inhiben la enzima que convierte la angiotensina I (ECA) en el potente vasoconstrictor angiotensina II	Hipotensión postural, insuficiencia renal, hipopotasemia y tos seca persistente.
	Relajantes del músculo liso	Hidralacina Isosorbida Minoxidilo Nitroglicerina Nitroprusiato de sodio	La dilatación de los vasos venosos disminuye la precarga del corazón al aumentar la capacidad venosa; reducen la resistencia arterial sistémica y la poscarga.	
Diuréticos		Bumetanida Furosemida Hidroclorotiazida Metolazona	Los diuréticos reducen la congestión pulmonar y el edema periférico por disminución del volumen plasmático y en consecuencia el retorno venoso al corazón.	Hipovolemia
Ionotrópicos negativos	Glucósidos cardíacos	Digitoxina Digoxina	Inhiben de modo reversible la ATP-asa de sodio/potasio de la membrana de la célula cardíaca. Esto aumenta la concentración intracelular de sodio que favorece el transporte de calcio hacia el interior de la célula. La mayor concentración intracelular de calcio incrementa la fuerza de contracción durante la sístole.	Intoxicación digitalica que conduce a taquicardia ventricular; arritmia congestiva, fibrilación ventricular, y por último bloqueo completo del corazón. Anorexia, náuseas y vómito. Cefalea, fatiga, confusión, visión borrosa.

	Agonistas adrenérgicos β	Dobutamida	Estimulación de los receptores adrenérgicos β para generar efecto ionotrópico positivo y vasodilatación. Aumenta CAMp intracelular, activando la cinasa de proteína, se fosforila y aumenta la entrada de calcio favoreciendo la actividad contráctil.	
	Inhibidores de la fosfodiesterasa	Amrinona Milrinona	Son inhibidores de la fosfodiesterasa que aumenta la concentración intracelular de CAMp.	

3.7.1.2 Tratamiento de la angina de pecho.

La angina de pecho es un dolor característico en el tórax consecutivo a insuficiencia del flujo sanguíneo coronario, que a su vez se debe a la incapacidad para satisfacer la demanda de oxígeno del miocardio.

El desequilibrio entre la demanda y el consumo de oxígeno puede ser resultado de espasmo del músculo liso vascular u obstrucción de los vasos sanguíneos por lesiones ateroscleróticas.

Los fármacos empleados para el manejo de la angina de pecho se presentan a continuación en la tabla 19; y en la tabla 20 se encuentra una propuesta de la terapia combinada para pacientes con angina de pecho y algunos otros padecimientos.

Tabla 19. Fármacos empleados para el manejo de pacientes con angina de pecho.¹⁸

Grupo	Ejemplos	Mecanismo de acción	Efectos adversos
Nitratos orgánicos	Nitroglicerina Dinitrato de isosorbida	Inducen la relajación del músculo liso vascular a través de la conversión de los iones de nitrito intracelulares en óxido nítrico, que a su vez activa la ciclasa de guanilato y aumenta el nivel de cGMP dentro de las células, lo cual favorece la desfosforilación de la cadena ligera de miosina e induce la relajación del músculo liso vascular.	El principal es la cefalea, aunque también pueden causar hipotensión postural, eritema facial y taquicardia.
Bloqueadores adrenérgicos β	Propranolol	Suprimen la activación de los receptores β , del corazón, también reducen el trabajo cardiaco al disminuir el gasto y ocasionar una ligera caída de la presión arterial.	Broncoconstricción, arritmias, disfunción sexual, alteraciones del metabolismo (disminución de la glucogenólisis y secreción de glucagon).
Bloqueadores del canal de calcio	Nifedipina Verapamilo Diltiacem	Inhiben la entrada de calcio a las células cardiacas y del músculo liso de los lechos arteriales coronarios y sistémicos. Y con ello causan vasodilatación.	Eritema facial, cefalea, hipotensión y edema periférico, estreñimiento.

Tabla 20. Tratamiento de la angina de pecho en pacientes con otras enfermedades acompañantes.¹⁸

Enfermedad acompañante	Medicamentos utilizados en el tratamiento de la angina		
Ninguna	Nitratos de acción prolongada	Bloqueadores β	Bloqueadores del canal de calcio
Infarto del miocardio reciente	Nitratos de acción prolongada	Bloqueadores β	
Asma, EPOC	Nitratos de acción prolongada ^a		Bloqueadores del canal de calcio
Hipertensión	Nitratos de acción prolongada	Bloqueadores β	Bloqueadores del canal de calcio
Diabetes	Nitratos de acción prolongada		Bloqueadores del canal de calcio
Insuficiencia renal crónica	Nitratos de acción prolongada	Bloqueadores β^a	Bloqueadores del canal de calcio

^a Medicamentos de segunda elección

3.7.1.3 Tratamiento de la hipertensión

La hipertensión se define como el incremento sostenido de la presión diastólica por arriba de 90 mm Hg junto con la elevación sostenida de la presión sistólica (>140 mm Hg). La hipertensión es resultado del aumento del tono del músculo liso en los vasos periféricos que producen mayor resistencia arteriolar y disminución de la capacidad del sistema venoso. Existen factores ambientales como el estilo de vida con estrés, gran consumo de sodio, obesidad y tabaquismo, que predisponen a los sujetos a sufrir hipertensión.

Existe una relación muy estrecha entre la hipertensión arterial y la obesidad, siendo ésta uno de los factores más importantes para el desarrollo de la hipertensión arterial. En las personas menores de 45 años, el riesgo es mucho más alto. Aproximadamente el 50 % de los hipertensos son obesos.

En la tabla 21 se observan los fármacos más utilizados para el tratamiento de la hipertensión arterial, se indican algunos ejemplos, su mecanismo de acción y los posibles efectos adversos de los mismos. En la tabla 22 se menciona también la combinación de estos fármacos antihipertensivos con algunos otros utilizados para el tratamiento de enfermedades concomitantes a la hipertensión arterial.

Tabla 21. Fármacos empleados para el tratamiento de la hipertensión arterial.¹⁸

Grupo	Subgrupo	Ejemplos	Mecanismo de acción	Efectos adversos
Diuréticos	De asa	Bumetanida Furosemida	Disminuyen la presión arterial mediante el aumento inicial de la excreción de sodio y agua, disminuyendo el volumen extracelular, lo que tiene como resultado una reducción de gasto cardiaco.	Hipopotasemia, hiperuricemia, hiperglucemia.
	Tiazidicos	Hidroclorotiacida		
	Conservadores de potasio	Espironolactona Triantereno		
Bloqueadores adrenérgicos β		Atenolol Labetalol Metoprolol Nadolol Propranolol Timolol	Atenúan la presión arterial por reducción de gasto cardiaco. También disminuyen la liberación de renina por riñones con lo que aminora la formación de angiotensina II y la secreción de aldosterona.	Fatiga, letargo, insomnio, reducción de HDL (lipoproteínas de alta densidad)
Inhibidores de la ECA		Benaceprilo Captoprilo Enalaprilo Fosinoprilo Lisinoprilo Moxiprilo Quinaprilo Ramiprilo	Suprimen la actividad de la enzima convertidora de angiotensina I hacia la angiotensina II con mayor potencia vasoconstrictora; también disminuyen la velocidad de inactivación de la bradicina. Con ello se produce vasodilatación.	Tos seca, erupción cutánea, fiebre, disgeusia, hipotensión e hiperpotasemia.

Antagonistas de la Angiotensina II		Losartán	Bloquean selectivamente el receptor de angiotensina I con lo que produce vasodilación y suprime la secreción de aldosterona.	Similares a los inhibidores de la ECA. Fetotòxico.
Bloqueadores del canal de calcio	Difenilalquilaminas	Verapamilo	Suprimen la entrada de calcio al unirse a los canales de tipo L del corazón y el músculo liso de los vasos coronarios y periféricos. Esto ocasiona relajación del músculo liso y dilatación de las principales arteriolas.	Estreñimiento, mareo, cefalea y sensación de fatiga.
	Benzodiacepinas	Diltiacem		
	Dihidropiridinas	Nifedipino Anlodipina Felodipina Laradipina Nicardipina		
Bloqueadores de los receptores adrenérgicos α		Prazosín Oxazosín Terazosín	Suprimen de forma competitiva a los receptores adrenérgicos α_1 . Disminuyen la resistencia vascular periférica y la presión arterial al relajar al músculo liso arterial y venoso.	Taquicardia refleja y síncope.
Otros				
Adrenérgicos de acción central		Clonidina	Agonista del receptor adrenérgico α_2 que disminuye la actividad adrenérgica de origen central	Retención de sodio y agua. Sedación y resequedad de la mucosa nasal.
		Alfametildopa	Se convierte a metilnoradrenalina a nivel central y reduce la actividad adrenérgica a ese nivel, con lo que disminuye la resistencia periférica total y la presión arterial.	Sedación y mareos.

Vasodilatadores		Hidralacina	Relajan el músculo liso vascular con lo que disminuye la resistencia y por tanto la presión arterial.	Taquicardia refleja, retención de sodio, cefalea, náusea, sudoración, arritmia y angina.
-----------------	--	-------------	---	--

Tabla 22. Tratamiento de la hipertensión en pacientes con enfermedades adjuntas.¹⁸

Enfermedad concurrente	Medicamentos comúnmente utilizados en el tratamiento de la hipertensión			
Angina de pecho	Diuréticos ^a	Bloqueadores β	Inhibidores de la ECA ^a	Bloqueadores de canales de calcio
Diabetes (dependiente de insulina)			Inhibidores de la ECA	Bloqueadores de canales de calcio
Hiperlipidemia			Inhibidores de la ECA	Bloqueadores de canales de calcio
Insuficiencia cardiaca congestiva	Diuréticos		Inhibidores de la ECA	Evitar el verapamilo ^a
Infarto previo	Diuréticos ^a	Bloqueadores β	Inhibidores de la ECA	Bloqueadores de canales de calcio ^a
Insuficiencia renal crónica	Diuréticos	Bloqueadores β ^a	Inhibidores de la ECA ^a	Bloqueadores de canales de calcio
Enfermedad pulmonar crónica, asma	Diuréticos		Inhibidores de la ECA ^a	Bloqueadores de canales de calcio

^a Fármacos alternos

3.7.2 Dislipidémias

Las dislipidémias son enfermedades asintomáticas, detectadas por concentraciones sanguíneas anormales de colesterol, triglicéridos y/o colesterol HDL. Su aterogenicidad se debe, principalmente, a dos mecanismos: primero, al acumulo en el plasma de partículas (como las lipoproteínas que contienen la apoproteína B) que tienen la capacidad de alterar la función del endotelio y depositarse en las placas de ateroma y segundo, a una concentración insuficiente de partículas (como las lipoproteínas de alta densidad) que protegen contra el desarrollo de la aterosclerosis.

Los Factores de Riesgo Coronario pueden ser:

- Modificables: Tabaquismo, Hipertensión Arterial, Diabetes, Obesidad central, Menopausia y Sedentarismo.
- No modificables: Edad, Sexo, antecedentes familiares de cardiopatía isquémica prematura. Historia de cardiopatía coronaria, accidente vascular cerebral aterosclerótico o enfermedad vascular periférica, Aneurisma de Aorta abdominal. Presencia de síndrome metabólico
- Obesidad central o abdominal (IMC ≥ 27 , cintura ≥ 102 cm Hombre y ≥ 88 cm Mujer)
- TG ≥ 150 mg/dL
- C- HDL < 40 mg/dL
- P/A $> 130/85$
- Intolerancia a la glucosa (ITG), glicemia en ayunas > 110 mg/dL

Los principales fármacos utilizados para el tratamiento de las dislipidémias se describen a continuación en la tabla 23.

Tabla 23. Fármacos utilizados para el tratamiento de las dislipidémias.¹⁸

Grupo	Subgrupo	Ejemplos	Mecanismo de acción	Efectos adversos
Inhibidores de la hidroximetilglutaril coenzima A reductasa (HMG-CoA reductasa)	Estatinas	Fluvastatina Lovastatina Simvastatina Pravastatina Atorvastatina	Inhiben la enzima clave para la biosíntesis del colesterol, que cataliza el paso de HMG a mevalonato, en forma competitiva y reversible. La reducción de colesterol en el plasma aumenta la síntesis de receptores para LDL, aumentando la extracción plasmática de estas partículas en los heterocigotos de HCF.	Hepatotoxicidad, Miopatía con mialgia y artralgia.
	Resinas	Colestiramina Colestipol	Secuestran sales biliares en el lumen del íleon y aumentan la excreción de esteroides fecales. En el hígado estimulan la síntesis de ácidos biliares a partir de colesterol, disminuyen el colesterol en el hepatocito, aumentan la síntesis de colesterol, aumentan el número de receptores para LDL y el catabolismo de LDL.	No tienen toxicidad sistémica, pero son mal toleradas y alteran la absorción de otros fármacos y aumentan la producción hepática de VLDL y triglicéridos, constipación, altera la absorción de vitaminas, folatos y otros fármacos.
	Fibratos	Gemfibrozilo Bezafibrato Ciprofibrato Fenofibrato Etofibrato	Hay evidencias que demuestran un aumento del catabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos, relacionado con la mayor actividad de la lipasa lipoproteica y de la lipasa hepática por una parte, y una disminución de la secreción de VLDL por otra al disminuir la síntesis de triglicéridos en el hígado. En el tejido adiposo disminuyen la lipólisis.	Molestias gastrointestinales, cefalea, ansiedad, vértigo, alteraciones del sueño, mialgia alteraciones de la libido, aumento del apetito, alopecia.

		Acipimox	Aumenta la actividad de la lipasa lipoproteica, inhibe la lipólisis, la producción de VLDL, aumenta el catabolismo hepático de precursores de LDL y disminuyen el aclaramiento de apo A-I y la síntesis de apo A-II .	Algunos efectos cutáneos.
		Omega – 3	Reducen triglicéridos, aunque elevan el colesterol LDL; también elevan el HDL.	Efectos sobre la coagulación.

3.7.3 Diabetes mellitus tipo II

La diabetes mellitus tipo II, es una enfermedad caracterizada por un aumento de glucosa circulante en sangre en condiciones basales, producida por la lesión de células beta pancreáticas, que produce una disminución de la secreción de insulina, y por una resistencia de los tejidos a la captación de glucosa, motivada por la insulino resistencia.

La relación entre obesidad y diabetes es muy antigua, pero hoy se define como el factor de riesgo más importante en la Diabetes Mellitus No Insulino Dependiente (DMNID) o diabetes mellitus tipo II. Se puede decir que un 70-80 % de pacientes afectados de DMNID, son obesos, aunque la DMNID no se da en todos los casos de obesidad, ni que todos los obesos tengan que padecerla.

Lo que sí es importante, es que el riesgo de padecer DMNID es tres veces mayor en personas obesas y en una edad media de la vida (a edades más avanzadas disminuye esta proporción).

La DMNID aparece cuando los requerimientos de insulina son superiores a la secreción normal de insulina y en individuos que tienen la predisposición a ella.

En individuos obesos se presenta con frecuencia lo que llamamos resistencia insulínica, que es la incapacidad de captación de glucosa en los tejidos, que a su vez está mediada por la insulina.

Por lo tanto, al haber un déficit de captación de glucosa por los tejidos, aumentará la glucosa circulante provocando un aumento de insulina por el páncreas para compensar.

El tratamiento farmacológico de la DMNID y la resistencia a la insulina tiene como base cuatro grupos principales de fármacos, estos grupos, así como los fármacos representativos, se presentan en la tabla 24.

Tabla 24. Fármacos utilizados como hipoglucemiantes orales en el tratamiento de la diabetes.¹⁸

Grupo	Ejemplos	Mecanismo de acción	Efectos adversos
Sulfanilureas	Tolbutamida Gliberida Glipicida Glimoprida	Estimulación de la liberación de insulina de las células β del páncreas, reducción de las concentraciones séricas de glucagon e incremento de la unión de insulina a tejidos efectores y receptores.	Hipoglucemia, trastornos gastrointestinales, prurito, náuseas y anemia.
Biguanidas	Metformina	Reducción de la salida de glucosa hepática sobretodo por inhibición de la gluconeogénesis. Disminuye la hiperlipidemia	Pérdida de peso, trastornos gastrointestinales.
Inhibidor de glucosidasa α	Acarbosa	Inhibe la glucosidasa α en el borde en cepillo de las células del intestino y de este modo disminuye la absorción de almidones y disacáridos.	Flatulencia, diarrea y calambres abdominales.
	Repaglinida	Se fija a los canales de potasio sensibles al ATP de las células pancreáticas β , lo que ocasiona la liberación de insulina.	Hipoglucemia.

4 Metodología

Se implementó un plan de Atención Farmacéutica en pacientes con obesidad en una clínica especializada de un Hospital privado del Distrito Federal que cumple con los requisitos de infraestructura y personal capacitado necesario.

Se conocieron los parámetros de inclusión de los pacientes en los distintos programas de reducción de peso que maneja la clínica, para poder comparar con los lineamientos nacionales e internacionales para el manejo de la obesidad.

Se eligieron dos grupos de pacientes, con un grado de obesidad de moderado a grave (IMC MAYOR DE 27) y que pudiesen presentar o no un riesgo mayor en su salud debido a las complicaciones propias de la obesidad, que se encontraban en tratamiento, en el periodo de junio a diciembre del año 2009, con cirugía y suplementos alimenticios y dieta. De aquí se manejaron dos grupos: el grupo de pacientes bajo tratamiento quirúrgico que incluyó 270 pacientes sometidos a cirugía entre 2007 y 2009 y quienes aun reciben seguimiento de su terapia de manera continua; y un grupo de pacientes tratados con suplementos alimenticios y dieta que está conformado por 132 pacientes activos. Se incluyeron tanto hombres como mujeres con edades variadas desde menores de 20 años hasta mayores de 70 años que pudiesen presentar o no comorbilidades propias de la obesidad como hipertensión, diabetes, etcétera.

Se caracterizó a la población de ambos grupos según edad, género, e IMC, para posteriormente hacer un análisis de cada grupo de pacientes en ambos tratamientos y la comparación entre ellos.

Se revisaron los expedientes clínicos de todos estos pacientes para conocer su historia clínica, evaluación nutricional, psicológica y médica, así como las posibles comorbilidades y manejo de las mismas.

Una vez revisados los expedientes se obtuvieron los datos sobre la medicación inicial y actual de los pacientes, con ello se busco detectar la presencia o posibilidad de que se generarán RAM, PRM y/o RNM, así como las posibles interacciones entre los medicamentos indicados a dichos pacientes. Para este último punto se utilizan los

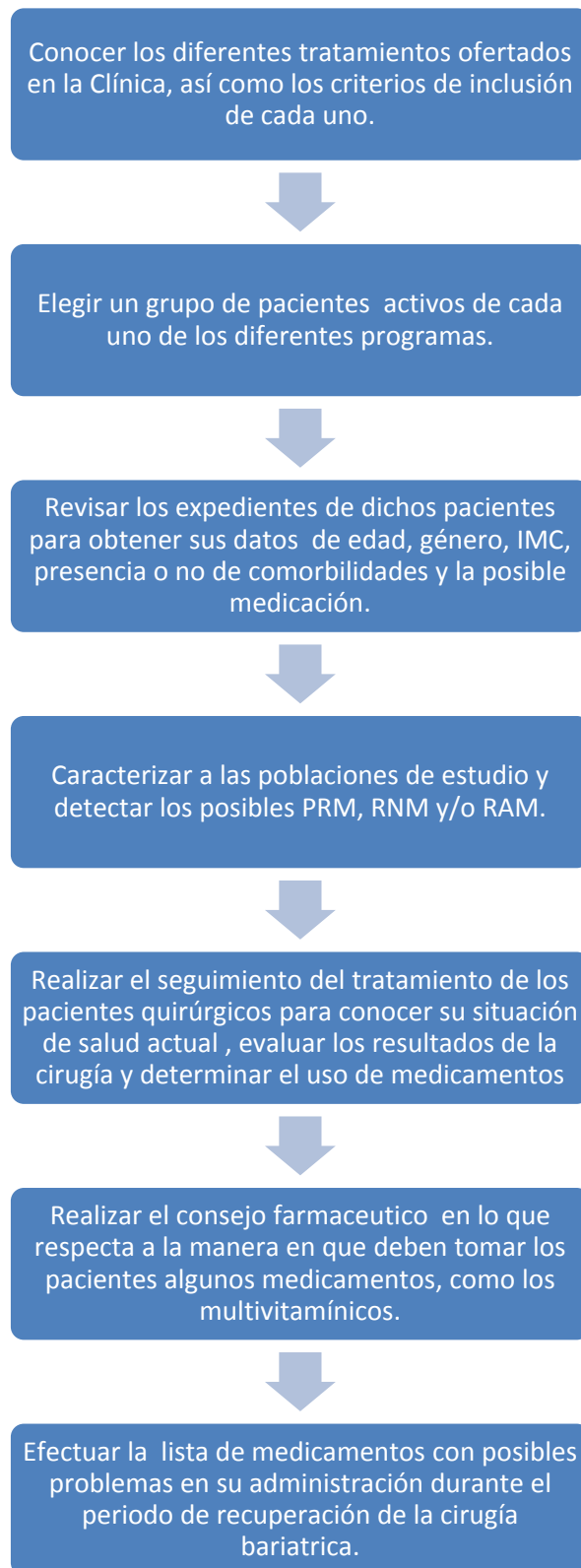
programas: Thomson® e Interdrugs®, que son bases de datos que nos permiten conocer si existen o no interacciones entre los medicamentos indicados al sistema.

Durante el desarrollo del programa de Atención farmacéutica se realizó el seguimiento telefónico de los pacientes quirúrgicos para conocer la evolución de la pérdida de peso y de sus posibles comorbilidades y complicaciones de la cirugía; este seguimiento también nos permitió resolver dudas sobre la medicación (sobre todo la administración conjunta de multivitamínicos con algunos medicamentos), trayendo consigo la consecuente evaluación del cumplimiento y el apego al tratamiento.

Otra actividad desarrollada fue el consejo farmacéutico acerca de los horarios de la toma de medicamentos, así como algunos consejos sobre un fenómeno común en pacientes con Bypass, el dumping. El consejo farmacéutico también se encauso en el periodo de recuperación post-quirúrgico de algunos pacientes con medicación especial, es decir con medicamentos cuyas características de liberación requerían una administración adecuada y vigilada para evitar posibles sobredosis y exacerbación del efecto de los mismos. Lo que trajo consigo el pedir apoyo al servicio de farmacia de dicho hospital, quienes comentaron de la existencia de ciertas recomendaciones para la administración de algunos medicamentos con características especiales de liberación. Basado en dicho documento se generó una lista con los medicamentos más usados por los pacientes quirúrgicos y que podrían ser administrados erróneamente en el periodo de recuperación post-quirúrgica; esta lista incluye algunas recomendaciones para el cambio de presentación o de fármaco que le permitirá al médico tomar la mejor decisión sobre el tratamiento farmacológico de estos pacientes en dicho periodo.

Todas las actividades descritas anteriormente se resumen brevemente en la figura 18.

Figura 18.- Diagrama de flujo de la metodología de trabajo para la implementación de un programa de Atención Farmacéutica en pacientes obesos.



5 RESULTADOS

Los resultados obtenidos durante la implementación del programa de Atención Farmacéutica a los pacientes con obesidad, se muestran en las siguientes figuras, en donde es claro observar las características de la población, así como los problemas que presentaban tales pacientes.

Tabla 25.- Características generales de los pacientes de ambos tratamientos para bajar de peso.

TRATAMIENTO	MASCULINO	FEMENINO	EDAD	IMC INICIAL	COMORBILIDADES
<div style="text-align: center;">CARACTERÍSTICA</div>					
SUPLEMENTOS	55 n	77n	42.14 ± 12.55	32.63 ± 5.28	88
QUIRÚRGICOS	112n	158n	41.02 ± 11.69	42.71 ± 7.66	181

Figura 19. Gráfico de la distribución del género en los pacientes de estudio del programa de cirugía bariátrica.

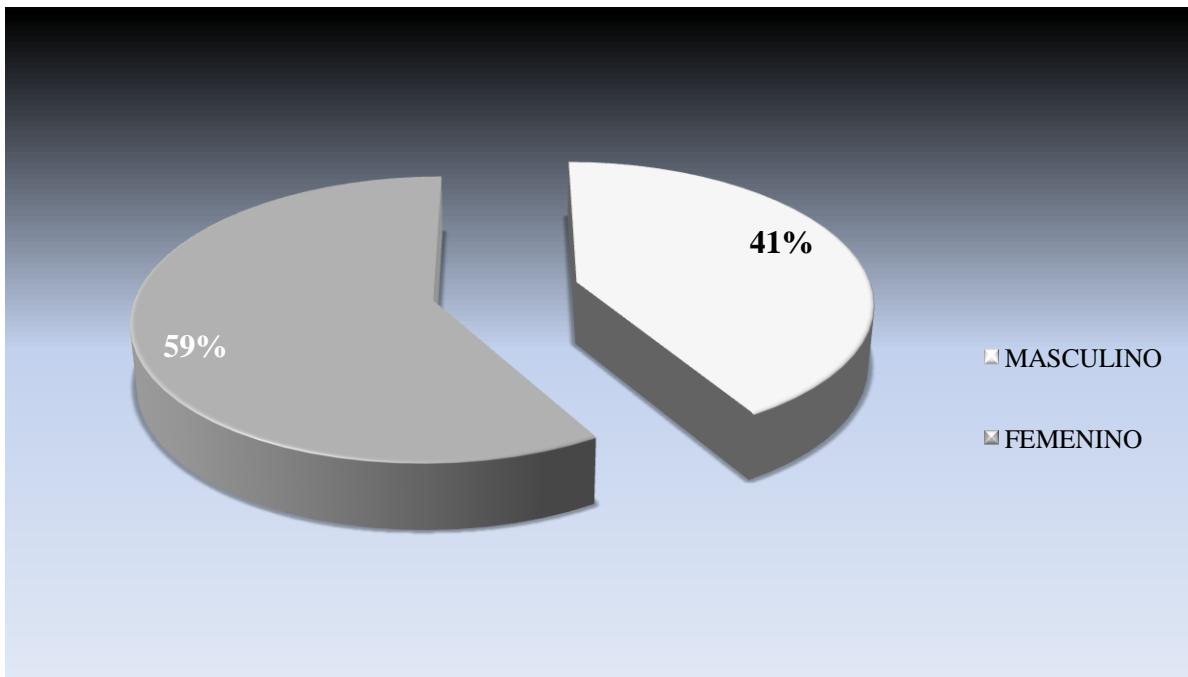


Figura 20. Gráfico de la distribución de las edades de los pacientes en el programa de cirugía bariátrica.

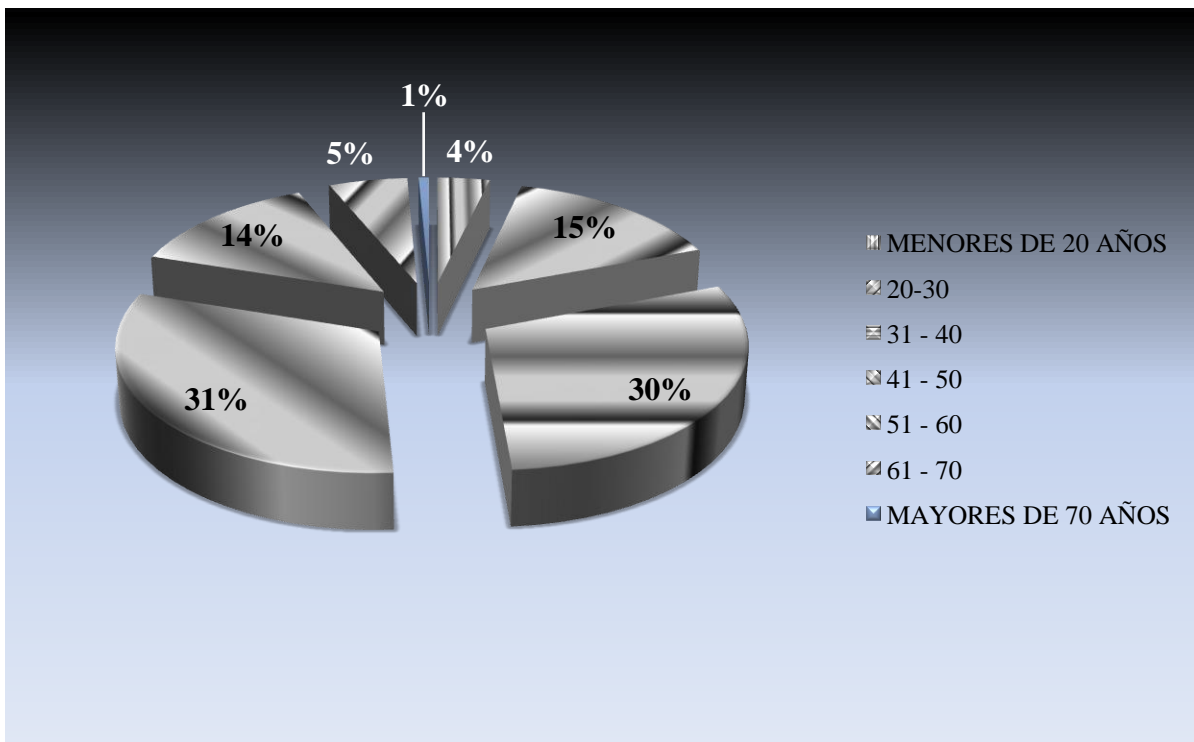


Figura 21. Gráfico de la distribución de los pacientes quirúrgicos que habían recibido un tratamiento previo para bajar de peso.

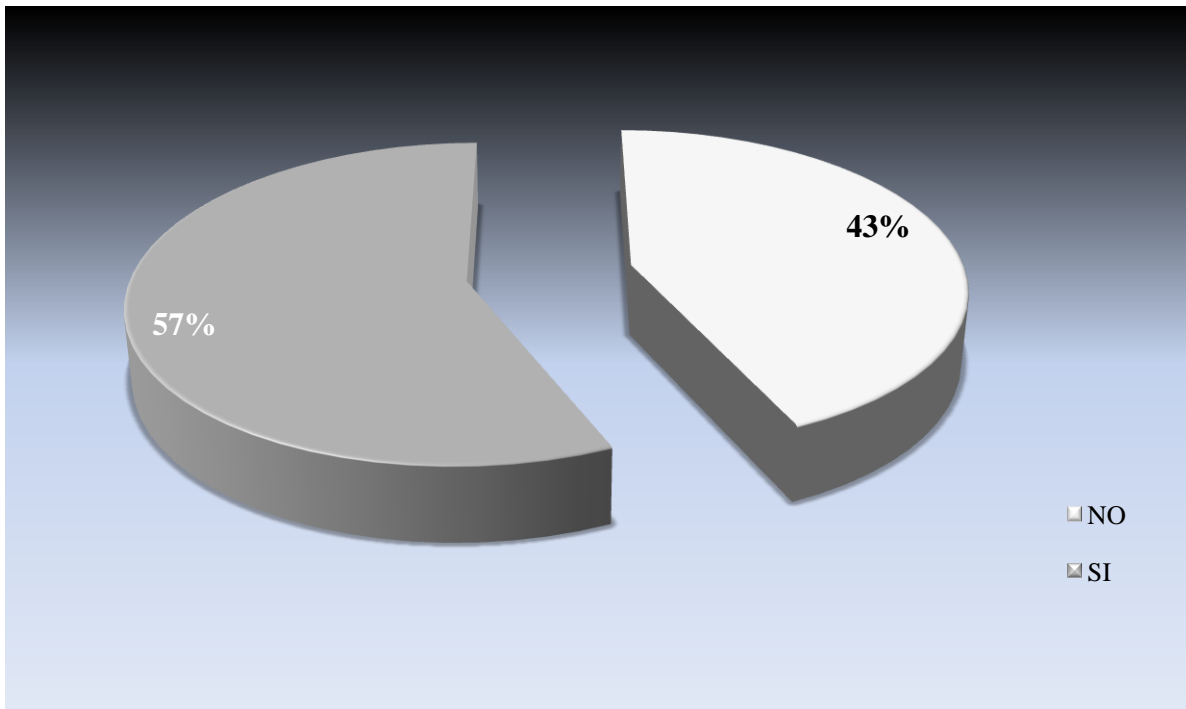


Figura 22. Gráfico de la distribución de medicamentos anorexígenos que tomaron los pacientes quirúrgicos antes de asistir a la clínica.

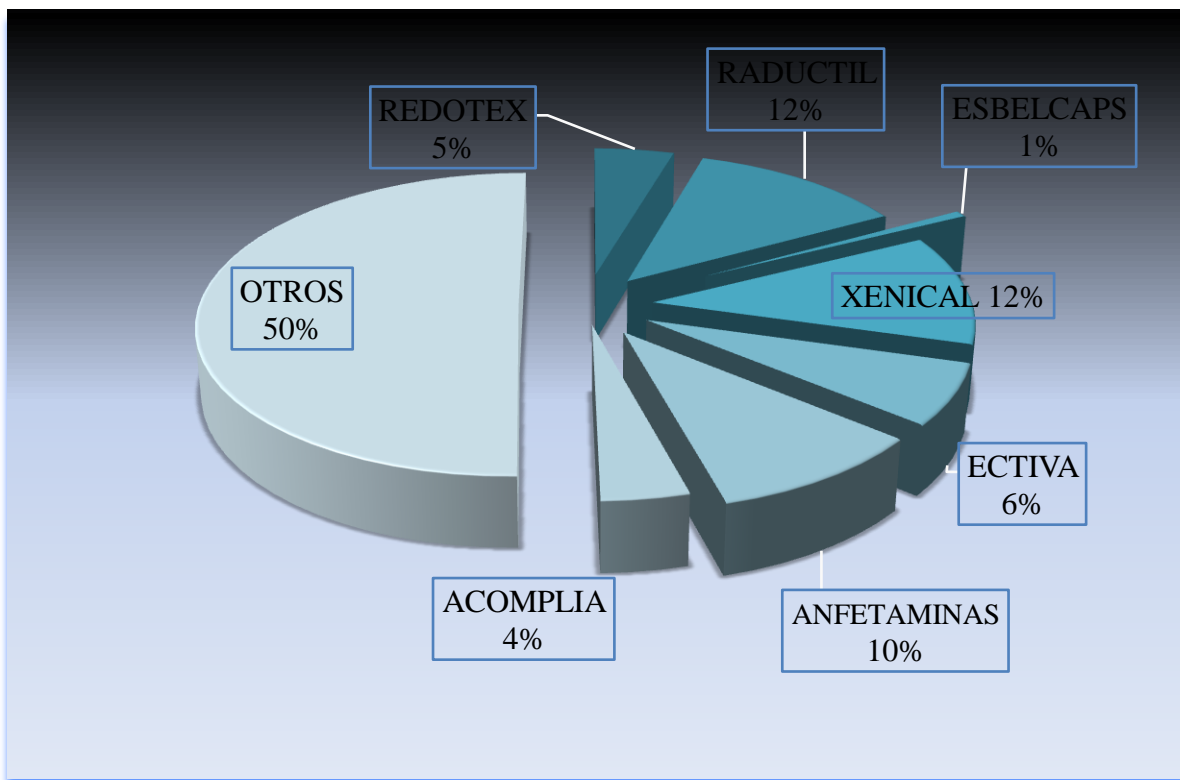


Figura 23. Gráfico de la distribución de las principales comorbilidades que presentaban los pacientes del grupo de cirugía bariátrica.

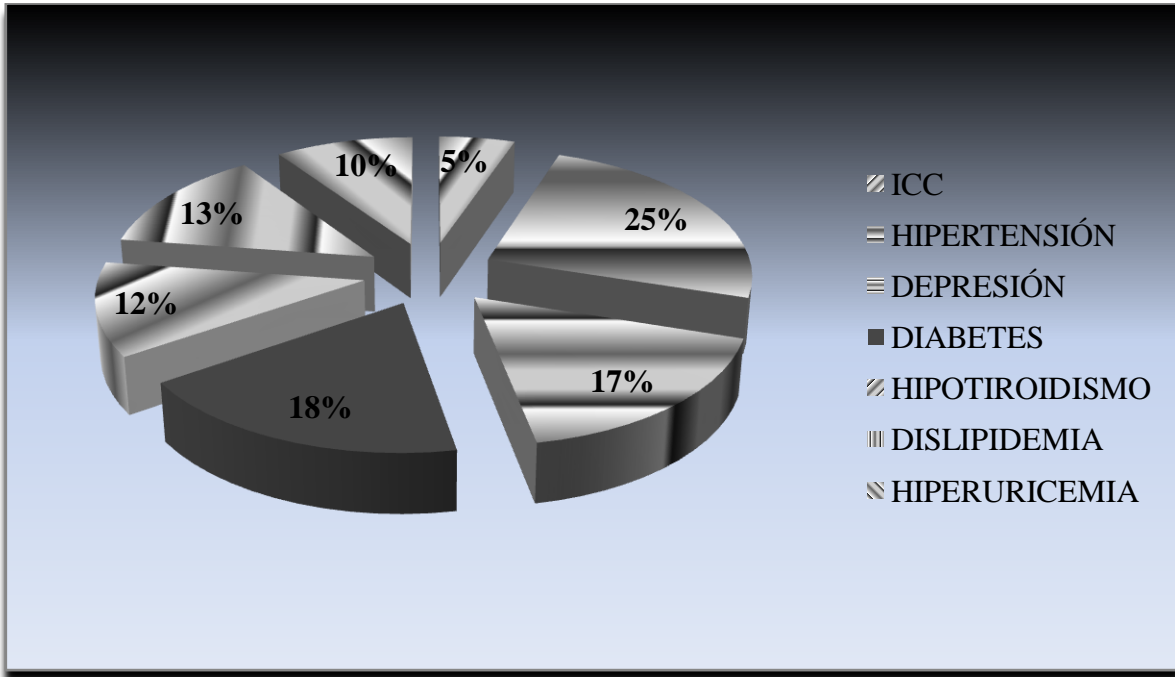


Figura 24. Gráfico de la distribución del género en los pacientes de estudio del programa de suplementos.

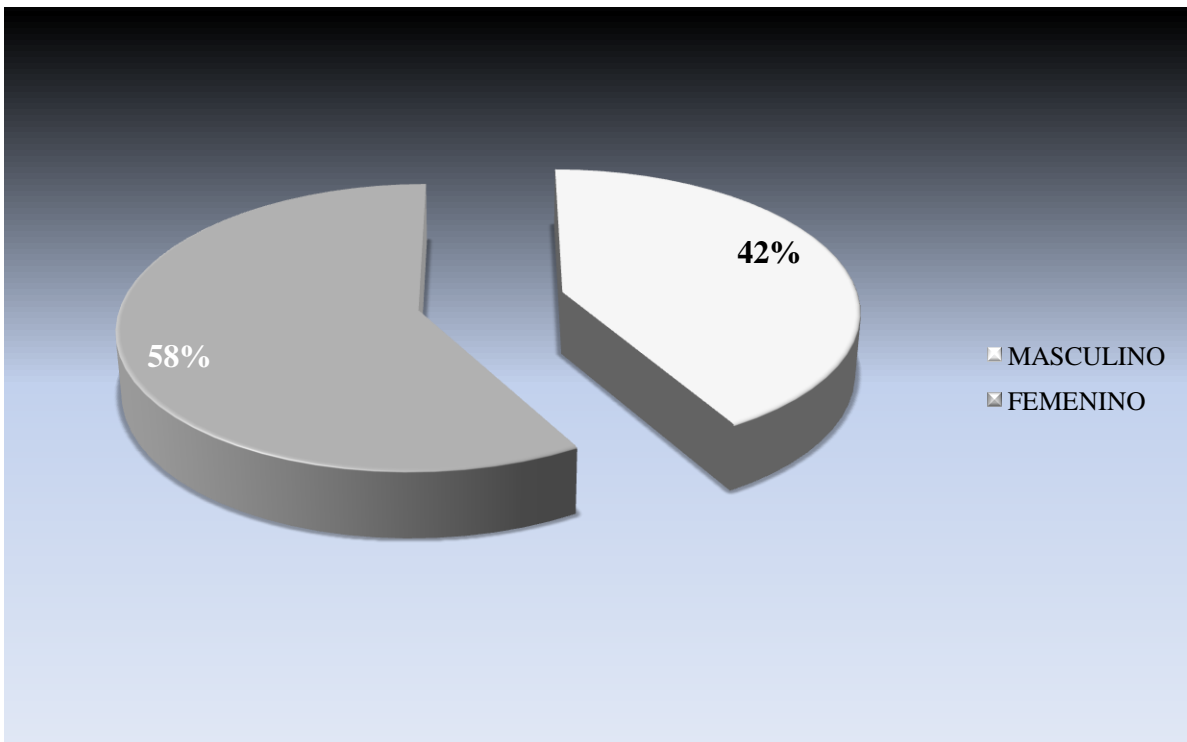


Figura 25. Gráfico de la distribución de las edades de los pacientes en el programa de suplementos.

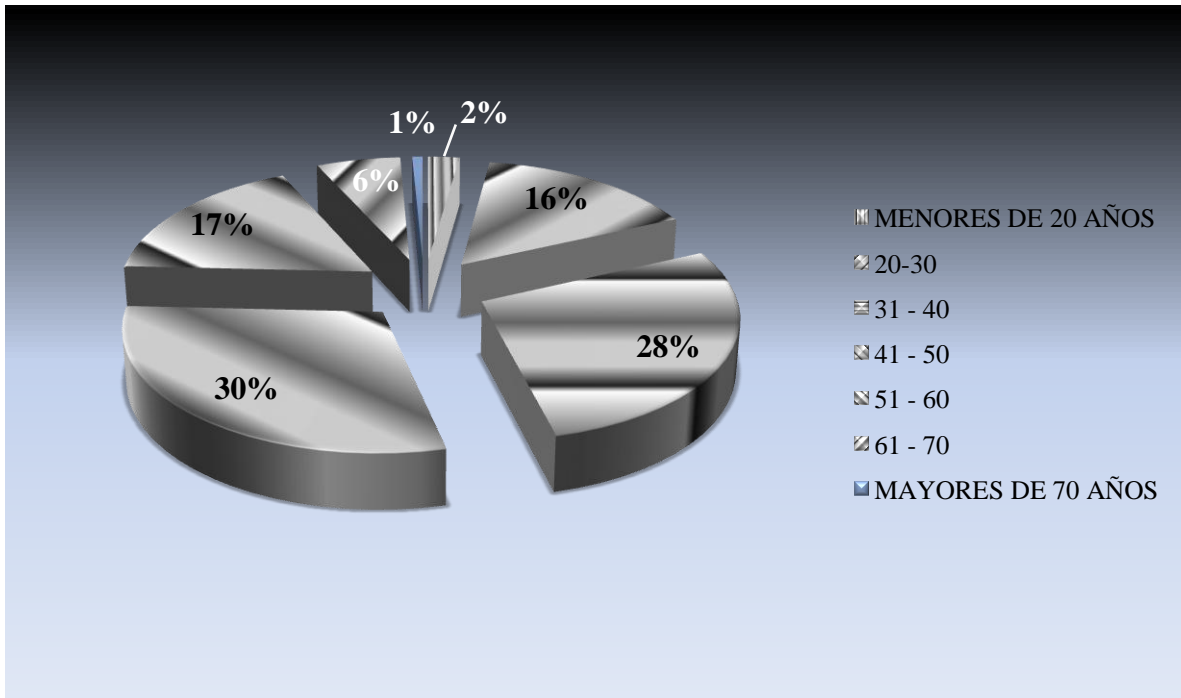


Figura 26. Gráfico de la distribución de los pacientes del programa de suplementos que habían recibido un tratamiento previo para bajar de peso.

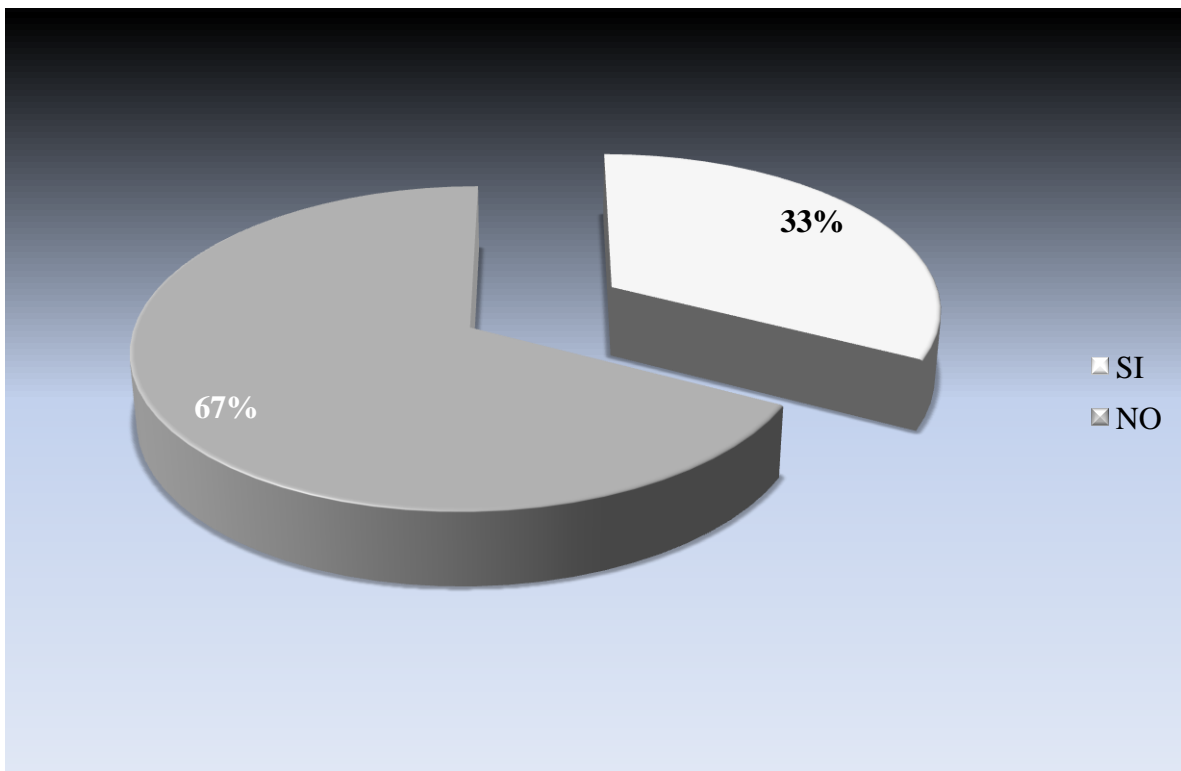


Figura 27. Gráfico de la distribución de medicamentos anorexígenos que tomaron los pacientes del programa de suplementos antes de asistir a la clínica.

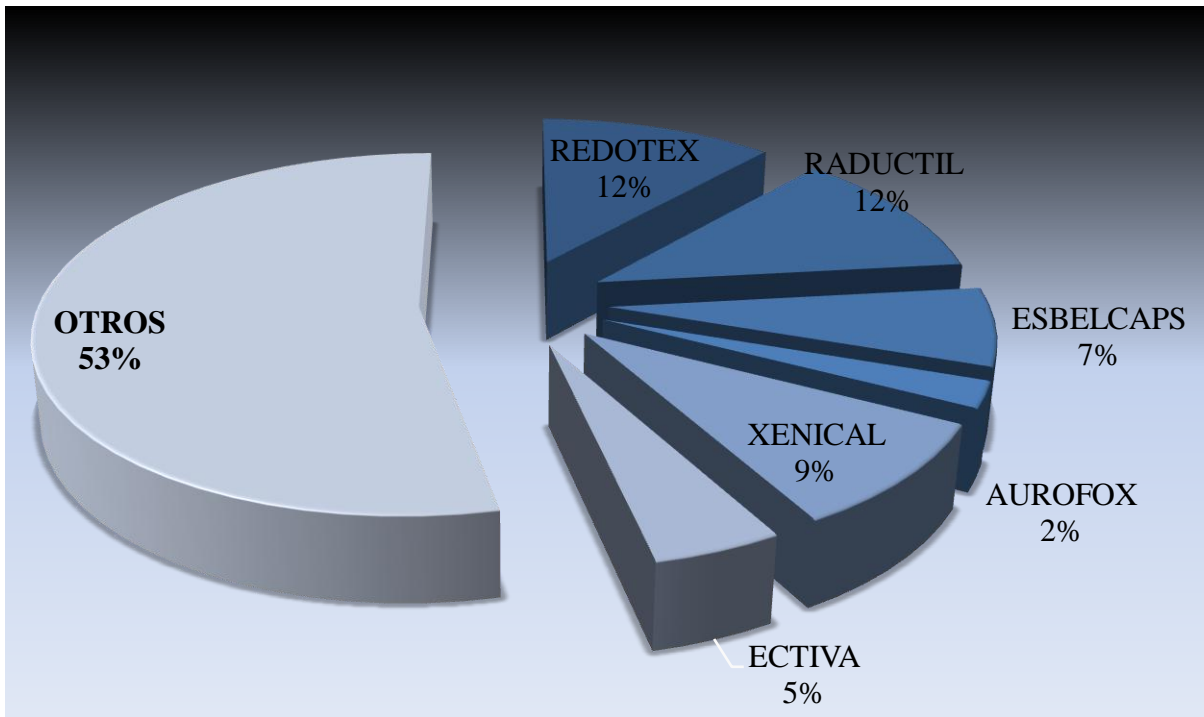


Figura 28. Gráfico de la distribución de las principales comorbilidades que presentaban los pacientes del grupo de suplementos.

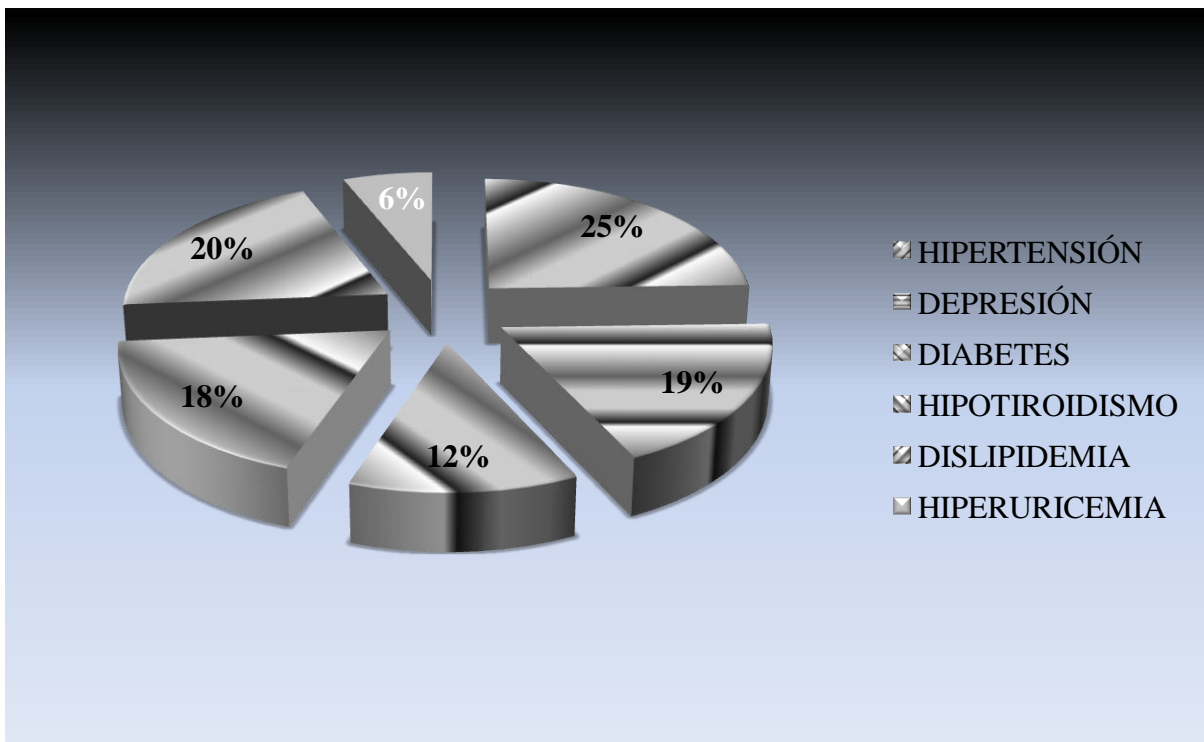


Figura 29. Gráfico de la comparación de la distribución de edades de los pacientes de ambos programas para bajar de peso.

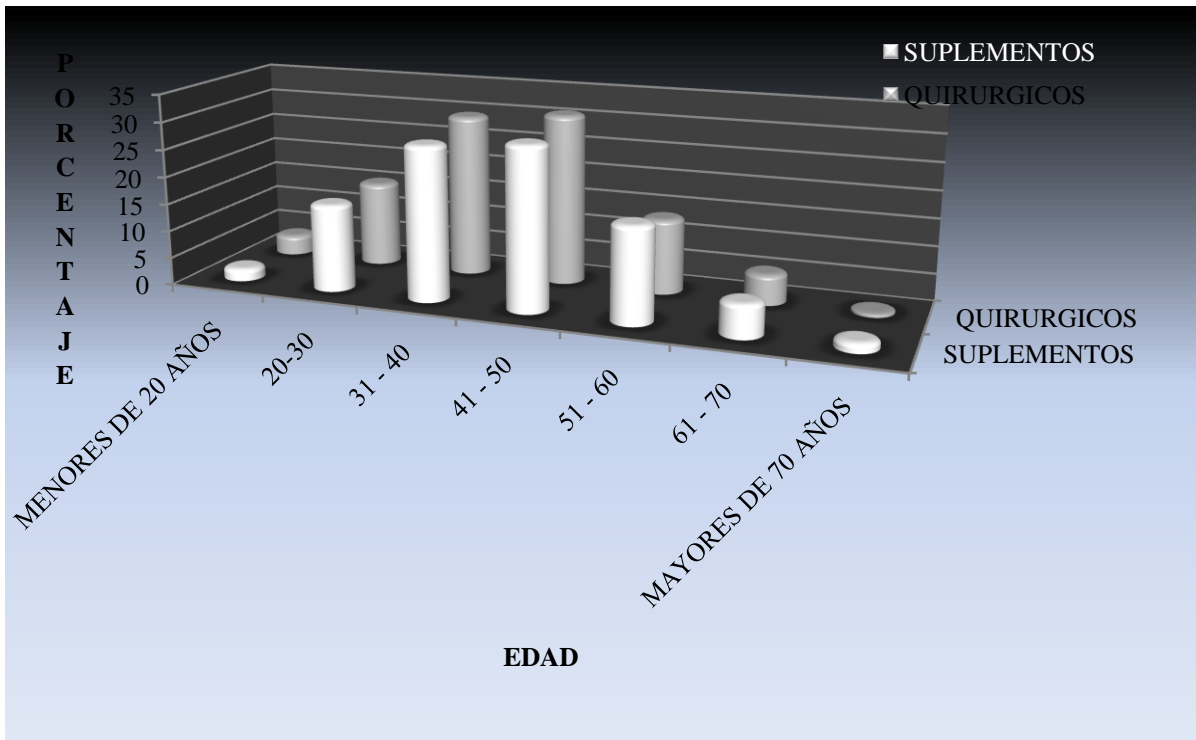


Figura 30. Gráfico de la comparación de las principales comorbilidades en pacientes de ambos grupos de tratamiento para bajar de peso.

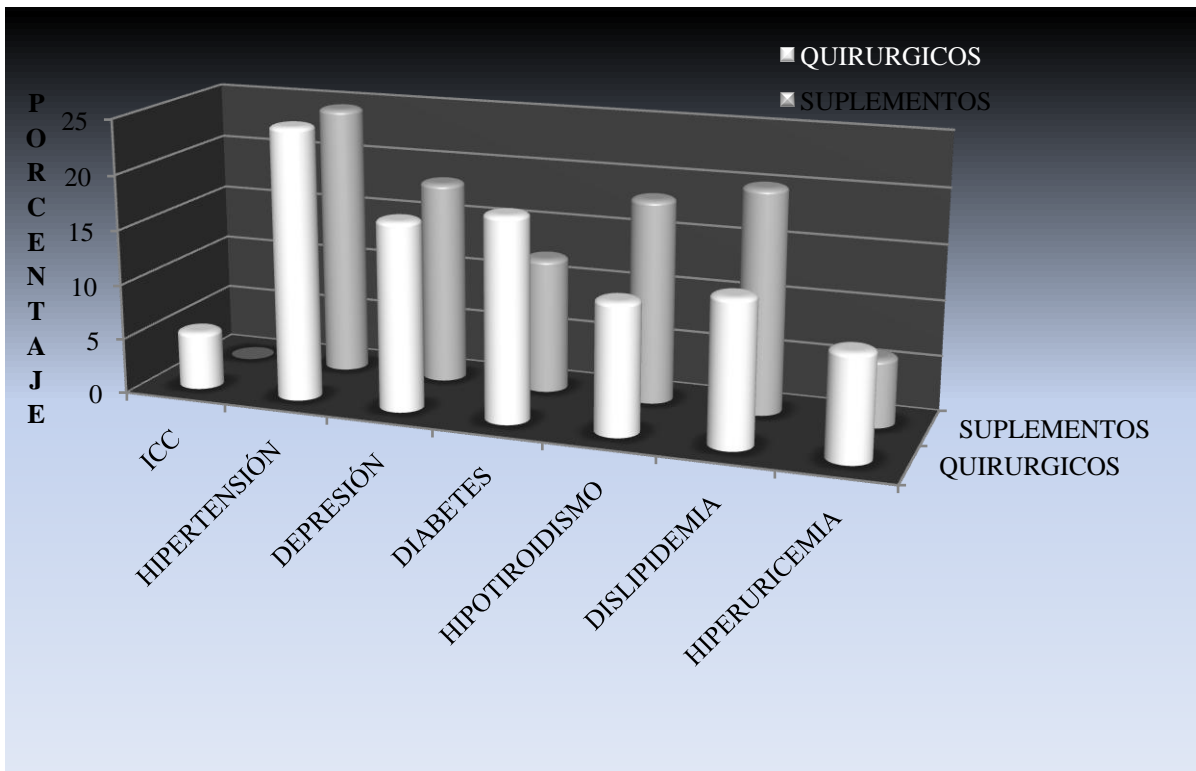


Figura 31. Gráfico de la distribución de la frecuencia de los principales problemas de la terapia detectados durante el seguimiento de los pacientes.

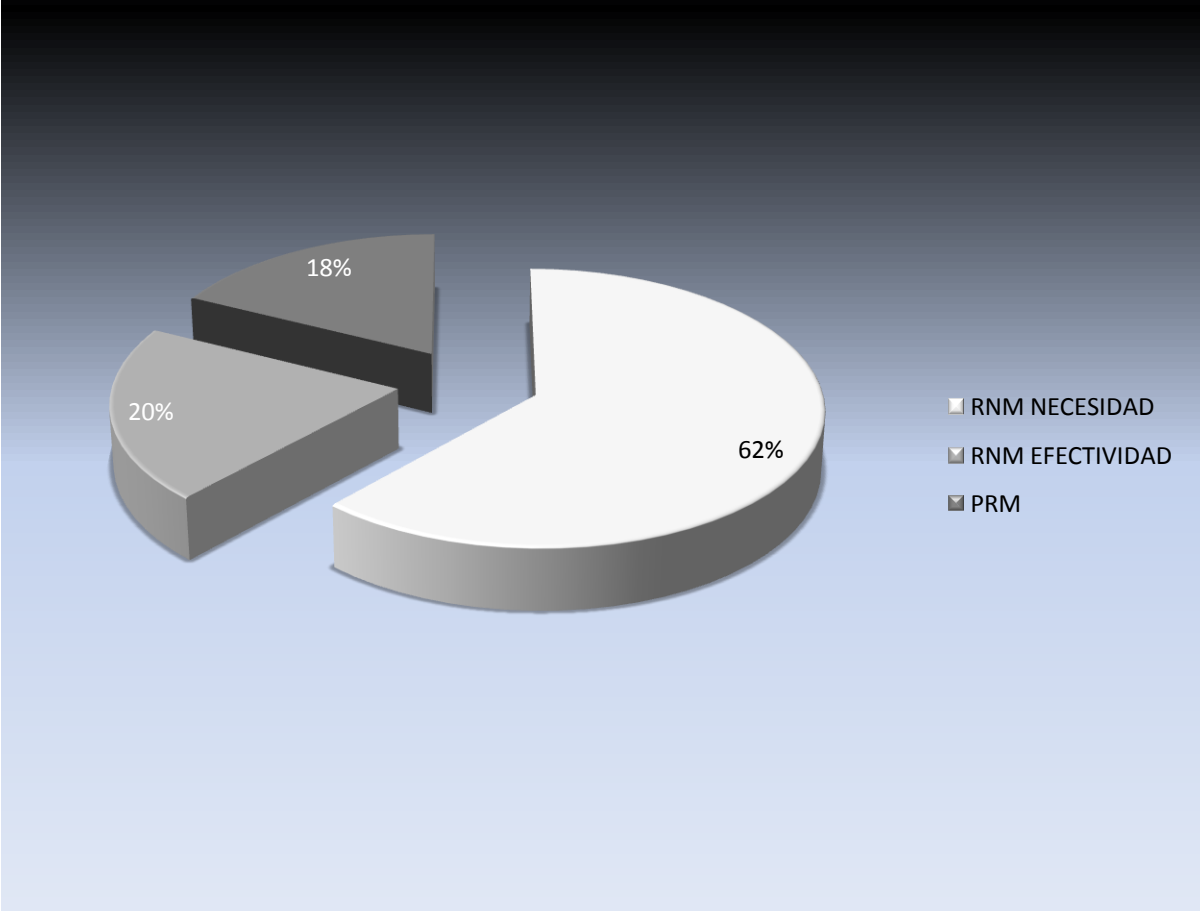


Tabla 26.-Principales problemas de la terapia medicamentosa detectados durante el seguimiento de la terapia de los pacientes.

Problema detectado	Tipo	Descripción
RNM necesidad	Problema de salud no tratado	El paciente no recibe la lista de multivitaminicos o la olvida y no los toma después de su cirugía.
	Efecto de medicamento innecesario	El paciente continúa tomando ursofalk aún seis meses después de la cirugía y esto está contraindicado.
RNM efectividad	Inefectividad cuantitativa	El paciente presenta anemia por la deficiente absorción del hierro debido a la modificación anatómica por la cirugía (bypass gástrico).
PRM	Posibilidad de efectos adversos	El paciente tomó algún medicamento para bajar de peso que contenía sibutramina y después de un tiempo de consumirlo presentan incremento de la presión arterial y síntomas de depresión.
	Características personales	El paciente sometido a bypass gástrico mostrará disminuida en cierta medida la absorción de diversos medicamentos que se absorben a nivel de estómago y la primera porción del intestino (yeyuno).
	Incumplimiento	El paciente deja de tomar los multivitaminicos por referir que no le hacen falta pues se siente bien, o manifestando que no los compra porque no los encuentra donde vive o en México y están muy caros.
	Administración errónea de un medicamento	Durante el periodo de recuperación del postoperatorio el paciente continúa con su tratamiento previo, sin embargo el medicamento no siempre es administrado de manera correcta, es decir algunos medicamentos son triturados, macerados o masticados debido a la restricción de la vía oral por la cirugía, lamentablemente muchos de estos medicamentos son de liberación controlada y tienen recubrimiento entérico y por lo tanto se ve alterado su efecto en el paciente. El paciente olvida como debe tomar los multivitaminicos para no afectar la absorción del hierro. Además el médico confía en que el paciente sigue las instrucciones y no las ha olvidado pues se le entregaron por escrito.
	Interacciones	Los pacientes polimedicados presentan mayor número de interacciones farmacológicas además de no seguir un orden adecuado en los horarios de administración de los medicamentos.

Tabla 27.-Recomendaciones de medicamentos que no deben ser triturados para su administración en el periodo de recuperación del postoperatorio de la cirugía bariátrica.

Nombre comercial	Principio activo	Forma farmacéutica	Recomendaciones para su administración
Adalat CC Adalat Retard Adalat OROS	Nifedipino	Comprimidos de liberación prolongada. Tabletas de liberación prolongada.	Los comprimidos y tabletas de nifedipino deben deglutirse enteros con un poco de líquido, no deben morderse, triturarse o partirse. Proteger de la luz. Buscar otra alternativa de antihipertensivo en solución inyectable, como verapamilo; o en tabletas como el amlodipino. Suspender en el periodo postoperatorio inmediato vigilando la presión arterial y reiniciar el tratamiento lo más pronto posible.
Allegra	Fexofenadina	Grageas de liberación prolongada.	Deben deglutirse enteras y evitar su administración junto con los alimentos. Buscar otro antihistamínico en jarabe o suspender la administración hasta la completa recuperación y aseguramiento de funcionalidad de la vía oral.
Angiotrofin Retard	Diltiazem	Tabletas de liberación prolongada.	Se deben deglutir enteras con un poco de agua, en el periodo postoperatorio se puede administrar Diltiazem en tabletas y vigilar los valores de tensión arterial.
Bezalip Bezalip Retard	Bezafibrato	Tabletas de liberación prolongada.	No se pueden masticar, triturar o partir, se podría suspender hasta la completa recuperación de la utilidad de la vía oral. Vigilar los niveles de colesterol.

Corpotasin LP	Cloruro de potasio	Tabletas de liberación prolongada.	Se pueden utilizar otras de las presentaciones como lo son en tabletas efervescentes o en polvo. Mantener vigilados los niveles de este electrolito.
Dabex SR	Metformina	Tabletas de liberación prolongada.	Se puede utilizar otra presentación de metformina u otro hipoglucemiante que pueda ser triturada para su fácil administración en el periodo de recuperación. Mantener vigilados los niveles sanguíneos de glucosa. En caso de que la hiperglucemia sea muy elevada el medico puede considerar la administración de insulina.
Dilacoran Retard	Verapamilo	Tabletas recubiertas de liberación prolongada.	No se deben triturar, masticar o partir. Se puede utilizar verapamilo en solución inyectable. Mantener bajo vigilancia los valores de tensión arterial.
Efexor XR	Venlafaxina	Cápsulas de liberación prolongada.	No triturar ni masticar, se recomienda la utilización de otro antidepresivo cuya presentación no sea en comprimidos de liberación prolongada, se pueden utilizar algunos en forma inyectable. Se puede suspender el tratamiento durante el periodo postoperatorio y reiniciarlo en cuanto se restablezca la utilidad de la vía oral.
Isorbid AP	Isosorbida	Cápsulas de liberación prolongada.	Isorbid AP no se puede triturar o masticar, se puede utilizar otra presentación en nebulizaciones o tabletas sublinguales para lograr el efecto.

Logimax	Felodipino/metoprolol	Tabletas de liberación prolongada.	La tableta debe ser tomada entera con un poco de agua sin partirse, masticarse o triturarse. Se puede pensar en utilizar otro agente antihipertensivo durante el periodo postoperatorio.
Lopresor Retard Lopresor R	Metoprolol	Tabletas recubiertas de liberación prolongada.	Se ingerirán sin masticar o triturar. Se puede elegir una presentación alternativa para su administración durante el periodo postoperatorio hasta la completa recuperación de la utilidad de la vía oral.
Paxil CR	Paroxetina	Tabletas de liberación prolongada.	Deben administrarse como una sola dosis diaria, no deben ser trituradas ni masticadas. Puede utilizarse otro antidepresivo que se administre por vía intravenosa. Se debe tener cuidado en su manejo durante las primeras horas de recuperación del postoperatorio.
Plendil	Felodipino	Tabletas de liberación prolongada.	Las tabletas deben tomarse por la mañana y deglutirse con agua; no deben dividirse, triturarse o masticarse. Vigilar los valores de tensión arterial en el postoperatorio y en caso necesario buscar otro agente antihipertensivo o bien reiniciar la terapia en cuanto se recupere la vía oral.
Profenid	Ketoprofeno	Comprimidos de liberación prolongada.	En caso de que el dolor sea muy intenso se podrá utilizar en forma inyectable, en caso contrario evaluar su administración después del periodo de recuperación, o bien utilizar otros analgésicos.

Rantudil Retard	Acemetacina	Cápsulas de liberación prolongada.	Deben deglutirse completas, de preferencia con un poco de alimento, si las molestias del paciente no son muy fuertes se puede continuar el tratamiento hasta que la vía oral se haya recuperado.
Secotex	Clorhidrato de tamsulosina	Cápsulas de liberación prolongada.	Las cápsulas no deben romperse ni masticarse. Se puede utilizar otro géstageno de depósito en solución inyectable. El médico puede evaluar suspender el tratamiento hasta la recuperación de la utilidad de la vía oral.
Seloken Zok	Metoprolol	Grageas de liberación prolongada.	Se ingerirán sin masticar o triturar. Se puede elegir una presentación alternativa para su administración durante el periodo postoperatorio hasta la completa recuperación de la utilidad de la vía oral.
Selopres Zok	Metropolol/hidroclorotiazida	Tabletas de liberación prolongada.	Se ingerirán sin masticar o triturar. Se puede elegir una presentación alternativa para su administración durante el periodo postoperatorio hasta la completa recuperación de la utilidad de la vía oral.
Sirdalud MR	Tizanidina	Cápsulas de liberación prolongada.	Se puede utilizar otro relajante muscular en caso necesario, de lo contrario el médico evaluará la posibilidad de reiniciar el tratamiento hasta la completa recuperación de la utilidad de la vía oral.
Tafil AF	Alprazolam	Tabletas de liberación prolongada.	Se puede utilizar en su presentación en solución o bien evaluar la posibilidad de reiniciar el tratamiento hasta la completa recuperación de la vía oral.

Triacor	Felodipino/ramipril	Tabletas de liberación prolongada.	Deben ingerirse enteras con suficiente cantidad de líquido, no deben dividirse, molerse o masticarse. Vigilar la Tensión arterial y en caso necesario utilizar otro agente antihipertensivo o bien el médico evaluará la posibilidad de reiniciar el tratamiento hasta la completa recuperación de la vía oral.
Virlix	Diclorhidrato de cetirizina	Tabletas de liberación prolongada.	Deben tomarse con bastante líquido, evitando morderlas, triturarlas o partirlas. Si se requiere se puede utilizar otra presentación en solución.
Voltaren retard	Diclofenaco sódico	Grageas de liberación prolongada.	Las grageas no deben partirse, triturarse o masticarse. En caso necesario se puede utilizar otra presentación para administración tópica o intravenosa, en caso contrario considerar reiniciar la terapia hasta la completa recuperación de la vía oral.
Wellbutrin	Anfebutamona	Tabletas de liberación prolongada.	Las tabletas de anfebutamona se deben deglutir enteras sin ser trituradas o partidas. El médico evaluará la necesidad de utilizar otro agente antidepresivo o bien reiniciar el tratamiento hasta la completa recuperación de la vía oral.

Tabla 28.- Principales interacciones medicamentosas detectadas en las terapias de los pacientes de estudio, principalmente en los pacientes quirúrgicos.

Fármaco a	Fármaco b	Mecanismo de la interacción
Acarbosa	Bloqueantes beta (atenolol, metoprolol)	Los betabloqueantes pueden inducir hipoglucemia en diabéticos tratados con insulina o hipoglucemiantes. Los bloqueantes beta cardioselectivos como el atenolol son menos riesgosos. El propanolol debe ser descartado. Se debe monitorear la glucemia del paciente.
	Hipoglucemiantes orales (glimepirida, metformina)	El uso aumenta el riesgo de hipoglucemia por efectos aditivos sobre el descenso de la misma. Monitorear la glucemia al iniciar o discontinuar la acarbosa, ajustando la dosis.
Alopurinol	Fármacos alcalinizantes (calcio, magnesio)	El uso de antiácidos que contienen hidróxido de aluminio en forma simultánea con alopurinol disminuyen la efectividad del mismo por disminución de su absorción. Administrar los antiácidos por lo menos tres horas después de la toma del alopurinol.
	Acenocumarol	El uso concomitante puede aumentar el riesgo de sangrado. El mecanismo está relacionado a la inhibición del metabolismo del acenocumarol por el alopurinol. Monitorear el INR (razón internacional normalizada) al comenzar o discontinuar el tratamiento con alopurinol y ajustar la dosis del acenocumarol.
	Lisinopril, enalapril	Se han reportado reacciones de hipersensibilidad con la asociación de captopril y alopurinol. A pesar que esta interacción se ha presentado con captopril y no con enalapril, se sugiere controlar la aparición de reacciones de hipersensibilidad (Steven's Johnson, erupciones cutáneas, espasmo coronario) cuando se administran juntas.
	Clortalidona, hidroclorotiazida	El uso de alopurinol con diuréticos tiazídicos en pacientes con función renal alterada puede aumentar el riesgo de reacciones de hipersensibilidad (síndrome de Steven's Johnson, erupciones de piel). Monitorear la aparición de estas reacciones.

	Clorpropamina	La administración de alopurinol a pacientes tratados con clorpropamina puede aumentar el efecto hipoglucemiante de esta sulfonilurea. Ambos fármacos compiten por el mecanismo de excreción renal; por ende, su administración conjunta prolonga la vida media y efecto terapéutico de ambos fármacos. Se recomienda realizar un estricto control de los niveles de glucemia en estos pacientes.
Anmlodipino	Cafeína	Aumenta la acción estimulante de la cafeína en el SNC, por elevar la concentración plasmática, al disminuir su clearance por el Citocromo CYP1A2. Se debe reducir o evitar la cafeína y monitorear los efectos tóxicos.
	Bloqueantes beta (metoprolol, atenolol)	Aunque la asociación de los bloqueantes beta y amlodipino es útil en la terapéutica de la HTA y angina de pecho, su asociación presenta efectos cardiovasculares aditivos que pueden provocar disminución de la función cardíaca o hipotensión arterial grave. Se debe monitorear adecuadamente la función cardíaca, sobre todo en pacientes con antecedentes de insuficiencia cardíaca.
	Clonazepam	Los bloqueantes calcicos no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem) inhiben el metabolismo de las benzodiazepinas, aumentando sus concentraciones plasmáticas y toxicidad (depresión del SNC, sedación). En caso que esta administración sea necesaria se recomienda ajustar la dosis de benzodiazepinas y monitorear los signos de toxicidad.
	Aine (naproxeno, aspirina, ketorolaco)	La administración de un aine junto con un bloqueante cálcico puede producir una disminución en el efecto antihipertensivo. Además, se ha observado aumento del riesgo de sangrado intestinal con verapamilo y diltiazem. Monitorear la presión arterial, y en pacientes tratados con verapamilo y diltiazem controlar la aparición de signos o síntomas de sangrado intestinal.

Aspirina	Riopan	La utilización de calcio, aluminio, o magnesio aumentan la eliminación renal de los salicilatos por alcalinización de la orina. Evaluar la necesidad de ajustar la dosis de aspirina. Al suspender el tratamiento monitorear los signos de toxicidad por salicilatos y reajustar la dosis de aspirina.
	Furosemida	El uso de furosemida con aspirina en dosis mayores a 650 mg/día puede reducir el efecto diurético debido principalmente a competencia a nivel de la secreción tubular de ácidos por el riñón y adicionalmente por la inhibición de prostaglandinas vasodilatadoras renales. Evitar las dosis mayores a las mencionadas en pacientes que utilizan furosemida, o en su defecto ajustar la dosis de esta última.
	Aine´s (indometacina, ketorolaco, diclofenaco)	El uso conjunto de dos aine puede aumentar el riesgo de sangrado digestivo por efecto aditivo del daño sobre la mucosa gástrica. Monitorear signos de sangrado gastrointestinal.
	Enoxaparina	El uso concomitante de aine y heparinas de bajo peso molecular puede incrementar la posibilidad de sangrado gastrointestinal y la producción de hematoma epidural y espinal en caso de anestesia o punción a este nivel. Se recomienda una vigilancia extrema de los signos y síntomas de sangrado, suspender los AINE´s varios días antes de una intervención quirúrgica programada, y en pacientes que requieran analgesia ver la posibilidad de cambiar estos por paracetamol u opioides. El médico debe saber que el riesgo de sangrado puede no ser reflejado enteramente por el tiempo parcial de tromboplastina.
	Telmisartan	Su uso simultáneo puede producir antagonismo del efecto hipotensor. Monitorear la presión arterial y ajustar la dosis.
	Calcio	La utilización de calcio, aluminio, o magnesio aumentan la eliminación renal de los salicilatos por alcalinización de la orina. Evaluar la necesidad de ajustar la dosis de aspirina. Al suspender el tratamiento monitorear los signos de toxicidad por salicilatos y reajustar la dosis de aspirina.

Clopidogrel	El uso de ambas drogas puede aumentar el riesgo de sangrado por efecto aditivo sobre la agregación plaquetaria. Monitorear signos de sangrado.
Valsartan	Puede disminuir la efectividad del valsartan por inhibición de las prostaglandinas vasodilatadora renales y natriuréticas. Monitorear la función renal, el ionograma y la presión arterial durante el tratamiento combinado, ajustando la dosis del antihipertensivo.
Insulina	El uso combinado de insulina con dosis de aspirina mayores a 650 mg/día puede potenciar el efecto hipoglucemiante de la insulina con mayor riesgo de hipoglucemia. Monitorear la glucemia y/o rotar la aspirina por paracetamol.
Deflazocor	La administración concomitante aumenta el riesgo de daño a la mucosa gástrica por efecto aditivo sobre la misma. Monitorear signos y síntomas de daño digestivo, en especial sangrado gastrointestinal.
Hidroclorotiazida	El uso de diuréticos tiazidicos con aspirina puede reducir el efecto diurético y antihipertensivo debido principalmente por la inhibición de prostaglandinas vasodilatadoras renales. Monitorear la presión arterial y la aparición de edemas periféricos.
Enalapril	Los AINE´s pueden disminuir los efectos antihipertensivos y natriuréticos de los IECA, por inhibir la producción de pg vasodilatadoras renales y natriuréticas. La administración de aine e IECA puede producir una marcada bradicardia debida a hipercalemia y sincope con t picuda. Se debe tener cuidado al administrar aine junto con IECA, especialmente en pacientes predispuestos (pacientes geriátricos, hipertensos, diabéticos, con enfermedad cardíaca isquémica y enfermedad auricular degenerativa) o con nefropatías preexistentes. Se debe monitorear la presión arterial y la función cardiovascular a fin de determinar la efectividad de los IECA.

Beta bloqueantes (atenolol, propanolol, bisoprolol, metoprolol)

El empleo de aine conjuntamente con bloqueantes beta puede provocar un incremento en la presión arterial, probablemente por inhibir la producción de prostaglandinas vasodilatadoras renales. Monitorear la presión sanguínea y, eventualmente, ajustar la dosis del betabloqueante.

Warfarina

El uso concomitante de la warfarina con aine, puede modificar el rin y por lo tanto el riesgo de sangrado es mayor ya que también estos fármacos predisponen a las alteraciones ulcerativas e inflamatorias del tracto gastrointestinal y pueden desplazar a la warfarina de sus sitios de unión proteica. Monitorear el rin y riesgo de sangrado digestivo; ajustar dosis de ser necesario.

Fluoxetina

La coadministración de inhibidores de la recaptación de serotonina y aine aumenta el riesgo de sangrado gastrointestinal. Monitorear al paciente por signos de sangrado.

Sertralina

La coadministración de sertralina y aine aumenta el riesgo de sangrado gastrointestinal. Monitorear clínicamente.

Hipoglucemiantes (glimepirida, glibenclamida)

El uso de aine aumenta el riesgo de hipoglucemia debido al desplazamiento del hipoglucemiante de su unión proteica y en algunos casos por inhibición del metabolismo de las sulfonilureas. Monitorear la glucemia y ajustar la dosis.

Candesartan

Su uso simultáneo puede producir antagonismo del efecto hipotensor. Monitorear la presión arterial y ajustar la dosis.

Vitamina c

El uso prolongado de dosis mayores de 500 mg de aspirina puede producir deficiencia de vitamina c por interferir en la absorción y la captación celular de la misma. Se recomienda suplementar con ácido ascórbico (100 - 200 mg/día) a los pacientes que reciben aspirina en dosis altas y por tiempos prolongados.

Acenocumarol	El uso de ambas drogas puede aumentar el riesgo de sangrado por efecto aditivo sobre la agregación plaquetaria. Monitorear signos de sangrado.
Bumetanida	Disminuye el efecto diurético e hipertensivo de la furosemida; por disminuir la producción de prostaglandinas vasodilatadoras renales. La severidad es moderada y de aparición tardía. Debe controlarse la presión arterial y el peso del paciente, así como la disminución de la diuresis y la aparición de edema.
Dexametasona	El uso de corticoides con aspirina puede producir aumento del riesgo de sangrado gastrointestinal por efecto aditivo sobre la mucosa gástrica. Además, puede disminuir las concentraciones de aspirina por aumento de su clearance. Monitorear signos y síntomas de sangrado digestivo.
Magnesio	La utilización de calcio, aluminio, o magnesio aumentan la eliminación renal de los salicilatos por alcalinización de la orina. Evaluar la necesidad de ajustar la dosis de aspirina. Al suspender el tratamiento monitorear los signos de toxicidad por salicilatos y reajustar la dosis de aspirina.
Espironolactona	El uso de espironolactona con furosemida a dosis mayores a 650 mg/día puede reducir el efecto diurético por inhibición de las pg vasodilatadoras renales. Evitar dosis mayores a las mencionadas, o en su caso, ajustar la dosis de espironolactona.
Levofloxacino	La administración concomitante con un AINE puede aumentar el riesgo de convulsiones con antecedentes. El probable mecanismo involucrado es la inhibición de GABA.

Ibuprofeno	El uso de ibuprofeno con aspirina puede disminuir la efectividad como antiagregante plaquetario (dosis de 81, 100 o 325 mg/día) debido a competencia por el sitio de unión a cox-1. Se recomienda en pacientes que reciben aspirina como antiagregante y utilizan ibuprofeno esporádicamente, ingerir la aspirina 30 minutos antes u 8 horas después de la toma de ibuprofeno. Si es necesario un tratamiento antipirético o incrementar el efecto analgésico, no es racional asociar ambas drogas. En este caso se puede aumentar la dosis del antiinflamatorio respectivo o adicionar paracetamol tanto en un paciente que toma aspirina como en aquel que toma ibuprofeno.
Lisinopril	Aunque diversos estudios sugieren la interacción entre la aspirina y el enalapril, el médico debe considerar los beneficios, y riesgos de combinar ambos agentes. Con dosis de 81 mg a 325 mg/día de aspirina no se observan efectos sobre la presión arterial en pacientes hipertensos tratados con IECA.
Felodipino	Su uso simultáneo puede producir antagonismo del efecto hipotensor. Monitorear la presión arterial y ajustar la dosis.
Diltiazem	Puede aumentar el riesgo de sangrado digestivo por inhibición de la agregación plaquetaria mediada por ADP que puede generar el diltiazem que se suma al efecto del antiagregante de la aspirina. Monitorear signos de sangrado gastrointestinal.
Indapamina	La administración de aine a pacientes tratados con indapamina puede disminuir su efecto diurético y antihipertensivo. Esto se debería a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras renales mediada por los aine. En estos pacientes se recomienda controlar la tensión arterial, el peso, la formación de edemas y la diuresis.

Atenolol	Fármacos alcalinizantes (calcio, riopan)	Se puede observar si se asocian una disminución en la eficacia del atenolol, debido a un descenso en la absorción de este. Se debe instruir a los pacientes de no ingerir atenolol al mismo tiempo con compuestos que contengan calcio, aluminio o magnesio. El atenolol deberá administrarse dos horas antes o 6 horas después de cualquier compuesto que contenga aluminio, calcio o magnesio
	Antiinflamatorios No Esteroideos (AINE's) (indometacina, celecoxib, ketorolaco, diclofenaco)	La administración de un aine junto con un beta bloqueante puede producir una disminución del efecto antihipertensivo con aumento de los valores de presión arterial por interferir con la producción de pg vasodilatadoras renales y natriuréticas. Monitorear la presión arterial y ajustar la dosis del bloqueante beta.
	Pioglitazona	Los betabloqueantes pueden inducir hipoglucemia en diabéticos tratados con insulina o hipoglucemiantes. Los bloqueantes beta cardiosselectivos como el atenolol son menos riesgosos. El propanolol debe ser descartado. Se debe monitorear la glucemia del paciente.
	Magnesio	El uso de antiácidos en forma simultánea con atenolol disminuye la efectividad del mismo por disminución de su absorción. Administrar el atenolol por lo menos 2 horas antes o 6 horas después de la toma de los antiácidos.
	Salbutamol	Los bloqueantes beta adrenérgicos pueden disminuir el efecto broncodilatador de los agonistas beta. Este efecto es más marcado con los bloqueantes beta no selectivos. Monitorear clínicamente.
	Digoxina	El empleo concomitante de bloquantes beta y disoxina puede provocar efectos cardíacos aditivos (prolongación del tiempo de conducción A-V, bradicardia). Monitorear las concentraciones séricas de digoxina y el electrocardiograma.

	Metformina	El uso de bloqueantes beta con hipoglucemiantes orales puede aumentar el riesgo de hipoglucemia y disminuir los síntomas asociados a la misma por sus efectos sobre el metabolismo de la glucosa y a nivel cardiovascular secundario al bloqueo b2. Este efecto está relacionado principalmente con el uso de bloqueante beta no selectivos como el propanolol, siendo mucho menos frecuente con bloqueantes selectivos b1. Evitar el consumo de bloqueantes adrenérgicos beta no selectivos, y en caso de utilizar bloqueantes selectivos b1, monitorear la glucemia cuidadosamente y ajustar la dosis del hipoglucemiante.
	Anmlodipino	Aunque la asociación de anmlodipino y betabloqueantes son útiles en la terapéutica de la hipertensión arterial y la angina de pecho, su asociación presenta efectos cardiovasculares aditivos que pueden provocar disminución de la función cardíaca o hipotensión arterial grave. Se debe monitorear adecuadamente la función cardíaca, sobre todo en pacientes con antecedentes de insuficiencia cardíaca.
Bezafibrato	Ezetimiva	Aumenta el riesgo a sufrir, tardíamente, colelitiasis; por incrementar la eliminación biliar de colesterol. No se recomienda esta coadministración.
	Estatinas (simvastatina, pravastatina, atorvastatina, rosuvastatina)	El uso con estatinas aumenta el riesgo de miopatía o rabdomiolisis. Su aparición puede ser tardía pero severa. Se debe controlar al paciente si es necesaria la administración conjunta, buscando la aparición de mialgias, calambres, aumento de la creatinfosfoquinasa. El tratamiento se debe discontinuar ante la aparición o sospecha de miopatía o rabdomiolisis.
	Glimepirida	El uso aumenta el riesgo de hipoglucemia por desplazamiento del hipoglucemiante de su unión proteica. Monitorear la glucemia y ajustar la dosis.

Bisoprolol	Aine´s (diclofenaco, ketorolaco)	Puede producir reducción de la eficacia terapéutica del beta bloqueante por bloqueo de los AINE´s de la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras y natriuréticas. Monitorear la presión arterial y ajustar la dosis del antihipertensivo en caso de ser necesario.
Candesartan	Aine´s (ketorolaco, diclofenaco, indometacina, celecoxib)	Puede producir reducción de su efecto diurético y antihipertensivo. El mecanismo de este efecto se debería a la disminución de la síntesis de pg vasodilatadoras renales por parte de los aine. Controlar la función renal y signos clínicos de retención de líquidos (edemas, disnea).
Clopidogrel	Nimesulida	En uso conjunto, aumenta el riesgo de sangrado por disminución de la función plaquetaria. Controlar síntomas de sangrado.
	Atorvastatina	Por un mecanismo aún no aclarado, la atorvastatina disminuye la acción terapéutica del clopidogrel. Se recomienda controlar la eficacia terapéutica del clopidogrel.

Cloruro de potasio	Enoxaparina, acenocumarol	La administración de clopidogrel y anticoagulantes podría incrementar el riesgo de sangrado al potenciarse sus acciones farmacológicas. Los anticoagulantes no deben ser usados junto con el copidogrel, al menos que el beneficio terapéutico supere el riesgo de hemorragias. Si estos fármacos se administran conjuntamente se recomienda controlar la aparición de la hemorragia.
	Aine´s (diclofenaco, ketorolaco)	Se han reportado casos de aumento de sangrado gástrico. Su probable mecanismo sería la disminución de la función plaquetaria. Controlar signos de sangrado digestivo.
	Telmisartan	El uso concomitante de sales de potasio aumenta el riesgo de hipercalemia. Evitar la asociación, caso contrario, monitorear estrechamente el ionograma.
Digoxina	Neomicina	Los aminoglucósidos pueden disminuir la efectividad de los digitalicos. Se sugiere monitorear la respuesta al tratamiento. La administración intravenosa de digoxina evita esta interacción.
	Omeprazol, magnesio	Los antiácidos disminuyen la absorción de digoxina. En caso de administración simultánea de ambos fármacos se deben monitorear las concentraciones de digoxina en plasma. Esta interacción puede evitarse si se administran ambas drogas con al menos dos horas de separación entre las mismas.
	Hidroclorotiazida	Puede aumentar el riesgo de toxicidad digitálica secundaria a la hipocalemia que produce el diurético. Monitorear el potasio durante el tratamiento combinado y administrar suplementos del mismo en caso de ser necesario o considerar el uso de diuréticos ahorradores de potasio.
	Metoprolol	El empleo concomitante de bloqueantes beta y digoxina puede provocar efectos cardiacos aditivos (prolongación del tiempo de conducción A-V, bradicardia). Deben monitorearse los niveles de digoxina, la frecuencia cardíaca y el electrocardiograma.

	Espironolactona	La espironolactona produce un aumento en los niveles plasmáticos de digoxina al disminuir su clearance renal y desplazarla de sus sitio de unión tisular. Monitorear los niveles séricos de digoxina y los síntomas de intoxicación digitálica (náuseas, vómitos, arritmias cardiacas) en pacientes que están recibiendo esta combinación. Debe tenerse en cuenta que la espironolactona y sus metabolitos pueden interferir en la determinación sérica de digoxina por radioinmunoensayo pudiendo dar una falsa elevación de sus niveles plasmáticos.
	Fluoxetina	La administración de fluoxetina a un paciente bajo tratamiento con digoxina, puede aumentar la concentración libre de esta última por competencia con la unión a proteínas plasmáticas. Aumento del riesgo de toxicidad por digoxina (náuseas, vómitos, arritmias). Monitorear el posible aumento en los niveles de digoxina y signos o síntomas de toxicidad.
Diltiazem	Fluoxetina	La fluoxetina inhibe el metabolismo oxidativo del diltiazem, aumentando su concentración plasmática y potenciando los efectos adversos del bloqueante cálcico. Monitorear los efectos adversos del diltiazem (náuseas, efectos cardiovasculares, edemas) y reducir su dosis si es necesario.
	Simvastatina	En caso de administración conjunta, puede observarse potenciación del efecto hipolipidemiante de la estatina, así como el incremento de los efectos indeseados (rabdomiolisis y/o miopatía). Este efecto se debe a una inhibición del metabolismo microsomal por parte del diltiazem. Monitorear los niveles de creatinfosfoquinasa plasmática y síntomas de miopatía. En caso de incremento marcado de creatinfosfoquinasa suspender la estatina.
Enalapril	Metformina	Enalapril produce acidosis láctica hipercalemica. Se debe evitar el uso de metformina y enalapril en pacientes con insuficiencia renal moderada a severa.

Nimesulida	En administración conjunta se observa una disminución del efecto terapéutico de los IECA, probablemente por la acción inhibitoria de la nimesulida sobre la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras y natriuréticas renales. Monitorear la presión arterial y los parámetros de función renal. Ajustar la dosis de los IECA.
Hierro	Los IECA pueden aumentar los efectos adversos tóxicos de las sales de hierro por vía intravenosa, (nauseas, vómitos e hipotensión). Monitorear clínicamente ante la posible aparición de efectos adversos del hierro.
Riopan, calcio	El uso de antiácidos que contienen calcio, aluminio, magnesio, en forma conjunta con enalapril, puede disminuir la concentración sérica de enalapril. Alejar el mayor tiempo posible la administración de ambos fármacos, monitorear su efecto terapéutico.
Hidroclorotiazida	La hipotensión postural severa se puede presentar cuando se asocian IECA con terapia diurética es debida a la vasodilatación y depleción de volumen intravascular. La hipotensión de la primera dosis es comúnmente observada en pacientes con depleción de sodio o hipovolemia debida a diuréticos o restricción de sodio. Esta respuesta hipotensora es usualmente transitoria. La combinación de estas drogas generalmente mejora el control de la presión arterial y puede reducir los efectos adversos de la terapia diurética sobre el magnesio y el potasio. Comenzar con dosis baja de IECA a la noche, y controlar la presión arterial durante 4 horas luego de la dosis inicial a fin de descartar una respuesta hipotensora severa. Controlar la presión, la retención hídrica y el peso corporal durante dos semanas luego del ajuste de la dosis.

Naproxeno, ketorolaco, ibuprofeno

Los AINE pueden disminuir los efectos antihipertensivos y natriuréticos de los IECA, por inhibir la producción de prostaglandinas vasodilatadoras renales y natriuréticas. La combinación de AINE e IECA puede producir una marcada bradicardia debida a hipercalemia, y síncope con t.p. picuda. Se debe tener cuidado al administrar AINE junto con IECA, especialmente en pacientes predispuestos (pacientes geriátricos, hipertensos, diabéticos, con enfermedad cardíaca isquémica y enfermedad articular degenerativa) o con nefropatías preexistentes. Se debe monitorear la presión arterial y la función cardiovascular a fin de determinar la eficacia de los IECA.

Furosemida

La hipotensión postural severa se puede presentar cuando se asocian IECA con terapia diurética es debida a la vasodilatación y depleción de volumen intravascular. La hipotensión de la primera dosis es comúnmente observada en pacientes con depleción de sodio o hipovolemia debida a diuréticos o restricción de sodio. Esta respuesta hipotensora es usualmente transitoria. La combinación de estas drogas generalmente mejora el control de la presión arterial y puede reducir los efectos adversos de la terapia diurética sobre el magnesio y el potasio. Comenzar con dosis baja de IECA a la noche, y controlar la presión arterial durante 4 horas luego de la dosis inicial a fin de descartar una respuesta hipotensora severa. Controlar la presión, la retención hídrica y el peso corporal durante dos semanas luego del ajuste de la dosis.

	Espironolactona	Los IECA disminuyen los niveles séricos de aldosterona, pudiendo causar una retención de potasio. El uso concomitante de diuréticos ahorradores de potasio con IECA produce un incremento en los niveles séricos de potasio de 1 a 1.5 mEq/ml, pudiendo causar importantes arritmias cardíacas y muerte por hipercalemia. Aunque usualmente este aumento de potasio es transitorio deben monitorearse los niveles séricos para detectar que dicha elevación no persista, especialmente en pacientes diabéticos y ancianos.
	Potasio	Los IECA son capaces de disminuir los niveles de aldosterona provocando una retención de potasio. Se ha reportado hipercalemia y arritmias debidas a la ingesta de potasio junto con IECA. En los pacientes con disfunción renal o que reciben suplementos de potasio se ha observado el aumento de la calemia dentro de los 2 a 4 días, generalmente son transitorios. Los pacientes en tratamiento con IECA deben ser alertados sobre el uso de dietas ricas en potasio, así como sales de potasio o suplementos.
Felodipino	Calcio	Las sales de calcio pueden disminuir el efecto terapéutico de los bloqueantes cálcicos. Monitorear el descenso o aumento de los efectos terapéuticos de los bloqueantes cálcicos, según se inicie, aumente o discontinúe respectivamente los suplementos cálcicos.
	Metoprolol	La combinación puede producir bradicardia, hipotensión severa y/o disminución de la función cardíaca sobre todo en pacientes con disfunción ventricular izquierda, arritmias, o estenosis aórtica, todo esto por adición de efectos a nivel cardiovascular. Monitorear cuidadosamente la función cardíaca en especial en pacientes con riesgo de insuficiencia cardíaca.
Fenofibrato	Ezetimiba	El fenofibrato administrado junto con la ezetimiba aumenta las concentraciones de esta última y aumenta la excreción biliar del colesterol, incrementando el riesgo de colelitiasis. Reducir la dosis de ezetimiva al administrarla junto con el fenofibrato.

Gemfibrozilo	Simvastatina	Tanto el fenofibrato como la simvastatina pueden provocar miopatía y rabdomiolisis. Monitorear clínicamente los niveles de creatinfosfoquinasa plasmática. Se recomienda una dosis diaria de simvastatina no mayor a 10 mg.
	Rosuvastatina	El uso con (inhibidores de la HMG Co-A reductasa) estatinas aumenta el riesgo de miopatía o rabdomiolisis. Su aparición puede ser tardía pero severa. Se debe controlar al paciente si es necesaria la administración conjunta, buscando la aparición de mialgias, calambres, aumento de la creatinfosfoquinasa (cpk). El tratamiento se debe discontinuar ante la aparición o sospecha de miopatía o rabdomiolisis.
Glibenclamida	Rosiglitazona	El gemfibrozil puede aumentar los niveles plasmáticos de rosiglitazona. Monitorear clínicamente y ajustar la dosis del hipoglucemiante.
	Levotiroxina	El uso conjunto puede disminuir la efectividad del hipoglucemiante. Monitorear la glucemia y ajustar la dosis.
	Acenocumarol	El uso de glibenclamida con anticoagulantes orales, puede aumentar el riesgo de sangrado por desplazamiento de la unión proteica del anticoagulante. Monitorear el RIN (Razón Internacional Normalizada) al iniciar, durante el tratamiento y al discontinuar la sulfonilurea y ajustar la dosis del anticoagulante.
	Magnesio	Puede aumentar el riesgo de hipoglucemia por desplazamiento de la glibenclamida a su unión proteica. Monitorear los valores de glucemia durante el tratamiento combinado.
	Hidroclorotiazida	El uso con tiazidas puede disminuir la efectividad del hipoglucemiante por la hiperglucemia que produce el diurético y la pérdida de potasio que interfiere con la acción de las sulfonilureas aumenta la resistencia a la insulina y disminuye la liberación de la misma. Monitorear la glucemia y ajustar la dosis del hipoglucemiante.

	Ketorolaco	Se han registrado casos de hipoglucemia en pacientes bajo tratamiento con sulfonilureas, debido a una disminución del metabolismo de estas y desplazamiento de las proteínas ligadoras. Este efecto se observa mayormente en sulfonilureas de primera generación (clorpropamina, tolbutamida, glibenclamida). Se sugiere monitorear la glucemia y eventualmente reducir la dosis de las sulfonilureas en pacientes que reciban aine en forma crónica.
	Riopan	Puede aumentar el riesgo de hipoglucemia por aumento de la biodisponibilidad del hipoglucemiante. Evitar la coadministración, caso contrario, monitorear la glucemia y ajustar la dosis.
	Psyllium	El psyllium podría aumentar el efecto hipoglucemiante con los hipoglucemiantes. Monitorear los niveles de la misma y ajustar la dosis del hipoglucemiante.
Glimepirida	Metoprolol	Los bloqueantes beta pueden inducir hipoglucemia en diabéticos tratados con insulina o hipoglucemiantes orales. Los betabloqueantes selectivos como el atenolol son menos riesgosos. El propanolol debe ser descartado. Se debe monitorear la glucemia del paciente.
	Omeprazol	El uso de fármacos que sean inhibidores enzimáticos moderados del sistema Citocromo P450 2c8/9 pueden aumentar los niveles plasmáticos de glimepirida. Se sugiere monitoreo estricto de glucemia.
Heparina	Acenocumarol	El riesgo del uso con otros anticoagulantes (heparinas, heparinoides, antiagregantes plaquetarios) no ha sido claramente establecido por lo que se recomienda no utilizarlos concomitantemente a menos que el beneficio de la asociación sea mayor que el riesgo aumentado de sangrado. De utilizarse conjuntamente monitorear signos de sangrado y coagulación.

Hierro	Omeprazol	Al aumentar el pH gástrico, por efecto del omeprazol, puede reducirse la absorción de hierro, generando una menor biodisponibilidad, con menor eficacia terapéutica del hierro. Se recomienda control de efectividad de hierro y ajuste eventual de dosis.
	Calcio	Se puede observar una disminución en la eficacia del hierro, debido a una disminución en la absorción de este. La administración conjunta de sales de hierro con compuestos que contengan magnesio, al o Calcio no es recomendable. Si esta asociación no puede ser evitada se recomienda administrar el hierro al menos una hora antes o dos horas después de estos compuestos.
	Zinc	Los compuestos que contienen hierro y folato alteran la absorción de suplementos con zinc.
	Mofloxacino	El uso de sales de hierro oral en forma simultánea con mofloxacino disminuye la efectividad del mismo por disminución de su absorción. Evitar la coadministración, caso contrario, administrar el mofloxacino por lo menos 4 horas antes u 8 horas después de la administración del hierro y monitorear la efectividad de la quinolona.
	Vitamina c	Puede aumentar la absorción de hierro. En caso de ser necesario , considerar la administración simultánea para aumentar la biodisponibilidad de hierro.
	Levotiroxina	La coadministración con sales de hierro oral puede disminuir la efectividad de la hormona tiroidea por disminución de su biodisponibilidad oral. Separar la toma de ambas drogas lo máximo que sea posible y monitorear los valores de TSH.

	Levofloxacino	El uso de sales de hierro oral en forma simultánea con levofloxacino disminuye la efectividad del mismo por disminución de su absorción. Evitar la coadministración, caso contrario, administrar el levofloxacino por lo menos dos horas antes o después de la toma de hierro.
	Zestoretic (lisinopril/hidroclorotiazida)	Puede aumentar los efectos adversos producidos por las sales hierro (nauseas, vómito e hipotensión) especialmente si se administran por vía parenteral. Monitorear los efectos adversos.
	Riopan	El uso de antiácidos que contienen magaldrato en forma simultánea con hierro disminuye la efectividad del mismo por disminución de su absorción. Evitar la coadministración, caso contrario, administrar el hierro por lo menos una hora antes o 2 horas después de la toma de los antiácidos.
Irbesartan	Ramipril	Estas utilizadas en forma parenteral pueden expresar más efectos adversos que cuando se los administra concomitantemente con IECA. Monitorear clínicamente ante esta posibilidad.
	Meloxicam	Su uso simultáneo puede producir antagonismo del efecto hipotensor. Monitorear la presión arterial y ajustar la dosis.
	Sertralina	El irbesartan puede aumentar los niveles plasmáticos de esta droga por inhibición del Citocromo P450 2c8/9. Monitorear los efectos adversos.
	Aspirina	Su uso simultáneo puede producir antagonismo del efecto hipotensor. Monitorear la presión arterial y ajustar la dosis.
Levotiroxina	Metformina, rosiglitazona, pioglitazona	El uso conjunto puede disminuir la efectividad del hipoglucemiante. Monitorear la glucemia y ajustar la dosis.

	Estradiol	Los estrógenos aumentan la síntesis hepática de globulina transportadora de hormona tiroidea (TBG), disminuyendo la concentración sérica de t3 y t4 libres. Esto representa una alteración en las pruebas de laboratorio pero sin repercusión clínica. En mujeres con hipotiroidismo se recomienda el dosaje de TSH sérica a las doce semanas de iniciada la estrógeno terapia; sólo luego de esta determinación se ajustará o no la d de levotiroxina.
	Riopan	El uso de antiácidos que con tienen magaldrato en forma simultánea con levotiroxina disminuye la efectividad de la misma por disminución de sus absorción. Evitar la coadministración, en caso contrario, monitorear la TSH luego de iniciar o discontinuar el uso de antiácidos y ajustar la dosis.
Loitironina	Metformina	La administración concomitante con hipoglucemiantes orales puede disminuir el efecto de los mismos debido a que al inicio del tratamiento con hormonas tiroideas se puede producir hiperglucemia. Monitorear la glucemia y ajustar la dosis del agente hipoglucemiante.
Lisinopril	Calcio, riopan	El uso de antiácidos en forma simultánea disminuye la efectividad de los IECA por disminución de su absorción. Evitar la administración concomitante, en caso contrario administrar el IECA por lo menos dos horas antes o después de la toma del antiácido.
Metformina	Topiramato	En caso de asociarse se puede observar mayor riesgo de efectos adversos por topiramato e hipoglucemia debido a una reducción en el clearance plasmático de ambas drogas. Se sugiere monitorear estrictamente cualquier signo de hipoglucemia en caso de asociarse, debiéndose ajustar la dosis de metformina, y se debe vigilar la aparición de efectos adversos del topiramato.

Metoprolol	Propanolol, metoprolol	El uso de bloqueantes beta con hipoglucemiantes orales puede aumentar el riesgo de hipoglucemia y disminuir los síntomas asociados a la misma por sus efectos sobre el metabolismo de la glucosa y a nivel cardiovascular secundario al bloqueo b2. Este efecto esta relacionado principalmente con el uso de bloqueantes-beta no selectivos como el propanolol, siendo mucho menos frecuente con bloqueantes selectivos b1. Evitar el consumo de bloqueantes adrenérgicos beta no selectivos, y en caso de utilizar bloqueantes selectivos b1, monitorear la glucemia cuidadosamente y ajustar la dosis del hipoglucemiante.
	Psyllium	El psyllium podría aumentar el efecto hipoglucemiante con los hipoglucemiantes. Monitorear los niveles de la misma y ajustar la dosis del hipoglucemiante.
	Glucosamina	El uso de glucosamina podría alterar la sensibilidad a la insulina y la tolerancia a la glc. A pesar que los resultados no son claros, se recomienda monitorear la glc. Durante el tratamiento combinado.
	Ranitidina	La coadministración de ranitidina y metformina puede provocar una alteración de los niveles plasmáticos de ambas drogas. No hay información disponible de la relevancia clínica de esta posible interacción. Monitorear a los pacientes y, eventualmente, ajustar la dosis de ambos fármacos.
	Ramipril	Esta droga produce acidosis láctica hipercalemica. Se debe evitar el uso de metformina y ramipril en pacientes con insuficiencia renal moderada a severa.
	Tiazinidina	En caso de terapia combinada se debe evitar suspender bruscamente esta droga por riesgo de hipertensión arterial de rebote. Suspender previamente el betabloqueante.

Meloxicam, acetaminicina	La administración de un aine junto con un beta bloqueante puede producir una disminución del efecto antihipertensivo con aumento de los valores de presión arterial por interferir con la producción de pg vasodilatadoras renales y natriuréticas. Monitorear la presión arterial y ajustar la dosis del betabloqueante. Cuando la administración del betabloqueante es oftálmica esta interacción carece de relevancia.
Felodipino	La combinación puede producir bradicardia, hipotensión severa y/o disminución de la función cardíaca sobre todo en pacientes con disfunción ventricular izquierda, arritmias, o estenosis aórtica, todo esto por adición de efectos a nivel cardiovascular. Monitorear cuidadosamente la función cardíaca en especial en pacientes con riesgo de insuficiencia cardíaca.
Nifedipino	Por suma de efectos depresores cardíacos, en uso conjunto puede observarse enlentecimiento del sistema de conducción (bloqueo a-v, bradicardia sinusal) y depresión de la contractilidad. Se recomienda monitoreo de los síntomas de insuficiencia cardiaca y control por electrocardiograma de los trastornos de la conducción.
Verapamilo	Al asociar verapamilo y betabloqueantes puede observarse un sinérgismo en los efectos cardíacos (hipotensión arterial, bradicardia, trastornos en la conducción A-V, insuficiencia ventricular izquierdo). Debe monitorearse la función cardíaca cuidadosamente.
Prazocin	Uno de los principales efectos adversos de este grupo de drogas es la hipotensión ortostática (más frecuente con prazocin) que puede estar potenciada por la asociación de un betabloqueante. En caso de asociar ambas drogas comenzar con dosis bajas, alertar al paciente que debe adoptar la posición supina gradualmente (permanecer sentado unos minutos) y, en lo posible, administrar el bloqueante alfa adrenérgico en la noche antes de acostarse.

Nifedipino, nimodipino	Calcio	Las sales de calcio pueden disminuir el efecto de los bloqueantes cálcicos. Se recomienda monitorear la efectividad y eventual ajuste de la dosis.
	Prazocin	Los alfa-bloqueantes pueden aumentar los efectos hipotensivos de los bloqueantes cálcicos. Se recomienda monitoreo de síntomas y control frecuente de la presión arterial en uso conjunto.
	Propranolol	El bloqueo conjunto con un bloqueante dihidropiridinico puede provocar una hipotensión arterial grave o deprimir la función cardíaca. En caso de ser necesario asociar ambas drogas debe monitorearse cuidadosamente la función cardíaca.
Pioglitazona	Etinilestradiol	La administración de pioglitazona con anticonceptivos que contengan etinilestradiol o noretisterona provocaría una pérdida de la eficacia contraceptiva, por un mecanismo desconocido, que provoca el descenso de los niveles de la hormona. Se deben considerar métodos alternativos de anticoncepción.
	Pregabalina	El uso combinado aumenta la ganancia de peso y la formación de edema periférico. Se recomienda el monitoreo de la aparición de dichos efectos adversos sobre todo en pacientes con condiciones previas que puedan agravarse por este efecto (insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, ascitis, etc.)
Propranolol	Salbutamol, salmeterol	Los bloqueantes beta adrenérgicos pueden disminuir el efecto broncodilatador de los agonistas beta. Este efecto es mas marcado con los bloqueadores beta no selectivos. Monitorear clínicamente.
	Verapamilo	Al asociar Verapamilo y betabloqueantes puede observarse un sinergismo en los efectos cardíacos (hipotensión arterial, bradicardia, trastornos en la conducción A-V, insuficiencia ventricular izquierdo). Debe monitorearse la función cardíaca cuidadosamente.
	Calcio	Disminuyen la biodisponibilidad del propranolol por alteración del pH gástrico y disminución del vaciamiento gástrico.

	Sertralina	La combinación de sertralina y propanolol puede provocar un cuadro de dolor precordial agudo. Monitorear clínicamente.
	Zolmitriptan	El propanolol tendría un efecto inhibitorio del metabolismo del zolmitriptan con el consecuente aumento de sus niveles plasmáticos. En caso de ser necesario asociar ambas drogas debe monitorearse la aparición de efectos adversos del zolmitriptan.
	Metoclopramida	El uso conjunto de metoclopramida y metoprolol puede disminuir significativamente la acción del propanolol de formulación clásica, excepto cuando el mismo se trata de la forma farmacéutica de larga duración.
Rosuvastatina	Calcio, magnesio	Los antiácidos pueden disminuir los niveles sanguíneos de rosuvastatina si se administran juntos. La coadministración de estos fármacos exige tomar el antiácido dos horas después de la rosuvastatina.
Verapamilo	Calcio	Se puede observar si se asocian una reversión de los efectos hipotensivos, debido a una acción antagónica. El calcio generalmente se administra para revertir la hipotensión y mejorar los defectos de la conducción. Se debe monitorear la paciente para ver la respuesta esperada.
Warfarina	Vitamina k	La vitamina k puede interferir con los efectos de los anticoagulantes orales (acenocumarol, warfarina), debido a que la vitamina k antagoniza el efecto sobre la producción de los factores sanguíneos dependientes de la vitamina k que producen los anticoagulantes orales. Evitar la coadministración, salvo que sea a los fines de revertir el efecto de los anticoagulantes.

6 ANÁLISIS DE RESULTADOS

La obesidad actualmente representa uno de los principales problemas de salud en México y como se muestra en la tabla 1 de resultados el número de pacientes cada vez es mayor pero en tratamientos más radicales como el Bypass gástrico lo cual nos indica que la población está dejando de lado el cuidado en su alimentación y disminuyendo o eliminando la actividad física de su rutina diaria.

Los pacientes que acuden con mayor frecuencia son mujeres ya que en nuestra sociedad está muy estereotipado el cuerpo de una mujer por lo que esto puede llegar a generar cierta vergüenza de su apariencia física, lo que también las lleva a atravesar por crisis depresivas.⁴⁹

En ambos tratamientos las edades promedio van de los 30 a 54 años pero en los gráficos 2 y 7 es posible percatarse que cada vez las edades de los pacientes que acuden a la clínica son más jóvenes, esto debido a que la mayoría de ellos ya no tienen una convivencia como tal dentro de una familia nuclear, ya que cada vez somos más las mujeres que incursionamos en el campo laboral y que podemos llegar a optar por dar comida rápida por la falta de tiempo para preparar un buen menú que satisfaga las necesidades nutricionales tanto de la familia como de nosotras mismas.

Otro punto que favorece el aumento de peso en las personas jóvenes es el hecho de que los padres tratan de reponer su ausencia física con regalos materiales como videojuegos que los llevan a tener una vida sedentaria afectando su salud no solo en el aspecto físico sino también pueden afectar su desarrollo emocional.⁴⁹

Es por todo ello que el farmacéutico se debe enfocar no solo en mejorar la calidad de vida del paciente obeso sino también involucrarse en la prevención de este padecimiento.

Para la obtención de muchos de los datos mostrados en las diferentes tablas y gráficos se realizaron encuestas de seguimiento terapéutico, el formato se muestra en el anexo III, a través de ellas es que fue posible detectar la posibilidad de algunos RMN y PRM, así como errores en la administración de medicamentos y sobretodo la evaluación del cumplimiento del tratamiento ya que muchos de los pacientes habían dejado de asistir a la clínica a sus consultas de seguimiento. Otro aspecto de gran importancia es que este trabajo del farmacéutico permitió dar a conocer nuestra profesión y lograr hacer sentir al

paciente cierta confianza para externar sus dudas y comentarios e incluso en algunos casos se abrieron tanto al dialogo que fueron capaces de confesar la causa de su incumplimiento y de pedir ayuda para poder continuar con su cambio de hábitos. Como respuesta los resultados de dichas encuestas se comunicaron al resto del equipo de salud, nutriólogos, psicólogos y médicos especialistas, para que se comunicaran o nos dieran las indicaciones necesarias para brindar la atención solicitada por el paciente y ayudarle a resolver sus dudas o a mejorar sus terapias.⁴

En los gráficos 3 y 8 podemos ver que los pacientes que ingresan al programa de suplementos no han tenido tantos tratamientos previos lo que es congruente ya que como lo menciona la NOM-174-SSA1-1998²³, Para el manejo integral de la obesidad. El procedimiento quirúrgico debe ser una de las últimas medidas para corregir el problema de obesidad grave.

En los gráficos 4 y 9 es posible percatarse que los pacientes consumen un gran número de medicamentos para bajar de peso, lo interesante es que esto no lo hacen siempre bajo la supervisión de un médico, lo cual en ocasiones trae consigo no solo la falla del tratamiento medicamentoso sino también el hecho de poner en riesgo la salud de los pacientes. Otro aspecto importante es que no solo consumen medicamentos registrados, sino que consumen hasta en más de un 50% de medicamentos “milagro”, es decir sin registro ante la secretaría de salud y los cuales pueden ser muy nocivos para la salud, además de no tener efectividad comprobada para la pérdida de peso. Esto es un grave problema no solo en cuanto a los medicamentos anorexígenos sino en general de una gran gamma de medicamentos que no están plenamente regulados por la secretaría de salud quien sigue permitiendo que este tipo de medicamentos se distribuyan en clínicas clandestinas que ofrecen la cura para un sinfín de enfermedades; si esto continúa así los pacientes no solo van a perder su dinero tratando de encontrar una solución pronta y milagrosa de sus padecimientos sino que se pueden generar otros problemas de salud o agravar los existentes.

Últimamente se han escuchado varios reportes de efectos adversos causados por estos supuestos medicamentos “milagro” pero lamentablemente solo se les da seguimiento por un momento y después se vuelve a permitir la clandestinidad de dichos lugares y tratamientos; esto se puede observar ya que algunos de los pacientes que llegan a la clínica muestran reacciones adversas como hipotiroidismo subclínico secundario a algunos medicamentos para bajar de peso elaborados a base de hormonas tiroideas.

En cuanto al consumo de medicamentos anorexígenos sin prescripción médica se tiene el caso de la sibutramina ya que en marzo del presente año la COFEPRIS emitió un comunicado en el que se indica que la sibutramina no debe ser consumida sin estricta vigilancia médica, así mismo menciona algunas situaciones medicas bajo las cuales los pacientes no deben consumir sibutramina o lo deben hacer con mucho cuidado por el riesgo que su consumo representa para la salud; como es de esperarse entre las recomendaciones se menciona que está contraindicada para pacientes que padecen enfermedades cardiacas, antecedentes de embolia, trombosis, hipertensión, calambres musculares, entre otros, la gran mayoría de estos padecimientos son comorbilidades propias del exceso de peso por lo tanto la sibutramina no debería ser manejada como auxiliar en los tratamientos para la pérdida de peso. El comunicado de la COFEPRIS culmina exhortando a la población a que realice actividad física y cuide su dieta para poder contener y disminuir su problema de obesidad.

En cuanto a las comorbilidades que se presentan con mayor frecuencia se observa en los gráficos 5 y 10 que las principales comorbilidades son Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC), Hipertensión, depresión, diabetes, hipotiroidismo, dislipidemia e hiperuricemia, sin embargo en el gráfico 12 es posible notar que dichas comorbilidades se presentan, en su gran mayoría, en mayor porcentaje en los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico, esto es lógico ya que la presencia de comorbilidades es otro de los criterios aplicados para la elección del procedimiento quirúrgico.⁵⁷

Debido al gran número de comorbilidades que puede presentar un paciente es que su manejo terapéutico se hace más complejo ya que requiere una polimedicación la cual debe estar en constante revisión y supervisión para evitar la presencia de ciertos problemas relacionados con los medicamentos.

Este problema se ve agravado en el caso de los pacientes quirúrgicos quienes han sufrido modificaciones anatómicas como parte del tratamiento; estas modificaciones afectan principalmente el tracto gastrointestinal que es uno de los principales sitios de absorción de medicamentos y nutrientes, en específico la primera porción de intestino.

En el grafico 13 se muestra que efectivamente, debido a las condiciones anatómicas anteriormente descritas, es que se presentan algunos Resultados Negativos asociados a la Medicación (RNM) y Problemas Relacionados con los Medicamentos (PRM)⁴; estos principalmente son RNM de necesidad ya que los pacientes presentan problemas de salud debido a que no reciben o no les quedan claras las indicaciones de su medicación después de la cirugía. Esto se ve desglosado en la tabla número 2 en la que es posible percibir que sus principales problemas son debidos a la deficiencia de multivitaminicos, en comunicación con los médicos estos comentaban que no era posible que este problema se estuviese presentando pues aseguran se entrega una lista de los suplementos necesarios así como las recomendaciones para tomarlos, sin embargo esto parece que el paciente lo olvida y el médico deja un poco de lado su labor de estar haciendo énfasis en la importancia de seguir estas recomendaciones para lograr una adecuada evolución del tratamiento sin mayores complicaciones.

En este caso la mayoría de los PRM y RNM se presentan en los pacientes en tratamiento quirúrgico ya que ellos tienen un mayor número de comorbilidades las cuales al ser tratadas con medicamentos aumentan la posibilidad de que se presenten estos problemas en su terapia; aunado a lo anterior estos pacientes se someten a un procedimiento quirúrgico de tipo restrictivo-mal absortivo y por ello es que no solo va a disminuir la cantidad de alimentos que pueden ingerir para sentir saciedad, sino también genera una fuerte disminución en la absorción de todos los nutrientes y es por ello que deben tomar, prácticamente de por vida, suplementos alimenticios para evitar la aparición de ciertas complicaciones como anemia, escorbuto, etc. propias de las deficiencias de dichos nutrientes como vitaminas y minerales.

Basándose en el Tercer Consenso de Granada sobre PRM y RNM se identificaron y clasificaron estos en la tabla 2. En este caso la intervención farmacéutica consistió en hacer entrevistas telefónicas para conocer su situación actual de salud, identificar a los pacientes con alguno o más problemas, de ahí se consultaba el expediente para conocer la fecha de su cirugía y la de su última consulta, con estos datos se discutían los casos con los médicos quienes me daban la indicación pertinente para poder resolver o disminuir la severidad de estos problemas. En otras ocasiones en las que los problemas detectados no eran como tal PRM o RMN se canalizaba al paciente directamente con el especialista indicado (nutriólogo, psicólogo, médico bariatra).^{4, 58}

De aquí se encontraron RNM de necesidad de dos tipos: un problema de salud no tratado y efecto de un medicamento innecesario; estos se presentan en los pacientes quirúrgicos que generalmente no continúan con sus consultas de seguimiento y por lo tanto no están en contacto con su médico para conocer los cambios que deben hacer en su medicación ya sea para suspender un tratamiento o para iniciar otro; en estos casos al discutir los casos con los médicos me entregaron la lista de suplementos y medicamentos generales para los pacientes de cirugía bariátrica, misma que se daba a conocer a los pacientes indicando la duración de los tratamientos y la manera correcta de tomar los medicamentos para lograr mayor eficacia y efectividad de la terapia.

En algunos casos los pacientes ya presentaban un RMN de efectividad cuantitativa pues después de no haber tomado el suplemento de hierro por un tiempo prolongado desarrollaban anemia ya que al ser reducido el tamaño del estómago no se presenta ni toda el área ni las condiciones de pH necesarias para su absorción⁵⁹, este problema no fue resuelto del todo ya que había pacientes en estado un tanto severo que requerían de hierro inyectable, intramuscular o intravenoso en casos muy graves, el problema es que no se había dejado claro la importancia de este suplemento y de tomarlo correctamente en el horario indicado para lograr su efecto. Existe una presentación de hierro en tabletas masticables, las cuales por desgracia solo se consiguen en E.U.A, al consultar su formulación es notable que estas tabletas favorecen una absorción muy alta de hierro pues contienen ácido ascórbico el cual ayuda a imponer las condiciones de pH ideales para que se absorba una cantidad de hierro en estómago, también contienen fructoligosacaridos (FOS)⁶⁰ que al llegar a la primer porción de colón son utilizados por las bacterias de la flora normal para convertirlos en ácidos lo que

nuevamente impone un pH ideal para continuar con la absorción de hierro en este nivel del tracto gastrointestinal.²⁹

Dentro de los PRM detectados se encuentra la posibilidad de que algunos pacientes presentan o presentaron efectos adversos a causa de la ingesta de sibutramina para bajar de peso, este problema se presentó en ambos grupos de pacientes y se pudo sospechar de ello porque los pacientes referían síntomas de depresión durante y después del uso de medicamentos que contenían sibutramina; además como se mencionó anteriormente en marzo de este año la COFEPRIS emitió un comunicado en el que alerta a el equipo de salud sobre la posibilidad de que se presenten efectos adversos a la sibutramina e incluso hace la invitación a reducir su uso; es por ello que como farmacéuticos nos corresponde ayudar a vigilar el uso racional de estos medicamentos, ya sea desde la farmacia controlando su venta o bien en los hospitales y clínicas informando y colaborando con el equipo de salud en el diseño de planes para la pérdida de peso en los cuales se procure disminuir al máximo la utilización de este tipo de medicamentos y también promover cambios en el estilo de vida de la población para lograr disminuir la severidad de los problemas de sobrepeso y obesidad.

Las características anatómicas de los pacientes obesos ya implican un cambio en el comportamiento del organismo ante el efecto de algunos medicamentos ya que el hecho de presentar un exceso de grasa y superficie corporal modifica la farmacocinética de muchos de los medicamentos, lamentablemente no hay muchos estudios al respecto que nos indiquen como se debe realizar la posología en dichos pacientes; aunado a esto los pacientes sometidos a bypass gástrico llevarán una modificación anatómica bastante drástica pues como se mencionó anteriormente se disminuye el tamaño de estómago y se elimina la primer porción de intestino y es en estas dos áreas en donde se lleva a cabo principalmente la absorción de casi todos los fármacos, es por ello que se deberían realizar estudios farmacocinéticos en este tipo de pacientes, así como una vigilancia más estricta del cambio en la posología después de la cirugía.

Aquí se pueden presentar dos situaciones: que el paciente requiera una dosis mayor del medicamento debido a la absorción errática y aminorada a causa de las modificaciones anatómicas que sufrió; o bien que la dosis se vea disminuida por que con la pérdida de peso se van a controlar o incluso aliviar algunos padecimientos que son comorbilidades propias del exceso de peso.

En este caso el farmacéutico deberá ser quien realice un control de la medicación del paciente en cuanto a los cambios en la dosis indicados por el médico y corroborarlos con algunas pruebas de laboratorio que nos permitan evaluar el estado del padecimiento y de esa manera conocer la efectividad y eficacia de la terapia; todo ello con el fin de evitar y/o prevenir el fracaso a causa de la administración de dosis excesivas o subterapéuticas.

Cabe señalar que el paciente en ambos programas no es del todo cumplido con el tratamiento en general; esto engloba la terapia nutricional, física, psicológica y medicamentosa a la que está sometido; basta con mencionar que los mejores resultados de pérdida de peso se obtienen con bypass en comparación con los pacientes de suplementos y dietas, esto no es porque los primeros pacientes sean más cumplidos que los otros, sino a que el procedimiento quirúrgico es una modificación anatómica que siempre va a acompañar al paciente y aunque él no cumpla con la dieta y ejercicio su organismo no asimila los alimentos que ingiera en exceso, mientras que el paciente en el programa nutricional requiere de su voluntad para lograr su objetivo y sobre todo para mantenerse ya que la gran mayoría de los pacientes abandonan el tratamiento una y otra vez, debido a la falta de conciencia de enfermedad y por ello les es más difícil mantener la efectividad del programa de pérdida de peso.⁵⁷

Otro tipo de incumplimiento es el hecho de que muchos pacientes quirúrgicos no toman sus suplementos pues afortunadamente su organismo no resiente tanto la disminución en la cantidad de nutrientes y argumentan: “si me siento tan bien para que me complico la vida con tomar tantos medicamentos”, esto a la larga les puede causar un grave problema de salud pues la descompensación nutricional en algunos casos llega a ser tan severa que de ser un paciente con obesidad pasan a ser manejados como pacientes con desnutrición leve a severa.

Es por ello que el farmacéutico debe emprender campañas de educación sanitaria para informar a los pacientes sobre el hecho de que la obesidad no solo se trata de un problema de estética sino de un problema de salud y que está en sus manos el mantener un nivel de calidad de vida aceptable, también es su labor mantenerse en contacto con los pacientes para que estos sientan que existe alguien más que se preocupa por su salud y que les podamos recordar los medicamentos y cuidados que deben tener para mantener su pérdida de peso y por ende un buen estado de salud.

Un aspecto muy curioso e importante es que no solo los pacientes incumplen su terapia por falta de conocimiento, también son los médicos quienes en ocasiones por la falta de conocimiento o por comodidad pueden incurrir en diversas fallas que ponen en riesgo la salud de los pacientes. Este es el caso de los medicamentos que son administrados durante el periodo de recuperación postoperatorio, en la tabla 2 se menciona un PRM sobre la administración errónea de un medicamento; lamentablemente no solo es de uno sino de muchos medicamentos que son administrados triturando, disgregando, disolviendo o dándolos al paciente para que los mastique siendo que estos se presentan como tabletas, comprimidos o capsulas de **liberación controlada o con recubrimiento entérico**. Como se sabe los medicamentos que son formulados bajo estas presentaciones tienen la finalidad de enmascarar algunas propiedades organolépticas de los fármacos, protegerlos de los jugos gástricos para que lleguen intactos a su sitio de absorción o bien, la función más importante, logra liberar cada cierto tiempo una cantidad específica de fármaco para mantener concentraciones plasmáticas en un nivel que permitan un efecto duradero y prolongado.⁵⁹ Si estos medicamentos son dañados en su estructura, como al triturarlos, se evita que ciertos aditivos cumplan su función de liberar lenta y controladamente al fármaco, dejando a todo el contenido del mismo libre y listo para su absorción lo que en algunos casos puede generar concentraciones plasmáticas tan altas que son capaces de generar toxicidad o aumentar el efecto del fármaco. Esto es un grave problema pues la gran mayoría de estos medicamentos son del grupo de antihipertensivos, psicofármacos o hipoglucemiantes y si sus concentraciones plasmáticas son muy elevadas pueden causar hipotensión severa, depresión grave del Sistema Nervioso Central o Hipoglucemia muy marcada, todos estos problemas pueden llegar incluso a un paro cardiopulmonar y enviar al paciente a terapia intensiva.⁶¹ Cabe señalar que esto ya ha llegado a ocurrir es por ello que una de las principales aportaciones del programa de Atención Farmacéutica fue generar la tabla 3 en la que se indican los principales medicamentos utilizados por estos pacientes, su forma farmacéutica y algunas recomendaciones de cómo administrarlos, así como sugerencias para utilizar otras presentaciones o algún otro fármaco del mismo grupo farmacológico que pueda presentar el mismo efecto al menos en lo que se recupera la utilidad de la vía oral.

Otros PRM que están muy ligados tienen que ver con la administración errónea de los medicamentos misma que conlleva a la presencia de ciertas interacciones que van a afectar el efecto farmacológico deseado.

En este caso en la tabla 4 indicó las interacciones^{62,63} que se consideran más importantes por ser las de los medicamentos más consumidos, ya que se utilizan para atacar las principales comorbilidades de los pacientes, y las que en caso de que se presenten pueden desencadenar un problema severo de salud. Los grupos farmacológicos de interés son hipoglucemiantes, antihipertensivos, anticoagulantes, hipolipidmiantes, uricosuicos, ácido acetilsalicílico e hierro.

De ellos uno de los más importantes y de los cuales si se han presentado en mayor número de ocasiones las interacciones es el hierro ya que como se ha mencionado en repetidas ocasiones son varios los pacientes que presentaron anemia ferropriva la cual es debida precisamente a una disminución en la cantidad de hierro en sangre.⁶⁴ Esta disminución puede ser a causa de una mala absorción del mismo propia por las características anatómicas del paciente o bien porque al ingerirse junto con otros medicamentos de carácter básico o capaces de modificar el pH del estómago disminuyen aún más la cantidad de hierro que se puede absorber.

Otros de los medicamentos que deben ser manejados con cuidado en su administración son los hipoglucemiantes, antihipertensivos y anticoagulantes ya que si presentan interacción en la mayoría de los casos disminuyen su efecto o que nos puede llevar a hiperglucemias severas que pueden conducir a coma, infartos, o sangrado grave por las heridas quirúrgicas o del tracto gastrointestinal, lo que llevaría a nuestro paciente a hospitalización, afectando, obviamente, su calidad de vida.

Se logró dar a conocer la importancia de llevar a cabo el seguimiento de la terapia medicamentosa de los pacientes para mejorar su calidad de vida, así mismo para poder percatarse de las posibles fallas de la misma y corregirlas a través del consejo farmacéutico para evitar que estas fallas pudiesen causar un problema más grave que afectara la salud del paciente y que le pudiese hacer perder la confianza en el tratamiento y la institución.

Al final del trabajo realizado en la clínica se puede decir que si bien el procedimiento quirúrgico es el que presenta una mejor efectividad para la pérdida sostenida de peso, también coloca al paciente en una situación muy delicada; ya que si no se realiza el seguimiento de su terapia y se le educa para mejorar sus hábitos y, en nuestro caso particular, la importancia de tomar todos sus medicamentos en la manera correcta; se puede correr el riesgo de un deterioro grave en su salud que los puede llevar incluso a una desnutrición severa o a incrementar sus días de estancia hospitalaria.

Los pacientes que se encuentran en el programa de suplementos alimenticios deben recibir un poco más de información sobre las principales comorbilidades de la obesidad y el sobrepeso, pues si bien su problema quizá sea leve, si no siguen el programa y generan conciencia de enfermedad, pueden llegar a un grado mayor de obesidad lo que les llevaría a la ineffectividad de este tipo de tratamientos y a disminuir su calidad de vida. Su principal problema radica en que una vez que han logrado su meta de reducción de peso abandonan el programa, pero lo hacen solos sin pedir el asesoramiento de un especialista que los oriente sobre los cambios permanentes que deberían hacer en sus hábitos alimenticios y de rutina física para mantener la pérdida de peso. En este caso el farmacéutico debe emprender sesiones de educación sanitaria y mantenerse en constante contacto con el paciente para que este le pueda externar sus dudas acerca de cómo debe manejar su terapia para lograr que los efectos sean permanentes.

Se logró generar una lista de los principales medicamentos que presentaban algún error en la manera de administrarlos durante el periodo de recuperación postoperatorio, esta se entregó a la coordinadora de la clínica quien a su vez la dio a **conocer a los médicos** para que estos pudiesen saber cómo actuar en estos casos para asegurar la salud del paciente y **evitarle un daño grave** que pudiese terminar en hospitalización.

Se logró iniciar la labor del farmacéutico en el área de farmacia clínica pero realizando seguimiento de pacientes ambulatorios, lo cual es hasta cierto punto muy importante pues en este tipo de pacientes no existe algún otro personal de salud encargado de vigilar la administración de los medicamentos, como en el caso de los pacientes hospitalizados en donde esta actividad la realiza el personal de enfermería; lo cual conduce a que las terapias sean más susceptibles de fracasar o disminuir su efectividad y eficacia pues toda la responsabilidad de la misma queda en manos del

paciente, quien por motivos económicos o de tiempo no realizan todas las actividades necesarias para lograr el éxito de su tratamiento. Es por ello que **el papel del farmacéutico consiste en realizar recordatorios y resolver las dudas del paciente a través del consejo farmacéutico** para que el paciente sienta que no está solo y que hay alguien más que está interesado en que **pueda mejorar su calidad de vida.**

Finalmente fue muy satisfactorio ver como todo el equipo multidisciplinario; nutriólogos, psicólogos, médicos cirujanos y otros especialistas; colaboró para la realización del seguimiento del paciente y para poder brindar un consejo adecuado que garantizará la resolución de las dudas del paciente y por ende mejorar la calidad de vida del paciente. Otro de los grandes logros de este trabajo fue el hecho de **dar a conocer que los farmacéuticos o Q.F.B** no solo nos dedicamos a tomar muestras, dispensar medicamentos o fabricarlos, sino que también tenemos la capacidad de **participar de manera más activa en las terapias del paciente** ya que podemos dar sugerencias sobre el curso de las mismas y estar pendiente del cumplimiento del tratamiento.

7 CONCLUSIONES

Se logró dar a conocer la importancia de implementar un programa de Atención Farmacéutica en pacientes con obesidad, de los cuales se observó que los pacientes más susceptibles son aquellos que se someten a cirugía bariátrica, ya que por el tipo de tratamiento estos pacientes tienen mayor número de comorbilidades y después del procedimiento se modifica la anatomía y función del tracto gastrointestinal, por lo que requerirán una mayor vigilancia de la efectividad de su terapia.

Durante el desarrollo de este programa se brindó consejo farmacéutico y apoyo, en conjunto con el equipo multidisciplinario, a los pacientes; generando algunos documentos que servirán como base para evitar la aparición de nuevos PRM y RNM, con lo cual se garantiza un buen nivel de calidad de vida del paciente obeso, asegurando también la pérdida progresiva y sostenida de peso.

Finalmente se marcó la iniciativa de la participación del farmacéutico en la Atención a pacientes ambulatorios ya que ellos son los que pueden estar más susceptibles a fallas en su terapia por no estar en constante contacto con el equipo de salud, se espera que este sea el inicio de muchos programas de Atención farmacéutica a pacientes ambulatorios para mejorar la calidad de los servicios de salud en el país.

8 RECOMENDACIONES

- ✓ Se debe continuar con el seguimiento de la terapia del paciente ya que a partir del presente trabajo se pudieron detectar los puntos más frágiles que llevan a una ineffectividad de la misma, como la falta de información tanto del personal médico como de los pacientes.
- ✓ Realizar un control más estricto en el orden de los expedientes para facilitar la consulta de datos en los mismos y evitar confusiones entre pacientes.
- ✓ Iniciar con sesiones de educación sanitaria cuyos temas sean las principales comorbilidades de la obesidad y el sobrepeso, esto con la finalidad de mantener informado al paciente y lograr generar en ellos la conciencia de que la obesidad no es un problema de estética sino de salud y que la pérdida de peso no debe estar enfocada solamente a verse mejor sino a asegurar una mejor calidad de vida en el futuro.
- ✓ De manera general se debe dar más y mejor información a la población para prevenir que la obesidad y sobrepeso se presenten mejorando los servicios de medicina preventiva, controlando más las propagandas y la venta de alimentos chatarra en las escuelas, ya que por desgracia como nos pudimos percatar cada vez las edades de los pacientes con obesidad se reducen más y es de esperarse pues México ocupa el segundo lugar en obesidad infantil en el mundo.
- ✓ Que la Secretaría de Salud y la COFEPRIS controlen más la venta de medicamentos y la existencia de clínicas para bajar de peso ya que en muchas ocasiones se ofrecen medicamentos o tratamientos milagrosos que no son nada seguros para los pacientes ya que les pueden no solo agravar su problema con los famosos “rebotes” sino que pueden tener efectos adversos que pueden ir desde un daño leve hasta otros irreversibles.

- ✓ Que se busque una manera de poder favorecer la absorción de hierro ya sea generando una nueva formulación, buscando la manera de combinarlo con otro medicamento como la vitamina C, o con algún alimento que permita generar las condiciones óptimas para su absorción en pacientes con bypass para prevenir la aparición de anemia ferropriva o evitarles recurrir a la administración cada cierto tiempo de hierro por vía intravenosa o muscular, las cuales son muy dolorosas para el paciente.

9 BIBLIOGRAFÍA

1. Faus, Mj. (2000) Atención Farmacéutica como una respuesta a una necesidad social *Ars Pharmaceutica España* 41(1),137 – 143.
2. Faus-Dader, Ma. José (1999) La atención farmacéutica en farmacia comunitaria; evolución de conceptos, necesidades de formación, modalidades y estrategias para su puesta en marcha *Pharmaceutical Care España* 1, 52-61.
3. (2006) Atención Farmacéutica en el entorno hospitalario: la hora de las decisiones *Farm. Hospitalaria* 30:6, 325-327
4. (2007) Tercer consenso de Granada sobre Problemas Relacionados con los Medicamentos (PRM) y Resultados Negativos asociados a la Medicación (RNM) *Ars. Pharm. España* 48 (1): 5-17
5. Faus-Dader, et.al. (2008) Atención farmacéutica: conceptos, procesos y casos clínicos” Editorial Grupo de Investigación en Atención Farmacéutica Universidad de Granada Madrid, España 1-224.
6. (2002) La entrevista farmacéutica *España Información disponible en línea en:* http://dep17.san.gua.es/castellano/AT_ESPECIALIZADA/centrales/farmacia/UFES-WEB/profesionales/manual/CAP2.pdf Consulta realizada el 22 de Marzo de 2009
7. Catalina Domecq FARMACIA CLÍNICA Chile
8. (2007) Significado de los colores *España Información disponible en línea en:* www.xtec.cat/~aromero8/acuarelas/psicologia.htm - 18k. Consulta realizada el 03 de Marzo de 2009
9. Banda-Morales, Ma. De los Angeles (2006): Participación del farmacéutico en el proceso de educación sanitaria en un hospital privado del DF. Tesis de Licenciatura. FES-C UNAM México
10. (2002) Los colores en el vestir *Información disponible en línea en:* www.estocolmo.se/cultura/color_oktub23.htm - 66k Consultada el 10 de Abril de 2009
11. J. Rantucci, Melanie (1998) Guía de consejo del farmacéutico al paciente Ed. Masson España 281.
12. C. Codina Jané, M. Tuset Creus, Et.al. (2004) Evaluación de un programa de Atención Farmacéutica dirigido a mejorar la adherencia al tratamiento antirretroviral *Farm. Hosp. Madrid* 28(1):19-26

13. SUPLEMENTO PARA FARMACIAS Farmacopea de los Estados Unidos Mexicanos
14. Martínez-Olmos JL., Baena (2001) La Atención Farmacéutica, requisito para conseguir una atención sanitaria de calidad y basada en evidencia científica *Ars Pharmaceutica España* 42(1):39-52.
15. Pérez-Martínez Julio César (2006): Papel del farmacéutico en la administración de medicamentos por sondas enterales Tesis de Licenciatura FES-C UNAM México
16. Bellido, A. Soto, Et.al. (2008) Foro ACUA II (Abordaje y recomendaciones de Actuación Útil sobre el Exceso de Peso en Atención Primaria) *Revista Española de Obesidad* 6(4):175-197.
17. Enrique De Miguel, Carmen Suárez de Venegas (2002) Implantación de un programa de seguimiento de personas con sobrepeso y obesidad como paso previo al seguimiento farmacoterapéutico *Pharaceutical Care España* 4: 264-274.
18. Castillo Talavera, Antonio; Manela Gallardo Gallardo Et.al. Manual de obesidad para farmacéuticos: dietética y farmacología SEEDO España
19. The practice guide. identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults (2000) National Institute of health
20. Casanueva, Esther; Martha Kaufer- horwtz; Et.al. (2001) *Nutriología médica* 2ª edición Ed. Medica Panamericana México, D.F. 283-310
21. Esquivel Hernández, Rosa Isabel; Et.al. (2000) *NUTRICIÓN Y SALUD* 2ª edición Ed. El Manual Moderno México 94-101
22. Shamah Levy, Teresa; Salvador Villalpando Hernández; Juan Ángel Rivera Dommarco (2007) *Resultados de nutrición de la ENSANut* 1ª edición Instituto Nacional de Salud Pública México
23. Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998 Para el manejo integral de la obesidad.
24. Calva-Álvarez Mariana (2001) *Psicología de la obesidad* Universidad UNIVER México Información disponible en línea en: <http://www.monografias.com/trabajos15/obesidad/obesidad.shtml> Consultada el 29 de Abril de 2009

25. Goldberg Kalik Arieh (2002) Obesidad España Información disponible en línea en: <http://www.obesidad.net/spanish2002/default.htm> Consultada el 04 de Diciembre de 2010
26. OMS (2009) Obesidad Información disponible en línea en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html> Consultada el 25 de Enero de 2010
27. Roche SA. (2001) Program integral para el manejo de la obesidad Información disponible en línea en: <http://obesidad.roche.es/> Consultada el 20 de Enero de 2010
28. Tortora Gerard J., Sandra Reynolds G. (2006) Principios de anatomía y fisiología 9ª. Edición Editorial: Oxford México 1175
29. Ganong, William F. (2004) Fisiología medica 19ª edición Editorial El Manual Moderno México 307-527
30. Perello, Mario; Eduardo Spinedi (2004) Aspectos neuroendocrinos de la obesidad Medicina Argentina 64: 257-264
31. Escuela de medicina curso integrado de Clínicas-Médico-Quirúrgicas - MEC-231A – 2001 Apuntes de Fisiopatología de Sistemas Nutrición: las dislipidémias
32. (2002) Características de los casos con dislipidémias mixtas en un estudio de población: resultados de la encuesta nacional de enfermedades crónicas salud pública México 44:546-553.
33. (2004) Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias: posición de la sociedad mexicana de nutrición y endocrinología Revista de Endocrinología y Nutrición Volumen 1, Número 1
34. Zavala-Urzuza, Carlos (2002) Dislipidemias: diagnóstico y tratamiento, trastornos del metabolismo de los lipidos
35. Paris Troyo-Barriga (2004) Obesidad y dislipidémias Gaceta Médica de México 140(2)
36. Castro Chévez, Fernando (2005) Obesidad conceptos clínicos y terapéuticos 470
37. A. Bastarrachea, Raúl; Shelley A. Cole (2004) Genómica de la regulación del peso corporal: mecanismos moleculares que predisponen a la obesidad Medicina Clínica Barcelona 123(3): 104-17

38. Díaz, Monica (2005) Presente y futuro del tratamiento farmacológico de la obesidad *Revista Argentina de Cardiología Argentina* 73: 2; 137-144
39. Mycek, Harry; Richard A. Harvey; Et.al. (2004) *Farmacología* 2ª edición Ed. Mc Graw Hill México 475
40. 2002 INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS DE BOLSILLO Patripel S.A. Buenos Aires, Argentina 706
41. Torpy, Janet (2005) Cirugía bariátrica *The Journal of the American Medical Association* 294(15):1986
42. Bautista Castaño, Inmaculada; Jesús Molina Cabrillana, Et.al. (2003) Factores de riesgo cardiovascular en el sobrepeso y la obesidad. Variaciones tras tratamiento de pérdida ponderal *Medicina Clínica Barcelona España* 121 (13): 485-491
43. SEEDO, SECO Tríptico: “Consejos para el paciente sometido a cirugía bariátrica mediante Bypass gástrico”
44. Jeffrey L. Mechanick, M.D., F.A.C.P., F.A.C.E., Robert F. Kushner; Et.al. (2008) American Association of Clinical Endocrinologist, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery Medical. Guidelines for Clinical Practice for the Preoperative Nutritional, Metabolic, and Nonsurgical Support of the Bariatric Surgery Patient *Surgery for Obesity and Related Diseases* 4: S109-S184
45. K D Bruce, C D Byrne (2009) The metabolic syndrome: common origins of a multifactorial disorder *Postgrad Med J* 85: 614-621
46. Rubio, Miguel A., Cándido Martínez, Et. al. (2004) Documento de ocnenso sobre cirugía bariátrica *Rev. Española de Obesidad* 4: 223-249
47. Bellido, Diego y cols. (2006) El paciente con exceso de peso: guía práctica de actuación en Atención Primaria *Rev. Española de Obesidad* 4 (1): 33-44
48. Mesa García, Carmen; María Dolores Muñoz del Çastillo (2006) Plan de cuidados estandarizado en cirugía bariátrica *Nure investigación* 20
49. Bersh, Sonia (2006) La obesidad: aspectos psicológicos y conductuales *Revista Colombiana de Psiquiatría* 35 (4): 537-546
50. J. Argente; Et. Al. (2006) Mesa redonda: El tejido adiposo como glándula endocrina. *Obesidad y síndrome metabólico Bol. Pediatr.* 46; 269-274
51. Gil, Ángel (2002) Obesidad y genes *Vox Pediátrica* 10 (2): 40-45

52. Coniglio, Raul I.; Et. Al. (2004) Alteraciones en el eje hipotálamo-tejido adiposo y su relación con el riesgo para la aterosclerosis coronaria Buenos Aires Medicina Argentina 64: 155-162
53. Palomer, Xavier; Antonio Pérez; Francisco Blanco-Vaca (2005) Adiponectina: un nuevo nexo entre obesidad, resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular Med. Clin. Barcelona, España 124 (10): 388-395
54. Brandan, Nora C.; Et. Al. (2008) El tejido adiposo como órgano endocrino Universidad Nacional Del Nordeste, Facultad de Medicina, Cátedra de bioquímica España
55. Bourges Rodríguez, Héctor (2004) ¿Cuál es el tratamiento nutricional del paciente obeso? Revista de endocrinología y Nutrición México 12; 4(3): S120-S127
56. D. Miller, April; Kelly M. Smith (2006) Medication and Nutrient administration considerations after bariatric surgery Am. J. Health-Syst Pharm 63: 1852-1857
57. Cortez, Manolo (2006) Cirugía bariátrica laparoscópica técnicas y complicaciones Da Vinci Editores & Cia S. en C. Colombia
58. Peretta, Marcelo Daniel (2005) Reingeniería farmacéutica. principios y protocolos de la atención al paciente Ed. Medica Panamericana 2ª. Edición Buenos Aires Argentina 742
59. Doménech B., José Martínez L., Et. Al. (1998) Biofarmacia y farmacocinética Volumen II Ed. Síntesis Madrid, España 129-188
60. Bariatric Advantage® (2010) Suplementos nutricionales de hierro información disponible en línea en: www.bariatricadvantage.com Consultada el 10 de Febrero de 2010
61. Katzung, Bertram G. (2005) Farmacología básica y clínica Ed. El Manual Moderno México 851
62. Programa electrónico para correr interacciones de Thomson®
63. Programa electrónico para correr interacciones Interacciones Farmacológicas Medicamentos Rothlin®
64. Mazza, Joseph J. (2004) Hematología clínica Ed. Marban Madrid, España 122-125

ANEXO I

Evaluación del estado de nutrición²⁰

La evaluación del estado nutricional depende de diversos factores que influyen en la elección del método de evaluación (tabla 29), algunos de los criterios fundamentales para la selección de los indicadores necesarios para evaluar el estado nutricional son:

1. El objetivo de la evaluación.
2. El sujeto o grupo de sujetos que serán evaluados.
3. Los recursos humanos y materiales con los que se cuenta para la realización de la valoración.

Tabla 29. Métodos de evaluación del estado de nutrición.²⁰

Método	Objetivo	Alcance
Encuesta dietética	Conocer las características de la dieta	Permite identificar alteraciones de la dieta antes de la aparición de signos clínicos de déficit o exceso
Evaluación clínica	Identificar la presencia y gravedad de los signos asociados con las alteraciones del estado nutricional	Sólo permite identificar manifestaciones anatómicas de alteraciones nutricionales
Métodos antropométricos	Estimar proporciones corporales asociadas al estado nutricional	Permite identificar alteraciones pasadas y presentes del estado nutricional, así como riesgos asociados a éste
Métodos bioquímicos	Estimar las concentraciones disponibles de diversos nutrientes o metabolitos asociados	Permite identificar alteraciones presentes y subclínicas, así como riesgos posteriores. En algunos casos permite la evaluación funcional del estado de nutrición
Métodos biofísicos	Valorar diversos aspectos anatómicos y funcionales asociados al estado nutricional	Permite identificar alteraciones presentes y riesgos posteriores

Secuencia deseable de evaluación

Características generales

Se deben incluir los datos básicos que se mencionan a continuación:

Sexo

Edad

Estado fisiológico

Patrón hereditario

Tipo de actividad física

Lugar de residencia

Nivel socioeconómico

Evaluación dietética

Se deben tomar en cuenta la cantidad y calidad de los nutrientes ingeridos; para ello existen diversas técnicas de evaluación (tabla 30).

Tabla 30. Principales técnicas de evaluación dietética mediante registro de consumo.²⁰

Tipo de registro	Descripción	Ventajas	Desventajas
Recordatorio de 24 horas	Descripción detallada de todos los alimentos y bebidas que conforman la dieta, incluyendo técnicas de preparación y marcas de suplementos alimenticios	Poco tiempo Fácil aceptación	<ul style="list-style-type: none"> • Gran capacitación para lograr reproducibilidad • No evalúa variaciones semanales ni estacionales • No cuantifica magnitud de la ración • Depende de la memoria
Registro directo de consumo	Registro por el individuo de la ingestión de alimentos en el momento que son consumidos durante 1 a 7 días, debe incluir técnicas de preparación y marcas de suplementos alimenticios	Mayor precisión	<ul style="list-style-type: none"> • No apta para personas analfabetas, con incapacidad mental y niños pequeños • Requiere amplia colaboración del entrevistado
Registro de pesos o medidas	Pesar y medir los alimentos al momento de servirse y pesar los sobrantes, para obtener por diferencia el total ingerido	Es uno de los precisos	<ul style="list-style-type: none"> • Poco práctico para personas que realizan comidas fuera de casa • Es más costosa que otras técnicas
Encuestas de duplicación	Se coloca una ración igual a la ingerida y se proporciona al especialista para su análisis	Cancelar algunas variaciones de composición de alimentos	<ul style="list-style-type: none"> • Costosa
Frecuencia de consumo	Es una lista de alimentos, previamente seleccionados de acuerdo al objetivo de la evaluación, en la cual se registra la frecuencia de su consumo	<ul style="list-style-type: none"> • Asocia el consumo con el o los problemas de salud • Útil en poblaciones • Barata y relativamente rápida 	<ul style="list-style-type: none"> • Depende de la memoria

Evaluación antropométrica (Tabla 31, 32, 33)

Se utilizan varios indicadores para evaluar el estado de nutrición mediante medidas específicas del cuerpo del individuo.

Tabla 31. Ventajas y desventajas de las técnicas antropométricas.²⁰

Ventajas	Desventajas
<ul style="list-style-type: none">• Relativamente baratas• Rápidas• Permiten generar patrones de referencia• Susceptibles de expresión numérica absoluta o escalas continuas• No invasivas	<ul style="list-style-type: none">• Sólo permiten evaluar crecimiento, bajo peso, sobrepeso u obesidad• No generan puntos de corte universales (variaciones genéticas)• Requieren de gran capacitación, experiencia y control de calidad• El equipo no siempre es portátil

Tabla 32. Medidas antropométricas más utilizadas.²⁰

Indicador	Componentes que evalúa	Tejido de mayor interés
Estatura o longitud	Cabeza, columna vertebral, pelvis y piernas	Óseo
Peso	Masa corporal	Todos (en particular grasa, músculo, hueso y agua)
Perímetro del brazo	Masa corporal	Muscular y grasa
Perímetro cefálico	Masa encefálica	Neuronal
Área muscular del brazo	Grasa subcutánea, músculo y hueso	Muscular
Fondo uterino	Masa uterina	Fetal
Panículos adiposos	Grasa subcutánea y piel	Graso

- Masa corporal

Se obtiene generalmente mediante el cálculo del índice de masa corporal, el cual se obtiene al dividir el peso en kilogramos entre el cuadrado de la estatura en metros. Una de las principales ventajas es que no requiere el uso de tablas de referencia.

- Grasa subcutánea

Se puede estimar a través de la técnica de medición de panículos adiposos, esta técnica se basa en el hecho de que existe una proporción constante entre la grasa corporal total y la grasa subcutánea; la medición se realiza con un plicómetro calibrado.

Durnin y Womersley han generado una serie de ecuaciones para calcular la grasa y masa libre de grasa a partir de la determinación de los panículos adiposos. Para ello es necesario:

- ✓ Registrar el sexo, la edad y el peso del sujeto (sólo es útil en adultos).
- ✓ Sumar los panículos adiposos correspondientes a los bíceps, tríceps, subescápula y suprailiaco.
- ✓ Calcular el logaritmo de la sumatoria de panículos adiposos.
- ✓ Calcular la densidad corporal (D) con base en las ecuaciones que aparecen en la tabla 22.
- ✓ Estimar la masa grasa (MG) en kilogramos, utilizando la siguiente ecuación:
$$MG \text{ (Kg)} = (\text{peso corporal en Kg}) (4.95 / D - 4.5)$$
- ✓ Por diferencia calcular la masa libre de grasa:
$$\text{Peso corporal (Kg)} - \text{masa grasa (Kg)}$$

Tabla 33. Ecuaciones para estimar la densidad corporal (Kg/m³).²⁰

Edad en años	Ecuación
Varones	
17 – 19	$D = 1.1620 - 0.0630 \times \log SP^a$
20 – 29	$D = 1.1631 - 0.0632 \times \log SP$
30 – 39	$D = 1.1422 - 0.0544 \times \log SP$
40 – 49	$D = 1.1620 - 0.0700 \times \log SP$
50 y más	$D = 1.1715 - 0.0779 \times \log SP$
Mujeres	
17 – 19	$D = 1.1549 - 0.0678 \times \log SP$
20 – 29	$D = 1.1599 - 0.0717 \times \log SP$
30 – 39	$D = 1.1423 - 0.0632 \times \log SP$
40 – 49	$D = 1.1333 - 0.0612 \times \log SP$
50 y más	$D = 1.1339 - 0.0645 \times \log SP$

^aSP: sumatoria de panículos

La técnica recomendada para medición de los panículos adiposos indica que el sujeto debe estar de pie con los pies juntos y los brazos colgando libremente a los lados del cuerpo.

Se debe tomar el panículo entre los dedos pulgar e índice, procurando no tomar tejido muscular, abrir las ramas del calibrador y colocarlas justamente en el punto medio del panículo por arriba de los dedos; esperar de 2 a 3 segundos y medir. Se realiza por duplicado y se considera aceptable si la diferencia entre las mediciones es menor o igual a 2 mm.

- ✓ Panículo Tricipital: cara posterior del brazo izquierdo a nivel del punto medio entre el acromion del omóplato y la cabeza del radio. El punto se marca con el brazo flexionado 90° por el codo y con la palma orientada hacia la parte anterior del cuerpo.
- ✓ Panículo Bicipital: en la parte media frontal del brazo izquierdo, directamente arriba de la fosa cubital.
- ✓ Panículo Suprailiaco: atrás de la línea media axilar, inmediatamente arriba de la cresta iliaca en forma oblicua.
- ✓ Panículo Supraescapular: justo abajo y lateralmente al ángulo externo del hombro izquierdo, con el hombro y brazo relajados.

- Área muscular del brazo

Es más recomendable que el perímetro del brazo para estimar la masa muscular; se calcula:

$$AMB = \frac{[PB - (\pi PT)]^2}{4\pi} \text{ en mm}^2$$

Donde:

AMB: área muscular del brazo

PB: perímetro del brazo

PT: panículo adiposo tricipital

π : 3.1416

- Mediciones especiales

Se llevan a cabo en ciertas etapas de la vida o cuando el individuo presenta condiciones fisiológicas determinadas.

- ✓ Perímetro cefálico

Para niños menores de 2 años.

- ✓ Fondo uterino

Para evaluar el estado de nutrición del feto y de la madre.

- ✓ Índice cintura / cadera

Se calcula dividiendo el perímetro de la cintura entre el de la cadera. Los riesgos de que existan complicaciones como diabetes, hipertensión arterial y otros, se establecen con base en los siguientes puntos de corte:

Riesgo bajo	< 0.73
Riesgo medio	0.73 – 0.8
Riesgo alto	>0.8

Evaluación clínica

El médico debe hacer una inspección, palpación, percusión y auscultación; procurando buscar manchas, edemas, así como evaluar el estado de las encías, ojos, y piel.

Evaluación bioquímica

Se deben realizar análisis de laboratorio para conocer los niveles de los principales indicadores del estado de salud y nutrición del individuo. Algunos de estos indicadores son: biometría hemática, triglicéridos, colesterol, ácido úrico, glucosa, entre otras.

Evaluación del gasto y requerimientos energéticos

El principal indicador utilizado es el cálculo del Gasto energético basal (GEB).

El gasto basal energético es el mínimo de energía para que el cuerpo realice las funciones vitales de mantenimiento que no se detienen.

Desde 1914, Harris y Benedict desarrollaron formulas que han tenido gran aceptación en la práctica clínica. Éstas son:

Para hombres: $GEB \text{ (Kcal/día)} = 65.5 + 13.75 \text{ (peso en Kg)} + 5.08 \text{ (estatura en centímetros)} - 6.78 \text{ (edad en años)}$

Para mujeres: $GEB \text{ (Kcal/día)} = 655.1 + 9.56 \text{ (peso en Kg)} + 1.85 \text{ (estatura en centímetros)} - 4.68 \text{ (edad en años)}$

ANEXO II

NORMA Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, Para el manejo integral de la obesidad.

**Al margen un sello con el Escudo Nacional, que dice: Estados Unidos Mexicanos.-
Secretaría de Salud.**

NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-174-SSA1-1998, PARA EL MANEJO INTEGRAL DE LA OBESIDAD.

JAVIER CASTELLANOS COUTIÑO, Presidente del Comité Consultivo Nacional de Normalización de Regulación y Fomento Sanitario y Subsecretario de Regulación y Fomento Sanitario, con fundamento en lo dispuesto en los artículos 39 de la Ley Orgánica de la Administración Pública Federal; 3o. fracciones I, II, III, VII, XVI, XXII y XXIII, 13, apartado A, fracción I, 27 fracción III, 32, 45, 46 y demás relativos de la Ley General de Salud; 3o. fracción XI, 40 fracciones I, XII, 41, 43, 44, 45, 46 y 47, fracción I de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización; 10 fracción IV del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Prestación de Servicios de Atención Médica; 28, 31, fracción III, del Reglamento de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización; 6o., fracción XVII y 23, fracción III, del Reglamento Interior de la Secretaría de Salud, me permito ordenar la publicación en el **Diario Oficial de la Federación** de la siguiente Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, Para el manejo integral de la obesidad.

CONSIDERANDO

Que con fecha 7 de diciembre de 1998, en cumplimiento del acuerdo del Comité y de lo previsto en el artículo 47, fracción I, de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización, se publicó en el **Diario Oficial de la Federación** el proyecto de la presente Norma Oficial Mexicana, a efecto de que dentro de los siguientes sesenta días naturales posteriores a dicha publicación, los interesados presentaran sus comentarios a la Dirección General de Regulación de los Servicios de Salud.

Que las respuestas a los comentarios recibidos por el mencionado Comité, fueron publicadas previamente a la expedición de esta Norma en el **Diario Oficial de la Federación**, en los términos del artículo 47, fracción III, de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización.

Que en atención a las anteriores consideraciones, contando con la aprobación del Comité Consultivo Nacional de Normalización de Regulación y Fomento Sanitario, se expide la siguiente: Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, Para el manejo integral de la obesidad.

PREFACIO

En la elaboración de esta Norma Oficial Mexicana participaron las dependencias e instituciones siguientes:

SECRETARIA DE SALUD

Dirección General de Regulación de los Servicios de Salud

Coordinación de Vigilancia Epidemiológica

Dirección General Adjunta de Epidemiología

Coordinación de Salud Mental

SECRETARIA DE LA DEFENSA NACIONAL

SECRETARIA DE MARINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

ESCUELA DE DIETETICA Y NUTRICION

COMISION NACIONAL DE ARBITRAJE MEDICO

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE SALUD PUBLICA Y NUTRICION

UNIVERSIDAD IBEROAMERICANA

Departamento de Salud

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION "DR. SALVADOR ZUBIRAN"

ACADEMIA MEXICANA DE CIRUGIA

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

COLEGIO MEDICO JALISCIENSE DE NUTRICION CLINICA Y TERAPEUTICA
EN OBESIDAD

COLEGIO DE CIRUJANOS PLASTICOS ESTETICOS Y RECONSTRUCTIVOS DE SINALOA, A.C.

COLEGIO MEXICANO DE NUTRIOLOGOS, A.C.

SOCIEDAD MEXICANA DE CIRUGIA DE LA OBESIDAD, A.C.

SOCIEDAD MEXICANA DE NUTRICION Y ENDOCRINOLOGIA, A.C.

ASOCIACION MEXICANA DE MIEMBROS DE FACULTADES Y ESCUELAS DE NUTRICION, A.C.

INDICE

0. Introducción
1. Objetivo
2. Campo de aplicación
3. Referencias
4. Definiciones
5. Disposiciones Generales
6. Disposiciones Específicas
7. Del manejo médico
8. Del manejo nutricional
9. Del manejo psicológico
10. De la infraestructura y equipamiento
11. Medidas preventivas
12. De la publicidad
13. Concordancia con normas internacionales y mexicanas
14. Bibliografía
15. Observancia de la norma
- 16 Vigencia
- 0. Introducción**

La obesidad, incluyendo al sobrepeso como un estado premórbido, es una enfermedad crónica caracterizada por el almacenamiento en exceso de tejido adiposo en el organismo, acompañada de alteraciones metabólicas, que predisponen a la presentación de trastornos

que deterioran el estado de salud, asociada en la mayoría de los casos a patología endócrina, cardiovascular y ortopédica principalmente y relacionada a factores biológicos, socioculturales y psicológicos.

Su etiología es multifactorial y su tratamiento debe ser apoyado en un grupo multidisciplinario.

Dada su magnitud y trascendencia es considerada en México como un problema de salud pública, el establecimiento de lineamientos para su atención integral, podrá incidir de manera positiva en un adecuado manejo del importante número de pacientes que cursan con esta enfermedad.

Por ello la presente Norma Oficial Mexicana, de conformidad con la legislación sanitaria aplicable y la libertad profesional en la práctica médica, procura la protección del usuario de acuerdo con las circunstancias en que cada caso se presente.

Es necesario señalar que para la correcta interpretación de la presente Norma Oficial Mexicana de conformidad con la aplicación de la legislación sanitaria, se tomarán en cuenta, invariablemente, los principios científicos y éticos que orientan la práctica médica, especialmente el de la libertad prescriptiva en favor del personal médico a través de la cual, los profesionales, técnicos y auxiliares de las disciplinas para la salud habrán de prestar sus servicios a su leal saber y entender, en beneficio del usuario, atendiendo a las circunstancias de modo, tiempo y lugar en que presten éstos.

1. Objetivo

La presente Norma Oficial Mexicana establece los lineamientos sanitarios para regular el manejo integral de la obesidad.

2. Campo de aplicación

La presente Norma Oficial Mexicana, es de observancia general en los Estados Unidos Mexicanos y sus disposiciones son obligatorias para los profesionales, técnicos y auxiliares de las disciplinas para la salud, así como en los establecimientos de los sectores público, social y privado, que se ostenten y ofrezcan servicios para la atención de la obesidad, el control y reducción de peso, en los términos previstos en la misma.

3. Referencias

Para la correcta aplicación de la presente Norma es necesario consultar las siguientes normas

oficiales mexicanas:

3.1 NOM-008-SSA2-1993, Control de la nutrición, crecimiento y desarrollo del niño y del adolescente.

3.2 NOM-168-SSA1-1998, Del expediente clínico.

3.3 NOM-178-SSA1-1998, Que establece los requisitos mínimos de infraestructura y equipamiento de establecimientos para la atención a pacientes ambulatorios.

4. Definiciones

Para los efectos de esta Norma, se entenderá por:

4.1 Atención Médica, al conjunto de servicios que se proporcionan al individuo, con el fin de proteger, promover y restaurar su salud.

4.2 Establecimiento para el manejo nutricional de la obesidad, a todo aquél de carácter público, social o privado, cualesquiera que sea su denominación o régimen jurídico, que se dedique al manejo del sobrepeso y la obesidad en pacientes ambulatorios, además de lo relacionado con otras áreas de la nutrición si fuera el caso. Estos establecimientos se considerarán consultorios para los efectos sanitarios.

4.3 Comorbilidad, a los problemas relacionados con el sobrepeso y la obesidad, que aumentan cuando se incrementa ésta y disminuyen o mejoran cuando es tratada satisfactoriamente: hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, dislipidemias, diabetes tipo II, apnea del sueño, síndrome de hipoventilación, osteoartritis, infertilidad, así como hipertensión intracraneal idiopática, enfermedad venosa de miembros inferiores, reflujo gastroesofágico e incontinencia urinaria de esfuerzo y que requieren ser enviados al especialista correspondiente según el caso.

4.4 Dieta, al conjunto de alimentos que se consumen cada día.

4.5 Índice de masa corporal al criterio diagnóstico que se obtiene dividiendo el peso entre la talla elevada al cuadrado.

4.6 Manejo integral, al conjunto de acciones a realizar que derivan del estudio completo e individualizado del paciente obeso, incluye el manejo médico, nutricio, psicológico y régimen de ejercicio, que conducen principalmente a un cambio conductual en beneficio de su salud.

4.7 Medicamento a granel, a todo aquel medicamento que se encuentra o es entregado fuera de su envase original, y cumple con las disposiciones aplicables.

4.8 Medicamento fraccionado, a todo aquel medicamento que se encuentra o entrega, separado o en partes.

4.9 Medicamento secreto, a todo aquel medicamento cuyo envase:

No tenga etiqueta;

No tenga los datos de nombre genérico, forma farmacéutica, cantidad y presentación;

Tenga datos que no correspondan al medicamento envasado, y

No respete las normas al respecto, de la Dirección General de Insumos para la Salud, de la Secretaría de Salud.

4.10 Obesidad, a la enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo.

Se determina la existencia de obesidad en adultos cuando existe un índice de masa corporal mayor de 27 y en población de talla baja mayor de 25.

4.11 Sobrepeso, al estado premórbido de la obesidad, caracterizado por la existencia de un índice de masa corporal mayor de 25 y menor de 27, en población adulta general y en población adulta de talla baja, mayor de 23 y menor de 25. En el caso de niños y adolescentes, remítase a la NOM-008-SSA2-1993, Control de la nutrición, crecimiento y desarrollo del niño y del adolescente.

4.12 Talla baja, a la determinación de talla baja en la mujer adulta, cuando su estatura es menor de 1.50 metros y para el hombre, menor de 1.60 metros.

4.13 Tratamiento estandarizado, al tratamiento de composición, dosis, cantidad y tiempo, para cualquier tipo de paciente sin considerar sus características en forma individual (edad, sexo, grado de sobrepeso u obesidad, causas, patología asociada).

5. Disposiciones generales

5.1 Todo paciente adulto obeso requerirá de un manejo integral, en términos de lo previsto en la presente Norma.

5.2 Tratándose del paciente pediátrico obeso, se estará a lo previsto en la Norma Oficial Mexicana para el control de la nutrición, crecimiento y desarrollo del niño y del adolescente.

5.3 El tratamiento médico-quirúrgico, nutricional y psicológico del sobrepeso y la obesidad, deberá realizarse bajo lo siguiente:

5.3.1 Se ajustará a los principios científicos y éticos que orientan la práctica médica.

5.3.2 Estará respaldado científicamente en investigación para la salud, especialmente de carácter dietoterapéutico individualizado, farmacológico y médico quirúrgico.

5.3.3 El médico será el responsable del manejo integral del paciente obeso.

5.3.4 El tratamiento indicado deberá entrañar menor riesgo potencial con relación al beneficio esperado.

5.3.5 Deberán evaluarse las distintas alternativas disponibles conforme a las necesidades específicas del paciente, ponderando especialmente las enfermedades concomitantes que afecten su salud.

5.3.6 Se deberá obtener, invariablemente, Carta de Consentimiento bajo Información del interesado o su representante legal, previa explicación completa por parte del médico, del riesgo potencial con relación al beneficio esperado.

5.3.7 Todo tratamiento deberá instalarse previa evaluación del estado de nutrición, con base en indicadores clínicos, dietéticos, antropométricos incluyendo índice de masa corporal, índice de cintura cadera, circunferencia de cintura y pruebas de laboratorio.

5.3.8 Todas las acciones terapéuticas se deberán apoyar en medidas psicoconductuales y nutricionales para modificar conductas alimentarias nocivas a la salud, asimismo, se deberá instalar un programa de actividad física, de acuerdo a la condición clínica de cada paciente.

5.3.9 El médico será el único profesional facultado para la prescripción de medicamentos.

5.3.10 Cada medicamento utilizado deberá estar justificado bajo criterio médico, de manera individualizada.

5.3.11 Los medicamentos e insumos para la salud empleados en el tratamiento deberán contar con registro que al efecto emita la Secretaría de Salud.

5.3.12 No se deberán prescribir medicamentos secretos, fraccionados o a granel y tratamientos estandarizados.

5.4 El médico y el psicólogo clínico deberán elaborar a todo paciente, un expediente clínico, conforme a lo establecido en la Norma Oficial Mexicana 168-SSA1-1998, Del expediente clínico.

5.5 En el caso del nutriólogo, para el manejo nutricional, deberá elaborar una historia nutricional que contenga: Ficha de identificación, Antecedentes familiares y personales, Estilos de vida, Antropometría, Problema actual, Plan de manejo nutricional y Pronóstico.

6. Disposiciones específicas

6.1 El personal profesional facultado para intervenir en el manejo integral del paciente obeso, deberá cumplir los requisitos siguientes:

6.1.1 Tener título profesional de médico, nutriólogo o psicólogo legalmente expedido y registrado ante las autoridades educativas competentes.

6.1.2 Tratándose de médico general, será recomendable tener constancia expedida por institución de educación superior oficialmente reconocida, que avale un curso de capacitación en nutrición.

6.1.3 Cuando se trate de médico especialista, tener el permiso para ejercer, expedido y registrado por las autoridades educativas competentes.

6.1.4 En el caso de estudios realizados en el extranjero, éstos deberán ser revalidados ante la Secretaría de Educación Pública.

6.2 El personal técnico participante en el manejo integral del paciente obeso, deberá tener diploma que avale sus conocimientos en enfermería, laboratorio clínico o nutrición, legalmente expedido y registrado por las autoridades educativas competentes.

6.3 La participación del personal técnico en el manejo integral de la obesidad será exclusivamente en apoyo a las áreas; médica, de nutrición y psicológica, por lo que no podrá actuar de manera autónoma o realizar por sí, los tratamientos.

6.4 Todo aquel establecimiento público, social o privado, que se ostente y ofrezca servicios para la atención a la obesidad, el control y reducción de peso, deberá contar con un responsable sanitario atendiendo a lo que establezcan las disposiciones aplicables para tal efecto.

7. Del manejo médico

La participación del médico comprende:

7.1 Del tratamiento medicamentoso.

7.1.1 El médico será el único profesional de la salud facultado para prescribir medicamento en los casos que así se requiera, en términos de lo previsto en el presente ordenamiento.

7.1.2 Sólo se podrán indicar anorexígenos u otro tipo de medicamentos autorizados para el tratamiento de la obesidad o el sobrepeso, cuando no existiere respuesta adecuada al tratamiento dietoterapéutico y al ejercicio físico, en pacientes con índice de masa corporal de 30 o más, sin enfermedades concomitantes graves, o en pacientes con índice de masa corporal de 27 o más, que tengan enfermedades concomitantes graves.

7.1.3 El médico tratante deberá explicar al paciente qué medicamento va a ingerir, su nombre comercial y farmacológico, dosificación, duración de la toma, interacción con otros insumos, reacciones adversas y colaterales.

7.1.4 El médico deberá expedir y firmar la receta correspondiente, de acuerdo con las disposiciones sanitarias y registrar en la nota médica del expediente clínico.

7.2 Del tratamiento quirúrgico

7.2.1 Estará indicado exclusivamente en los individuos adultos con obesidad severa e índice de masa corporal mayor de 40, o mayor de 35 asociado a comorbilidad importante y cuyo origen en ambos casos no sea puramente de tipo endócrino. Deberá existir el antecedente de tratamiento médico integral reciente, por más de 18 meses sin éxito; salvo ocasiones cuyo riesgo de muerte, justifique el no haber tenido tratamiento previo.

7.2.2 La indicación de tratamiento quirúrgico de la obesidad, deberá ser resultado de la decisión de un equipo de salud multidisciplinario; conformado, en su caso, por; cirujano, anestesiólogo, nutriólogo, endocrinólogo, cardiólogo y psicólogo, esta indicación deberá estar asentada en una nota médica.

7.2.3 Todo paciente con obesidad severa, candidato a cirugía, no podrá ser intervenido quirúrgicamente sin antes haber sido estudiado en forma completa, con historia clínica, análisis de laboratorio y gabinete, valoración nutricional, cardiovascular, anestesiológica y cualquier otra necesaria.

7.2.4 El médico cirujano tendrá la obligación de informarle al paciente respecto a los procedimientos quirúrgicos a realizar, sus ventajas y riesgos.

7.2.5 El paciente deberá firmar la Carta de Consentimiento bajo Información, en los términos que establece la Norma Oficial Mexicana Del expediente clínico.

7.2.6 Las técnicas quirúrgicas autorizadas para el tratamiento de la obesidad serán de tipo restrictivo: derivación gástrica (bypass gástrico), con sus variantes, gastroplastía vertical con sus variantes y bandaje gástrico con sus variantes.

7.2.7 Las unidades hospitalarias donde se realicen actos quirúrgicos para el manejo integral de la obesidad, deberán contar con todos los insumos necesarios para satisfacer los requerimientos de una cirugía mayor en pacientes de alto riesgo.

7.2.8 Los diferentes tipos de instrumentos, equipos, prótesis y demás insumos a utilizar, deberán estar autorizados ante la Secretaría de Salud.

7.2.9 El médico tratante deberá comprobar, ser especialista en cirugía general o cirugía gastroenterológica, haber recibido adiestramiento en cirugía de obesidad, conocer el manejo integral del paciente obeso y comprometerse junto con el equipo multidisciplinario a hacer seguimiento del paciente operado.

8. Del manejo nutricional

La participación del nutriólogo comprende:

8.1 El manejo nutricional que comprende:

8.1.1 Valoración nutricional: evaluación del estado nutricional mediante indicadores clínicos, dietéticos, antropométricos, pruebas de laboratorio y estilos de vida;

8.1.2 Plan de cuidado nutricional: elaboración del plan alimentario, orientación alimentaria, asesoría nutricional y recomendaciones para el acondicionamiento físico y para los hábitos alimentarios; y

8.1.3 Control: seguimiento de la evaluación, conducta alimentaria y reforzamiento de acciones.

8.2 La dieta deberá ser individualizada, atendiendo a las circunstancias especiales de cada paciente, en términos de los criterios mencionados en el presente ordenamiento.

9. Del manejo psicológico

9.1 La participación del psicólogo clínico comprende:

9.1.1 El manejo para la modificación de hábitos alimentarios;

9.1.2 El apoyo psicológico, y

9.1.3 La referencia a Psiquiatría, cuando el caso lo requiera.

10. De la infraestructura y equipamiento

10.1 Los establecimientos relacionados con el control y reducción de peso, además de lo relacionado con otras áreas de la nutrición si fuera el caso, deberán cumplir con los requisitos mínimos de infraestructura y equipamiento siguientes de acuerdo a la función del establecimiento.

10.2 Contará con el siguiente equipo propio para el manejo integral del sobrepeso y la obesidad:

10.2.1 Báscula clínica con estadímetro.

10.2.2 Plicómetro de metal.

10.2.3 Cinta métrica de fibra de vidrio, y

10.2.4 Los demás que fijen las disposiciones sanitarias.

10.3 Los establecimientos hospitalarios deberán poseer la infraestructura y equipamiento que al respecto señalen las disposiciones aplicables.

11. Medidas preventivas

11.1 Para el manejo integral del sobrepeso y la obesidad no se deberá:

11.1.1 Instalar tratamiento por personal técnico o personal no acreditado como médico.

11.1.2 Indicar dietas que originen una rápida pérdida de peso (no más de un kilogramo por semana), que ponga en peligro la salud o la vida del paciente y dietas que no tengan sustento científico.

11.1.3 Utilizar procedimientos que no hayan sido aprobados mediante investigación clínica o reporte casuístico, así como la prescripción de medicamentos que no cuenten con el registro sanitario correspondiente.

11.1.4 Manejar tratamientos estandarizados.

11.1.5 Usar diuréticos y extractos tiroideos, como tratamiento de la obesidad o sobrepeso.

11.1.6 Emplear medicamentos secretos, fraccionados o a granel.

11.1.7 Usar hormonas ante la ausencia de patología asociada y previa valoración del riesgo-beneficio.

11.1.8 Prescribir tratamiento farmacológico para manejo de obesidad, en pacientes menores de 18 años.

11.1.9 Utilizar técnicas no convencionales para el tratamiento del sobrepeso y obesidad, en tanto no hayan sido aprobadas mediante protocolo de investigación debidamente avalado por la Secretaría de Salud, excepto como un auxiliar para la disminución del apetito, y deberá registrarse en el expediente clínico.

11.1.10 Indicar aparatos electrónicos o mecánicos como única opción de este tratamiento (aparatos térmicos, baños sauna).

11.1.11 Indicar productos no autorizados por la Secretaría de Salud para el manejo del sobrepeso y la obesidad.

11.1.12 Instalar tratamiento quirúrgico mediante técnicas exclusivamente absortivas.

11.1.13 Usar la liposucción y la lipoescultura, como tratamientos para la obesidad.

12. De la publicidad

La publicidad para efecto de esta NOM, se deberá ajustar a lo siguiente:

12.1 No anunciar la curación definitiva.

12.2 No hacer referencia a tratamientos en los que no se distinga el manejo particular.

12.3 No promover la utilización de medicamentos secretos y/o fraccionados.

12.4 No referirse a insumos o tratamientos que no estén respaldados científicamente en investigación clínica.

12.5 No sustentar tratamientos en aparatos electrónicos o mecánicos reductores de peso como única opción.

12.6 No promover para el manejo del sobrepeso y obesidad, anorexígenos, diuréticos y extractos tiroideos, fajas de yeso, así como de inyecciones de enzimas y aminoácidos lipolíticos.

12.7 No inducir la automedicación.

13. Concordancia con normas internacionales y mexicanas.

Esta Norma Oficial Mexicana no es equivalente con ninguna norma internacional o mexicana.

14. Bibliografía

14.1 Acuerdo Secretarial 141. SSA publicado en el **Diario Oficial de la Federación** el 29 de diciembre de 1997.

14.2 Alvarez Cordero R. Editor huésped del Simposio Internacional Treatment of the Clinically Severe Obesity, en la sección World Progress in Surgery. World J. Surg., Vol. 22: 7, sept. 1998.

14.3 Bray, George A. Obesidad, aspectos básicos y aplicaciones clínicas, en clínicas médicas de Norteamérica, MacGraw-Hill Ed. vol 1, 1989, pp 95-111.

14.4 Clinical Guidelines in the Identification, Evaluation and Treatment if Overweight and Obesity in adults, NHLBI, Obesity Guidelines.

14.5 Consensus Development Conference, Statement on Gastrointestinal Surgery for severe Obesity. Ann. Int. Med., 103: 1073.7, 1985.

14.6 Donahue RP, Bloom E, Abbott RD, et al Central Obesity and Coronary Heart Disease in Men. Lancet 1987: april 11: 821-824.

14.7 Dustan HP. Obesity and Hypertension. Diabetes Care 1991; 14: 488-504.

14.8 Fujioka S, Matsuzawa Y, Tokunaga K, et al. Contribution of intraabdominal Fat Accumulation to the Impairment of glucose and lipid Metabolism in Human Obesity. *Metabolism* 1987; 36: 54-59.

14.9 Hazuda HP, et al Obesity in mexican-american subgroups. *Ams I Clin Nutr*, 1991: 53: 1529.

14.10 IFSO Statement on Patient Selection for Bariatric Surgery. *Obesity Surgery*, 7: 41, 1997.

14.11 Jeffery RW. Population Perspectives on the Prevention and Treatment of Obesity in Minori

Populations. *Am I Clin Nutr* 1991; 53 (6 suppl): 1621s-1624s.

14.12 Ley General de Educación.

14.13 Ley General de Salud.

14.14 Ley General de Profesiones.

14.15 National Task Force on Preventive and treatment of Obesity. *Obesity Research*, 1994; 2: 571.

14.16 Obesity, Prevening and Managing the Global Epidemic: OMS, División Noncommunicable diseases, Programme of Nutrition Family and Reproductive Healt, Geneva, junio 1997.

14.17 Perry MG Sears SF, Clark JC. Strategies for improving maintenance of weight loss. *Diabetes Care* 1993; 16: 200-9.

14.18 Ravussin E. Swinburn BA. Pathophysiology of Obesity. *Lancet* 1992; 340: 404-408.

14.19 Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Prestación de Servicios de Atención Médica: Artículo 9o.

14.20 Reglamento Interior de la Secretaría de Salud, Artículo 23.

14.21 Rosen Baum Michael, Leibel L. Rudolph, Hirsch Jules. *N. England J. Med* 1997; 337: 396-407
14.22 Vargas Ancona, Bastarrachea Sosa, Laviada Molina, González Barranco, Avila Rosas, *Obesidad en México. FUNSALUD*, 1999.

15. Observancia de la norma

La vigilancia de la aplicación de esta Norma corresponde a la Secretaría de Salud y a los gobiernos de las entidades federativas en sus respectivos ámbitos de competencia.

16. Vigencia

Esta Norma Oficial Mexicana entrará en vigor al día siguiente de su publicación, con excepción de los numerales: 10.2, 10.2.1, 10.2.2 y 10.2.3 que entrarán en vigor a los 90 días naturales siguientes a la publicación de la presente Norma.

Sufragio Efectivo. No Reelección.

México, D.F., a 16 de febrero de 2000.- El Presidente del Comité Consultivo Nacional de Normalización de Regulación y Fomento Sanitario, **Javier Castellanos Coutiño**.-
Rúbrica.

ANEXO III

Encuesta de seguimiento terapéutico a pacientes post-operados de bypass gástrico

NOMBRE: _____

FECHA QX: _____

- 1) ¿Cómo se ha sentido después de la cirugía?
- 2) Peso actual
- 3) ¿Realiza actividad física? Si No
a) ¿Cuál?
- 4) ¿Presenta pérdida de cabello y/o fragilidad en las uñas? Si No
- 5) ¿Tuvo complicaciones después de la cirugía? Si No
a) ¿Cuáles?
b) ¿Cómo las resolvió?
- 6) Toma los multivitamínicos. Si No
a) ¿Cuáles toma?
- 7) ¿Continúa tomando ursofalk? Si No
- 8) ¿Toma algún medicamento que le haya prescrito el médico? Si No
a) Me podría decir el nombre y la cantidad que toma de dichos medicamentos
- 9) ¿Toma algún otro medicamento cuando tiene problemas de salud leves como dolor de cabeza o resfriado? Si No
a) ¿Cuál?
- 10) Sus medicamentos,
a) ¿los toma juntos o deja un espacio entre ellos?
b) ¿Con que bebida ingiere sus medicamentos?
- 11) ¿A presentado algún malestar que se pueda asociar a la toma de sus medicamentos?
- 12) ¿En caso de olvidar tomar alguno de sus medicamentos que hace?
- 13) ¿Toma alcohol o fuma en periodos cortos después de haber tomado sus medicamentos?
- 14) Comentarios y/o observaciones.

ANEXO IV

Tabla 34.- Interacciones farmacológicas de los medicamentos que consumían los pacientes de estudio.

FÁRMACO A	FÁRMACO B	MECANISMO DE LA INTERACCIÓN
ACARBOSA	BLOQUEANTES BETA (ATENOLOL, METOPROLOL)	LOS BETABLOQUEANTES PUEDEN INDUCIR HIPOGLUCEMIA EN DIABÉTICOS TRATADOS CON INSULINA O HIPOGLUCEMIANTES. LOS BLOQUEANTES BETA CARDIOSELECTIVOS COMO EL ATENOLOL SON MENOS RIESGOSOS. EL PROPANOLOL DEBE SER DESCARTADO. SE DEBE MONITOREAR LA GLUCEMIA DEL PACIENTE.
	HIPOGLUCEMIANTES ORALES (GLIMEPIRIDA, METFORMINA)	EL USO AUMENTA EL RIESGO DE HIPOGLUCEMIA POR EFECTOS ADITIVOS SOBRE EL DESCENSO DE LA MISMA. MONITOREAR LA GLUCEMIA AL INICIAR O DISCONTINUAR LA ACARBOSA, AJUSTANDO LA DOSIS.
ALOPURINOL	FÁRMACOS ALCALINIZANTES (CALCIO, MAGNESIO)	EL USO DE ANTIÁCIDOS QUE CONTIENEN HIDRÓXIDO DE ALUMINIO EN FORMA SIMULTÁNEA CON ALOPURINOL DISMINUYEN LA EFECTIVIDAD DEL MISMO POR DISMINUCIÓN DE SU ABSORCIÓN. ADMINISTRAR LOS ANTIÁCIDOS POR LO MENOS TRES HORAS DESPUÉS DE LA TOMA DEL ALOPURINOL.

ACENOCUMAROL

EL USO CONCOMITANTE PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE SANGRADO. EL MECANISMO ESTRÍA RELACIONADO A LA INHIBICIÓN DEL METABOLISMO DEL ACENOCUMAROL POR EL ALOPURINOL. MONITOREAR EL RIN (RAZON INTERNACIONAL NORMALIZADA) AL COMENZAR O DISCONTINUAR EL TRATAMIENTO CON ALOPURINOL Y AJUSTAR LA DOSIS DEL ACENOCUMAROL.

LISINOPRIL, ENALAPRIL

SE HAN REPORTADO REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD CON LA ASOCIACIÓN DE CAPTOPRIL Y ALOPURINOL. A PESAR QUE ESTA INTERACCIÓN SE HA PRESENTADO CON CAPTOPRIL Y NO CON ENALAPRIL, SE SUGIERE CONTROLAR LA APARICIÓN DE REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD (STEVEN'S JOHNSON, ERUPCIONES CUTÁNEAS, ESPASMO CORONARIO) CUANDO SE ADMINISTRAN JUNTAS.

CLORTALIDONA,
HIDROCLOROTIAZIDA

EL USO DE ALOPURINOL CON DIURÉTICOS TIAZÍDICOS EN PACIENTES CON FUNCIÓN RENAL ALTERADA PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD (SÍNDROME DE STEVEN'S JOHNSON, ERUPCIONES DE PIEL). MONITOREAR LA APARICIÓN DE ESTAS REACCIONES.

CLOROPAMINA

LA ADMINISTRACIÓN DE ALOPURINOL A PACIENTES TRATADOS CON CLOROPAMINA PUEDE AUMENTAR EL EFECTO HIPOGLUCEMIANTE DE ESTA SULFONILUREA. AMBOS FÁRMACOS COMPITEN POR EL MECANISMO DE EXCRESIÓN RENAL; POR ENDE, SU ADMINISTRACIÓN CONJUNTA PROLONGA LA VIDA MEDIA Y EFECTO TERAPÉUTICO DE AMBOS FÁRMACOS. SE RECOMIENDA REALIZAR UN ESTRICTO CONTROL DE LOS NIVELES DE GLUCEMIA EN ESTOS PACIENTES.

ALPRAZOLAM

ANTIÁCIDOS INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES

PEDE AUMENTAR EL RIESGO DE TOXICIDAD POR ALPRAZOLAM POR INHIBICIÓN DE SU METABOLISMO A NIVEL DE CITOCROMO P4503A4. MONITOREAR AL PACIENTE POR LA POSIBLE APARICIÓN DE EFECTOS ADVERSOS DE LA BZD. EN CASO DE APARECER LOS MISMOS REDUCIR LA DOSIS O CONSIDERAR POR ROTAR LA MISMA POR UNA BZD CON DIFERENTE MECANISMO DE ELIMINACIÓN.

ANTIDEPRESIVOS
(SERTRALINA,FLUOXETINA)

LA ADMINISTRACIÓN CONJUNTA INCREMENTA LOS NIVELES SÉRICOS DE ALPRAZOLAM DEBIDO A LA INHIBICIÓN DEL CITOCROMO P450 3A4. ESTO INCREMENTA EL RIESGO DE TOXICIDAD POR ALPRAZOLAM (SOMNOLENCIA, MAREOS, ATAXIA, HIPOTENSIÓN, DISMINUCIÓN DE LA CAPACIDAD PSICOMOTORA). PUEDE REQUERIRSE LA DISMINUCIÓN EN LA DOSIS DE ALPRAZOLAM. ALTERNATIVAMENTE, SUSTITUIR POR UNA BZD CON MENOR POTENCIAL DE INTERACTUAR CON FLUOXETINA.

DILTIAZEM

SE PUEDEN VER AUMENTADOS LOS EFECTOS ADVERSOS DEL ALPRAZOLAM, SECUNDARIAMENTE A INHIBICIÓN DEL METABOLISMO DE ESTE FÁRMACO A NIVEL DEL CITOCROMO P4503A4. SE SUGIERE DISMINUIR LA DOSIS EN PACIENTES QUE RECIBAN DILTIAZEM. MONITOREAR SÍNTOMAS DE EFECTOS ADVERSOS.

ETINILESTRADIOL

EL USO DE ANTICONCEPTIVOS COMBINADOS CON ALPRAZOLAM PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE TOXICIDAD DE ESTA ÚLTIMA POR INHIBICIÓN DE SU METABOLISMO A NIVEL DEL CITOCROMO P4503A4. MONITOREAR AL PACIENTE POR LA POSIBLE APARICIÓN DE EFECTOS ADVERSOS DE LA BZD. EN CASO DE APARECER LOS MISMOS REDUCIR LA DOSIS O CONSIDERAR ROTAR LA MISMA POR UNA BZD CON DIFERENTE MECANISMO DE ELIMINACIÓN.

PREGABALINA

SE POTENSIA EL EFECTO DEPRESOR DEL SNC. MONITOREAR EL ESTADO DE CONCIENCIA Y AJUSTAR LA DOSIS DE SER NECESARIO.

AMILORIDA

AINE (ASPIRINA, IBUPROFENO)

EL USO CONJUNTO CON UN AINE PUEDE DISMINUIR EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO ASÍ COMO AUMENTAR EL RIESGO DE TOXICIDAD RENAL E HIPERCALEMIA POR DISMINUCIÓN DE LA SÍNTESIS DE PG VASODILATADORAS RENALES Y PORQUE LOS AINE PUEDEN PRODUCIR UN ESTADO DE HIPERALDOSTERONISMO HIPORENINÉMICO. MONITOREAR LOS VALORES DE PRESIÓN ARTERIAL, POTASIO Y DE FUNCIÓN RENAL.

AMIODARONA	POTASIO	LA ADMINISTRACIÓN CONCOMITANTE CON DIURÉTICOS AHORRADORES DE POTASIO PUEDE PROVOCAR HIPERPOTASEMIA POR DISMINUCIÓN EN EL CLEARANCE DEL POTASIO. EVITAR LA ASOCIACIÓN, CASO CONTRARIO, MONITOREAR EL POTASIO.
	ENALAPRIL	LOS IECA DISMINUYEN LOS VALORES DE ALDOSTERONA Y PUEDEN CAUSAR HIPERCALEMIA. SE RECOMIENDA CONTROLAR LA CALEMIA ESPECIALMENTE EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL O GERIATRÍCOS, PARA EVITAR LA APARICIÓN DE ARRITMIAS SEVERAS Y MUERTE.
	METFORMINA	PUEDE ORIGINAR UN AUMENTO DE LA CONCENTRACIÓN DE METFORMINA EN SANGRE. EL PROBABLE MECANISMO INVOLUCRADO ES LA DISMINUCIÓN DEL CLEARANCE, POR COMPARTIR EL MECANISMO DE ELIMINACIÓN (SECRECIÓN TUBULAR RENAL). MONITOREAR CLÍNICAMENTE Y AJUSTAR LA DOSIS.
	WARFARINA	LA AMIODARONA DISMINUYE EL METABOLISMO DE LA WARFAINA DENTRO DE LA SEMANA DE USO EN FORMA CONCOMITANTE, POR LO QUE PROFILÁCTICAMENTE SE PUEDE REDUCIR SU DOSIS EN UN 25%, AL INICIAR LA TERAPIA CON AMIODARONA. LOS PACIENTES QUE DESARROLLAN HIPERTIROIDISMO TIENEN UN EFECTO ADICIONAL EN EL EFECTO ANTICOAGULANTE. EL EFECTO ADVERSO DETECTADO ES UN AUMENTO EN EL RIESGO DE SANGRADO. EL MANEJO CLÍNICO DE ESTA INTERACCIÓN ES EL MONITOREO DEL RIN EN

FORMA CONTINUA Y EL AJUSTE DE LA DOSIS DE WARFARINA.

AMITRIPTILINA

TIBOLONA

LOS ESTRÓGENOS PUEDEN AUMENTAR O DISMINUIR LAS CONCENTRACIONES DE AMITRIPTILINA POR INTERFERENCIA CON EL METABOLISMO, CON LA CONSIGUIENTE PÉRDIDA DEL EFECTO O AUMENTO EN LA TOXICIDAD DEL ANTIDEPRESIVO. MONITOREAR AL PACIENTE Y AJUSTAR LA DOSIS. EN ALGUNOS PACIENTES PUEDE REQUERIRSE LA SUSPENSIÓN DE LOS ESTRÓGENOS O DE LA AMITRIPTILINA.

PREGABALINA

SE POTENCIA EL EFECTO DEPRESOR DEL SNC. MONITOREAR EL ESTADO DE CONCIENCIA Y AJUSTAR LA DOSIS DE SER NECESARIO.

MERCILON

PUEDE DISMINUIR EL EFECTO DE AMITRIPTILINA PROBALEMENTE POR EL AUMENTO DEL METABOLISMO HEPÁTICO DE LOS ANTIDEPRESIVOS TRICICLÍCOS. AJUSTAR LA DOSIS DEL ANTIDEPRESIVO O EN SU EFECTO DEL ANTICONCEPTIVO.

HORMONAS TIROIDEAS
(LIOTIRONINA, LEVOTIROXINA)

LA ADMINISTRACIÓN CONCOMITANTE CON ANTIDEPRESIVOS TRICICLÍCOS PUEDE PRODUCIR AUMENTO DE EFECTOS TOXICOS DE AMBAS DROGAS. MONITOREAR LOS EFECTOS ADVERSOS Y AJUSTAR LA DOSIS.

ANMLODIPINO

CAFEÍNA

AUMENTA LA ACCIÓN ESTÍMULANTE DE LA CAFEÍNA EN EL SNC, POR ELEVAR LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA, AL DISMINUIR SU CLEARANCE POR EL CITOCROMO CYP1A2. SE DEBE REDUCIR O EVITAR LA CAFEÍNA Y MONITOREAR LOS EFECTOS TÓXICOS.

**BLOQUEANTES BETA
(METOPROLOL, ATENOLOL)**

AUNQUE LA ASOCIACIÓN DE LOS BLOQUEANTES BETA Y ANMLODIPINO ES ÚTIL EN LA TERAPÉUTICA DE LA HTA Y ANGINA DE PECHO, SU ASOCIACIÓN PRESENTA EFECTOS CARDIOVASCULARES ADITIVOS QUE PUEDEN PROVOCAR DISMINUCIÓN DE LA FUNCIÓN CARDÍACA O HIPOTENSIÓN ARTERIAL GRAVE. SE DEBE MONITOREAR ADECUADAMENTE LA FUNCIÓN CARDIACA, SOBRE TODO EN PACIENTES CON ANTECEDENTES DE INSUFICIENCIA CARDIACA.

CLONAZEPAM

LOS BLOQUEANTES CALCICOS NO DIHIDROPIRIDÍNICOS (VERAPAMILO Y DILTIAZEM) INHIBEN EL METABOLISMO DE LAS BZD, AUMENTANDO SUS CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS Y TOXICIDAD (DEPRESIÓN DEL SNC, SEDACIÓN). EN CASO QUE ESTA ADMINISTRACIÓN SEA NECESARIA SE RECOMIENDA AJUSTAR LA DOSIS DE BZD Y MONITOREAR LOS SIGNOS DE TOXICIDAD.

ASPIRINA

AINE (NAPROXENO, ASPIRINA, KETOROLACO)

LA ADMINISTRACIÓN DE UN AINE JUNTO CON UN BLOQUEANTE CÁLCICO PUEDE PRODUCIR UNA DISMINUCIÓN EN EL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO. ADEMÁS, SE HA OBSERVADO AUMENTO DEL RIESGO DE SANGRADO INTESTINAL CON VERAPAMILO Y DILTIAZEM. MONITOREAR LA PRESIÓN ARTERIAL, Y EN PACIENTES TRATADOS CON VERAPAMILO Y DILTIAZEM CONTROLAR LA APARICIÓN DE SIGNOS O SÍNTOMAS DE SANGRADO INTESTINAL.

RIOPAN

LA UTILIZACIÓN DE CALCIO, ALUMINIO, O MAGNESIO AUMENTAN LA ELIMINACIÓN RENAL DE LOS SALICILATOS POR ALCALINIZACIÓN DE LA ORINA. EVALUAR LA NECESIDAD DE AJUSTAR LA DOSIS DE ASPIRINA. AL SUSPENDER EL TRATAMIENTO MONITOREAR LOS SIGNOS DE TOXICIDAD POR SALICILATOS Y REAJUSTAR LA DOSIS DE ASPIRINA.

FUROSEMIDA

EL USO DE FUROSEMIDA CON ASPIRINA EN DOSIS MAYORES A 650 MG/DIA PUEDE REDUCIR EL EFECTO DIURÉTICO DEBIDO PRINCIPALMENTE A COMPETENCIA A NIVEL DE LA SECRESIÓN TUBULAR DE ÁCIDOS POR EL RIÑÓN Y ADICIONALMENTE POR LA INHIBICIÓN DE PG VASODILATADORAS RENALES. EVITAR LAS DOSIS MAYORES A LAS MENCIONADAS EN PACIENTES QUE UTILIZAN FUROSEMIDA, O EN SU DEFECTO AJUSTAR LA DOSIS DE ESTA ÚLTIMA.

AINE'S (INDOMETACINA,
KETOROLACO, DICLOFENACO)

EL USO CONJUNTO DE DOS AINE PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE SANGRADO DIGESTIVO POR EFECTO ADITIVO DEL DAÑO SOBRE LA MUCOSA GÁSTRICA. MONITOREAR SIGNOS DE SANGRADO GASTROINTESTINAL.

ENOXAPARINA

EL USO CONCOMITANTE DE AINE Y HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR PUEDE INCREMENTAR LA POSIBILIDAD DE SANGRADO GASTROINTESTINAL Y LA PRODUCCIÓN DE HEMATOMA EPIDURAL Y ESPINAL EN CASO DE ANESTESIA O PUNCIÓN A ESTE NIVEL. SE RECOMIENDA UNA VIGILANCIA EXTREMA DE LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS DE SANGRADO, SUSPENDER LOS AINE VARIOS DÍAS ANTES DE UNA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA PROGRAMADA, Y EN PACIENTES QUE REQUIERAN ANALGESIA VER LA POSIBILIDAD DE CAMBIAR ESTOS POR PARACETAMOL U OPIOIDES. EL MEDICO DEBE SABER QUE EL RIESGO DE SANGRADO PUEDE NO SER REFLEJADO ENTERAMENTE POR EL TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA.

TELMISARTAN

SU USO SIMULTÁNEO PUEDE PRODUCIR ANTAGONISMO DEL EFECTO HIPOTENSOR. MONITOREAR LA PRESIÓN ARTERIAL Y AJUSTAR LA DOSIS.

CALCIO

LA UTILIZACIÓN DE CALCIO, ALUMINIO, O MAGNESIO AUMENTAN LA ELIMINACIÓN RENAL DE LOS SALICILATOS POR ALCALINIZACIÓN DE LA ORINA. EVALUAR LA NECESIDAD DE AJUSTAR LA DOSIS DE ASPIRINA. AL SUSPENDER EL

TRATAMIENTO MONITPOREAR LOS SIGNOS DE TOXICIDAD POR SALICILATOS Y REAJUSTAR LA DOSIS DE ASPIRINA.

CLOPIDOGREL

EL USO DE AMBAS DROGAS PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE SANGRADO POR EFECTO ADITIVO SOBRE LA AGREGACIÓN PLAQUETARIA. MONITOREAR SIGNOS DE SANGRADO.

VALSARTAN

PUEDE DISMINUIR LA EFECTIVIDAD DEL VALSARTAN POR INHIBICIÓN DE LAS PG VASODILATADOREAS RENALES Y NATRIURÉTICAS. MONITOREAR LA FUNCIÓN RENAL, EL IONOGRAMA Y LA PRESIÓN ARTERIAL DURANTE EL TRATAMIENTO COMBINADO, AJUSTANDO LA DOSIS DEL ANTIHIPERTENSIVO.

INSULINA

EL USO COMBINADO DE INSULINA CON DOSIS DE ASPIRINA MAYORES A 650 MG/DÍA PUEDE POTENSIAR EL EFECTO HIPOGLUCEMIANTE DE LA INSULINA CON MAYOR RIESGO DE HIPOGLUCEMIA. MONITOREAR LA GLUCEMIA Y/O ROTAR LA ASPIRINA POR PARCETAMOL.

DEFLAZOCOR

LA ADMINISTRACIÓN CONCOMITANTE AUMENTA EL RIESGO DE DAÑO A LA MUCOSA GÁSTRICA POR EFECTO ADITIVO SOBRE LA MISMA. MONITOREAR SIGNOS Y SÍNTOMAS DE DAÑO DIGESTIVO, EN ESPECIAL SANGRADO GASTROINTESTINAL.

HIDROCLOROTIAZIDA

EL USO DE DIURÉTICOS TIAZIDICOS CON ASPIRINA PUEDE REDUCIR EL EFECTO DIURÉTICO Y ANTIHIPERTENSIVO DEBIDO PRINCIPALMENTE POR LA INHIBICIÓN DE PG VASODILADORAS RENALES. MONITOREAR LA PRESIÓN ARTERIAL Y LA APARICIÓN DE EDEMAS PERIFÉRICOS.

ENALAPRIL

LOS AINE PUEDEN DISMINUIR LOS EFECTOS ANTIHIPERTENSIVOS Y NATRIURÉTICOS DE LOS IECA, POR INHIBIR LA PRODUCCIÓN DE PG VASODILADORAS RENALES Y NATRIURÉTICAS. LA ADMINISTRACIÓN DE AINE E IECA PUEDE PRODUCIR UNA MARCADA BRADICARDIA DEBIDA A HIPERCALEMIA Y SINCOPE CON T PICUDA. SE DEBE TENER CUIDADO AL ADMINISTRAR AINE JUNTO CON IECA, ESPECIALMENTE EN PACIENTES PREDISPOSTOS (PACIENTES GERIATRICOS, HIPERTENSOS, DIABÉTICOS, CON ENFERMEDAD CARDÍACA ISQUÉMICA Y ENFERMEDAD AURICULAR DEGENERATIVA) O CON NEFROPATÍAS PREEXISTENTES. SE DEBE MONITOREAR LA PRESIÓN ARTERIAL Y LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR A FIN DE DETERMINAR LA EFECTIVIDAD DE LOS IECA.

BETA BLOQUEANTES
(ATENOLOL, PROPRANOLOL,
BISOPROLOL, METOPROLOL)

EL EMPLEO DE AINE CONJUNTAMENTE CON BLOQUEANTES BETA PUEDE PROVOCAR UN INCREMENTO EN LA PRESIÓN ARTERIAL, PROBABLEMENTE POR INHIBIR LA PRODUCCIÓN DE PG VASODILADORAS RENALES. MONITOREAR LA PRESIÓN SANGUÍNEA Y, EVENTUALMENTE, AJUSTAR LA DOSIS DEL BETABLOQUEANTE.

WARFARINA	EL USO CONCOMITANTE DE LA WARFARINA CON AINE, PUEDE MODIFICAR EL RIN Y POR LO TANTO EL RIESGO DE SANGRADO ES MAYOR YA QUE TAMBIÉN ESTOS FÁRMACOS PREDISPONEN A LAS ALTERACIONES ULCERATIVAS E INFLAMATORIAS DEL TRACTO GASTRINTESTINAL Y PUEDEN DESPLAZAR A LA WARFARINA DE SUS SITIOS DE UNIÓN PROTEÍCA. MONITOREAR EL RIN Y RIESGO DE SANGRADO DIGESTIVO; AJUSTAR DOSIS DE SER NECESARIO.
FLUOXETINA	LA COADMINISTRACIÓN DE INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA Y AINE AUMENTA EL RIESGO DE SANGRADO GASTROINTESTINAL. MONITOREAR AL PACIENTE POR SIGNOS DE SANGRADO.
SERTRALINA	LA COADMINISTRACIÓN DE SERTRALINA Y AINE AUMENTA EL RIESGO DE SANGRADO GASTROINTESTINAL. MONITOREAR CLÍNICAMENTE.
HIPOGLUCEMIANTES (GLIMEPIRIDA, GLIBENCLAMIDA)	EL USO DE AINE AUMENTA EL RIESGO DE HIPOGLUCEMIA DEBIDO AL DESPLAZAMIENTO DEL HIPOGLUCEMIANTE DE SU UNIÓN PROTEICA Y EN ALGUNOS CASOS POR INHIBICIÓN DEL METABOLISMO DE LAS SULFONILUREAS. MONITOREAR LA GLUCEMIA Y AJUSTAR LA DOSIS.
CANDESARTAN	SU USO SIMULTÁNEO PUEDE PRODUCIR ANTAGONISMO DEL EFECTO HIPOTENSOR. MONITOREAR LA PRESIÓN ARTERIAL Y AJUSTAR LA DOSIS.

VITAMINA C

EL USO PROLONGADO DE DOSIS MAYORES DE 500 MG DE ASPIRINA PUEDE PRODUCIR DEFICIENCIA DE VITAMINA C POR INTERFERIR EN LA ABSORCIÓN Y LA CAPTACIÓN CELULAR DE LA MISMA. SE RECOMIENDA SUPLEMETAR CON ÁCIDO ASCÓRBICO (100 - 200 MG/DÍA) A LOS PACIENTES QUE RECIBEN ASPIRINA EN DOSIS ALTAS Y POR TIEMPOS PROLONGADOS.

ACENOCUMAROL

EL USO DE AMBAS DROGAS PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE SANGRADO POR EFECTO ADITIVO SOBRE LA AGREGACIÓN PLAQUETARIA. MONITOREAR SIGNOS DE SANGRADO.

BUMETANIDA

DISMINUYE EL EFECTO DIURÉTICO E HIPERTENSIVO DE LA BUEMTANIDA; POR DISMINUIR LA PRODUCCIÓN DE PG VASODILATADORAS RENALES. LA SEVERIDAD ES MODERADA Y DE APARICIÓN TARDÍA. DEBE CONTROLARSE LA PRESIÓN ARTERIAL Y EL PESO DEL PACIENTE, ASÍ COMO LA DISMINUCIÓN DE LA DIURÉSIS Y LA APARICIÓN DE EDEMA.

DEXAMETASONA

EL USO DE CORTICOIDES CON ASPIRINA PUEDE PRODUCIR AUMENTO DEL RIESGO DE SANGRADO GASTROINTESTINAL POR EFECTO ADITIVO SOBRE LA MUCOSA GÁSTRICA. ADEMÁS, PUEDE DISMINUIR LAS CONCENTRACIONES DE ASPIRINA POR AUMENTO DE SU CLEARANCE. MONITOREAR SIGNOS Y SÍNTOMAS DE SANGRADO DIGESTIVO.

MAGNESIO

LA UTILIZACIÓN DE CALCIO, ALUMINIO, O MAGNESIO AUMENTAN LA ELIMINACIÓN RENAL DE LOS SALICILATOS POR ALCALINIZACIÓN DE LA ORINA. EVALUAR LA NECESIDAD DE AJUSTAR LA DOSIS DE ASPIRINA. AL SUSPENDER EL TRATAMIENTO MONITPOREAR LOS SIGNOS DE TOXICIDAD POR SALICILATOS Y REAJUSTAR LA DOSIS DE ASPIRINA.

ESPIRONOLACTONA

EL USO DE ESPIRONOLACTONA CON FUROSEMIDA A DOSIS MAYORES A 650 MG/DÍA PUEDE REDUCIR EL EFECTO DIURÉTICO POR INHIBICIÓN DE LAS PG VASODILATADORAS RENALES. EVITAR DOSIS MAYORES A LAS MENCIONADAS, O EN SU CASO, AJUSTAR LA DOSIS DE ESPIRONOLACTONA.

LEVOFLOXACINO

LA ADMINISTRACIÓN CONCOMITANTE CON UN AINE PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE CONVULSIONES CON ANTECEDENTES. EL PROBABLE MECANISMO INVOLUCRADO ES LA INHIBICIÓN DE GABA.

IBUPROFENO

EL USO DE IBUPROFENO CON ASPIRINA PUEDE DISMINUIR LA EFECTIVIDAD COMO ANTIAGREGANTE PLAQUETARIO (DOSIS DE 81, 100 O 325 MG/DÍA) DEBIDO A COMPETENCIA POR EL SITIO DE UNIÓN A COX-1. SE RECOMIENDA EN PACIENTES QUE RECIBEN ASPIRINA COMO ANTIAGREGANTE Y UTILIZAN IBUPROFENO ESPORÁDICAMENTE, INGERIR LA ASPIRINA 30 MINUTOS ANTES U 8 HORAS DESPUÉS DE LA TOMA DE IBUPROFENO. SI ES NECESARIO UN TRATAMIENTO ANTIPIRÉTICO O INCREMENTAR EL EFECTO ANALGÉSICO, NO ES RACIONAL ASOCIAR AMBAS DROGAS. EN ESTE

CASO SE PUEDE AUMENTAR LA DOSIS DEL ANTIINFLAMATORIO RESPECTIVO O ADICIONAR PARACETAMOL TANTO EN UN PACIENTE QUE TOMA ASPIRINA COMO EN AQUEL QUE TOMA IBUPROFENO.

LISINOPRIL

AUNQUE DIVERSOS ESTUDIOS SUGIEREN LA INTERACCIÓN ENTRE LA ASPIRINA Y EL ENALAPRIL, EL MÉDICO DEBE CONSIDERAR LOS BENEFICIOS, Y RIESGOS DE COMBINAR AMBOS AGENTES. CON DOSIS DE 81 MG A 325 MG/DÍA DE ASPIRINA NO SE OBSERVAN EFECTOS SOBRE LA PRESIÓN ARTERIAL EN PACIENTES HIPERTENSOS TRATADOS CON IECA.

FELODIPINO

SU USO SIMULTÁNEO PUEDE PRODUCIR ANTAGONISMO DEL EFECTO HIPOTENSOR. MONITOREAR LA PRESIÓN ARTERIAL Y AJUSTAR LA DOSIS.

DILTIAZEM

PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE SANGRADO DIGESTIVO POR INHIBICIÓN DE LA AGREGACIÓN PLAQUETARIA MEDIADA POR ADP QUE PUEDE GENERAR EL DILTIAZEM QUE SE SUMA AL EFECTO DEL ANTIAGRGANTE DE LA ASPIRINA. MONITOREAR SIGNOS DE SANGRADO GASTROINTESTINAL.

ATENOLOL

INDAPAMINA

LA ADMINISTRACIÓN DE AINE A PACIENTES TRATADOS CON INDAPAMINA PUEDE DISMINUIR SU EFECTO DIURÉTICO Y ANTIHIPERTENSIVO. ESTO SE DEBERIA A LA INHIBICIÓN DE LA SÍNTESIS DE PG VASODILATADORAS RENALES MEDIADA POR LOS AINE. EN ESTOS PACIENTES SE RECOMIENDA CONTROLAR LA TENSIÓN ARTERIAL, EL PESO, LA FORMACIÓN DE EDEMAS Y LA DIURESIS.

FÁRMACOS ALACALINIZANTES
(CALCIO, RIOPAN)

SE PUEDE OBSERVAR SI SE ASOCIAN UNA DISMINUCIÓN EN LA EFICACIA DEL ATENOLOL, DEBIDO A UN DESCENSO EN LA ABSORCIÓN DE ESTE. SE DEBE INSTRUIR A LOS PACIENTES DE NO INGERIR ATENOLOL AL MISMO TIEMPO CON COMPUESTOS QUE CONTENGAN CALCIO, ALUMINIO O MAGNESIO. EL ATENOLOL DEBERÁ ADMINISTRARSE DOS HORAS ANTES O 6 HORAS DESPUÉS DE CUALQUIER COMPUESTO QUE CONTENGA ALUMINIO, CALCIO O MAGNESIO

AINE´S (INDOMETACINA,
CELECOXIB, KETOROLACO,
DICLOFENACO)

LA ADMINISTRACIÓN DE UN AINE JUNTO CON UN BETA BLOQUEANTE PUEDE PRODUCIR UNA DISMINUCIÓN DEL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO CON AUMENTO DE LOS VALORES DE PRESIÓN ARTERIAL POR INTERFERIR CON LA PRODUCCIÓN DE PG VASODILATADORAS RENALES Y NATRIURÉTICAS. MONITOREAR LA PRESIÓN ARTERIAL Y AJUSTAR LA DOSIS DEL BLOQUEANTE BETA.

PIOGLITAZONA

LOS BETABLOQUEANTES PUEDEN INDUCIR HIPOGLUCEMIA EN DIABÉTICOS TRATADOS CON INSULINA O HIPOGLUCEMIANTES. LOS BLOQUEANTES BETA CARDIOSELECTIVOS COMO EL ATENOLOL SON MENOS RIESGOSOS. EL PROPANOLOL DEBE SER DESCARTADO. SE DEBE MONITOREAR LA GLUCEMIA DEL PACIENTE.

MAGNESIO

EL USO DE ANTIÁCIDOS EN FORMA SIMULTÁNEA CON ATENOLOL DISMINUYE LA EFECTIVIDAD DEL MISMO POR DISMINUCIÓN DE SU ABSORCIÓN. ADMINISTRAR EL ATENOLOL POR LO MENOS 2 HORAS ANTES O 6 HORAS DESPUÉS DE LA TOMA DE LOS ANTIÁCIDOS.

SALBUTAMOL

LOS BLOQUEANTES BETA ADRENÉRGICOS PUEDEN DISMINUIR EL EFECTO BRONCODILATADOR DE LOS AGONISTAS BETA. ESTE EFECTO ES MÁS MARCADO CON LOS BLOQUEANTES BETA NO SELECTIVOS. MONITOREAR CLÍNICAMENTE.

DIGOXINA

EL EMPLEO CONCOMITANTE DE BLOQUEANTES BETA Y DIGOXINA PUEDE PROVOCAR EFECTOS CARDÍACOS ADITIVOS (PROLONGACIÓN DEL TIEMPO DE CONDUCCIÓN AV, BRADICARDIA). MONITOREAR LAS CONCENTRACIONES SÉRICAS DE DIGOXINA Y EL ELECTROCARDIOGRAMA.

METFORMINA

EL USO DE BLOQUEANTES BETA CON HIPOGLUCEMIANTES ORALES PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE HIPOGLUCEMIA Y DISMINUIR LOS SÍNTOMAS ASOCIADOS A LA MISMA POR SUS EFECTOS SOBRE EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA Y A NIVEL CARDIOVASCULAR SECUNDARIO AL BLOQUEO B2. ESTE EFECTO ESTA RELACIONADO PRINCIPALMENTE CON EL USO DE BLOQUEANTE BETA NO SELECTIVOS COMO EL PROPANOLOL, SIENDO MUCHO MENOS FRECUENTE CON BLOQUEANTES SELECTIVOS B1. EVITAR EL CONSUMO DE BLOQUEANTES ADRENÉRGICOS BETA NO SELECTIVOS, Y EN CASO DE UTILIZAR BLOQUEANTES SELECTIVOS B1, MONITOREAR LA GLUCEMIA CUIDADOSAMENTE Y AJUSTAR LA DOSIS DEL HIPOGLUCEMIANTE.

ANMLODIPINO

AUNQUE LA ASOCIACIÓN DE ANMLODIPINO Y BETABLOQUEANTES SON ÚTILIS EN LA TERAPÉUTICA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y LA ANGINA DE PECHO, SU ASOCIACIÓN PRESENTA EFECTOS CARDIOVASCULARES ADITIVOS QUE PUEDEN PROVOCAR DISMINUCIÓN DE LA FUNCIÓN CARDÍACA O HIPOTENSIÓN ARTERIAL GRAVE. SE DEBE MONITOREAR ADECUADAMENTE LA FUNCIÓN CARDÍACA, SOBRE TODO EN PACIENTES CON ANTECEDENTES DE INSUFICIENCIA CARDÍACA. EL USO DE CORTICOSTEROIDES PUEDE DISMINUIR EL EFECTO HIPERCALEMIANTE DE LA VITAMINA D. MONITOREAR LA EFECTIVIDAD DE LA VITAMINA.

BETAMETASONA

CALCIO

BEZAFIBRATO	EZETIMIVA	AUMENTA EL RIESGO A SUFRIR, TARDIAMENTE, COLELITIASIS; POR INCREMENTAR LA ELIMINACIÓN BILIAR DE COLESTEROL. NO SE RECOMIENDA ESTA COADMINISTRACIÓN.
	ESTATINAS (SIMVASTATINA, PRAVASTATINA, ATORVASTATINA, ROSUVASTATINA)	EL USO CON ESTATINAS AUMENTA EL RIESGO DE MIOPATÍA O RABDOMIOLISIS. SU APARICIÓN PUEDE SER TARDÍA PERO SEVERA. SE DEBE CONTROLAR AL PACIENTE SI ES NECESARIA LA ADMINISTRACIÓN CONJUNTA, BUSCANDO LA APARICIÓN DE MIALGIAS, CALAMBRES, AUMENTO DE LA CREATININOSFOQUINASA. EL TRATAMIENTO SE DEBE DISCONTINUAR ANTE LA APARICIÓN O SOSPECHA DE MIOPATÍA O RABDOMIOLISIS.
	GLIMEPIRIDA	EL USO AUMENTA EL RIESGO DE HIPOGLUCEMIA POR DESPLAZAMIENTO DEL HIPOGLUCEMIANTE DE SU UNIÓN PROTEICA. MONITOREAR LA GLUCEMIA Y AJUSTAR LA DOSIS.
BISOPROLOL	AINE'S (DICLOFENACO, KETOROLACO)	PUEDE PRODUCIR REDUCCIÓN DE LA EFICACIA TERAPÉUTICA DEL BETA BLOQUEANTE POR BLOQUEO DE LOS AINE DE LA SÍNTESIS DE PG VASODILATADORAS Y NATRIURÉTICAS. MONITOREAR LA PRESIÓN ARTERIAL Y AJUSTAR LA DOSIS DEL ANTIHIPERTENSIVO EN CASO DE SER NECESARIO.

	METFORMINA	EL USO DE BLOQUEANTES BETA CON HIPOGLUCEMIANTES ORALES PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE HIPOGLUCEMIA Y DISMINUIR LOS SÍNTOMAS ASOCIADOS A LA MISMA POR SUS EFECTOS SOBRE EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA Y A NIVEL CARDIOVASCULAR SECUNDARIO AL BLOQUEO B2. ESTE EFECTO ESTA RELACIONADO PRINCIPALMENTE CON EL USO DE BLOQUEANTE BETA NO SELECTIVOS COMO EL PROPANOLOL, SIENDO MUCHO MENOS FRECUENTE CON BLOQUEANTES SELECTIVOS B1. EVITAR EL CONSUMO DE BLOQUEANTES ADRENÉRGICOS BETA NO SELECTIVOS, Y EN CASO DE UTILIZAR BLOQUEANTES SELECTIVOS B1, MONITOREAR LA GLUCEMIA CUIDADOSAMENTE Y AJUSTAR LA DOSIS DEL HIPOGLUCEMIANTE.
BUDESONIDA	CALCIO	EL USO DE CORTICOIDES PUEDE DISMINUIR EL EFECTO HIPERCALCEMIANTE DE LA VITAMINA D. MONITOREAR LA EFECTIVIDAD DE LA ASPIRINA.
BUMETANIDA	DIGOXINA	FAVORECE LA APARICIÓN DE TOXICIDAD DIGITÁLICA POR FAVORECER EL DIURÉTICO LA PÉRDIDA DE POTASIO Y MAGNESIO. LA SEVERIDAD ES MODERADA Y LA APARICIÓN TARDÍA. SI SE DECIDE LA TERAPÉUTICA CONJUNTA DEBEN CONTROLARSE ESTRICTAMENTE LOS NIVELES DE ELECTROLITOS PLASMÁTICOS Y LA APARICIÓN DE NÁUSEAS, VÓMITO O ARRITMIAS. PUEDE SER NECESARIA LA REPOSICIÓN DE ELECTROLITOS.

NEOMICINA

EN ADMINISTRACIÓN CONJUNTA CON DIURÉTICOS DE ASA, SE POTENCIA EL RIESGO DE OTOTOXICIDAD. EL RIESGO APARECE CON EL USO DE ALTAS DOSIS O PERIODOS PROLONGADOS DE ADMINISTRACIÓN O CON ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL. EVITAR ESTA ASOCIACIÓN O EVENTUALMENTE MONITOREAR LA FUNCIÓN RENAL Y AUDITIVA.

ENALAPRIL

LA HIPOTENSIÓN POSTURAL SEVERA SE PUEDE PRESENTAR CUANDO SE ASOCIAN IECA CON TERAPIA DIURÉTICA ES DEBIDA A LA VASODILATACIÓN Y DEPLECIÓN DE VOLÚMEN INTRAVASCULAR. LA HIPOTENSIÓN DE LA PRIMERA DOSIS ES COMUNMENTE OBSERVADA EN PACIENTES CON DEPLECIÓN DE SODIO O HIPOVOLEMIA DEBIDA A DIURÉTICOS O RESTRICCIÓN DE SODIO. ESTA RESPUESTA HIPOTENSORA ES USUALMENTE TRAN SITORIA. DISCONTINUAR EL DIURÉTICO 2 O 3 DÍAS PREVIOS A LA ADICIÓN DE IECA. LA COMBINACIÓN DE ESTAS DROGAS GENERALMENTE MEJORA EL CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL Y PUEDE REDUCIR LOS EFECTOS ADVERSOS DE LA TERAPIA DIURÉTICA SOBRE EL AMGNESIO Y EL POTASIO. COMENZAR CON DOSIS BAJA DE IECA A LA NOCHE, Y CONTROLAR LA PRESIÓN ARTERIAL DURANTE 4 HORAS LUEGO DE LA DOSIS INICIAL A FIN DE DESCARTAR UNA RESPUESTA HIPOTENSORA SEVERA. CONTROLAR LA PRESIÓN, LA RETENCIÓN HÍDDRICA Y EL PESO CORPOAL DURANTE DOS SEMANAS LUEGO DEL AJUSTE DE LA DOSIS.

	IBUPROFENO	DISMINUYE EL EFECTO DIURÉTICO E HIPERTENSIVO DE LA BUEMTANIDA; POR DISMINUIR LA PRODUCCIÓN DE PG VASODILADORAS RENALES. LA SEVERIDAD ES MODERADA Y DE APARICIÓN TARDÍA. DEBE CONTROLARSE LA PRESIÓN ARTERIAL Y EL PESO DEL PACIENTE, ASÍ COMO LA DISMINUCIÓN
CANDESARTAN	AINE'S (KETOROLACO, DICLOFENACO, INDOMETACINA, CELECOXIB)	PUEDE PRODUCIR REDUCCIÓN DE SU EFECTO DIURÉTICO Y ANTIHIPERTENSIVO. EL MECANISMO DE ESTE EFECTO SE DEBERÍA A LA DISMINUCIÓN DE LA SÍNTESIS DE PG VASODILADORAS RENALES POR PARTE DE LOS AINE. CONTROLAR LA FUNCIÓN RENAL Y SIGNOS CLÍNICOS DE RETENCIÓN DE LÍQUIDOS (EDEMAS, DISNEA).
CARISOPRODOL	OMEPRAZOL	ESTA DROGA PUEDE DISMINUIR EL METABOLISMO DEL CARISOPRODOL (POR SER INHIBIDOR DEL CITOCROMO P450 2C19) Y EN CONSECUENCIA AUMENTAR LOS NIVELES PLASMÁTICOS DE ESTE Y SUS EFECTOS. SE RECOMIENDA CONTROLAR CLINICAMENTE AL PACIENTE.
CEFTRIAJONA	CALCIO	EL USO CONJUNTO CON SOLUCIONES O PRODUCTOS QUE CONTENGAN CALCIO PUEDE FAVORECER EL PRECIPITADO DE SALES DE CALCIO-CEFTRIAJONA EN RIÑÓN Y PULMÓN. NO DEBEN ADMINISTRARSE SOLUCIONES O PRODUCTOS QUE CONTENGAN CALCIO HASTA 48 HRS DESPUÉS DE SUSPENDIDA LA CEFTRIAJONA.

CLONAZEPAM

OMEPRAZOL

LOS INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES INHIBEN EL EMTABOLISMO DEL CLONAZEPAM, AUMENTANDO SUS CONCENTRACIONES PLÁSMATICAS Y TOXICIDAD (DEPRESION DEL SNC, SEDACION). SE RECOMIENDA CONTROLAR LA APARICION DE TOXICIDAD, Y SI ES NECESARIO UTILIZAR OTRA BZD CUYO METABOLISMO NO SE VEA AFECTADO POR

PRIMIDONA

LA PRIMIDONA ES UN FUERTE INDUCTOR DEL CITOCROMO P450 3A4 POR LO TANTO AUMENTA EL METABOLISMO DE ESTA DROGA QUE ES SUSTRATO DE LA ENZIMA. MONITOREAR CLÍNICAMENTE Y AJUSTAR LA DOSIS.

VERAPAMILO

LOS BLOQUENATES CALCICOS NO DIHIDROPIRIDINICOS (VERAPAMILO Y DILTIAZEM) INHIBEN EL METABOLIISMO DE LAS BZD, AUMENTANDO SUS CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS Y SU TOXICIDAD (DEPRESIÓN DEL SNC, SEDACIÓN). EN CASO QUE ESTA ASOCIACIÓN SEA NECESARIA SE RECOMIENDA AJUSTAR LA DOSIS DE BZD Y MONITOREAR LOS SÍGNOS DE TOXICIDAD.

DILTIAZEM

SE PUEDEN VER AUMENTADOS LOS EFECTOS ADVERSOS DEL CLONAZEPAM, SECUNDARIAMENTE A INHIBICIÓN DEL METABOLISMO DE ESTE FÁRMACO. SE SUGIERE DISMINUIR LA DOSIS EN PACIENTES QUE RECIBAN DILTIAZEM. MONITOREAR SÍNTOMAS DE EFECTOS ADVERSOS.

	PREGABALINA	SE POTENCIA EL EFECTO DEPRESOR DEL SNC. MONITOREAR EL ESTADO DE CONCIENCIA Y AJUSTAR LA DOSIS DE SER NECESARIO
CLOPIDOGREL	NIMESULIDA	EN USO CONJUNTO, AUMENTA EL RIESGO DE SANGRADO POR DISMINUCIÓN DE LA FUNCIÓN PLAQUETARIA. CONTROLAR SÍNTOMAS DE SANGRADO.
	ATORVASTATINA	POR UN MECANISMO AÚN NO ACLARADO, LA ATORVASTATINA DISMINUYE LA ACCIÓN TERAPÉUTICA DEL CLOPIDOGREL. SE RECOMIENDA CONTROLAR LA EFICACIA TERAPÉUTICA DEL CLOPIDOGREL.
	ENOXAPARINA, ACENOCUMAROL	LA ADMINISTRACIÓN DE CLOPIDOGREL Y ANTICOAGULANTES PODRÍA INCREMENTAR EL RIESGO DE SANGRADO AL POTENSIARSE SUS ACCIONES FARMACOLÓGICAS. LOS ANTICOAGULANTES NO DEBEN SER USADOS JUNTO CON EL COPIDOGREL, AL MENOS QUE EL BENEFICIO TERAPÉUTICO SUPERE EL RIESGO DE HEMORRAGIAS. SI ESTOS FÁRMACOS SE ADMINISTRAN CONJUNTAMENTE SE RECOMIENDA CONTROLAR LA APARICIÓN DE LA HEMORRAGIA.
	AINE´S (DICLOFENACO, KETOROLACO)	SE HAN REPORTADO CASOS DE AUMENTO DE SANGRADO GÁSTRICO. SU PROBABLE MECANISMO SERIA LA DISMINUCIÓN DE LA FUNCIÓN PLAQUETARIA. CONTROLAR SIGNOS DE SANGRADO DIGESTIVO.

CLORAZEPATO

OMEOPRAZOL

EL OMEPRAZOL DISMINUYE EL METABOLISMO HEPÁTICO DEL CLORAZEPATO, AUMENTANDO SU CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA Y EL RIESGO DE TOXICIDAD (DEPRESIÓN DEL SNC, DISARTRIA, SEDACIÓN). UTILIZAR OTRO FÁRMACO PARA DISMINUIR LA ÁCIDEZ GÁSTRICA.

CLORTALIDONA

NAPROXENO, DICLOFENACO

LA ADMINISTRACIÓN DE AINE A PACIENTES TRATADOS CON CLORTALIDONA PUEDE DISMINUIR SU EFECTO DIURÉTICO Y ANTIHIPERTENSIVO. ESTO SE DEBERÍA A LA INHIBICIÓN DE LA SÍNTESIS DE PG VASODILATADORAS RENALES MEDIADA POR LOS AINE. EN ESTOS PACIENTES SE RECOMIENDA CONTROLAR LA PRESIÓN ARTERIAL, EL PESO, LA FORMACIÓN DE EDEMAS Y LA DIURESIS.

CALCIO

SE PUEDEN OBSERVAR SI SE ASOCIAN UN SÍNDROME LECHE-ALCALÍ, DEBIDO A LA INHIBICIÓN DE LA EXCRESIÓN RENAL DE CALCIO. SE DEBE EVITAR LA INGESTA EXCESIVA DE CUALQUIER FORMA DE CALCIO, MIENTRAS DURE LA TERAPIA CON CLORTALIDONA. SE DEBEN MONITOREAR LOS NIVELES DE CALCIO Y/O LA FUNCIÓN PARATIROIDEA SI LA TERAPIA DE REEMPLAZO CON CALCIO ES NECESARIA.

LISINOPRIL, ENALAPRIL

LA HIPOTENSIÓN POSTURAL SEVERA SE PUEDE PRESENTAR CUANDO SE ASOCIAN IECA CON TERAPIA DIURÉTICA ES DEBIDA A LA VASODILATACIÓN Y DEPLECIÓN DE VOLÚMEN INTRAVASCULAR. LA HIPOTENSIÓN DE LA PRIMERA DOSIS ES COMUNMENTE OBSERVADA EN PACIENTES CON DEPLECIÓN DE SODIO O HIPOVOLEMIA DEBIDA A DIURÉTICOS O RESTRICCIÓN DE SODIO. ESTA RESPUESTA HIPOTENSORA ES USUALMENTE TRAN SITORIA. LA COMBINACIÓN DE ESTAS DROGAS GENERALMENTE MEJORA EL CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL Y PUEDE REDUCIR LOS EFECTOS ADVERSOS DE LA TERAPIA DIURÉTICA SOBRE EL AMGNESIO Y EL POTASIO. COMENZAR CON DOSIS BAJA DE IECA A LA NOCHE, Y CONTROLAR LA PRESIÓN ARTERIAL DURANTE 4 HORAS LUEGO DE LA DOSIS INICIAL A FIN DE DESCARTAR UNA RESPUESTA HIPOTENSORA SEVERA. CONTROLAR LA PRESIÓN, LA RETENCIÓN HÍDDRICA Y EL PESO CORPOAL DURANTE DOS SEMANAS LUEGO DEL AJUSTE DE LA DOSIS.

GLIBENCLAMIDA

EL USO DE TIAZIDAS PUEDE DISMINUIR LA EFECTIVIDAD DEL HIPOGLUCEMIANTE POR LA HIPERGLUCEMIA QUE PRODUCE EL DIURÉTICO Y LA PÉRDIDA DE POTASIO QUE INTERFIERE CON LA ACCIÓN DE LA SULFONILUREA. MONITOREAR LA GLUCEMIA Y AJUSTAR LA DOSIS DE GLIBENCLAMIDA.

CLORURO DE POTASIO	TELMISARTAN	EL USO CONCOMITANTE DE SALES DE POTASIO AUMENTA EL RIESGO DE HIPERCALEMIA. EVITAR LA ASOCIACIÓN, CASO CONTRARIO, MONITOREAR ESTRECHAMENTE EL IONOGRAMA.
COLESTIRAMINA	DOXEPINA	LA COLESTIRAMINA DISMINUYE LA CONCENTRACIÓN PLÁSMATICA Y EFICACIA TERAPÉUTICA DE LA DOXEPINA, PROBABLEMENTE AL INTERFERIR CON SU ABSORCIÓN INTESTINAL. SEPRAR LA TOMA EL MAYOR TIEMPO POSIBLE Y MONITOREAR LA EFICACIA DE LA MISMA Y AJUSTAR LA DOSIS.
	PRIMIDONA	EL USO CONCOMITANTE DE AMBAS DROGAS LLEVA A LA DISMINUCIÓN DE LA ABSORCIÓN DE LA PRIMIDONA DEBIDO A LA FIJACIÓN DE LA DROGA A LA RESINA. ADMINISTRAR PRIMIDONA AL MENOS UNA HORA ANTES O SEIS HORAS DESPUÉS DE LA COLESTIRAMINA.
	LEVOTIROXINA	LA COLESTIRAMINA DISMINUYE LA EFICACIA DE LA LEVOTIROXINA, PROBABLEMENTE AL INTERFERIR CON SU ABSORCIÓN INTESTINAL. SI LA ADMINISTRACIÓN DE ESTOS FÁRMACOS ES NECESARIA, SE DEBE ADMINISTRAR LA LEVOTIROXINA 1 HORA ANTES O 4 HORAS DESPUÉS DE LA COLESTIRAMINA, SE RECOMIENDA MONITOREAR LA FUNCIÓN TIROIDEA, Y SI ES NECESARIO, AJUSTAR LA DOSIS DE LEVOTIROXINA.
DEXAMETASONA	CALCIO	EL USO CON CORTICOIDES PUEDE DISMINUIR EL EFECTO HIPERCALCEMIANTE DE LA VITAMINA D. MONITOREAR LA EFECTIVIDAD DE LA VITAMINA.

DIAZEPAM	INSULINA	DURANTE EL TRATAMIENTO PUEDEN REQUERIRSE CAMBIOS EN EL ESQUEMA TERAPÉUTICO EN PACIENTES BAJO TRATAMIENTO CON CORTICOIDES, YA QUE ESTOS AUMENTAN LOS NIVELES PLASMÁTICOS DE GLUCOSA. MONITOREAR LA GLUCEMIA Y AJUSTAR LA DOSIS DE INSULINA.
	GLIBENCLAMIDA	LOS CORTICOIDES AUMENTAN LAS CONCENTRACIONES DE GLUCOSA CIRCULANTE POR EL PLASMA POR LO QUE SE PUEDE REQUERIR UN AUMENTO EN LA DOSIS DE LAS SULFONILUREAS. MONITOREAR LA GLUCEMIA Y AJUSTAR LA DOSIS
	DILTIAZEM	SE PUEDE VER PROLONGADA LA EFICACIA DEL DIAZEPAM, SECUNDARIAMENTE A INHIBICIÓN DEL METABOLISMO DE ESTE FÁRMACO. SE SUGIERE DISMINUIR LA DOSIS A LA MITAD EN PACIENTES QUE RECIBAN DILTIAZEM. MONITOREAR SÍNTOMAS DE EFECTO EXCESIVO DEL DIAZEPAM.
	FLUOXETINA	EL METABOLISMO DEL DIAZEPAM DEPENDE DEL CITOCROMO P450, PUDIENDO SER INTERFERIDO POR LA FLUOXETINA. ESTE EFECTO PUEDE RESULTAR EN UN INCREMENTO DE LAS CONCENTRACIONES SÉRICAS DE DIAZEPAM, PUDIENDO PRODUCIR EXACERBACIÓN DE LOS EFECTOS DE LA BENZODIAZEPINA. MONITOREAR AL PACIENTE ANTE LA POSIBILIDAD DE APARICIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS MENCIONADOS Y AJUSTAR LAS DOSIS DE UNA O AMBAS DROGAS.

DICLOFENACO

METOTREXATO

SE HA REPORTADO SEVERA TOXICIDAD DEL METOTREXATO EN PACIENTES QUE RECIBÍAN DICLOFENACO POR COMPETENCIA EN LA ELIMINACIÓN TUBULAR. LAS PRINCIPALES COMPLICACIONES SON HEMATOLÓGICAS Y GASTROINTESTINALES. EN CASO DE SER NECESARIO AMBOS TRATAMIENTOS, MONITOREAR EFECTOS ADVERSOS EVENTUALES Y AJUSTAR LAS DOSIS DEL METOTREXATO.

KETOROLACO

SU USO SIMULTÁNEO PUEDE PRODUCIR ANTAGONISMO DEL EFECTO HIPOTENSOR. MONITOREAR LA PRESIÓN ARTERIAL Y AJUSTAR LA DOSIS.

HIDROCLOROTIZIDA

PUEDE PRODUCIR REDUCCIÓN DE SU EFECTO DIURÉTICO Y ANTIHIPERTENSIVO. EL MECANISMO DE ESTE EFECTO SE DEBERÍA A LA DISMINUCIÓN DE LA SÍNTESIS DE PG VASODILADORAS RENALES POR PARTE DE LOS AINE. CONTROLAR LA FUNCIÓN RENAL Y SIGNOS CLÍNICOS DE RETENCIÓN DE LÍQUIDOS (EDEMAS, DISNEA).

TELMISARTAN

SU USO SIMULTÁNEO PUEDE PRODUCIR ANTAGONISMO DEL EFECTO HIPOTENSOR. MONITOREAR LA PRESIÓN ARTERIAL Y AJUSTAR LA DOSIS.

ENALAPRIL

LOS AINE PUEDEN DISMINUIR LOS EFECTO ANTIHIPERTENSIVOS Y NATRIURÉTICOS DE LOS IECA, POR INHIBIR LA PRODUCCIÓN DE PG VASODILADORAS RENALES Y NATRIURÉTICAS. LA COMBINACIÓN DE AINE E IECA PUEDE PRODUCIR UNA MARCADA BRADICARDIA DEBIDA A HIPERCALEMIA, Y SINCOPE CON T PICUDA. SE DEBE TENER CUIDADO AL ADMINISTRAR AINE JUNTO CON IECA, ESPECIALMENTE EN PACIENTES PREDISPUUESTOS (PACIENTES GERIÁTRICOS, HIPERTENSOS, DIABÉTICOS, CON ENFERMEDAD CARDÍACA ISQUÉMICA Y ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA) O CON NEFROPATÍAS PREEXISTENTES. SE DEBE MONITOREAR LA PRESIÓN ARTERIAL Y LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR A FIN DE DETERMINAR LA EFICACIA DE LOS IECA.

FUROSEMIDA

DEBIDO A QUE LOS AINE DISMINUYEN LA RPRODUCCIÓN DE PG VASODILADORAS RENALES, EL EFECTO DIURÉTICO Y ANTIHIPERTENSIVO DE LOS DIURÉTICOS DE ASA PUEDEN DISMINUIR. SE SUGIERE MONITOREAR LA PRESIÓN ARTERIAL, CONTROL DE PESO Y EVALUAR LA PRESENCIA DE EDEMAS O CAMBIOS EN LA CLASE FUNCIONAL EN PACIENTES QUE RECIBAN AMBOS TRATAMIENTOS.

ESPIRONOLACTONA

LOS AINE PUEDEN SER CAUSA DE HIPERCALEMIA POR INDUCIR UN HIPOALDOSTERONISMO HIPORRENINÉMICO. LOS AINE PRODUCEN UNA DISMINUCIÓN EN EL EFECTO DIURÉTICO DE LA ESPIRONOLACTONA POR INHIBIR LA SÍNTESIS DE PG VASODILADORAS RENALES, AUMENTA EL RIESGO DE HIPERCALEMIA Y POSIBLE NEFROTOXICIDAD.

NIMODIPINO

PUEDA PRODUCIR REDUCCIÓN DE LA EFICACIA TERAPÉUTICA DEL BLOQUEANTE CÁLCICO, POR BLOQUEO DE LOS AINE DE SÍNTESIS DE PG VASODILADORAS RENALES Y ANRIURÉTICAS. MONITOREAR LA PRESIÓN ARTERIAL Y AJUSTA LA DOSIS DEL ANTIHIPERTENSIVO DE SER NECESARIO.

GLIBENCLAMIDA

SE HAN REGISTRADO CASOS DE HIPOGLUCEMIA EN PACIENTES BAJO TRATAMIENTO CON SULFONILUREAS, DEBIDO A UNA DISMINUCIÓN DEL METABOLISMO DE ESTAS Y DESPLAZAMIENTO DE LAS PROTEÍNAS LIGADORAS. SE SUGIERE MONITOREAR LA GLUCEMIA Y EVENTUALMENTE REDUCIR LA DOSIS DE LAS SULFONILUREAS EN PACIENTES QUE RECIBAN AINE EN FORMA CRÓNICA.

DIGOXINA

NEOMICINA

LOS AMINOGLUCÓSIDOS PUEDEN DISMINUIR LA EFECTIVIDAD DE LOS DIGITALICOS. SE SUGIERE MONITOREAR LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO. LA ADMINISTRACIÓN INTRAVENOSA DE DIGOXINA EVITA ESTA INTERACCIÓN.

OMEPRAZOL, MAGNESIO

LOS ANTIÁCIDOS DISMINUYEN LA ABSORCIÓN DE DIGOXINA. EN CASO DE ADMINISTRACIÓN SIMULTÁNEA DE AMBOS FÁRMACOS SE DEBEN MONITOREAR LAS CONCENTRACIONES DE DIGOXINA EN PLASMA. ESTA INTERACCIÓN PUEDE EVITARSE SI SE ADMINISTRAN AMBAS DROGAS CON AL MENOS DOS HORAS DE SEPARACIÓN ENTRE LAS MISMAS.

HIDROCLOROTIAZIDA

PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE TOXICIDAD DIGITÁLICA SECUNDARIA A LA HIPOCLEMIA QUE PRODUCE EL DIURÉTICO. MONITOREAR EL POTASIO DURANTE EL TRATAMIENTO COMBINADO Y ADMINISTRAR SUPLEMENTOS DEL MISMO EN CASO DE SER NECESARIO O CONSIDERAR EL USO DE DIURÉTICOS AHORRADORES DE POTASIO.

METOPROLOL

EL EMPLEO CONCOMITANTE DE BLOQUEANTES BETA Y DIGOXINA PUEDE PROVOCAR EFECTOS CADIÁCOS ADITIVOS (PROLONGACIÓN DEL TIEMPO DE CONDUCCIÓN AV, BRADICARDIA). DEBEN MONITOREARSE LOS NIVELES DE DIGOXINA, LA FRECUENCIA CARDIÁCA Y EL ELECTROCARDIOGRAMA.

ESPIRONOLACTONA

LA ESPIRONOLACTONA PRODUCE UN AUMENTO EN LOS NIVELES PLASMÁTICOS DE DIGOXINA AL DISMINUIR SU CLEARANCE RENAL Y DESPLAZARLA DE SUS SITIO DE UNIÓN TISULAR. MONITOREAR LOS NIVELES SÉRICOS DE DIGOXINA Y LOS SÍNTOMAS DE INTOXICACIÓN DIGITÁLICA (NÁUSEAS, VÓMITOS, ARRITMIAS CARDIACAS) EN PACIENTES QUE ESTÁN RECIBIENDO ESTA COMBINACIÓN. DEBE TENERSE EN CUENTA QUE LA ESPIRONOLACTONA Y SUS METÁBOLITOS PUEDEN INTERFERIR EN LA DETERMINACIÓN SÉRICA DE DIGOXINA POR RADIOINMUNO ENSAYO PUDIENDO DAR UNA FALSA ELEVACIÓN DE SUS NIVELES PLASMÁTICOS.

FLUOXETINA

LA ADMINISTRACIÓN DE FLUOXETINA A UN PACIENTE BAJO TRATAMIENTO CON DIGOXINA, PUEDE AUMENTAR LA CONCENTRACIÓN LIBRE DE ESTA ÚLTIMA POR COMPETENCIA CON LA UNIÓN A PROTEÍNAS PLASMÁTICAS. AUMENTO DEL RIESGO DE TOXICIDAD POR DIGOXINA (NÁUSEAS, VÓMITOS, ARRITMIAS). MONITOREAR EL POSIBLE AUMENTO EN LOS NIVELES DE DIGOXINA Y SIGNOS O SÍNTOMAS DE TOXICIDAD.

DILTIAZEM

FLUOXETINA

LA FLUOXETINA INHIBE EL METABOLISMO OXIDATIVO DEL DILTIAZEM, AUMENTANDO SU CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA Y POTENSIANDO LOS EFECTOS ADVERSOS DEL BLOQUEANTE CÁLCICO. MONITOREAR LOS EFECTOS DAVERSOS DEL DILTIAZEM (NÁUSEAS, EFECTOS CARDIOVASCULARES, EDEMAS) Y REDUCIR SU DOSIS SI ES NECESARIO.

	SIMVASTATINA	<p>EN CASO DE ADMINISTRACIÓN CONJUNTA, PUEDE OBSERVARSE POTENSIACIÓN DEL EFECTO HIPOLIPIDEMIANTE DE LA ESTATINA, ASÍ COMO EL INCREMENTO DE LOS EFECTOS INDESEADOS (RABDOMIOLISIS Y/O MIOPATÍA). ESTE EFECTO SE DEBE A UNA INHIBICIÓN DEL METABOLISMO MICROSOMAL POR PARTE DEL SILTIAZEM. MONITOREAR LOS NIVELES DE CREATINFOSFOQUINASA PLASMÁTICA Y SÍNTOMAS DE MIOPATÍA. EN CASO DE INCREMENTO MARCADO DE CREATINFOSFOQUINASA SUSPENDER LA ESTATINA.</p>
DOMPERIDONA	PROPAFENONA	<p>EL USO INCREMENTA EL RIESGO DE CARDIOTOXICIDAD (PROLONGACIÓN DEL Q-T, ARRITMIAS, TORCIÓN DE PUNTA), POR EFECTOS ADITIVOS A NIVEL DE LA PROLONGACIÓN DEL Q-T. NO DEBEN SER COADMINISTRADOS.</p>
DOXEPINA	PRIMIDONA	<p>LA PRIMIDONA ES UN FUERTE INDUCTOR DEL CITOCROMO P450 1A2 Y UN FUERTE INDUCTOR DEL CITOCROMO P450 3A4 POR LO TANTO AUMENTA EL METABOLISMO DE ESTA DROGA QUE ES EL SUSTRATO DE LAS ENZIMAS.</p>
	LEVOMEPRMAZINA	<p>LOS ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS Y LA LEVOMEPRMAZINA INTERFIEREN MUTUAMENTE EN SU METABOLISMO. AL ADMINISTRAR ESTOS FÁRMACOS EN FORMA CONJUNTA SUS CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS PUEDEN AUMENTAR Y DE ESTA FORMA INCREMENTAR SU TOXICIDAD. MONITOREAR SIGNOS DE TOXICIDAD Y AJUSTAR DOSIS.</p>

	GLIBENCLAMIDA	EL USO DE ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS PUEDE INCREMENTAR EL EFECTO DE LAS SULFONILUREAS. SE SUGIERE MONITOREO DE LA GLUCEMIA.
	LITIO	PUEDE AUMENTAR LOS EFECTOS NEUROTÓXICOS DE LOS ANTIDEPRESIVOS TRICICLÍCOS PROBABLEMENTE POR DISMINUIR EL UMBRAL CONVULSIVO. MONITOREAR TRASTORNOS COGNITIVOS, ATAXIA, TEMBLOR Y CONVULSIONES, EN ESPECIAL EN GENTE MAYOR.
DULOXETINA	PROPANOLOL, METOPROLOL	EL USO CONCOMITANTE DE BLOQUEANTES BETA CON METABOLIZADOS A NIVEL DEL CITOCROMO P4502D6 (BETAXODOL, CARVEDILOL, LABETALOL, PINDOLOL, PROPANOLOL, TIMOLOL) PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE EFECTOS ADVERSOS DE LOS MISMOS POR INHIBICIÓN DEL EMTABOLISMO. MONITOREAR LA APARICIÓN DE FECTOS ADVERSOS AL INICIAR, AUMENTAR O DISCONTINUAR EL USO DE DULOXETINA.
	ZOLMITRIPTAN	LA ADMINISTRACIÓN DE ZOLMITRIPTÁN (AGONISTA 5HT 1B/D) CON INHIBIDORES DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA (DULOXETINA) PUEDE OCASIONAR DEBILIDAD, HIPERREFLEXIA E INCOORDINACIÓN Y SÍNDROME SEROTONÉRGICO. EVITAR LA COADMINISTRACIÓN, CASO CONTRARIO, MONITOREAR AL PACIENTE POR LA APARICIÓN DE DICHS EFECTOS ADVERSOS.
ENALAPRIL	METFORMINA	ENALAPRIL PRODUCE ACIDOSIS LÁCTICA HIPERCALEMICA. SE DEBE EVITAR EL USO DE METFORMINA Y ENALAPRIL EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL MODERADA A SEVERA.

NIMESULIDA	EN ADMINISTRACIÓN CONJUNTA SE OBSERVA UNA DISMINUCIÓN DEL EFECTO TERAPÉUTICO DE LOS IECA, PROBABLEMENTE POR LA ACCIÓN INHIBITORIA DE LA NIMESULIDA SOBRE LA SÍNTESIS DE PG VASODILATADORAS Y NATRIURÉTICAS RENALES. MONITOREAR LA PRESIÓN ARTERIAL Y LOS PARÁMETROS DE FUNCIÓN RENAL. AJUSTAR LA DOSIS DE LOS IECA.
HIERRO	LOS IECA PUEDEN AUMENTAR LOS EFECTOS ADVERSOS TOXICOS DE LAS SALES DE HIERRO POR VÍA INTRAVENOSA, (NAUSEAS, VÓMITOS E HIPOTENSIÓN). MONITOREAR CLÍNICAMENTE ANTE LA POSIBLE APARICIÓN DE EFECTOS ADVERSOS DEL HIERRO
RIOPAN, CALCIO	EL USO DE ANTIÁCIDOS QUE CONTIENEN CALCIO, ALUMINIO, MAGNESIO, EN FORMA CONJUNTA CON ENALAPRIL, PUEDE DISMINUIR LA CONCENTRACIÓN SÉRICA DE ENALAPRIL. ALEJAR EL MAYOR TIEMPO POSIBLE LA ADMINISTRACIÓN DE AMBOS FÁRMACOS, MONITOREAR SU EFECTO TERAPÉUTICO.
HIDROCLOROTIAZIDA	LA HIPOTENSIÓN POSTURAL SEVERA SE PUEDE PRESENTAR CUANDO SE ASOCIAN IECA CON TERAPIA DIURÉTICA ES DEBIDA A LA VASODILATACIÓN Y DEPLECIÓN DE VOLÚMEN INTRAVASCULAR. LA HIPOTENSIÓN DE LA PRIMERA DOSIS ES COMUNMENTE OBSERVADA EN PACIENTES CON DEPLECIÓN DE SODIO O HIPOVOLEMIA DEBIDA A DIURÉTICOS O RESTRICCIÓN DE SODIO. ESTA RESPUESTA HIPOTENSORA ES USUALMENTE TRANSITORIA. LA

COMBINACIÓN DE ESTAS DROGAS GENERALMENTE MEJORA EL CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL Y PUEDE REDUCIR LOS EFECTOS ADVERSOS DE LA TERAPIA DIURÉTICA SOBRE EL MAGNESIO Y EL POTASIO. COMENZAR CON DOSIS BAJA DE IECA A LA NOCHE, Y CONTROLAR LA PRESIÓN ARTERIAL DURANTE 4 HORAS LUEGO DE LA DOSIS INICIAL A FIN DE DESCARTAR UNA RESPUESTA HIPOTENSORA SEVERA. CONTROLAR LA PRESIÓN, LA RETENCIÓN HÍDRICA Y EL PESO CORPORAL DURANTE DOS SEMANAS LUEGO DEL AJUSTE DE LA DOSIS.

NAPROXENO, KETOROLACO,
IBUPROFENO

LOS AINE PUEDEN DISMINUIR LOS EFECTOS ANTIHIPERTENSIVOS Y NATRIURÉTICOS DE LOS IECA, POR INHIBIR LA PRODUCCIÓN DE PG VASODILADORAS RENALES Y NATRIURÉTICAS. LA COMBINACIÓN DE AINE E IECA PUEDE PRODUCIR UNA MARCADA BRADICARDIA DEBIDA A HIPERCALEMIA, Y SINCOPE CON TÍPICA. SE DEBE TENER CUIDADO AL ADMINISTRAR AINE JUNTO CON IECA, ESPECIALMENTE EN PACIENTES PREDISPOSTOS (PACIENTES GERIÁTRICOS, HIPERTENSOS, DIABÉTICOS, CON ENFERMEDAD CARDÍACA ISQUÉMICA Y ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA) O CON NEFROPATÍAS PREEXISTENTES. SE DEBE MONITOREAR LA PRESIÓN ARTERIAL Y LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR A FIN DE DETERMINAR LA EFICACIA DE LOS IECA.

FUROSEMIDA

LA HIPOTENSIÓN POSTURAL SEVERA SE PUEDE PRESENTAR CUANDO SE ASOCIAN IECA CON TERAPIA DIURÉTICA ES DEBIDA A LA VASODILATACIÓN Y DEPLECIÓN DE VOLÚMEN INTRAVASCULAR. LA HIPOTENSIÓN DE LA PRIMERA DOSIS ES COMUNMENTE OBSERVADA EN PACIENTES CON DEPLECIÓN DE SODIO O HIPOVOLEMIA DEBIDA A DIURÉTICOS O RESTRICCIÓN DE SODIO. ESTA RESPUESTA HIPOTENSORA ES USUALMENTE TRAN SITORIA. LA COMBINACIÓN DE ESTAS DROGAS GENERALMENTE MEJORA EL CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL Y PUEDE REDUCIR LOS EFECTOS ADVERSOS DE LA TERAPIA DIURÉTICA SOBRE EL AMGNESIO Y EL POTASIO. COMENZAR CON DOSIS BAJA DE IECA A LA NOCHE, Y CONTROLAR LA PRESIÓN ARTERIAL DURANTE 4 HORAS LUEGO DE LA DOSIS INICIAL A FIN DE DESCARTAR UNA RESPUESTA HIPOTENSORA SEVERA. CONTROLAR LA PRESIÓN, LA RETENCIÓN HÍDDRICA Y EL PESO CORPOAL DURANTE DOS SEMANAS LUEGO DEL AJUSTE DE LA DOSIS.

ESPIRONOLACTONA

LOS IECA DISMINUYEN LOS NIVELES SÉRICOS DE ALDOSTERONA, PUDIENDO CAUSAR UNA RETENCIÓN DE POTASIO. EL USO CONCOMITANTE DE DIURÉTICOS AHORRADORES DE POTASIO CON IECA PRODUCE UN INCREMENTO EN LOS NIVELES SÉRICOS DE POTASIO DE 1 A 1.5 mEq/L, PUDIENDO CAUSAR IMPORTANTES ARRITMIAS CARDÍACAS Y MUERTE POR HIPERCALEMIA. AUNQUE USUALMENTE ESTE AUMENTO DE POTASIO ES TRANSITORIO DEBEN MONITOREARSE LOS NIVELES

		<p>SÉRICOS PARA DETECTAR QUE DICHA ELEVACIÓN NO PERSISTA, ESPECIALMENTE EN PACIENTES DIABÉTICOS Y ANCIANOS.</p>
	POTASIO	<p>LOS IECA SON CAPACES DE DISMINUIR LOS NIVELES DE ALDOSTERONA PROVOCANDO UNA RETENSIÓN DE POTASIO. SE HA REPORTADO HIPERCALEMIA Y ARRITMIAS DEBIDAS A LA INGESTA DE POTASIO JUNTO CON IECA. EN LOS PACIENTES CON DISFUNCIÓN RENAL O QUE RECIBEN SUPLEMENTOS DE POTASIO SE HA OBSERVADO EL AUMENTO DE LA CALEMIA DENTRO DE LOS 2 A 4 DÍAS, GENERALMENTE SON TRANSITORIOS. LOS PACIENTES EN TRATAMIENTO CON IECA DEBEN SER ALERTADOS SOBRE EL USO DE DIETAS RICAS EN POTASIO, ASÍ COMO SALES DE POTASIO O SUPLEMENTOS.</p>
ESCITALOPRAM	NAPROXENO	<p>EL USO CONCOMITANTE DE UN AINE CON INHIBIDORES SEROTONÉRGICOS ESPECÍFICOS, PUEDE ESTAR RELACIONADO A UN MAYOR RIESGO DE SANGRADO POR EL TUBO DIGESTIVO. MONITOREAR SIGNOS DE SANGRADO DIGESTIVO.</p>
ESOMEPRAZOL	ATORVASTATINA	<p>EL ESOMEPRAZOL ACTÚA INHIBIENDO LA GLICOPROTEÍNA P DE EXTRUCCIÓ DE DROGAS. ESTO CONDUCE A UN AUMENTO EN LA BIODISPONIBILIDAD Y TOXICIDAD DE LA ESTATINA SI SE ADMINISTRA CONJUNTAMENTE. MONITOREAR SIGNOS DE TOXICIDAD POR ATORVASTATINA (HÉPATICA Y MUSCULAR) Y EVENTUALMENTE REDUCIR LA DOSIS DURANTE EL PERÍODO DE TRATAMIENTO CON ESOMEPRAZOL.</p>

HIERRO

AL AUMENTAR EL pH GÁSTRICO, POR EFECTO DEL ESOMEPRAZOL, PUEDE REDUCIRSE LA ABSORCIÓN DE HIERRO, GENERANDO UNA MENOR BIODISPONIBILIDAD, CON MENOR EFICACIA TERAPÉUTICA DEL HIERRO. SE RECOMIENDA CONTROL DE EFECTIVIDAD DE HIERRO Y AJUSTE EVENTUAL DE D.

ANSIOLITICOS (LORAZEPAM, ALPRAZOLAM)

ALGUNAS BENZODIAZEPINAS TIENEN UN AMPLIO METABOLISMO HEPÁTICO QUE INVOLUCRA AL CITOCROMO 3A4, CITOCROMO QUE ES INHIBIDO POR ALGUNOS INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES, INCLUIDO EL ESOMEPRAZOL. EN ESTOS CASOS SE PRODUCE UN AUMENTO DE LAS CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS, UNA PROLONGACIÓN DE LA VIDA MEDIA Y UN AUMENTO DEL VOLUMEN APARENTE DE DISTRIBUCIÓN. SE RECOMIENDA OBSERVAR AL PACIENTE POR SI APARECEN SIGNOS DE TOXICIDAD NERVIOSA (DEPRESIÓN DEL SNC, SEDACIÓN, ATAXIA, MAREOS, DEBILIDAD, DISMINUCIÓN DE LA CAPACIDAD COGNITIVA O DE LA PERFORMANCE MOTORA) Y AJUSTAR LA DOSIS.

ESPIRONOLACTONA VALSARTAN, IRBESARTAN

SE PUEDE OBSERVAR HIPERCALEMIA, DEBIDO A EFECTOS ADITIVOS SOBRE LA EXCRESIÓN DE POTASIO. SE RECOMIENDA CONTROLAR LOS NIVELES DE POTASIO MIENTRAS DURA LA TERAPIA CONCOMITANTE.

FELODIPINO	NAPROXENO	LOS AINE PUEDEN CAUSAR HIPERCALEMIA POR INDUCIR UN HIPOALDOSTERONISMO HIPORRÉNINEMICO. LOS AINE PRODUCEN UNA DISMINUCIÓN EN EL EFECTO DIURÉTICO DE LA ESPIRONOLACTONA AL DISMINUIR LA SÍNTESIS DE PG VASODILADORAS RENALES, AUMENTA EL RIESGO DE HIPERCALEMIA Y POSIBLE NEFROTOXICIDAD. SI SE ADMINISTRAN CONJUNTAMENTE, SE RECOMIENDA MONITOREAR LA EFECTIVIDAD DIURÉTICA, LA FUNCIÓN RENAL, EL IONOGRAMA Y LA APARICIÓN DE EDEMAS.
	POTASIO	EL USO DE DIURÉTICOS AHORRADORES DE POTASIO CON SUPLEMENTOS DE POTASIO AUMENTA EL RIESGO DE HIPERCALEMIA, ESPECIALMENTE EN PACIENTES CON DISFUNCIÓN RENAL. EVITAR LA COADMINISTRACIÓN DE SUPLEMENTOS DE POTASIO EN PACIENTES QUE RECIBEN ESPIRONOLACTONA.
	CALCIO	LAS SALES DE CALCIO PUEDEN DISMINUIR EL EFECTO TERAPÉUTICO DE LOS BLOQUEANTES CÁLCICOS. MONITOREAR EL DESCENSO O AUMENTO DE LOS EFECTOS TERAPÉUTICOS DE LOS BLOQUEANTES CÁLCICOS, SEGÚN SE INICIE, AUMENTE O DISCONTINÚE RESPECTIVAMENTE LOS SUPLEMENTOS CÁLCICOS.
	METOPROLOL	LA COMBINACIÓN PUEDE PRODUCIR BRADICARDIA, HIPOTENSIÓN SEVERA Y/O DISMINUCIÓN DE LA FUNCIÓN CARDÍACA SOBRE TODO EN PACIENTES CON DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA, ARRITMIAS, O ESTENOSIS AÓRTICA, TODO ESTO POR ADICIÓN DE EFECTOS A NIVEL

		CARDIOVASCULAR. MONITOREAR CUIDADOSAMENTE LA FUNCIÓN CARDÍACA EN ESPECIAL EN PACIENTES CON RIESGO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA.
FENOFIBRATO	EZETIMIBA	EL FENOFIBRATO ADMINISTRADO JUNTO CON LA EZETIMIBA AUMENTA LAS CONCENTRACIONES DE ESTA ÚLTIMA Y AUMENTA LA EXCRESIÓN BILIAR DEL COLESTEROL, INCREMENTANDO EL RIESGO DE COLELITIASIS. REDUCIR LA DOSIS DE EZETIMIVA AL ADMINISTRARLA JUNTO CON EL FENOFIBRATO.
	SIMVASTATINA	TANTO EL FENOFIBRATO COMO LA SIMVASTATINA PUEDEN PROVOCAR MIOPATÍA Y RABDOMIOLISIS. MONITOREAR CLÍNICAMENTE LOS NIVELES DE CREATINFOSFOQUINASA PLASMÁTICA. SE RECOMIENDA UNA DOSIS DIARIA DE SIMVASTATINA NO MAYOR A 10 MG.
FEXOFENADINA	FÁRMACOS ALCALINIZANTES (CALCIO, RIOPAN)	LA ASOCIACIÓN DE FEXOFENADINA CON ANTIÁCIDOS LLEVA A UNA DISMINUCIÓN EN LA ABSORCIÓN Y BIODISPONIBILIDAD DE LA FEXOFENADINA. ADMINISTRAR LA DROGA ALEJADA DE LOS ANTIÁCIDOS
FLUNITRAZEPAM	CAFEINA	LA CAFEÍNA PRESENTA EFECTOS CONTRARIOS SOBRE EL SNC Y PUEDE REDUCIR EL EFECTO ANSIOLÍTICO Y SEDANTE DEL FLUNITRAZEPAM. MONITOREAR LA RESPUESTA A LA BZD.
FLUOXETINA	REBOXETINA	LA REBOXETINA PUEDE INCREMENTAR LOS EFECTOS ANTICOLINÉRGICOS DE LA FLUOXETINA.

LEVOMEPRMAZINA

LA ADMINISTRACIÓN DE LEVOMEPRMAZINA A PACIENTES TRATADOS CON FLUOXETINA AUMENTA EL RIESGO DE CARDIOTOXICIDAD (PROLONGACIÓN DEL INTERVALO Q-T, TORSIÓN DE PUNTA Y PARO CARDÍACO). SE RECOMIENDA NO ADMINISTRAR LEVOMEPRMAZINA CON FÁRMACOS QUE PROLONGUEN EL INTERVALO Q-T, COMO LA FLUOXETINA.

PROPANOLOL, METOPROLOL

LA FLUOXETINA PUEDE INHIBIR EL METABOLISMO DEL PROPANOLOL MEDIANTE EL CITOCROMO P450 2D6, INCREMENTANDO EL RIESGO DE PARO CARDÍACO. CONSIDERAR REALIZAR UN ELECTROCARDIOGRAMA ANTES DE LA ADMINISTRACIÓN DE FLUOXETINA.

FUROSEMIDA

METFORMINA

LA ADMINISTRACIÓN DE FUROSEMIDA Y METFORMINA PUEDE AUMENTAR LAS CONCENTRACIONES SÉRICAS DE METFORMINA Y EL CONSECUENTE RIESGO DE HIPOGLUCEMIA. MONITOREAR LOS NIVELES DE GLUCOSA EN SANGRE Y SIGNOS O SÍNTOMAS DE HIPOGLUCEMIA (IRRITABILIDAD, TEMBLORES, DIAFORESIS, TAQUICARDIA, CONFUSIÓN).

	INDOMETACINA, NAPROXENO	LOS AINE PUEDEN CAUSAR HIPERCALEMIA POR INDUCIR UN HIPOALDOSTERONISMO HIPORRÉNINEMICO. LOS AINE PRODUCEN UNA DISMINUCIÓN EN EL EFECTO DIURÉTICO DE LA ESPIRONOLACTONA AL DISMINUIR LA SÍNTESIS DE PG VASODILADORAS RENALES, AUMENTA EL RIESGO DE HIPERCALEMIA Y POSIBLE NEFROTOXICIDAD. SI SE ADMINISTRAN CONJUNTAMENTE, SE RECOMIENDA MONITOREAR LA EFECTIVIDAD DIURÉTICA, LA FUNCIÓN RENAL, EL IONOGRAMA Y LA APARICIÓN DE EDEMAS.
GABAPENTIN	CALCIO	LOS ANTIÁCIDOS DISMINUYEN LA BIODISPONIBILIDAD DEL GABAPENTIN Y SU CONSECUENTE EFICACIA. SE RECOMIENDA LA TOMA DE GABAPENTIN CON 2 HRS DE DIFERENCIA DEL ANTIÁCIDO, PARA NO DISMINUIR LA EFICACIA DEL ANTICONVULSIONANTE.
GEMFIBROZILO	ROSUVASTATINA	EL USO CON (INHIBIDORES DE LA HMG CoA REDUCTASA) ESTATINAS AUMENTA EL RIESGO DE MIOPATÍA O RABDOMIOLISIS. SU APARICIÓN PUEDE SER TARDÍA PERO SEVERA. SE DEBE CONTROLAR AL PACIENTE SI ES NECESARIA LA ADMINISTRACIÓN CONJUNTA, BUSCANDO LA APARICIÓN DE MIALGIAS, CALAMBRES, AUMENTO DE LA CREATINOSFOQUINASA (CPK). EL TRATAMIENTO SE DEBE DISCONTINUAR ANTE LA APARICIÓN O SOSPECHA DE MIOPATÍA O RABDOMIOLISIS.

GLIBENCLAMIDA	ROSIGLITAZONA	EL GEMFIBROZIL PUEDE AUMENTAR LOS NIVELES PLASMÁTICOS DE ROSIGLITAZONA. MONITOREAR CLÍNICAMENTE Y AJUSTAR LA DOSIS DEL HIPOGLUCEMIANTE.
	LEVOTIROXINA	EL USO CONJUNTO PUEDE DISMINUIR LA EFECTIVIDAD DEL HIPOGLUCEMIANTE. MONITOREAR LA GLUCEMIA Y AJUSTAR LA DOSIS.
	ACENOCUMAROL	EL USO DE GLIBENCALMIDA CON ANTICOAGULANTES ORALES, PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE SANGRADO POR DESPLAZAMIENTO DE LA UNIÓN PROTEICA DEL ANTICOAGULANTE. MONITOREAR EL RIN (RAZON INTERNACIONAL NORMALIZADA) AL INICIAR, DURANTE EL TRATAMIENTO Y AL DISCONTINUAR LA SULFONILUREA Y AJUSTAR LA DOSIS DEL ANTICOAGULANTE.
	MAGNESIO	PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE HIPOGLUCEMIA POR DESPLAZAMIENTO DE LA GLIBENCLAMIDA A SU UNIÓN PROTEICA. MONITOREAR LOA VALORES DE GLUCEMIA DURANTE EL TRATAMIENTO COMBINADO.
	HIDROCLOROTIAZIDA	EL USO CON TIAZIDAS PUEDE DISMINUIR LA EFECTIVIDAD DEL HIPOGLUCEMIANTE POR LA HIPERGLUCEMIA QUE PRODUCE EL DIURÉTICO Y LA PÉRDIDA DE POTASIO QUE INTERFIERE CON LA ACCIÓN DE LAS SULFONILUREAS AUMENTA LA RESISTENCIA A LA INSULINA Y DISMINUYE LA LIBERACIÓN DE LA MISMA. MONITOREAR LA GLUCEMIA Y AJUSTAR LA DOSIS DEL HIPOGLUCEMIANTE.

KETOROLACO

SE HAN REGISTRADO CASOS DE HIPOGLUCEMIA EN PACIENTES BAJO TRATAMIENTO CON SULFONILUREAS, DEBIDO A UNA DISMINUCIÓN DEL METABOLISMO DE ESTAS Y DESPLAZAMIENTO DE LAS PROTEÍNAS LIGADORAS. ESTE EFECTO SE OBSERVA MAYORMENTE EN SULFONILUREAS DE PRIMERA GENERACIÓN (CLORPROPAMINA, TOLBUTAMIDA, GLIBENCLAMIDA). SE SUGIERE MONITOREAR LA GLUCEMIA Y EVENTUALMENTE REDUCIR LA DOSIS DE LAS SULFONILUREAS EN PACIENTES QUE RECIBAN AINE EN FORMA CRÓNICA.

RIOPAN

PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE HIPOGLUCEMIA POR AUMENTO DE LA NIODISPONIBILIDAD DEL HIPOGLUCEMIANTE. EVITAR LA COADMINISTRACIÓN, CASO CONTRARIO, MONITOREAR LA GLUCEMIA Y AJUSTAR LA DOSIS.

PSYLLIUM

EL PSYLLIUM PODRÍA AUMENTAR EL EFECTO HIPOGLUCEMIANTE CON LOS HIPOGLUCEMIANTES. MONITOREAR LOS NIVELES DE LA MISMA Y AJUSTAR LA DOSIS DEL HIPOGLUCEMIANTE.

GLIMEPIRIDA

METOPROLOL

LOS BLOQUEANTES BETA PUEDEN INDUCIR HIPOGLUCEMIA EN DIABÉTICOS TRATADOS CON INSULINA O HIPOGLUCEMIANTES ORALES. LOS BETABLOQUEANTES SELECTIVOS COMO EL ATENOLOL SON MENOS RIESGOSOS. EL PROPANOLOL DEBE SER DESCARTADO. SE DEBE MONITOREAR LA GLUCEMIA DEL PACIENTE.

HEPARINA	OMEPRAZOL	EL USO DE FÁRMACOS QUE SEAN INHIBIDORES ENZIMÁTICOS MODERADOS DEL SISTEMA CITOCROMO P450 2C8/9 PUEDEN AUMENTAR LOS NIVELES PLASMÁTICOS DE GLIMEPIRIDA. SE SUGIERE MONITOREO ESTRICTO DE GLUCEMIA.
	ACENOCUMAROL	EL RIESGO DEL USO CON OTROS ANTICOAGULANTES (HEPARINAS, HEPARINOIDES, ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS) NO HA SIDO CLARAMENTE ESTABLECIDO POR LO QUE SE RECOMIENDA NO UTILIZARLOS CONCOMITANTEMENTE A MENOS QUE EL BENEFICIO DE LA ASOCIACIÓN SEA MAYOR QUE EL RIESGO AUMENTADO DE SANGRADO. DE UTILIZARSE CONJUNTAMENTE MONITOREAR SIGNOS DE SANGRADO Y COAGULACIÓN.
HIDROCLOROTIAZIDA	PIOGLITAZONA, ROSIGLITAZONA, METFORMINA	EL USO CON TIAZIDAS PUEDE DISMINUIR LA EFECTIVIDAD DEL HIPOGLUCEMIANTE POR LA HIPERGLUCEMIA QUE PRODUCE EL DIURÉTICO Y LA PÉRDIDA DE POTASIO QUE INTERFIERE CON LA ACCIÓN DE LAS SULFONILUREAS AUMENTA LA RESISTENCIA A LA INSULINA Y DISMINUYE LA LIBERACIÓN DE LA MISMA. MONITOREAR LA GLUCEMIA Y AJUSTAR LA DOSIS DEL HIPOGLUCEMIANTE.

CELECOXIB, ACETAMICINA,
MELOXICAM, KETOROLACO,
IBUPROFENO, INDOMETACINA

EL CELECOXIB (Y LOS AINE EN EGENERAL) PUEDE DISMINUIR LA EFICACIA ANTIHIPERTENSIVA Y DIURÉTICA DE LOS DIURÉTICOS DE ASA Y TIAZÍDICOS POR LA DISMINUCIÓN DE LA PRODUCCIÓN DE PG VASODILADORAS RENALES Y POSIBLEMENTE POR MODIFICACIONES EN EL INTERCAMBIO DE CLORO A NIVEL DISTAL. DEBE MONITOREARSE LA PRESIÓN ARTERIAL Y LA DIURESIS DURANTE EL TRATAMIENTO COMBINADO, ESTANDO ATENTO A LA APARICIÓN DE EDEMAS O DISMINUCIÓN DEL RITMO DIURÉTICO.

MEPREDNISONA

SU ADMINISTRACIÓN CONJUNTA PUEDE PROVOCAR HIPOPOTASEMIA POR PÉRDIDA DE POTASIO ADITIVA. MONITOREAR EL IONOGRAMA AL INICIAR O DISCONTINUAR EL TRATAMIENTO CON PREDNISONA.

CALCIO

EL USO CON SUPLEMENTOS DE CALCIO PUEDE PRODUCIR HIPERCALCEMIA AL REDUCIR LA ELIMINACIÓN RENAL DEL MISMO, ADEMÁS PUEDE PREDISMPONER A LA APARICIÓN DEL SÍNDROME DE LECHE Y ALCALINOS (HIPERCALCEMIA, ALACALOSIS METABÓLICA E INSUFICIENCIA RENAL). EVITAR LA INGESTA DE GRANDES DOSIS DE SUPLEMENTOS DE CALCIO O ALIMENTOS RICOS EN EL MISMO CONCOMITANEMENTE CON TIAZIDAS Y MONITOREAR LA CALCEMIA EN FORMA PERIÓDICA.

METOTREXATO

PUEDE AUMENTAR LA TOXICIDAD DEL MTX POR DISMINUCIÓN DE SU CLEARANCE A NIVEL DEL SISTEMA SECRETOR DE ÁCIDOS RENAL. MONITOREAR LA TOXICIDAD (MIELOSUPRESIÓN) DEL MTX DURANTE EL TX COMBINADO.

RAMIPRIL, LISINOPRIL

LA HIPOTENSIÓN POSTURAL SEVERA CUANDO SE ASOCIAN IECA CON TERAPIA DIURÉTICA ES DEBIDA A LA VASODILATACIÓN Y DEPLECIÓN DEL VOLUMEN INTRAVASCULAR. LA HIPOTENSIÓN DE LA PRIMERA DOSIS ES OBSERVADA COMUNMENTE EN PACIENTES CON DEPLECIÓN DE SODIO O HIPOVOLEMIA DEBIDA A DIURÉTICOS O RESTRICCIÓN DE SODIO. ESTA RESPUESTA HIPOTENSORA ES USUALMENTE TRANSITORIA. LA COMBINACIÓN DE ESTAS DROGAS GENERALMENTE MEJORA EL CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL Y PUEDE REDUCIR LOS EFECTOS ADVERSOS DE LA TERAPIA DIURÉTICA SOBRE EL MAGNESIO Y POTASIO. COMENZAR CON DOSIS BAJAS DE IECA EN LA NOCHE, Y CONTROLAR LA PRESIÓN ARTERIAL DURANTE 4 HRS LUEGO DE LA DOSIS INICIAL A FIN DE DESCARTAR UNA RESPUESTA HIPOTENSORA SEVERA. CONTROLAR LA PRESIÓN, LA RETENCIÓN HÍDRICA Y EL PESO CORPORAL DURANTE 2 SEMANAS LUEGO DEL AJUSTE DE LA DOSIS.

PROPANOLOL

PUEDE POTENSIAR EL EFECTO HIPERGLUCEMIANTE DE LAS TIAZIDAS Y AUMENTAR LOS VALORES DE TRIGLICÉRIDOS POSIBLEMENTE POR EL EFECTO DEL PROPANOLOL SOBRE EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS. EVITAR ESTA ASOCIACIÓN EN DIABÉTICOS O CON HIPERTRIGLICERIDEMIA

HIERRO	OMEPRAZOL	<p>PREVIA, CASO CONTRARIO, MONITOREAR LA GLUCEMIA Y LOS LÍPIDOS.</p> <p>AL AUMENTAR EL pH GÁSTRICO, POR EFECTO DEL OMEPRAZOL, PUEDE REDUCIRSE LA ABSORCIÓN DE HIERRO, GENERANDO UNA MENOR BIODISPONIBILIDAD, CON MENOR EFICACIA TERAPÉUTICA DEL HIERRO. SE RECOMIENDA CONTROL DE EFECTIVIDAD DE HIERRO Y AJUSTE EVENTUAL DE D.</p>
	CALCIO	<p>SE PUEDE OBSERVAR UNA DISMINUCIÓN EN LA EFICACIA DEL HIERRO, DEBIDO A UNA DISMINUCIÓN EN LA ABSORCIÓN DE ESTE. LA ADMINISTRACIÓN CONJUNTA DE SALES DE HIERRO CON COMPUESTOS QUE CONTENGAN Mg, Al O Ca NO ES RECOMENDABLE. SI ESTA ASOCIACIÓN NO PUEDE SER EVITADA SE RECOMIENDA ADMINISTRAR EL HIERRO AL MENOS UNA HORA ANTES O DOS HORAS DESPUÉS DE ESTOS COMPUESTOS.</p>
	ZINC	<p>LOS COMPUESTOS QUE CONTIENEN HIERRO Y FOLATO ALTERAN LA ABSORCIÓN DE SUPLEMENTOS CON ZINC.</p>
	MOFLOXACINO	<p>EL USO DE SALES DE HIERRO ORAL EN FORMA SIMULTÁNEA CON MOFLOXACINO DISMINUYE LA EFECTIVIDAD DEL MISMO POR DISMINUCIÓN DE SU ABSORCIÓN. EVITAR LA COADMINISTRACIÓN, CASO CONTRARIO, ADMINISTRAR EL MOFLOXACINO POR LO MENOS 4 HORAS ANTES U 8 HORAS DESPUÉS DE LA ASMINISTRACIÓN DEL HIERRO Y MONITOREAR LA EFECTIVIDAD DE LA QUINOLONA.</p>

VITAMINA C

PUEDE AUMENTAR LA ABSORCIÓN DE HIERRO. EN CASO DE SER NECESARIO , CONSIDERAR LA ADMINISTRACIÓN SIMULTÁNEA PARA AUMENTAR LA BIODISPONIBILIDAD DE HIERRO.

LEVOTIROXINA

LA COADMINISTRACIÓN CON SALES DE HIERRO ORAL PUEDE DISMINUIR LA EFECTIVIDAD DE LA HORMONA TIROIDEA POR DISMINUCIÓN DE SU BIODISPONIBILIDAD ORAL. SEPARAR LA TOMA DE AMBAS DROGAS LO MÁXIMO QUE SEA POSIBLE Y MONITOREAR LOS VALORES DE TSH.

LEVOFLOXACINO

EL USO DE SALES DE HIERRO ORAL EN FORMA SIMULTANÉA CON LEVOFLOXACINO DISMINUYE LA EFECTIVIDAD DEL MISMO POR DISMINUCIÓN DE SU ABSORCIÓN. EVITAR LA COADMINISTRACIÓN, CASO CONTRARIO, ADMINISTRAR EL LEVOFLOXACINO POR LO MENOS DOS HORAS ANTES O DESPUÉS DE LA TOMA DE HIERRO.

ZESTORETIC
(LISINOPRIL/HIDROCLOROTIAZID
A)

PUEDE AUMENTAR LOS EFECTOS ADVERSOS PRODUCIDOS POR LAS SALES HIERRO (NAUSEAS, VÓMITO E HIPOTENSIÓN) ESPECIALMENTE SI SE ADMINISTRAN POR VÍA PARENTERAL. MONITOREAR LOS EFECTOS ADVERSOS.

RIOPAN

EL USO DE ANTIÁCIDOS QUE CONTIENEN MAGALDRATO EN FORMA SIMULTÁNEA CON HIERRO DISMINUYE LA EFECTIVIDAD DEL MISMO POR DISMINUCIÓN DE SU ABSORCIÓN. EVITAR LA COADMINISTRACIÓN, CASO CONTRARIO, ADMINISTRAR EL HIERRO POR LO MENOS UNA HORA ANTES O 2 HORAS DESPUÉS DE LA TOMA DE LOS ANTIÁCIDOS.

	RAMIPRIL	ESTAS UTILIZADAS EN FORMA PARENTERAL PUEDEN EXPRESAR MÁS EFECTOS ADVERSOS QUE CUANDO SE LOS ADMINISTRA CONCOMITANTEMENTE CON IECA. MONITOREAR CLÍNICAMENTE ANTE ESTA POSIBILIDAD.
IBUPROFENO	METOPROLOL	LA ADMINISTRACIÓN DE UN AINE JUNTO CON UN BLOQUEANTE BETA PUEDE PRODUCIR UNA DISMINUCIÓN DEL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO CON AUMENTO DE LOS VALORES DE PRESIÓN ARTERIAL POR INTERFERIR CON LA PRODUCCIÓN DE PG VASODILADORAS RENALES Y NATRIURÉTICAS. MONITOREAR LA PRESIÓN ARTERIAL Y AJUSTAR LA DOSIS DEL BLOQUEANTE BETA.
INDAPAMINA	CALCIO	SE PUEDEN OBSERVAR SI SE ASOCIAN UN SÍNDROME LECHE-ALCALÍ, DEBIDO A LA INHIBICIÓN DE LA EXCRECIÓN RENAL DE CALCIO. SE DEBE EVITAR LA INGESTA EXCESIVA DE CUALQUIER FORMA DE CALCIO, MIENTRAS DURE LA TERAPIA CON INDAPAMINA. SE DEBEN MONITOREAR LOS NIVELES DE CALCIO Y/O LA FUNCIÓN PARATIROIDEA SI LA TERAPIA DE REEMPLAZO CON CALCIO ES NECESARIA.

INDOMETACINA	METOTREXATO	EL USO AUMENTA EL RIESGO DE TOXICIDAD POR METOTREXATO DEBIDO A UN AUMENTOS DE SUS NIVELES PLÁSMATICOS SECUNDARIO A UNA DISMINUCIÓN DE SU CLEARANCE RENAL POR COMPETENCIA EN LA SECRESIÓN TUBULAR DE ÁCIDOS. SE RECOMIENDA NO ADMINISTRAR AINE DENTRO DE LOS DIEZ DÍAS DE LA UTILIZACIÓN DE ALTAS DOSIS DE METOTREXATO (QUIMIOTERÁPICAS), CASO CONTRARIO, ASÍ COMO EN USO DE DOSIS BAJAS (INMUNOSUPRESORAS) UTILIZAR CON PRECAUCIÓN Y MONITOREAR LA APARICIÓN DE EFECTOS ADVERSOS DEL METOTREXATO.
IRBESARTAN	KETOROLACO	EL USO SIMULTÁNEO DE KETOROLACO CON OTRO AINE AUMENTA SIGNIFICATIVAMENTE EL RIESGO DE EFECTOS ADVERSOS DIGESTIVOS (ÚLCERA, HEMORRAGIA DIGESTIVA, PERFORACIÓN) POR EFECTO ACUMULATIVO. NO DEBEN COADMINISTRARSE.
IRBESARTAN	MELOXICAM	SU USO SIMULTÁNEO PUEDE PRODUCIR ANTAGONISMO DEL EFECTO HIPOTENSOR. MONITOREAR LA PRESIÓN ARTERIAL Y AJUSTAR LA DOSIS.
IRBESARTAN	SERTRALINA	EL IRBESARTAN PUEDE AUMENTAR LOS NIVELES PLASMÁTICOS DE ESTA DROGA POR INHIBICIÓN DEL CITOCROMO P450 2C8/9. MONITOREAR LOS EFECTOS ADVERSOS.
IRBESARTAN	ASPIRINA	SU USO SIMULTÁNEO PUEDE PRODUCIR ANTAGONISMO DEL EFECTO HIPOTENSOR. MONITOREAR LA PRESIÓN ARTERIAL Y AJUSTAR LA DOSIS.

KETOROLACO	METOTREXATO	<p>EL USO AUMENTA EL RIESGO DE TOXICIDAD POR METOTREXATO DEBIDO A UN AUMENTOS DE SUS NIVELES PLÁSMATICOS SECUNDARIO A UNA DISMINUCIÓN DE SU CLEARANCE RENAL POR COMPETENCIA EN LA SECRESIÓN TUBULAR DE ÁCIDOS. SE RECOMIENDA NO ADMINISTRAR AINE DENTRO DE LOS DIEZ DÍAS DE LA UTILIZACIÓN DE ALTAS DOSIS DE METOTREXATO (QUIMIOTERÁPICAS), CASO CONTRARIO, ASÍ COMO EN USO DE DOSIS BAJAS (INMUNOSUPRESORAS) UTILIZAR CON PRECAUCIÓN Y MONITOREAR LA APARICIÓN DE EFECTOS ADVERSOS DEL METOTREXATO.</p>
LAMOTRIGINA	TELMISARTAN	<p>SU USO SIMULTÁNEO PUEDE PRODUCIR ANTAGONISMO DEL EFECTO HIPOTENSOR. MONITOREAR LA PRESIÓN ARTERIAL Y AJUSTAR LA DOSIS.</p>
	PRIMIDONA	<p>LA PRIMIDONA INDUCE EL MATABOLISMO HEPÁTICO DE LA LAMOTRIGINA, DISMINUYENDO SU EFICACIA. ES NECESARIO AUMENTAR LA DOSIS DE ESTA DROGA AL ASOCIARLA A INDUCTORES ENZIMÁTICOS COMO EL PRIMIDONA O LA FENITOÍNA. EN ESTOS CASOS SE RECOMIENDA UNA DOSIS INICIAL DE 50 MG DIARIOS EN LAS PRIMERAS DOS SEMANAS, SEGUIDAS DE 50 MG DOS VECES POR DÍA EN LA TERCERA O CUARTA SEMANA, AUMENTANDO 100 MG DIARIOS CADA DOS SEMANAS HASTA LLEGAR A UN TOTAL DE 300 A 500 MG ADMINISTRADOS EN DOS DOSIS DIARIAS.</p>

LEVOMEPROMAZINA	CALCIO	LA ADMINISTRACIÓN DE ANTIÁCIDOS QUE CONTIENEN CALCIO Y LEVOMEPROMAZINA DISMINUYE LA EFECTIVIDAD DE ESTA ÚLTIMA. LOS ANTIÁCIDOS POR UN MECANISMO DE QUELACIÓN, INTERFIEREN CON LA ABSORCIÓN DE LEVOMEPROMAZINA, DISMINUYENDO SU BIODISPONIBILIDAD. LA ADMINISTRACIÓN CONJUNTA DE ESTOS FÁRMACOS DEBE EVITARSE. EN CASO DE SER NECESARIA, SU ADMINISTRACIÓN DEBE ESTAR SEPARADA POR UN MÍNIMO DE 4 HORAS.
	OLANZAPINA, QUETIAPINA	LA ADMINISTRACIÓN DE LEVOMEPROMAZINA Y ANTIPSICÓTICOS QUE PROLONGAN EL INTERVALO Q-T AUMENTA EL RIESGO DE CARDIOTOXICIDAD (PROLONGACIÓN DEL INTERVALO Q-T, TORSIÓN DE PUNTA Y PARO CARDÍACO). SE RECOMIENDA NO ADMINISTRAR LEVOMEPROMAZINA CON FÁRMACOS QUE PROLONGUEN EL INTERVALO Q-T, COMO ESTOS ANTIPSICÓTICOS.
	LITIO	LA ADMINISTRACIÓN DE LEVOMEPROMAZINA Y LITIO AUMENTA EL RIESGO DE DEBILIDAD, DISQUINECIA, SÍNTOMAS EXTRAPIRAMIDALES, ENCEFALOPATÍA Y DAÑO CEREBRAL. SE RECOMIENDA CONTROLAR LA APARICIÓN DE TOXICIDAD Y MONITOREAR LAS CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS DE LITIO EN LOS PACIENTES.
LEVOTIROXINA	METFORMINA, ROSIGLITAZONA, PIOGLITAZONA	EL USO CONJUNTO PUEDE DISMINUIR LA EFECTIVIDAD DEL HIPOGLUCEMIANTE. MONITOREAR LA GLUCEMIA Y AJUSTAR LA DOSIS.

ESTRADIOL

LOS ESTRÓGENOS AUMENTAN LA SÍNTESIS HEPÁTICA DE GLOBULINA TRANSPORTADORA DE HORMONA TIROIDEA (TBG), DISMINUYENDO LA CONCENTRACIÓN SÉRICA DE T3 Y T4 LIBRES. ESTO REPRESENTA UNA ALTERACIÓN EN LAS PRUEBAS DE LABORATORIO PERO SIN REPERCCSIÓN CLÍNICA. EN MUJERES CON HIPOTIROIDISMO SE RECOMIENDA EL DOSAJE DE TSH SÉRICA A LAS DOCE SEMANAS DE I NICIADA LA ESTROGENO TERAPIA; SÓLO LUEGO DE ESTA DETERMINACIÓN SE AJUSTARÁ O NO LA D DE LEVOTIROXINA.

RIOPAN

EL USO DE ANTIÁCIDOS QUE CON TIENEN MAGALDRATO EN FORMA SIMULTÁNEA CON LEVOTIROXINA DISMINUYE LA EFECTIVIDAD DE LA MISMA POR DISMINUCIÓN DE SUS ABSORCIÓN. EVITAR LA COADMINISTRACIÓN, EN CASO CONTRARIO, MONITOREAR LA TSH LUEGO DE INICIAR O DISCONTINUAR EL USO DE ANTIÁCIDOS Y AJUSTAR LA DOSIS.

LOITIRONINA

METFORMINA

LA ADMINISTRACIÓN CONCOMITANTE CON HIPOGLUCEMIANTES ORALES PUEDE DISMINUIR EL EFECTO DE LOS MISMOS DEBIDO A QUE AL INICIO DEL TRATAMIENTO CON HORMONAS TIROIDEAS SE PUEDE PRODUCIR HIPERGLUCEMIA. MONITOREAR LA GLUCEMIA Y AJUSTAR LA DOSIS DEL AGENTE HIPOGLUCEMIANTE.

LISINOPRIL	CALCIO, RIOPAN	EL USO DE ANTIÁCIDOS EN FORMA SIMULTÁNEA DISMINUYE LA EFECTIVIDAD DE LOS IECA POR DISMINUCIÓN DE SU ABSORCIÓN. EVITAR LA ADMINISTRACIÓN CONCOMITANTE, EN CASO CONTARIO ADMINISTRAR EL IECA POR LO MENOS DOS HORAS ANTES O DESPUÉS DE LA TOMA DEL ANTIÁCIDO.
LITIO	OLANZAPINA, QUETIAPINA	POR MECANISMO DESCONOCIDO, LA ASOCIACIÓN ENTRE EL LITIO EN ADMINISTRACIÓN CRÓNICA Y LA OLANZAPINA, PUEDE GENERAR SÍNTOMAS EXTRAPIRAMIDALES Y DAÑO CEREBRAL. SE RECOMIENDA EL MONITOREO DE SIGNOS DE TOXICIDAD CLÍNICA Y DISCONTINUAR LA ASOCIACIÓN.
LOSARTAN	POTASIO	PUEDE AUMENTAR EL EFECTO HIPERCALÉMICO DEL LOSARTÁN. EVITAR LA ASOCIACIÓN, CASO CONTRARIO MONITOREAR EL IONOGRAMA Y SIGNOS DE HIPERCALEMIA.
METFORMINA	TOPIRAMATO	EN CASO DE ASOCIARSE SE PUEDE OBSERVAR MAYOR RIESGO DE EFECTOS ADVERSOS POR TOPIRAMATO E HIPOGLUCEMIA DEBIDO A UNA REDUCCIÓN EN EL CLEARANCE PLASMÁTICO DE AMBAS DROGAS. SE SUGIERE MONITOREAR ESTRICTAMENTE CUALQUIER SIGNO DE HIPOGLUCEMIA EN CASO DE ASOCIARSE, DEBIENDOSE AJUSTAR LA DOSIS DE METFORMINA, Y SE DEBE VIGILAR LA APARICIÓN DE EFECTOS ADVERSOS DEL TOPIRAMATO.

PROPANOLOL, METOPROLOL	EL USO DE BLOQUEANTES BETA CON HIPOGLUCEMIANTES ORALES PUEDE AUMENTAR EL RIESGO DE HIPOGLUCEMIA Y DISMINUIR LOS SÍNTOMAS ASOCIADOS A LA MISMA POR SUS EFECTOS SOBRE EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA Y A NIVEL CARDIOVASCULAR SECUNDARIO AL BLOQUEO B2. ESTE EFECTO ESTA RELACIONADO PRINCIPALMENTE CON EL USO DE BLOQUEANTE BETA NO SELECTIVOS COMO EL PROPANOLOL, SIENDO MUCHO MENOS FRECUENTE CON BLOQUEANTES SELECTIVOS B1. EVITAR EL CONSUMO DE BLOQUEANTES ADRENÉRGICOS BETA NO SELECTIVOS, Y EN CASO DE UTILIZAR BLOQUEANTES SELECTIVOS B1, MONITOREAR LA GLUCEMIA CUIDADOSAMENTE Y AJUSTAR LA DOSIS DEL HIPOGLUCEMIANTE.
PSYLLIUM	EL PSYLLIUM PODRÍA AUMENTAR EL EFECTO HIPOGLUCEMIANTE CON LOS HIPOGLUCEMIANTES. MONITOREAR LOS NIVELES DE LA MISMA Y AJUSTAR LA DOSIS DEL HIPOGLUCEMIANTE.
GLUCOSAMINA	EL USO DE GLUCOSAMINA PODRÍA ALTERAR LA SENSIBILIDAD A LA INSULINA Y LA TOLERANCIA A LA GLC. A PESAR QUE LOS RESULTADOS NO SON CLAROS, SE RECOMIENDA MONITOREAR LA GLC. DURANTE EL TRATAMIENTO COMBINADO.

METOPROLOL	RANITIDINA	LA COADMINISTRACIÓN DE RANITIDINA Y METFORMINA PUEDE PROVOCAR UNA ALTERACIÓN DE LOS NIVELES PLASMÁTICOS DE AMBAS DROGAS. NO HAY INFORMACIÓN DISPONIBLE DE LA RELEVANCIA CLÍNICA DE ESTA POSIBLE INTERACCIÓN. MONITOREAR A LOS PACIENTES Y, EVENTUALMENTE, AJUSTAR LA DOSIS DE AMBOS FÁRMACOS.
	RAMIPRIL	ESTA DROGA PRODUCE ACIDOSIS LÁCTICA HIPERCALEMICA. SE DEBE EVITAR EL USO DE METFORMINA Y RAMIPRIL EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL MODERADA A SEVERA.
	TIAZINIDINA	EN CASO DE TERAPIA COMBINADA SE DEBE EVITAR SUSPENDER BRUSCAMENTE ESTA DROGA POR RIESGO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE REBOTE. SUSPENDER PREVIAMENTE EL BETABLOQUEANTE.
	MELOXICAM, ACETAMICINA	LA ADMINISTRACIÓN DE UN AINE JUNTO CON UN BETA BLOQUEANTE PUEDE PRODUCIR UNA DISMINUCIÓN DEL EFECTO ANTIHIPERTENSIVO CON AUMENTO DE LOS VALORES DE PRESIÓN ARTERIAL POR INTERFERIR CON LA PRODUCCIÓN DE PG VASODILATADORAS RENALES Y NATRIURÉTICAS. MONITOREAR LA PRESIÓN ARTERIAL Y AJUSTAR LA DOSIS DEL BETABLOQUEANTE. CUANDO LA ADMINISTRACIÓN DEL BETABLOQUEANTE ES OFTÁLMICA ESTA INTERACCIÓN CARECE DE RELEVANCIA.

FELODIPINO

LA COMBINACIÓN PUEDE PRODUCIR BRADICARDIA, HIPOTENSIÓN SEVERA Y/O DISMINUCIÓN DE LA FUNCIÓN CARDÍACA SOBRE TODO EN PACIENTES CON DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA, ARRITMIAS, O ESTENOSIS AÓRTICA, TODO ESTO POR ADICIÓN DE EFECTOS A NIVEL CARDIOVASCULAR. MONITOREAR CUIDADOSAMENTE LA FUNCIÓN CARDÍACA EN ESPECIAL EN PACIENTES CON RIESGO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA.

NIFEDIPINO

POR SUMA DE EFECTOS DEPRESORES CARDÍACOS, EN USO CONJUNTO PUEDE OBSERVARSE ENLENTECIMIENTO DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN (BLOQUEO A-V, BRADICARDIA SINUSAL) Y DEPRESIÓN DE LA CONTRACTILIDAD. SE RECOMIENDA MONITOREO DE LOS SÍNTOMAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA Y CONTROL POR ELECTROCARDIOGRAMA DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN.

VERAPAMILO

AL ASOCIAR VERAPAMILO Y BETABLOQUEANTES PUEDE OBSERVARSE UN SINÉRGISMO EN LOS EFECTOS CARDÍACOS (HIPOTENSIÓN ARTERIAL, BRADICARDIA, TRASTORNOS EN LA CONDUCCIÓN AV, INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQ). DEBE MONITOREARSE LA FUNCIÓN CARDÍACA CUIDADOSAMENTE.

MINOCICLINA	PRAZOCIN	UNO DE LOS PRINCIPALES EFECTOS ADVERSOS DE ESTE GRUPO DE DROGAS ES LA HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA (MÁS FRECUENTE CON PRAZOCIN) QUE PUEDE ESTAR POTENCIADA POR LA ASOCIACIÓN DE UN BETA-BLOQUEANTE. EN CASO DE ASOCIAR AMBAS DROGAS COMENZAR CON DOSIS BAJAS, ALERTAR AL PACIENTE QUE DEBE ADOPTAR LA POSICIÓN SUPINA GRADUALMENTE (PERMANECER SENTADO UNOS MINUTOS) Y, EN LO POSIBLE, ADMINISTRAR EL BETA-BLOQUEANTE ALFA ADRENÉRGICO EN LA NOCHE ANTES DE ACOSTARSE.
	HIERRO	EL USO DE SALES DE HIERRO EN FORMA ORAL JUNTO CON TETRACICLINAS DISMINUYE LA EFECTIVIDAD DE AMBAS DROGAS POR DISMINUCIÓN DE SU ABSORCIÓN. EVITAR LA COADMINISTRACIÓN, CASO CONTRARIO, ADMINISTRAR EL HIERRO POR LO MENOS 3 HORAS ANTES O 2 HORAS DESPUÉS DE LA TOMA DE LAS TETRACICLINAS.
	CALCIO	SE OBSERVA UNA DISMINUCIÓN EN LA EFICACIA DE LA MINOCICLINA AL ASOCIARSE, DEBIDO A UNA REDUCCIÓN EN LA ABSORCIÓN DE MINOCICLINA. DE SER POSIBLE ADMINISTRAR OTRO ANTIBIÓTICO, O BIEN CAMBIAR LA TERAPIA CON ANTIÁCIDOS O INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES O ANTAGONISTAS H ² . SI LA ASOCIACIÓN NO SE PUEDE EVITAR SE RECOMIENDA ADMINISTRAR LA TETRACICLINA AL MENOS 2 HORAS ANTES O 4 A 6 HORAS DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE CALCIO.

	ZINC	ESTE CATION DIVALENTE FORMA CON CUALQUIER TETRACICLINA QUELATOS INSOLUBLES INCAPACES DE SER ABSORBIDOS. POR ELLO, INDUCE UNA MENOR BIODISPONIBILIDAD DE LA TETRACICLINA (HASTA UN 50 % MENOS) Y PÉRDIDA DE SU EFICACIA ANTIBIÓTICA. ASÍ MISMO, EL ZINC QUELADO TAMBIÉN ES INACTIVO PUES NO SE ABSORBE. SE RECOMIENDA INGERIR LA TETRACICLINA 2 HORAS ANTES O 3 HORAS DESPUÉS DEL ZINC.
MISOPROSTOL	CALCIO	EL USO CONCOMITANTE DE ANTIÁCIDOS Y MISOPROSTOL GENERA UNA DISMINUCIÓN EN LA EFECTIVIDAD DEL MISOPROSTOL.
MODAFINILO	ZOLPIDEM	EL MODAFINILO TIENE UN LEVE EFECTO INDUCTOR SOBRE EL CITOCROMO P450 3A4 QUE METABOLIZA ESTA DROGA, QUE LLEVA A UN AUMENTO DE RIESGO DE PÉRDIDA DE LA EFECTIVIDAD DE LA MISMA. SE RECOMIENDA TENER EN CUENTA ESTA POSIBILIDAD Y EN CASO DE SOSPECHAR DE MENOR ACTIVIDAD TERAPÉUTICA AJUSTAR LA DOSIS SEGÚN SEA NECESARIO.
CIPROLOFOXACINO, LEVOFLOXACINO, MOFLOXACINO	CALCIO, ZINC	LA QUELACIÓN PRODUCIDA AL ASOCIARSE ESTA DROGA CON COMPUESTOS QUE CONTENGAN CALCIO ALTERA LA ABSORCIÓN DEL ANTIMICROBIANO. DEBE ADMINISTRARSE EL MOFLOXACINO AL MENOS 4 HORAS ANTES U 8 HORAS LUEGO DE INGERIR ANTIÁCIDOS.

METFORMINA

EN PACIENTES DIABÉTICOS, TRATADOS CON HIPOGLUCEMIANTES ORALES, LA ADMINISTRACIÓN DE CIPROFLOXACINA PUEDE MODIFICAR LA GLUCEMIA PUDIENDOSE PRESENTAR TANTO HIPOGLUCEMIA COMO HIPERGLUCEMIA. MONITOREAR LA GLUCEMIA EN ESTOS PACIENTES.

SUCRALFATO

CUALQUIER MIEMBRO DE ESTE GRUPO DE ANTIBIÓTICOS FORMA QUELATOS CON EL ALUMINIO DEL SUCRALFATO IMPIDIENDO SU ABSORCIÓN; BAJO ESTAS CIRCUNSTANCIAS LOS NIVELES PLÁSMATICOS Y LA EFECTIVIDAD DE LA QUINOLONA RESULTAN INFERIORES. EVITAR EL USO DE SUCRALFATO DURANTE LA TERAPIA CON QUINOLONAS; DE NO SER POSIBLE ADMIN ISTRAR LA QUINOLONA DOS HORAS ANTES O SEIS HORAS DESPUÉS DEL SUCRALFATO Y CONTROLAR AL PACIENTE PARA QUE CUMPLA ESTRICTAMENTE ESTE INTERVALO.

CORTISONA

SE HA REPORTADO UN INCREMENTO EN EL RIESGO DE RUPTURA TENDINOSA, POR LO QUE LAS FLUOROQUINOLONAS DEBEN SER DISCONTINUADAS SI EL PACIENTE EXPERIMENTA DOLOR, TENDINITIS O RUPTURA DEL TENDON. ESTO SE PUEDE PRODUCIR DURANTE O POSTERIORMENTE AL TRATAMIENTO CON QUINOLONAS. EVITAR EL EJERCICIO.

NAPROXENO	LASILACTON	LOS AINE PUEDEN CAUSAR HIPERCALEMIA POR INDUCIR UN HIPOALDOSTERONISMO HIPORRÉNINEMICO. LOS AINE PRODUCEN UNA DISMINUCIÓN EN EL EFECTO DIURÉTICO DE LA ESPIRONOLACTONA AL DISMINUIR LA SÍNTESIS DE PG VASODILADORAS RENALES, AUMENTA EL RIESGO DE HIPERCALEMIA Y POSIBLE NEFROTOXICIDAD. SI SE ADMINISTRAN CONJUNTAMENTE, SE RECOMIENDA MONITOREAR LA EFECTIVIDAD DIURÉTICA, LA FUNCIÓN RENAL, EL IONOGRAMA Y LA APARICIÓN DE EDEMAS.
	VALSARTAN	PUEDE DISMINUIR LA EFECTIVIDAD DEL VALSARTAN POR INHIBICIÓN DE LAS PG VASODILADORAS RENALES Y NATRIURÉTICAS. MONITOREAR LA FUNCIÓN RENAL, EL IONOGRAMA Y LA PRESIÓN ARTERIAL DURANTE EL TRATAMIENTO COMBINADO, AJUSTANDO LA DOSIS DEL ANTIHIPERTENSIVO.
NEOMICINA	WARFARINA	EL USO CONCOMITANTE DE NEOMICINA Y ANTICOAGULANTES ORALES, AUMENTA EL RIESGO DE SANGRADO, DEBIDO A UNA POSIBLE INHIBICIÓN DE LA SÍNTESIS DE VITAMINA K O A UNA MALA ABSORCIÓN INTESTINAL DE LA MISMA. MONITOREAR EL RIN Y AJUSTAR LA DOSIS.
NIFEDIPINO, NIMODIPINO	CALCIO	LAS SALES DE CALCIO PUEDEN DISMINUIR EL EFECTO DE LOS BLOQUEANTES CÁLCICOS. SE RECOMIENDA MONITOREAR LA EFECTIVIDAD Y EVENTUAL AJUSTE DE LA DOSIS.

	PRAZOCIN	LOS ALFABLOQUEANTES PUEDEN AUMENTAR LOS EFECTOS HIPOTENSIVOS DE LOS BLOQUEANTES CÁLCICOS. SE RECOMIENDA MONITOREO DE SÍNTOMAS Y CONTROL FRECUENTE DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN USO CONJUNTO.
	PROPANOLOL	EL BLOQUEO CONJUNTO CON UN BLOQUEANTE DIHIDROPIRIDINICO PUEDE PROVOCAR UNA HIPOTENSIÓN ARTERIAL GRAVE O DEPRIMIR LA FUNCIÓN CARDÍACA. EN CASO DE SER NECESARIO ASOCIAR AMBAS DROGAS DEBE MONITOREARSE CUIDADOSAMENTE LA FUNCIÓN CARDÍACA.
	OMEPRAZOL	ACENOCUMAROL
	BROMAZEPAM	PUEDA AUMENTAR EL NIVEL PLASMÁTICO DE BZD, FAVORECIENDO SU TOXICIDAD; POSIBLEMENTE POR INHIBIR EL METABOLISMO HEPÁTICO MEDIADO POR CITOCROMO P450 3A4. (CONTROLAR LA APARICIÓN DE SIGNOS DE TOXICIDAD (SEDACIÓN, VÉRTIGO, ATAXIA, DEBILIDAD MUSCULAR, DEPRESIÓN SENSORIAL). SE DEBE AJUSTAR LA DOSIS DE BZD SI ES NECESARIA LA TERAPIA CONJUNTA O SUSTITUIRLA POR UNA QUE PRESENTE METABOLISMO POR GLUCURONIZACIÓN (LORAZEPAM).

WARFARINA

EL USO DE OMEPRAZOL EN DOSIS DE 20 MG/DÍA, EN PACIENTES ANTICOAGULADOS, PROVOCA UNA DISMINUCIÓN DEL TIEMPO DE PROTOMBINA CERCANO AL 11%, CON EL AUMENTO DEL RIESGO DE SANGRADO. EL MANEJO CLÍNICO DE ESTA INTERACCIÓN ES EL CONTROL AJUSTADO DEL TIEMPO DE PROTOMBINA Y EL RIN DE LOS ANTICOAGULANTES ORALES. EL MECANISMO PROBABLE, SERÍA UNA DISMINUCIÓN DEL METABOLISMO DE WARFARINA.

METOTREXATO

POR INHIBICIÓN DEL OMEPRAZOL DE LA BOMBA DE PROTONES DEL RIÑON, SE GENERA UN BLOQUEO EN LA SECRECIÓN TUBULAR ACTIVA DEL MTX. ESTO SE TRADUCE EN UN AUMENTO DE SU CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA CON RIESGO DE TOXICIDAD (LEUCOPENIA, DIARREA). DISCONTINUAR EL OMEPRAZOL DURANTE LA ADMINISTRACIÓN DEL MTX, CASO CONTRARIO, MONITOREAR AL PACIENTE Y AJUSTAR LA DOSIS.

PARACETAMOL

ZOLMITRIPTAN

EL PARACETAMOL PUEDE INCREMENTAR LAS CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS DE ZOLMITRIPTAN. SE RECOMIENDA MONITOREAR SIGNOS DE TOXICIDAD POR ESTE ÚLTIMO.

PAROXETINA	SIBUTRAMINA	LA COADMINISTRACIÓN PRODUCE UN INCREMENTO DEL RIESGO DE SINDROME SEROTONÉRGICO (HIPERTENSIÓN, HIPERTERMIA, MIOCLONUS Y ALTERACIONES EN EL ESTADO DE CONCIENCIA) POR EFECTOS FARMACOLÓGICOS ADITIVOS QUE RESULTAN EN UNA EXCESIVA ESTIMULACIÓN SEROTONÉRGICA. EVITAR LA ADMINISTRACIÓN DE SIBUTRAMINA CON OTROS AGENTES SEROTONÉRGICOS COMO LA PAROXETINA.
PIOGLITAZONA	ETINILESTRADIOL	LA ADMINISTRACIÓN DE PIOGLITAZONA CON ANTICONCEPTIVOS QUE CONTENGAN ETINILESTRADIOL O NORETISTERONA PROVOCARÍA UNA PÉRDIDA DE LA EFICACIA CONTRACEPTIVA, POR UN MECANISMO DESCONOCIDO, QUE PROVOCA EL DESCENSO DE LOS NIVELES DE LA HORMONA. SE DEBEN CONSIDERAR MÉTODOS ALTERNATIVOS DE ANTICONCEPCIÓN.
	PREGABALINA	EL USO COMBINADO AUMENTA LA GANACIA DE PESO Y LA FORMACIÓN DE EDEMA PERIFÉRICO. SE RECOMIENDA EL MONITOREO DE LA APARICIÓN DE DICHOS EFECTOS ADVERSOS SOBRE TODO EN PACIENTES CON CONDICIONES PREVIAS QUE PUEDAN AGRAVARSE POR ESTE EFECTO (INSUFICIENCIA CARDIACA, SÍNDROME NEFRÓTICO, ASCITIS, ETC.)

PREGABALINA	TOPIRAMATO	SE POTENSIA EL EFECTO DEPRESOR DEL SNC. MONITOREAR EL ESTADO DE CONCIENCIA Y AJUSTAR LA DOSIS DE SER NECESARIO
PROPAFENONA	WARFARINA	EL USO CONJUNTO DE LA PROPAFENONA CON ANTICOAGULANTES ORALES AUMENTA EL RIESGO DE SANGRADO. EL MECANISMO POSIBLE SERÍA UNA DISMINUCIÓN EN LE CLEARANCE DE WARFARINA. ASÍ, LA DOSIS DE ANTICOAGULANTES ORALES DEBE SER AJUSTADA AL TIEMPO DE PROTOMBINA Y AL RIN.
PROPANOLOL	SALBUTAMOL, SALMETEROL	LOS BLOQUEANTES BETA ADRENÉRGICOS PUEDEN DISMINUIR EL EFECTO BRONCODILATADOR DE LOS AGONISTAS BETA. ESTE EFECTO ES MÁS MARCADO CON LOS BLOQUEADORES BETA NO SELECTIVOS. MONITOREAR CLÍNICAMENTE.
	VERAPAMILO	AL ASOCIAR VERAPAMILO Y BETABLOQUEANTES PUEDE OBSERVARSE UN SINÉRGISMO EN LOS EFECTOS CARDÍACOS (HIPOTENSIÓN ARTERIAL, BRADICARDIA, TRASTORNOS EN LA CONDUCCIÓN AV, INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQ). DEBE MONITOREARSE LA FUNCIÓN CARDÍACA CUIDADOSAMENTE.
	CALCIO	DISMINUYEN LA BIODISPONIBILIDAD DEL PROPANOLOL POR ALTERACIÓN DEL pH GÁSTRICO Y DISMINUCIÓN DEL VACIAMIENTO GÁSTRICO.
	SERTRALINA	LA COMBINACIÓN DE SERTRALINA Y PROPANOLOL PUEDE PROVOCAR UN CUADRO DE DOLOR PRECORDIAL AGUDO. MONITOREAR CLÍNICAMENTE.

	ZOLMITRIPTAN	EL PROPRANOLOL TENDRÍA UN EFECTO INHIBITORIO DEL METABOLISMO DEL ZOLMITRIPTAN CON EL CONSECUENTE AUMENTO DE SUS NIVELES PLASMÁTICOS. EN CASO DE SER NECESARIO ASOCIAR AMBAS DROGAS DEBE MONITOREARSE LA APARICIÓN DE EFECTOS ADVERSOS DEL ZOLMITRIPTAN.
	METOCLOPRAMIDA	EL USO CONJUNTO DE METOCLOPRAMIDA Y METOPROLOL PUEDE DISMINUIR SIGNIFICATIVAMENTE LA ACCIÓN DEL PROPRANOLOL DE FORMULACIÓN CLÁSICA, EXCEPTO CUANDO EL MISMO SE TRATA DE LA FORMA FARMACÉUTICA DE LARGA DURACIÓN.
QUETIAPINA	OLANZAPINA	SU COADMINISTRACIÓN AUMENTAN EL RIESGO DE CARDIOTOXICIDAD (PROLONGACIÓN DEL INTERVALO Q-T, TORSIÓN DE PUNTA Y PARO CARDÍACO) POR EFECTOS ADITIVOS DE LA PROLONGACIÓN DEL INTERVALO Q-T. EVITAR LA COADMINISTRACIÓN.
RAMIPRIL	CALCIO	ESTAS UTILIZADAS EN FORMA PARENTERAL PUEDEN EXPRESAR MÁS EFECTOS ADVERSOS QUE CUANDO SE LOS ADMINISTRA CONCOMITANTEMENTE CON IECA. MONITOREAR CLÍNICAMENTE ANTE ESTA POSIBILIDAD.
RIOPAN	MEPREDNISONA	EL USO DE ANTIÁCIDOS EN FORMA SIMULTÁNEA CON CORTICOIDES PUEDE DISMINUIR LA BIODISPONIBILIDAD DEL MAGALDRATO. SEPARAR LA ADMON DE AMBOS F'RAMACOS.

	CALCIO	EL USO CONCOMITANTE DE HIDRÓXIDO DE ALUMINIO CON COLECALCIFEROL, EN PACIENTES CON HEMODIÁLISIS, AUMENTA LAS CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS DE ALUMINIO, PROVOCANDO TOXICIDAD POR EL MISMO (CAMBIOS DE PERSONALIDAD, CONVULSIONES Y COMA). EL MECANISMO PROBABLE SERÍA UN AUMENTO EN LA ABSORCIÓN DE ALUMINIO. EVITAR LA COADMINISTRACIÓN DE COLECALCIFEROL Y ANTIÁCIDOS CON ALUMINIO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL, CASO CONTRARIO, MONITOREAR LOS SIGNOS DE TOXICIDAD ALUMÍNICA.
ROSUVASTATINA	CALCIO, MAGNESIO	LOS ANTIÁCIDOS PUEDEN DISMINUIR LOS NIVELES SANGUÍNEOS DE ROSUVASTATINA SI SE ADMINISTRAN JUNTOS. LA COADMINISTRACIÓN DE ESTOS FÁRMACOS EXIGE TOMAR EL ANTIÁCIDO DOS HORAS DESPUÉS DE LA ROSUVASTATINA.
SERTRALINA	ZOLMITRIPTAN	LA COADMINISTRACIÓN DE SERTRALINA Y ZOLMITRIPTAN PUEDE DESENCADENAR UN CUADRO DE DEBILIDAD, HIPERREFLEXIA, E INCOORDINACIÓN. MONITOREAR CLÍNICAMENTE.
	METOCLOPRAMIDA	LA COADMINISTRACIÓN DE SERTRALINA Y METOCLOPRAMIDA AUMENTA EL RIESGO DE PRESENTAR SÍNTOMAS EXTRAPIRAMIDALES (TEMBLOR, RIGIDEZ MUSCULAR). MONITOREAR CLÍNICAMENTE Y AJUSTAR LA DOSIS.
	KETOPROFENO	LA ADMINISTRACIÓN DE SERTRALINA Y AINE AUMENTA EL RIESGO DE SANGRADO GASTROINTESTINAL. MONITOREAR CLÍNICAMENTE.

SIBUTRAMINA	WELLBUTRIN	EL USO SIMULTÁNEO AUMENTA LOS NIVELES DE PAROXETINA POR INHIBICIÓN DEL METABOLISMO DE LA MISMA A TRAVÉS DEL CITOCROMO P450 2D6. LA COMBINACIÓN DE LOS 2 FÁRMACOS DEBE SER INICIADA CON CUIDADO A PARTIR DE LAS DOSIS MÁS BAJAS DE PAROXETINA DENTRO DE SU RANGO TERAPÉUTICO. SI SE COMIENZA A ADMINISTRAR WELLBUTRIN A UN PACIENTE EN TRATAMIENTO CON PAROXETINA, DEBE CONSIDERARSE LA REDUCCIÓN EN LAS DOSIS DE ESTA MISMA.
SUCRALFATO	CALCIO	SE PUEDE VER SI SE ASOCIAN UNA DISMINUCIÓN EN LA EFECTIVIDAD DEL SUCRALFATO, DEBIDO A UNA DISMINUCIÓN DE LA DISMPONIBILIDAD DEL SUCRALFATO PARA UNIRSE A LA ULCERA. SE SUGIERE NO ADMINISTRAR LOS COMPUESTOS QUE CONTENGAN CALCIO, MAGNESIO O ALUMINIO 30 MIN ANTES O DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DEL SUCRALFATO.
VERAPAMILO	CALCIO	SE PUEDE OBSERVAR SI SE ASOCIAN UNA REVERSIÓN DE LOS EFECTOS HIPOTENSIVOS, DEBISO A UNA ACCIÓN NATAGÓNICA. EL CALCIO GENERALMENTE SE ADMINISTRA PARA REVERTIR LA HIPOTENSIÓN Y MEJORAR LOS DEFECTOS DE LA CONDUCCIÓN. SE DEBE MONITOREAR LA PACIENTE PARA VER LA RESPUESTA ESPERADA.

WARFARINA

VITAMINA K

LA VITAMINA K PUEDE INTERFERIR CON LOS EFECTOS DE LOS ANTICOAGULANTES ORALES (ACENOCUMAROL, WARFARINA), DEBIDO A QUE LA VITAMINA K ANTAGONIZA EL EFECTO SOBRE LA PRODUCCIÓN DE LOS FACTORES SANGUÍNEOS DEPENDIENTES DE LA VITAMINA K QUE PRODUCEN LOS ANTICOAGULANTES ORALES. EVITAR LA COADMINISTRACIÓN, SALVO QUE SEA A LOS FINES DE REVERTIR EL EFECTO DE LOS ANTICOAGULANTES.