

Interacciones farmacológicas en el tratamiento del carcinoma de células renales

GUILLÉN DÍAZ M., MARTÍNEZ OREA A., DOMINGUEZ LEÑERO V., TITOS ARCOS JC., LEÓN VILLAR J.

Hospital Universitario Morales Meseguer

Fecha de recepción: 11/12/2025 Fecha de aceptación: 22/01/2026

DOI: <http://dx.doi.org/10.4321/S1699-714X2026000400008>

RESUMEN

Objetivos: Este estudio evaluó las interacciones farmacológicas (IF) de los agentes antineoplásicos orales indicados para el cáncer renal, utilizando las bases de datos especializadas Lexicomp® y Drugs.com®, con el fin de analizar la gravedad e impacto en la seguridad y efectividad del tratamiento.

Métodos: Se realizó una búsqueda individual de IF para cada antineoplásico oral, excluyendo plantas y alimentos. Las interacciones identificadas fueron clasificadas por su gravedad y se analizaron los mecanismos farmacocinéticos y farmacodinámicos subyacentes.

Resultados: Los inhibidores de la tirosina quinasa presentaron el mayor número de interacciones. Las IF farmacocinéticas se asociaron principalmente al metabolismo mediado por el citocromo CYP3A4, donde inductores e inhibidores fuertes de esta enzima pueden alterar significativamente las concentraciones plasmáticas del antineoplásico oral. A nivel farmacodinámico, la mayoría de las interacciones se relacionaron con un alto riesgo de prolongación del intervalo QT. El análisis de gravedad mostró que un porcentaje significativo de IF, incluyendo las de CYP3A4 y el riesgo de prolongación del QT, fueron clasificadas como Mayor o Moderada, indicando un potencial impacto clínico serio.

Conclusiones: El elevado número y la gravedad de las interacciones farmacológicas con los antineoplásicos orales subrayan la necesidad de utilizar herramientas especializadas para su detección y gestión oportuna. El manejo adecuado de estas interacciones es fundamental para optimizar la seguridad y efectividad de la quimioterapia oral en el cáncer renal.

Palabras clave: interacciones farmacológicas, agentes antineoplásicos, cáncer renal, quimioterapia oral, inhibidores de la tirosina quinasa.

Drug interactions in the treatment of renal cell carcinoma

ABSTRACT

Objectives: This study evaluated the drug-drug interactions (DDIs) of oral antineoplastic agents indicated for renal cancer, using the specialized databases Lexicomp® and Drugs.com®, to analyze the severity and impact on treatment safety and effectiveness.

Methods: An individual DDI search was conducted for each oral antineoplastic agent, excluding herbs and food. Identified interactions were classified by severity, and the underlying pharmacokinetic and pharmacodynamic mechanisms were analyzed.

Results: Tyrosine kinase inhibitors showed the highest number of identified drug interactions. Pharmacokinetic DDIs were primarily associated with cytochrome CYP3A4-mediated metabolism, where strong inducers and inhibitors of this enzyme can significantly alter the plasma concentrations of the affected oral antineoplastic agent. Pharmacodynamically, most interactions were related to a high risk of QT interval prolongation. The severity analysis revealed that a significant percentage of DDIs, including those involving CYP3A4 and the risk of QT prolongation, were classified as Major or Moderate, indicating a serious potential clinical impact.

Conclusions: The high number and severity of pharmacological interactions with oral antineoplastic agent highlight the need for specialized tools for their timely detection and management. The adequate handling of these interactions is key to optimizing the safety and effectiveness of oral chemotherapy in renal cancer.

Keywords: Drug interactions, antineoplastic agents, kidney cancer, oral chemotherapy, tyrosine kinase inhibitors.

INTRODUCCIÓN

Una interacción farmacológica (IF) se produce cuando la actividad o el efecto de un fármaco se ven alterados por la presencia o por la acción de otro. En todas las interacciones hay por lo menos un fármaco objeto, cuya acción es modificada por la de otro, el fármaco precipitante, y en algunas ocasiones ambos fármacos pueden ser precipitantes y objetos a la vez¹.

Las IF afectan la efectividad y seguridad de los tratamientos. Pueden alterar la absorción, distribución, metabolismo o excreción del fármaco, comprometiendo la respuesta terapéutica. Además, pueden potenciar efectos adversos o toxicidad con consecuencias clínicas relevantes¹.

Un estudio en pacientes oncológicos hospitalizados encontró interacciones en el 65% de los casos, de las cuales el 33,85% fueron graves, el 60% moderadas y el 6,15% leves. De las interacciones clínicamente significativas, el 69,44% requirió modificaciones en el tratamiento, subrayando la necesidad de una monitorización estricta en pacientes con cáncer³.

En España, la Estrategia de Seguridad del Paciente del Sistema Nacional de Salud (SNS) ha abordado estos eventos adversos mediante estudios como ENEAS (Estudio Nacional de Eventos Adversos ligados a la hospitalización), APEAS (Atención Primaria: Estudio de Adversos en Seguridad) y SYREC (Seguridad Y Riesgos en El Crítico). Estos informes evidencian que un alto porcentaje de IF podrían evitarse con una mejor gestión terapéutica².

Las interacciones dependen de múltiples factores, que pueden agruparse en aquellos relacionados con el paciente y con el fármaco^{1,4}.

Entre los factores del paciente, la genética¹ influye en la actividad enzimática que regula el metabolismo de los medicamentos, lo que puede aumentar o reducir la eficacia de un tratamiento. La edad avanzada⁴ incrementa el riesgo de interacciones debido a cambios en la farmacocinética y la polimedición frecuente. Además, las enfermedades crónicas⁵, como insuficiencia hepática o renal, pueden alterar la eliminación de los fármacos y aumentar su toxicidad.

En cuanto a los factores relacionados con el fármaco, su estructura química, margen terapéutico y vía de administración influyen en su potencial para interactuar con otros medicamentos. Muchas interacciones ocurren debido a la competencia por enzimas del citocromo P450, responsables del metabolismo de numerosos fármacos⁵.

La variabilidad inter e intraindividual es un aspecto crítico a tener en cuenta en la individualización del tratamiento farmacológico ya que influye significativamente en la eficacia del tratamiento y en la susceptibilidad a efectos adversos^{4,6}.

Las interacciones farmacológicas se pueden clasificar en farmacodinámicas y farmacocinéticas¹.

Interacciones farmacodinámicas

Estas afectan el mecanismo de acción del fármaco y pueden ser sinérgicas o antagónicas. En oncología, combinar fármacos con mecanismos complementarios puede potenciar el efecto terapéutico, pero también aumentar la toxicidad y reducir la tolerancia al tratamiento⁴.

Interacciones farmacocinéticas

Alteran la absorción, distribución, metabolismo y excreción del fármaco (ADME)⁷, influyendo en su concentración, efectividad y seguridad. Son las interacciones más frecuentes y afectan especialmente a fármacos con estrecho margen terapéutico.

La absorción determina la cantidad de fármaco que llega al torrente sanguíneo⁹. Un estudio en Canadá⁸ evidenció que pacientes con carcinoma renal metastásico tratados con sunitinib y un IBP presentaron menor supervivencia libre de progresión y global en comparación con quienes no tomaban IBP, sugiriendo que espaciar la administración puede evitar esta interacción.

En la **distribución**, los fármacos que compiten por proteínas plasmáticas pueden aumentar la fracción libre del fármaco activo, potenciando su efecto o toxicidad⁶.

Las interacciones **metabólicas** son clínicamente relevantes, ya que la inducción o inhibición enzimática pueden alterar las concentraciones plasmáticas del fármaco, modificando su eficacia o toxicidad⁹.

Por último, en la **excreción**, aunque menos frecuente, factores como el pH urinario, la secreción tubular activa y el flujo renal pueden influir en la eliminación de fármacos⁴.

Numerosos estudios han subrayado la naturaleza crítica de los antineoplásicos, fármacos donde incluso pequeñas variaciones en la concentración pueden comprometer la seguridad del paciente y la efectividad del tratamiento¹⁰. Es por esto que, los antineoplásicos orales representan un grupo con alta propensión a experimentar interacciones farmacológicas.

El cambio de administración intravenosa a oral proporciona mayor comodidad al paciente, reduciendo las visitas hospitalarias y mejorando el perfil de seguridad, lo que conlleva una mejora en la calidad de vida. Sin embargo, implica una mayor responsabilidad del paciente en la administración diaria, lo que puede afectar la adherencia al tratamiento y requerir atención farmacéutica adecuada, influyendo así en la evolución de la enfermedad¹¹.

En 2013, Carcelero et al.¹³ realizaron una revisión sistemática de las interacciones entre antineoplásicos orales y medicación concomitante, evaluando los 43 antineoplásicos orales aprobados en Europa en ese momento. Se destacó el alto número de interacciones presentes y la importancia de conocerlas al iniciar un tratamiento, especialmente dado que muchos de estos pacientes son ancianos, tienen múltiples comorbilidades y toman varios medicamentos.

El carcinoma de células renales (CCR) es el décimo tumor más prevalente en el mundo en una estimación a 5 años y el octavo en España¹⁴. Representa el 80% de los tumores renales, y el 85% de ellos son adenocarcinomas¹⁶. Se origina en la corteza renal, siendo el subtipo más frecuente el carcinoma de células claras (80%), seguido del papilar (15%)¹⁶.

Para el carcinoma metastásico de células renales (CCRM) en monoterapia, los antineoplásicos orales aprobados pertenecen a los inhibidores directos de la proteína cinasa. Algunos inhiben selectivamente la tirosina cinasa (ITC) como axitinib¹⁷, cabozantinib¹⁸, pazopanib¹⁹, sorafenib²⁰ y sunitinib²¹, mientras que everolimus²² actúa sobre mTor (mammalian Target of Rapamycin).

El objetivo principal es analizar las interacciones en la práctica clínica entre estos antineoplásicos y el tratamiento crónico del paciente, comparando la gravedad asignada en las bases de datos Drugs.com® y Lexicomp®.

Objetivos secundarios:

1. Describir las interacciones farmacológicas clínicamente relevantes.
2. Identificar los medicamentos con mayor número de interacciones relevantes.
3. Comparar la concordancia entre ambas bases de datos en la detección y gravedad de interacciones.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tabla 1. Clasificación del nivel de gravedad según Lexicomp®²³.

Nivel de gravedad
Grave: la IF puede poner en peligro la vida del paciente y requerir intervención para minimizar o evitar los efectos adversos graves.
Moderada: la interacción puede empeorar la clínica del paciente por lo que habrá que valorar una alternativa terapéutica, en función del beneficio-riesgo.
Leve: la interacción tiene pocos efectos clínicos. No es necesario cambio en el tratamiento, aunque pueden aparecer efectos adversos relacionados.

IF: interacción farmacológica.

Tabla 2. Clasificación del nivel de riesgo según Lexicomp®.²³

Nivel de riesgo
X: Evitar combinación. La administración conjunta de ambos fármacos está contraindicada.
D: Considerar modificación del tratamiento. La interacción muestra que puede ser necesaria una intervención para minimizar o evitar la toxicidad resultante, valorando los beneficios-riesgos del paciente. Entre las intervenciones se incluyen: estrecha monitorización, cambios en la dosificación o cambios por alternativas más seguras.
C: Monitorización del tratamiento. La interacción puede presentar riesgos por lo que vigilar al paciente puede resultar beneficioso para identificar posibles efectos adversos.
B: No se necesita actuación. Puede aparecer interacción entre los fármacos, pero hay poca documentación al respecto.
A: Interacción no conocida. No hay documentación que demuestre que existe interacción.

Tabla 3. Clasificación del nivel de gravedad según Drugs.com®²⁴.

Nivel de gravedad
Grave: interacción con alta relevancia clínica. Evitar la asociación de ambos fármacos, siempre que el beneficio no supere al riesgo de la interacción. Alta relevancia clínica.
Moderada: interacción con relevancia clínica. Usar en situaciones especiales.
Leve: interacción con mínima relevancia clínica. Vigilar al paciente y evaluar el riesgo por si fuera necesaria una alternativa terapéutica.
Desconocida: sin información disponible.

Diseño del estudio: estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y longitudinal en un entorno de práctica clínica real.

La identificación de los pacientes incluidos en el estudio, sus diagnósticos, el antineoplásico oral prescrito y la medicación concomitante se obtuvieron a partir de la revisión de la historia clínica electrónica a través del programa Selene[®] y de los registros de dispensación del Servicio de Farmacia a través del programa FarmisOncofarm[®]. Los datos fueron extraídos de forma retrospectiva para el periodo comprendido entre octubre de 2017 y enero de 2023. Para garantizar la anonimización, los datos de los pacientes fueron seudonimizados y tratados cumpliendo con la normativa vigente de protección de datos.

Criterios de inclusión y exclusión: se incluyeron pacientes en tratamiento con antineoplásicos orales con diagnóstico de carcinoma renal en un hospital de tercer nivel entre octubre de 2017 y enero de 2023. Se excluyeron pacientes menores de 18 años.

Las variables analizadas se dividieron en:

- Variables descriptivas: Datos demográficos (sexo, edad), diagnóstico oncológico, vía de administración del tratamiento, antineoplásico prescrito y medicación concomitante.
- Interacciones farmacológicas: Tipo de interacciones entre los antineoplásicos y los medicamentos concomitantes según dos bases de datos independientes, evaluando el grado de gravedad y el nivel de riesgo asociado.

Para la gestión y análisis de las variables de estudio, se diseñó y montó una base de datos específica utilizando el software Microsoft Excel[®].

La codificación y clasificación de las interacciones farmacológicas, incluyendo la asignación del grado de gravedad y el nivel de riesgo, se registraron de forma estructurada en esta base de datos para su posterior análisis comparativo entre las fuentes Lexicomp[®] y Drugs.com[®].

Se identificaron los fármacos antineoplásicos orales que están indicados para el tratamiento del carcinoma metastásico de células renales en monoterapia. Se analizó cada fármaco por separado para realizar una búsqueda bibliográfica en distintas bases de datos de interacciones. Se eligieron Lexicomp^{®23} y Drugs.com^{® 24} como las bases de interacciones más utilizadas y actualizadas de la práctica clínica y mayor calidad estructural²⁵. Se amplió la búsqueda a la

información disponible en la ficha técnica del medicamento.

En cuanto a la búsqueda realizada en las bases de interacciones, se excluyeron las interacciones que se detectaron solo en una de las bases. Además, se excluyeron las interacciones con plantas medicinales. En el caso de encontrar discrepancias en cuanto al efecto causado por la interacción, primó aquella base de interacciones que presentaba la bibliografía más actualizada. Si una interacción causaba dos efectos clínicos distintos, se contaron como dos posibles interacciones del fármaco.

- Lexicomp^{®23}

Para Lexicomp^{®23}, la relevancia clínica de las interacciones resultantes se definió con aquellas que presentaban un riesgo X, D o C, independientemente del grado de evidencia científica demostrada.

En las tablas 1 y 2 se recoge la clasificación del nivel de gravedad y del nivel de riesgo respectivamente.

- Drugs.com^{®24}

En el caso de Drugs.com^{®24}, la evidencia aportada a las interacciones detectadas no la clasifica como en las bases de datos anteriores. Las interacciones que resultaron graves o moderadas son las que se consideraron clínicamente relevantes, sin tener en cuenta esta evidencia clínica.

En la tabla 3 se recoge la clasificación del nivel de gravedad de esta base de datos.

RESULTADOS

Se analizaron por separado las interacciones de los seis antineoplásicos orales, indicados en el tratamiento del carcinoma metastásico de células renales en monoterapia (axitinib, cabozantinib, everolimus, pazopanib, sorafenib y sunitinib). Los inhibidores de la tirosina cinasa, pazopanib (N=150), sunitinib (N= 136) y sorafenib (N= 117), fueron los antineoplásicos con más interacciones farmacológicas detectadas. Los inhibidores e inductores potentes y moderados del citocromo P-450, principalmente del CYP3A4, resultaron ser los causantes de la mayoría de las interacciones farmacocinéticas. En cuanto a las interacciones farmacodinámicas fueron, mayoritariamente, debidas a la prolongación del intervalo QT.

Axitinib

Se detectaron un total de 28 interacciones comunes en las 2 bases de datos, recogidas en la tabla 4, de las que 27 (96,4%) fueron clasificadas como graves y 1 (3,6%) como moderada. En todos los casos, se

trataban de interacciones farmacocinéticas. En cuanto al riesgo atribuido por Lexicomp^{®23}, 27 (96,4%) resultaron ser de tipo X (evitar asociación) mientras que en 1 (3,6%) fue de tipo C (monitorizar tratamiento).

Todas las interacciones (100%) resultaron clínicamente relevantes.

Cabozantinib

Se detectaron un total de 25 interacciones comunes en las 2 bases de datos, recogidas en la tabla 5, de las que 22 (88%) fueron clasificadas como graves y 3 (12%) de ellas (ceritinib, netupitant y warfarina) fueron clasificadas como grave en Drugs.com^{®24} y moderada en Lexicomp^{®23}. El 100% se trataba de interacciones farmacocinéticas. En cuanto al riesgo atribuido por Lexicomp^{®23}, 2 (8%) resultaron ser de tipo X (evitar asociación), 20 (80%) fueron de tipo D (valorar alternativas terapéuticas) y 3 (12%) de tipo C (monitorizar tratamiento).

Todas las interacciones (100%) resultaron clínicamente relevantes.

Everolimus

Se detectaron un total de 31 interacciones comunes en las 2 bases de datos, recogidas en la tabla 6, de las que 23 (71%) fueron clasificadas como graves y en 9 (29%) de ellas hubo variabilidad entre las dos bases de datos respecto a la gravedad. 30 (96,7%) de estas interacciones, se trataban de interacciones farmacocinéticas. En cuanto al riesgo atribuido por Lexicomp^{®23}, 17 (54,8%) resultaron ser de tipo X (evitar asociación) mientras que en 12 (38,7%) fueron tipo D (valorar alternativas terapéuticas) y 2 (6,5%) de tipo C (monitorizar tratamiento).

Todas las interacciones (100%) resultaron clínicamente relevantes.

Pazopanib

Se identificaron 150 interacciones en Lexicomp^{®23} que aparecen recogidas en la tabla 7, de las que 112 (71,5%) eran de carácter farmacodinámico, aumentando el riesgo de prolongación del intervalo QT. En cuanto al nivel de gravedad asignado por cada base, en 45 (30%) interacciones coincidieron que se trataba de un nivel de severidad grave, presentando una elevada variabilidad respecto al tipo de gravedad en las 105 (70%) interacciones restantes (en la asociación con amiodarona, flecainida, pitolisant y quinidina).

En Lexicomp^{®23} todas las interacciones fueron relevantes clínicamente, mientras que en Drugs.com[®]

²⁴ 9 (6%) fármacos no se encontraron por no estar registrados en su base de datos y 4 (2,6%) asociaciones de pazopanib con otros fármacos no fueron detectadas como interacción farmacológica en esta base.

En cuanto al riesgo atribuido por Lexicomp^{®23}, 95 (63,3%) resultaron ser de tipo X (evitar asociación) mientras que en 13 (8,7%) fueron tipo D (valorar alternativas terapéuticas) y 42 (28%) de tipo C (monitorizar tratamiento).

Sorafenib

Se identificaron 117 interacciones en Lexicomp^{®23} que aparecen recogidas en la tabla 8, de las que 105 (89,7%) eran de carácter farmacodinámico, aumentando el riesgo de prolongación del intervalo QT. En cuanto al nivel de gravedad asignado por cada base, en 18 (15,3%) interacciones coincidieron que se trataba de un nivel de severidad grave, 1 (0,85%) se clasificó como moderada, presentando una elevada variabilidad respecto al tipo de gravedad en las 99 (84,6%) restantes.

En Lexicomp^{®23} fueron 84 (71,8%) interacciones y en Drugs.com^{®24}, 6 (5,1%) fármacos no se encontraron por no estar registrados en su base de datos y 2 (1,7%) asociaciones de sorafenib con otros fármacos no fueron detectadas como interacción farmacológica en esta base.

En cuanto al riesgo atribuido por Lexicomp^{®23}, 3 (2,5%) resultaron ser de tipo X (evitar asociación) mientras que en 39 (33,3%) fueron tipo D (valorar alternativas terapéuticas) y 44 (37,6%) de tipo C (monitorizar tratamiento).

Sunitinib

Se identificaron 136 interacciones en Lexicomp^{®23} que aparecen recogidas en la tabla 9, de las que 105 (77,2%) eran de carácter farmacodinámico, aumentando el riesgo de prolongación del intervalo QT. En cuanto al nivel de gravedad asignado por cada base, en 19 (14%) interacciones coincidieron que se trataba de un nivel de severidad grave, mientras que las 117 (86%) interacciones restantes presentaban una elevada variabilidad respecto al tipo de gravedad.

Se encontraron discrepancias en el efecto causado por la interacción en la asociación de sunitinib con fluoxetina, octreótido, pitolisant y saquinavir. En 3 (75%) de estas asociaciones, octreótido, pitolisant y saquinavir, se tomó como referencia Lexicomp^{®23}.

En Lexicomp^{®23} fueron 107 (78,7%) interacciones relevantes y en Drugs.com^{®24} 8 (5,8%) fármacos no se encontraron por no estar registrados en su

base de datos y 5 (3,7%) asociaciones de sunitinib con otros fármacos no fueron detectadas como interacción farmacológica en esta base.

En cuanto al riesgo atribuido por Lexicomp®²³, 3 (2,2%) resultaron ser de tipo X (evitar asociación) mientras que en 65 (47,8%) fueron tipo D (valorar alternativas terapéuticas) y 39 (28,7%) de tipo C (monitorear tratamiento).

DISCUSIÓN

La revisión confirma la alta probabilidad de que los antineoplásicos orales presenten interacciones¹³. En particular, los inhibidores de la tirosina cinasa (ITC) son los más propensos a sufrir interacciones relevantes, afectando aproximadamente al 44% de los pacientes tratados, según criterios de Lexicomp®²³ y descrito por diversos autores²⁶.

Las interacciones farmacocinéticas predominan, modificando las concentraciones plasmáticas al alterar los procesos de absorción y metabolismo. Los ITC se metabolizan en el CYP3A4, lo que los hace vulnerables a la administración conjunta con inhibidores o inductores de este citocromo, alterando sus niveles plasmáticos¹². Un caso relevante es la combinación con ketoconazol, un potente inhibidor del CYP3A4 y de la glucoproteína P, que aumenta significativamente las concentraciones plasmáticas de varios fármacos, lo que la convierte en una interacción clínicamente relevante en el 83,3% de los casos, salvo en sorafenib, donde la ficha técnica indica baja probabilidad de interacción^{20, 27}.

En cuanto a interacciones farmacodinámicas, el 99,7% de las detectadas se relacionaron con un mayor riesgo de prolongación del intervalo QT.

Las diferencias metodológicas con otros estudios dificultan la comparación directa de los resultados. Un factor clave es la base de datos utilizada. Se ha estudiado la calidad y sensibilidad de bases de datos para interacciones en antineoplásicos orales, destacando Lexicomp®²³ y Drugs.com®²⁴ por su alta capacidad de detección²⁵. No obstante, Drugs.com® excluye ciertos fármacos no comercializados en EE.UU., lo que influye en los resultados. También se observaron discrepancias en la descripción del efecto clínico de las interacciones respecto a otros estudios¹⁰.

Entre las limitaciones, no se consideraron interacciones con plantas medicinales, cuyo consumo ha ido en aumento y se asocia con múltiples interacciones en oncología¹⁵.

CONCLUSIÓN

La administración de antineoplásicos resulta una estrategia terapéutica en constante evolución. En el tratamiento del carcinoma metastásico de células renales en monoterapia, seis de los fármacos disponibles se administran por vía oral y presentan un riesgo significativo de interacciones farmacológicas con la medicación concomitante, lo que puede comprometer tanto la efectividad como la seguridad del paciente.

La detección y gestión de estas interacciones es fundamental para optimizar los resultados terapéuticos, por lo que es importante apoyarse en bases de datos de interacciones con calidad estructural y científica para detectar posibles interacciones farmacológicas en la práctica clínica habitual del farmacéutico.

FINANCIACION DEL ESTUDIO

No está previsto ningún tipo de financiación. Este estudio no precisa de gastos adicionales de los derivados del seguimiento y tratamiento que requieren sus patologías de base y no difieren de los de otros pacientes no incluidos en este estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Girona Brumós L. Introducción a las interacciones farmacológicas. 1ª ed. Madrid: EDITORIAL MEDICA JIMS S.L.; 2020.
2. Ministerio Sanidad y Consumo. Estrategia de Seguridad del Paciente del Sistema Nacional de Salud 2015-2020 [internet]. Madrid. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2015. Disponible en: <https://www.seguridaddelpaciente.es/es/informacion/publicaciones/2015/estrategia-seguridad-del-paciente-2015-2020/>
3. Parthasarathy R, Veinramuthu S. Estudio prospectivo de intervención sobre comorbilidades, interacciones farmacológicas y su manejo en pacientes con cáncer. *Ars Pharm* [Internet]. 20 de junio de 2020 [citado 27 de mayo de 2024];61(2):113-9.
4. Desta, Z., & Flockhart, D. A. (2017). Mechanisms of Drug Interactions: Pharmacodynamic and Pharmacokinetic Considerations. *The Journal of Clinical Pharmacology*, 57(S8), S1-S10. doi:10.1002/jcph.1000
5. Martínez SS, Rodríguez JAM, Carreño ER. Oral chemotherapy: Food-drug interactions. *Farm Hosp*. 2015;39(4):203–9.
6. Girona Brumós L. Introducción a las interacciones farmacológicas. 1a edición. Madrid: Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria; 2013.

- 7.** Rang, H. P., Dale, M. M., Ritter, J. M., & Flower, R. J. (2015). Rang & Dale's Pharmacology. Elsevier.
- 8.** Ha VH, Ngo M, Chu MP, Ghosh S, Sawyer MB, Chambers CR. Does gastric acid suppression affect sunitinib efficacy in patients with advanced or metastatic renal cell cancer? *J Oncol Pharm Pract*. 2015;21(3):194–200.
- 9.** Brunton, L. L., Chabner, B. A., & Knollmann, B. C. (2017). Goodman & Gilman's: The Pharmacological Basis of Therapeutics. McGraw-Hill Education.
- 10.** Díaz-Carrasco MS, Almanchel-Rivadeneira M, Tomás-Luiz A, Pelegrín-Montesinos S, Ramírez-Roig C, Fernández-Ávila JJ. Estudio observacional sobre interacciones farmacológicas en pacientes oncológicos ingresados. *Farm Hosp*. 2018;42(1):10–5.
- 11.** Stuurman FE, Nuijen B, Beijnen JH, Schellens JHM. Oral Anticancer Drugs: Mechanisms of Low Bioavailability and Strategies for Improvement. *Clin Pharmacokinet*. 2013;52(6):399–414.
- 12.** Pyrimidines F, Gion P Di, Kanefendt F, Lindauer A, Scheffler M, Doroshenko O, et al. Clinical Pharmacokinetics of Tyrosine Kinase Inhibitors. *Clin Pharmacokinet*. 2011;50(9):551–603.
- 13.** Carcelero E, Anglada H, Tuset M, Creus N. Interactions between oral antineoplastic agents and concomitant medication: a systematic review. *Expert Opin Drug Saf*. 2013;12(3):403–20.
- 14.** Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM). Las cifras del Cáncer en España. 2018. Las cifras del cáncer en España 2018. 2018;24.
- 15.** Remzi M, Marberger M. Renal tumor biopsies for evaluation of small renal tumors: why, in whom and how? *Eur Urol* 2009;55: 359–67 .
- 16.** NCCN.org NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®) Continue NCCN Evidence Blocks TM. 2018; Disponible en: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/kidney_blocks.pdf
- 17.** Ficha técnica Axitinib. Madrid: Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. Disponible en: https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2017/20170420137468/anx_137468_es.pdf
- 18.** Ficha técnica Cabozantinib. Madrid: Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. Disponible en: [ec.europa.eu/health/documents/community.../anx_130850_es.pdf](https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2017/20170420130850/anx_130850_es.pdf)
- 19.** Ficha técnica Pazopanib. Madrid: Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. Disponible en: [ec.europa.eu/health/documents/community.../anx_130850_es.pdf](https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2017/20170420130850/anx_130850_es.pdf)
- 20.** Ficha técnica Sorafenib. Madrid: Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. Disponible en: [ec.europa.eu/health/documents/community.../anx_130850_es.pdf](https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2017/20170420130850/anx_130850_es.pdf)
- 21.** Ficha técnica Sunitinib. Madrid: Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. Disponible en: [ec.europa.eu/health/documents/community.../anx_130850_es.pdf](https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2017/20170420130850/anx_130850_es.pdf)
- 22.** Ficha técnica everolimus. Madrid: Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/001038/WC500022814.pdf
- 23.** Lexicomp® Drug Interactions, Lexi-Interact™ Online [Internet]. Hudson: Lexicomp; 2014. Disponible en: https://www.uptodate.com/drug-interactions/?source=responsive_home#di-druglist
- 24.** Drug Interactions [Internet]. Disponible en: https://www.drugs.com/drug_interactions.php
- 25.** Bossaer JB, Thomas CM. Drug Interaction Database Sensitivity With Oral Antineoplastics: An Exploratory Analysis. *J Oncol Pract* . 2017;13(3):JOP2016016212.
- 26.** Rentero Redondo L, Garrido Almegeiras MR, Pérez Puente P, Rivero Cava S, Martín Cillero T, Gómez Espárrago M. Análisis de interacciones medicamentosas entre el tratamiento oncológico oral y la medicación domiciliaria. *Abst N° 952 Farm Hosp*. 2013; (Suppl. 1): 65–499.
- 27.** Minocha M, Khurana V, Qin B, Pal D, Mitra AK. Enhanced brain accumulation of pazopanib by modulating P-gp and Bcrp1 mediated efflux with canertinib or erlotinib. *Int J Pharm* [Internet]. 2012;436(1–2):127–34. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijpharm.2012.05.038>

Tabla 4. Interacciones farmacológicas analizadas de axitinib.

Principio Activo	Tipo IF	Efecto	Lexicomp®	Drugs.com®	
			Riesgo	Gravedad	Gravedad
Atazanavir	1	Aumento de las Cp de axitinib	X	3	3
Boceprevir	1	Aumento de las Cp de axitinib	X	3	3
Bosentan	1	Reducción de las Cp de axitinib	X	3	3
Carbamazepina	1	Reducción de las Cp de axitinib	X	3	3
Claritromicina	1	Aumento de las Cp de axitinib	X	3	3
Conivaptan	1	Aumento de las Cp de axitinib	X	3	3
Efavirenz	1	Reducción de las Cp de axitinib	X	3	3
Enzalutamida	1	Reducción de las Cp de axitinib	X	3	3
Etravirina	1	Reducción de las Cp de axitinib	X	3	3
Fenitoína	1	Reducción de las Cp de axitinib	X	3	3
Fenobarbital	1	Reducción de las Cp de axitinib	X	3	3
Indinavir	1	Aumento de las Cp de axitinib	X	3	3
Itraconazol	1	Aumento de las Cp de axitinib	X	3	3
Ketoconazol	1	Aumento de las Cp de axitinib	X	3	3
Lopinavir	1	Aumento de las Cp de axitinib	X	3	3
Lumacaftor	1	Reducción de las Cp de axitinib	X	3	3
Mitotano	1	Reducción de las Cp de axitinib	X	3	3
Modafinilo	1	Reducción de las Cp de axitinib	X	3	3
Nefazodona	1	Aumento de las Cp de axitinib	X	3	3
Nelfinavir	1	Aumento de las Cp de axitinib	X	3	3
Netupitant	1	Aumento de las Cp de axitinib	C	2	2
Posaconazol	1	Aumento de las Cp de axitinib	X	3	3
Primidona	1	Reducción de las Cp de axitinib	X	3	3
Rifampicina	1	Reducción de las Cp de axitinib	X	3	3
Ritonavir	1	Aumento de las Cp de axitinib	X	3	3
Telaprevir	1	Aumento de las Cp de axitinib	X	3	3
Telitromicina	1	Aumento de las Cp de axitinib	X	3	3
Voriconazol	1	Aumento de las Cp de axitinib	X	3	3

Tipo de IF: 1: farmacocinética; 2: farmacodinámica

Nivel de gravedad: 0: no interacción; 1: leve; 2: moderada; 3: grave; 4: contraindicada.

Cp. Concentraciones plasmáticas.

Tabla 5. Interacciones farmacológicas analizadas de cabozantinib

Principio Activo	Tipo IF	Efecto	Lexicomp®	Drugs.com®	
			Riesgo	Gravedad	Gravedad
Boceprevir	1	Aumento de las Cp de cabozantinib	D	3	3
Carbamazepina	1	Disminución de las Cp de cabozantinib	D	3	3
Ceritinib	1	Aumento de las Cp de cabozantinib	C	2	3
Cobicistat	1	Aumento de las Cp de cabozantinib	D	3	3
Conivaptán	1	Aumento de las Cp de cabozantinib	X	3	3
Enzalutamida	1	Disminución de las Cp de cabozantinib	D	3	3
Fenitoína	1	Disminución de las Cp de cabozantinib	D	3	3
Fosfenitoína	1	Disminución de las Cp de cabozantinib	D	3	3
Idelalisib	1	Aumento de las Cp de cabozantinib	X	3	2
Indinavir	1	Aumento de las Cp de cabozantinib	D	3	3
Itraconazol	1	Aumento de las Cp de cabozantinib	D	3	3
Ketoconazol	1	Aumento de las Cp de cabozantinib	D	3	3
Lopinavir	1	Aumento de las Cp de cabozantinib	D	3	3
Mitotano	1	Disminución de las Cp de cabozantinib	D	3	3
Nefazodona	1	Aumento de las Cp de cabozantinib	D	3	3
Nefinavir	1	Aumento de las Cp de cabozantinib	D	3	3
Netupitant	1	Aumento de las Cp de cabozantinib	C	2	3
Posaconazol	1	Aumento de las Cp de cabozantinib	D	3	3
Rifampicina	1	Disminución de las Cp de cabozantinib	D	3	3
Ritonavir	1	Aumento de las Cp de cabozantinib	D	3	3
Saquinavir	1	Aumento de las Cp de cabozantinib	D	3	3
Telaprevir	1	Aumento de las Cp de cabozantinib	D	3	3
Telitromicina	1	Aumento de las Cp de cabozantinib	D	3	3
Voriconazol	1	Aumento de las Cp de cabozantinib	D	3	3
Warfarina	1	Aumento del efecto anticoagulante de la warfarina	C	2	3

Tipo de IF: 1: farmacocinética; 2: farmacodinámica

Nivel de gravedad: 0: no interacción; 1: leve; 2: moderada; 3: grave; 4: contraindicada.

Cp. Concentraciones plasmáticas; NE: no encontrado

Tabla 6. Interacciones farmacológicas analizadas de everolimus.

Principio Activo	Tipo IF	Efecto	Lexicomp®	Drugs.com®	
			Riesgo	Gravedad	Gravedad
Apalutamida	1	Reducción de las Cp de everolimus	D	3	3
Boceprevir	1	Aumento de las Cp de everolimus	X	3	3
Carbamazepina	1	Reducción de las Cp de everolimus	D	3	3
Ceritinib	1	Aumento de las Cp de everolimus	C	2	2
Claritromicina	1	Aumento de las Cp de everolimus	X	3	3
Cobicistat	1	Aumento de las Cp de everolimus	X	3	3
Conivaptan	1	Aumento de las Cp de everolimus	X	3	3
Droneradona	1	Aumento de las Cp de everolimus	D	2	3
Enzalutamida	1	Reducción de las Cp de everolimus	D	3	3
Fenitoína	1	Reducción de las Cp de everolimus	D	3	3
Idelalisib	1	Aumento de las Cp de everolimus	X	3	3
IECAS (captopril, enalapril, lisinopril, ramipril, quinapril, benazepril, zofenopril, fosinopril, perindopril, trandonapril, moexipril)	2	Aumento de la toxicidad de IECA, especialmente el riesgo de angioedema	C	2	2
Indinavir	1	Aumento de las Cp de everolimus	X	3	3
Itraconazol	1	Aumento de las Cp de everolimus	X	3	3
Ketoconazol	1	Aumento de las Cp de everolimus	X	3	3
Lopinavir	1	Aumento de las Cp de everolimus	X	3	3
Lumacaftor	1	Reducción de las Cp de everolimus	D	3	3
Mitotano	1	Reducción de las Cp de everolimus	D	3	3
Nefazodona	1	Aumento de las Cp de everolimus	X	3	3
Nelfinavir	1	Aumento de las Cp de everolimus	X	3	3
Netupitant	1	Aumento de las Cp de everolimus	D	2	3
Posaconazol	1	Aumento de las Cp de everolimus	X	3	3
Ribociclib	1	Aumento de las Cp de everolimus	D	2	3
Rifampicina	1	Reducción de las Cp de everolimus	D	3	3
Ritonavir	1	Aumento de las Cp de everolimus	X	3	3
Saquinavir	1	Aumento de las Cp de everolimus	X	3	3
Telaprevir	1	Aumento de las Cp de everolimus	X	3	3
Telitromicina	1	Aumento de las Cp de everolimus	X	3	3
Venetoclax	1	Aumento de las Cp de everolimus	D	3	2
Verapamilo	1	Aumento de las Cp de everolimus	D	2	3
Voriconazol	1	Aumento de las Cp de everolimus	X	3	3

Tipo de IF: 1: farmacocinética; 2: farmacodinámica

Nivel de gravedad: 0: no interacción; 1: leve; 2: moderada; 3: grave; 4: contraindicada.

Cp. Concentraciones plasmáticas; NE: no encontrado. IECAs: inhibidores del enzima convertidora de angiotensina.

Tabla 7. Interacciones farmacológicas analizadas de pazopanib. (Continuación)

Principio Activo	Tipo IF	Efecto	Lexicomp® Riesgo	Drugs.com® Gravedad	Gravedad
Agonista hormona gonadotropina (goserelina, leuprolida)	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Alfuzozina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Amiodarona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT y Torsades de pointes	X	3	3
Amisulpirida	2	Aumento del riesgo de Torsades de pointes	C	2	2
Amitriptilina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Amoxapina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Anagrelida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Antiácidos (carbonato cálcico, carbonato magnesio, hidróxido magnesio, trisilicato magnésico, bicarbonato sódico, hidróxido aluminio, magaldrato)	1	Disminución de las Cp de pazopanib	D	3	2
Apomorfina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Aripiprazol	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Arthemeter	1	Aumento de las Cp de arthemeter	X	3	3
Asenapina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Astemizol	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Atazanavir	1	Aumento de las Cp de pazopanib	X	3	3
Azitromicina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Bedaquilino	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Bepidil	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Boceprevir	1	Aumento de las Cp de pazopanib	D	3	3
Carbamazepina	1	Disminución de las Cp de pazopanib	X	3	2
Ceritinib	1	Aumento de las Cp de pazopanib	D	3	3
Ciclosporina	1	Aumento de las Cp de ciclosporina	X	3	2
Ciprofloxacino	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Cisaprida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Citalopram	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Claritromicina	1	Aumento de las Cp de pazopanib	X	3	3
Clomipramina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Cloroquina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Clorpromazina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Clozapina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Cobicistat	1	Aumento de las Cp de pazopanib	X	3	3
Crizotinib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Dabrafenib	1	Disminución de las Cp de pazopanib	D	3	2
Dasabuvir	1	Aumento de las Cp de dasabuvir	X	3	3
Dasatinib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Delamanid	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	NE

Tabla 7. Interacciones farmacológicas analizadas de pazopanib. (Continuación)

Desipramina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Deutetrabenazina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Disopiramida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Dofetilida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Dolasetrón	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Domperidona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	NE
Doxepina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Droneradona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Droperidol	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Ebastina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	NE
Efavirenz	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Eliglustat	1	Aumento de las Cp de eliglustat	X	3	2
	1	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Enzalutamida	1	Disminución de las Cp de pazopanib	X	3	2
Eribulina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Eritromicina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Escitalopram	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Famotidina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
	2	Disminución de las Cp de pazopanib	C	2	3
Fenitoína	1	Disminución de las Cp de pazopanib	X	3	2
Fingolimob	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Flecainida	1	Aumento de las Cp de flecainida	X	3	2
	1	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Fluconazol	1	Aumento de las Cp de pazopanib	C	2	2
Flecainida	1	Aumento de las Cp de flecainida	D	3	2
	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	2
Fluoxetina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Foscarnet	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	0
Gatifloxacino	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Gemifloxacino	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	2
Granisetron	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Halofamtrina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Haloperidol	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Hidroxicina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Hidroxiclороquina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
IBP (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol, esomeprazol, dexlansoprazol)	1	Disminución de las Cp de pazopanib	X	3	3
Ibutilida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Idelalisib	1	Aumento de las Cp de pazopanib	X	3	3
Iloperidona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Imipramina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2

Tabla 7. Interacciones farmacológicas analizadas de pazopanib. (Continuación)

Indinavir	1	Aumento de las Cp de pazopanib	D	3	3
Inhibidores H2 (cimetidina, ranitidina, nizatidina)	1	Disminución de la biodisponibilidad de pazopanib	X	3	3
Inotuzumab ozogamicina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Itraconazol	1	Aumento de las Cp de pazopanib	X	3	3
Ivabradina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Ketoconazol	1	Aumento de las Cp de pazopanib	X	3	3
Lapatinib	1	Aumento de las Cp de pazopanib	X	3	2
Levofloxacin	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Lofexidina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Lomitapida	1	Aumento de las Cp de lomitapida	D	3	3
Lumefantrina	1	Aumento de las Cp de lumefantrina	X	3	3
Macimorelin	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Mefloquina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Metadona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Mifepristona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Moxifloxacin	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Nefazodona	1	Aumento de las Cp de pazopanib	D	3	3
Nelfinavir	1	Aumento de las Cp de pazopanib	D	3	3
Nilotinib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Norfloxacin	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Nortriptilina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Ofloxacin	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Olanzapina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	NE
Ondansetron	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Osimertinib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Paliperidona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Panobinostat	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Paroxetina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	0
Pasireotida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Pentamidina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Pimavanserin	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Pimozida	1	Aumento de las Cp de pimozida	X	3	3
Pipamperona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	NE
Piperaquina	1	Aumento de las Cp de piperaquina	X	3	NE
Pitolisant	1	Disminución de las Cp de pazopanib	D	3	NE
Probutol	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Procainamida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Propafenona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Protriptilina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Quetiapina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Quinidina	1	Aumento de las Cp de pazopanib	X	3	3

Tabla 7. Interacciones farmacológicas analizadas de pazopanib. (Continuación)

Quinina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Ranolazina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Ribociclib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Rifampicina	1	Disminución de la Cp de pazopanib	X	3	2
Rifapentina	1	Disminución de las Cp de pazopanib	C	2	2
Rilpivirina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Risperidona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Ritonavir	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Saquinavir	1	Aumento de las Cp de pazopanib	D	3	3
Sertralina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Sevoflurano	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Simvastatina	2	Aumento del riesgo de elevación de las transaminasas	C	2	2
Solifenacina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Sorafenib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT y arritmias ventriculares	C	2	2
Sotalol	2	Aumento del riesgo de Torsades de pointes	X	3	3
Sparfloxacin	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Sulpirida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	NE
Sunitinib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Tacrolimus	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Telaprevir	1	Aumento de las Cp de pazopanib	X	3	3
Telavancin	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Telitromicina	1	Aumento de las Cp de pazopanib	X	3	3
Terfenadina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Tetrabenazina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	2
Tioridazina	1	Aumento de las Cp de tioridazina	X	3	3
Tolterodina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	0
Toremifeno	2	Aumento del riesgo de Torsades de pointes	X	3	3
Trazodona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Trimipramina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Trióxido arsénico	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Vandetanib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT y Torsades de pointes	X	3	3
Vardenafilo	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Vemurafenib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Venlafaxina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Vinflunina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	0
Vorinostat	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Ziprasidona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	3
Zuclopentixol	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	X	3	NE

Tipo de IF: 1: farmacocinética; 2: farmacodinámica

Nivel de gravedad: 0: no interacción; 1: leve; 2: moderada; 3: grave; 4: contraindicada.

Cp. Concentraciones plasmáticas; NE: no encontrado; IBP: inhibidores de la bomba de protones. Anti H2: inhibidores del receptor antihistamínico H2.

Tabla 8. Interacciones farmacológicas analizadas de sorafenib.

Principio Activo	Tipo IF	Efecto	Lexicomp®		Drugs.com®
			Riesgo	Gravedad	
Agonista hormona gonadotropina (goserelina, leuprolida)	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Alfuzozina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Amiodarona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Amisulpirida	2	Aumento del riesgo de Torsades de pointes	B	1	NE
Amitriptilina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Amoxapina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Anagrelida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Apomorfina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Aripiprazol	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Asenapina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	2
Astemizol	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	2
Azitromicina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Bepiridil	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Ceritinib	1	Aumento de las Cp de sorafenib	C	1	3
Ciprofloxacino	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	1	2
Cisaprida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Citalopram	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Claritromicina	1	Aumento de la S Cp de sorafenib	C	2	2
Clomipramina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Cloroquina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Clorpromazina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Clozapina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Crizotinib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Dabrafenib	1	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
	2	Disminución de las Cp de sorafenib	B	1	2
Dasatinib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Delamanid	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	NE
Desipramina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Deutetrabenazina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	2
Disopiramida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Docetaxel	1	Aumento de las Cp de docetaxel	C	2	2
Dofetilida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Dolasetrón	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Domperidona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	NE
Droneradona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Droperidol	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Efavirenz	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Enzalutamida	1	Disminución de las Cp de sorafenib	X	3	2
Eritromicina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Escitalopram	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Fenitoína	1	Disminución de las Cp de sorafenib	X	3	2

Tabla 8. Interacciones farmacológicas analizadas de sorafenib. (Continuación)

Fingolimob	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	3
Flecainida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Fluconazol	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Foscarnet	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	0
Fosfenitoína	1	Disminución de las Cp de sorafenib	X	3	2
Gemifloxacino	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Granisetron	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Halofamtrina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Haloperidol	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Hidroxicina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Ibutilida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Idelalisib	1	Aumento de las Cp de sorafenib	C	2	2
lloperidona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Imipramina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Inotuzumab ozogamicina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Ivabradina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	3
Ketoconazol	1	Aumento de las Cp de sorafenib	C	2	2
Lapatinib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Levofloxacino	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Lofexidina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Lopinavir	1	Aumento de las Cp de sorafenib	C	2	2
	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	2
Lumefantrina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Mefloquina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Metadona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Mifepristona	1	Aumento de las Cp de sorafenib	C	2	3
Moxifloxacino	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Nelfinavir	1	Aumento de las Cp de sorafenib	C	2	0
Neomicina	1	Disminución de las Cp de sorafenib	C	2	2
Nilotinib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Norfloxacino	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Nortriptilina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Ofloxacino	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Ondansetron	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Osimertinib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Paliperidona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	2
Panobinostat	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Pasireotida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	3
Pazopanib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Pazopanib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Pimavanserina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	2
Pimozida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Piperaquina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	NE

Tabla 8. Interacciones farmacológicas analizadas de sorafenib. (Continuación)

Posaconazol	1	Aumento de las Cp de sorafenib	C	2	2
Procainamida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Propafenona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Protriptilina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Quetiapina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	2
Quinidina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Quinina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	2
Ranolazina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Ribociclib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Rifampicina	1	Disminución de las Cp de sorafenib	X	3	2
Salmeterol	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Saquinavir	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Sertralina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Sevoflurano	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Solifenacina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Sotalol	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Sparfloxacino	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Sulpirida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	NE
Sunitinib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Tacrolimus	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Telavancin	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Telitromicina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Terfenamida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	2
Tetrabenazina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	2
Tioridazina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Toremifeno	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Trazodona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Trimipramina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Trióxido arsénico	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Vandetanib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Vardenafilo	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Vemurafenib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Voriconazol	1	Aumento de las Cp de sorafenib	C	2	2
Warfarina	2	Aumento de los efectos anticoagulantes de la warfarina	D	3	2
Ziprasidona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Zuclopentixol	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	NE

Tipo de IF: 1: farmacocinética; 2: farmacodinámica

Nivel de gravedad: 0: no interacción; 1: leve; 2: moderada; 3: grave; 4: contraindicada.

Cp. Concentraciones plasmáticas; NE: no encontrado.

Tabla 9. Interacciones farmacológicas analizadas de sunitinib.

Principio Activo	Tipo IF	Efecto	Lexicomp®		Drugs.com®
			Riesgo	Gravedad	
Agonista hormona gonadotropina (goserelina, leuprolida)	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Alfuzosina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Amiodarona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Amisulpirida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	NE
Amitriptilina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Amoxapina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Anagrelida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Apomorfina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Aripiprazol	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Asenapina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	2
Astemizol	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	2
Atazanavir	1	Aumento de la Cp de sunitinib	D	3	2
Azitromicina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Bedaquilino	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Bepidil	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Boceprevir	1	Aumento de la Cp de sunitinib	D	3	2
Carbamazepina	1	Disminución de las Cp de sunitinib	D	3	2
Ceritinib	1	Aumento de las Cp de sunitinib	C	2	3
Ciprofloxacino	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Cisaprida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Citalopram	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Claritromicina	1	Aumento de la Cp de sunitinib	D	3	2
Clomipramina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Cloroquina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Clorpromazina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Clozapina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Cobicistat	1	Aumento de la Cp de sunitinib	D	3	2
Conivaptán	1	Aumento de la Cp de sunitinib	X	3	2
Crizotinib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Dabrafenib	1	Disminución de las Cp de sunitinib	D	3	2
Darunavir	1	Aumento de la Cp de sunitinib	D	3	0
Dasatinib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Delamanid	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	NE
Desipramina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Deutetrabenazina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	2
Disopiramida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Dofetilida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Dolasetrón	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3

Tabla 9. Interacciones farmacológicas analizadas de sunitinib. (Continuación)

Domperidona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	NE
Droneradona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Droperidol	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Efavirenz	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Eritromicina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Escitalopram	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Fenitoína	1	Disminución de las Cp de sunitinib	D	3	2
Fenobarbital	1	Disminución de las Cp de sunitinib	D	3	2
Fingolimob	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Flecainida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Fluconazol	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	2	2
Fluoxetina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Foscarnet	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	0
Fosfofenitoína	1	Disminución de las Cp de sunitinib	D	3	2
Gemifloxacino	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Granisetron	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Halofamtrina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Haloperidol	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Hidroxicina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Hidroxicloroquina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Ibutilida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Idelalisib	1	Aumento de las Cp de sunitinib	X	3	2
Iloperidona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Imipramina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Indinavir	1	Aumento de la Cp de sunitinib	D	3	2
Inotuzumab ozogamicina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Itraconazol	1	Aumento de la Cp de sunitinib	D	3	2
Ivabradina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	3
Ketoconazol	1	Aumento de la Cp de sunitinib	D	3	2
Lapatinib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Levofloxacino	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Lofexidina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Lopinavir	1	Aumento de las Cp de sunitinib	D	2	2
	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	2
Lumefantrina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Mefloquina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Metadona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Mifepristona	1	Aumento de las Cp de sunitinib	D	3	3
Mitotano	1	Disminución de las Cp de sunitinib	D	3	2
Moxifloxacino	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Nefazodona	1	Aumento de la Cp de sunitinib	D	3	2
Nelfinavir	1	Aumento de las Cp de sunitinib	D	3	2
Netupitant	1	Aumento de las Cp de sunitinib	C	2	0
Nilotinib	1	Aumento de las Cp de sunitinib	D	3	3

Tabla 9. Interacciones farmacológicas analizadas de sunitinib. (Continuación)

Norfloxacin	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Nortriptilina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Octreotido	2	Aumento del efecto hipoglucémico del sunitinib	C	2	0
Ofloxacin	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Ondansetron	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Osimertinib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Paliperidona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	2
Panobinostat	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	3
Pasireotida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	3
Pazopanib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Pimavanserin	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	2
Pimozida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Pipamperona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	NE
Piperaquina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	NE
Pitolisant	1	Disminución de las Cp de sunitinib	D	3	NE
Posaconazol	1	Aumento de las Cp de sunitinib	D	3	2
Procainamida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Propafenona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Protriptilina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Quetiapina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	2
Quinidina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Quinina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	2
Ranolazina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Ribociclib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Rifampicina	1	Disminución de las Cp de sunitinib	D	3	2
Rifapentina	1	Disminución de las Cp de sunitinib	C	2	2
Rilpivirina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Ritonavir	1	Aumento de las Cp de sunitinib	D	3	2
Salmeterol	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Saquinavir	1	Aumento de las Cp de sunitinib	X	2	3
Sertralina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Sevoflurano	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Solifenacina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Sorafenib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Sotalol	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Sparfloxacin	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Sulpirida	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	NE
Tacrolimus	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Telaprevir	1	Aumento de las Cp de sunitinib	D	3	2
Telavancin	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	C	2	2
Telitromicina	1	Aumento de las Cp de sunitinib	D	3	2
Terfenadina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	2
Tetrabenazina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	2
Tioridazina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3

Tabla 9. Interacciones farmacológicas analizadas de sunitinib. (Continuación)

Tolterodina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	0
Toremifeno	2	Aumento del riesgo de Torsades de pointes	D	3	3
Trazodona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Trimipramina	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Trióxido arsénico	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Vandetanib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Vardenafilo	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	B	1	2
Vemurafenib	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Voriconazol	1	Aumento de las Cp de sunitinib	D	3	2
Ziprasidona	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	3
Zuclopentixol	2	Aumento del riesgo de prolongación del intervalo QT	D	3	NE

Tipo de IF: 1: farmacocinética; 2: farmacodinámica

Nivel de gravedad: 0: no interacción; 1: leve; 2: moderada; 3: grave; 4: contraindicada.

Cp. Concentraciones plasmáticas; NE: no encontrado.

Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento No Comercial Sin Obra Derivada 4.0 Internacional.

