



INTERACCIONES DEL TABACO CON LOS MEDICAMENTOS

Recordemos que una interacción farmacológica se puede definir como cualquier alteración, en el sentido que sea, de la respuesta previsible a la acción de un fármaco, que sea consecuencia de la acción concurrente en el organismo de otra sustancia química no producida por el mismo. En esta definición caben las interacciones producidas entre dos o más medicamentos, así como aquellas desarrolladas entre un medicamento y productos tan diversos como alimentos, pesticidas o cualquier otra sustancia susceptible de estar en contacto directo con el ser humano (tabaco, alcohol, etc.)

Por lo tanto el fumar puede reducir la eficacia de ciertos medicamentos o puede hacer la terapia con estos menos predecible. A través de interacciones farmacocinéticas que aumentan la depuración plasmática, disminuyen la absorción o inducen las enzimas del citocromo P450 o una combinación de estos factores, el fumar puede aumentar la dosis requerida por los fumadores. Las interacciones farmacocinéticas también pueden elevar el riesgo de eventos adversos en fumadores que sufren de enfermedades cardiovasculares, o de úlceras digestivas, y en mujeres fumadoras que usan contraceptivos orales. Se debe prestar atención especial a pacientes con estos problemas con el propósito de prevenir el fumar o de ayudarles a dejar de fumar.

Ejemplos de interacciones farmacocinéticas son para teofilina, flecainida, propoxifeno, y de interacciones farmacodinámicas: agentes contra la angina, anticonceptivos orales, y antagonistas de receptores de histamina H₂

En la siguiente tabla se presentan los fármacos que son afectados por el hábito de fumar.

Medicamento	Efecto	Mecanismo probable
Anticonceptivos orales (estrógenos)	Incremento del riesgo de infarto de miocardio en mujeres mayores de 35 años	No establecido. Probablemente el humo aumenta el efecto procoagulatorio de los estrógenos
Antidepresivos Nortriptilina Imipramina Amitriptilina Desipramina Fluvoxamina Duloxetina Trazodona Mirtazapina	Disminución de la concentración plasmática	Aumento del metabolismo hepático
Antagonistas de los Receptores H ₂ (por ej. Cimetidina, Famotidina, ranitidina, nizatidina)	Disminución del efecto antiulceroso	No establecido. Probablemente alterando las defensas mas que por los factores agresivos
Antipirina	Disminución del efecto	Aumento del metabolismo hepático
Benzodiazepinas Clordiazepóxido Diazepam Oxazepam	Disminución del efecto sedante	Alteración de la farmacocinética o disminución del efecto debido a la acción excitatoria de la nicotina sobre el SNC
Cafeína	Aumento del clearance	Aumento del metabolismo hepático por inducción de la isoenzima CYP1A2



Carbamazepina	Escasa disminución de la concentración plasmática	Potencia la inducción enzimática
Clozapina	Disminución del efecto	Inducción de la isoenzima CYP1A2
Diuréticos Furosemda Tiazidas	Disminución del efecto diurético	Posiblemente por incremento de la secreción de vasopresina y disminución del rendimiento cardíaco
Erlotinib	Disminución de los niveles plasmáticos	Aumento del metabolismo hepático
Fenilefrina	Disminución del efecto	Aumento de la liberación de cortisol y catecolaminas (por ej. Epinefrina)
Fenotiacinas Clorpromazina oral	Disminución del efecto sedante	Alteración de la farmacocinética o disminución del efecto debido a la acción excitatoria de la nicotina sobre el SNC
Flecainida	Disminución de las concentraciones plasmáticas	No establecido, probablemente aumento del metabolismo hepático
Flufenazina	Disminución del efecto	Incremento del metabolismo hepático
Haloperidol	Disminución del efecto	Aumento del metabolismo hepático
Heparina	Disminución de la vida media y aumento de la eliminación	No establecido
Insulina IM-IV Subcutánea	Disminución del efecto Disminución de la absorción subcutánea	Antagonismo por liberación de sustancias endógenas (cortisol y catecolaminas) Por vasoconstricción periférica
Isoproterenol	Disminución del efecto	Aumento de la liberación de cortisol y catecolaminas (por ej. Epinefrina)
Labetalol	Disminución del efecto	Incremento de la liberación de catecolaminas
Lidocaina	Disminución de la biodisponibilidad de lidocaina oral Aumento del metabolismo hepático Alteración de la respuesta de lidocaina oral e intravenosa	Aumento del metabolismo hepático Tendencia a la reducción del flujo sanguíneo hepático
Metadona	Disminución del efecto	Inducción de la isoenzima CYP1A2
Olanzapina	Disminución del efecto	Aumento del metabolismo hepático
Paracetamol	Disminución del efecto	Inducción de la isoenzima CYP1A2



**Colegio de Farmacéuticos
de la Provincia de Buenos Aires**

Calle 5 Nro 966 – 1900 (La Plata) – Buenos Aires / www.colfarma.org.ar
Tel (0221) 4290900 (líneas rotativas) / farmaceuticos@colfarma.org.ar

C.I.M.F.

Prazosina	Disminución del efecto	Incremento de la liberación de catecolaminas
Propoxifeno	Disminución del efecto analgésico principalmente en fumadores importantes (> 20 cigarrillos/día)	Aumento del metabolismo hepático
Propranolol	Disminución del efecto antianginoso	Incremento de la liberación de catecolaminas (por ej. Epinefrina) en fumadores
Rasagilina	Disminución del efecto	Aumento del metabolismo hepático
Teofilina	Disminución de la vida media y las concentraciones séricas; Aumento del clearance	Aumento del metabolismo hepático por inducción de la isoenzima CYP1A2
Vacunas Gripe	Menor protección	Disminución de la tasa de anticuerpos
Vitaminas C, B6 y B12	Aumento de los requerimientos	Mecanismo desconocido
Warfarina	Disminución de los niveles séricos	Aumento del metabolismo hepático

Farm. Nicolás Troffe
Coordinador
Comisión Científica y de
Extensión Universitaria