

**INTERFERENCIAS POR FÁRMACOS EN ANÁLISIS CLÍNICOS**  
**DEPARTAMENTO EDUCATIVO BIOSYSTEMS**  
**BOLETÍN NUMERO 7**

**ALBUMINA**



En este séptimo ejemplar del Boletín de Interferencia por fármacos en análisis clínicos analizaremos los efectos que causan los compuestos más importantes que interfieren con la prueba sérica de la Albúmina

Es la proteína más abundante en el plasma normal, siendo aproximadamente dos tercios del contenido plasmático proteico total. Por este motivo, las reducciones del nivel de albúmina secundarias a una alteración de la síntesis o a pérdidas dan lugar a importantes alteraciones de la presión oncótica intravascular y por consiguiente a edemas periféricos. Sin embargo la deficiencia congénita (analbuminemia) no origina tales problemas, presumiblemente como consecuencia de la aparición de mecanismos de compensación persistentes a lo largo de la vida. Otra función esencial de la albúmina es la de reservorio móvil de aminoácidos, desde el hígado (lugar de síntesis) hasta otros tejidos donde es degradada intracelularmente en aminoácidos libres para su incorporación al metabolismo celular. La tercera función principal de la albúmina es la de ser la proteína encargada del transporte de diversos compuestos en el sistema circulatorio. La albúmina debido a su estructura es capaz de unirse de manera covalente o con enlaces disociables a una gran variedad de compuestos orgánicos e inorgánicos tales como, tiroxina, calcio, magnesio, cortisol, bilirubina, penicilina, estrógenos, ácidos grasos etc.). Hasta el 8% de la albúmina circulante en personas sanas se glucosila de forma no enzimática, mientras que hasta el 25% se glucosila en el curso de una hiperglucemia de forma análoga a la hemoglobina glucosilada. La vida media de albúmina en sangre es de 17 días, de manera que la determinación de la forma glucosilada de la albúmina puede resultar útil para la monitorización del control de los diabéticos durante un corto intervalo. En su almacenamiento a lo largo de un tiempo prolongado, la albúmina forma dímeros de enlaces covalentes, originando ocasionalmente una banda extra de albúmina en electroforesis.

### **SIGNIFICADO CLINICO**

Se considera el nivel de albúmina sérica como un índice fidedigno de gravedad y pronóstico en los enfermos hepáticos crónicos. En los pacientes con cirrosis existe una correlación positiva entre el grado de hipoalbuminemia y la importancia de la ascitis. Los que muestran una elevación del nivel de la albúmina tienen un pronóstico más favorable que aquellos cuyos niveles permanecen bajos. En los pacientes con enfermedad hepática aguda (hepatitis vírica o tóxica) los niveles de albúmina sérica suelen ser normales o ligeramente disminuidos. Aquellos que desarrollan una necrosis hepática subaguda, con frecuencia tienen hipoalbuminemia que puede ir desde moderada a intensa.



La bilirrubina (20 mg/dL) no interfiere. La lipemia (triglicéridos > 1.25 g/L) y la hemoglobina (> 1.25 g/L) pueden afectar los resultados.

## **INTERFERENCIAS POR MEDICAMENTOS**

### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS (DECREMENTO)**

#### *CARBENICILINA*

A concentraciones superiores a 5000 mg/L disminuyen la concentración de albúmina medida con el método de Verde de Bromocresol.

#### *PENICILINA*

A concentraciones superiores a 18000 mg/mL (la concentración terapéutica normal es de 12 mg/L) disminuyen la concentración de albúmina medida con el método de Verde de Bromocresol.

### **INTERFERENCIAS FISIOLÓGICAS (DECREMENTO)**

#### *ACEBUTOLOL*

Cambio significativo de la concentración sérica de albúmina en 9 pacientes con hipertiroidismo dentro de las 4 horas posteriores al inicio del tratamiento con 200 mg diarios de este principio activo. Los valores se normalizaron al cabo de una semana.

#### *ACIDO VALPROICO*

Concentración reducida hasta 35 g/L in 4 de 9 pacientes. EN otro grupo de pacientes se observo que el efecto era reversible al reducir la dosis o retirar el tratamiento.

#### *ALDESLEUKINA*

Efecto observado en el 8% de 373 pacientes con cáncer de celular renales o otros tumores.

#### *AMIODARONA*

Se observa un 10% de reducción en la concentración sérica de albúmina cuando el tratamiento dura 6 meses. Se debe probablemente a la inhibición de la síntesis de albúmina.

### *ASPARAGINASA*

En varios estudios se reporta que este principio activo es hepatotóxico y que inhibe la síntesis proteica en el hígado. Se observa en un 71% de los pacientes infantiles y en un 82 % de los adultos.

### *CEFPODOXIMA*

La administración de este fármaco causa una disminución de la concentración de albúmina.

### *CICLOFOSFAMIDA*

Puede causar hepatotoxicidad.

### *DAPSONA*

Valores inferiores a 2 g/dL en un paciente con dermatitis hepática, posiblemente asociado a un aumento del catabolismo intravascular de la albúmina.

### *DEXTRANO 60*

En pacientes postcirugía reducción de hasta el 77-83% del valor prequirúrgico de albúmina incluso después de 8 días de la Operación.

### *DICLOFENACO*

Concentración reducida en 5 pacientes quienes desarrollaron hepatitis aguda después de 3 meses de iniciado el tratamiento con este fármaco.

### *TERAPIA DE ESTROGENOS*

En 300 mujeres postmenopáusicas el tratamiento hormonal con estrógenos causó una reducción significativa del valor de albúmina.

### *IBUPROFENO*

Valor significativamente reducido en pacientes recibiendo este fármaco respecto a los controles.

### *INTERLEUCINA 2*

Reducción media hasta 3 g/dL in 200 pacientes con cáncer tratados con una media de 11 dosis. Efecto debido a colestasis reversible.

### *MEGESTROL*

Se observó una reducción significativa de la concentración sérica de albúmina en 11 pacientes con cáncer gastrointestinal con tratamiento para perder peso con 480 mg/día de acetato de megestrol durante 12 semanas.

*METILDOPA*

Variación de la función hepática observado en el 5 a 35% de los pacientes tratados para hipertensión.

*ANTICONCEPTIVOS ORALES*

En 52 usuarias de píldoras anticonceptivas se observó una reducción de un 5% de la concentración sérica de albúmina.

*PAMIDORATO*

Reducción significativa de la concentración sérica de albúmina en 29 pacientes con diferentes enfermedades malignas.

*URSODIOL*

En 51 pacientes con colangitis esclerosante primaria el tratamiento con 13-15 mg/kg causó una reducción significativa de la concentración de albúmina.

**INTERFERENCIAS ANALÍTICAS (AUMENTO)**

*CAPROXAMINA*

Incremento de 1.5 mg/dL en métodos convencionales si se añade al suero.

**INTERFERENCIAS FISIOLÓGICAS (AUMENTO)**

*ANTICONVULSIOANTES*

Concentración media de  $39.0 \pm 1.0$  g/L en 99 epilépticos significativamente mas alto que  $35.0 \pm 1.0$  en 102 controles sanos.

*CLORAMBUCIL*

En 17 pacientes con glomerunefritis severa y proteinuria tratados con 10 gr/día con prednisolona y clorambucil en meses alternos durante 6 meses, se observo un incremento significativo de  $22.6 \pm 1.5$  g/L a  $29.0 \pm 2.5$  al final del tratamiento.

*CICLOSPORINA A*

Incremento significativo en un grupo de pacientes con IgA nefropatía tratados con 5mg/kg/día durante 4 semanas.

*ENALAPRIL*

EN 13 pacientes hipertensivos con proteinuria el tratamiento con 40 mg/día causó un incremento significativo de  $39.8 \pm 2.0$  g/L a  $41.6 \pm 1.0$  g/L.

*FENOBARBITAL*

Incremento significativo en pacientes epilépticos pero inferior que si fueran tratados con carbamacepina.

*$\gamma$ -GLOBULINA*

Incremento significativo observado en 8 pacientes con artritis reumatoide juvenil sistémica, con concentración de albúmina anormalmente baja, después de administración intravenosa de  *$\gamma$ -globulina*.

*LOVASTATINA*

En 20 pacientes nefróticos no diabéticos el tratamiento con dieta y 0.06 gr/día durante 30 meses causo un aumento significativo de la concentración sérica de albúmina de  $25.9 \pm 1.5$  g/L a  $35.5 \pm 1.9$  g/L.

*PREDNISOLONA*

En 25 pacientes con síndrome nefrítico el tratamiento durante 8 semanas, inicialmente diario y luego a días alternativos, con 40 mg/día causó un aumento significativo de 19.5 g/L a 39.6 g/L.

*URSODIOL*

Incremento moderado de concentración en 70 pacientes con cirrosis biliar primaria, de 38.9 g/L a 39.8 g/L, tratados con 15mg/kg/dia.

**FÁRMACOS NO INTERFERENTES**

Los siguientes fármacos no interfieren a concentraciones terapéuticas:

Acetaminofen, Acido Acetilsalicílico, Alopurinol, Amfotericina B, Ampicilina, Acido Ascórbico, Bicarbonato, Bromazepam, Clorpromazina, Codeína, Diazepam, Digitoxina, Flurazepam, Furosemida, Gentamicina, Indometacina, Insulina, Lidocaina, Lorazepam, Manitol, Metadona, Metildopa, Morfina, Naproxeno, Penicilina G, Procaina, Quinidina, Quinina, Rifampina, Salicilato, Secobarbital, Timolol y Warfarina.