



En este catorceavo ejemplar del Boletín de Interferencias por fármacos en análisis clínicos analizaremos los efectos que causan los compuestos más importantes que interfieren con la prueba sérica del Colesterol.

El Colesterol es un alcohol esteroideo insaturado (estructura ciclopentanofenantreno). Constituye un componente estructural fundamental de las membranas celulares y es un precursor de la síntesis de ácidos biliares y hormonas esteroideas. El colesterol de la dieta se absorbe parcialmente y también se sintetiza en el hígado y otros tejidos

El colesterol se transporta en sangre por 3 lipoproteínas que se clasifican según su densidad en:

- VLDL (very low density lipoprotein) que representan un 13%. Están constituidas en un 52% por triglicéridos, grasa que modela el organismo y es reserva orgánica. Son materia prima para la fabricación de la fisiológica LDL.
- LDL (low density lipoprotein) representa alrededor del 70%. Es la que utiliza el organismo para que le lleve el colesterol a sus células. Por su baja densidad se deposita muy fácilmente en las capas íntimas arteriales y son las que provocan la aterosclerosis. Se forma en el hígado y puede ser aumentada ingiriendo grasas animales en abundancia.
- HDL (high density lipoprotein) que constituye alrededor de un 17% del total, es también considerada como el "colesterol bueno" y conviene tener unos valores lo más elevados posibles dado que es la que interviene para sacar la LDL de las arterias.

Así pues, consideramos el término colesterol como la suma aproximada de:

$$\text{VLDL (13\%)} + \text{LDL (70\%)} + \text{HDL (17\%)} = \text{Colesterol Total}$$

La determinación del colesterol debe hacerse frecuentemente, complementando el perfil lipídico. Está reconocido como el primer factor desencadenante del infarto de miocardio.

SIGNIFICADO CLINICO

Las concentraciones elevadas de colesterol se asocian con un riesgo progresivamente creciente de aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares. También está relacionado con hipotiroidismo, diabetes incontrolada y síndrome nefrótico.

INTERFERENCIAS POR FÁRMACOS

INTERFERENCIAS ANALÍTICAS (DECREMENTO)

ÁCIDO ASCÓRBICO

A concentraciones superiores a 50 mg/L (concentración sérica máxima de 34 mg/L) se produce un descenso de la concentración.

BROMURO

A concentraciones superiores a 10 mg/L se produce un descenso de la concentración.

METILDOPA

A concentraciones superiores a 200 mg/L (concentración terapéutica normal de 2 mg/L) se produce un descenso de la concentración.

NOVAMINSULFON

A concentraciones superiores a 150 mg/L (concentración terapéutica normal de 15 mg/L) se produce un descenso de la concentración.

INTERFERENCIAS FISIOLÓGICAS (DECREMENTO)

ACEBUTOLOL

Reducción significativa en 109 pacientes con hipertensión tratados con 400 mg diarios durante 2 meses.

ALOPURINOL

Efecto hepatotóxico.

ACIDO ACETILSALICILICO

Dosis superiores a 5 g ejercen efecto progresivo durante tres días aunque también se han notado a más largo plazo. Efecto estadísticamente significativo.

BEZAFIBRATO

Descenso significativo (12%) en pacientes con tratamiento por hipertrigliceridemia con 400 mg/dL.

ESTRÓGENOS CONJUGADOS

Descenso significativo observado al cabo de 2 semanas en el tratamiento para mujeres post-menopáusicas durante 28 días

DEXTROTIROXINA

Descenso de la concentración en más del 20% en pacientes con hipercolesterolemia debido a la estimulación de la síntesis de receptores LDL en el hígado.

DOXAZOSIN

Descenso significativo observado en pacientes hipertensos después de un tratamiento de 26 semanas.

NEOMICINA

La Neomicina inhibe la absorción del colesterol y también reduce la concentración en suero. Efecto marcado por dietas en pacientes en tratamiento por hiperlipoproteinemia tipo II durante varios meses. La Neomicina parece perturbar la formación de micelas del ácido biliar y esteroides neutros llevando a una pérdida significativa de esteroides neutros en heces. Forma sales con el ácido biliar en el intestino.

PANTETINA

Descenso aproximado del 10-12% de la concentración plasmática.

PINDOLOL

Descenso significativo en hombres aunque no en mujeres con 15 mg diarios durante 2 meses.

PRAVASTATINA

En pacientes en tratamiento por hipercolesterolemia tipo IIa con 40 mg/dL durante 4 semanas causa una media del 23% de descenso.

SIMVASTATINA

En tratamientos a diabéticos no insulino-dependientes con 30 mg/d durante 3 semanas causa descenso de la concentración.

INTERFERENCIAS ANALÍTICAS (AUMENTO)

TETRACICLINA

A concentraciones por encima de 50 mg/L (concentración terapéutica normal de 8 mg/L) aumenta la concentración.

INTERFERENCIAS FISIOLÓGICAS (AUMENTO)

ANTIBIÓTICOS

La concentración media aumenta por la administración intravenosa de antibióticos durante 2 semanas en pacientes con fibrosis quística.

ARSÉNICOS

Efecto hepatotóxico.

CARBAMAZEPINA

Se observa aumento de la concentración en pacientes tratados con anticonvulsivos.

CORTICOESTEROIDES

Efecto por acción prolongada de la hormona.

CORTISONA

Aumento del aproximadamente 20% con tratamiento vigoroso.

CICLOSPORINA

Aumento medio del 52% en niños en proceso de post-transplante tratados con Ciclosporina durante al menos 3 meses.

FÁRMACOS NO INTERFERENTES

Los siguientes fármacos no interfieren a concentraciones terapéuticas:

Carvedilol, Ketoprofeno, Metformina, Fenobarbital, Tamoxifen, Metoprolol, Nicardipina, Inulina, Fluoxetina, Estradiol, Danazol, Bunazosin, Cloramfenicol, Diazepam, Ampicilina,