



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

El fósforo es uno de los elementos minerales más abundantes y ampliamente distribuido en el cuerpo humano. Alrededor del 85% de los 500-600 gramos de fósforo (fósforo inorgánico) del adulto se hallan presentes en el hueso en forma de hidroxapatita. El fósforo restante se halla en su mayor parte unido a lípidos, proteínas e hidratos de carbono, desempeñando funciones muy importantes para la estructura y el metabolismo celular. Forma parte de fosfolípidos, ácidos nucleicos, nucleótidos, diversos constituyentes de la membrana y citoplasma celular y de compuestos importantes para los procesos de almacenamiento e intercambio de energía.

La mayor parte del fósforo presente en el líquido extracelular es inorgánico, predominantemente en forma de HPO_4 y H_2PO_4 . Las cantidades relativas de los dos iones dependen del pH. A pH fisiológico la relación entre ambas formas es de 4:1 aproximadamente.

En individuos sanos, el nivel sérico del fósforo varía dentro de un amplio intervalo de valores que van desde 2,5 a 4,5 mg/dL (0,81-1,45 mmol/L). Los niños en periodo de desarrollo tienen valores de fósforo más elevados de 4,0 a 7,0 mg/dL (1,29-2,26 mmol/L).

En la homeostasis del fósforo intervienen tres órganos: intestino delgado, riñones y esqueleto, que funciona como reservorio. La inmensa mayoría de alimentos contienen fósforo, por lo que no se producen deficiencias dietéticas en condiciones normales. La ingesta media diaria para los adultos se cifra aproximadamente entre los 800 y 1000 miligramos y se deriva en su mayor parte de la leche y productos lácteos

SIGNIFICADO CLÍNICO

La hipofosfatemia puede estar causada por un desplazamiento de fosfato extracelular al espacio intracelular, por aumento de las pérdidas renales (defectos tubulares renales, hiperparatiroidismo) o de las pérdidas gastrointestinales (diarrea, vómitos) y por absorción intestinal reducida.

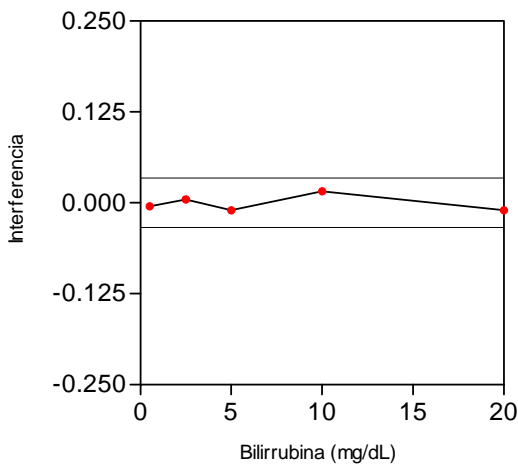
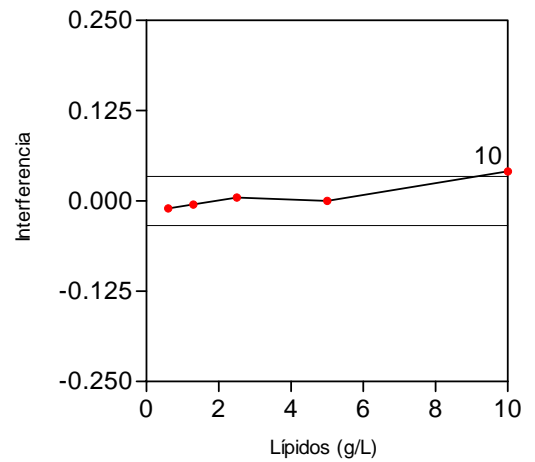
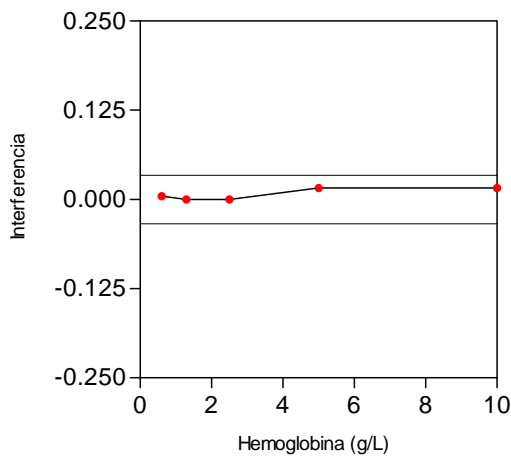
La hiperfosfatemia generalmente es secundaria a la incapacidad renal de excretar fosfato por fallo renal o hiperparatiroidismo.

INTERFERENCIAS POR MÉTODO (Fosfomolibdato/UV)

Cada punto es la media de un triplicado. Las líneas horizontales representan la tolerancia para el valor obtenido en presencia de interferente, calculado mediante: media en ausencia de interferente ± 3 x desviación estándar intraserie.

Muestra: suero humano sin (a) y con concentraciones crecientes de interferente (b).

Interferencia: $(b-a)/a$



La hemoglobina (10 g/L), la lipemia (triglicéridos 10 g/L) y la bilirrubina (20 mg/dL) no interfieren.

INTERFERENCIAS POR MEDICAMENTOS

INTERFERENCIAS ANALÍTICAS (DECREMENTO)

FENOTIAZINA

Interfiere en los métodos que utilizan fosfomolibdato

INTERFERENCIAS FISIOLÓGICAS (DECREMENTO)

ALBUTEROL

Efecto significativo dosis-dependiente después de la inyección intravenosa de dosis terapéuticas.

ALDESLEUCINA

Efecto observado en el 11% de 373 pacientes con cáncer de células renales y otros tumores.

ALENDRONATO

En tratamientos a largo plazo se observa una ligera disminución de la concentración de fósforo durante el periodo inicial del tratamiento, del 4 al 6%. Esta disminución no es progresiva y permanece estable a lo largo del tratamiento.

ANTICONVULSIONANTES

El efecto se debe a la modificación del metabolismo de la vitamina D o por inducción de enzimas hepáticas.

CARBAMAZEPINA

Hipofosfatemia observada en el 5% de los pacientes tratados con este fármaco, durante periodos de 40 meses.

CIDOFOVIR

Se ha observado un efecto nefrotóxico, como efecto secundario del tratamiento con este fármaco. La administración prolongada puede ocasionar lesiones en los túbulos proximales.

FOSCARNET

Observado en el 12% de los pacientes con SIDA tratados por vía intravenosa por periodos de 10 a 42 días.

HIDRÓXIDO DE ALUMINIO

En 7 pacientes no dializados con fallo renal crónico, la concentración de fósforo disminuyó de 6.3 a 3.7 mg/dL, al tratarlos con 15-18 gr día.

LITIO

Reducción significativa en pacientes tratados con Litio durante periodos de 1-3 meses, probablemente debido a la acción de la Hormona Paratiroidea.

NIACINA

La administración de Niacina se ha asociado con una ligera disminución transitoria, pero estadísticamente significativa de la concentración de fósforo (reducción media del 13% con un tratamiento de 2000 mg).

NITRATO DE GALIO

Se puede presentar hipofosfatemia en el 79% de los pacientes hipercalcémicos tratados.

PAMIDRONATO

En 24 pacientes con la enfermedad de Paget el tratamiento con inyecciones intravenosas diarias durante 2 a 10 días causó una reducción significativa de la concentración basal de fósforo de 1.11 ± 0.12 mmol/L a 0.81 ± 0.14 mmol/L.

TEOFILINA

Se observa hipofosfatemia como efecto de dosis elevadas de Teofilina.

VIDARABINA

Hipofosfatemia observada en 1 de 6 pacientes tratados con inyecciones intravenosas de Vidarabina durante 10 a 42 días.

INTERFERENCIAS ANALITICAS (AUMENTO)

ACIDO ASCORBICO

En voluntarios sanos la ingestión de gran cantidad del compuesto causó un aumento significativo del 9.9% de la concentración de fósforo, medido con métodos con fosfomolibdato.

METICILINA

A concentraciones superiores a 500 mg/L, se detectó un incremento de la concentración de fósforo, medido con el método del fosfomolibdato.

INTERFERENCIAS FISIOLÓGICAS (AUMENTO)

ACEBUTOLOL

En 9 pacientes con hipertiroidismo tratados con 200 mg diarios durante una semana se detectó un aumento significativo de la concentración de fósforo.

DIPIRIDAMOL

En 64 pacientes con niveles bajos de fósforo renal, el tratamiento con 300 mg/día durante 2 años causó un aumento significativo de 0.77 ± 0.01 mmol/L a 0.93 ± 0.05 mmol/L

ERITROPOYETINA

En 43 pacientes de hemodiálisis de mantenimiento durante 2-16 años los cuales recibieron eritropoyetina recombinante intravenosa después de cada sesión, se detectó un aumento de la concentración de fósforo predialisis.

ESTEROIDES ANABOLIZANTES

Aumenta la retención de fosfatos.

ETIDRONATO

Hay muchas evidencias que la administración de este principio activo incrementa la reabsorción tubular del fósforo, sin intermediación de la hormona paratiroidea.

METILTESTOSTERONA

Puede provocar retención de cloro, potasio, calcio, fósforo inorgánico y agua.

NAFARELINA

En 20 mujeres con endometriosis el tratamiento con 200 µgr intranasales 2 veces diarias, causó un cambio significativo de la concentración basal de 3.4 ± 0.5 a 3.8 ± 0.5 mg/dL después de 3 meses de tratamiento y de 3.9 ± 0.5 después de 6 meses.

NIFEDIPINA

El tratamiento durante 7-10 días en pacientes con hipertensión esencial, causó un incremento a niveles normales en pacientes con niveles iniciales bajos, pero no provocó ninguna variación en pacientes con niveles iniciales normales.

OXPRENOLOL

En 6 pacientes con hipertiroidismo la administración de 160 mg del principio activo incrementó la concentración de fósforo de 0.98 mmol/L a 1.36 mmol/L después de 4 horas de tratamiento. El aumento permaneció estable durante una semana.

PINDOLOL

Incremento significativo en 9 pacientes con hipertiroidismo tratados con 10 mg diarios durante una semana. De 1.0 mmol/L a 1.36 mmol/L después de 4 horas y 1.21 mmol/L después de una semana.

SOMATOTROPINA

La administración de hormona recombinante del crecimiento a adultos con secreción inadecuada de la hormona endógena o insuficiencia renal crónica, tiene como resultado un ligero aumento de la concentración de fósforo debido a la actividad metabólica asociada con el crecimiento del hueso y también al incremento de reabsorción tubular de fosfatos por el riñón.

FÁRMACOS NO INTERFERENTES

Acido Acetilsalicílico, Alopurinol, Amfotericina B, Ampicilina, Bromazepam, Clorotiazida, Clorpromazina, Codeína, Diazepam, Digoxina, Eritromicina, Flurazepam, Furosemida, Gentamicina, Ibuprofeno, Insulina, Levodopa, Mercaptopurina, Metadona, Metotrexato, Morfina, Penicilina G, Fenobarbital, Procaína, Quinidina, Quinina, Rifampicina y Tetraciclinas.