



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

La triacilglicerol lipasa cataliza la hidrólisis de los ésteres de glicerol con ácidos grasos de cadena larga. Actúa sobre los enlaces éster de los carbonos 1 y 3. El 2-monoacilglicérido resultante isomeriza lentamente a 3-monoacilglicérido, lo que permite la posterior hidrólisis del tercer ácido graso por la lipasa. Para que la enzima actúe, el sustrato debe estar emulsionado con sales biliares u otros emulgentes. Asimismo, precisa de otra proteína denominada colipasa.

La lipasa es producida mayoritariamente por las células acinosas del páncreas y es vertida al duodeno con el jugo pancreático, con la función fisiológica de hidrolizar las grasas en el intestino delgado para facilitar su absorción. Por el contrario su concentración en la sangre es muy escasa.

La mayor parte de la lipasa presente en el plasma sanguíneo procede del páncreas, aunque también contienen lipasa el hígado, tejido adiposo, mucosa intestinal y otros. Debido a su pequeña masa, filtra en el glomérulo renal, pero es completamente reabsorbida en los túbulos, por lo que es indetectable en orina. No se han descrito formas moleculares de interés para el laboratorio clínico.

Como muestra debe emplearse suero ya que existen dudas sobre el posible efecto interferente de los anticoagulantes. La lipasa es muy estable en suero, por lo que puede almacenarse varios días a temperatura ambiente.

La concentración catalítica de lipasa puede medirse con métodos titrimétricos, turbidimétricos y colorimétricos. También existen varios tipos de inmunoanálisis para medir su concentración de masa. De los métodos antes mencionados, los más modernos y con mejores prestaciones son los colorimétricos, en los que se acoplan varias reacciones enzimáticas a la principal hasta conseguir la formación de un producto coloreado.

SIGNIFICADO CLINICO

La medición de lipasa en el suero tiene interés exclusivamente para la identificación de enfermedades pancreáticas y, en particular, de la pancreatitis aguda.

En la pancreatitis aguda, la concentración sérica de lipasa aumenta a las 4-8 horas, alcanza un máximo sobre las 24 horas (entre 2 y 50 veces) y regresa a la normalidad en 8-14 días. Es un dato más fiel que la amilasa dado que sus valores disminuyen más lentamente que los de ésta.

En las pancreatitis crónicas, la lipasa sérica suele encontrarse elevada, pero no es excepcional encontrar concentraciones normales e incluso disminuidas.

INTERFERENCIAS POR MÉTODO

Se ha estudiado el efecto de varios componentes. De todos ellos, el glicerol interfiere a partir de 100 mg/dL y la bilirrubina a partir de 20 mg/dL.

INTERFERENCIAS POR MEDICAMENTOS

INTERFERENCIAS FISIOLÓGICAS (DECREMENTO)

PROTAMINA

Se observa reducción significativa en la concentración media por tratamiento con este fármaco.

SOMATOSTATINA

La ingestión de 3.5 µg/Kg/48h en 8 pacientes que presentan pancreatitis aguda provoca un descenso de la concentración media de un 63% en 24h.

INTERFERENCIAS FISIOLÓGICAS (AUMENTO)

ACETAMINOFÉN

Se observan incrementos por encima del valor de referencia en el 69% de los pacientes sometidos a tratamiento con este fármaco.

ANTICONCEPTIVOS ORALES

Se han descrito casos aislados de pancreatitis.

AZATIOPRINA

Se informa de posibilidad de pancreatitis como complicación durante tratamiento con Azatioprina.

CALCITROL

Pancreatitis es una complicación potencial durante el tratamiento con este fármaco.

CLOZAPINA

Se observa pancreatitis aguda en algunos pacientes en observaciones posteriores a tratamiento con este fármaco.

DESIPRAMINA

Un incremento en la actividad enzimática del páncreas puede ocurrir como complicación en el tratamiento con este fármaco.

DIAZOXIDA

Pancreatitis aguda o necrosis pancreática han sido observadas como efectos secundarios de forma frecuente.

DIDANOSINA

Se detecta pancreatitis en 5 de 36 pacientes con SIDA después de ser tratados con este fármaco durante 20 semanas. La actividad pancreática vuelve a la normalidad cuando el fármaco deja de ser administrado.

ESTROPIPATO

La administración de estrógenos puede conducir a importantes incrementos en la concentración especialmente en pacientes con familiares presentando defectos en el metabolismo lipoprotéico. Esto puede conducir a pancreatitis y otras complicaciones.

FELBAMATO

Pancreatitis ha sido descrita como un posible efecto secundario tras tratamiento con este fármaco.

HIDROCORTISONA

Pancreatitis ha sido descrita como un posible efecto secundario tras tratamiento con este fármaco.

METOLAZONA

La metolazona puede provocar pancreatitis.

MINOCICLINA

Pancreatitis ha sido descrita como un posible efecto secundario tras tratamiento con este fármaco.

NITROFURANTOINA

Sialadenitis y pancreatitis han sido descritas como posibles complicaciones después de tratamiento con este fármaco.

OCTREOTIDA

Numerosos casos de pancreatitis han sido descritos en pacientes habiendo recibido Octreotida.

OXAPROZINA

Se han descrito como efectos secundarios posibles casos de asociación causal entre Oxaprozina y pancreatitis.

PEGASPARGASA

Pancreatitis es una importante complicación durante el tratamiento con este fármaco.

PREDNISOLONA

La administración de este fármaco puede provocar aparición de pancreatitis.

SULFAMETOXAZOL

Pancreatitis ha sido descrita como un posible efecto secundario tras tratamiento con este fármaco.

FÁRMACOS NO INTERFERENTES

Los siguientes fármacos no interfieren a concentraciones terapéuticas:

Aldesleucina, Hetastarch.