



## Interferencias por Fármacos en Análisis Clínicos: Prueba de la Urea

 12 min.



Este artículo trata sobre interferencias de medicamentos en pruebas clínicas que el Departamento Educativo de Biosystems acerca al profesional del laboratorio. Debido al gran número de compuestos activos que interfieren con los resultados, se tratará en este caso, la prueba de la urea con información detallada.



Dra. María Lucrecia Conti  
Departamento Educativo Biosystems



E-mail:  
marialucreciaconti@biolinker.com.ar



Este analito es el principal producto

final del catabolismo de las proteínas y aminoácidos y se genera en el hígado por el ciclo de la Urea. A partir del hígado, la urea penetra en la sangre donde se distribuye a todos los líquidos intra y extracelulares, puesto que esta sustancia puede difundir libremente a través de la mayoría de membranas celulares. La mayor parte de la urea acaba siendo excretada por los riñones, aunque también se excreta en cantidades mínimas en la sudoración y también se degrada por las bacterias intestinales. La urea suele constituir la mitad del total de sólidos en la orina y entre el 80 y 90% del total del nitrógeno urinario. La concentración de urea en sangre total es algo inferior a la del plasma o suero, principalmente debido al menor contenido de agua en los eritrocitos en comparación con el plasma. El plasma o suero son mejores especímenes por razones técnicas.

La concentración sérica de urea varía bastante en los individuos normales y está influida por factores tan diversos como la ingesta dietética de proteínas y el estado

de hidratación. Los glucocorticoides tienen efecto anti-anabólico y las hormonas tiroideas un efecto catabólico sobre las proteínas, por lo que tienden a aumentar la concentración de urea en suero. Los andrógenos y la hormona del crecimiento tienen un efecto anabólico y por tanto, reducen la formación de urea.

### Significado Clínico

Concentraciones elevadas de urea en plasma se deben a dietas ricas en proteínas, catabolismo aumentado de proteínas, enfermedad renal crónica o aguda, hemorragia gastrointestinal, deshidratación media, ataque al corazón e insuficiencia cardíaca o tratamiento con glucocorticoides (uremia pre-renal).

La uremia post-renal está causada por obstrucción del tracto urinario, de forma que se reabsorbe urea a la circulación. Las principales causas de uremia post-renal son: nefrolitiasis, tumor o hipertrofia prostática. La utilidad de la urea

**DIAGNOS MED S.R.L.** 

Conesa 859  
(1426) Capital Federal  
Tel. 011 4552-2929 (Rot.)  
Fax 011 4551-5296  
info@diagnosmed.com  
www.diagnosmed.com

### One-Step qRT-PCR BCR-ABL Kit\*

Cuantificación sensible y exacta de niveles de transcripción de mRNA BCR-ABL (p210) en sangre y médula ósea.

 **MolecularMD**  
www.molecularmd.com



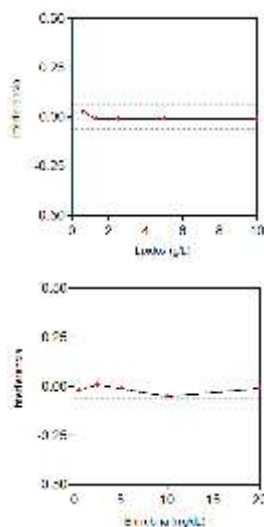
como indicador de función renal está limitada por la variabilidad de su concentración en plasma como resultado de factores no renales.

#### Interferencias por Método

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  $\pm 3$  x desviación estándar intraserie.

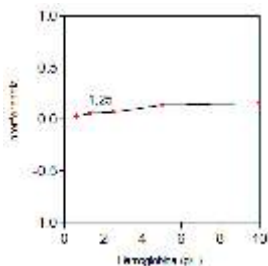
Muestra: suero humano sin (a) y con concentraciones crecientes de interferente (b).

Interferencia: (ba)/a



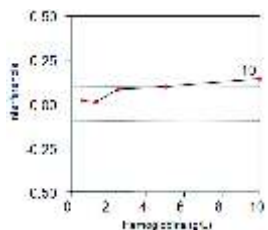
La lipemia (triglicéridos 10 g/L) y la bilirrubina (20 mg/dL) no interfieren.

#### Método Urea Color (Hipoclorito)



La hemólisis (hemoglobina 2 g/L) interfiere.

#### Método Urea Ultravioleta



La hemólisis (hemoglobina > 5 g/L) interfiere.

#### Interferencias por Medicamentos

##### Interferencias Analíticas (Decremento)

##### - Caproxamina

Este compuesto interfiere a una concentración de 1.5 mg/dL, al determinar urea con los métodos convencionales.

##### - Cloramfenicol

Inhibe la reacción de Berthelot (Urea Color).

##### - Dipirona

Interferencias in vitro observadas a concentraciones de 1.4 mmol/L, al determinar urea con métodos convencionales.

##### - Estreptomina

Inhibe la reacción de Berthelot (Urea Color).

##### Interferencias Fisiológicas (Decremento)

##### - Prednisona

Baja concentración de urea asociada a la administración de este fármaco en el 3.7% de 81 pacientes.

##### - Somatropina

Retención de urea con excreción urinaria de urea disminuida y concentración plasmática de urea disminuida como consecuencia del inicio de la terapia con este fármaco. Este efecto también se detecta en niños con deficiencia de hormona del crecimiento que reciben tratamiento con este fármaco.

##### Interferencias Fisiológicas (Aumento)

##### - Acetazolamida

Puede ocurrir en tratamientos prolongados.

##### - Aciclovir

Se han reportado aumentos de concentración de urea reversibles al cesar el tratamiento, posiblemente debido a la deposición de cristales en los túbulos renales.

##### - Ácido Aminocaproico

Como consecuencia del tratamiento con este principio activo se ha observado concentraciones elevadas de urea en suero e incluso, fallo renal.

##### - Amfotericina B

En un estudio con 22 pacientes con trasplante de médula ósea la administración de este principio activo juntamente con Ciclosporina A pareció incrementar la nefrotoxicidad. Se han reportado el fallo

**Dr. STAMBOULIAN**   
Laboratorio de Análisis Clínicos  
Calidad orientada al resultado.

Bacteriología  
Biología Molecular  
Citometría de flujo

Endocrinología  
Hematología y Hemostasia  
Inmunoserología

Marcadores Tumorales  
Mycobacterias  
Micología

Parasitología  
Química Clínica  
Virología

#### Planta de Procesamiento Modelo

Av. Scalabrini Ortiz 676 - CABA

Dpto. Comercial Laboratorio:

Tel: +(54) 11 4858-7061/2/3 - fax: 4858-7064

E-mail: infolab@cei.com.ar

Web site: www.drstamboulian.com.ar



renal agudo, anuria y oliguria como efectos secundarios del tratamiento con este fármaco.

*- Antiácidos Alcalinos*

El uso prolongado causa nefrotoxicidad.

*- Asparaginasa*

Interferencia en el 50% de pacientes, origen pre-renal. Incremento medio.

*- Ácido Acetilsalicílico*

Puede tener efecto nefrotóxico. Administrado como antiinflamatorio en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico produce nefrotoxicidad.

*- Benazepril*

Algunos pacientes hipertensivos sin dolencias renales previas han desarrollado incrementos de la concentración de urea transitorios, especialmente al coadministrar este fármaco con diuréticos.

*- Betaxolol*

Función renal alterada en el 2% de los pacientes tratados por periodos prolongados con este principio activo.

*- Bezafibrato*

Incremento de concentración de urea de 5.7 mmol/L a 7.0 mmol/L en 3 meses, en 20 pacientes diabéticos no insulinodependientes, tratados diariamente con 600 mg de este compuesto.

*- Captopril*

Azotemia severa reversible en algunos pacientes con enfermedad vascular periférica después de 2 semanas de iniciar el tratamiento.

*- Carbamazepina*

Azotemia e incluso fallo renal han sido observados como efectos secundarios del tratamiento con este fármaco.

*- Clortalidona*

Efecto nefrotóxico.

*- Ciclosporina*

El ratio creatinina: urea >20 sugiere nefrotoxicidad en pacientes tratados con Ciclosporina.

*- Ciclosporina A*

Disfunción renal observada en el 32% de pacientes tratados con este fármaco.

*- Dexametasona*

Aumento significativo de la concentración de urea en neonatos prematuros en tratamiento para enfermedad pulmonar crónica. Aumenta significativamente el catabolismo de las proteínas en neonatos de bajo peso en el nacimiento.

*- Diclofenaco*

Incremento significativo de concentración de urea en pacientes tratados con este

fármaco.

*- Enalapril*

Este fármaco inhibe el sistema renina-angiotensina-aldosterona y se pueden prever cambios en la función renal.

*- Furosemdia*

Se observan aumentos de concentración de urea reversibles asociados con deshidratación.

*- Gentamicina*

Se han observado efectos nefrotóxicos en pacientes tratados durante largos periodos.

*- Hidroclorotiazida*

Incremento medio de 2.3 mg/dL en 85 pacientes con hipertensión tratados con 25 o 50 mg/día durante 8 semanas.

*- Ibuprofén*

Puede ocurrir fallo renal agudo en pacientes con problemas renales previos y puede originar disminución del clearance de creatinina, poliuria, azotemia, cistitis y hematuria.

*- Indometacina*

Incremento de riesgo de insuficiencia renal al administrar este fármaco.

*- Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina*

En 194 pacientes tratados con inhibidores de la ECA dio una concentración media de  $8.0 \pm 3.7$  mmol/L comparado con  $6.2 \pm 2.2$  mmol/L en 194 controles.

*- Lisinopril*

La administración de este fármaco está asociada con un incremento de la concentración de urea en el 2% de pacientes hipertensos.

*- Metotrexato*

Puede causar nefropatía y azotemia severa.

*- Naproxen*

La administración de naproxen puede causar nefritis intersticial, síndrome nefrítico, enfermedad renal y fallo renal en el 1% de los pacientes tratados.

*- Ofloxacina*

Ocasionalmente se ha reportado nefritis intersticial o fallo renal agudo tras la administración de este compuesto. Aumento de la concentración de urea en más del 1% de los pacientes tratados.

*- Pentamidina*

Toxicidad renal en el 25% de los pacientes tratados con este fármaco.

*- Propanolol*

Aumento de 1.1 mg/dL en 340 pacientes recibiendo tratamiento de 10 semanas para reducir la presión diastólica a menos de 90 mm Hg.

*- Quimioterapia*

En 4 pacientes con tumor ginecológico se observó un incremento gradual de la concentración de urea en dos de ellos, después de la primera sesión de quimioterapia.

*- Ramipril*

Aumento moderado de la concentración de urea en suero tras la administración de este fármaco. Si se administra conjuntamente con fármacos diuréticos el aumento es más significativo.

*- Sulfametoxazol*

En 105 pacientes con varias infecciones tratados con 1600 mg/día de este compuesto y 320 mg/día de trimetoprima se observó un aumento de la concentración de urea de  $7.92 \pm 5.7$  mmol/L a  $9.2 \pm 5.8$  mmol/L después de 4 días de iniciarse el tratamiento.

*- Trandolapril*

Aumento moderado de la concentración de urea en suero tras la administración de este fármaco. Si se administra conjuntamente con fármacos diuréticos el aumento es más significativo.

*- Trimetoprima*

Causa incremento de la concentración de urea como efecto secundario.

*- Vancomicina*

Ocasionalmente ha provocado fallo renal agudo y nefritis intersticial.

*- Zalcitabina*

Se ha reportado que este compuesto aumenta la concentración en suero de urea.

Fármacos No Interferentes

Los siguientes fármacos no interfieren a concentraciones terapéuticas:

Acetaminofén, Alopurinol, Aminopirina, Amoxicilina, Ampicilina, Bicarbonato, Bromazepam, Carbimazol, Cefotaxima, Cloramfenicol, Cloroquina, Codeína, Dextran 40 y 60, Diazepam, Diclofenaco, Digoxina, Eritromicina, Flurazepam, Fenobarbital, Insulina, Yodo, Levodopa, Lidocaina, Mercaptopurina, Metadona, Metildopa, Niacina, Oxazepam, Papaverina, Penicilina G, Procaína, Quinidina, Quinina, Salicilato, Tetraciclinas y Warfarina.

