

Bisalbuminemia en un paciente con adenocarcinoma de colon-caso clínico

Bisalbuminemia in a patient with colon adenocarcinoma-clinical case

Francisco Gomes, Mariana Almeida, Ruth Feio, Bruno Bonito, Carina Ramalho

Serviço de Medicina interna do Centro Hospitalar do Barreiro-Montijo, Portugal

ABSTRACT

Bisalbuminemia is a rare congenital or acquired disorder of serum proteins, characterized by the presence in the same individual of two types of proteins, with bicuspoid patterns on the electrophoretic graphic. We present the case of an independent 70 year-old woman with no relevant medical history or taking regular medication. She was admitted due to symptomatic microcytic and hypochromic anemia (Hb 7.7g / dL). Protein electrophoretic study revealed bisalbuminemia. The colonoscopy revealed an ulcerated, vegetating, stenosing lesion in the ascending colon. Biopsy results were compatible with colon adenocarcinoma. Hereditary bisalbuminemia is generally not pathologically significant, unlike acquired, which may be associated with exposure to high doses of beta-lactam antibiotics, ruptured pancreatic cyst and multiple myeloma. To this date the pathophysiology of bisalbuminemia associated with colon adenocarcinoma remains without explanation.

Keywords: Bisalbuminemia, adenocarcinoma, colon.

RESUMEN

La bisalbuminemia es una anomalía congénita o adquirida, rara, de las proteínas séricas, caracterizada por la presencia en un mismo individuo de dos tipos de proteínas, con patrones bicúspides en el gráfico electroforético. Describimos el caso de una mujer de 70 años autónoma. Sin antecedentes personales conocidos y sin tratamiento ambulatorio. Ingresada para estudio de una anemia microcítica e hipocrómica sintomática (Hb 7,7g/dL). El estudio electroforético de proteínas reveló bisalbuminemia. La colonoscopia total reveló una lesión ulcerada, vegetante, estenosante en el colon ascendente, cuyo resultado de biopsia fue compatible con adenocarcinoma de colon. La bisalbuminemia hereditaria generalmente no tiene importancia patológica, a diferencia de la adquirida, que puede estar asociada con la exposición a altas dosis de antibióticos betalactámicos, rotura de quiste pancreático y mieloma múltiple. La fisiopatología de la bisalbuminemia asociada con el adenocarcinoma de colon continúa sin explicación.

Palabras clave: Bisalbuminemia, adenocarcinoma, colon.

INTRODUCCIÓN

La albúmina es la proteína principal en la circulación corporal y juega un papel importante en el mantenimiento de la presión oncótica intravascular y en el transporte de muchas sustancias endógenas y exógenas. Su concentración plasmática puede variar en numerosos cambios fisiológicos o patológicos.

La bisalbuminemia es una anomalía congénita o adquirida de las proteínas séricas, caracterizada por la presencia en un mismo individuo de dos tipos de proteínas con patrón bicúspide en la tabla electroforética. Scheuulen lo describe por primera vez en 1955. Hay dos formas de bisalbuminemia: hereditaria y adquirida.

CASO CLÍNICO

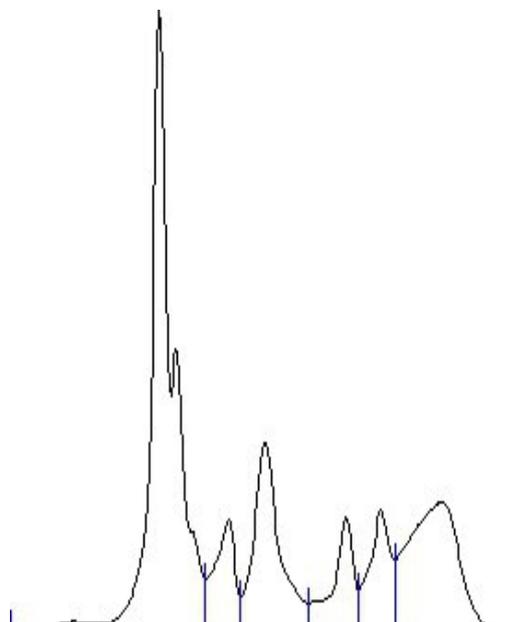
Mujer, 70 años, autónoma. Sin antecedentes personales conocidos, sin tratamiento ambulatorio. Recurrió al Servicio de Urgencias (SU) por lipotimia. A su llegada se encontraba consciente orientada en el tiempo y el espacio e persona, taquicárdica (FC:110lpm), hipertensa (TA 179/120mmHg). Palidez mucocutánea. Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones. Abdomen anodino. Edema de miembros inferiores. En la evaluación analítica, hemoglobina 7.7g/dl, hematocrito 23%, sin otros cambios en el hemograma. Radiografía de tórax sin alteraciones. Fue hospitalizada para un estudio de anemia sintomática. Durante la hospitalización se realizó un estudio electroforético de las proteínas que reveló bisalbuminemia, sin cambios sugerentes de gammopatía monoclonal (Figura 1). Transaminasas, amilasa, lipasa, alfafetoproteína normales. Exámenes endoscópicos: Endoscopia digestiva alta sin alteraciones. Colonoscopia total: Lesión vegetativa estenosante ulce-

rada, imposible de superar en el colon ascendente cuyo resultado de anatomía patológica es compatible con un adenocarcinoma de colon. El TC de abdomen y pelvis realizado para la estadificación sin lesión a distancia.

DISCUSIÓN

La bisalbuminemia es una anomalía congénita o adquirida de las proteínas séricas, rara, caracterizada por la presencia en un mismo individuo de dos tipos de proteínas con patrón bicúspide en la gráfica electroforética¹. Descrito por primera vez por Scheuulen en 1955². La bisalbuminemia hereditaria generalmente no tiene importancia patológica y es relativamente rara, con transmisión autosómica codominante con una prevalencia de 1: 1000 a 1:10 000 en la mayoría de las poblaciones^{1,4}. En Europa, predominan las variantes de tipo lento. Se han identificado 125 variantes de albúmina. La alteración genética responsable es una mutación puntual en el gen de la albúmina humana⁴. En individuos heterocigotos, ambos tipos de albúmina se expresan en cantidades aproximadamente iguales, lo que refleja una expresión idéntica de los dos alelos que controlarán la biosíntesis de cada mitad de la cantidad total de albúmina. En los homocigotos, la banda correspondiente a la albúmina variante es exclusiva, pero su movilidad es diferente, más lenta o más rápida que la albúmina normal^{1,4}. El estudio a la familia de nuestra paciente nos permitió excluir el carácter hereditario de la bisalbuminemia.

Figura 1. Bisalbuminemia encontrada en el paciente



Electroforesis de proteínas	Resultado	Valor de referencia
Albúmina	43,4	% 55,8-66,1
Alfa 1	6,8	% 2,9-4,9
Alfa 2	15,2	% 7,1-11,8
Beta 1	7,0	% 4,7-7,2
Beta 2	7,7	% 3,2-6,5
Gamma	19,9	% 11,1-18,8
Relación	0,8	

La bisalbuminemia adquirida es el resultado de cambios estructurales en una porción de la albúmina circulante, por suma o resta de material que puede estar asociado con: exposición a altas dosis de antibióticos betalactámicos, al unirse al antibiótico albúmina con un anillo betalactámico; ruptura de quiste pancreático por proteólisis limitada de la albúmina por enzimas pancreáticas y Mieloma múltiple debido a la unión a la albúmina de determinadas inmunoglobulinas monoclonales. Ninguna de estas causas puede aceptarse en el caso que se presenta (ausencia de tratamiento con antibióticos betalactámicos, ausencia de anomalía pancreática y ausencia de gammapatía monoclonal). Además, otros mecanismos que pueden explicar la bisalbuminemia adquirida descrita en la literatura incluye la interferencia con la alfa-fetoproteína en muy alta concentración debido a su migración electroforética muy cercana al área de la albúmina. Sin embargo, en el caso en cuestión, la concentración de alfa-fetoproteína es normal.

También se han descrito casos raros de bisalbuminemia transitoria en individuos adultos con síndrome nefrótico, insuficiencia renal crónica y diabetes mellitus^{3,6,7}. Estas patologías fueron excluidas en nuestra paciente. El mecanismo fisiopatológico de la bisalbuminemia en el caso descrito permanece sin explicación.

CONCLUSIÓN

Llamamos la atención respecto a una entidad inusual, que en algunas situaciones puede apuntar a la enfermedad de base y dar una pista para el diagnóstico diferencial. La bisalbuminemia asociada con el adenocarcinoma de colon permanece sin explicación. Se enfatiza la importancia de su investigación científica en el futuro, dada la escasez de artículos sobre el caso denunciado.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a Blanca Verdía Barbará la corrección de la traducción del resumen.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no declaran conflictos de intereses.

FINANCIACIÓN

El estudio no ha recibido financiación externa

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Debido a las características del estudio no ha sido necesario solicitar consentimiento del Comité Ético

BIBLIOGRAFÍA

1. Bach-Ngohou K, Schmitt S, Le Carrer D, Masson D, Denis M. Les dysalbuminémies. *Ann Biol Clin.* 2005; 63: 127-34.
2. Forzy G, Friedlander C, Khalil A, Filoche B. Bisalbuminemia y pancreatitis *Pres Med.* 2004;33: 869-70.
3. Ouzzif Z, Derouiche M. Bisalbuminémie héréditaire chez un patient diabétique et hypertendu. *Ann Biol Clin.* 2002; 60: 707-10.
4. Kurnit DM, Philipp BW, Bruns GA. Confirmación de la asignación de mapeo de albúmina de suero humano al cromosoma 4 usando un gen de albúmina humana clonado. *Gen de células citogenéticas.* 1982; 34: 282-88.
5. Boujelbene A, Hellara I, Neffati F, Najjar MF. Falsa bisalbuminemia e hiperalfa-fetoproteinemia. *Gastroen Clin Biol.* 2010; 34: 636-8.
6. Ejaz AA, Krishna M, Wasiluk A, Knight JD. Bisalbuminemia en la enfermedad renal crónica. *Clin Exp Nephrol.* 2004; 8: 270-3.
7. Ahmad J, Khan AS, Siddiqui MA, Tewari SG, Khan Reino Unido. Bisalbuminemia en el síndrome nefrótico (reporte de un caso). *Jpn J Med.* 1984; 23: 45-7.