

ANTICORPOS ANTI 21-HIDROXILASE

ANTICORPOS ANTI ADRENAL

CBHPM 4.03.06.28-3

AMB 28.06.108-0

Sinonímia:

Anti-21-hidroxilase. Anticorpos anti 21-OH. Anticorpos anti-córtex supra-renal. Anticorpos anti-adrenal.

Fisiologia:

A insuficiência adrenal crônica pode ser primária como no caso da D. de Addison ou secundária quando causada por disfunção hipotalâmica e/ou hipofisária.

A *Morbus Addison* é o resultado de uma destruição contínua da glândula adrenal. Ao redor de 90 % da glândula precisa ser destruída para que apareçam os primeiros sintomas clínicos de insuficiência adrenal.

No passado, a tuberculose era responsável por 70 a 90 % dos casos de D. de Addison.

Atualmente a causa mais frequente é um processo auto-imune que leva a uma atrofia idiopática da glândula. Em \pm a metade dos pacientes com a D. de Addison são encontrados distúrbios endócrinos auto-ímmunes adicionais, em particular diabetes insulino-dependente e tireoideopatias. A ocorrência de duas ou mais dessas DD. auto-ímmunes define a S. auto-imune poliglandular (SAP ou APS) do tipo II. A candidíase cutâneo-mucosa como primeiro ou principal sintoma (70 a 80 %) determina a S. auto-imune poliglandular do tipo I.

Anticorpos circulantes anti-córtex adrenal podem ser detectados em \pm 70 % dos pacientes com D. de Addison e em quase 100 % dos pacientes com SAP. Esses anticorpos específicos aparecem muitos anos antes do aparecimento de sintomas clínicos. Os anticorpos são dirigidos contra enzimas esteroidogênicas, particularmente a 21-hidroxilase, a 17-alfa-hidroxilase e a enzima de clivagem de cadeia lateral P450_{scc}. Entre todos os anticorpos estudados apenas os anti-21-hidroxilase mostraram alta especificidade para a D. de Addison seja isoladamente ou parte de uma SAP do tipo I/II.

A 21-hidroxilase, uma proteína de ~ 55 kDa, é a enzima-chave da biossíntese de esteróides (conversão da 17-OH-progesterona em 11-desoxicortisol e da progesterona em 11-desoxicorticosterona).

Material Biológico:

Soro.

Coleta:

1,0 ml de soro.

Armazenamento:

Refrigerar entre +2 a +8°C para até 24 horas.

Para períodos maiores, congelar a -20°C.

Não estocar em freezer tipo frost-free.

Exames Afins:

Anticorpos anti-17-alfa-hidroxilase e anti-enzima de clivagem de cadeia lateral P450_{scc}.

Valor Normal:

Normal	Inferior a 1,0 U/ml
--------	---------------------

Preparo do Paciente:

Jejum de 4 ou mais horas. Água *ad libitum*.

Não administrar radioisótopos *in vivo* ao paciente nas 24 horas precedentes à coleta.

Interferentes:

Hemólise, lipemia, icterícia.

Presença de radioisótopos circulantes.
Descongelamentos repetidos.

Método:

Radioimunoensaio com ¹²⁵I.

Sensibilidade

D. de Addison isolada : 72 %

SAP I/II : 97 %

Especificidade : 98 %

Interpretação:

S. Auto-imune Poliglandular	I	II
D. de Addison	+	+
Hipoparatiroidismo	+	-
Diabetes insulino-dependente	+	+
Candidíase cutâneo-mucosa	+	-
Tireoidite de Hashimoto	-	+
Hipertireoidismo – D. de Graves	-	+
Hepatite crônica agressiva	+	-
Miastenia grave	-	+
S. de má-absorção	+	-
Alopecia	+	+
Vitiligo	+	+
Ceratopatia	+	-
Hipogonadismo	+	+
D. celíaca	-	+
Anemia perniciosa	+	+
Tireoideopatia auto-imune	+	-

Sitiografia:

E-mail do autor: ciriades@yahoo.com

http://www.dld-diagnostika.de/diseases/morbus-addison/morbus-addison_e.htm