CER - CERULOPLASMINA

Finalidade

A ceruloplasmina é uma proteína (alfa2-globulina) produzida no fígado que carreia 70% a 90% do cobre plasmático. Eleva-se em processos inflamatórios, por ser uma proteína de fase aguda, em infecções, neoplasias, e também durante a gestação e com o uso de anticoncepcionais orais contendo estrógenos. Os níveis em neonatos são mais baixos que em adultos. Valores abaixo de 10 mg/dL são fortemente sugestivos da Doença de Wilson, uma doença autossômica recessiva decorrente de mutações no gene ATP7B, que afetam tanto a incorporação do cobre na ceruloplasmina quanto a excreção biliar de cobre, resultando em acúmulo tóxico. O cobre em excesso se deposita no fígado, cérebro, rins, córneas e em outros tecidos. Os sinais e sintomas incluem alterações neurológicas, hepáticas e oftalmológicas, como os anéis de Kayser-Fleischer, causados pela deposição de cobre nas córneas. A investigação inicial deve incluir cobre sérico e ceruloplasmina. O cobre está geralmente abaixo de 50 mcg/dL e a ceruloplasmina abaixo de 20 mg/dL em 95% dos indivíduos com doença de Wilson. No entanto, esta pode estar normal ou aumentada em resposta a inflamação hepática. Embora o cobre sérico total esteja diminuído, a fração não ligada a ceruloplasmina está aumentada, permitindo a deposição no cérebro, olhos e rins. O cobre urinário está aumentado (acima de 100 mcg/24h) na Doença de Wilson. O diagnóstico pode ser difícil em pacientes com insuficiência hepática aguda, já que há grande aumento de cobre plasmático, liberado em decorrência da necrose hepática, sem aumento apropriado de ceruloplasmina. A ceruloplasmina está diminuída na Síndrome de Menkes, uma doença congênita recessiva ligada ao X em que mutações no gene ATP7A provocam comprometimento do transporte intestinal de cobre, resultando em deficiência grave. As manifestações clínicas se iniciam geralmente por volta de 3 meses de idade. A condição é caracterizada por atraso do desenvolvimento, hipotonia, convulsões, falência na queratinização dos cabelos, anormalidades esqueléticas e alterações degenerativas da aorta. Crianças afetadas geralmente apresentam cobre sérico abaixo de 65 mcg/dL e ceruloplasmina abaixo de 22 mg/dL. A ceruloplasmina também está reduzida em casos de desnutrição, má-absorção e síndrome nefrótica. Na intoxicação aguda por cobre, a ceruloplasmina pode não apresentar valores

elevados, caso não tenha havido tempo suficiente para aumento de sua síntese.

Material

Sangue

Instruções

Jejum não obrigatório.