CUB - COBRE SANGUINEO

Finalidade

O cobre total do organismo concentra-se principalmente no fígado e nos músculos. São fontes alimentares ricas em cobre: vísceras, frutos do mar, chocolate, nozes e sementes. A absorção é reduzida pela ingestão excessiva de ferro e zinco, e também pelo ácido ascórbico. Como até 90% do cobre circula ligado a ceruloplasmina, fatores ligados a aumento da síntese hepática desta proteína, como resposta de fase aguda, gestação e uso de contraceptivos orais contendo estrogênio, provocam elevação do cobre sérico, independentemente de sua ingestão. O uso de corticosteroides e a redução das proteínas séricas devido a síndrome nefrótica, má-absorção ou desnutrição, provocam diminuição do cobre sérico, sem que isto reflita estoques hepáticos inadequados. Os estoques corporais duram poucas semanas quando a ingestão de cobre é baixa. O cobre é excretado pela bile nas fezes. Pacientes com icterícia colestática e outras formas de lesão hepática apresentam risco de acúmulo de cobre por falência na excreção. Os valores de referência para cobre sérico dependem da idade e sexo e são mais altos na gestação. Ocorre variação diurna nas concentrações, com pico durante a manhã. A dosagem de cobre sérico é um teste utilizado para confirmar deficiência grave de cobre, mas não é um indicador sensível de depleção leve. A deficiência de cobre é observada em casos de doenças genéticas raras, desnutrição prolongada, prematuridade, síndromes de má-absorção, nutrição parenteral sem adição de cobre suficiente, doença falciforme em uso de zinco, ingestão excessiva de suplementos orais com zinco, e tratamento com agentes quelantes de cobre, como penicilamina. São sinais e sintomas da deficiência de cobre: anemia hipocrômica, ataxia, neutropenia, anormalidades ósseas e de articulações, diminuição da pigmentação da pele e alterações neurológicas. São defeitos genéticos do metabolismo do cobre a síndrome de Menkes e a Doença de Wilson. Na Síndrome de Menkes,

uma doença congênita recessiva ligada ao X, mutações no gene ATP7A provoca 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. Já a Doença de Wilson é 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. 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. Anéis de Kayser-Fleischer e alterações nos testes de função hepática podem ser notados quando o cobre urinário está acima de 500 mcg/L. 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 fração não ligada pode representar mais de 80% do cobre plasmático total nestes casos e o cobre em excesso pode causar hemólise intravascular e insuficiência renal. A intoxicação por cobre pode ser causada pela contaminação de alimentos e água, e por suplementos em excesso. Doses acima de 10 mg por dia provocam náusea, vômitos, cólicas abdominais e diarreia. A intoxicação aguda pode se apresentar com hemólise, dano celular hepático e cerebral. Doses mais altas podem provocar coma e morte. Pode ocorrer intoxicação aguda por ingestão acidental ou intencional de sulfato de cobre, presente em fungicidas, e por exposição industrial. Há relatos ainda de toxicidade pela liberação de cobre a partir de dispositivos intrauterinos. No caso de avaliação ocupacional, a interpretação dos resultados fica a critério médico, já que não está determinado o Índice Biológico Máximo Permitido (IBMP) pela NR-7.

Material

Sangue

Instruções

Jejum não obrigatório.