



CUU - COBRE URINARIO

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. 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. 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. A excreção urinária de cobre reflete o cobre circulante não ligado à ceruloplasmina. Normalmente, o cobre urinário é inferior a 60 mcg por dia, e valores acima de 200 mcg/dia são encontrados geralmente na 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. 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. Alguns estudos demonstram que 16 a 23% dos pacientes com doença de Wilson têm cobre urinário inferior a 100 mcg/24h ao diagnóstico. Para aumentar a sensibilidade do exame, foi sistematizado para pacientes pediátricos o teste da D-penicilamina, realizado com a administração de 500 mg de D-penicilamina antes do início da coleta e depois de 12 horas. A excreção de cobre em urina de 24 horas, em resposta ao teste oral com penicilamina, acima de 1600 mcg/24h é diagnóstico de doença de Wilson em crianças. Valores elevados de cobre urinário também são encontrados em doenças biliares de longa duração, como cirrose, atresia de vias biliares, colangite esclerosante e hepatite autoimune. Entretanto, seus valores não excedem 300 mcg/24h, exceto se houver necrose hepatocelular extensa, como na hepatite fulminante de qualquer etiologia. 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. Há relatos de toxicidade pela liberação de cobre a partir de dispositivos intrauterinos. Pode ocorrer intoxicação aguda por ingestão acidental ou intencional de sulfato de cobre, presente em fungicidas, e por exposição industrial. 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

Urina

Instruções

- Jejum não obrigatório.
- Coletar urina do início do último dia da jornada de trabalho (recomenda-se evitar o primeiro dia de jornada da semana).