

O COBRE

Há atualmente para nós, oligoterapeutas, um mistério sobre o cobre. De fato, pudemos constatar diariamente o efeito benéfico do cobre nas dores de origem inflamatória e no aparecimento das doenças virais (gripes, resfriados), mas ainda não possuímos explicações satisfatórias para compreender o mecanismo e por que, bem freqüentemente, as dosagens efetuadas no sangue mostram cupremias (taxas de cobre) elevadas. Tudo se passa como se o organismo não soubesse ou não pudesse se servir do cobre que ele estoca.

Talvez este mecanismo esteja ligado ao de certas enzimas, como a superóxido dismutase, de quem se conhece o enorme papel na prevenção das lesões tissulares, em particular às ligadas à inflamação.

Temos pedido às instituições que reúnem oligoterapeutas que façam um estudo estatístico sobre a ação do cobre nas dores reumáticas a fim de julgarem se os efeitos benéficos são repetitivos, ou se eles são de simples efeito psicológico. (Sabe-se que todo o produto administrado a um paciente tem um efeito benéfico, mas o que caracteriza o efeito placebo, é que sua ação se esgote no tempo e que ela não produza um efeito benéfico em mais de 40 por cento dos pacientes).

Mas o que sabemos hoje do cobre ?

Primeiro, ele foi reconhecido como essencial a partir de 1928, quando Hart mostrou que uma suplementação de cobre era necessária para combater a anemia por falta de ferro em ratos nutridos exclusivamente com regime lácteo. O cobre é necessário à síntese da hemoglobina.

Depois desta data, numerosos estudos científicos mostraram o papel eminente exercido pelo cobre sobre o metabolismo das enzimas fundamentais. Mas foi somente nos últimos vinte anos que se pôde por em evidência a patologia desenvolvida por uma deficiência em cobre e a ligação dele a uma doença genética, a doença de Menkes.

Dáí numerosos pesquisadores se debruçarem no estudo dos aportes diários em cobre numa alimentação mais ou menos restritiva ou normal.

O organismo humano contém cerca de 80 mg de cobre para um homem de 70 kg. A recomendação das academias científicas considera como mínimo a absorção diária de cerca de 2 mg /dia. Um regime equilibrado contém de 2 a 5 mg/dia.

Os órgãos do nosso corpo mais ricos em cobre são o fígado, onde o excesso é estocado, e o cérebro. Cerca de um terço está nos músculos e esqueleto.

O transporte do cobre é assegurado por uma proteína, a ceruloplasmina. Quando este transportador está saturado, a absorção do cobre pelos intestinos é diminuída. O leitor médico interessado na competitividade do cobre com outros oligoelementos, em particular o zinco, poderá se reportar ao capítulo sobre as interações entre os oligoelementos.

Vários estudos mostram que numerosos regimes alimentares fornecem uma quantidade de cobre inferior aos 2 mg recomendados: 1 mg para pessoas que se alimentam em "self ", 1,7 mg para os militares americanos, 0,70 mg para os hospitais americanos, 1,5 mg na Suíça, 7,6 mg nas mulheres neo-zelandesas e somente 1,5 mg se elas não comem fígado.

Freqüentemente encontramos divergências entre as quantidades de cobre que deveriam existir nas dietas estabelecidas pelos nutricionistas e as que são encontradas na alimentação fornecida.

- os fatores ligados ao meio ambiente: as variações do solo, a água de irrigação, quantidades consideráveis de fungicidas, as variações de estação (por exemplo, para as ostras) e o lugar geográfico.

- os diferentes métodos de preparação, refinação e empacotamento também influem.

Assim, pode-se observar para o mesmo tipo de alimento diferenças significativas do teor de cobre. São várias as razões:

- os alimentos: a variedade, a idade da cultura e o teor de bolor parecem interferir
- os fatores ligados ao meio ambiente: as variações do solo, a água de irrigação, quantidades consideráveis de fungicidas, as variações de estação (por exemplo, para as ostras) e o lugar geográfico.

- os diferentes métodos de preparação, refinação e empacotamento também influem.

Assim, pode-se observar para o mesmo tipo de alimento diferenças significativas do teor de cobre.

Nos Estados Unidos, um regime contendo certos legumes e fígado de boi parece ser suficiente, enquanto que ele se tornará insuficiente se houver a substituição do fígado (2,80 mg de cobre para 100 g), por frango, por exemplo (0,18 mg por 100 g).

Quais são as manifestações da deficiência do cobre?

Além da anemia, anteriormente citada, animais nutridos experimentalmente com uma alimentação carente em cobre tiveram os recém-nascidos atingidos por hipopigmentação, uma queratina com defeitos na lã dos cordeiros, distúrbios neurológicos graves (ataxia), deformações ósseas, distúrbios da reprodução, insuficiência cardíaca, aneurismos arteriais e cardíacos.

No homem aparece uma anemia e uma neutropenia (diminuição do número de glóbulos brancos).

A neutropenia não é explicada. A anemia parece ligada à má atividade da ceruloplasmina-ferroxidase e à falta de utilização do ferro pelas células.

Deficiência em cobre de origem nutricional

Em alguns casos, raros e relativamente particulares, pôde-se por em evidência uma patologia ligada à deficiência em cobre de origem nutricional, corrigida pelo aporte de cobre; ela atinge as crianças peruanas nutridas com leite sem açúcar e óleo de algodão, criança prematura com estoque limitado no fígado e nutrida com um regime pobre em cobre, criança operada de atresia intestinal no segundo dia e submetida à alimentação parenteral até o septuagésimo dia de sua vida e, finalmente, crianças e adultos submetidos à alimentação parenteral (isto é, exclusivamente por meio de perfusões). Se considera que, nos casos de alimentação parenteral prolongada, seja necessário prever uma suplementação de 0,22 mg de cobre por quilo de peso e por dia para as crianças. E para adultos, recomenda-se de 0,1 mg a 0,8 mg / kg/ dia.

Causas iatrogênicas

Pode se notar uma deficiência de cobre em pacientes submetidos a um regime rico em zinco.

A síndrome de Menkes

Foi detectada em 1962 em cinco crianças que sofriam de problemas de crescimento, de degeneração cerebral e do cerebelo, com retardamento mental e um aspecto específico dos cabelos (brancos, fragmentados e com torções particulares). Pode-se constatar nesses pacientes diminuição da absorção intestinal do cobre e do estoque de cobre hepático. Diversos ensaios terapêuticos de prescrição de cobre por

diferentes vias e de maneira mais ou menos contínua, melhorou as taxas de cobre sérico e de ceruloplasmina, mas não melhorou o estado dos pacientes.

Toxicidade do cobre

Os sinais de intoxicação com cobre são os que ocorrem com a maioria dos metais: vômitos, dores epigástricas e hemólise.

Nossas prescrições nunca tiveram ou tem o risco de intoxicação pelo cobre, mas citaremos sucintamente as síndromes descritas na literatura sobre este problema.

Envenenamento por sulfato de cobre

Empregado nos cortumes da Índia, é um veneno freqüentemente utilizado nesse país para se suicidar.

Exposição ao cobre no meio ambiente

Ingestões acidentais de cobre foram descritas em situações bastante diversas como a ingestão de água ou de alimentos cozidos em recipientes de cobre, de chá preparado com água de geyser, bebidas açucaradas preparadas em máquinas defeituosas e bebidas alcoólicas destiladas ou conservadas em recipientes de cobre.

Exposição industrial

Algumas intoxicações são relatadas. Notamos esta síndrome (descrita pelos agricultores de Portugal que utilizavam para seu vinho misturas à base de cobre, ditas misturas de Bordeaux), que associa febre, diminuição de apetite, fraqueza muscular e sobretudo uma patologia pulmonar que pode levar a câncer no pulmão e à cirrose do fígado.

Causas iatrogênicas

Isto é, devidas a utilização de certos tratamentos.

Pode-se notar intoxicação aguda com cobre em pacientes tratados com aplicações de sulfato de cobre, utilizado sobre grandes zonas de queimaduras cutâneas.

Por um tempo se incriminou os diús à base de cobre, acusando-os de apresentar risco teratogênico. Isto não foi de maneira nenhuma confirmado apesar de seu uso difundido. Sabe-se que há a passagem sanguínea do cobre do diú. A prova são as taxas

elevadas de cobre encontradas na análise do cabelo que fizemos nas mulheres portadoras de diús.

Citemos o caso de uma paciente que sofria de dermatite eczematosa irreduzível a todo o tratamento, mas que viu seu eczema sarar quando retirou seu diu. Esta paciente apresentava um teste cutâneo de alergologia positivo ao cobre. Verificam-se também anemias hemolíticas em pacientes submetidos freqüentemente a diálises renais devido à oxidação dos tubos de cobre que liberam o metal no líquido de diálise.

A doença de Wilson

Em 1948, descobriu-se a relação entre o cobre e a doença de Wilson (que tinha sido descrita desde 1912).

É uma doença genética de caráter autossomal recessivo, isto é, é necessário que os pais sejam portadores e transmitam o gene da doença para que ela se manifeste.

Nesta doença, o cobre se acumula no fígado desde o nascimento, mas a doença fica assintomática até a adolescência. Neste momento, a capacidade de estocagem do fígado parece ultrapassada e há uma mobilização repentina de cobre que vai provocar sintomas parecidos com os da intoxicação aguda por cobre (com uma hemólise e uma hepatite crônica podem levar à cirrose ou à necrose maciça do fígado). Se os pacientes sobreviverem, eles sofrerão de distúrbios neurológicos devido ao acúmulo de cobre no cérebro.

Apesar de numerosas pesquisas, a patologia de origem bioquímica que origina esta doença não pôde ainda ser elucidada. É certo, que os exames de laboratório mostram geralmente cobre sérico elevado, taxa de ceruloplasmina baixa, má incorporação do cobre pela ceruloplasmina, mas não se sabe se a deficiência desta proteína nos doentes tem caráter estrutural, bioquímico, imunológico ou enzimático. Mais, há pacientes possuindo geneticamente uma taxa baixa de ceruloplasmina e não apresentam os sintomas da doença de Wilson, enquanto que inversamente, certos pacientes que apresentam todas as características desta doença podem ter uma taxa normal de ceruloplasmina.

A compreensão desta doença permitirá certamente refinar o conhecimento do metabolismo do cobre.

A cirrose biliar primitiva

É também uma doença genética da qual não se conhece tudo. Ela ataca geralmente as mulheres de 50 anos. Parece devida a problemas imunológicos. O acúmulo não parece ser a causa, mas antes de tudo uma das conseqüências da doença ocasionando, por sua toxicidade para o fígado, uma cirrose.

A cirrose da criança indiana

Doença relativamente freqüente na Índia, ela se traduz por um acúmulo de cobre no fígado a taxas que podem ultrapassar as da doença de Wilson.

Sua etiologia permanece obscura, mas ela pode estar ligada ao hábito, nas mulheres grávidas, de tomar um medicamento (basham) rico em arsênico e em cobre, e são as taxas elevadas de arsênico que provocariam a grande acumulação de cobre no fígado.

Mas, repitamos, estas diversas patologias só são aqui relatadas para esclarecer sobre o metabolismo do cobre.

ELAS NÃO POSSUEM NENHUMA RELAÇÃO COM A PRESCRIÇÃO DO OLIGOELEMENTO COBRE PARA NOSSOS PACIENTES, que se faz em doses mínimas. Lembremos para concluir, que a maioria dos regimes ocidentais parece possuir doses de cobre no limite ou mais baixo do que as doses recomendadas.

O papel do cobre no metabolismo

O cobre está ligado ao metabolismo de numerosas enzimas e não poucas:

- a ceruloplasmina, proteína que permite o transporte do cobre e também a utilização do ferro.

- a citocromo-oxidase necessária à etapa terminal das oxidações. Esta enzima goza de um papel importante na energética celular. Um déficit em citocromo-oxidase provoca para a célula uma alteração ou a morte.

- as transaminases participam no metabolismo dos aminoácidos.

- a lisina-oxidase que favorece a reticulação do colágeno e da elastina (a lisina-oxidase influencia pois a solidez dos ossos, dos tendões e a elasticidade das paredes das artérias).

Em caso de déficit de cobre, haverá falhas na reticulação do colágeno e da elastina, problemas na plasticidade e solidez dos tecidos, em particular a nível das artérias. Poder-se-á observar não só fraturas ósseas, osteoporose, como também, a nível arterial, aneurisma e dissecções arteriais, e a nível dos pulmões uma patologia semelhante ao enfizema.

- as amino-oxidases, que permitem o metabolismo das aminas biógenas.
- a tirosinase que possui um papel na pigmentação da pele.

<http://www.oligopharma.com.br/oligoelementos/cobre.htm>