



## DEFINITION - PHYSIOLOGIE

Le cuivre est un oligo-élément dont la distribution dans l'organisme est ubiquitaire.

La majeure partie du cuivre alimentaire est éliminée dans les matières fécales. L'essentiel du cuivre absorbé est retenu dans l'organisme, seule une petite fraction est éliminée dans les urines.

Le cuivre sanguin est essentiellement lié à la **céruloplasmine**.

Dans les cellules de l'organisme, le cuivre (par association à diverses protéines) prend part aux réactions d'oxydo-réduction.

L'élément cuivre participe à la fonction de reproduction, de croissance, intervient dans l'intégrité des cartilages, la myélinisation nerveuse, l'angiogénèse, la régulation des neurotransmetteurs et la fonction immunitaire.

Il intervient également dans le métabolisme du fer : la déficience en cuivre réduit l'absorption de fer et une déficience sévère en cuivre s'accompagne d'anémie.

## PREANALYTIQUE

L'analyse est réalisée sur sérum et sur urines de 24h. L'hémolyse invalide le test.

## VALEURS DE REFERENCE - DELAI DE REPONSE

► Dans le sérum

**Adultes** 70 - 140 µg/dL (**1 jour**) juin 2022

► Urines 24 h : 10 - 50 µg/g créat. (7 jours)

La cuprémie augmente en cas d'imprégnation oestrogénique

## APPORTS

**Apports journaliers recommandés (AJR)** (Conseil Supérieur de la Santé) :

**Adultes > 18 ans : 1 mg/jour**

Le cuivre est présent dans la plupart des aliments. Les céréales sont une source de cuivre importante chez les adultes et les enfants.

## INTERET CLINIQUE - INTERPRETATION DES RESULTATS

La large distribution du cuivre dans l'alimentation et les faibles besoins quotidiens rendent la carence cuprique rare.

## CARENCE

### Etiologie

Les 2 étiologies classiques de carence en cuivre sont la malabsorption et l'ingestion excessive de zinc.

### La cuprémie est diminuée

- lors de l'ingestion excessive de zinc (piégeage du cuivre dans les entérocytes)
- dans les syndromes malabsorptifs sévères (maladie caeliaque, chirurgie bariatrique)
- dans les malnutritions sévères (Kwashiorkor)
- dans la maladie de Wilson (avec abaissement de la céruloplasmine et hypercuprurie associée).
- dans les protéinuries importantes (une quantité appréciable de céruloplasmine se retrouve dans l'urine).

### Clinique

Un déficit prononcé en cuivre se manifeste par des troubles hématologiques, une hypercholestérolémie, une hypopigmentation des cheveux et des symptômes neurologiques (atteinte des cordons postérieurs de la moelle) : Les conséquences d'un déficit plus marginal d'apport en cuivre ne sont pas parfaitement connues (Klevay, 2011).

**Une élévation de la cuprémie** s'observe dans les situations suivantes

- syndrome inflammatoire
- pathologies hépatiques (cirrhose, hépatites,...)
- néoplasies diverses, et notamment du système hématopoïétique

## RECOMMANDATIONS

► Le déficit en cuivre n'est pas un problème de santé publique. Seules quelques catégories de personnes (malabsorptions digestives et personnes ingérant de grosses quantités de zinc) peuvent présenter une carence cuprique. Si un apport complémentaire est nécessaire, il devrait idéalement se situer entre **0.5 et 1 mg de cuivre /jour** pour un adulte.

## Références

- Conseil Supérieur de la Santé. Recommandations nutritionnelles pour la Belgique - 2016. Bruxelles: CSS; 2016. Avis n° 9285.
- D.Videt-Gibou, S.Belliard, J.Rivalan, D.Ménard, G.Edan. Myélop-athie postérieure par carence en cuivre acquise. Revue Neurologique 2010 ;166 : 639-643
- J. Franques, S. Gazzola. Neuropathies métaboliques et carentielles : mise au point sur le diabète, les carences en vitamine B12 et les carences en cuivre. Revue Neurologique 2013 ;169 : 991-996
- EFSA - European Food Safety Authority. External Scientific Report : Litterature search and review related to specific preparatory work on the establishment of dietary reference values for copper. Prepared by M. Bost, S. Houdart, J.F. Huneau, E. Kalonji, I. Margaritis and M. Oberli. 2012.
- Klevay LM. Is the western diet adequate in copper ? J Trace Elem Med Biol 2011; 25:204-212.

