

O cobre (Cu) é um micronutriente requerido por todos os organismos vivos e utilizado como cofator catalítico para várias metaloenzimas. Os roedores apresentam fases de desenvolvimento rápido pós-natal, as quais estão compreendidas entre o nascimento e o final do período de desmame. A maioria dos experimentos que utiliza Cu é conduzida em ratos adultos, entretanto, a sensibilidade de ratos em desenvolvimento pode diferir daquela observada nos adultos. Buscamos nesse trabalho estudar os possíveis efeitos do Cu sobre alguns parâmetros bioquímicos de rim e fígado de ratos jovens, e investigar a possível ação preventiva do Cu sobre a toxicidade induzida pelo mercúrio (Hg). Ratos de ambos os sexos foram pré-expostos (s.c.) a uma dose diária de salina ou $\text{CuCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ (6.95 mg/kg) do 3º ao 7º dia de idade e, nos 5 dias subsequentes, receberam salina ou HgCl_2 (5 mg/kg). Os animais foram mortos 24 horas após a última dose. O sangue foi coletado por punção cardíaca e centrifugado para a obtenção do soro. Foram determinados os níveis de glicose, uréia e creatinina, e a atividade das enzimas ALT e LDH. Os níveis de uréia apresentaram-se aumentados [$F(3,20)=11,27$; $p<0,05$] e a atividade da LDH diminuída [$F(3,20)=8,01$; $p<0,05$] nos animais intoxicados com Hg; os demais parâmetros bioquímicos não foram alterados. Todos os animais intoxicados com Hg tiveram uma diminuição no ganho de peso corporal a partir do 12º dia de vida [$F(3,16)=5,92$; $p<0,05$]. O peso do fígado não diferiu entre os grupos ao final do período experimental, enquanto o peso de rim foi significativamente aumentado [$F(3,16)=13,68$; $p<0,05$]. A pré-exposição ao cobre preveniu parcialmente somente esse efeito. Esses resultados sugerem que apesar do Cu ser um metal essencial e não possuir efeito *per se* sobre os parâmetros estudados, diferentemente do Zn, ele não previne os efeitos tóxicos induzidos pelo Hg.