

Rol del cobre como suplemento mineral para el desarrollo de embriones bovinos: análisis de los factores metabólicos involucrados

Dra. Cecilia Furnus¹

El cobre (Cu) es un micronutriente esencial que se halla presente en casi todos los tejidos animales, siendo especialmente importante su concentración en hígado, cerebro, riñón, corazón, pelo, lana y plasma sanguíneo. Es un mineral eminentemente catalítico, que desempeña sus funciones como agente catalizador en enzimas actuando como componente estructural. En estas enzimas conocidas como metaloenzimas, el metal se halla firmemente asociado a la porción proteica no pudiendo ser removido de la enzima sin que se produzca la pérdida de actividad de la misma.

A nivel mundial, la hipocuprosis bovina es la segunda deficiencia mineral en importancia en bovinos de cría. En nuestro país, se halla ampliamente difundida pero adquiere especial relevancia en la región deprimida del Río Salado (Provincia de Buenos Aires) en la cual anualmente afecta al 50% de las existencias de ganado. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son características que incluyen entre otras: despigmentación, alteraciones osteoarticulares, diarrea y muerte súbita. Sin embargo, estas manifestaciones representan la fase final de la enfermedad que es precedida por un extenso período subclínico, en el que se producen las principales pérdidas con impacto económico-productivo las que incluyen, menores ganancias diarias de peso, alteraciones inmunológicas y alteraciones reproductivas.

La deficiencia de Cu en bovinos puede ser causada por un aporte inadecuado de este elemento en la dieta (deficiencia simple) o por una baja disponibilidad del Cu ingerido (deficiencia condicionada). La hipocuprosis se desarrolla en tres etapas: depleción, deficiencia y disfunción. La depleción ocurre cuando el requerimiento neto de Cu no es cubierto por la dieta. Este término expresa la falla de la dieta para mantener el nivel de Cu en el organismo y puede continuar durante un largo lapso sin consecuencia para la producción, mientras existan reservas hepáticas de cobre. Cuando la reserva hepática comienza a agotarse y no puede mantener un aporte adecuado de Cu a los tejidos, comienza la etapa de deficiencia, caracterizada por una disminución de la concentración plasmática de Cu por debajo de 60 µg/dl. Finalmente, durante la etapa de disfunción, las enzimas tisulares dependientes de Cu se ven afectadas en su funcionamiento, causando los daños bioquímicos que determinarán la aparición de los signos clínicos de la hipocuprosis y las alteraciones productivas y reproductivas.

Los primeros estudios que relacionaron las alteraciones reproductivas con la deficiencia de Cu se basaron en ensayos de tipo dosis-respuesta. Estos estudios demostraron que la suplementación con Cu mejora los parámetros reproductivos evaluados, pero no fue posible establecer el origen de dichas alteraciones.

¹Facultad de Cs. Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata.

Otros estudios realizados en ratas y ratones demostraron que el déficit de Cu ocasiona muerte embrionaria temprana y un aumento de anomalías embrionarias estructurales. Además, la deficiencia de Cu disminuye las tasas de fertilización, recuperación de ovocitos, formación de blastocistos y la tasa de eclosión de los blastocistos. También se han informado alteraciones cardíacas y cerebrales post-implantación y un incremento de la concentración del anión superóxido junto con una disminución de la actividad Cu/Zn-superoxido dismutasa (CuZnSOD), daño oxidativo del ADN, lípidos y proteínas.

En rumiantes existen pocos estudios dedicados a investigar las consecuencias de la deficiencia de Cu sobre la fisiología reproductiva, quedando pendiente la necesidad de conocer

cuándo, porqué y en qué grado se afecta la productividad. El ambiente al que está expuesto el complejo ovocito-cúmulus (COC) durante la maduración *in vivo* e *in vitro* condiciona la fertilización y el desarrollo embrionario posterior. Los efectos sobre el ovocito en sí mismo y en su posterior desarrollo son prácticamente desconocidos. Por lo tanto, partiendo de la hipótesis de que la deficiencia de Cu provoca alteraciones en el desarrollo de embriones preimplantacionales de bovino como consecuencia de un incremento en el nivel de daño oxidativo se realizaron en nuestro laboratorio, estudios tendientes a investigar la influencia de distintas concentraciones de Cu durante el período de maduración (maduración meiótica + citoplasmática) y su impacto en el desarrollo embrionario posterior.