IMPORTANCIA Y PAPEL DEL SELENIO EN LA ALIMENTACIÓN DE LOS BOVINOS

Resumen

Si bien en el pasado quedaba limitada a algunas áreas agrícolas, hoy en día la carencia de selenio afecta a muchas zonas de zootecnia. Entre las causas responsables de la aparición de este problema podemos destacar las nuevas técnicas agronómicas así como las mayores exigencias nutricionales de animales cada vez más productivos. Además de ser responsable de la conocida distrofia muscular, la carencia de selenio puede disminuir el crecimiento, perjudicar la función reproductora, causar retenciones placentarias y afectar al sistema inmunitario. El delicado problema de una correcta integración alimenticia

Introducción

El objetivo de este artículo no es tratar sobre la toxicidad del selenio (Se) sino de los efectos que en el organismo puede tener un aporte insuficiente del mismo en la ración, así como discutir los procesos bioquímicos a través de los que dichos efectos se manifiestan.

Desde hace ya bastante tiempo existe el convencimiento de que el selenio desempeña un papel importante en la alimentación de los bovinos. Dicho convencimiento data de hace mucho tiempo y se relaciona con los problemas que se presentaban en los rebaños de ovinos y bovinos que pastaban en prados cuyo forraje (único alimento) crecía en terrenos naturalmente pobres en dicho oligoelemento.

Hasta hace algún tiempo estaba bastante extendida la idea de que las enfermedades

derivadas de un insuficiente aporte de selenio con la ración se presentaban únicamente en zonas agrícolas del mundo muy concretas. Lamentablemente hoy en día está aceptado que el fenómeno es mucho más extenso y se presenta en países como el nuestro que parecían afectados sólo marginalmente por dicha problemática (Dotta, 1974). Hemos podido constatarlo personalmente en zonas que hasta hace algunos años estaban libres de cualquier sospecha (Calamari y cols., 1984).

El hecho de encontrar carencias de selenio en zonas agrícolas cada vez más extensas y en un número mayor de animales es debido sin duda a más de una causa. Entre éstas podemos citar: las nuevas técnicas de abonado y aprovechamiento de los terrenos destinados a la producción de forrajes, las mayores exigencias nutricionales de animales cada vez más productivos y la mayor precisión de los métodos de análisis destinados a detectar los estados carenciales.

Por dichos motivos (y algunos más), en Italia, al igual que anteriormente en otros países, se ha superado ya el temor derivado de la “toxicidad del selenio” que limitaba su uso, reconociéndose la utilidad de su incorporación entre los correctores admitidos por nuestra legislación sanitaria para ser utilizados en la preparación de piensos.

Las denominadas “enfermedades de selenio”, debidas a un insuficiente aporte de dicho mineral con la dieta, pueden afectar a individuos pertenecientes a varias especies animales presentes en todo el mundo. Las más susceptibles frente a la enfermedad son las especies bovina y ovina, ya que como se ha indicado antes son animales que se alimentan en pastos, si bien hoy en día también hay otros motivos. Otras especies, como por ejemplo los cerdos y las aves, pueden presentar síntomas de carencia de selenio si sus dietas están constituidas por poco cereal y por forrajes provenientes de terrenos pobres de dicho mineral.

La carencia de selenio puede afectar el normal funcionamiento de algunos aparatos del organismo. Tal como recoge Oldfield (1990), la carencia de selenio puede actuar sobre la actividad reproductora de hembras y machos, limitar el crecimiento, causar un característico tipo de distrofia, tanto del músculo cardiaco como de los músculos del esqueleto, alterar el normal funcionamiento pancreático, ser causa de retención de placenta y deprimir el sistema inmunitario. En una investigación llevada a cabo en 91 granjas, Braun y cols.(1991) han podido constatar la elevada presencia de enfermedades debidas a la carencia de selenio cuando las concentraciones hemáticas de dicho elemento eran bajas (Figura 1).

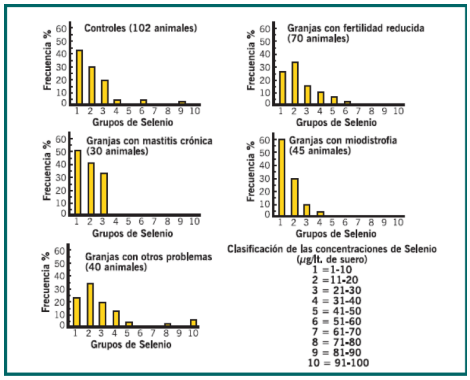

Figura 1. Distribución del número de vacas en función de las concentraciones hemáticas de selenio en granjas afectadas por diversas enfermedades (Braun y cols., 1991; modificado).

Tabla 1

Patologías por carencia de selenio (Van Saun, 1990)

Sistema afectado	Parte afectada	Enfermedad
Muscular	Músculos del esqueleto	Enfermedad del músculo blanco Miodistrofia alimenticia Miodistrofia (adultos) Debilidad neonatal
	Lengua Músculo cardiaco	Miopatía cardiaca ("Sudden death")
Reproductor	Embrión/Utero Utero/Placenta	Infertilidad Aborto/mortalidad neonatal Retención de placenta
Inmunitario	Fagocitos Linfocitos	Inmunodepresión Debilidad Pérdida de condición Diarrea

organismo. Como podemos ver se trata de un papel esencial. La función más importante es la de proteger las células, o mejor dicho, sus membranas, de la destrucción debida a procesos oxidativos, desarrollando una actividad antioxidante. El selenio constituye una parte esencial de la glutatiónperoxidasa (GSH-Px), enzima que basa su actividad en la catálisis de la destrucción de los peróxidos en el citoplasma.

Tanto la glutatión-peroxidasa como la vitamina E se encuentran en las células, la primera en el citoplasma y la segunda en la membrana (Braun, 1991).

Tanto los radicales del oxígeno como los peróxidos son toxinas producidas a nivel celular capaces de dañar las membranas biológicas, las proteínas, los ácidos nucleicos y a enzimas presentes en las células.

Los peróxidos se producen durante la degradación lipídica (lipólisis) y en particular a partir de los ácidos grasos poliinsaturados. El GSH (glutatión reducido) desarrolla su actividad antioxidante manteniendo baja la concentración de peróxidos a nivel celular. La acumulación de dichos peróxidos y de radicales libres le dañan las células hasta provocar su muerte (Smith, 1988).

Si consideramos su actividad bioquímica podemos considerar a la vitamina E como la primera línea defensiva, destinada a evitar la formación de peróxidos, mientras que la enzima que contiene selenio actúa como una segunda línea de defensa, cuyo objetivo es destruir los peróxidos que hayan podido formarse antes de que éstos puedan dañar la célula (Piana, 1992).

Disfunciones metabólicas por deficiencia de selenio

La disfunción metabólica por deficiencia de selenio que se conoce desde hace más tiempo y que más afecta a los bovinos es la distrofia muscular nutricional (miodistrodia nutricional), conocida también bajo la denominación de enfermedad del músculo blanco ("White muscle disease") por el aspecto que adquieren los músculos afectados. Las lesiones pueden afectar la musculatura esquelética y también la cardiaca. Entre los primeros los más afectados son normalmente los músculos de la espalda, dorso y muslo. La enfermedad se caracteriza por una degeneración más o menos difusa de los músculos. Afecta sobre todo a los terneros en los primeros meses de vida y en especial a los individuos pertenecientes a razas de carne, ya que en comparación con los individuos pertenecientes a las razas lecheras los primeros presentaban un crecimiento más rápido y consecuentemente también un mayor desarrollo de las fibras musculares. Los bovinos de edad más avanzada pero todavía jóvenes (aproximadamente un año de edad) también pueden presentar la enfermedad, si bien con una casuística mucho más reducida. Los terneros enferman porque la disponibilidad de selenio y de vitamina E es insuficiente para cubrir las necesidades derivadas del crecimiento. Los animales recién nacidos pueden tener fuentes de selenio en las reservas acumuladas a nivel hepático durante la vida fetal, especialmente durante el último periodo de gestación, o en la leche.

Investigaciones recientes han confirmado la eficaz transferencia de selenio desde la placenta al feto con acumulación a nivel hepático, constituyendo de este modo el hígado el principal órgano de reserva de este mineral después del nacimiento (Van Saun, 1990).

La transferencia de selenio a la glándula mamaria y por ende al calostro en primera instancia y a la leche después también se produce de manera eficiente (Conrad y cols., 1979).

Todo ello naturalmente a condición de que la vaca reciba con la alimentación una cantidad suficiente de este mineral, estando las reservas orgánicas en función de las reservas acumuladas (tablas 2 y 3).

Estos datos subrayan la importancia que tiene la administración de selenio a los bovinos y de manera especial durante los últimos meses de gestación, para garantizar de este modo una adecuada transferencia al feto a través de la placenta y a los terneros a través del calostro.

La vitamina E no puede sustituir al selenio durante este periodo, por lo menos de manera total, ya que ésta atraviesa la placenta en proporciones mínimas concentrándose sobre todo en el calostro (Stowe y cols., 1988).

Así pues, de cara a impedir que la miodistrofia se presente en los terneros pertenecientes a razas de carne que se alimentan exclusivamente de su madre es indispensable que las progenitoras reciban con la ración una cantidad suficiente de selenio y también de vitamina

E. En cambio, para los terneros de razas lecheras el problema es menos acusado: en primer lugar, porque gracias a las características anatómicas de estos animales (menor desarrollo de la masa muscular) la miodistrofia se presenta muy raramente, y en segundo lugar, porque estos terneros pueden recibir directamente el selenio con la leche en polvo. También es conocida (y en algunos aspectos desde hace bastante tiempo) la influencia del selenio en la actividad reproductora de los rumiantes.

Los toros reproductores también pueden verse afectados por un aporte insuficiente de selenio en la ración. Esta tesis podría tener su confirmación en la correlación existente entre

Tabla 2

Interpretación de las variaciones orgánicas de selenio (Van Saun, 1990)

RESERVAS ORGANICAS	SUERO ng/ml	SANGRE TOTAL ng/ml	GSH-Px mU/mg Hb (1)	HIGADO µg/g deshidratado
Adecuadas	> 70	> 100	> 25	> 1.2
Valores limite	40 – 70	50 – 90	11 – 25	0.4 – 1.1
Insuficientes	< 40	10 – 40	0 – 15	< 0.3

(1) Unidad de enzima (mmoles de NADPH oxidados por minuto por mg de hemoglobina).

Tabla 3

Variaciones maternas de selenio y concentraciones en los terneros y en el calostro (Suan Van, 1990)

RESERVAS ORGANICAS MATERNAS	GSH-Px en la ternera EN EL NACIMIENTO (mU/mg de Hb)%	AL CABO DE 8 SEMANAS	DISMINUCION (mg/kg)	Se EN EL CALOSTRO
Adecuados	154 ± 8.9	128 ± 7.3	16.9	0.12 ± 0.01
Valores limites	113 ± 11.2	80 ± 19.5	29.2	0.07 ± 0.02
Insuficientes	50 ± 7.1	32 ± 3.5	36.0	0.03 ± 0.01

la presencia hemática de selenio y su concentración a nivel de los testículos (Heiman y cols., 1981). Por otro lado la GSH-Px, de la cual el selenio constituye parte integrante, puede desarrollar su función protegiendo las membranas celulares de los espermatozoides frente a posibles ataques por oxidación que podrían favorecer su muerte. Dado que raramente se toma la precaución de incorporar selenio a la ración de los toros, podemos encontrarnos con que se produzca un semen cualitativamente de inferior calidad en aquellas zonas donde los alimentos puedan tener carencias de este elemento.

En las vacas los efectos de una carencia de selenio pueden manifestarse de diversas maneras: con retención de placenta, retrasos en la involución del útero, metritis, quistes ováricos, etc. La retención de placenta es síntoma de un estado anormal del útero. Son pocas las granjas en las que no se presenta esta anomalía. Por lo general la incidencia es del 5 a10% y puede achacarse a diversas causas: parto prematuro, nacimiento de gemelos, problemas en el parto, aborto. Ninguna de estas causas puede prevenirse. Si la incidencia es superior al 10% entonces el problema puede ser debido a la alimentación (Ward, 1981) o a una infección.

El selenio (con o sin vitamina E) es uno de los elementos que puede interferir en la liberación de la placenta, y ello por su reconocida acción protectora sobre las membranas celulares. Las investigaciones realizadas al respecto son muy numerosas y los resultados obtenidos no siempre concordantes, hasta el punto de que hoy en día todavía no se sabe con certeza si existe una relación entre el selenio y la retención de placenta. El hecho de que la incorporación de selenio a la dieta no dé siempre los resultados esperados es

comprensible, si se tiene en cuenta que son mucho los factores que pueden influir en el éxito o fracaso de esta medida. Aparte de la efectiva carencia de mineral en los alimentos también puede influir: el correcto funcionamiento del aparato digestivo; el que la ración esté equilibrada en cuanto a principios alimenticios y nutritivos; los déficit, aunque sean pequeños, de vitamina E y también de vitamina A, eventuales factores patológicos, posibles estados de estrés, etcétera.

Los días necesarios para que se produzca una involución normal del útero después del parto también parecen reducirse si durante el período de secado (aproximadamente unos 21 días antes del parto) se administra selenio en la proporción de 0,1 mg/kg de peso vivo junto con 740 mg de d-a-tocoferol por vía oral por día y por animal (Harrison, 1986). El papel que desempeña el selenio en la actividad ovárica todavía es motivo de discusión. Así por ejemplo Larson y cols. (1980) han demostrado en vacas Holstein Friesian una relación positiva entre la concentración hemática de selenio (determinada a los 14 y 21 días después del parto), el número de servicios para conseguir la fecundación y los días “open”. Harrison y cols. (1984) recogen que las inyecciones de selenio durante el periodo de secado disminuyen el riesgo de aparición de quistes ováricos.

Sin embargo, otras investigaciones han demostrado una mayor tendencia a la formación de quistes ováricos precisamente en las vacas que presentaban las concentraciones hemáticas de selenio más altas (169 ng/ ml) en comparación con las que las tenían más bajas (108 ng/ml) (Mohammed, 1991). Es ciertamente difícil dar una explicación para estos resultados. En primer lugar puede hacerse referencia a la distinta capacidad individual de absorción y retención de selenio (a este respecto es conveniente recordar que el selenio se absorbe preferentemente a nivel del duodeno y que excreta principalmente en la orina); en segundo lugar, el momento del análisis se realiza durante las primeras semanas después del parto o bien cuando se presentan quistes ováricos. Más recientes son los conocimientos referentes a la relación entre el selenio (en presencia o ausencia de vitamina E) y la capacidad de defensa del organismo de las vacas contra algunas enfermedades infecciosas. Al parecer un aporte insuficiente de selenio inhibiría algunas funciones del sistema inmunitario, disminuyendo por ejemplo la capacidad migratoria y fagocitaria de los leucocitos y de los neutrófilos en particular (Braun, 1991).

Según Hogan (1990) la GSH-Px y la vitamina E protegen, gracias a su acción antioxidante, a los fagocitos y a las células de los tejidos circundantes del ataque oxidativo de los radicales libres producidos como consecuencia de la actividad respiratoria de los neutrófilos y de los macrófagos durante la fagocitosis.

La mama parece ser el órgano más afectado por una carencia de selenio. En efecto, las granjas cuyos individuos tienen niveles hemáticos bajos de selenio presentan un porcentaje más elevado de mastitis (Braun, 1991). Ello no debe sorprendernos si tenemos en cuenta que durante el periodo de lactancia y sobre todo en la fase inicial las células de la glándula mamaria están sometidas a una elevada actividad metabólica siendo por lo tanto más fácil que se presenten infecciones. En esas condiciones el selenio y la vitamina

E pueden desempeñar un papel defensivo, si bien limitado. Todo parece indicar que el selenio sería eficaz sobre todo en las formas de mastitis debidas a Escherichia coli (Braun, 1991; Weiss, 1990; Oldfield, 1990), Staphylococcus aureus (Braun, 1991; Weiss, 1990) y Candida albicans (Braun, 1991).

Los efectos debidos a una carencia de selenio en la dieta también han podido detectarse en las “células somáticas” producidas en la glándula mamaria y presente en la leche.

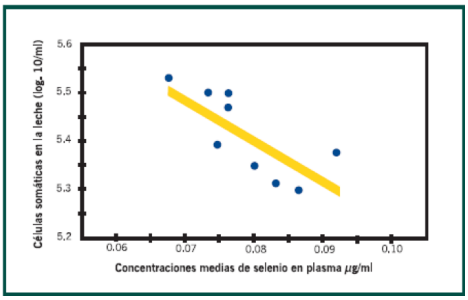

Figura 2. Relación entre las concentraciones medias de selenio en la sangre de los bovinos y las células somáticas en la leche (W.P. Weiss y cols., 1990).

Las investigaciones de Weiss (1990) en varias granjas de vacas lecheras han permitido demostrar que existe una correlación negativa entre la concentración hemática media de selenio en los animales de la granja y las presencia de “células somáticas” en la leche, tal como lo recoge la Figura 2. En definitiva puede decirse que los resultados obtenidos con la administración de selenio y vitamina E en la prevención de la mastitis son muy positivos (Figura 3).

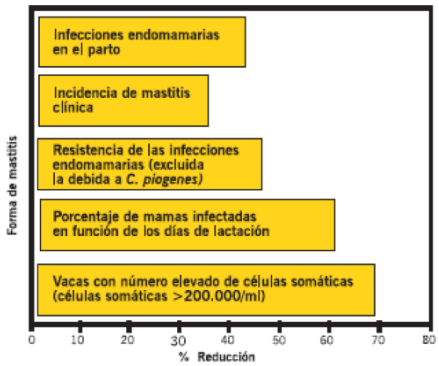

Figura 3. Efecto de la integración con selenio y vitamina E en la mastitis (M. Aseline, 1991).

Según las indicaciones más recientes todas las vacas deberían recibir una ración con 0,3 ppm de selenio, equivalentes a un consumo diario de unos 3 mg en las vacas en periodo de secado y de 6 mg en las que están en lactancia, con una dosis diaria de 1000 y de 300-500 U.I. de vitamina E, respectivamente (Aseltine, 1991).

Necesidades de selenio y control

Según el National Research Council (NRC) las necesidades de selenio que deben cubrirse con la ración son de unas 0,1-0,3 ppm, aproximadamente. Las directivas comunitarias más recientes (12.04.1991), que ya se aplican en Italia, sitúan en 0,5 mg/kg de alimento completo el contenido máximo de selenio admitido. Estas cantidades pueden modificarse como resultado de la influencia de factores sinérgicos o antagónicos presentes en la ración. Entre dichos factores se cuentan las grasas, las proteínas, los aminoácidos, la vitamina E, el azufre, el cobre, el arsénico y el cadmio.

Como vemos no es fácil establecer cuáles son las necesidades exactas. Según el mencionado NRC, dado que el selenio es un elemento altamente tóxico, es conveniente saber que el nivel máximo tolerable por parte de las vacas lecheras es de 2 ppm, medidas en la ración. Según otros autores los niveles de toxicidad se sitúan alrededor de 3 a 5 mg/kg de sustancia seca. Este es el motivo principal por el que es de capital importancia respetar las cantidades indicadas por no correr el peligro de intoxicar al animal. De todo ello se desprende que la integración de selenio en la ración o la administración por vía parenteral no siempre pueden ser consideradas útiles o indispensables desde un punto de vista preventivo o curativo en presencia de determinados problemas. Sólo en caso de que se constate efectivamente una carencia de mineral en el organismo o se tenga la certeza que la lesión con la que nos enfrentamos es debida a un insuficiente aporte de selenio podemos tomar dichas medidas. Este sería por ejemplo el caso de la miodistrofia en los terneros o en los corderos, en los que el diagnóstico clínico, idealmente acompañado del examen patológico, es suficientemente indicativo de la causa principal de la enfermedad.

Resulta útil saber las cantidades de selenio presentes en los alimentos que constituyen la ración. Las cantidades comprendidas entre 0,05-0,1 mg/kg de sustancia seca deben considerarse causantes de estados carenciales asociados a enfermedades clínicamente detectables. Así pues el análisis de los alimentos de la dieta es importante, pero sólo tiene un carácter indicativo.

Según Van Saun (1990) el selenio administrado por vía oral es utilizado con menor eficiencia en los rumiantes (29% aproximadamente). La mayor parte del selenio así introducido resulta excretado con las heces en una forma insoluble e inutilizable tanto por las plantas como por los animales. Si se administra por vía parenteral la excreción tiene lugar con la orina. El aprovechamiento del selenio por parte de las vacas lecheras es al parecer inferior al de otras especies de rumiantes (ovejas, cabras), dependiendo en cualquier caso de la alimentación. Las vacas, y en especial las más productivas, reciben en relación con los forrajes una cantidad más elevada de pienso concentrado, lo que conlleva una disminución del pH del rumen. En dichas condiciones aumenta el proceso de inactivación del selenio administrado por vía oral, con disminución de su digestibilidad (Van Saun, 1990). Resulta pues más preciso y exacto determinar eventuales carencias de selenio mediante un análisis de sangre que incluya también el nivel de GSH. Además ello ofrece probablemente la mejor estimación de la cantidad de selenio presente en el organismo, dado que el enzima en cuestión es la combinación química de selenio más

activa fisiológicamente (Smith, 1988). El análisis puede realizarse en sangre total, plasma o

suero. Naturalmente los valores no son los mismos en uno u otro caso (Tabla 2). En efecto, aproximadamente un 73% del selenio en sangre total y un 98% de la GSH están en los glóbulos rojos (Smith, 1988).

Superbayphos

Características	Beneficios
Premezcla mineral compuesta de macroelementos (fósforo, calcio, magnesio) y microelementos (cobre, zinc, manganeso, cobalto, yodo, selenio).	Todos son minerales de alta calidad y biodisponibilidad, la premezcla está diseñada para satisfacer los requerimientos de la mayoría de los animales domésticos para evitar o corregir las distintas deficiencias. El selenio es un promotor de la síntesis proteica, por lo que está involucrado en los procesos de crecimiento y producción, aumentando por lo tanto sus ganancias.

Según este autor, los valores de selenio en sangre total pueden representar un índice de las reservas orgánicas del mineral, mientras que las concentraciones en suero o plasma son más indicativas del consumo de selenio en el momento en que se realiza la extracción o toma de muestra. Además de con los alimentos y de manera natural, la administración de selenio puede realizarse de diversas maneras.

Por vía parenteral la administración puede realizarse mediante inyecciones subcutáneas o intramusculares. En sustancia se trata de inyectar soluciones con selenito sódico y a-tocoferol en concentraciones variables en función de cada preparación farmacéutica. La actuación por vía parenteral adquiere especial importancia en los casos en los que en la granja se registran disfunciones metabólicas imputables a carencias de selenio y que deben ser solucionadas cuanto antes, como por ejemplo en el caso de miodistrofia en recién nacidos o en el de retenciones de placenta. Obviamente en estos casos hay que intervenir directamente sobre los terneros o sobre las vacas en periodo de secado. Otra vía contempla la administración oral de selenio (preferentemente en forma de selenio sódico) mediante incorporación en forma de sal en una mezcla previa, en una mezcla de concentrados completa o por integración de minerales. También han sido probados con éxito varios tipos de “bolos” que se introducen en el rumen durante un año o más y que van liberando lentamente el selenio incorporado. Recientemente ha sido desarrollada una bomba osmótica intraruminal que libera selenio a razón de 3 mg por día (Campbell, 1990). Estas actuaciones son útiles sobre todo en casos de animales que están en los pastos durante periodos más o menos largos. En los demás casos, es decir, en el de vacas estabuladas, la administración más lógica de selenio es la que consigue a través del pienso durante todo el año independientemente del estado fisiológico del animal, pero siempre con criterio, teniendo en cuenta las cantidades administradas con los forrajes y con los piensos y recurriendo a los análisis de sangre para determinar los niveles de la glutatión-peroxidasa en los casos de duda.

Lecturas Recomendadas. Bibliografía Disponible. (TG) Sanidad Animal.

Fuente.
https://www.sanidadanimal.bayer.com.mx/es/animales-productivos/bovinos-leche/noticias/importancia-y-papel-del-selenio-en-la-alimentacion-de-los-bovinos/

Clic Fuente

MÁS ARTÍCULOS