

Deficiencia de selenio en un hato de bovinos que sufren del síndrome de mal de altura de Ixtlahuaca, Estado de México

René Rosiles Martínez*
Mario A. Aguilar Anaya*
José Ramírez Lezama*

La deficiencia de selenio (Se) en los animales domésticos de México ha sido diagnosticada como "miopatía degenerativa" en becerros que recibieron una dieta artificial llamada "sustituto lácteo". Las manifestaciones de este síndrome se describen como insuficiencia cardíaca derecha. Anatómicamente se caracterizan por edema subcutáneo hidrotórax, hidropericardio, dilatación y flacidez del miocardio derecho, cirrosis hepática y varios grados de degeneración hialina en el músculo cardíaco y esquelético. En el informe sobre la miopatía degenerativa, las concentraciones séricas de Se fueron de 10-16 ng/g medidas fluorométricamente.^{1,2}

Las concentraciones de Se en este informe fueron: en hígado, riñón y sangre inferiores a 50 ng/g. Estas concentraciones se midieron por generación de hidruros acoplada a un espectrómetro de absorción atómica.

El Se es útil para prevenir enfermedades de los animales domésticos como: necrosis hepática, diátesis exudativa, fibrosis pancreática, distrofia muscular y hepatosis dietética. La distrofia muscular nutricional es una enfermedad degenerativa del músculo estriado, que ocurre sin alteraciones en los nervios. Los animales con deficiencia de Se, cuyo corazón está afectado pueden morir súbitamente. La distrofia muscular se caracteriza bioquímicamente por los bajos niveles sanguíneos de Se y de glutatión peroxidasa.⁸

En los órganos de los animales que sufren de deficiencia de Se, las concentraciones en riñón, hígado, músculo esquelético y cardíaco, páncreas, bazo y pulmón son 5 veces inferiores a las de los animales sanos (riñón de animales sanos 11400 ng/g y el de enfermos 2400 ng/g; hígados sanos 1800 ng/g, y el de animales que sufren deficiencia 200 ng/g o inferiores). El contenido de Se en sangre se considera como un parámetro que refleja la concentración de la dieta. El nivel de Se en sangre completa de bovinos sanos productores de carne es de 120 a 180 ng/ml.⁶ En otro estudio, los valores notificados en

vacas lecheras sanas fueron: 80 ng/ml. El nivel de Se plasmático refleja el nivel sanguíneo y es de 60 a 45 ng/ml. En los animales que sufren de alguna de las enfermedades del tipo de respuesta positiva a la administración de Se, el contenido en plasma es de 10 a 20 ng/ml.⁸ Los niveles de glutatión peroxidasa oxidada en eritrocitos de animales sanos son de 40 mmol/100 mg de proteína, por minuto. En tanto que en animales enfermos es de 18.3 mmol/100 mg de proteína por minuto.^{3,5}

Conjuntamente con estos cambios se encuentran niveles altos de enzimas como los de la aspartato-amino transferasa y la deshidrogenasa láctica; en animales con lesiones musculares derivadas de deficiencia de Se, los niveles de estas enzimas son de 5 a 10 veces mayor. Este incremento es proporcional al daño muscular. Sin embargo se señala que en ocasiones el incremento de las enzimas es moderado, aun en un proceso extenso y subagudo de degeneración en el miocardio; pero en el caso de la necrosis hepática, el incremento de las enzimas sí es predictivo de esta lesión, aunque esta última puede ser causada también, por otros agentes.⁸

En el laboratorio de toxicología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, se recibieron 10 muestras de sangre, 5 de hígado, 5 de riñón de vacas lecheras (nacidas en la zona), 3 de zacate Boxino, 3 de ensilado y 3 de suelo, procedentes de Ixtlahuaca, Estado de México (2300 msnm). La historia clínica remitida por el médico veterinario, describe animales que sufren diátesis exudativa. Los signos clínicos incluidos y hallazgos anatomopatológicos de la necropsia fueron: edema en el encuentro y porción ventral del cuello, así como acumulación subcutánea de líquido en las partes inferiores del cuerpo. Al momento de realizar dos necropsias, en las cavidades torácica y abdominal se identificaron líquidos serosos hasta de 2 litros en ambas. El hígado se observó con apariencia de nuez moscada. Los hallazgos del análisis histológico de los tejidos teñidos con hematoxilina eosina fueron: congestión peritubular difusa en el riñón, engrosamiento de la capa media en la mayoría de los vasos sanguíneos. En el hígado, se identificaron áreas de fibrosis extensas a nivel interlobulillar, además de proliferación de los conductos

Recibido para su publicación el 12 de enero de 1996.

* Laboratorio de Toxicología, Departamento de Nutrición, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 04510, México, D.F.

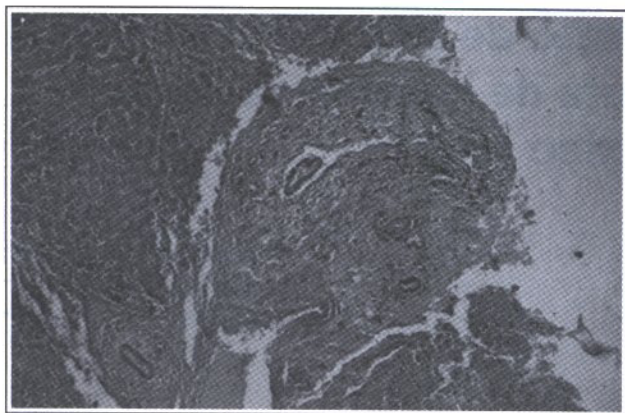


Figura 1. Engrosamiento masivo de la pared de la arteria hepática interlobulillar (tejido conjuntivo) (40 X).

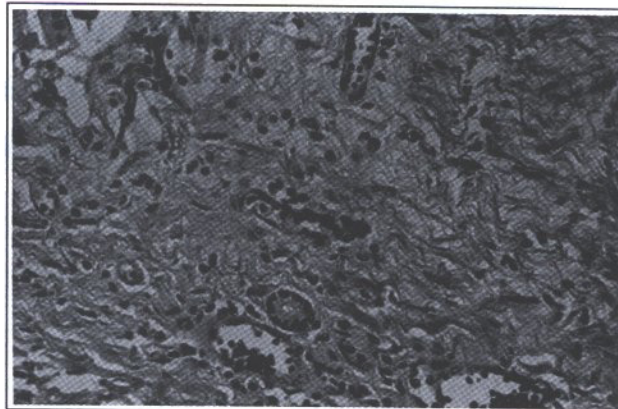


Figura 2. Engrosamiento del espacio interlobulillar hepático bovino por tejido fibroso (100 X).

biliares y escasos linfocitos en el intersticio. Con estos antecedentes se sospechó de una deficiencia de Se (Figuras 1 y 2).

Los resultados del análisis por generación de hidruros acoplado a espectrometría de absorción atómica (SAA), para Se y por SAA con flama para Cu, fueron: Cu en hígado 182.9 mg/kg, y en riñón, 26.3 mg/kg; Se en hígado, 12.3 ng/g; en riñón, 31.5 ng/g, base seca. El promedio de los niveles en sangre completa de 10 animales vivos del hato fueron: Cu 850 ng/ml y Se 43.5 ng/ml. En el análisis de zacate Boxino crecido en los terrenos del área, el Se no se encontró a más de 10 ng/g, y las concentraciones de Cu fueron 5.2 mg/kg, base seca. En el análisis del suelo se detectaron 63.8 ng de Se/g y 7.8 mg Cu/kg de muestra (Cuadro 1).

Con la integración de los resultados de los análisis mencionados se llegó al diagnóstico de deficiencia de Se y síndrome de "mal de altura". La identificación de los niveles de Se resultaron ser bajos tanto en los órganos como en el alimento y suelos del área. En cambio, los niveles de cobre se han considerado como marginales superiores, incluso se sospecha de un exceso. De aquí se desprende que el suelo de esta área es deficiente en Se aunque es alcalino (pH 7.5).

Los métodos disponibles para la suplementación de Se incluyen: inyecciones periódicas hipodérmicas, dosificación con sales de Se en el alimento, bloques de sales de Se para lamido, uso de alimentos obtenidos de áreas ricas en Se para animales de áreas deficientes, tratamiento del suelo con compuestos de Se y administración de balas pesadas de liberación lenta en rumiantes hechas a base de sales de Se. El método de elección dependerá de las condiciones de alojamiento y estará influenciado por el deseo de minimizar los costos y las cantidades de Se introducidas en el ciclo hombre-animal-suelo-planta. Se recomienda el transporte de alimentos de áreas de suelos ricos a las áreas de suelos pobres, pero siempre con el análisis previo para mantener concentraciones de Se disponible de 150-200 ng/g. Cuando se usa la inyección hipodérmica de Se (selenito de sodio) para el tratamiento de la deficiencia

en bovinos, se indica su dosificación cada tres meses, 10 mg para becerros y 30 mg para bovinos adultos.^{4,8}

Sweker *et al.*⁷ demostraron las ventajas de la suplementación del Se por el uso de la sal mineral añadida al alimento sobre la administración con inyección individual. Cuando por la suplementación a través del alimento, apareció el incremento de Se sanguíneo en las vacas y hasta en los becerros recién nacidos, no así cuando se inyectó el Se por vía hipodérmica individual.

Cuando se administran sales minerales a libre acceso, el Se se recomienda a 120 mg/kg, siempre y cuando los animales no consuman más de 25 g de sal mineral. Esta cantidad contendrá 3 mg de Se como dosis total por animal por día.

Las desventajas coherentes a la dosificación individual por inyecciones orientó al uso de balas pesadas de liberación lenta de Se en rumiantes, hechas a base de selenato de calcio o de bario o Se elemental.⁴ El uso de sales de selenio, incorporadas en los fertilizantes, puede representar un proceso peligroso por la ineficiencia con la que las plantas incorporan el Se de los suelos ácidos. Sin embargo la incorporación de Se en el superfosfato durante la fertilización, se considera una práctica prometedora. Para este fin se señala el uso de 28 a 55 g de selenito de sodio por acre, con sus precauciones en el manejo, para evitar la contaminación directa del alimento. Esta práctica aportará, por algunos años, Se en concentraciones adecuadas a través del forraje.⁸

Abstratc

Subcutaneous edema in lower parts of the body in heifers was clinically identified in a dairy farm in Ixtlahuaca in the State of Mexico, Mexico. Necropsy findings were: Subcutaneous edema in abdominal and thoracic regions, as well as hydrothorax and ascitis. Liver and kidney presented hard consistency and pale color. The right cardiac muscle wall was flacid, thin and dilated. At histological level, albuminose degeneration and blood congestion were observed in the kidney. Thickening of arteries wall at the

rumen wall with the presence of fibrous connective tissue was an outstanding finding. Hepatic centrolobulillar fibrous plus billiary ducts proliferation were identified. Copper blood concentration (850 ng/g) and liver tissue (dry weight bases) were 185 mg/g. These levels correspond to healthy heifers. Selenium concentration in liver tissue (dry weight bases) grass, soil and blood was not higher than 64 ng/g. Anatomical and histological tissue changes suggest Brisket's disease. Bovine tissues, soil and grass Se concentrations in this study indicate deficiency of Se.

Literatura citada

1. Aluja, A.S. de y Adame, P.: Miopatía degenerativa en becerros. *Vet. Méx.*, 8: 2-12 (1977).
2. Aluja, A.S. de, Rocha, A.M. y Ochoa, P.: Determinación de niveles de selenio sérico en becerros de dos establos localizados en el Estado de México. *Vet. Méx.*, 12: 85-88 (1981).
3. Edmondson, J., Norman, B.B. and Surther, D.V.: Survey of state veterinarians and state veterinary diagnostic laboratories for selenium deficiency and toxicosis in animals. *J. Am. vet. med. Ass.*, 202: 865-871 (1993).
4. Hidirolou, M. and Proulx, J.: Evaluation of a long acting selenium and copper preparation for intraruminal administration to cattle. *Ann. Res. vet. Med.*, 19: 187-191 (1988).
5. Laurenz, J.C., Byers, F.M., Schelling, G.T. and Greene, L.W.: Evidence of selenium deficiency in beef cattle from coastal regions of South Texas. *Beef Cattle Res. Tex.*, 9: 225-229 (1989).
6. McDowell, L.R., Salih, Y., Hentges, J.F. and Wilcox, C.J.: Selenium supplementation and concentrations of selenium in cattle tissues and fluids. *Nutr. Res.*, 20: 793-800 (1990).
7. Sweker, W.S., Eversole, D.E. and Thatcher, C.D.: Selenium supplementation of gestating beef cows on selenium deficient pastures. *Agric. Pract.*, 12: 25-30 (1991).
8. Underwood, J.E.: Trace Elements in Human and Animal Nutrition. 4th ed. *Academic Press*, New York, 1977.