

COMPARACIÓN DE LA EFICACIA DE DOS SALES DE SELENIO EN LA PREVENCIÓN DE SU DEFICIENCIA EN CORDEROS

Autor: A. Jiménez, S. Andrés, J. Sánchez, M. C. Mañé, R. Barrera, C. Zaragoza y M. Benito.

Dirección: Departamento de Medicina y Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura. Avda. de la Universidad, s/n. 10071 Cáceres (España).

Palabras clave: Ovinos. Selenio. Deficiencia. Selenito sódico. Seleniato de bario.

RESUMEN

En este trabajo se compara, mediante la determinación de la actividad sanguínea de la glutatión peroxidasa (GSHPx), la eficacia del selenito sódico y del seleniato de bario en la prevención de la deficiencia de selenio en corderos. Para ello, se han utilizado tres lotes de 20 corderos cada uno. El primero formado por animales procedentes de madres tratadas, antes de la cubrición, con 1 mg de selenio/k.p.v., en forma de seleniato de bario; el segundo constituido por corderos que recibieron 0,080 mg de selenio/k.p.v., como selenito sódico después del nacimiento y, el tercero, no tratado y que se consideró como control.

Los resultados obtenidos indican que existen diferencias significativas entre los tres lotes y, que la mayor actividad, se registra en los animales tratados con seleniato de bario. De lo que se puede concluir que ambos productos, con las pautas y dosis indicadas resultan ser eficaces.

SUMMARY

The efficacy of sodium selenite in the prevention against the selenium deficiency in lambs is compared to the use of barium selenate in this work. This comparison was made by means of blood glutathione peroxidase activity determination. Three groups of 20 lambs were used. Group A: lambs from ewes injected barium selenate (1 mg Se/kilo live weight). Group B: lambs injected sodium selenite (0,080 mg Se/kilo live weight). Group C: not treated, control.

Statistical appraisal of data revealed significant differences between the three groups. The lambs born to ewes injected with barium selenate showed thus be concluded that both selenium salts, at the doses given, are suitable for the prophylaxis of this deficiency.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad del músculo blanco (EMB) es la entidad nosológica más importante derivada de la carencia de selenio en los ovinos. Este proceso patológico tiene una importancia considerable en todo el área de la dehesa, de hecho, su prevalencia se pue-

de establecer en un 7% de los corderos nacidos y la mortalidad en un 60% (1). Esto hace que todas las medidas conducentes a prevenirla correctamente cobren una particular importancia.

La prevención de las deficiencias de selenio se puede realizar de tres formas fundamentales: fertilización de los campos o

pulverización foliar con selenio, aporte oral e inyección parenteral de sales de este micromineral (2, 3, 4).

La fertilización y pulverización foliar tiene múltiples inconvenientes, entre los que cabe destacar, la baja absorción del selenio por las plantas (suelos ácidos), los riesgos de intoxicación (5) y las enormes extensiones de terreno que sería necesario tratar. Por ello, su utilización en este área estaría muy restringida.

El aporte oral puede ser en forma de correctores vitamínico-minerales, piedras para lamer y bolos ruminales (6, 7, 8). Sin embargo, estos procedimientos presentan serios inconvenientes en cuanto al modo de realizar una dosificación correcta.

La tercera modalidad es el aporte parenteral, generalmente por vía subcutánea, de diferentes sales de selenio que es, en las explotaciones ovinas de nuestro entorno, la medida profiláctica más empleada, puesto que proporciona unos niveles tisulares duraderos (4, 9).

Los preparados que se encuentran más comúnmente en el mercado son de liberación rápida, en los que el selenio se encuentra en forma de selenito o seleniato sódico y, de liberación lenta, en forma de seleniato de bario. Los primeros se aplican a los corderos en los primeros días de vida y, los segundos, se inyectan a las ovejas reproductoras durante la gestación o antes de la cubrición.

El objetivo de este estudio es conocer el grado de protección contra la deficiencia que adquieren los corderos, cuando se les aplica una inyección de selenito sódico durante la primera semana de vida o, cuando se tratan a sus madres, con seleniato de bario durante la gestación, mediante la medida de la actividad sanguínea de la enzima glutatión peroxidasa (GSHPx).

MATERIAL Y MÉTODOS

Este estudio se ha efectuado en una dehesa de la comarca de Trujillo (Cáceres) dedicada a la explotación del ovino en régimen extensivo.

ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN

Con los corderos nacidos en la paridera de primavera se realizaron tres lotes, formados cada uno de ellos por 20 animales.

Los animales del lote A eran nacidos de ovejas a las que se les había inyectado por vía subcutánea (s.c.), quince días antes de la cubrición, 1 mg de selenio/k.p.v. en forma de seleniato de bario (Zoselen L. A., Laboratorios Esteve, España).

Los 20 corderos del lote B fueron tratados por vía s.c., el día después del nacimiento, con 0,080 mg de selenio/k.p.v. en forma de selenito sódico (Selevit Complex, Laboratorios Syva, España).

Por último, los del lote C no recibieron ningún tipo de tratamiento con este oligoelemento y fueron considerados como grupo control.

Todos los corderos se sometieron a las mismas prácticas de alimentación y manejo, con objeto de que en los resultados obtenidos no influyeran los procedimientos zootécnicos empleados.

EXTRACCIÓN DE MUESTRAS

A todos los animales de la experiencia se les extrajo una muestra de sangre a los quince días de vida, mediante venipuntura yugular. La mitad de la muestra se introdujo en tubos heparinizados (Laboratorios QCA, España) y, el 50% restante, en tubos de desuerado rápido (Becton Dickinson, USA). El transporte y conservación se realizó en condiciones de refrigeración hasta

el momento de su análisis doce horas después.

ANÁLISIS

En las muestras de sangre se determinó la concentración de hemoglobina y la actividad de la GSHPx, la primera con reactivo de Drabkin y solución patrón de hemoglobina (Laboratorios Knickerbocker, España) y, la segunda, mediante un kit comercial (Laboratorios Randox, Gran Bretaña) basado en el método descrito por Paglia y Valentine (1967) (10).

En el suero sanguíneo se determinó la actividad de las enzimas musculares: aspartato aminotransferasa (AST), creatin fosfoquinasa (CPK) y láctico deshidrogenasa (LDH), mediante los métodos recomendados por la International Federation of Clinical Chemistry (1977) (11), el método de Szasz *et al.* (1976) (12) y el método de Wacker *et al.* (1956) (13), respectivamente.

MÉTODO ESTADÍSTICO

Con los datos obtenidos se efectuó un test de Friedman, para comprobar la posible existencia de diferencias significativas en los parámetros estudiados entre los tres lotes (A, B y C).

RESULTADOS

En la Tabla I, se muestra la actividad sanguínea de la GSH-Px (UI/gHb) y las actividades séricas (UI/l) de la AST, CPK y LDH, determinadas en los tres lotes.

Los valores más elevados de GSHPx corresponden al lote A y los más bajos al C, encontrándose el B como intermedio. Además, el análisis estadístico efectuado demuestra la existencia de diferencias altamente significativas entre los tres para este parámetro (Tabla I).

En cuanto a las enzimas musculares, el test de Friedman demuestra que, no existen diferencias significativas entre los tres lotes de animales (Tabla I).

DISCUSIÓN

Para determinar el grado de protección de los animales frente a la EMB, hemos utilizado la determinación de la actividad sanguínea de la GSHPx, que es una enzima que contiene selenio y que refleja, de manera fidedigna, la disponibilidad de este oligoelemento por los animales (14, 15). Efectivamente, en los eritrocitos de los ovinos del 75 al 85% del selenio se encuentra en la GSHPx (16), de modo que existe una relación lineal entre los valores de selenio en sangre y la actividad de la GSHPx eritrocitaria (17), por lo que el empleo de la medición de la actividad de esta enzima como reflejo del status de selenio queda suficientemente documentada.

Los valores de actividad de la GSHPx obtenidos en el lote C (80,7 UI/gHb) pueden considerarse como marginales (4) y, en estas explotaciones, es conveniente extremar las medidas profilácticas.

Tabla I.—Actividad sanguínea de la GSH-Px (UI/gHb), actividad sérica de las enzimas musculares (UI/l) en los tres lotes de corderos y nivel de significación entre los mismos.

	GSHPx	AST	CPK	LDH
LOTE A	517,9 ± 61,6	90,4 ± 11,1	161,2 ± 22,1	460,4 ± 36,9
LOTE B	207,4 ± 17,1	80,8 ± 7,9	235,9 ± 43,5	550,1 ± 26,9
LOTE C	80,7 ± 9,6	59,0 ± 3,7	256,9 ± 41,1	551,7 ± 46,6
Significación	99%	N.S.	N.S.	N.S.

Son varios los autores consultados que utilizan el selenito o seleniato sódico para prevenir la EMB en distintas especies de animales rumiantes. En ovejas, Allen *et al.* (1986) (18) utilizando 6 mg de selenio, en forma de selenito sódico, por vía intramuscular (i.m.), consiguen elevar la actividad de la GSHPx en 39 UI/gHb a las diez semanas, mientras que cuando emplean 12,5 mg de selenio, por la misma vía, la elevación es de 160 UI/gHb en el mismo período de tiempo. Pastrana *et al.* (1991) (19), utilizando una dosis de 0,1 mg de selenio/k.p.v., como selenito sódico, consiguen un importante incremento en la tasa de selenio sérico en esta misma especie.

En bovinos, tanto Lein *et al.* (1980) (20) con 5 ml de seleniato sódico por vía i.m., como Little *et al.* (1979)(21) con 0,05 mg de Selenio/k.p.v., por vía s.c., como selenito sódico, obtienen resultados satisfactorios, indicando que la concentración de selenio en la sangre de esta especie se incrementa de forma proporcional a la dosis recibida.

En nuestra experiencia la aplicación a los corderos recién nacidos, por vía s.c., de 0,080 mg de selenio/k.p.v. en forma de selenito sódico, podemos considerar que confiere una protección importante contra la enfermedad, a juzgar por la actividad sanguínea de la GSH-Px registrada en el lote B (207,4 + 17, 1 UI/gHb), que se encuentra claramente dentro de los límites considerados como normales para los ovinos (4) y las diferencias significativas ($p < 0,001$) que hemos obtenido entre este lote y el control.

El seleniato de bario por vía s.c. ha sido utilizado en la profilaxis de la EMB por varios autores (22, 23, 24). En ganado ovino Judson *et al.* (1991) (25) con 1,6 mg de selenio/k.p.v., por vía s.c., consiguen elevar considerablemente la actividad de la GSHPx a los 20, 38 y 85 días después. Igualmente, Zachara *et al.* (1993) (15) con

una dosis de 1 mg de selenio/k.p.v. también obtienen elevaciones muy importantes, de la misma enzima, en los corderos nacidos de las ovejas tratadas. También en ganado bovino McPherson *et al.* (1984) (23) obtienen buenos resultados con este mismo producto.

En esta experiencia, mediante la inyección a las ovejas reproductoras de 1 mg de selenio/k.p.v., conseguimos una actividad sanguínea de la enzima en los corderos del lote A bastante más elevada (517,9 ± 61,6 UI/gHb) que en los restantes. Igualmente, el análisis estadístico demuestra la existencia de diferencias significativas con los corderos de los lotes B y C. De hecho, la actividad en este lote es doble de la que se registra en los animales tratados con selenito sódico y cinco veces superior a los controles, lo que indica que el tratamiento de las madres confiere a los corderos una buena protección.

Por lo que respecta a las enzimas musculares (AST, CPK y LDH) los resultados obtenidos no superan los límites considerados normales para la especie (4). Por otra parte, el estudio estadístico demuestra que no existen diferencias significativas entre los tres lotes, esto podría deberse a que en ninguno de ellos aparecieron casos clínicos de EMB que, indudablemente, habrían elevado sensiblemente la actividad sérica de estas enzimas.

De este trabajo podemos concluir que ambos productos, selenito y seleniato, con las pautas y dosis empleadas son eficaces en la profilaxis de la deficiencia de selenio, aunque la elevación de la actividad enzimática es sensiblemente mayor con el seleniato. Además, esta sal de selenio aplicada a las ovejas reproductoras puede tener otros efectos beneficiosos sobre los animales, además de la prevención de la EMB, en los que pretendemos profundizar en futuras investigaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) BERGA, A.M. (1987): Valoración económica de los decomisos de matadero. *Cárnica 2000* 73: 76-86.
- (2) KOLLER, L.D. (1981): Influence of selenium on livestock. *Med. Vet. Pract.* 28: 25-29.
- (3) HODGSON, D.R. (1990): Diseases of muscle. En: Large animal internal medicine. Smith, B.P. Ed., pp. 1335-1351. Mosby Co. St Louis.
- (4) BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O.M. (1992): Medicina veterinaria. Vol. 2. ed. 7, pp. 1240-1310. Interamericana. México.
- (5) UNDERWOOD, E.J. (1981): Los minerales en la nutrición del ganado, pp. 173-190. Acribia. Zaragoza.
- (6) JENKINS, K.J.; HIDIROGLOU, M.A.; WAUTHY, J.M.; PROULX, J.E. (1974): Prevention of nutritional muscular dystrophy in calves and lambs by selenium and vitamin E additions to the maternal mineral supplement. *Can. J. Anim. Sci.* 54: 49-52.
- (7) WHANGER, P.D.; WESWIG, J.P.H.; OLDFIELD, J.E. (1976): Selenium and white muscle disease in lambs; effects of vitamin E and ethoxyquin. *Nutr. Rep. Int.* 13: 159-163.
- (8) STEISS, J.E. (1985): Effect of disulfiram in experimentally induced vitamin E deficiency myopathy in lambs. *Am. J. Vet. Res.* 46: 2141-2144.
- (9) BUTLER, G.W.; PETERSON, P.J. (1961): Aspects of the faecal excretion of selenium by sheep. *N. Z. J. Agric. Res.* 4: 484-489.
- (10) PAGLIA, D.E.; VALENTINE, W.N. (1967): Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. *J. Lab. & Clin. Med.* 70: 158-169.
- (11) Provisional Recommendations on IFCC Methods for the Measurement of Catalytic Concentrations of Enzymes (1977): *Clin. Chem.* 23: 887-891.
- (12) SZASZ, G.; GRUBER, W.; BERNDT, E. (1976): Determination of optimum reaction conditions. *Clin. Chem.* 22: 650-656.
- (13) WACKER, W.E.C.; ULMER, D.D.; VALLEE, B.L. (1956): Metalloenzymes and myocardia infarction. *N. E. J. Med.* 225: 449-453.
- (14) KOLLER, L.D.; SOUTH, P.J.; EXON, J.H.; WHITBECK, G.A.; MAAS, J. (1984): Comparison of selenium levels and glutathione peroxidase activity in bovine whole blood. *Can. J. Comp. Med.* 48: 431-433.
- (15) ZACHARA, B.A.; TRAFICOWSKA, U.; LEJMAN, H.; KIMBER, C.; KAPTUR, M. (1993): Selenium and glutathione peroxidase in blood of lambs born to ewes injected with barium selenate. *Small Rum. Res.* 11: 135-141.
- (16) BEILSTEIN, M.A.; WHANGER, P.D. (1983): Distribution of selenium and glutathione peroxidase in blood fractions from humans, rhesus and squirrel monkeys, rats and sheep. *J. Nutr.* 113: 2138-2146.
- (17) SANKARI, S.; ATROSHI, F. (1983): Effect of dietary selenium on erythrocyte glutathione peroxidase and blood selenium in two types of Finnish sheep genetically selected for high and low glutathione peroxidase activity. *Zbl. Vet. Med.* 30: 452-458.
- (18) ALLEN, J.G.; STEELE, P.; MASTERS, H.G.; D'ANTUONO, M.F. (1986): A study of nutritional myopathy in weaner sheep. *Aus. Vet. J.* 63: 8-13.
- (19) PASTRANA, R.; McDOWELL, L.R.; CONRAD, J.H.; WILKINSON, N.S. (1991): Productivity of colombian sheep supplemented with selenium. *Small Rum. Res.* 5: 217-222.
- (20) LEIN, D.H.; MAYLIN, G.A.; BRAUD, D.G.; GUTENMANN, W.H.; CHASE, L.E.; LISK, D.J. (1980): Increasing selenium in bovine blood by feed supplements or selenium injections. *Cornell Vet.* 70: 113-124.
- (21) LITTLE, W.; VAGG, M.J.; COLLIS, K.A.; SHAW, S.R.; GLEED, P.T. (1979): The effects of subcutaneous injections of sodium selenate on blood composition and milk yield in dairy cows. *Res. Vet. Sci.* 26: 193-197.
- (22) CAWLEY, G.D.; McPHEE, I. (1984): Trials with a long acting parenteral selenium preparation in ruminants: sheep. *Vet. Rec.* 114: 565-566.
- (23) MacPHERSON, A.; CHAELMERS, J.S. (1984): Methods of selenium supplementation of ruminants. *Vet. Rec.* 115: 544-546.
- (24) ZACHARA, B.A.; TRAFICOWSKA, U.; LABEDZKA, H.; SOSNOZSKI, A.; KANARKOWSKI, R. (1990): Effect of selenium supplementation on glutathione peroxidase synthesis and element accumulation in sheep erythrocytes. *Biomed. Biochim. Acta.* 49: 186-191.
- (25) JUDSON, G.J.; ELLIS, N.J.S.; KEMPE, B.R.; SHALLOW, M. (1991): Long-acting selenium treatments for sheep. *Aus. Vet. J.* 68: 263-265.