

(EL SELENIO)

SUPLEMENTO DE INFORMACIÓN SOBRE OLIGOTERAPIA

LE QUOTIDIEN DU MEDECIN

“EL DIARIO DEL MÉDICO”

Nº 4104 – 20/06/88 - “Colegio de Médicos Francés”

SUPLEMENTO DE INFORMACIÓN SOBRE OLIGOTERAPIA

LE QUOTIDIEN DU MEDECIN

“EL DIARIO DEL MÉDICO”

Nº 4104 - 20/06/88 - “Colegio de Médicos Francés”

LA ENFERMEDAD DE KESHAN VENCIDA POR EL SELENIO

Comunicación de la Dra. Monique Simonoff

Directora de investigación en el CNRS

(Bordeaux)

Dr. Michel STÉPHAN colaborador

www.michelstephan.com

Para la posteridad

Cuando el químico Berzelius descubrió el Selenio en 1817 en los residuos del ácido sulfúrico, se vio sorprendido sobre todo por la extrema toxicidad de este elemento.

Sólo que ciento cuarenta años más tarde, en 1957, Schwarz aportó la prueba de la esencialidad del Selenio en el animal.

Una carencia conlleva trastornos variables según la especie: necrosis del hígado en las ratas, diátesis exudativa y atrofia pancreática en el pollo, distrofia de los músculos esqueléticos y cardiacos en los asnos y los terneros.

Así, se verificaban los propósitos enunciados por Paracelso en el siglo XV:

“La noción de veneno depende sólo de la dosis”.

El Selenio: elemento indispensable para el hombre

En 1979, diferentes observaciones llevaron al ***Se*** al rango de elemento esencial en nutrición humana.

Un suplemento en Selenita de Sodio permitió prevenir una cardiomiopatía congestiva que reinaba en el estado endémico en una provincia china (región de keshan).

Paralelamente, investigadores neozelandeses corrigieron los trastornos de distrofia muscular en un paciente en reanimación parenteral total, mediante un aporte suplementario en ***Selenometionina***.

L-Selenometionina (Selenio Orgánico) 200 mcg Bonusan es un potente antioxidante.

El selenio participa en la protección de las células frente al daño oxidativo provocado por los radicales libres.

Además de sus beneficios como antioxidante, ayuda en el buen funcionamiento de las defensas y la glándula tiroides.

La enfermedad de Keshan

La enfermedad de Kashin-Beck es una afectación Osteoarticular degenerativa endémica en ciertas áreas del Tibet, donde la deficiencia de selenio es también endémica. Se estima que la enfermedad de Kashin-Beck afecta a 1-3 millones de personas en toda China.

La enfermedad de Keshan fue observada en China en la región de Keshan.

Documentos que datan de la guerra Chino-Japonesa describen una patología de tipo infección sobreaguda traduciendo por vómitos incoercibles conduciendo a una muerte súbita.

Esta “enfermedad de la muerte súbita” hacía estragos sobre las altas mesetas o sobre los suelos sometidos a una erosión intensa. Fueron descritas varias formas clínicas en los tratados de medicina china:

- Una forma latente con cardiomegalia discreta sin descompensación cardiaca.
- Una forma crónica asociando dilatación de las cavidades cardiacas y descompensación cardiaca.
- Una forma subaguda sobreviniendo después de un tiempo de latencia más o menos largo, con choque cardiogénico y descompensación cardiaca progresiva.
- Una forma principiando brutalmente con un choque cardiogénico y muerte súbita.

En el estado inicial de la enfermedad, la afección miocárdica evoluciona a bajo ruido.

Existe una adaptación del músculo cardiaco hasta que sobrevienen la descompensación cardiaca que afecta simultáneamente a los ventrículos y el choque cardiogénico seguido de un descenso de la tensión arterial y de una necrosis su endotelial irreversible.

Otros órganos tales como los músculos del esqueleto, el tubo digestivo, el hígado, los pulmones, las neuronas y las glándulas endocrinas, pueden también verse afectados.

Los sujetos más expuestos a la enfermedad eran las mujeres embarazadas y los niños de corta edad.

Una correlación entre los factores alimentarios o ligados al suelo y esta enfermedad fue sugerida por numerosos comentarios.

Los casos de “muerte súbita”, raros en los pueblos de pescadores, se observaban sobre todo en las poblaciones que consumían esencialmente maíz y muy poca carne y huevos.

En 1979, como fruto de numerosas investigaciones, las consecuencias de una carencia en Selenio, fueron evocadas.

A pesar de una sospecha de etiología multifactorial, las autoridades chinas decidieron aportar un suplemento sistemático en Selenita de Sodio y consiguieron así erradicar casi totalmente esta enfermedad, cuyas víctimas fueron 10 millones de individuos.

El diagnóstico de la enfermedad de Keshan fue afirmado sobre la constatación de una tasa de Selenio prostrada en los cabellos, la sangre y la orina.

La única vía preventiva actualmente, es el suplemento en Selenio de las poblaciones expuestas a una carencia, por el hecho de la extrema pobreza en Selenio de las regiones chinas de endemia.

En reanimación parenteral total, los trastornos observados no han alcanzado jamás la intensidad y la riqueza sintomatológica de la enfermedad de Keshan, pero retroceden ante el aporte de Selenio.

Dr. Michel STÉPHAN colaborador

www.michelstephan.com

Para la posteridad

LOS RADICALES LIBRES, AGRESORES QUE HAY QUE CONTROLAR

*Comunicación de la Profesora Christiane Ferradini,
Laboratorio de Química Física, Universidad de París*

Los radicales libres que caracterizan la posesión de un electrón desaparecido, están implicados en numerosos procesos biológicos normales o patológicos.

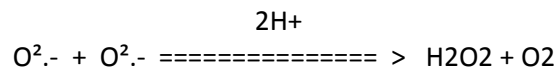
Sin embargo, su formación, in vivo, no está precisada claramente.

Las oxidadas constituyen ciertamente la fuente más importante del ion superóxido (O₂⁻), pero otros mecanismos pueden explicar su formación, en particular la oxidación de las flavinas o de la hemoglobina.

La formación de diversos radicales libres puede ser igualmente provocada por moléculas exógenas, en particular diversas toxinas (cloroformo), el etanol, algunos anti-tumorales o las radiaciones ionizantes.

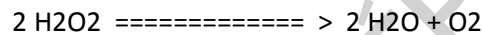
Diversos sistemas oxido-reductores aseguran una regulación de estas especies radicalarias.

Así, las superóxido-dismutasas (SOD), enzimas celulares (SOD de Cu y Zn en el citoplasma, SOD de Mn en las mitocondrias) catalizan la reacción de dismutación del ión superóxido en oxígeno y agua oxigenada.



La glutatión desempeña por su parte, un papel de antioxidante captando los radicales libres.

La catalasa cataliza la dismutación del agua oxigenada formada a partir del ion superóxido:



Las peroxidases actúan sobre esta misma molécula de agua oxigenada.

Así, la glutatión-peroxidasa (Se) permite la transformación:



En fin, la vitamina E reaccionando con el radical RO₂[·]

(Formado por R[·] + O₂ → RO₂[·]) inhibe la peroxidación de los lípidos membranosos.

Estos sistemas de regulación actúan de forma muy activa, sobre todo sobre los radicales endógenos, mucho menos sobre los radicales exógenos.

Los radicales libres intervienen en numerosos procesos: la fagocitosis, la inflamación, la isquemia, la biosíntesis de las prostaglandinas, el alcoholismo, el envejecimiento, etc... y en diversos estados patológicos.

Algunas acciones (que parecen implicar reacciones con fenómeno de amplificación) son particularmente agresivas.

Así, los radicales libres, actuando sobre los ácidos nucleicos, pueden inducir efectos mutágenos o la detención de la réplica.

Sobre los lípidos membranosos, una reacción en cadena de enlaces parásitos lípidos-proteínas y errores membranosos.

Además de estas dos acciones preponderantes, los radicales libres conllevan la degradación de diversas macromoléculas (ácido hialurónico, colágeno).

Los fenómenos muy diversos en los cuales están implicados los radicales libres tienen un punto común: corresponden todos a reacciones de oxidación.

Un radical libre es una especie neutra o cargada que posee un electrón desapareado.

Citemos por ejemplo:

- El átomo de hidrógeno H·
- El radical hidroxilo OH·
- El radical superóxido O²⁻·
- El radical etilo $\text{CH}_3 - \underset{\substack{| \\ \text{H}}}{\text{C}} \cdot - \text{OH}$

El hecho de tener un electrón desapareado confiere a estas moléculas propiedades muy características tanto desde el punto de vista energético como desde el punto de vista cinético.

Orígenes de los radicales libres:

Endógenos :

- Oxidasas
- Diversas Hemoproteína
- Flavinas

Exógenos:

- Tóxicos (CHCl₃)
- Medicamentos
- Fotosensibilización
- Etanol
- Radiaciones ionizantes

EL SELENIO, SITIO ACTIVO DE LA GLUTATHION-PEROXIDASA

Comunicación del Dr. Patrice Thérond, ligado al Laboratorio de Bioquímica del Hospital Robert-Debré, París.

El metabolismo del Selenio

La absorción del Selenio tiene lugar a nivel de la parte distal del intestino delgado.

El Selenio elemental no es absorbido mientras que lo son fácilmente las Selenitas y los Seleniatos, la Selenometionina y otros derivados orgánicos presentes en los cereales.

Thomson y Stewart han mostrado que después de la administración oral en la rata de laboratorio, la absorción intestinal varía del 91 al 93% para las Selenitas y del 95 al 97% para la Selenometionina.

Si existe una carencia, la absorción del Selenio aumenta mientras que su excreción disminuye netamente.

Trasporte. En el animal, después de la absorción intestinal, el Selenio llega al plasma donde se conjuga con las proteínas plasmáticas.

En el hombre, Sandholm y Burk han mostrado que el Selenio (administrado bajo forma de Selenita de Sodio marcada) se une sobre todo a las lipoproteínas séricas.

Después de la inyección intravenosa, la tenencia en Selenio disminuye muy rápidamente en el plasma para aumentar en los eritrocitos.

Sólo después de varias horas, aparece el Selenio marcado sobre las proteínas plasmáticas. Existe entonces un paso necesario del Selenio por los eritrocitos antes de su fijación por las proteínas circulantes.

Las necesidades en Selenio varían según la edad. Aportes cotidianos recomendados por el "Food and Nutrition Board" (1980).

EDAD	µg/j	µmol-/j
Niños		
0 – 6 meses	10 – 40	0,13 – 0,51
6 meses – 1 año	20 – 60	0,25 – 0,76
1 año – 3 años	20 – 80	0,25 – 1,01
4 años – 6 años	30 – 120	0,38 – 1,52
Adolescentes		
7 años – 10 años	50 – 200	0,36 – 2,53
11 años – 20 años	50 – 200	0,63 – 2,53
Adultos	50 – 200	0,63 – 2,53

Eliminación.

En el hombre, la eliminación del Selenio es realizada principalmente por vía urinaria, bajo forma de ion trimetil-selenio y hace intervenir un mecanismo de regulación: la eliminación urinaria es tanto más débil cuanto más elevadas son las necesidades del organismo.

En condiciones normales, la eliminación por vía pulmonar es accesoria, pero se vuelve preponderante en caso de intoxicación y el Selenio es eliminado entonces bajo forma de derivados dimetilados volátiles.

Modo de acción

El Selenio entra en la constitución de enzimas, tales como la glutatión-peroxidasa y de proteínas.

- Los selenio-enzimas intervienen en los procesos de óxido-reducción.
- Las selenio-proteínas son muy numerosas y se encuentran, principalmente a nivel del músculo, del ARN, del ADN y del ARN de transferencia.

El Selenio, centro activo de la glutatión-peroxidasa

La primera enzima selenio-dependiente fue descubierta en 1957, se trata de la glutatión-peroxidasa de la cual cada una de sus cuatro unidades contiene un átomo de Selenio bajo forma de un residuo seleniocisteína.

Existen de hecho dos tipos de glutatión-peroxidasa en los mamíferos, una selenio-dependencia, responsable del 65% de la actividad enzimática, que interviene fijando el glutatión y otro no selenio-dependiente.

Vitamina E y Selenio actúan en sinergia

Dotados los dos de una acción anti-oxidante, Selenio y vitamina E actúan en sinergia para luchar contra la peroxidación de los lípidos membranaarios, la membrana eritrocitaria constituye un excelente modelo de estudio de este proceso de regulación sin duda continuo en los tejidos.

En el animal deficiente en vitamina E, una alimentación rica en ácidos grasos insaturados aumenta la sensibilidad de los glóbulos rojos en la hemólisis (Horn y colaboradores 1975). Rotruck (1972) constató que una alimentación suplementada en Selenio previene esta hemólisis. Flohe mostró que el Selenio es el constituyente esencial de la glutatión-peroxidasa, enzima que reduce los peróxidos (peróxidos de hidrógeno, ácidos grasos hidroperoxidados) a nivel de las membranas de los orgánulos intracitoplasmáticos y celulares.

Los efectos sinérgicos de la vitamina E y del Selenio sobre la protección de las membranas biológicas parecen ser debidos a:

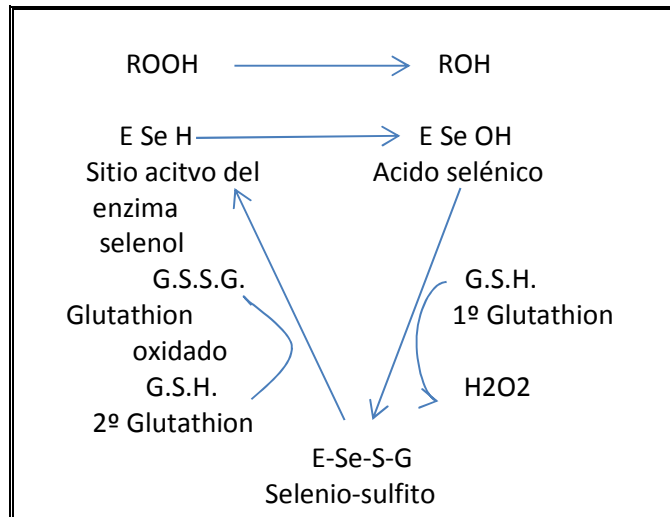
- a la vitamina E, que capta los productos de oxidación celular a nivel de las membranas.
- a la glutathion-peroxidasa, que previene la formación de radicales libres hidroxilados y puede también reducir los lípidos hidroperoxidados formados.

CONTENIDO EN SELENIO DE ALGUNAS PROTEINAS:

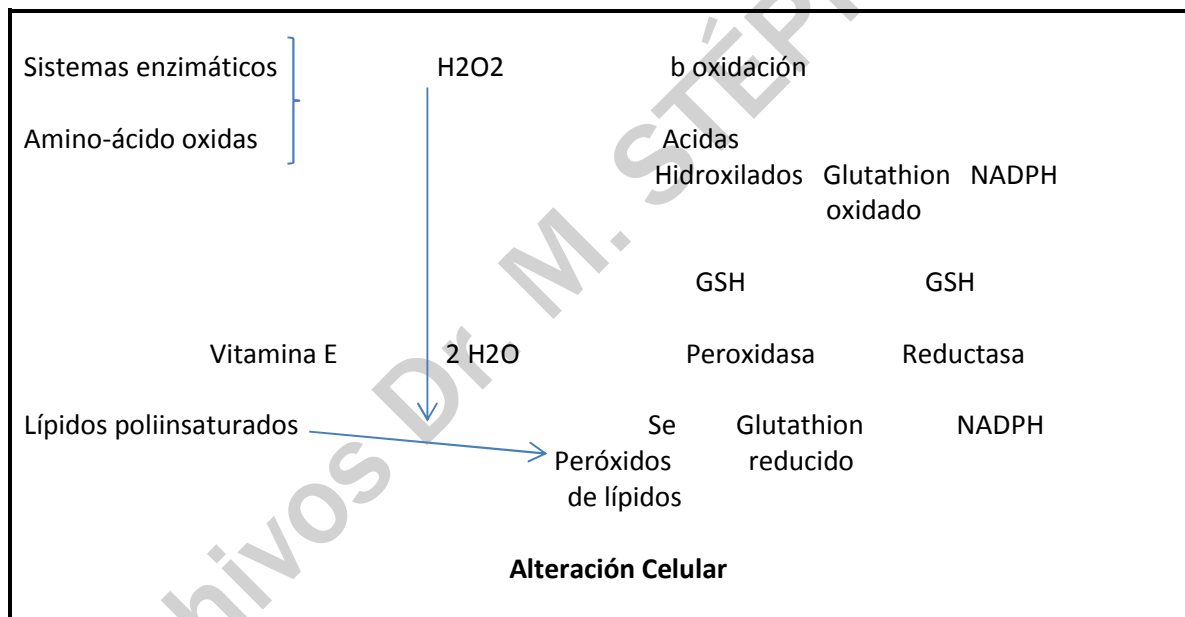
25,9 µg/g de miosina
12,6 µg/g de aldolasa
0,8 µg/g de citocromo
0,49 µg/g de hemoglobina

Mecanismo de funcionamiento de la glutathion-peroxidasa selenio-dependiente

.../...



Intervención metabólica del Selenio y de la vitamina E en el sistema inhibidor de la formación de peróxidos de lípidos



LA CARENCIA EN SELENIO SE DA EN TODAS LAS EDADES

Comunicación de la Dra. Monique Simonoff,
Directora de Investigación en el CNRS (Bordeaux)

El Selenio sanguíneo es el reflejo del Selenio ingerido. Existe en efecto, una estrecha correlación entre las tasas de Selenio ingerido y de Selenio sérico o plasmático y cuando el Selenio del entorno es bajo, el Selenio sanguíneo lo es igualmente.

Las poblaciones con riesgo de carencia en Selenio

- Los habitantes de los países en vía de desarrollo o de débil contenido en Selenio como Nueva-Zelanda o la China, tienen un balance seleniado mucho más débil que el de los americanos dl norte o los canadienses.
- Los niños afectados de Kwashiorkor tienen una selenemia mucho más inferior que la de otros niños del mismo país.
- . Los bebés tienen a menudo un aporte seleniado insuficiente con relación a las normas (10 a 40 μ /j).

Los inconvenientes de la alimentación

El aumento del contenido de la alimentación en ácidos grasos poliinsaturados (la tasa de linoleato ha pasado del 10 al 30 ó 40% en estos últimos veinte años en los Estados Unidos) necesita un aporte más elevado de vitamina E y sin duda de Selenio.

Encuesta en Bordeaux FRANCIA

La Dra. Monique Simonoff relaciona los resultados de un estudio llevado a cabo en Bordeaux, apuntando hacia evaluar los aportes en Selenio de la población francesa según las regiones y según las categorías socio-profesionales:

- el aporte en Selenio en la región parisina está muy por debajo de la media nacional;
- las profesiones liberales y las obreras son las categorías más expuestas a un déficit.

En conclusión, una carencia en Selenio puede ser observada:

- en todas las edades de la vida (desde el bebé hasta el anciano);
- en numerosas patologías, en particular en los desnutridos, los cancerosos, los alcohólicos, en las mal –absorciones, en reanimación parenteral total, etc... .

Y el descubrimiento reciente de un “codón” en el material genético para la utilización del selenio-cisteína refuerza la actualidad y el interés de las investigaciones sobre el Selenio.

El que realiza el reconocimiento del codón correspondiente del ARN-m es el anticodón del ARN-t y no el aminoácido.

Mediante un experimento se demostró que era posible transformar el cisteinil-ARN-t mediante tratamiento con hidruro de níquel en alanil-ARN-t. Este tratamiento convierte la cisteína en alanina. De esta manera se consiguió un ARN-t específico de cisteína que en lugar de llevar unida cisteína llevaba unida alanina. Cuando se empleó este ARN-t híbrido para sintetizar proteínas se pudo comprobar que en el lugar en el que debía aparecer cisteína en la secuencia del polipéptido aparecía alanina. Por tanto, el que llevaba a cabo el reconocimiento del codón del ARN-m era el anticodón del ARN-t y no el aminoácido.

Selenio ingerido en μ g/j en Francia

Media Nacional 45,9

PEROXIDACIONES: EL CEREBRO DEL ANCIANO SE DEFIENDE PEOR

Comunicación del Profesor Jean-Marie Borre,
Director de la Unidad de Investigación INSERM U26, (Instituto Nacional de Salud e Investigaciones Médicas FRANCIA)
Hospital Fernand-Widal, París 200 Rue du Faubourg Saint-Denis, 75010 Paris, Francia
www.hopital-lariboisiere.aphp.fr

Efectos generales de los radicales libres

El oxígeno es absolutamente necesario para la vida, desgraciadamente su utilización tiene como consecuencia indirecta la producción de radicales libres y de peróxidos, tóxicos para las células y su entorno.

Los ataques radicalarios, son manifiestamente tóxicos para el organismo y ha sido estimado que la duración de la vida humana podría verse prolongada de cinco a diez años si los peróxidos y moléculas generadoras de radicales libres fueran controlados en el entorno y en la alimentación.

Los ataques mediante los radicales libres están muy generalmente implicados, directa o indirectamente, en la muerte neuronal. Los blancos son los ácidos nucleicos, las proteínas, el citoesqueleto, la matriz extra-celular, pero sobre todo, los ácidos grasos poli-insaturados membranosos.

Por otra parte, numerosos metabolismos cerebrales (las monoamino-oxidasas, por ejemplo) producen agua oxigenada, potencialmente muy tóxica.

Moléculas que se deben proteger: los ácidos grasos poli-insaturados

El sistema nervioso central, primer consumidor de oxígeno en el mamífero, es un órgano cuyas membranas celulares son particularmente ricas en ácidos grasos poli-insaturados, sensibles a las reacciones de oxidación.

Por otra parte, la renovación neuronal es nula, lo cual significa que la integridad del tejido nervioso depende estrechamente de su potencial de protección.

El sistema nervioso posee entonces sistemas de protección contra los radicales libres muy potentes.

La protección contra los radicales libres es una investigación considerada hoy en día como muy prometedora, a la vez en neurotoxicología y en la investigación de nuevas estrategias terapéuticas para la prevención y el tratamiento del envejecimiento cerebral, de la isquemia y quizás también de la enfermedad de Alzheimer.

Peroxidación de los ácidos grasos poli-insaturados por los radicales libres

En el sistema nervioso, las protecciones contra las peroxidaciones van disminuyendo en el transcurso del envejecimiento; en algunas especies, la longevidad es directamente proporcional a su cantidad.

El exceso de peroxidación observado en el transcurso del envejecimiento podría tener por origen una producción de H₂O₂ por las mitocondrias o los peroxisomas deficientes.

Los sistemas de protección

Los sistemas de protección contra las peroxidaciones son en sí enzimas (superóxido-dismutasas, glutathion-peroxidasa y catalasa), o cazadores de radicales libres (vitamina E, vitamina A y vitamina C).

- Vitamina E: El cerebro es rico en vitamina E y existe una correlación entre la naturaleza de los ácidos grasos poli-insaturados y el contenido en vitamina E de las membranas.

El reciclaje de esta vitamina E membranaria necesita una cooperación entre reducción de la vitamina E y oxidación de la vitamina C citosólica.

La deficiencia en vitamina E provoca anomalías neuro-patológicas y una acumulación anormal de la lipofuscina, mientras que un suplemento en vitamina E disminuye la acumulación de lipofuscina.

Los ancianos tratados con vitamina E y Selenio ven mejorar sus resultados.

- Glutathion-peroxidasa: La glutathion-peroxidasa presenta una cinética particular.

La destrucción de H₂O₂ por la catalasa es limitada por la compartimentación de esta enzima en los peroxisomas y por su débil afinidad con respecto a su sustrato.

De hecho, la glutathion-peroxidasa degrada la mayor parte de H₂O₂ en el citosol como en las mitocondrias.

Esta enzima presenta una actividad que disminuye el envejecimiento, lo mismo que la glutathion-reductasa.

Los lípidos del cerebro

Cada membrana cerebral está formada de ácidos grasos, cuya naturaleza puede estar ligada a las funciones biológicas de estas membranas.

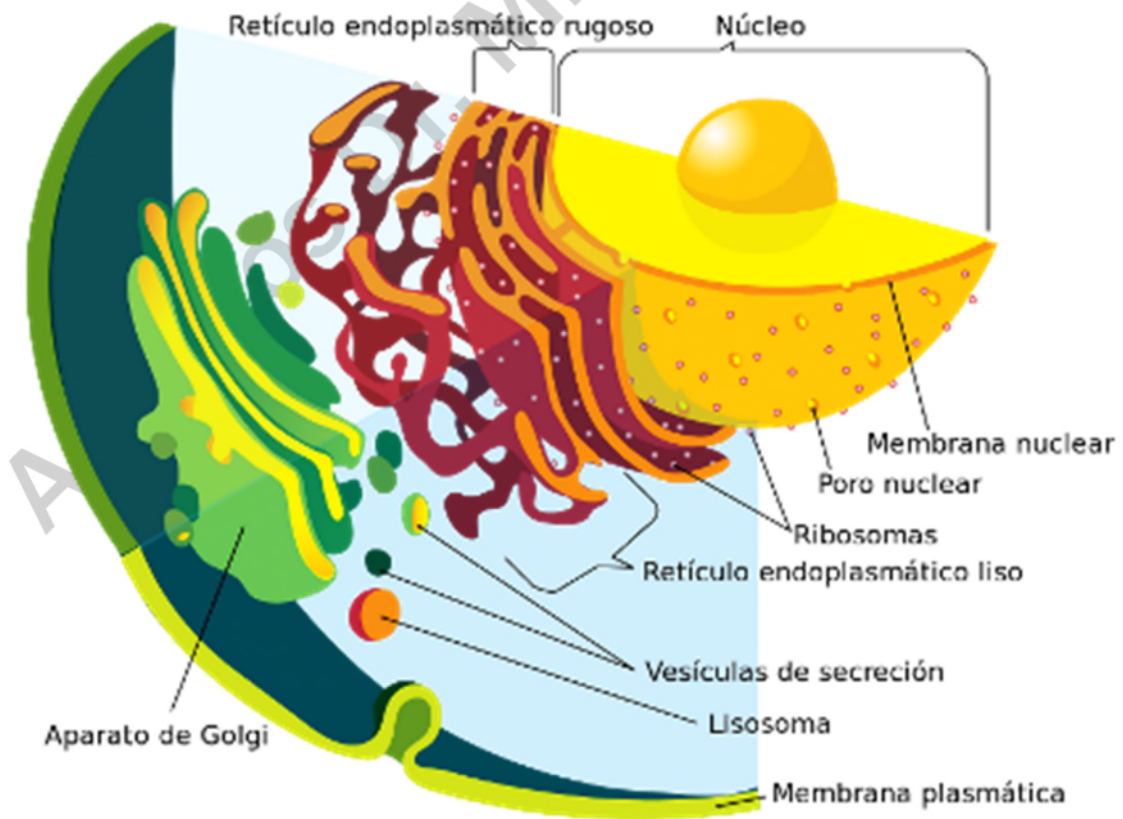
Así, los ácidos grasos poli-insaturados controlan la fluidez de las membranas, con lo cual las actividades enzimáticas y las propiedades electrofisiológicas.

En el sistema nervioso, muy rico entonces en lípidos, un ácido graso de cada tres de media, es poli-insaturado.



SISTEMAS DE PROTECCIÓN DE LA CÉLULA

CAZADORES MEMBRANARIOS			
VITAMINA E (alfa – tocoferol)		VITAMINA A (carotenoides)	Mb
ENZIMAS		REDUCTORES	
DISMUTASAS $O_2^{\cdot-}$ SOD	REDUCTASAS ROOH	VITAMINA C (ASCORBATO)	TAURINA
$H_2O_2 + O_2$ PEROXISOMA H_2O_2 CATALASA $H_2O + O_2$	Se-GPx ROH GSSG - REDUCTASA	GLUTATHION (GSH)	
GLUTATHION S - TRANSFERASA	ALDEHIDO REDUCTASA DT - DIAFORASA (QUINONA REDUCTASA)	NADPH	
	Meb – Hb REDUCTASA	SHUNT DE LAS HEXOSAS MONOFOSFATOS	



SELENIO Y ENFERMEDADES CARDIO-VASCULARES

*Comunicación del Dr. O. Oster
Universidad de Mainz (RFA)*

Los estudios epidemiológicos han puesto en evidencia una correlación entre el déficit alimentario en Selenio y el riesgo de aparición de enfermedades cardio-vasculares.

Seis estudios realizados en Europa han sido publicados: cuatro en Finlandia, uno en Noruega y uno en Holanda.

El periodo de seguimiento es de 5 a 7 años, en el transcurso de los cuales se ha notado la aparición de enfermedades cardio-vasculares lo mismo que los fallecimientos resultantes.

Un estudio concluyó en una correlación significativa entre disminución del Selenio sérico y aparición de una enfermedad cardio-vascular.

Otros dos estudios confirman este resultado con algunas reservas.

En los tres otros estudios, se observa una tasa sérica de Selenio subnormal, pero superior a 5 µg/l, concentración más allá de la cual no existe correlación significativa con la incidencia de enfermedades cardio-vasculares.

Estos resultados han incitado al Dr. Oster y colaboradores, a precisar la incidencia clínica del déficit en Selenio en este dominio.

- En las cardio-miopatías congestivas, las coronariopatías y el infarto agudo de miocardio, han notado que la concentración del Selenio sérico era subnormal con respecto a un grupo testigo sano.

En el transcurso del infarto agudo de miocardio, observaron igualmente un descenso significativo de la tasa de Selenio eritrocitario.

- En las cardiomiopatías congestivas y las coronariopatías, la tasa sérica de Selenio está correlacionada con la fracción de eyección ventricular izquierda.

Siempre, la tasa sérica de Selenio no puede ser en ningún caso el reflejo de la gravedad de la coronariopatía o de la importancia de la estenosis arterial, contrariamente a la medida del Selenio eritrocitario.

- Los efectos protectores del Selenio en las enfermedades cardio-vasculares se explicarían por la riqueza del miocardio en selenio-proteínas y por la función fisiológica de la glutatión-peroxidasa en la hemostasis plaquetaria.

EL INTERES DE LA ASOCIACIÓN SELENIO-VITAMINA E

*Comunicación del Profesor Jean Lederer,
Universidad Católica de Louvain, Bélgica*

La carencia en Vitamina E

En el adulto, la carencia en vitamina E sólo se da en dos circunstancias: una alimentación paraneal total prolongada (Thurlow, 1982) y una mala absorción crónica de larga duración (Rosenblum, 1981)

Las consecuencias son un síndrome espino-cerebral.

En el prematuro

Los glóbulos rojos del recién nacido y más aún, del prematuro, presentan una fragilidad debida a una hemolisis peroxidativa.

La membrana del glóbulo rojo puesta bruscamente en contacto con una hemoglobina más oxigenada, se rompe, de donde proviene la ictericia fisiológica del recién nacido.

Este fenómeno, en relación con la tasa muy baja de vitamina E observada en el nacimiento, expone a varias complicaciones: la fibroplasia retrolental, que es una forma de retinopatía debida a la obliteración vascular por aflujo de oxígeno en los vasos de la retina inmaduros, la displasia bronco-pulmonar o síndrome de la membrana hialina, hemorragias intra-ventriculares conllevando al fallecimiento o hándicaps nerviosos definitivos (Chiswick y colaboradores, 1983).

La vitamina E por vía parenteral, en dosis muy elevadas de 100 mg/Kg/j previene estos trastornos.

La carencia en Selenio

Aporte débil

En Nueva-Zelanda, donde el aporte cotidiano de Selenio es de más o menos 30 µg, se pueden observar en un ayuno de algunos días, síntomas musculares del tipo calambres y modificaciones del electromiograma.

Aporte muy fácil

En China, en la región de Keshan, donde el aporte de Selenio es de 11 µg, se observan numerosos casos de cardiomiopatía degenerativa (enfermedad de Keshan) y sólo la administración de Selenio puede evitar la evolución hacia la muerte, muy rápida (alrededor de quince días) en el niño, menos rápida pero ineludible en el adolescente o el adulto.

APORTE RECOMENDADO

EN SELENIO:

De 50 200 µg/j

Selenio y vitamina E : una función preventiva

Si las necesidades en vitamina E (de 10 a 15 mg/j) son en general aseguradas en Francia, las necesidades en Selenio, en revancha, no son más que imperfectamente cubiertas.

Esta cobertura marginal puede favorecer la explosión de diversas afecciones, cuya prevención hace intervenir la acción sinérgica de Selenio + Vitamina E.

Así su administración reduce de manera significativa la mortalidad y aumenta las tasas de IgG en los animales infectados por diferentes especies microbianas o de virus.

Diversas intoxicaciones son prevenidas por la administración de vitamina E y/o Selenio: la infección miocárdica inducida por la doxorubicina, las intoxicaciones de tetracloruro de carbono o de metil-mercurio.

Efecto preventivo anticanceroso

Shamberger y colaboradores (1973 – 1976) han mostrado que la tasa de Selenio sérico estaba disminuida en los cancerosos y que existía, en las grandes ciudades americanas, una relación inversa entre la tasa media de (Se) plasmático y la frecuencia del cáncer.

Un estudio retrospectivo de Willet y colaboradores (1983) ha confirmado que la tasa de Se era más baja en los individuos fallecidos como consecuencia de un cáncer.

Experimentalmente, la vitamina E previene la acción cancerígena de las nitroso-aminas, impidiendo su formación (Gray y Dungan, 1975), previene el cáncer dólido provocado por la dimetilhidrazina (Cook y colaboradores, 1980), el cáncer de mama provocado por el DMBA (Harman, 1969). Reduce el número de anomalías cromosómicas provocadas por la adición de benzopireno a las células de cultivo (Smalls y colaboradores, 1982).

Una sinergia del Selenio y de la vitamina E, en la prevención del cáncer de seno, ha sido observada por Willet (1983).

La acción anticancerígena de la vitamina E y del Selenio es debida a la desactivación de los radicales libres.

ENCUESTA-SIMPOSIUM - UN SISTEMA INTERACTIVO

Quinientos médicos, que constituyen un panel representativo, han respondido durante el simposium a un cuestionario, gracias a un sistema interactivo.

Esta encuesta inmediata revela que los oligoelementos y el Selenio en particular, tienen un lugar en la prescripción del médico.

Los déficits en elementos minerales indicio forman parte de las preocupaciones del practicante, como lo muestran las respuestas a algunas cuestiones del cuestionario (que está constituido por treinta preguntas).

Según usted, ¿Cuáles son los individuos expuestos a los déficits en elementos minerales indicio?

1- Los ancianos	25,5 %
2- Los alcohólicos	26,4 %
3- Los hipertensos	3,3 %
4- Las mujeres embarazadas	15,4 %
5- Los fumadores	13,9 %
6- Las poblaciones con riesgos	15,4 %

¿Prescribe usted Selenio?

1- De manera habitual	20,7 %
2- Ocasionalmente	41,3 %
3- Raramente	17,4 %
4- Nunca	20,7 %

En su práctica cotidiana, ¿Cuál es la dosis media que prescribe usted por día?

1- < de 30 µg	18,0 %
2- De 30 a 100 µg	75,0 %
3- De 200 a 500 µg	7,0 %
4- > de 500 µg	0,0 %

Con respecto a la mayoría de los otros países de Europa, según usted, ¿Cuál es el estatus del Selenio en Francia?

1- Idéntico	36,7 %
2- Superior	22,8 %
3- Inferior	40,5 %

¿Y en España? ¡AMEN!

Dr. Michel STÉPHAN®

WWW.MICHELSTEPHAN.COM