



## Selenio

Claude Rufener

### Generalità

Gli oligoelementi, anche se presenti negli organismi viventi solo in minuscole tracce, sono indispensabili per la crescita e la sopravvivenza. La loro implicazione nelle reazioni biochimiche si conosce da molto tempo, ma è solo da poco che viene rivolta loro un'attenzione particolare nel manifestarsi di certe patologie. Questo è ciò che accade con il selenio, che inizialmente veniva considerato come un elemento tossico. Nel 1976, Schwarz<sup>(1)</sup> ha parlato per la prima volta dell'importanza del selenio nella prevenzione delle malattie; che questo oligoelemento sia fondamentale per il mantenimento della salute è ormai fuori dubbio<sup>(2)</sup>.

### Fonti

Il selenio è presente principalmente nelle noci del Brasile, nei cereali, nella carne, nel fegato e nel pesce, mentre frutta e verdura ne contengono poco. Negli alimenti, il selenio è legato innanzitutto alle proteine sotto forma di selenometionina e di seleno-cisteina, ma anche i sali di seleniti e selenati costituiscono un'importante fonte di selenio. L'apporto quotidiano consigliato ammonta a 55 µg, 60-70 µg durante la gravidanza o l'allattamento. Il selenio viene eliminato con le feci, le urine e, in minima parte, attraverso il sudore e la respirazione.

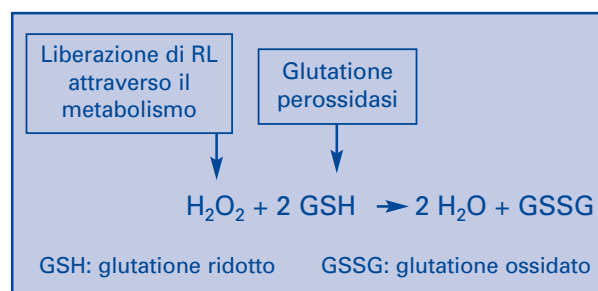
### Fisiopatologia

Il selenio entra nella composizione di numerosi enzimi che intervengono nelle reazioni di ossidazione<sup>(3)</sup>.

Durante il metabolismo ossidativo, che ha luogo essenzialmente nei mitocondri, si formano dei radicali liberi (RL) come il perossido di idrogeno, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. I RL sono molto instabili e dimostrano un'affinità particolare per diverse proteine, provocando notevoli alterazioni dei componenti cellulari. Possono causare degradazioni struttu-

rali responsabili di affezioni infiammatorie e cancerogene.

I meccanismi di difesa presenti in tutte le cellule assicurano una protezione contro i RL. Si tratta di alcuni enzimi e di cofattori necessari al loro funzionamento. Uno dei più efficaci tra questi sistemi di difesa è garantito da una selenoproteina, la glutazione perossidasi. Essa agisce, tra l'altro, anche a livello degli eritrociti, proteggendo la loro membrana contro una possibile emolisi causata dai RL, secondo lo schema seguente:



Questa reazione di disintossicazione può prodursi solo in presenza di selenio.

Il selenio partecipa anche ad altre reazioni enzimatiche, come la trasformazione di tiroxina (T4) in triiodotironina (T3).

### Carenze

Una carenza di selenio, che induce una patogenesi ben stabilita, è stata descritta con il termine di sindrome di Keshan<sup>(4)</sup>, dal nome di una provincia cinese dove la terra è particolarmente povera di selenio. Si tratta di una cardiomiopatia congestiva dell'infanzia, caratterizzata da focolai di necrosi e di fibrosi del miocardio, reversibile grazie ad un apporto sufficiente di selenio.

Lo stesso tipo di carenza e di manifestazioni cliniche è stato osservato in Finlandia, paese anch'esso povero di selenio<sup>(5)</sup>.

Numerosi studi dimostrano un legame tra il selenio e certi tipi di neoplasia come i tumori al fegato, al seno, alla pelle, e anche quelli del tratto gastrointestinale e urogenitale<sup>(6)</sup>. Diverse osservazioni rivelano un effetto antiproliferativo, legato a un maggiore apporto di selenio, in particolare in caso di cancro alla prostata<sup>(7)</sup>, e si è

anche affermato che il selenio può svolgere un ruolo preventivo come agente anticancerogeno.

In caso di sindrome da infiammazione sistemica o SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome), Forceville e Vitoux<sup>(6)</sup> hanno osservato una rapida caduta del tasso sanguigno di selenio proporzionale alla gravità della sepsi. Una deplezione di selenio è stata osservata in diversi stati infiammatori.

Nei pazienti affetti da AIDS si può osservare una grave carenza di selenio, legata alla gravità della malattia<sup>(9)</sup>.

In tutte queste patologie, il ripristino del normale tasso di selenio ha un effetto favorevole sull'evoluzione della malattia.

La carenza di selenio è stata associata a numerose altre affezioni, come l'artrite reumatoide, l'asma, la miotonia distrofica, la sterilità maschile, la cataratta, la morte improvvisa dei neonati, la sclerosi multipla e l'ipotiroidismo.

## In breve

**Il selenio è un oligoelemento indispensabile per una buona salute. In qualità di cofattore, esso stimola l'attività del sistema glutazione perossidasi, un enzima antiossidante che neutralizza i radicali liberi. La carenza di selenio può condurre a uno stato di stress ossidativo, favorendo tutta una serie di affezioni infiammatorie, batteriche, virali, immunologiche, endocrine e neoplastiche. In tutte queste patologie, l'apporto di selenio migliora significativamente il quadro clinico.**

Per ulteriori informazioni rivolgersi ai responsabili del vostro laboratorio.

## Bibliografia

- (1) Schwarz S *et al.* Med Clin North Am 1976 ; 60 : 745-758.
- (2) Rayman MP. Lancet 2000; 356: 233-241.
- (3) Rotruck JT *et al.* Science 1973; 179: 588-590.
- (4) Li GS *et al.* Hum Pathol 1985; 16: 602-609.
- (5) Salonen JT *et al.* Lancet 1982; 2: 175-179.

## Intossicazioni

Un valore superiore di quattro o cinque volte rispetto ai tassi normali comporta problemi di sintesi di certi ormoni (ormoni tiroidei, ormone della crescita, insuline-like growth hormone), disordini epatici e gastrointestinali. Un'intossicazione acuta da selenio è accompagnata da irritazione delle mucose polmonari, ed è caratterizzata da un alito che ricorda l'odore dell'aglio (dimetilselenide), oltre che da congiuntivite e da dermatite.

## Valori di riferimento

I valori abituali nel siero sono compresi tra lo 0.58 e l'1.81  $\mu\text{mol/l}$ .

## Informazioni pratiche

<b>Prelievo</b>	Siero 0.2 ml.
<b>Metodo di analisi</b>	Assorbimento atomico.
<b>Frequenza</b>	Routine giornaliera.
<b>Costo</b>	Fr. 100.-

Claude Rufener, Dr med. Specialista FAMH di ematologia e chimica clinica. Direttore delle relazioni mediche, Unilabs, Ginevra.

- (6) Frei B. ed. Natural antioxidants in human health and disease. San Diego, CA: Academic Press 1994.
- (7) Vogt TM *et al.* Int J Cancer 2003; 103: 664 (abstract).
- (8) Forceville X. et Vitoux D. Elsevier, Paris, 1999.
- (9) Baum MK *et al.* J. Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol 1997; 15: 370-374.