

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
DIVISION DE CIENCIA ANIMAL



El Selenio en la Nutrición del Cerdo

Por:

HUMBERTO HERVERT BAUTISTA

MONOGRAFIA

Que somete a consideración del H. Jurado Examinador como requisito para obtener el
título de:

Ingeniero Agrónomo Zootecnista

Buenavista, Saltillo, Coahuila, México
Octubre de 1998

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”
DIVISION DE CIENCIA ANIMAL

El Selenio en la Nutrición del Cerdo

Por:

HUMBERTO HERVERT BAUTISTA

MONOGRAFIA

Que somete a consideración del H. Jurado Examinador como requisito para obtener el
título de:

Ingeniero Agrónomo Zootecnista

Aprobada

Ing. M.C. Manuel Torres Hernández

Presidente del Jurado

Ing. M.C. Lorenzo Suárez García

Aguilar

Vocal

M.V.Z. Alma Olivia Sandoval

Vocal

MVZ. Maurilio J. Udave Leza

Jefe del Departamento de Producción Animal

Buenvista, Saltillo, Coahuila, México. Octubre de 1998

REFLEXION

Pedí a Dios

Pedí a Dios
fuerza para grandes logros:
me hizo débil para que aprendiera
humildemente a obedecer
pedí riquezas
para poder ser feliz:
me dio pobreza para poder ser sabio.
Pedí poder
para obtener alabanzas de los hombres:
y me dio debilidad para sentir la necesidad
de Dios.
Pedí de todo
para disfrutar la vida:
me concedió la vida para poder disfrutar de
todo.
No recibí nada de lo que pedí,
pero me fue otorgado todo lo que necesité
y me fueron concedidas
todas las peticiones que no hice...
soy entre todos una persona afortunada.

DEDICATORIA

A Dios

Por haberme concedido el don de vivir y guiarme por el buen camino en la vida por concederme la serenidad para aceptar las cosas que no puedo cambiar, valor para cambiar lo que si puedo... y la sabiduría para distinguir la diferencia.

A mis padres

Horacio Hervert T. y Francisca Bautista E., quienes me enseñaron a que un buen padre no es aquel que engendra, sino el que crea y da formación a sus hijos. Porque gracias a su

apoyo y consejos he llegado a lograr una de mis más grandes metas, la cual constituye la herencia más valiosa que pudiera recibir. Con admiración y cariño.

A mi hijo

Como un legado que sirva como ejemplo para que llegue a ser un hombre de bien.

A mi esposa

Hilda Valenzuela Mendoza, mi gran compañera, de quien siempre he recibido amor, apoyo y comprensión; por la confianza que en mí depositaste, y tus palabras de aliento en todo momento..., gracias.

A mis hermanos

Ismael, Aracelia, Hugo, Angélica, Estanislao y Ana Karen, de quienes agradezco su grata compañía y apoyo incondicional que me brindaron durante todo el tiempo que estuve estudiando, así como por esas palabras de aliento en los momentos más difíciles.

AGRADECIMIENTOS

A mi ***Alma Mater*** que me abrió las puertas del saber, y me dio las armas necesarias para triunfar en la vida, además de un espíritu incansable por cada día ser mejor.

El agradecimiento más sincero para el Ing. **M.C. Manuel Torres Hernández** por su valiosa colaboración como asesor principal, además por su apoyo técnico y científico en el desarrollo de la presente investigación.

Al Ing. **MSc. Lorenzo Suárez García** por su amistad y colaboración para efectuar este trabajo.

A la MVZ **Alma Olivia Sandoval Aguilar** por el tiempo y las atenciones brindadas.

Al Ing. **Miguel Angel Santiago Basilio** por su disposición a colaborar en la realización del presente trabajo de investigación y comprensión al soportarme como su asesorado, además por su compañerismo y su amistad.

A todo el personal académico de la División de Ciencia Animal por influir de manera directa sobre mi formación profesional.

A todas aquellas personas que de alguna u otra forma contribuyeron en mi formación profesional, y que involuntariamente hayan quedado omitidos, pero jamás serán olvidados.

INDICE DE CONTENIDO

	Página
REFLEXION	<i>iii</i>
.	<i>iii</i>
DEDICATORIA	<i>iv</i>
AGRADECIMIENTOS	<i>v</i>
.	<i>v</i>
INDICE DE CUADROS	<i>vii</i>
INTRODUCCION	1
Objetivo	2
REVISION DE LITERATURA	4
El Elemento Selenio (Se)	4
El Selenio en los Animales	4
Distribución de Selenio en los Tejidos	5
Funciones del Selenio	5
El Selenio en Lechones Recién Nacidos hasta el Destete	6
El Selenio en Cerdos en Crecimiento-Desarrollo	8
El Selenio en Cerdos en Engorda –Finalización	12
El Selenio en Cerdas Gestantes	16
El Selenio en Cerdas Lactantes	18

El Selenio en Machos reproductores.....	21
Intoxicación por Selenio.....	22
Fuentes de Selenio.....	28
CONCLUSION.....	32
RESUMEN.....	35
LITERATURA CITADA.....	36

INDICE DE CUADROS

	Página
1. Efecto del Se natural en la ración sobre el comportamiento, Se en tejido y composición de la sangre de cerdos alimentados durante seis semanas.....	9
2. Efecto del nivel de selenio en la dieta en función de cerdos destetados.....	15
3. Efecto de los tratamientos en la función de cerdas reproductoras.....	17
4. Efectos del tratamiento en la función reproductiva de cerdas.....	21
5. Contenido de selenio (ppm) de algunos alimentos comunes para cerdos.....	31

INTRODUCCION

El cerdo es un animal monogástrico y omnívoro, con especial predisposición al engorde, haciendo rápido aumento de peso en los primeros meses de su vida. Como transformador de los alimentos que ingiere llena su función con una perfección que no alcanza ninguna otra especie de animales domésticos, ya que mientras un novillo requiere aproximadamente 15 kg de materia seca para ganar un kilogramo de peso, un cerdo joven puede alcanzar este mismo aumento de peso siempre que se elimine la celulosa de su ración, con 2.5 kg de materia seca. Es por eso que se considera eficiente, ya que es capaz de

transformar proteína de mala o regular calidad en proteína de alta calidad nutricional para el hombre como lo es la carne.

Durante los últimos años se ha incrementado la industria porcina en todo el país, por consiguiente es necesario identificar los puntos críticos en la nutrición del cerdo durante todo el proceso de producción. Por mucho tiempo se creyó que las grasas, las proteínas, los carbohidratos y el agua, eran los únicos constituyentes alimenticios requeridos por los animales. Fue mucho más tarde que se reconoció la importancia de los minerales. Naturalmente estas sustancias se requieren en mucho menor cantidad, pero no por eso dejan de ser importantes. Precisamente fue debido a los pequeños requerimientos de esas sustancias que condujo a que fueran pasadas por alto por algún tiempo.

En la práctica, una deficiente productividad de los cerdos se asocia a factores infecciosos, problemas ambientales y de manejo, o bien nutricionales. Aunque pocas veces se consideran los minerales, y dentro de éstos al selenio (Se), donde se ha observado que la deficiencia de dicho mineral afecta la productividad.

Muchos años antes de que se descubriera que el selenio era indispensable para los animales, se reconoció como mineral tóxico. El efecto del selenio en la nutrición del cerdo se reconoce desde la década

de los años cincuenta, con los estudios realizados por Erggot (1957) quien logró prevenir la necrosis hepática en cerdos a base de Selenio. Muth (1958) curó la distrofia muscular en corderos con un complemento de selenio. Anteriormente se sabía que todas estas lesiones se producían debido a una deficiencia de vitamina E, por consiguiente, se inició una nueva era de las interrelaciones nutricionales.

Objetivo

Que la presente recopilación de información y desde un punto de vista práctico, en lo que se refiere el selenio en la nutrición del cerdo, sea de gran utilidad, ya que la deficiencia de selenio así como la intoxicación es un problema económico para los productores. Es por eso que toda la información que se tiene respecto a la nutrición y al metabolismo del selenio se revisó en forma muy extensa para conocer sus necesidades en las diferentes etapas productivas del cerdo, para lograr una mayor eficiencia en la explotación de especies.

REVISION DE LITERATURA

El Elemento Selenio (Se)

El Se es un elemento mineral cuyo número atómico es 34 y peso atómico igual a 78.96. Fue descubierto por Jöns Berzelius en 1818 (Choppin y Summerlin, 1983) y su nombre se dio en honor de Selene, diosa de la luna en la mitología griega.

El Selenio en los Animales

Durante muchos años el Se al igual que sucedía con el elemento molibdeno solamente fue considerado en la alimentación animal, como un elemento tóxico (Wahlstrom *et al.*, 1955); sin embargo, Schwarz y Folts (1957) establecieron que el Se era un elemento esencial como nutriente, ya que lograron prevenir la necrosis hepática en ratas alimentadas a base de levadura tórula. En cerdos, se encontró que prevenía la necrosis hepática (Eggert *et al.*, 1957), al igual que la distrofia muscular nutricional (Pellegrini, 1958, citado por Ewan *et al.*, 1964). Posteriormente Rotruck *et al.* (1973) demostraron que el Se es un

componente activo de la metaloenzima glutathion-peroxidasa, la cual cataliza la remoción de los peróxidos, dando protección a la membrana celular contra los daños causados por la peroxidasa. Orstadius *et al.* (1963) demostraron que hay un efecto sinérgico entre el Se y la vitamina E, lo cual explica por qué la vitamina E, que también funciona como antioxidante biológico, puede tener efectos similares al Se, en ciertas circunstancias. Sin embargo, niveles elevados de vitamina E (tocoferol) no eliminan por completo las necesidades de Se (Ewan *et al.*, 1969; Bengtsson *et al.*, 1978; Hakkaraium *et al.*, 1978; Meyer *et al.*, 1981).

Distribución de Selenio en los Tejidos

El Se se encuentra en todas las células del organismo en concentraciones bajas (< 1 ppm), pero se encuentra en mayores cantidades en hígado, riñones y tejido muscular, de tal manera que el consumo de este elemento en la dieta puede modificar los valores en estos y otros tejidos (Church y Pond, 1977).

Funciones del Selenio

El Se tiene como función principal en el organismo animal la absorción y utilización de la vitamina E y, por lo tanto, la prevención de algunas enfermedades ocasionadas por la deficiencia de esta vitamina,

como es el caso de la distrofia muscular y la diatesis exudativa; sin embargo, Thompson y Scott (1970) citados por Church y Pond (1977), establecieron claramente que el Se es, por si mismo, un nutriente preciso.

El Selenio en Lechones Recién Nacidos hasta el

Destete

El contenido de selenio sanguíneo en los lechones es mayor cuando las cerdas reciben un suplemento durante la gestación y la lactancia; por el contrario los cerditos nacidos de hembras con deficiencias presentan bajas concentraciones en sangre, tanto al nacimiento como durante la lactancia. En cuanto a la actividad de la enzima transaminasa glutámica oxalacética (TGO) y transaminasa glutámica pirúvica (TGP) son similares, tanto en lechones nacidos de hembras suplementadas con selenio, como en los provenientes de cerdas alimentadas con una dieta maíz-soya; sin embargo, a los 42 días de edad los niveles de la TGO son mayores en los cerditos de hembras que no reciben suplementación (Síntesis Porcina, 1990).

Mahan y Kim (1996) señalan que los lechones reflejan la transferencia maternal durante el desarrollo fetal y durante la lactancia. Alimentando hembras con dietas suplementadas con 0.1 ó 0.3 ppm de selenio, encontraron concentraciones significativas de selenio en hígado y lomo de los lechones al nacimiento y al destete con 0.3 ppm de selenio en la ración, así como un mayor peso al nacimiento.

Chavez y Patton (1986) indican efectos significativos en los parámetros de camadas de cerdas alimentadas con una dieta deficiente en selenio, mostrando en el tamaño de la camada, en un grupo control un total de nueve lechones nacidos vivos y siete destetados, con un peso total de la camada de 12.5 kg al nacimiento y 41.9 kg al destete, en tanto que el grupo suplementado mostró 15.5 kg al nacimiento y 51.1 kg al destete, observando así un incremento notable en el porcentaje de mortalidad al nacimiento y durante la lactancia en los lechones nacidos de cerdas alimentadas con la ración deficiente en Se.

Mahan *et al.* (1974) reportaron una reducción del tamaño de la camada, presencia de úlceras esofagogástricas, lesiones histopatológicas y una mortalidad alta por deficiencia de selenio. Indicando que la adición de 0.1 ppm de selenio en la ración de las hembras es adecuado para prevenir las condiciones antes mencionadas durante un período de lactancia de 56 días.

Grant *et al.* (1961) señalan que el comportamiento de las camadas durante la lactancia con deficiencia de selenio, presentan un mayor número de animales muertos, mismos que presentan el cuadro característico por deficiencia de selenio como es: hepatosis dietética, distrofia muscular, enfermedad del corazón de mora, etc. Al respecto Ullrey y Rea (1984) asumen que los signos de deficiencia de selenio incluyen la muerte súbita y distrofia muscular, sobre todo en los lechones recién nacidos, ya que requieren de 0.15 mg de selenio/kg de ración.

Chávez (1985) estudiando el significado nutricional del selenio con un nivel de 0.018 ppm, encontró que el tamaño de la camada, peso total al nacer y peso total al destete fueron influenciados por el nivel de selenio proporcionado a la madre. Comparándolo con un grupo control con adición de 0.1 ppm de selenio encontró que el índice de mortalidad al nacimiento fue de 13.64 por ciento en el grupo deficiente y de 1.61% en el grupo control, por el contrario la mortalidad al destete en el grupo deficiente fue menor con 5.26 por ciento y de 18.09 por ciento en el grupo control. Sin embargo, observaron que el contenido de selenio en la sangre fue mayor en el nacimiento y durante la lactancia en lechones provenientes de hembras que fueron suplementadas.

El Selenio en Cerdos en Crecimiento-Desarrollo

Cuando los cerdos en crecimiento de dos a tres semanas de edad consumen una ración sintética deficiente en vitamina E mueren al cabo de un período de 53 días, revelando necrosis del hígado, decoloración de la grasa corporal y hemorragias en ganglios linfáticos e intestino. Sin embargo, la adición de 1 ppm de selenio es suficiente para prevenir la muerte (Eggert *et al.*, 1957; Stokstad *et al.*, 1958).

Young *et al.* (1978) alimentando un grupo de cerdos en crecimiento, de 5 a 10 kg de peso vivo, con una dieta a base de ensilaje de maíz y harina de soya conteniendo bajas cantidades de selenio (0.03 mcg /g de materia seca y 0.35 mcg de vitamina E/g de materia seca) suplementaron vitaminas y minerales excepto vitamina E y selenio, reportando que nueve de cada 10 cerdos murieron a los 57 días, y siete de los nueve cerdos que murieron presentaron condiciones de enfermedad del corazón de mora, hepatitis dietética y úlcera gástrica.

Goehring *et al.* (1984) condujeron dos experimentos para determinar el efecto del nivel y la fuente de Se en la ración en cerdos en crecimiento. En el primer trabajo utilizaron trigo y avena seleníferos para formular raciones que contenían 0.47, 2.58, 5.60 ó 8.40 mcg/g de Se orgánico, encontrando que el nivel de Se no tuvo efecto sobre los parámetros de comportamiento ganancia diaria, consumo diario de alimento o alimento/ganancia. Asimismo, la composición de la sangre y

la actividad enzimática no se vieron afectados por los tratamientos, de Se en la ración. Sin embargo, la concentración de Se en sangre, pelo, hígado, riñón, corazón, bazo y músculo del diafragma se incrementó linealmente conforme aumentó el Se en la ración. No obstante, no observaron signos de intoxicación crónica por Se (Cuadro 1).

Cuadro 1. Efecto del comportamiento natural del selenio en la dieta, selenio en tejido y composición de la sangre.

Contenido de selenio meg/g de alimento				
Concepto	1	2	3	4
	.47	2.58	5.60	8.40
<hr/>				
	Función			
Ganancia diaria kg	.60	.59	.59	.54
Alimento diario kg	1.09	1.05	1.05	.98
Alimento/ganancia	1.79	1.78	1.78	1.80
Peso del hígado, % al peso del cuerpo	2.51	2.65	2.73	2.94
<hr/>				
	Selenio en el tejido			
Hígado meg/g de tejido fresco	.82	3.17	5.12	6.79
Riñón meg/g de tejido fresco	1.72	3.44	5.12	6.62
Corazón meg/g de tejido fresco	.43	1.85	2.88	4.10
Bazo meg/g de tejido fresco	.53	1.51	2.54	3.49
Músculo meg/g de tejido fresco	.32	1.63	2.78	3.72
Pelo meg/g de tejido fresco	.80	4.07	8.53	10.51
<hr/>				
	Composición de la sangre			
Selenio meg/ml	.24	.88	1.79	2.42
Volumen de plaquetas celulares %	42	43	42	42
Hemoglobina g/100 ml	13.2	13.5	13.3	13.3
GSN-PX VE/mg proteína	27	32	25	27
GSN-PX VE/mg hemoglobina	42	49	37	41
GSN-PX VE/mg proteína	7	11	10	11
GOT ₁ unidades/ml (plasma)	45	53	46	60
GPT ₁ unidades/ml (plasma)	20	25	25	24

Fuente: Goehring *et al.* (1984)

En un segundo experimento, usando dietas similares, pero teniendo como fuente de Se al selenito de sodio, por un período de 17 semanas, encontraron resultados similares a los antes mencionados, por lo que concluyeron que los niveles tóxicos de Se para cerdos en crecimiento se encuentran por arriba de las 8.33 mcg/g sin importar la fuente del elemento.

Morrison y Chávez (1981) reportaron efecto significativo en la interacción arsénico/selenio en la ganancia de peso y consumo de alimento, pero no en eficiencia alimenticia, al alimentar un grupo de 20 lechones destetados, con 0.1 ppm de selenio y 100 ppm de arsénico por un período de seis semanas. Observando en el grupo control (-As+Se) un efecto no significativo en ganancia de peso y consumo de alimento comparado con el grupo que se le suministró suplemento de As. Indicando un decremento de la proteína en el plasma en el grupo de cerdos suplementados con As, mostrando una mayor actividad de la enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px) en cerdos destetados con deficiencia de selenio.

Morrison y McDonald (1981) señalan que el selenio y el hierro dietético tienen efectos significativos en peso corporal, eficiencia alimenticia y ganancia de peso, ya que al alimentar un grupo de cerdos en crecimiento con 0.150 ppm de Fe y 0.1 ppm de selenio por un período

de seis semanas, observaron que el Fe y Se tuvieron efectos significativos en la cantidad de hemoglobina y concentración de Fe en la sangre; por el contrario, la proteína en el plasma fue menor en cerdos sin suplemento de Fe.

Young y Miller (1978) reportaron un total de 65 por ciento de mortalidad en cerdos en crecimiento al ser alimentados con dietas deficientes en vitamina E, la primera a base de maíz con un alto contenido de humedad y con 1 mcg de alfa-tocoferol/g de materia seca y otra a base de maíz similar al primero, pero secado artificialmente, conteniendo 5.7 mcg de alfa-tocoferol/g de materia seca, siendo menor la mortalidad en cerdos alimentados con la dieta dos, indicando que la adición de selenio en la dieta en razón de 0.10 ppm y 2 unidades internacionales (UI) de vitamina E/kg de alimento fueron necesarios para contrarrestar los efectos negativos provocados por una deficiencia de selenio y vitamina E.

Mahan y Magee (1993) señalan que alimentando un grupo de 90 cerdos en crecimiento con una dieta a base de maíz-soya suplementada con dos fuentes de selenio (selenito de calcio o selenito de sodio) en adición de 0.3 ó 5.0 mg de selenio/kg de alimento, fue posible lograr un buen índice de crecimiento y consumo de alimento por los animales.

Glienke y Ewan (1977) indican que la adición de 0.05 mcg/g de selenio y 10 UI de vitamina E en dietas a base de levadura tórmula, que contienen solamente 0.01 – 0.02 ppm de selenio resulta satisfactorio para mantener una tasa adecuada de crecimiento, un buen índice de conversión, así como el consumo de alimento de cerdos procedentes de camadas nacidas de cerdas alimentadas con dietas deficientes en selenio y pobres en vitamina E.

El Selenio en Cerdos en Engorda –Finalización

La concentración de selenio en los animales de granja puede variar dependiendo del contenido de selenio en la dieta; la variación de la concentración con la edad, aunque no ha sido bien estudiada, parece indicar que aumenta conforme la edad avanza, siendo la concentración de selenio en los animales de granja de 20-25 mcg/kg de peso vivo (Georgievskii *et al.*, 1982).

Glienke y Ewan (1974) utilizando un grupo de 24 cerdos alimentados con una dieta a base de levadura tórmula suplementada con vitaminas y minerales, excepto vitamina E y selenio, encontraron que los cerdos murieron, confirmando necrosis hepática. En un segundo

experimento proporcionaron una dieta basal plus con adiciones 100 UI de vitamina E con 0, 0.05 ó 0.10 ppm de selenio demostrando que el consumo de alimento, ganancia de peso y conversión alimenticia fue mayor en el grupo de cerdos que recibieron 0.10 ppm de selenio, asimismo la digestibilidad de la materia seca, nitrógeno y extrato etéreo, fue significativamente mayor en aquellos cerdos alimentados con niveles más altos de selenio de 0.10 ppm en presencia de la vitamina E.

Oksanen (1967) señala que la hepatosis dietética se presenta espontáneamente en cerdos alimentados con raciones a base de cereales naturalmente pobres en selenio. Menciona que la enfermedad es más frecuente entre las 13 y 15 semanas de edad, provocando una mortalidad elevada, asociada a varias lesiones necróticas en el hígado, agotamiento intenso de las concentraciones de selenio en los tejidos y un aumento en sangre de la enzima específica del hígado ornitina carbumiltransferasa (OCT).

Schwarz y Foltz (1961) indican que la concentración de selenio de 4 mcg /100 g de dieta, dados en forma de selenito de sodio fueron suficientes para prevenir la necrosis hepática, observando además, que 2 mg de alfa tocoferol son necesarios para producir el mismo efecto.

Eggert *et al.* (1957) alimentaron a un grupo de cerdos por un período de 53 días, ofreciendo una dieta basal baja en selenio y la misma dieta con 1 mg de selenio/kg de ración o 40 mg de acetato de tocoferol/kg de ración, registrando un total de cuatro cerdos muertos de los alimentados con la dieta basal, mientras que todos los que fueron suplementados sobrevivieron. En un segundo estudio similar al primero en un período de 53 días, tomando una dieta purificada baja en vitamina E, observaron una muerte repentina en los cerdos sin manifestaciones de poca salud, y donde el suministro de 1 ppm de selenio fue necesario para prevenir las muertes por deficiencia de vitamina E.

Salmi y Hirn (1984) en un estudio con 48 cerdos de 10 mataderos en Finlandia, calcularon la concentración media de selenio (mg/kg de peso fresco) en músculo (M. pectoral), hígado y riñón. Las concentraciones de selenio fueron: en músculo 0.08, hígado 0.56 y riñón 2.41 mg/kg de peso fresco. El consumo recomendado diario en la dieta es de 0.05 – 0.2 mg de selenio (Food and Nutrition Board, National Academy of Sciences, USA).

Mahan y Parrett (1996) encontraron, al alimentar un grupo de cerdos en finalización con dos fuentes de selenio, selenito de sodio y selenio levadura enriquecida en concentraciones de 0.1, 0.3 ó 0.5 ppm de selenio, que la retención de selenio fue significativamente más alta en

cerdos que recibieron 0.5 ppm de selenio, alcanzando la actividad del GSH-Px en el suero en 0.1 ppm de selenio para ambas fuentes. Sin embargo, mostraron que el selenio urinario y la concentración de selenio en el suero fueron mayores cuando se proporcionó la fuente de selenito de sodio, por el contrario el selenio fecal y concentración de selenio en el lomo fue mayor con la fuente de selenio levadura enriquecida. Por lo tanto estos resultados indican que el selenito de sodio puede ser biológicamente más disponible para la actividad de GSH-Px que la fuente de selenio levadura enriquecida.

Lessard *et al.* (1991) alimentaron dos grupos de cerdos, uno a base de levadura tórula sintética con menos de 0.02 mg de selenio/kg de alimento sin ninguna cantidad de alfa-tocoferol y otro grupo alimentado con la misma dieta basal con 0.2 mg de selenio/kg de alimento como selenito de sodio y 33 UI de D1-alfa-tocoferol-acetato/kg de alimento. Después de 22 días de ser alimentados los cerdos fueron inoculados con *Salmonella typhisuis*, demostrando que la respuesta celular inmune a estimulaciones del mitógeno fue menor en los cerdos con deficiencia de selenio y vitamina E, pudiendo ser posible que los cerdos alimentados con dietas deficientes de selenio y vitamina E la inyección de *S. typhisuis* podría inducir a la formación de factores supresivos. Indican que la deficiencia de selenio y vitamina E puede tener un severo efecto sobre la resistencia a enfermedades por su efecto supresivo a la proliferación de

linfocitos. Por lo tanto señalan que es importante alimentar a los cerdos con niveles adecuados de selenio y vitamina E para controlar las reacciones oxidantes, para poder mantener la función normal de las células inmunocompetentes y consecuentemente mejorar la resistencia a enfermedades contagiosas.

Mahan y Moxon (1984) indican que el nivel de selenio en la dieta de 2.5 ppm mejora la ganancia de peso e incrementan el consumo de alimento de los cerdos (Cuadro 2). Señalando, asimismo, que 2.5 ppm de selenio en la dieta no deprime el consumo de alimento, ni la ganancia de peso de los animales, además los cerdos no presentaron síntomas clásicos de selenosis. Sin embargo, niveles de 5.0 ppm de selenio en la ración o mayores, pueden reducir el consumo de alimento, el comportamiento de los animales y producir los síntomas típicos de selenosis.

Cuadro 2. Efecto del nivel de selenio en la dieta en función de cerdos destetados.

Concepto	Suplemento de Se ppm								
	0 40	2.5 0-40	5.0	7.5	10	15	20		
Peso final kg	18.7	18.6	17.4	16.0	15.1	11.2	9.1	5.7	18.6
No. de muertos b.	0 86	0 0	0	0	0	0	26		
	Ganancia diaria kg								
0 a 7 d	.02	.13	.10	.03	.08	.04	-.02	-.06	.16
7 a 14 d	.23	.22	.18	.13	.16	.09	.00	-.06	.25
14 a 21 d	.30	.30	.19	.20	.20	.07	-.01	-.10	.23
21 a 28 d	.41	.36	.36	.37	.25	.13	.03	-.06	.29
28 a 37 d	.45	.42	.45	.35	.27	.12	.05		.59

0 a 37 d	.29	.30	.27	.22	.20	.09	.02		.30
	Alimento diario kg								
0 a 7 d	.25	.28	.25	.20	.22	.27	.15	.16	.32
7 a 14 d	.29	.34	.34	.26	.31	.20	.25	0	.43
14 a 21 d	.52	.58	.49	.42	.39	.40	.17	0	.55
21 a 28 d	.72	.68	.60	.54	.47	.35	.20	0	.58
28 a 37 d	.82	.76	.79	.67	.54	.35	.29		.86
0 a 37 d	.54	.54	.51	.43	.40	.32	.19		.55

Fuente: Mahan y Moxon (1984)

El Selenio en Cerdas Gestantes

Dado que el selenio se acumula preferentemente en el cuerpo lúteo, pituitaria, tejido ovárico, placenta, así como también en las glándulas adrenales y pituitaria fetales, es importante en la gestación, y por lo tanto, cualquier deficiencia de este elemento puede conducir a un bajo rendimiento reproductivo.

Mihailovic *et al.* (1989) estudiando un total de 38 cerdas divididas en dos grupos, mismas que fueron alimentadas con una dieta comercial deficiente en selenio y otra suplementada con 0.1 mg de selenio/kg de ración durante la gestación, encontraron que en el primer grupo se registró una actividad baja de la enzima GSH-Px en la sangre, en tanto que en el segundo grupo con un suplemento de 0.1 mg de selenio/kg de ración la actividad de la enzima se incrementó durante la preñez y fue mayor al momento del parto.

Mahan y Kim (1996) señalan que alimentando cerdas de primer parto con dos fuentes de selenio (selenito o selenio levadura enriquecida)

con 0.1 ó 0.3 ppm de selenio suministradas inicialmente 60 días antes del parto, no afectaron el peso de las hembras durante la gestación, indicando un efecto no significativo en el desempeño reproductivo de la cerda y en la actividad de GSH-Px del suero con 0.1 ppm de selenio con cualquiera de las dos fuentes. Por el contrario esto mejoró con 0.3 ppm de selenio, al incrementar el selenio tisular de la cerda, siendo superior con la levadura enriquecida como fuente de selenio.

Mahan *et al.* (1974) evaluaron tres grupos de cerdas preñadas en dos ciclos reproductivos alimentadas con una dieta a base de maíz-soya con poco selenio (control), la misma dieta con 0.1 ppm de selenio (control + Se), y una dieta desprovista de selenio y vitamina E. Encontraron un tamaño de camada similar en el primer parto en el grupo (control) y (control + Se) siendo mayor en este último durante el segundo parto. Por el contrario en el grupo desprovisto de selenio y vitamina E reportaron un total de tres cerdas sin presentar un segundo parto, y las que lo hicieron estuvieron extremadamente débiles después del parto, y con camadas muy pequeñas, indicando que tres cerdas que murieron durante la gestación, mostraron a través de la necropsia, el síndrome de la deficiencia de selenio y vitamina E. Estos resultados que 0.1 ppm de selenio efectivamente evitan la aparición de lesiones debidas a la deficiencia de vitamina E - selenio en las camadas.

Cuadro 3. Efecto de los tratamientos en la función de cerdas reproductoras.

Concepto	Tratamientos de las cerdas					
	Parto I			Parto II		
	Control	+ Se	Semip.	Control	+ Se	Semip.
No. de razas de cerdas	8	9	9	8	9	6
Peso de las crías kg	141	148	143	156	166	180
Peso a los 109 días kg	183	180	191	182	191	-
Ganancia en gestación kg	42	32	48	26	25	-
No. de partos de las cerdas	7	6	3	8	5	0
Peso al parto kg	168	166	177	169	174	-
Peso de cerdas al destete kg	149	147	-	155	157	-
Pérdida de peso en lactación kg	19	19	-	14	17	-
Consumo de alimento en lactación kg	3.38	3.39	-	3.02	3.32	-
No. de lechones por camada						
Total	8.7	8.5	6.6	8.9	11.0	-
Vivos	8.7	8.5	6.6	8.8	11.0	-
Peso de cerdos al nacimiento kg	1.29	2.56	2.33	1.52	1.36	-
Peso de cerdos a los 21 días kg	5.02	6.18	-	5.01	4.72	-

Fuente: Mahan *et al.* (1974)

Piatkowski *et al.* (1979) indican que la concentración de selenio en el hígado es menor en cerdas gestantes que en las no gestantes cuando son alimentadas con selenio inorgánico, asimismo los niveles de tocoferol disminuyen en el hígado y el músculo cuando la vitamina E no es suplementada, siendo menor en cerdas gestantes, por lo tanto el cuerpo lúteo y número de fetos son afectados por la restricción de vitamina E y selenio en la dieta. Estos resultados señalan que la adición de selenio o vitamina E proporcionan reservas tisulares, que son utilizadas durante las siguientes gestaciones; debido a ello, las hembras de tercer y cuarto parto muestran una mayor respuesta a la suplementación

con 0.1 ppm de selenio y 22 UI de vitamina E/kg de ración. Asimismo, niveles tan bajos como 0.02 ppm de selenio y 6 mg de alfa-tocoferol/kg de alimento, satisfacen las necesidades durante la gestación de hembras primerizas.

Young *et al.* (1977) reportaron que no había diferencia evidente en la función reproductiva de cerdas alimentadas con una dieta de maíz con alto contenido de humedad con 0.03 ppm de selenio y 0.35 ppm de vitamina E o 0.6 ppm de selenio, así como 60 ppm de vitamina E como Dl-alfa-tocoferol-acetato, señalando que podrían ser suplementos adecuados.

El Selenio en Cerdas Lactantes

En las hembras lactando el bajo contenido dietético de selenio se manifiesta por las concentraciones en leche y calostro, entre otros. Dichos niveles son determinantes para la concentración en la sangre de los lechones, al nacimiento y durante la lactancia. En la pérdida de peso durante esta etapa, cuando no reciben una suplementación, se explica al igual que las cerdas gestantes, ya que se acelera y aumenta la degradación en los tejidos, presente en animales deficientes (Síntesis Porcina, 1990).

Georgiesvskii *et al.* (1982) mencionan que en la leche, el selenio está grandemente influenciado por la cantidad de selenio consumido en

la dieta, al igual que si el selenio se incrementa en la dieta, su concentración en los tejidos se incrementa también. Mencionan que la concentración de selenio en la sangre de varias especies animal varía entre 5 y 18 mcg/100 ml encontrándose cerca del 70 por ciento del mismo en los eritrocitos.

Mahan y Kim (1966) alimentaron dos grupos de un total de 43 cerdas de primer parto, evaluando dos fuentes de selenio (selenito o selenio levadura) con 0.1 ó 0.3 ppm de selenio en la dieta, por un período de 60 días antes del parto, observando que ni la concentración de selenio en la dieta, ni la fuente del mismo tuvieron efecto significativo sobre la concentración de Se en el calostro. Sin embargo, el nivel de selenio en la leche a los 7, 14, y 21 días postparto fue menor comparado con el calostro, siendo más consistente en el grupo con 0.3 ppm de selenio con ambas fuentes de selenio. Estos resultados sugieren que el nivel de selenio en la dieta aumenta más allá de las necesidades de producción de GSH-Px o algunas otras selenoproteínas donde más selenio fue transformado a tejido mamario y consecuentemente a leche.

Chávez (1985) estudiando el significado nutricional del selenio, alimentó a un grupo de 12 cerdas durante la gestación y tres semanas de lactación con una dieta basal semipurificada deficiente en selenio con 0.018 ppm con 15 por ciento de proteína cruda y en un segundo grupo

(control) utilizó la misma dieta basal con 0.1 ppm de selenio como selenito de sodio, alimentadas *ad libitum*, encontrando que el nivel de selenio en el calostro y leche en cerdas del grupo control fue superior al grupo de cerdas con una dieta deficiente en selenio.

Wilkinson *et al.* (1977) evaluaron el efecto de dos niveles de selenio en la ración (una ración basal a base de harina maíz-soya-SBM y SBM-desperdición ambas con o sin la adición de 0.1 ppm de Se natural. Los cambios observados desde el día 28 de gestación y a través de 56 de lactación indicaron mayor demanda de Se inmediatamente después del parto, pero las diferencias entre tratamientos fueron sólo evidentes el día 112 de la gestación y a los 28 días de lactación. Para el día 28 de lactación las cerdas suplementadas tuvieron mayor concentración de Se en plasma y en sangre total que las no suplementadas. Sin embargo, el comportamiento reproductivo de las cerdas (Cuadro 4) no se vio afectado ($P < 0.05$) por los tratamientos.

Cuadro 4. Efectos del tratamiento en la función reproductiva de cerdas.

Tratamiento nacimiento	destete	Promedio de camada					Peso al
		Cerdos nacidos	Cerdos nacidos vivos	Vivos después de 3 días	Peso al Destetados	Peso al	
Basal maíz-SBM		11.5	11.2	9.8	8.5	1.5	13.6
Basal maíz-SBM desp.		10.8	10.5	9.7	6.8	1.5	15.5
Basal maíz-SBM Se plus		12.8	11.8	11.0	9.5	1.5	16.9
Basal maíz-SBM desp. Se plus		11.8	9.5	9.2	6.7	1.4	17.1

Fuente Mahan *et al.* (1975)

Young y Miller (1978) indican que las cerdas alimentadas con 0.1 mg de selenio/kg de ración, registran un incremento de selenio en el calostro, suero y tejidos, asimismo observaron una mayor concentración de selenio en el tejido y suero de la progenie, reportando resultados similares al suplementar 2 UI de vitamina E/kg de ración.

National Research Council (1979) publicó los requerimientos nutricionales para cerdas lactantes recomendando un nivel de 0.15 ppm de selenio en la ración en adición de 10 UI de vitamina E/kg de ración.

El Selenio en Machos Reproductores

La deficiencia de selenio provoca alteraciones en la reproducción de machos en todas las especies domésticas; así mismo, un suplemento adecuado de selenio puede prevenir alteraciones de la reproducción en cerdos (Mahan *et al.*, 1974).

Marín *et al.* (1997) indican que la deficiencia de selenio interfiere en el proceso reproductivo en machos, probablemente debido a que el selenio puede estar formando parte de una “selenoproteína” estructural, importante en el desarrollo del espermatozoide. Al evaluar madurez sexual del cerdo con deficiencia de selenio encontraron que la actividad de la glutatión peroxidasa (GSH-Px) incrementó del destete a los 145 kg de peso vivo, así como un mayor porcentaje de espermias con baja motilidad, un alto contenido de células espermáticas con la cola doblada y en forma de gancho. Indicando así un bajo porcentaje de fertilización de ovocitos con la penetración de algunos espermias a la zona pelucida, concluyendo que el selenio dietético puede afectar la calidad del semen del verraco.

Intoxicación por Selenio

Cuando este elemento es consumido en exceso por el cerdo origina pérdida del pelo, ahuecamiento de las pezuñas, cojera, disminución de la ingestión de alimento y eventualmente muerte por inanición. Cualquier suelo que contenga más de 0.5 ppm de selenio es potencialmente peligroso. Tanto las semillas como los forrajes fijan niveles tóxicos de selenio. Raciones conteniendo cantidades tan bajas como 8.5 ppm de selenio provocan intoxicación crónica. Los animales jóvenes son los más sensibles, cuando el nivel de selenio es demasiado

bajo para causar otros síntomas provoca retraso en el crecimiento. Ciertos compuestos de arsénico dados en pequeñas cantidades contrarrestan los efectos perjudiciales del selenio. Investigadores de Dakota del Sur hallaron que 0.02 por ciento de ácido arsánico y 0.05 por ciento de ácido 3-nitro-4-hidroxi-fenil-arsénico en la ración contrarrestan los efectos del envenenamiento por selenio (hasta 10 ppm de selenio [selenito] en la ración). Sin embargo, hay que tener cuidado con el uso de los compuestos arsenicales, puesto que también son tóxicos dados en exceso (Cunha, 1960).

Underwood (1969) señala como signos clínicos en la intoxicación crónica de Se los siguientes: anorexia, emaciación, aspereza de la piel, pérdida de pelo en la crin y cola en los caballos y en todo el cuerpo en cerdos, llagas en las pezuñas que pueden causar su desprendimiento, cojera y además, patológicamente se caracteriza por atrofia del músculo cardíaco, cirrosis hepática y anemia microcítica hipocrómica; por otro lado, en la intoxicación aguda se produce ceguera, dolor abdominal, salivación excesiva, rechinar de dientes y cierto grado de parálisis; la muerte suele deberse a un fallo respiratorio.

Kamstra y Olson (1959) señalan que la intoxicación por selenio para los lechones jóvenes depende en gran parte de que las madres hayan consumido raciones ricas o pobres en selenio. Grant (1961) observó que

lechones al nacimiento, de hembras suplementadas con selenio durante largos períodos, parecen ser más resistentes a la intoxicación por selenio.

Nebbia (1991) indica que lechones provenientes de cerdas suplementadas con 6.2 mg de selenio/kg de ración, presentaron hemorragias, lesiones en el lomo, así como una formación anormal de las pezuñas, reportando un 16.7 por ciento de lechones muertos al nacimiento y un 28.7 por ciento durante la lactancia.

Wahlstrom *et al.* (1956) mencionan que 7 ppm de selenio en una ración para cerdos de 13.5 kg de peso vivo, resultó tóxico, originando caída del pelo, pezuñas agrietadas y emaciación al cabo de cinco semanas, encontrando que el ácido arsenílico agregado a la ración en la cuantía de 0.01 – 0.02 por ciento y el ácido 3 –nitro –4–hidroxi-fenil-argónico al 0.005 por ciento de la dieta neutralizan los efectos tóxicos hasta de 13 ppm de selenio.

Shoder *et al.* (1991) alimentaron a un grupo de 30 cerdos destetados con una dieta contaminada con 17.2 ppm de selenio, observando después de 14 días de su consumo que los cerdos mostraron hiperestesia, temblor y anorexia y cuatro de ellos presentaron parálisis de miembros posteriores y hasta la muerte.

Wahlstrom *et al.* (1984) evaluando un grupo de cerdos jóvenes de tres colores con 8 mg de selenio/kg de alimento durante seis semanas, observaron que los cerdos de color negro y blanco fueron superiores en ganancia de peso y retención de selenio en comparación con cerdos de color rojo. Así también, estos últimos mostraron signos externos de intoxicación por selenio, y posteriormente dos de estos cerdos desarrollaron parálisis posterior después de dos semanas de alimentación.

Mahan y Moxon (1984) alimentando grupos de cerdos destetados con dietas a base de maíz-soya con 2.5, 5.0, 7.5, 10, 15, ó 40 mg de selenio/kg de alimento, encontraron que el consumo de alimento y la ganancia de peso disminuyeron al proporcionar niveles mayores de 5.0 mg de selenio/kg de alimento manifestando alopecia, formación anormal de la pezuña, dificultad de coordinación y algunos fueron incapaces de levantarse.

Wendt *et al.* (1992) indican que la adición de 14 ppm de Se en un alimento para cerdos, alimentados por un período de 5-6 semanas, desencadenó signos de envenenamiento, observando en seis cerdos afectados que el contenido de selenio en el hígado fue de 1.58 – 6.9 mg/kg de peso y en riñón 1.95 – 7.8 mg de selenio/kg de peso.

Stowe *et al.* (1992) utilizando 8.1 mg de selenio/kg de alimento para cerdos de engorda durante un período de 34 días, encontraron disminución en el consumo de alimento en un 35 por ciento, asimismo, los animales mostraron debilidad y signos de envenenamiento, observando una concentración de selenio en el suero de 1550 ng/ml (rango normal 140 a 190 ng/ml).

Hill *et al.* (1985) reportaron en el 89 por ciento de 256 cerdos de engorda, desarrollo de depresión, anorexia y una variedad de síntomas nerviosos en casos fatales, al ofrecer una dieta con 300 mg de selenio/kg de alimento, con selenito de sodio, encontrando los valores más altos de selenio en riñón y tejido muscular.

Salyi *et al.* (1988) indican que cerdos de engorda alimentados con una ración con 74.2 y 96.7 mg de selenio/kg de dieta por un período de 3-5 días, presentaron una brusca caída en el apetito, desórdenes neuromusculares, cianosis y severa disnea antes de la muerte, observando cambios microscópicos, tales como hipertrofia del hígado, riñón, así como una degeneración difusa adiposa de ambos órganos, hemorragias petequiales de los pulmones, distensión de la vesícula biliar; no encontrando lesiones en el cerebro. Sin embargo, encontraron concentraciones de selenio en el hígado de 3.0, 5.6 mg/kg de peso. En un estudio posterior proporcionaron una dieta con 50 mg de selenio/kg

de ración, y estos animales mostraron reducción en la ganancia de peso, casos de parálisis progresiva de miembros posteriores y separación parcial de casco, así como una degeneración neuronal en la materia gris del cuerno ventral y más bajo en la médula espinal.

Grant *et al.* (1961) mencionan que el selenio dado a cerdas reproductoras en dosis de 10 mg de selenio/kg de dieta disminuyó la capacidad de concepción, aumentó el número de servicios/concepción, disminuyó la ganancia de peso, originó un mayor número de lechones muertos al nacimiento y los vivos fueron más pequeños y débiles.

Dávila *et al.* (1983) en un trabajo con cinco grupos de cerdos con pesos de 8 kg, alimentados con una dieta a base de maíz-soya con 4, 8, 12, 16 ó 20 mcg de selenio/g de alimento, encontraron en dos cerdos (con 12 mcg de selenio) lesiones de casco durante la cuarta semana, comenzando con una inflamación alrededor de la banda coronaria, seguida por una separación de piel y un desprendimiento de la pared del casco; y en el grupo con 16 mcg de selenio/g de alimento, reportaron dos cerdos con manifestaciones de pérdida de peso durante la quinta semana, al igual que cinco cerdos del grupo con 20 mcg de selenio/g de tienen, donde uno de estos mostró parálisis en los cuartos traseros. Estos resultados indican que niveles arriba de 4 mcg de selenio/g de alimento presentan efectos tóxicos.

Baker *et al.* (1989) en un estudio de tres grupos de cinco cerdos cada uno alimentados con una mezcla de *Astragalus praelongus* (31.6 ppm de selenio en alimento), *A. bisucaltus* (31.7 ppm en alimento), y selenito de sodio (26.6 ppm de selenio en alimento) con un alimento comercial para cerdos durante un período de nueve semanas, observaron signos clínicos de pérdida de pelo, parálisis, pérdida de peso, abertura de la pezuña y un desarrollo inflamatorio de la banda coronaria, así como un incremento del nivel de selenio en orina, bilis y tejido muscular, y desarrollo de poliomalacia de la médula espinal.

Castell *et al.* (1985) indican que un rango de selenio entre 9.5 mcg/g - 27.0 mcg/g de alimento completo es tóxico, siendo la causa principal de la enfermedad paralítica, así como de una serie de lesiones tales como poliomalacia lumbar y necrosis de la banda coronaria, reportando una concentración de selenio de 1.5 – 4.5 mcg/g de peso en hígado y 8.0 mcg/g de peso en el riñón.

Dávila *et al.* (1983) señalan que el selenio suministrado con 2.5 mg/kg de alimento resulta como un protector contra los efectos tóxicos de aflatoxín B1 y warfarin (0.2 mg/kg de peso) sin producir efectos tóxicos; sin embargo, el selenio en la dieta con 5 mg de selenio/kg de alimento (en presencia de ambos agentes tóxicos) fue tóxico para cerdos jóvenes.

Fuentes de Selenio

Dentro de las principales fuentes de selenio inorgánico más utilizadas, se encuentran el selenito de sodio y el selenito de calcio; ambas fuentes inorgánicas de selenio son igualmente efectivas en el consumo de alimento y crecimiento del cerdo; sin embargo, las fuentes de selenio orgánicas son más eficazmente retenidas por los animales que el selenio inorgánico, pero la toxicosis de selenio ocurre en un nivel similar de selenio dietético sin importar el origen (Mahan, 1994).

Las concentraciones de selenio que presentan naturalmente alimentos y forrajes muestran variaciones excepcionalmente amplias, dependiendo de la especie vegetal y particularmente del contenido en selenio de los suelos en que se cultivan. En zonas donde el ganado no padece enfermedades que respondan al selenio, los pastos y forrajes contienen en su mayoría 0.1 ppm de selenio como mínimo en la sustancia seca, mientras que en zonas con incidencia variable de dichas enfermedades, los contenidos son generalmente inferiores a 0.05 ppm y pueden ser tan bajos como 0.02 ppm (Underwood, 1983).

Lakin *et al.* (1938) refieren que como en casi todos los problemas de nutrición mineral en animales, el análisis del suelo no ayuda a diagnosticar o prevenir problemas. En el caso del selenio, ocurren dos

factores intermedios especiales. En primer lugar la forma en que se encuentra el selenio en el suelo puede ser absorbible o no por las plantas. Así hay evidencia de que algunos suelos seleníferos no dan origen a vegetación tóxica; ya que en algunas regiones, suelos que contienen de 4 a 12 ppm la vegetación no alcanza a mostrar niveles por arriba de 1 ppm Se.

Moxon (1937) considera como potencialmente peligrosas para los animales domésticos las tierras que contienen más de 0.5 ppm de selenio total, en caso de que sea soluble en agua. Esto significa que son capaces de producir pastos con 4-5 ppm o más.

Fleming y Walks (1975) mencionan que las plantas acumuladoras o convertidoras constituyen una fuente directa de selenio para los animales que la consumen y convierten formas de selenio no utilizables para las plantas en otras que si lo son, aumentando así las concentraciones de selenio en plantas que de otra forma contendrían únicamente niveles atóxicos de este elemento. Sin embargo, la existencia de plantas convertidoras no resulta esencial para que los animales herbívoros padezcan selenosis, según se desprenda de lo que suceda en algunas regiones.

Ku *et al.* (1972) refieren que existe un amplio margen de variación en la concentración de selenio de la dieta de maíz – harina de soya que consumen los cerdos de distintas localidades. Así se han observado diferencias de hasta 18 veces en el contenido de selenio de las dietas de maíz – harina de soya que presentan una composición similar en otros aspectos.

Pond *et al.* (1971) observaron que la concentración de selenio del maíz podía aumentar hasta 1 ppm aproximadamente mediante la fertilización del suelo al sembrar con 2.25 kg de sodio/ha. El contenido en selenio de maíz sin fertilizar cultivado en un predio adyacente fue de 0.02 ppm.

Moir y Masters (1979) señalan que en algunas pruebas el trigo ha mostrado ser un cereal más rico en selenio, generalmente ,que los granos de cebada y de avena.

Miltimore *et al.* (1975) mencionan que los únicos concentrados de proteína en los que puede confiarse que mejoren sustancialmente el contenido de selenio de raciones basadas en cereales para cerdos, son las de origen marino, tales como las harinas de salmón y arenque que contienen hasta 1.9 ppm de selenio.

Scott y Thompson (1971) señalan que un alto contenido de selenio se ha descubierto en otros productos marinos, como en la harina de atún de California que contiene hasta 5.1 y 6.2 ppm de selenio en la sustancia seca.

Masters *et al.* (1979) descubrieron que las concentraciones de selenio en 51 muestras de harina de carne recogidas de ocho mataderos en Australia Occidental variaban desde 0.11 hasta 1.14 ppm. Por el contrario estos investigadores descubrieron que muchas muestras de harina de semillas de altramuces, muy usadas como suplemento de proteína para cerdos en dicha zona, eran sumamente pobres en selenio (0.02 ppm o menos).

Arthur (1971) muestra el contenido en selenio de una amplia gama de productos considerados como buenas fuentes de selenio para cerdos (Cuadro 5).

Cuadro 5. Contenido de selenio (ppm) de algunos alimentos comunes para cerdos

Alimentos	Media	Oscilación (*)
Harina de linaza	1.05	0.65 – 1.51
Harina de colza	0.98	0.46 – 1.90
Granos de cervecería	0.94	0.81 – 1.07
Gérmenes de malta	0.60	0.29 – 0.97
Harina de arenque	2.84	2.21 – 3.36
Harina de merlan	1.83	1.65 – 2.18
Harina de pescado	1.96	1.25 – 2.94

Harina de plumas	0.72	0.60 – 0.88
Harina de sangre	0.69	0.51 – 1.16
Harina de gluten de maíz	0.31	0.20 – 0.57
Granos de destilería	0.35	0.16 – 0.56

Fuente: Arthur, 1971)

(*) Las concentraciones de selenio en los vegetales varían con la ubicación geográfica y condiciones de cultivo.

Scott y Cantor (1972) calcularon la utilidad del selenio de varios alimentos para las aves. El selenio de los vegetales parece ser utilizado del 80 al 100 por ciento, mientras que el de los productos animales solamente es utilizable para las aves entre el 30 y el 40 por ciento. Estiman que los datos obtenidos para las aves pueden aplicarse para los cerdos, aunque con prudencia.

CONCLUSIONES

En el transcurso de la presente investigación se señala que el selenio es necesario para el crecimiento y fertilidad de los cerdos, así como para la prevención de diversas enfermedades en los diferentes casos de deficiencia, asimismo, cuando este elemento es consumido en

exceso por el cerdo, presenta una intoxicación crónica originando pérdida del pelo, ahuecamiento de las pezuñas, cojera, disminución de la ingestión y eventualmente la muerte por inanición. De acuerdo con los resultados obtenidos por deficiencia de selenio, se puede concluir lo siguiente:

- A. En lechones recién nacidos hasta el destete se presenta un mayor índice de mortalidad al nacimiento y durante el destete, originando un tamaño de la camada muy pequeña, con menor tasa de crecimiento, débiles, y posteriormente muerte súbita.
- B. Los cerdos en la fase de crecimiento-desarrollo y engorda-finalización presentan una menor tasa de crecimiento, consumo de alimento, ganancia de peso, conversión alimenticia, y una menor digestibilidad de la materia seca entre otros, así como diversas enfermedades de diferentes casos de deficiencia, tales como: hepatosis dietética, distrofia muscular nutricional, enfermedad del corazón de mora, falla circulatoria aguda provocando muerte repentina sin manifestaciones de poca salud. Sin embargo, el problema puede subsanarse con la administración de vitamina E, dado que el cerdo responde, aunque de forma variable a esta vitamina
- C. Las cerdas gestantes muestran una marcada pérdida de condición ya que aceleran y aumentan la degradación de los tejidos, provocando la

muerte y reabsorción fetal, correspondiente a la siguiente gestación, manifestándose con camadas pequeñas y un bajo índice de fertilidad de servicio a parto, observando un descenso en la tasa de concepción.

D. Por último las cerdas lactantes al igual que las gestantes muestran una marcada pérdida de condición en animales deficientes en selenio, ya que este ejerce un papel muy importante al proteger los tejidos contra las lesiones oxidativas al igual que la vitamina E. Dado que la deficiencia se manifiesta en leche y calostro es importante ya que dichos niveles son determinantes para la concentración en la sangre de los lechones durante la lactancia, pues con la suplementación de selenio se pueden obtener hasta dos lechones más por camada al destete.

Conjuntamente, todos estos resultados son de capital significancia, por lo cual es necesario suministrar cantidades adecuadas de selenio en las dietas de los cerdos. Por todo lo señalado y desde un punto de vista práctico, es necesario considerar que la deficiencia de selenio es un problema de impacto económico para el productor de cerdos, en virtud de que puede afectar la productividad de la especie porcina.

RESUMEN

El selenio es un elemento mineral para el cual durante muchos años el interés biológico se limitó a sus efectos tóxicos sobre los animales, no fue sino hasta 1957 en que se descubrió que el selenio juega un papel fisiológico esencial al mismo tiempo que puede ser un

tóxico en los animales. El selenio es necesario para el crecimiento y la fertilidad de los cerdos y la prevención de diversas enfermedades que responden de forma variable a la vitamina E. Estas enfermedades incluyen la hepatosis dietética, distrofia muscular nutricional, enfermedad del corazón de mora, microangiopatía dietética, falla circulatoria aguda y enfermedad de la grasa amarilla. En el caso de las hembras reproductoras se ha reportado infertilidad, agalactia, lamititis y el nacimiento de lechones débiles. Las diversas manifestaciones de la deficiencia de selenio descritas anteriormente pueden prevenirse en su totalidad, bien por un suplemento de selenio adicional en la ración o por una combinación de este elemento con la vitamina E.

Las necesidades mínimas de selenio para los cerdos en sus diferentes etapas productivas que han sido publicados presentan valores variables. El contenido de selenio en los lechones es mayor cuando las cerdas reciben un suplemento ya que éstos reflejan la transferencia maternal durante la lactancia, encontrando que 0.1 ppm a 0.3 ppm de selenio son niveles adecuados. Experimentos efectuados con cerditos en crecimiento procedentes de camadas paridas por cerdas alimentadas con dietas deficientes en selenio y pobres en vitamina E indican que la adición de 0.05 ppm de selenio a una dieta a base de levadura tórula que contiene solamente 0.01-0.02 ppm de selenio y 100 UI de vitamina E, resulta adecuado para mantener tasas satisfactorias de crecimiento, así como los consumos de alimento y sus índices de conversión. En cerdos de engorda se señala que 4 mcg de selenio/100 g de dieta dados en forma de selenito de sodio, así como 2 mg de alfa-tocoferol son suficientes para prevenir la necrosis hepática. También se ha demostrado que el suministro de 1 ppm de selenio son suficientes para prevenir las muertes por deficiencia de vitamina E, recomendando un consumo diario en la dieta de 0.05-0.2 mg de selenio y 22 UI de vitamina E/kg de ración, así como niveles tan bajos de 0.02 ppm de selenio y 6 mg de alfa-tocoferol/kg de ración son suplementos adecuados para las necesidades durante la primera gestación. Por último se señala que para cerdas lactantes 0.15 ppm de selenio en la ración en adición de 10 UI de vitamina E/kg de ración satisfacen sus necesidades y propician un mayor tamaño de la camada al nacimiento.

LITERATURA CITADA

- Agricultural Research Council (NCR). 1969. Necesidades nutritivas de los animales domésticos. Ed. Academia. León, España.
- Baker, D.C., L.F. James, W.J. Hartley., K.E. Panter., H.F. Maynard. y J. Pfister. 1989. Toxicosis in pigs fed selenium-accumulating astragalus plant species or sodium selenate. Amer. J. of Vet. Res. 50: 1396-1399.
- Bengtsson, G., J. Hakkarainen, L. Jönsson, N. Lannek y P. Lindberg. 1978. Requirement for selenium (as selenite) and vitamin E (as alfa-tocopherol) in wened pigs. 1. The effect of varying alfa-tocoperol levels in a selenium deficint diet on the development of the VESD syndrome. J. Anim. Sci. 46: 143-152.

- Chávez, E.R. 1985. Nutritional significance of selenium supplementation in a semi-purified diet fed during gestation and lactation to first-litter gilts and their piglets. *Can J. Anim. Sci.*, 65:497-506.
- Chávez, E.R. y K.L. Patton. 1986. Response to injectable sodium and vitamin E on reproductive performance of sows receiving and standard commercial diet. *Can. J. Anim. Sci.*, 66:1065-1074.
- Church, D.C. y W.G. Pond. 1977. *Basic animal nutrition and feeding*. Ed. Acribia. Zaragoza, España..
- Casteel, S.W., G.D. Osweiler, W.O. Cook, G. Daniels y R. Kadlec. 1985. Selenium toxicosis in swine. *J. of the Amer. Vet. Med. Assoc.* 186: 1084-1085.
- Cunha, T.J. 1960. *Alimentación del Cerdo*. Ed. Acribia. Zaragoza, España.
- Dávila, J.C., G.T. Edds, O. Osuna y C.F. Simpson. 1983. Modification of the effects of aflatoxin B1 and warfarin in young pigs given selenium. *Amer. J. of Vet. Res.* 44: 1877-1883.
- Ewan, R.C., M.E. Wastell, E.J. Bicknell y V.C. Speer. 1968. Performance and deficiency symptoms of young pigs fed diets low in vitamin E and selenium. *J. Anim. Sci.* 59: 912-915.
- Eggert, R.O., D. Patterson, W.T. Akeys y E.L.R. Stokstad. 1957. The role of vitamin E and selenium in the nutrition of the pig. *J. Anim. Sci.* 16: 1037 (abstr.).
- Marin, J., D.C. Mahan, Y.K. Chung, J.L. Pate y W.F. Pope. 1997. Effects of dietary selenium and vitamin E on boar performance and tissue responses, semen quality and subsequent fertilization rates in mature gilts. *J. Anim. Sci.* 75: 2994-3003.
- Goehring, T.B., I.S. Palmer, O.E. Olson, G.W. Libal y R.C. Wahlstrom. 1984. Effects of seleniferous grains and inorganic selenium on tissue and blood composition and growth performance of rats and swine. *J. Anim. Sci.* 59: 725-732.
- Glienke, L.R. y R.C. Ewan. 1974. Selenium in the nutrition of the young pig. *J. Anim. Sci.* 39: 975.
- Hill, J., F. Allison y C. Halpin. 1985. An episode of acute selenium toxicity in a commercial piggery. *Aust. Vet. J.* 62: 207-209.

- Hakkarainen, J., P. Lindberg, G. Bengtsson, L. Jönsson y N. Lannek. 1978. Requirement for selenium (as selenite) and vitamin E (as alfatocopherol) in weaned pigs o III. The effect on the development of the VESD syndrome of varying selenium levels in a low-tocopherol diet. *J. Anim. Sci.* 46: 1001-1008.
- Lessard, M., W.C. Yang, G.S. Elliot. A.H. Rebar y J.F. Van-Vleet. 1991. Cellular immune responses in pigs fed a vitamin E and selenium deficient diet. *J. Anim. Sci.* 69: 1575-1582.
- Mahan, D.C. y Y.Y. Kim. 1996. Effect of inorganic or organic selenium at two dietary levels on reproductive performance and tissue selenium concentrations in first-parity gilts and their progeny. *J. Anim. Sci.* 74: 2711-27-18.
- Mahan, D.C. y N.A. Parrett 1996. Evaluating the efficacy of selenium enriched yeast and sodium selenite on tissue selenium retention and serum glutathione peroxidase activity in grower and swine. *J. Anim. Sci.* 59: 725-732.
- Mahan, D.C. 1994. Organic selenium sources for swine how do they compare with inorganic selenium sources? *Biotechnology in the feed industry: Proceedings of alltech's tenth anual symposium* icedited by lyons, T.P., Jacques, K.A.J. 323-333.
- Mahan, D.C. y P.L Magee. 1993. Evaluation of calcium selenite as an inorganic dietary from of selenium for swine. *Anim. Sci. Departament-series ohia agricultural research and development center.* 92: 76-79.
- Mahan, D.C. y A.L. Moxon. 1984. Effect of inorganic selenium supplementation on selenosis in postweaning swine. *J. Anim. Sci.*, 58: 1216-1221.
- Mahan, D.C., L.H Penhale, J.H. Cline, A.L. Moxon, A.L. Fetter y J.T. Yarrington. 1974. Efficacy of supplemental selenium in reproductive diets on sow and progeny performance. *J. Anim. Sci.* 39: 536-543.
- Morrison, L.L. y E.R. Chávez. 1981. Selenium-arsenic interrelationship in the nutrition of the weanling pig. *Can. J. Anim. Sci.* 61: 1080.

- Mensink, C.G., J.P. Koeman, J. Veling y E. Groys. 1990. Haemorrhagic claw lesions in newborn piglets due to selenium toxicosis during pregnancy. *Veterinary-record*. 126: 620-622.
- Mihailovic, M., S. Velickovski, V. Ilic. 1989. Reproductive performance in sows fed a diet low in selenium. *Acta-veterinaria*. 39: 19-24.
- Meyer, W.R., D.C. Mahan y A.L. Moxon. 1981. Value of dietary selenium and vitamin E for weanling swine as measured by performance and tissue selenium and glutathione peroxidase activities. *J. Anim. Sci.* 52: 302-311.
- Olfield, J.E. 1985. Some implications of selenium in pig nutrition. *Pig news and information*. 6: 419-424.
- Orstadius, K., G. Nordstrom y N. Lannek. 1963. Combined therapy with vitamin E and selenite in experimental intestinal muscular dystrophy. *Cornell vet.* 83: 60-72.
- Piatkowski, T.L., D.C. Mahan, A.J. Cantor, A.L. Moxon, J.M. Cline y A.P. Grifo Jr. 1979. Selenium and vitamin E in semi-purified diets for gravid and non-gravid gilts. *J. Anim. Sci.* 48:1357-1365.
- Podoll, K.L., J.B. Bernard, D.E. Ullrey, S.R. DeBar, P.K. Ku, y E.T. Magee. 1992. Dietary selenate versus selenite for cattle, sheep and horses. *J. Anim Sci.* 70:1965-1970.
- Rafai, P., S. Tulooly, H. Biro, L. Jakab, Z. Papp, y L. Molnar. 1989. Effect of selenium, vitamin E and riboflavin supplementation of the feed on the humoral and cell-mediated immune responses of growing pigs. *Acta-veterinaria*. 37: 201-217. (Hungary)
- R. Chopping, G. y Lee, R.S. 1983. *Química*. Ira reimpression. Publicaciones cultural, S.A. p. 462.
- Rotruck, J.T., A.L. Pope, H.E. Ganther, A.B. Swanson, D.G. Hafeman y W.G. Hoekstra. 1973. Selenium: Biochemical role as a component of glutathione peroxidase. *Science* 179: 588-596.

- Stowe, H.D., A.J. Eavey, L. Granger, S.Halstead and B. Yamini. 1992. Selenium toxicosis in feeder pigs. J. American Veterinary Medical Association. 201: 292-295.
- Schoeder, G., H. Weissenbock, W. Baumgartner y K. Truschner. 1991. Selenium toxicosis in weaned pigs. Wiener-Tierarztliche-Monatsschrift. 80: 171-176.
- Salyi, G., R. Glavits y S. Gonye 1988. Selenium poisoning in swine. Magyar Allatorrosok Lapja. 43: 45-52.
- Schwartz, K. y C.M. Foltz. 1957. Selenium an an integral part of factors against dietary necrotic liver degeneration. J. Amer. Chem. Soc. 79: 3292-3400.
- Trenkovski, V. 1989. The effect of inorganic selenium supplementation on performance and selenium concentration in weaned pigs. Zbornik-radova-Instituta-2^a-Stocarstvo-u-Beogradu.
- Underwood, J.E. 1981. Los minerales en la nutrición del ganado. Ed. Acribia. Zaragoza, España.
- Wendt, M., M. Jacobs, A. Muhlum, G. Matschullat y R. Vogel. 1992. Selenium poisoning in fattening pigs. Tierarztliche Praxis. 20: 49-54.
- Whitehair, C.K. y E.R. Miller. 1986. Nutritional deficiencies. En Leman A.D., Glock R.D., Megeling W.C., Ponny R.H.C., Scholl E. And Straw B. Diseases of swine 6th. Edition. Iowa State University Press. Ames Iowa, USA.
- Wahlstrom, R.C., T.B. Goehring, D.D. Johnson, G.W Libal., O.E. Olson., I.S. Palmer y R.C. Thaler. 1984. The relationship of hair color to selenium content of hair and selenosis in swine. Nutrition Reports International. 29: 1, 143-147.
- Wahlstrom, R.C., L.D. Kamstra y O.E. Olson. 1955. The effect of arsenilic acid and 3-nitro-4- hydroxy phenylarsonic acidon selenium poisoning in the pig. J. Anim. Sci. 14: 105-111.
- Young, L.G., R.B. Miller, D.E. Edmeadess, A. Lun, G.C. Smith y G.J. King. 1978. Influence of method of corn storage and vitamine E and selenium supplementation on pig survival and reproduction. J. Anim. Sci. 47: 639-647.

Young L.G., Miller R.B., Edmeades D.E., Lun A., Smith G.C. and King, G.I. 1977. Selenium and vitamin E supplementation of high moisture corn diets for swine reproduction. J. Anim. Sci 45: 1051-1069.