



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLÁN

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LOS  
MICRONUTRIENTES; EL SELENIO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

QUÍMICA FARMACÉUTICA BIOLÓGICA

P R E S E N T A :

VIRGINIA MENDOZA JARILLO



DIRECTOR DE TESIS:

Q. MARGARITA ROSA GÓMEZ MOLINI

FALLA DE ORIGEN

CUAUTITLÁN IZCALLI, EDO. DE MEX.

1080



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## CONTENIDO

	pag.
Resumen	1
Introducción	4
Objetivos	6
Capítulo 1. Descripción del selenio	7
1.1 Propiedades físicas y químicas	
1.1.2 Formas alotrópicas del selenio	
1.1.2.1 Selenio amorfo	
1.1.2.2 Selenio vítreo amorfo	
1.1.2.3 Selenio monoclinico	
1.1.2.4 Selenio hexagonal	
1.1.2.5 Selenio coloidal	
1.1.3 Identificación de selenio	
1.2 Principales derivados del selenio	9
1.2.1 Acido selenhidrico	
1.2.2 Seleniuro ácido de sodio	
1.2.3 Seleniuro de sodio y potasio	
1.2.4 Diseleniuro de sodio	
1.2.5 Dicloruro de diselenio	
1.2.6 Tetracloruro de selenio	
1.2.7 Dibromuro de diselenio	
1.2.8 Dióxido de selenio	
1.2.9 Oxocloruro de selenio	
1.2.10 Acido selenioso	
1.2.11 Selenita de sodio	
1.2.12 Selenato de sodio	
1.3 Usos del selenio	12
1.3.1 Propiedades eléctricas y sus aplicaciones	
1.3.2 Celda fotoeléctrica	
1.3.3 Rectificador de selenio	
1.3.4 Vidrio y cerámica	
1.3.5 Metalurgia	
1.3.6 Pigmentos	

- 1.3.7 Catalizador
- 1.3.8 Medicamento
- 1.3.9 Otros usos

Capitulo 2	Toxicidad del selenio	16
2.1	Historia	20
2.2	Selenio en organismos	
2.2.1	Animales	
2.2.2	Humanos	
2.2.2.1	Formas de selenio en sangre y tejidos	
2.3	Toxicidad de selenio, compuestos de selenio y selenio encontrado en vegetales	25
2.3.1	Selenio elemental	
2.3.2	Dióxido de selenio, selenitos y selenatos	
2.3.3	Ácido selenhídrico	
2.3.4	Oxocloruro de selenio	
2.3.5	Selenio en compuestos orgánicos	
2.4	Enfermedades causadas por altas concentraciones de selenio en diferentes especies animales	30
2.4.1	Toxicidad en conejos	
2.4.2	Toxicidad en hamsters	
2.4.3	Toxicidad en ovejas	
2.4.2	Toxicidad en ratas	
2.5	Patología de la intoxicación por selenio	35
2.6	Selenio, detoxificación y eliminación	35
Capitulo 3	Requerimientos de selenio	37
3.1	Humanos	
3.2	Animales	
3.3	Enfermedades en animales por deficiencia de selenio	43

3.3.1	Enfermedades en animales por deficiencia de vitamina E y selenio	
3.4	Necrosis dietetica en hígado y factor 3	47
3.4.1	Patología	
3.4.2	Defectos bioquímicos	
3.5	Selenio en la salud y en estados patológicos	51
3.5.1	Cáncer en piel	
3.5.2	Cáncer en hígado	
3.5.3	Cáncer en colon	
3.5.4	Efecto quimioterapéutico del selenio	
3.6	Selenio y enfermedad del corazón	54
3.7	Enfermedad del corazón mulberry	55
3.8	Diatesis exudativa	56
3.9	Degeneración pancreática	57
3.10	Distrofia muscular nutricional	58
3.11	Problemas de Reproducción	59
3.12	Ultimos avances sobre el aumento de los niveles de selenio en alimento para ganado	60
Capítulo 4	Técnicas Analíticas	63
4.1	Diagrama de las propiedades oxidorreducción del selenio con el cambio de pH del medio	63
4.2	Análisis de selenio	74
4.3	Análisis Específicos	77
4.3.1	Análisis de selenio en alimentos	
4.3.2	Análisis de selenio en plantas	
4.3.3	Análisis de selenio en tejidos animales	
4.3.4	Análisis de selenio en aceros inoxidables	

4.4 Obtención de selenito de sodio a partir de un selenio metálico	79
Capítulo 5 Panorama Económico	81
Conclusiones	87
Bibliografía	89

## RESUMEN

El selenio descubierto por Berzelius y Gahn en 1817, es un no metal que se emplea en componentes eléctricos y para fotocopiado, manufactura del vidrio, productos químicos, pigmentos, metalurgia y agricultura.

En electrónica el mayor uso es como fotoreceptor en las copiedoras, en papel. La industria automotriz de E.U.A. y de la construcción contribuyen a una gran demanda de pigmentos que contiene selenio, estos pigmentos cuyo intervalo de color está entre el anaranjado claro y café dependiendo del contenido de selenio, y su importancia aumenta por su estabilidad al calor y son colorantes importantes para plásticos, vidrio y cerámica. El uso primario del selenio en la industria del vidrio, es en los envases de vidrio, donde se usa como decolorante del tinte amarillo-verdoso que imparten los iones ferrosos, también en láminas de vidrio donde se usa en combinación con con óxido de cobalto y óxido de hierro para reducir la transmisión de calor solar empleadas en la arquitectura.

Han sido muy estudiados los efectos tóxicos del selenio en el hombre y en diferentes especies animales. Los síntomas varían dependiendo de la vía de administración, pero los más comunes en una intoxicación crónica en el hombre son: depresión, nerviosismo, dermatitis, disturbios gastrointestinales, aliento y sudor con olor a ajo, languidez, mareos, etc.

Algunos estudios muestran que los humanos pueden absorber 0.01-0.1 mg de Se/kg de peso, y que 1 mg de Se/kg de peso puede causar intoxicación crónica, y la ingestión continua de alimentos que contengan selenio en cantidades mayores de 0.2 mg de Se/kg pueden ser dañinas.

La distribución de selenio en los órganos del cuerpo difieren mucho de un individuo a otros y es muy difícil establecer niveles de selenio para órganos y fluidos y las concentraciones de selenio en sangre varían dependiendo de la zona, así podemos encontrar que humanos que habitan zonas seléníferas es de 25.6  $\mu\text{g}/100$  ml de sangre en promedio y personas que viven en áreas no seléníferas es de 15.7  $\mu\text{g}/100$  ml de sangre, la diferencia es notable.

De acuerdo a los datos reportados, la cantidad de selenio encontrado en órganos varía dependiendo del tejido, así encontra-

que la glándula tiroidea y el riñón contienen más selenio que otros.

En cuanto a los niveles de selenio en orina y los síntomas de intoxicación, no se encuentra una correlación definitiva, pero personas que habitan áreas seleníferas excretan más selenio que las que habitan zonas no seleníferas.

La toxicidad en animales varía dependiendo de la especie, encontrando que la enfermedad alcalina es más frecuente en caballos y pollos y la enfermedad del músculo blanco en ovejas.

En el siguiente cuadro se resumen, las cantidades tóxicas de selenio en ratas y conejos, especies más estudiadas.

ANIMAL	CANTIDAD DE SELENIO	VIA DE ADMINISTRACION
Rata	3 mg Selenito de sodio/kg	I.V.
Rata	3.25-3.5 mg de Selenito de sodio/kg	I.P.
Rata	5.5-5.75 mg de Selenato de sodio/kg	I.P.
Rata	3 mg de Selenato de sodio/kg	I.V.
Conejo	1.5 mg de Selenito de sodio/kg	I.V.
Conejo	2-2.5 mg de Selenato de sodio/kg	I.V.

Las cantidades tóxicas dependen de la especie animal, reportando que los conejos son más susceptibles y los hamsters más resistentes en cambio las ovejas alimentadas con 2.2 mg de selenito de sodio/kg mueren en 10-16 hrs., siendo tan susceptibles como el conejo.

El selenio además de tener propiedades tóxicas, tiene propiedades benéficas, pues está considerado como un nutriente esencial, micro tracers, la cantidad de selenio recomendada para humanos varían según el país, pero podemos citar datos promedios de 50 a 200  $\mu\text{g}/\text{día}$  para adultos según la Food and Nutrition Board. Para niños se recomienda de 10 hasta 120  $\mu\text{g}/\text{día}$  dependiendo de la edad. Algunos estudios reportan que en el tracto gastrointestinal se absorbe alrededor del 80 % del selenio contenido en alimentos y se estima un promedio de 70  $\mu\text{g}/\text{día}$ .

En cuanto a requerimientos en animales tenemos reportes de varios estudios que muestran algunos datos de niveles de selenio para prevenir diferentes enfermedades.



Para la rata son necesarios 6 ppm de selenito de sodio en el agua para prevenir la incidencia de tumores en hígado y para inhibir cáncer en colon, en ratas inducidas con 1,2 dimetilhidracina.

En ratones cantidades de 1  $\mu\text{g}/\text{g}$  de selenito de sodio, selenato de sodio y selenocistina disminuyen la incidencia de tumores, cuando se inoculan con células tumorales.

Las ovejas se pueden prevenir de la enfermedad distrofia muscular nutricional; con una cantidad de 1 mg de Se/día.

La diatesis exudativa en pollo se previene con 0.1 ppm de selenito de sodio y la degeneración pancreática con 0.01 mg ó 0.02 mg de selenio/kg. Encontrando niveles adecuados de 0.2 ppm de selenio.

En cerdos se previene la degeneración de esqueleto y corazón, necrosis hepática y muerte con 0.05 mg Se/kg.

En conejos una cantidad de 0.03 mg de Se/kg previenen la cardiomiopatía inducida con Adriamicina.

En caballos una inyección de 6 mg de selenito de sodio y 272 U.I. de d-alfa-tocoferol son suficientes para una buena función. Determinándose que 0.8-1.6 mg de Se/kg es el requerimiento diario.

En cuanto a comercio del selenio, se cuenta que los precios del selenio comercial en 1986 es de 3-7.20 dólares/lb. Los principales productores de selenio son E.U.A., Canadá y Japón.

## INTRODUCCION

El selenio fue descubierto en 1817. Berzelius y Gahn estudiaron los depósitos rojos formados al quemar pirita procedente de una mina de Fahlun, Suecia, y Berzelius identificó el elemento. Su nombre deriva del griego Selene, luna. Se encuentra en la naturaleza principalmente como seleniuros de cobre, hierro, plomo, mercurio y plata, mezclados con los correspondientes sulfuros. Es recuperado comercialmente durante la fundición de esos minerales en bruto y de los residuos anódicos de la refinación electrolítica del cobre. El selenio se usa industrialmente en la manufactura de celdas fotoeléctricas, en xerografía, en rectificadores para usos electrónicos, en la decoloración del vidrio, vidrio rubí, en pigmentos, en aleaciones de acero y cobre, y en la obtención de compuestos químicos y medicamentos contra la caspa. (27) (32) (44)

En 1966 se presentó un simposio internacional sobre el selenio, diferentes aspectos de este elemento se publicaron en un volumen editado por Ruth. (27) Los trabajos presentados en el simposio recalcaron las propiedades biológicas del selenio y corrigieron la impresión de que el selenio es un carcinógeno ya que durante muchos años habían dominado las investigaciones biológicas enfocadas a estudios del efecto tóxico de las cantidades excesivas del elemento. Había sido citado como el único elemento absorbido por las plantas, que en cantidades excesivas, puede matar a los animales que lleguen a comerlas. Además las ratas a las que se les administraba una dosis baja de selenio durante tiempos prolongados mostraban una lesión hepática que parecía convertirse posteriormente en un hepatoma de tipo maligno. Subsecuentemente se realizaron investigaciones en donde se determinó que sólo se producían tumores benignos en el hígado lesionado, por otra parte, en 1950 se comenzaron a encontrar propiedades biológicas benéficas del selenio poco después de que las suspensiones de sulfuro de selenio habían sido introducidas para el tratamiento de la dermatitis. (13) (27) (30) (33) (50) (52)

Con el descubrimiento de que se requerían cantidades mínimas de selenio para evitar la necrosis hepática de origen dietético en las ratas, en 1958 se anunció que la deficiencia de selenio es responsable de la enfermedad del músculo blanco en las ovejas y bovinos y de la hepatosis dietética en cerdos. Pueden requerirse cantidades pequeñas de selenio para evitar periodontitis en algunos animales pero las cantidades excesivas pueden ser carcinogénicas. Se descubrió además que el selenio es un

constituyente esencial de la glutatión peroxidasa y tal vez de otras enzimas, por lo que también puede ser considerado como un elemento esencial. (21) (33) (52)

Por otra parte se admitió que el selenio en dosis mayores es extremadamente tóxico ya que este elemento reemplaza al azufre en la cistina y metionina. (52)

En E.U.A. existen plantas que crecen en suelos seleníferos por lo que el envenenamiento por selenio constituye un problema de salud pública y agrícola en ciertas zonas del centro y norte del país. (38) En México también encontramos plantas con altos contenidos de selenio, estas plantas están localizadas en diferentes puntos de la República. (22)

La contradicción sobre los beneficios y la toxicidad del selenio tienen un límite la dosis exacta. Lo cierto es que aún no se llega a determinar ésta, y se encuentra en proceso de discusión en E.U.A., y en México no encontramos ninguna ley sanitaria que reglamente el selenio contenido en alimentos. (19)

## OBJETIVOS

Obtener los límites necesarios de cantidades de selenio para un buen metabolismo en base a la información recopilada.

Obtener los límites de toxicidad del selenio en algunas especies animales, en base a la información recopilada.

Compilar y desglosar las técnicas más recientes de análisis de selenio, en productos naturales, animales, etc.

Obtener selenito de sodio a partir de selenio metálico, de acuerdo a los métodos propuestos en la literatura.

Obtener un panorama económico del selenio en México.

## CAPITULO 1

### DESCRIPCION DEL SELONIO

El selenio, Se, con número atómico de 34 y peso atómico de 78,96, tiene carácter semimetálico y se encuentra situado en la tabla periódica en el grupo VI entre el azufre y el telurio y en el Período 4 entre el arsénico y el bromo. (12)

Su configuración electrónica exterior es  $4s^2 4p^4$ , y las tres capas internas están completas (2-8-18). Tiene dos formas alotrópicas: selenio rojo y gris. (5) (12)

El selenio comercial tiene frecuentemente pequeñas cantidades de sulfuro, telurio y fierro. (12) (27)

#### 1.1 PROPIEDADES FISICAS Y QUIMICAS (12) (27)

Punto de fusión	217 °C
Punto de ebullición	685 °C
Electronegatividad	2.4
Radio atómico	1.40 Å
Radio iónico	1.91 Å
Angulo de enlace	91°
$\Delta H_{vap}$	3.34 kcal/mol
$\Delta H_{fus}$	1.25 kcal/mol
Potencial de ionización	225 kcal/mol

El selenio es notablemente parecido al azufre y forma una serie similar de compuestos, sus estados de oxidación más importantes son: -2, 0, 2, 4, 6. Las reacciones químicas del selenio son las típicas de su posición en la tabla periódica.

Reacciona con metales activos, cede electrones y forma compuestos iónicos que contienen el ión seleniuro,  $Se^{2-}$ , forma compuestos covalentes con la mayoría de las otras sustancias.

Arde en atmósfera de oxígeno con llama de color azul pálido. Cuando se calienta al aire, se oxida levemente sin formación de llama, y la mayor parte del selenio destila sin oxidarse.

## 1.1.2 FORMAS ALIOTROPICAS DEL SELENIO

### 1.1.2.1 SELENIO AMORFO

El selenio amorfo se forma por la reducción de compuestos de selenio a temperaturas moderadas, dependiendo del estado de agregación, puede variar del color rojo al negro. La preparación de selenio amorfo rojo, se lleva a cabo burbujeando dióxido de azufre,  $SO_2$ , a una temperatura de 15-20 °C, a través de una solución acuosa de ácido selenioso,  $H_2SeO_3$ , fuertemente acidificada. (5)

El selenio amorfo negro se obtiene tratando al selenio rojo con agua hirviendo. (5)

### 1.1.2.2 SELENIO VITREO AMORFO

El selenio vítreo amorfo se obtiene por enfriamiento rápido de selenio fundido y se purifica con una corriente de agua fría. Es quebradizo, vítreo, translúcido, que va del rojo oscuro al negro azulado. (5)

### 1.1.2.3 SELENIO MONOCLINICO

Las dos modificaciones de los dos cristales monoclinicos transparentes, rojo oscuro, se pueden obtener tratando al selenio con disulfuro de carbono,  $CS_2$ , formándose grandes redes cristalinas de selenio y pequeñas prismas oscuros de selenio. Estos pueden verse con la ayuda de un microscopio. (5)

### 1.1.2.4 SELENIO HEXAGONAL

Se obtiene a partir de otra forma de selenio monoclinico, selenio vítreo o polvo de selenio, calentandolo por encima de 130 °C, hasta la completa conversión a la forma metálica. El producto es de aspecto metálico gris, finamente cristalino y regular. (5)

### 1.1.2.5 SELENIO COLOIDAL

Se puede obtener por la reducción de ácido selenioso con hidróxido de hidrazina. Esta formada por agujas que flocculan

con la luz directa. Si se agregan 5 ml de  $H_2SeO_3$  (0.1 M) cuando se hierve, se puede obtener mayor número de burbujas.

### 1.1.3. IDENTIFICACION DE SELENIO

A 0.5 ml de ácido sulfúrico ( $H_2SO_4$ ) concentrado se le agrega 0.5 ml de la solución a identificar se agita con  $SO_2$  y se hierve durante 1 min., un precipitado o una coloración roja indica la presencia de selenio. Límite de sensibilidad 10 ppm (10 mg/l). (1 ppm = 1 mg/l). (8)

## 1.2. PRINCIPALES DERIVADOS DEL SELENIO

### 1.2.1. Ácido Selenhídrico, $H_2Se$ .

Es un gas incoloro de olor desagradable. Se descompone con el peso y humedad, formando selenio precipitado, muy soluble en agua. Es uno de los compuestos más tóxicos. Se usa como intermediario químico para la obtención de otros compuestos. (5) (41)

### 1.2.2. Seleniuro Ácido de Sodio, $NaHS_2$ .

Se presenta en forma de cristales blancos, muy estables al aire y a la humedad. Es intermediario químico. (5)

### 1.2.3. Seleniuro de Sodio, $Na_2Se$ y Seleniuro de Potasio, $K_2Se$ .

Cristales finos, blancos, higroscópicos, cambian rápidamente con la humedad del aire a color rojo, formando selenio y poliseleniuros. Intermediario químico. (5) (41)

### 1.2.4. Diseleniuro de Sodio, $Na_2Se_2$ .

Sustancia microcristalina, color negro verdoso, muy higroscópico se descompone con la humedad del aire, tornándose rojo. Intermediario químico. (5)

1.2.5 Dicloruro de Selenio,  $Se_2Cl_2$ .  
Líquido rojizo oscuro con un tinte café, olor similar al  $Se_2Cl_2$ , sensible al polvo, al calentarse hasta su punto de ebullición se descompone en  $Se$  y  $SeCl_4$ , ligeramente hidrolizable en agua, formando  $H_2SeO_3$ ,  $HCl$  y  $Se$ . Intermedio a químico. (5)

1.2.6 Tetracloruro de Selenio,  $SeCl_4$ .  
Sustancia cristalina blanca ligeramente amarilla, se descompone con la humedad del aire. Al calentarse arriba de su punto de fusión muy cambio de color y al vapor que se forma es de color amarillo a rojo. Con agua se hidroliza formando  $H_2SeO_3$  y  $HCl$ . Intermedio a químico. (5)

1.2.7 Ditrógeno de Selenio,  $Se_2Br_2$ .  
Líquido viscoso de color rojo oscuro casi negro, olor desagradable, en presencia del aire libera rápidamente  $Br_2$  con la separación simultánea de selenio. Se descompone principalmente con el calor, en agua se descompone en  $Se$ ,  $SeO_2$  y  $HBr$ . (5) (41)

1.2.8 Dioxido de Selenio,  $SeO_2$ .  
Cristales blancos, higroscópicos forma  $H_2SeO_3$  con la humedad, muy soluble en agua y alcohol. Catalizador en la síntesis de productos químicos y medicamentos. (5) (41)

1.2.9 Oxicloruro de Selenio,  $SeOCl_2$ .  
Líquido amarillo rojo, despidiendo humos con la humedad del aire, higroscópico, corrosivo para la piel. Se hidroliza en agua formando  $H_2SeO_3$  y  $HCl$ . Con lentamente miscible en  $CCl_4$ ,  $CS_2$ , benceno y tolueno. (5) (41)

1.2.10 Acido Selenioso,  $H_2SeO_3$ .  
Se presenta en cristales prismáticos benzogales incoloros, delicados y muy solubles en agua, fácilmente hidroliza en agua en el aire seco y por calentamiento forma  $SeO_2$ . Inter-



mediano químico. (5)(41)

1.2.11 Selenito de Sodio,  $\text{Na}_2\text{SeO}_3 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ .

Pequeñas agujas prismáticas blancas, estables en aire húmedo y seco, sensible a los agentes reductores. Al calentamiento se convierte en la sal anhidra, muy soluble en agua. Intermediario químico, removedor del color verde en la manufactura de el vidrio. (5) (41)

1.2.12 Selenato de Sodio,  $\text{Na}_2\text{SeO}_4$ .

Cristales birrefringentes, estables en el aire, muy solubles en agua. Se usa como insecticida en la horticultura. (5) (41)

## 1.3 USOS DEL SELENIO

### 1.3.1 PROPIEDADES ELECTRICAS Y SUS APLICACIONES

Los usos del selenio en el campo de la electricidad están basados en su fotosensibilidad y en su conducción asimétrica, ésto es, la propiedad de conducir con más libertad en lo que se llama conducción. (12) (27)

### 1.3.2 CELDA FOTOELECTRICA

Esta celda consiste de una capa de selenio adherida a una placa metálica y cubierta con una película translúcida de oro o de otro metal. La capa de selenio se calienta hasta una temperatura algo inferior a su punto de fusión y se acondiciona para desarrollar su sensibilidad a la luz. Las celdas de selenio se usan en fotómetros, colorímetros, pirómetros y otros instrumentos sensibles a la luz. Otra aplicación del selenio por su fotosensibilidad es la xerografía (impresión). (12)

### 1.3.3 RECTIFICADOR DE SELENIO

La construcción del rectificador es semejante a la de la celda fotoeléctrica. El disco o placa de metal (de acero, acero inoxidable o aluminio) se agrieta con una corriente de arena o se deslustra con ácido para mejorar la adhesión del selenio. Las placas se calientan hasta una temperatura próxima e inferior al punto de fusión del selenio para convertirlo en su forma gris. A la conversión siguen varios tratamientos químicos o tratamientos para colocar capas de barrera, como aplicación de barniz, que mejora las propiedades finales del rectificador. Su mecanismo aún no se conoce bien. (27)

### 1.3.4 VIDRIO Y CERAMICA

El uso de selenio para decolorar vidrio fue introducido en los Estados Unidos por D.F. Drakefield & Co. en 1915. Por regla general, el selenio se usa en su forma elemental pero también se ha llevado a utilizar sales de sodio y bario. La cantidad requerida depende de la cantidad de hierro en el vidrio. El color se obtiene adicionando selenio y sulfuro de cadmio al vidrio y fundiéndolo en atmósfera reductora. El vidrio resultante es de color amarillo pálido. Se vuelve a calentar

para obtener el color rubí.

El rubí de selenio se emplea en la preparación de vidriados de color para porcelana y cerámica, esmaltes para hierro colado y tintas para impresión sobre envases de vidrio. (27)

### 1.3.5 METALURGIA

El selenio se consume principalmente como aditivo en algunos tipos especiales de acero inoxidable para aumentar la facilidad de freído.

El selenio agregado al cobre no lo hace quebradizo en caliente, disminuye la ductibilidad y la conductividad. La industria del cobre consume sólo unos cuantos cientos de libras de selenio al año. (27)

### 1.3.6 PIGMENTOS

El sulfoseleniuro de cadmio es un material muy importante para la fabricación de pigmentos brillantes y muy resistentes al calor, a la luz solar y al ataque químico. El color varía del anaranjado hasta castaño, según el método de preparación. (27) (41)

### 1.3.7 CATALIZADOR

El dióxido de selenio es un oxidante catalizador importante en la síntesis de productos químicos orgánicos y medicamentos. Los usos que gozan de alta prioridad por la virtud catalizadora del selenio son la síntesis de cortisona y la fabricación de ácido nicotínico (niacina). También se emplea como catalizador desahrosamente para los compuestos heterocíclicos. (27) (41)

### 1.3.8 MEDICAMENTO

Otros compuestos de selenio se usan en la fabricación de sustancias estabilizadas. Se emplea el sulfuro de selenio, conocido como SELEÚN y utilizado contra la dermatitis seborreica del cuero cabelludo. También se emplea en algunas sales de selenita. (27) (41) (44)

### 1.3.9 OTRCS USOS

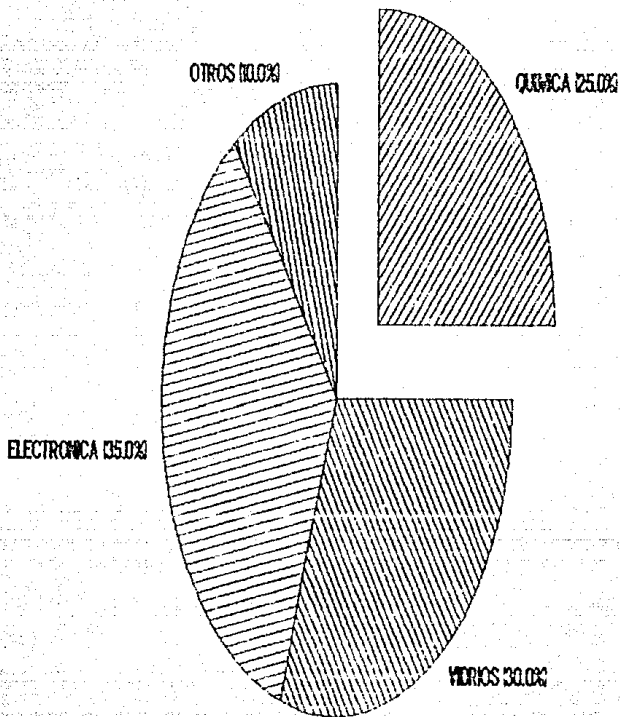
El selenito de sodio se produce en escala comercial para la industria fotográfica. El selenito y el seleniatado de sodio producen un tono castaño a las imágenes fotográficas. Los compuestos de selenio también se utilizan en la preparación de colorantes fotográficos extraordinariamente sensibles. (27)

En las insecticidas se utilizan cantidades pequeñas de selenio. El selenito de sodio se emplea como aditivo para suelos de invernaderos comerciales. Actúa por transformación de seleniosos volátiles que chugentan a las arañas rojas, ácaros y pulgones. El selenio que es selenio disuelto en sulfuro de potasio y arsenio, se emplea en pulverización sobre árboles frutales en el momento de los Estados Unidos. (27) (31)

En la figura 1, se muestra un diagrama porcentual de la demanda de selenio, en donde se aprecian los usos más importantes de este metal. en E.U.A., 1986, en México no existen estos datos. (3)

# CONSUMO PORCENTUAL DE SELENIO EN U.S.A.

FIGURA 1 1986



## CAPITULO 2

### TOXICIDAD DE SELENIO

Para cualquier sustancia o elemento, existe un intervalo de seguridad de exposición en el que los tejidos están aptos para mantener una concentración sin que haya una alteración en la función normal del organismo, pero cuando se rebasa ese nivel de exposición, éstos pueden ser dañinos al organismo y entonces la cantidad es tóxica para las células, causando alteraciones en diferentes niveles del organismo. (13) (33)

#### 2.1 HISTORIA (38) (13) (10)

En zonas rurales e industriales se reportaron casos de enfermedad crónica irreversible y muerte en humanos, debido a selenio y compuestos de éste. La absorción de compuestos de selenio en el organismo ocurre usualmente por absorción de polvo por piel y pulmones. Se presentaron casos de intoxicación en áreas seleníferas, cuando el selenio se ingiere en alimentos que han crecido en esas zonas.

Es difícil atribuir los síntomas de intoxicación con selenio en hombres pero el desarrollo de los factores que han sido observados en intoxicaciones crónicas con selenio son: depresión, nerviosismo, dermatitis ocasional, disturbios gastrointestinales, aliento y sudor con olor a ajo.

Se ha relacionado la sintomatología de la ingestión de selenio consumido en la dieta con la excreción de éste en la orina. Se estudiaron 50 familias en el Sur de Dakota y Nebraska, en áreas que contienen altas concentraciones de selenio. La mayoría de los sujetos han vivido en zonas seleníferas de 10 a 40 años, ninguna a tenido una residencia menor a 3 años. La relación de selenio urinario con el selenio consumido en alimentos y la frecuencia de síntomas observados, ha sido tomado como la relación de selenio urinario con el selenio contenido en alimentos. En la tabla No 1 se muestra la relación de selenio urinario con el selenio consumido en alimentos. Ninguno de los síntomas en la tabla No 2, se muestran los síntomas observados. En la tabla No 1 se muestra la alta incidencia de disturbios gastrointestinales es de suma importancia ya que también se han reportado estos síntomas en animales menores.

Los más recientes estudios de la correlación entre dientes

TABLA N° 1

RELACION DE SELENIO URINARIO CON EL SELENIO EN ALIMENTOS (10)

FAMILIA N°	SELENIO URINARIO ppm	LECHE ppm	HUEVOS ppm	CARNE ppm	VEGETALES ppm	CEREALES ppm
97	0.25, 0.27, 0.32	Trazas	0.57		Trazas	Trazas
51	0.20, 0.27		1.35	1.60	1.35	1.90
22	0.20, 0.21	0.36	1.40		0.41-0.74	Trazas
113	0.20, 0.20, 0.27	0.25	1.45		0.30-0.82	0
52	0.26	0.25	0.32		Trazas-0.58	
83	0.13, 0.38, 0.40	0.34		2.19		
27	0.29, 0.56	0.22		2.22		
76	0.43, 0.73	0.35	4.08	3.30	0.27-1.05	
107	0.94	0.39	3.65		Trazas-0.18	
47	0.70, 0.80, 0.98	0.56	3.08		0.23-2.04	3.30
74	1.03, 1.10	Trazas	4.12			0.45-1.00
78	1.00, 1.14	0.36	5.04		1.03-17.80	3.60
16	1.05, 0.36, 1.33	1.14			2.42	2.50-18.80
19	1.24, 1.98	1.27		8.00	1.26	4.20-10.00

1 ppm = 1 µg/l

TABLA N° 2

FRECUENCIA DE SINTOMAS OBSERVADOS Y PORCENTAJE DE DISTRIBUCION  
EN 50 FAMILIAS DEL SUR DE DAKOTA (36)

GRUPO CLINICO	FRECUENCIA DE OCURRENCIA	PORCENTAJE DE DISTRIBUCION
Síntomas no obvios	24	16.0
Disturbios gastrointestinales	31	20.7
Dientes afectados	27	18.0
Decoloración en la piel (ictericia)	28	18.7
Ictericia recurrente	5	3.3
Vitiligo	2	1.3
Pigmentación en la piel (cloasma)	3	2.0
Lividez y color pálido, especialmente en individuos jóvenes	17	11.3
Dermatitis	5	3.3
Artritis reumatoide	3	2.0
Uñas patológicas	3	2.0
Enfermedad cardiorrenal	2	1.3



mulos y la ingestión de selenio han demostrado una relación directa entre la oclusión y caries en los dientes permanentes de niños nativos de la región selenífera de Wyoming. La alta ingestión de selenio fue corroborada por la excreción urinaria que está en un intervalo de 0.2 - 1.12 ppm de selenio.

Estudios publicados sobre problemas de ingestión de alimentos crecidos en áreas seleníferas ilustran que los humanos pueden absorber de 0.01 a 0.1 mg y también tanto como 0.2 mg de Se/kg de peso por día.

La cantidad diaria de 1 mg de Se/kg de peso puede ser suficiente para producir una intoxicación crónica de selenio en el hombre.

El agua, carne, vegetales y productos de granjas que contienen cantidades apreciables de selenio, consumidos por animales, puede causar enfermedad alcalina y síntomas de envenenamiento.

Cinco niños afectados, entre una edad de 6 meses y 10 años, mostraron síntomas de cansancio y pérdida total o parcial del cabello, decoloración y undimiento de las uñas, que regresaron a su estado original cuando se dejó de tomar el agua que contenía selenio.

Las indicaciones más reales de la absorción de selenio son proporcionadas por un examen de contenido de selenio en sangre y orina. Aunque el contenido relativamente alto de selenio en la orina ha sido asociado frecuentemente a disturbios gastrointestinales, disturbios patológicos de las uñas, dientes e ictericia de la piel, es difícil establecer una relación directa entre la ingestión de selenio tales síntomas y malestares.

La distribución de selenio en los órganos del cuerpo difieren mucho de un individuo a otro y es muy problemático establecer niveles de selenio para órganos y fluidos.

## 2.2 SELENIO EN ORGANISMOS

### 2.2.1 ANIMALES

#### RELACION Y DISTRIBUCION DEL SELENIO (43)

Los animales de laboratorio envenenados crónicamente con pequeñas cantidades de selenio inorgánico, administrado durante largos períodos, mostraron una amplia distribución de selenio en los tejidos. La mayor concentración fue encontrada en el hígado, riñón, páncreas, corazón y bazo.

Cuando la dosis de selenio es discontinua la mayor parte es excretada en dos semanas. Aunque pequeñas cantidades persisten un mes o más tiempo. Resultados similares han sido encontrados en la administración de selenio inorgánico en ratas y conejos. Del selenio administrado del 35 - 45 % fue desechado en 48 hrs. y del 50 - 60 % en 10 - 12 días.

Las altas concentraciones en hígado y riñón fueron comparadas con otros estudios de administración crónica de selenio, las que se realizaron en varias especies animales. Es notable que el consumo crónico de selenio por una oveja alcance la máxima concentración en pocas horas y declina en los días subsiguientes.

Se ha señalado que la concentración de selenio en el cuerpo del animal depende de la especie, de la preinyección, de los niveles de selenio en el órgano y de la forma de selenio. También la vía de administración es importante, pues cuando se administra selenito de sodio subcutáneo en ovejas se advierte que la fracción de la dosis retenida es más alta para las dosis bajas que para las dosis altas. También se ha estudiado en cerdos.

La alta concentración de selenio en el hígado es un porcentaje relativamente constante, la retención de este órgano no corresponde con la ruta de administración del selenio.

### 2.2.2 HUMANOS (38) (50)

Aunque no se sugiera una explicación para la amplia diferencia en el contenido de selenio en los órganos del cuerpo de diferentes animales, el significativo y constante nivel consist-

tentemente alto de selenio en órganos de personas de 64 años y hombres ancianos, comparado con otros adultos. Tabla N° 3.

Datos de órganos de niños y adultos son reportados en la tabla N° 4, los datos indican niveles altos en riñón y glándula tiroideas.

Es interesante comparar datos de niveles de selenio en personas que viven en regiones seleníferas con personas que viven en regiones no seleníferas. Se analizaron 210 muestras de sangre de 19 sitios de E.U.A.. El intervalo de los niveles de sangre en promedio es de 25.6  $\mu\text{g}/100\text{ ml}$  de sangre, en personas que viven en el sur de Dakota, área selenífera, y un promedio de 15.7  $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ , en residentes de Lima, Ohio y zonas no seleníferas.

Una dieta que es adecuada en energía pero limitada en proteínas conduce a la condición clínica llamada Kwashiorkor, es significativa la diferencia de los niveles de selenio en sangre de niños con este síndrome contra aquellos que se han recuperado de la enfermedad.

De este modo, el valor de selenio en sangre de hombres recuperados del síndrome de Kwashiorkor fue de 14  $\mu\text{g}/100\text{ ml}$  contra 8  $\mu\text{g}/100\text{ ml}$  en pacientes que sufren el síndrome.

En grupos de niños que sufrieron el síndrome se encontraron niveles de 0.08 y 0.11  $\mu\text{g}/100\text{ ml}$  comparado con 0.14 y 0.22  $\mu\text{g}$  de Selenio/ 100 ml en el grupo control y niños recuperados de la enfermedad respectivamente.

#### 2.2.2.1 FORMAS DE SELENIO EN LA SANGRE Y TEJIDOS (21) (31) (43)

El selenio se encuentra en los tejidos animales en parte ligado a proteínas y los análogos de selenio y de azufre en los aminoácidos. La principal función del selenio es activar la glutatión peroxidasa, GSH-Px. Se sugiere que el selenio se encuentra en el citocromo del músculo de ovinos.

Se ha reportado que la seleniometonina y selenocistina están presentes en las proteínas del hígado de perro, y el Se<sup>75</sup> se incorpora dentro de las  $\alpha$  y  $\beta$  lipoproteínas del suero de perros y también en ratas. Se propone que el selenio se encuentra ligado entre los átomos de azufre en la forma de S-Se-S.

TABLA N<sup>o</sup> 3

CONTENIDO DE SELENIO EN ORGANOS DE TEJIDOS  
HUMANOS ( $\mu$ g de Se/g de sustancia fresca) (43)

ORGANO Y TEJIDO	Fetos de 6 meses, pre-maturos	Fetos de 7 meses, pre-maturos	Fetos de 9 meses, asfixia intra-uterina	Fetos de 9 meses, asfixia intra-uterina
Corazón	0.204	0.053	0.040	0.006
Pulmones	0.031	0.020	0.016	0.006
Bazo	0.046	0.140	0.071	0.079
Hígado	0.019	0.072	0.026	0.011
Riñones	0.014	0.037	0.028	0.031
Páncreas	0.260	0.260	0.240	0.261
Músculo	0.014	0.021	0.024	0.016
Piel	0.028	0.036	0.021	0.025
Hueso	0.984	0.105	0.090	0.064
ORGANO Y TEJIDO	Mujeres de 15 años, salinamento en-venenado	Hombres de 29 años, fractura de cráneo	Hombres de 64 años, asfixia mecánica	Hombres de 75 años, arteriosclerosis
Corazón	0.004	0.072	0.114	0.024
Pulmones	0.024	0.138	0.100	0.024
Bazo	0.018	0.076	0.079	0.014
Hígado	0.079	0.058	0.161	0.072
Riñones	0.030	0.271	0.161	0.016
Páncreas	0.032	0.026	0.100	0.021
Músculo	0.014	0.028	0.226	0.020
Piel	0.012	0.028	0.124	0.032
Hueso	0.021	0.031	0.243	0.022

TABLA N<sup>o</sup> 4

CONTENIDO DE SELENIO EN TEJIDOS  
( $\mu\text{g}$  de Se/g de tejido integro) (43)

TEJIDO	NIECOS	ADULTOS
Estómago	0.19	0.17
Hígado	0.34	0.39
Páncreas	0.05	0.13
Bazo	0.37	0.27
Riñón	0.92	0.63
Intestino	0.31	0.22
Corazón	0.55	0.22
Pulmón	0.17	0.21
Arteria	0.27	0.27
Músculo	0.31	0.40
Grasa	0.09	0.12
Traquea	0.14	0.24
Gonadas	0.45	0.47
Glándula Tiroidea	0.64	1.24
Cerebro	0.16	0.27
Glándula Adrenal	0.21	0.36
Nódulo Linfático	0.22	0.10

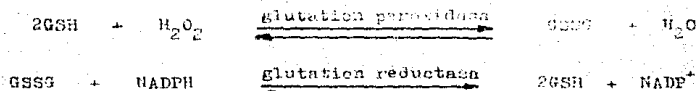
1  $\mu\text{g}$  = 0.001 mg

1 mg = 0.001 g

Pequeñas pero significativas cantidades de Selenito de Sodio y selenosulfocidos se encuentran en proteínas de hígado, riñón, páncreas y en las proteínas de la leche y plasma de ovejas. El selenio,  $Se^{IV}$ , se encuentra en proteínas de los componentes del esmalte y dentina de los dientes de ratas.

La GSH-Px fue identificada como una selenoproteína y se ha expuesto que el selenio en la enzima está presente en cantidades estequiométricas de 4 g átomo Se / mol.

La GSH-Px cataliza y elimina  $H_2O_2$  de acuerdo a la siguiente reacción:



La actividad de la GSH-Px depende del tejido del cuerpo, fluido, célula y fracción celular, y también de la especie animal y de la forma del selenio. La actividad más alta y común de la GSH-Px ocurre en el hígado, una actividad moderada en los eritrocitos, músculo del corazón, pulmón y riñones y la menor en el tracto intestinal y músculo esquelético, y ésta depende del consumo diario de Selenio.

La determinación de la actividad de la GSH-Px en tejido de ratas a dieta baja en selenio, por 17 días, muestra que decrece en orden relativo como sigue: plasma > riñón > corazón > hígado > pulmón > eritrocitos > testículos.

La enzima GSH-Px en hígado se encuentra en la mitocondria o en la fracción nuclear y mitocondrial.

Selenio y particularmente selenito se localiza en la mitocondria y retículo endoplásmico liso y en hígado en ratas alimentadas balanceadamente.

Se considera que en ovejas es normal encontrar niveles de selenio de 1.0 ppm en el cortex de riñón y 0.1 ppm en hígado y la mitad de estos valores indica deficiencia. Cantidades de 0.25 ppm en cortex de riñón y 0.32 ppm en hígado muestran marcada deficiencia.

## 2.3 TOXICIDAD DE SELENIO, COMPUESTOS DE SELENIO Y SELENIO ENCONTRADO EN VEGETALES.

### 2.3.1 SELENIO ELEMENTAL (10)

Segun datos presentan que el selenio elemental es relativamente atóxico. La forma de selenio elemental en polvo fino y sus vapores pueden causar irritación. Los síntomas mas comunes reportados son: aliento con olor a ajo, erupciones en la piel, indigestión y síntomas fisiopatológicos. Síntomas de lagrimeo e irritabilidad se presentan en hombres expuestos accidentalmente al selenio y síntomas similares se presentan en gente que habita zonas seleníferas.

El polvo fino de selenio acumulado en la conjuntiva causa el edema catarro. Los trabajadores expuestos a vapores de selenio presentan severo ardor en las ventanas de la nariz, inmediatamente esterados, congestión nasal, mareos e inflamación en los ojos. Se experimentan dolores de cabeza después de 2 a 4 hrs. de la exposición, otros síntomas fueren dificultad al respirar, edema de la avula, en algunos casos disnea. Los mas comunes son: irritación de las membranas y mucosas y dolor de cabeza frontal.

La exposición a vapores de selenio causa: irritación en los ojos, nariz y garganta.

### 2.3.2 DIOXIDO DE SELENIO, SELENITOS Y SELENATOS (10)

El dióxido de selenio, se absorbe a través de la piel, causando severa irritación e inflamación local, dando como resultado desarrollo de dermatitis. Se ha notado que las personas mas susceptibles a dermatitis así como hinchamiento en los ojos son las de tez blanca.

Las zonas de piel dañadas, uñas y ojos por el dióxido de selenio pueden ser tratadas con una colación de tiosulfato de sodio al 10 % en agua. Esto hace que el dióxido de selenio se reduzca a selenio elemental y el dolor disminuye.

En animales de experimentación, ratas, se ha demostrado que en general el selenito de sodio es más tóxico que el selenato de sodio. En la tabla N° 5 se comparan las toxicidades de varios compuestos, en ella se muestra que el molibdato de amonio es menos tóxico y el telurito de sodio el de mayor toxicidad.

TABLA N° 5

DOSIS MINIMA LETAL EN RATAS ENTRE COMPUESTOS DE  
TELURIO, SELENIO, ARSENICO, VANADIO Y MOLIBDENO. (10)

COMPUESTO	FORMULA QUIMICA	DL <sub>75</sub>
Telurito de sodio	$\text{Na}_2\text{TeO}_3$	2.25-2.50 mg Te/kg de peso
Telurato de sodio	$\text{Na}_2\text{TeO}_4$	20.00-30.00 mg Te/kg de peso
Selenito de sodio	$\text{Na}_2\text{SeO}_3$	3.25-3.50 mg Se/kg de peso
Selenato de sodio	$\text{Na}_2\text{SeO}_4$	5.25-5.75 mg Se/kg de peso
Arsenito de sodio	$\text{Na}_2\text{HASO}_3$	4.25-4.75 mg As/kg de peso
Arsenato de sodio	$\text{Na}_2\text{HASO}_4$	14.00-18.00 mg As/kg de peso
Vanadato de sodio	$\text{NaVO}_3$	4.00-5.00 mg V /kg de peso
Molibdato de amonio	$(\text{NH}_4)_6\text{Mo}_7\text{O}_{24}$	Más de 150.00 mg Mo/kg de peso

DL<sub>75</sub> : Dosis mínima letal que puede matar a un mínimo del 75 %  
de ratas jóvenes dentro de 48 hrs. después de la inyección  
intraperitoneal.



### 2.3.3 ACIDO SELENHIDRICO (10) (92)

El ácido selenhídrico es uno de los compuestos del selenio más tóxicos. La intoxicación aguda produce sabor metálico y después una sensación de ardor, con una congestión descargada de secreción nasal y violentos estornudos persistentes durante 3 o más días, hay alineto con olor a ajo. Los efectos desaparecen después. El aliento con olor a ajo es causado por exhalar dimetilseleuro. Los efectos desaparecen después.

Los síntomas comunes son: irritación aguda de membranas mucosas del tracto respiratorio, seguida de un corto período de alivio. También se observa edema pulmonar, bronquitis y neumonía, en todos los casos el paciente se recupera completamente.

Aunque este ácido es muy tóxico al inhalarlo y puede causar fatiga alfatérica, una concentración de ácido selenhídrico de 1.4% ml de aire desaparece rápidamente, por lo que el olor no puede ser usado como referencia de protección. Se determinó que 5.4g/l de este gas en el aire es intolerable para el hombre causando irritación en ojos y nariz.

El valor límite de este gas dado por la Conferencia Gubernamental de la Industria Higiénica de América, es de 0.05 ppe, en volumen, de  $H_2Se$  gaseoso en el aire por 8 hrs. (0.2 mg de  $H_2Se/m^3$  o 0.2 g/l).

### 2.3.4 OXICLORURO DE SELENIO (10)

El oxicloriguro es capaz de producir quemaduras de tercer grado, extremadamente dolorosas y de lenta recuperación. Inmediatamente después de la quemadura hay que lavar y tratar con tiosulfato de sodio al 10 % en solución acuosa, o con un álcali débil como bicarbonato de sodio o amoníaco diluido.

### 2.3.5 SELENIO EN COMPUESTOS ORGANICOS

No se dispone de datos sobre toxicidad de este tipo de compuestos de selenio en humanos, pero estudios en animales de experimentación muestran una variación en la toxicidad de tales materiales. Comparando la toxicidad de la selenocistina y selenito de sodio en el alimento de ratas, encontrando que la l-selenocistina es más tóxica. Y los compuestos aromáticos son más tóxicos que los alifáticos. (10)

La toxicidad de plantas seleníferas en ovejas ha sido reportada por numerosos investigadores, de tal manera que una oveja alimentada con 28% g de la planta *Astrogilus laticostatus* murió en 30 minutos. Un sobresaturamiento agudo de selenio en ovejas fue producido por la alimentación forzada con la planta *Knuthia cantharia glaberrima*. Esta planta contiene de 400 a 600 ppm de selenio, la que fue fatal cuando se administró en cantidades de 8-75 g/kg de peso. (10) (27)

La leche del buey contiene 51 ppm de selenio y resultó tóxica para caballos cuando se incorporó en la dieta, en un período superior a 28 días. Después de 21 días los animales mostraron alto pigmento en la orina, diarrea amarilla y anorexia. (10)

Otras plantas que contienen selenio y que presentan riesgo son: *Astrogilus*, que tiene un contenido de 1000 ppm; la *Knuthia cantharia glaberrima*, con 800 ppm; la *Haplappappus Zylarhiza*, con 120 ppm y la *Seleniella* que contiene 700 ppm. (10) (27)

En México encontramos diferentes especies de plantas que contienen selenio, entre plantas que aparecen en los pastizales se conoce como hierba loca, porque provoca una alteración del sistema nervioso en los animales. (27)

Son plantas herbáceas de la familia de las leguminosas de hojas pequeñas elípticas con flores que van desde el blanco hasta el amarillo, rojo o lila según las diferentes especies. (28)

La más abundante en México es la especie *Mollisium* que se encuentra en Zacatecas, Durango, Guanajuato, México, San Luis Potosí, Hidalgo y Chihuahua. Encontramos otras especies como la *Caryopsis torreyi* que se encuentra en Coahuila, la *Diplazium* esta localizada en San Luis Potosí. La *Fredericksonia* se encuentra en Jalisco, Edo. de México, Guerrero, por la carretera a Chilpancingo. La *Hidalgoinia* localizada en San Luis Potosí. La *Merula* encontrada en el cerro del pino en Ixtapalapa Edo de México, en Jalisco en cerros de Amulco, y pueden encontrar muchas más especies. (28)

Las plantas seleníferas que ocurren al referido también se les conoce como plantas indicadoras del selenio. Existen compuestos volátiles de selenio y tienen un olor desagradable cuya intensidad varía con el contenido de selenio. (27)

El contenido de selenio puede variar en las plantas dependiendo del suelo en que han crecido. El selenio está profusamente difundido en la corteza terrestre; la concentración media calculada es de 0.00 ppm y el enriquecimiento en selenio de las zonas superiores de los suelos se atribuye a las plantas seleníferas. Algunas especies de plantas necesitan selenio para su desarrollo. (27)

El contenido de agua de mar es de 0.004 g/litro, dato es un dato importante ya que las especies marinas forman parte de la alimentación. (27)

## 2.4 ENFERMEDADES CAUSADAS POR ALTAS CONCENTRACIONES DE Selenio EN DIFERENTES ESPECIES ANIMALES

### ENFERMEDAD ALCALINA

#### HISTORIA (38)

El primer reporte de enfermedad alcalina en ganado fue hecho por Madison. El descubrió una enfermedad mortal en caballos que habían pastoreado en ciertas áreas. Los caballos perdieron su pelo de la cabeza y cola y aparecieron llagas en las patas.

El envenenamiento crónico del tipo de la enfermedad alcalina resulta de la continua ingestión de alimentos que contengan más de 5 ppm de selenio. Los síntomas más comunes del envenenamiento son: ampeza del pelo, falta de vitalidad, pérdida del apetito, malformación y caída de uñas, deficiencia en las articulaciones y en la médula, inflamación y adelgazamiento de las coronarias. En casos avanzados cirrosis hepática, atrofia de corazón y anemia. Una apariencia de "caballero mocho" puede ocurrir en los caballos al perder el pelo. En otros caballos se reportó alopecia, debilidad y ruptura de uñas. En ovejas los corderos pierden el pelo del cuerpo, las vacas pierden sus largas colas, las ovejas son un poco más tolerantes y sólo presentan una ligera forma de la enfermedad.

En pollos en crecimiento se observó disminución de la producción de peso ganado, plumaje áspero y características de nerviosismo. En gallinas y pavos la producción de huevo disminuyó y como resultado de una deformación en los embriones se observó un bajo porcentaje de incubación. La más común es la deformación de patas y piernas, edema en el cuello y ojos extraviados.

En ovejas y corderos se observa una disminución en la producción y desde el punto de vista económico resulta de significativo valor.

#### 2.4.1 TOXICIDAD EN CONEJOS (10)

La dosis letal de 24 hrs. para el selenito de sodio oral en 72 conejos fue aproximadamente de 8.5 mg/kg de peso. La DL oral es cuatro veces más que la dosis intravenosa y a los conejos que se les dio 15 mg de  $\text{Na}_2\text{SeO}_3$  / kg de peso oralmente, murieron en 21 hrs.

#### 2.4.2 TOXICIDAD EN HAMSTERS (38)

Se estudiaron los efectos de toxicidad crónica de selenio en grupos de ocho hamsters, a los que se les dio de 6.9 a 17 ppm de selenito de sodio en el agua. Los pesos y la mortalidad después de un año fue comparada con un grupo control. Después de un año todos los hamsters estaban vivos. Los grupos que se les dio 9 y 17 ppm mostraron aproximadamente un 10 % de peso perdido. El resultado mostró que los hamsters son más resistentes que otros animales.

#### 2.4.3 TOXICIDAD EN OVEJAS (38) (43)

Se estudiaron los efectos de una intoxicación aguda en 20 corderos jóvenes de 4.5 kg a los que se les administró oralmente 10 mg de selenito de sodio, siete murieron en 10-16 hrs., apareció diarrea en otros ocho, ninguno se recuperaron, otros cinco fueron infectados.

Se observaron varios signos clínicos: depresión, disnea, orina frecuente, temperatura elevada, incremento del pulso y respiración, los síntomas finales fueron: secreciones mucosas cianóticas, pupilas dilatadas y dificultad a permanecer de pie. La Macroscopía y patología mostró cambios numerosos, el líquido pleural de suero en la cavidad torácica. El corazón tenía una ligera dilatación bilateral y los pulmones se encontraron edematizados e hiperémicos. Los bronquios y la mitad distal de la tráquea se encontraban edematizados. Hubo casos de pequeñas hemorragias en la submucosa de tráquea y bronquios. Una examinación microscópica mostró en los pulmones serio edema con hiperémico moderado y hemorragias, en los alveolos se encontraron células con sangre.

Los riñones estaban hiperémicos especialmente en la médula, microscópicamente los riñones mostraron necrosis en las nefronas, la cual afecta prematuramente los tubos cercanos, frecuentes hemorragias se encontraron en el cortex. En un limitado número de glomerulos hubo edema. La médula tenía hiperémico. Los vejigas se inflamaron y presentaron hemorragia. Otros órganos como el hígado y el cerebro se encontraron con hiperémico.

#### 2.4.4 TOXICIDAD EN RATAS (10) (28)

Los síntomas clínicos más importantes de un envenenamiento en ratas blancas han sido descritas y pueden resumirse en: decremento del apetito, disminución en el crecimiento, marcada y progresiva anemia y cambios patológicos definitivos especialmente en el hígado. Una característica de las ratas intoxicadas fue un enjorobamiento, en pocos casos la parte posterior del cuerpo de las ratas llegó a paralizarse, hubo coloración amarilla en los gluteos. La patología no se hizo evidente en los animales que murieron en poco tiempo. El síntoma más marcado es una dilatación de las venas de la región visceral. Los órganos reproductores se atrofiaron y mostraron degeneración.

Los pulmones y el hígado tuvieron congestión y en los intestinos hubo evidencia de hemorragia, los animales padecían marcada ictericia y hinchazón.

La patología más sobresaliente se encontró en el hígado el que se atrofió, presentó necrosis, cirrosis y hemorragia en diferentes sitios. Generalmente en el lado izquierdo y el central del hígado son los más susceptibles a la atrofia, en algunos casos el hígado mostró arrugamiento y se moteó. Es común el edema pleural y en muchos casos el bazo y el corazón se agrandaron. En algunos otros casos el bazo y el corazón se agrandaron. En otros casos la causa de muerte fue hemorragia interna en el hígado.

En la tabla N<sup>o</sup> 5 se citan algunos compuestos de selenio y su toxicidad en ratas y conejos, en la que se observa que los compuestos inorgánicos son más tóxicos que los orgánicos.

TABLA N° 6

TOXICIDAD DE ALGUNOS COMPUESTOS DE SELENIO (38)

COMPUESTOS DE SELENIO	ANIMAL	VIA DE ADMINISTRACION	TOXICIDAD mg Se/kg de peso
Selenito de sodio	Rata	Inyección Intravenosa	DL <sub>75</sub> 3.00
	Rata	Inyección Intraperitoneal	DL <sub>75</sub> 3.25-3.5
	Conejo	Inyección Intravenosa	DL <sub>50</sub> 1.50
	Rata	Inyección Intramuscular	DL <sub>50</sub> 3.00-5.70
	Conejo	Inyección Intramuscular	DL <sub>50</sub> 0.90-1.50
Selenato de Sodio	Rata	Inyección Intraperitoneal	DL <sub>75</sub> 5.50-5.75
	Rata	Inyección Intravenosa	DL <sub>50</sub> 3.00
	Conejo	Inyección Intravenosa	DL <sub>50</sub> 2.00-2.50
Oxloruro de selenio	Conejo	Aplicación en la piel	83 mg del compuesto causan la muerte en 5 hrs., 4 mg en 24 hrs.
Acido selenhídrico	Rata	En aire	Los animales expuestos a 0.02 mg/l de aire mueren por 60 min/día mueren en 65 días

TABLA N° 6 Continúa

COMPUESTOS DE SELENIO	ANIMAL	VIA DE ADMINISTRACION	TOXICIDAD mg/kg de peso
D,L-selenometionina	Rata	Inyección Intraperitoneal	DL <sub>50</sub> 4.25
D,L-selenocistina	Rata	Inyección Intraperitoneal	DL <sub>50</sub> 4.00
Acido diselenodipropilónico	Rata	Inyección Intraperitoneal	DL <sub>50</sub> 25-30
Dimetil selenio	Rata	Inyección Intraperitoneal	DL <sub>50</sub> 1600
Cloruro de trimetilselenio	Rata	Inyección Intraperitoneal	DL <sub>50</sub> 19.4

Abreviaturas:

DL<sub>75</sub> : Dosis que puede matar al 75 % de los animales.

DL<sub>50</sub> : Dosis que puede matar al 50 % de los animales.



## 2.5 PATOLOGIA DE LA INTOXICACION POR SELENIO (10)

Ha sido discutido que en animales de experimentación el órgano más afectado por el selenio es el hígado, la degeneración de grasa se da siempre y cuando la exposición no sea prolongada. Si continua la exposición puede causar cirrosis en hígado. En adición a ésto el riñón, el estómago y el tracto gastrointestinal pueden sufrir hemorragias.

Un caso de cirrosis prematura en hígado fue reportado en un rancho en el noroeste de Dakota, el sujeto desarrolló una marcada intoxicación de selenio, incluyendo niveles de selenio en orina.

Estudios japoneses de envenenamiento de selenio, han llevado a la conclusión de que los síntomas más frecuentes son: el color amarillo de la piel de la cara y decoloración de las uñas y de los dedos, así como los dedos de los pies, anemia e hipertensión.

## 2.6 SELENIO, DESTOXIFICACION Y ELIMINACION (13) (38) (43)

Existen varios factores operativos en los límites de detoxificación de la ingestión de selenio.

Quizás el factor más importante es el contenido de proteínas en el alimento.

Numerosos estudios en animales de experimentación, particularmente en ratas, muestran que la toxicidad de selenio basada en alimentos naturales pueden afectar marcadamente los factores dietéticos.

De esta manera, la proporción del 1 % de proteína en la dieta y alrededor de 30  $\mu$ g de selenio por 100 g o menos en la dieta es mínimamente tóxico, sin embargo; bajo las mismas condiciones, la proporción del 1 % de proteína a 100  $\mu$ g de selenio en 100 g en la dieta es decisivamente tóxico para las ratas.

Resultados similares fueron obtenidos cuando el selenio fue administrado como selenito inorgánico. La proteína protectora que fue usada en el alimento es la caseína. De este modo el contenido de proteína en la dieta para ratas fue de 30 % de caseína, para contrarrestar la presencia de 35 ppm de selenio como selenito.

Resultados de experimentación indican que el alto contenido de proteína en la dieta es un factor importante como protección contra la intoxicación de selenio crónica en humanos.

Estudios en animales de laboratorio revelan que la intoxicación de selenio induce a un decremento significativo en las concentraciones de ácido ascórbico, Vit K y GSH-Px.

Estudios de retención y eliminación de selenio en corderos de más de 12 semanas de crecimiento, encontrando que la concentración de selenio en el hígado decrece marcadamente durante 12 semanas, también en las muestras de órganos.

En el caso de los humanos la eliminación de selenio es superior, observada por el análisis de orina. Sin embargo no es posible establecer una correlación definitiva entre la frecuencia de intoxicación y las concentraciones de selenio en la orina.

Un estudio basado en las muestras de 493 hombres y mujeres reportando que el 90.7 % de las muestras examinadas contenían selenio en un intervalo de 10 a 100  $\mu\text{g}$  de Se/l. En otros estudios se reportaron el 62 % en éste intervalo y un 30 % sin indicios de selenio (menos de 10  $\mu\text{g}$ /l).

Estudios realizados en 200-300 trabajadores mayores de 14 años, encontrando un promedio en el nivel de selenio urinario de 84  $\mu\text{g}$ /l, dentro de éste figura un nivel alto de 490  $\mu\text{g}$ /l en un trabajador que inhala selenio durante la operación de trabajo. Los datos presentados indican que hay una tendencia a subir el nivel urinario después de 24 hrs., y que al final de la primera semana de exposición los niveles bajan usualmente de 100  $\mu\text{g}$ /l. Esta nota es interesante ya que los trabajadores expuestos al selenio no presentan niveles considerables.

Se sugiere que en público rural el selenio urinario es inferior a 100  $\mu\text{g}$ /l. Esto es considerablemente bajo ya que el máximo permitido según Elkins es de 400  $\mu\text{g}$ /l. (35)

## CAPITULO 3

### REQUERIMIENTOS DE SELENIO

Como el selenio es un constituyente esencial de la glutathion peroxidasa y tal vez de otras enzimas, puede ser considerado como un elemento esencial, trace mineral. (59)

#### 3.1 HUMANOS (38) (50)

En algunos países ya se han determinado los requerimientos esenciales de selenio en humanos, la cantidad de selenio recomendada diariamente, varía según el autor y el país, se enlistan a continuación:

Para adultos:

Canadá:	110-120	$\mu\text{g}/\text{día}$
Nueva Zelanda:	125	$\mu\text{g}/\text{día}$
Francia:	116	$\mu\text{g}/\text{día}$
Japón:	100-200	$\mu\text{g}/\text{día}$
Gran Bretaña:	60-110	$\mu\text{g}/\text{día}$
E.U.A.	60-132	$\mu\text{g}/\text{día}$

Se determinó en el hospital de Sanders que el selenio varía en la dieta de 23 a 210  $\mu\text{g}/\text{día}$ . En la dieta de los residentes de do Maryland reporta un promedio de 81  $\mu\text{g}/\text{día}$ .

Algunos estudios han reportado que en el tracto gastrointestinal se absorbe el 80 % de selenio contenido en los alimentos y se estima que el promedio es alrededor de 75  $\mu\text{g}/\text{día}$ .

La Food and Nutrition Board y National Academy of Science recomienda un promedio diario de 50-200  $\mu\text{g}/\text{día}$  para adultos, si observamos éste último dato abarca todos los anteriores.

Datos sobre el requerimiento de selenio en niños se dan a continuación:

### Infantes

0 a 5 meses de 10 a 40  $\mu\text{g}/\text{día}$

5 a 12 meses de 20 a 60  $\mu\text{g}/\text{día}$

### Niños

1 a 3 años de 20 a 60  $\mu\text{g}/\text{día}$

4 a 6 años de 30 a 100  $\mu\text{g}/\text{día}$

### Adolescentes

7 a 11 años de 50 a 200  $\mu\text{g}/\text{día}$

Dada la importancia de los requerimientos de selenio en el hombre, se han estimado las cantidades de selenio en contenido en productos de consumo diario como: vegetales, frutas, cereales, etc.. El contenido de algunos de éstos se encuentra en la tabla N° 7, los que han sido determinados en fresco - no seleníferos. (43)

En Canadá se estudiaron los contenidos de selenio en algunos ingredientes alimenticios de esta país. Se determinó por análisis químico el contenido de selenio en granos, productos de trigo, complementos minerales, encontrándose que los niveles de selenio varían ampliamente dependiendo de la zona y el origen del producto. Los granos de las provincias de la Ilustración contienen de 5 a 10 veces más selenio que las de Ontario y Quebec. Los productos vegetales varían ampliamente en la cantidad de selenio, la soja mostró niveles bajos (0.14 ppm) el nabo y la linaza niveles altos (casi 1.00 ppm). De todos los productos animales, los derivados lácteos, contienen el menor porcentaje de selenio (casi 0.15 ppm) y los productos de origen marino, el más alto (casi 2.0 ppm). Los productos carnicos y los de aves mostraron niveles intermedios. (3)

TABLA N° 7

CONTENIDO DE SELENIO EN VEGETALES, FRUTAS  
Y CEREALES

(38)

VEGETAL	$\mu\text{g/g}$	VEGETAL	$\mu\text{g/g}$
Zanahorias frescas	0.022	Hongos enlatados	0.109
Zanahorias enlatadas	0.013	Cebolla fresca (blanca)	0.015
Repollo fresco	0.022	Papas dulces frescas	0.040
Coliflor fresca	0.006	Papas blancas frescas	0.004
Maíz fresco	0.004	Rabanos frescos	0.040
Maíz enlatado	0.004	Jitomates frescos	0.005
Pimienta fresca	0.007	Jitomates enlatados	0.001
Elote fresco	0.006	Ajo fresco	0.250
Hongos frescos	0.130	Lechuga fresca	0.008

TABLA N° 7

Continuación

FRUTAS	g/g	CEREALES	g/g
Manzanas frescas peladas	0.004	Cebada	0.659
Jalea de manzana enlatada	0.002	Pan blanco	0.277
Plátanos frescos pelados	0.010	Pan integral	0.665
Naranjas frescas peladas	0.013	Hojuelas de maíz bcas	0.193
Duraznos frescos pelados	0.006	Tallarines de harina integral	0.623
Duraznos enlatados	0.002	Hojuelas de maíz integral	0.636
Piñas frescas	0.006	Cereal de avena preparada	0.428
		Avena ligera	0.110
		Arroz refinado	0.318

### 3.2 ANIMALES

Dada la importancia del selenio en la alimentación se ha investigado mucho sobre la deficiencia de este elemento en la alimentación de diferentes especies animales.

Se determino que la necrosis hepática en ovejas se debe a la deficiencia de vitamina E y selenio en la alimentación. (34)

La miodegeneración en caballos se relacionó con la deficiencia de vitamina E y selenio, ésto se basó en los resultados histológicos, alimentación y valores de selenio en el suero, la respuesta al tratamiento y la determinación de enzimas, en este estudio se determinaron nueve casos de miodegeneración nutricional, debido a la falta de selenio, la lesión incluyó áreas pálidas en el miocardio y en masas de músculo esquelético, histológicamente, las lesiones se caracterizaron por los cambios en las fibras musculares las que se encontraron hinchadas y grandes zonas de músculo esquelético destruido. (51)

La prevención de la mortalidad y otros trastornos fueron logrados con la administración de vitamina E y selenio en cerdos, administrando a los animales una dieta apropiada, vitamina E y selenio en dos formas; selenometionina y selenito de sodio previniendo de esta manera lesiones hepáticas, cardíacas y en músculo esquelético. (45)

Así mismo se determinó el efecto de inyecciones intramusculares de selenio y vitamina E en cerdos con deficiencia de estos elementos, concluyendo que la combinación de selenio/vitamina E previene la degeneración de esqueleto, corazón, necrosis hepática y muerte. (33)

El efecto de selenio/vitamina E se ha estudiado en conejos con cardiomiopatía inducida con Adriamicina, los estudios revelaron que estos factores disminuyen los efectos de la droga; sin embargo, no protegen contra las lesiones extracardíacas. (47)

Alteraciones en músculo esquelético en cerdos han sido encontradas cuando éstos tienen deficiencia de vitamina E y selenio. La primera alteración encontrada en el microscopio electrónico, fue una lisis miofibrillar y rompimiento, con filamentos gruesos, también se encontro rompimiento de mitocondrias, retículo endoplásmico y membrana plasmática. (46)

Los problemas causados por la deficiencia de vitamina E y selenio, se pueden estudiar también en el papel que desempeñan ambos factores en la actividad de la glutatión peroxidasa en sangre, para ésto citamos los siguientes estudios.

Se midió la actividad de la GSH-Px en sangre y la concentración de selenio en muestras de sangre de cerdos sujetos a una deficiencia experimental de selenio y un suplemento dietético de selenio en niveles graduados. Determinaron una gran correlación entre la concentración de selenio en sangre y de la GSH-Px en suero, especialmente en cerdos deficientes de selenio. Hubo también relación directa entre la concentración de selenio y la actividad de la GSH-Px en cerdos con dieta de selenio controlada. La actividad de esta enzima en suero exhibió una excelente relación dosis-respuesta en la dieta con selenio. Un análisis de regresión lineal mostró que un incremento de la enzima en suero es función de la concentración de selenio en la dieta. La medida de la actividad de la GSH-Px en suero prevee un rápido y útil significado de los requerimientos de selenio en cerdos en crecimiento. (21)

Otros experimentos de la actividad de la GSH-Px del eritrocito y los niveles sanguíneos de selenio fue estudiado en vaquillas comunes, se investigó la respuesta de la enzima de glóbulos rojos después de la inyección de vitamina E y selenio para determinar el valor de la enzima como indicador del estado del selenio en el pre y posttratamiento, en el ganado común, demostrando que la actividad de la GSH-Px se incrementa al administrar selenio. (24)

Estudio similar al anterior ha sido realizado para determinar la actividad de las enzimas Aspartato Aminotransferasa, Creatinina Cinasa y la GSH-Px. La GSH-Px disminuye en su actividad cuando el selenio disminuye en la dieta, paralelamente la actividad de las otras enzimas aumenta, lo que puede ser un ejemplo de la carencia de selenio. (20)



### 3.3 ENFERMEDADES EN ANIMALES POR DEFICIENCIA DE SELENIO (36)

Se piensa que la función biológica depende de la concentración del nutriente en el tejido o del ingreso de éste, y la gravedad de los signos dependen del grado de deficiencia.

Esta dependencia fue formulado matemáticamente por Bertrand e interpretada gráficamente por Mertz, figura 2. Esta gráfica describe el comportamiento de un nutriente esencial en un organismo. Cuando el nutriente está ausente o se encuentra en un nivel bajo da como resultado una deficiencia, la función se incrementa cuando hay un aumento del nutriente esencial. Este incremento en la función es seguido por una meseta, situación estable, representando una concentración óptima, finalmente existe una declinación de la función como un mecanismo de la función como un mecanismo regulatorio, siendo agravada por un incremento en la concentración del nutriente que llega a ser tóxico.

Los trabajos de Bertrand y Mertz, deben ayudar a un mejor entendimiento de los elementos esenciales. En principio el modelo es probablemente adecuado para otros nutrientes esenciales incluyendo elementos tan importantes como el agua y el oxígeno.

Se pueden encontrar más conclusiones de este modelo, las que son relevantes en el entendimiento de los micronutrientes que se investigan:

- i) Para cualquier elemento hay un intervalo de seguridad de exposición adecuado, con el cual los tejidos están aptos para mantener una concentración óptima.
- ii) Cualquier elemento esencial es potencialmente tóxico cuando el intervalo de seguridad y exposición ha sido revasada.

#### 3.3.1 ENFERMEDADES EN ANIMALES POR DEFICIENCIA DE VITAMINA E Y SELENIO

El estado nutricional se relaciona con las condiciones patológicas que se presentan en animales de importancia económica. Algunos de estos trastornos responden al tratamiento con selenio otros con vitamina E o a la combinación de ambos. Se enlistan en la tabla N° 8. (31)

# FUNCION DE DEPENDENCIA BIOLÓGICA

FIGURA 2

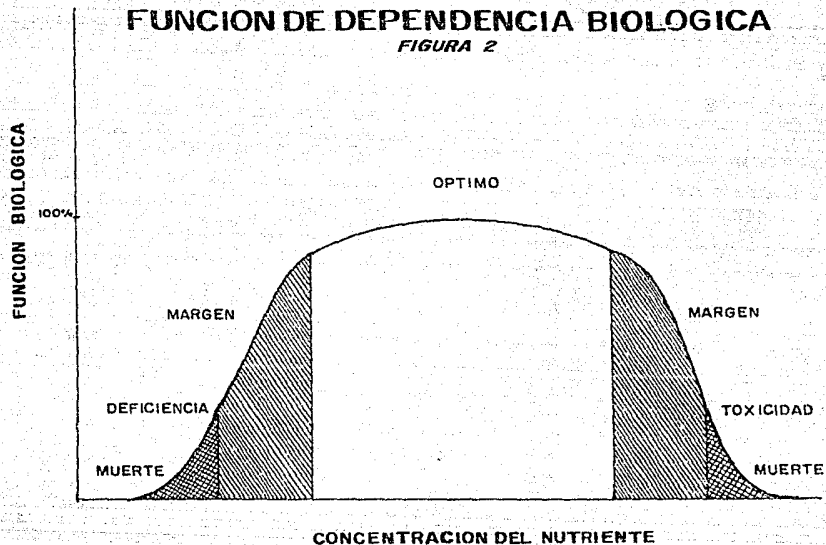


TABLA N° 8

ENFERMEDADES QUE RESPONDEN AL TRATAMIENTO  
CON VITAMINA E Y SELENIO

(31)

TEJIDO O SISTEMA AFECTADO	LESION	ESPECIE
1. Respuesta con selenio Páncreas Sistema gastrointestinal Periodontal Lana Reproducción	Degeneración pancreática Diarrea Enfermedad periodontal Disminución en la producción Infertilidad	pollos becerros, cor- deros ovejas ovejas ovejas
2. Respuesta a la vitamina E Sistema vascular embrionario Gonadas masculinas Eritrocitos Cerebelo (células de purkin- ge) Músculo esquelético Epitelio tubular del riñón	Degeneración embrionaria Esterilidad Anemia Encefalomalacia Distrofia Muscular nutricio- nal Degeneración del riñón	ratas hembras ratas, perros, gallos machos ratas, cerdos, chanchos pollos conejo, pollo, hamsters, rata rata

TEJIDO O SISTEMA AFECTADO	LESION	ESPECIE
3. Respuesta a la vitamina E y selenio		
Hígado	Necrosis de hígado	rata, cerdo
Capilar	Diatesis exudativa	pollos, pavos, cerdos
Músculo esquelético y cu-	Distrofia Muscular Nutricio- nal	becerro, cordero, caballo, ratón
Sistema gastrointestinal	Diarrea persistente	patos, visón, cerdo
Músculo de corazón y mo- lleja	Miopatía	pavos jóvenes
Utero y placenta	Retención de placenta	ganado vacuno
Miocardio	Degeneración cardíaca	ovejas

### 3.4 NECROSIS DIETETICA EN HIGADO Y FACTOR 3

#### DESCUBRIMIENTO (38) (52)

Weichselbaum fué el primero en descubrir la lesión de la necrosis dietética del hígado (DLN), cuíen intento mantener animales con una dieta de cystina pura y observó un desarrollo rápido de las ratas y pueden aparecer un mejoramiento, pero llegar a enfermar y mueren en un día o dos.

En la necropsia se encontró una masiva necrosis hepática. Se continuaron estudiando los efectos de la dieta pura de caseína, para observar si se desarrollaba una bacteria causante de la lesión.

Descubriendo después que la rata requería una vitamina, la que fue llamada factor H'. El factor H' fue después identificado como ácido p-aminobenzoico y eventualmente se volvió esencial. En este primer experimento casi todos los animales murieron en un promedio de 32 días de una necrosis aguda de hígado. Determinando que este factor no era el requerido como protector de la DLN.

Relativamente pronto llegó a advertirse que los aminoácidos sulfurados también ejercían algún efecto protector, también la vitamina E fue identificada como agente protector de la DLN.

Usando como protección contra la necrosis de hígado. Se purificó alfa-tocoferol del germen de trigo pero esta vez llegó a parecer claro que existía otro factor dietético no identificado, el cual previene independientemente esta enfermedad.

El factor dietético fue designado Factor 3 y está presente en la caseína pura, trigo, solvo de hígado y en la levadura de cerveza. Y está presente en la levadura de Torula, es por éso que la ausencia del factor en esta levadura se aprovecha como única fuente de proteínas de dietas estándar para producir la enfermedad DLN y enfermedades relacionadas.

El factor 3 en primera instancia aparenta ser una nueva vitamina, el descubrimiento del selenio como constituyente esencial del factor 3 ocurrió más tarde. El factor 3 fue aislado de la levadura de cerveza e hígado. Y se obtuvieron dos sustancias similares al factor 3 las que se designaron como alfa y beta factores 3.

Para probar la actividad del factor se calcina una fracción del Alfa factor 3, se lleva a una preparación semicristalina que tiene la característica de un aroma suave a ajo en solución alcalina, esta observación llevó a descubrir que el selenio es una parte integral del factor 3.

El selenio fue detectado como un constituyente en altas concentraciones del factor 3, preparado de una fracción completa de polvo de riñón. Las mejores preparaciones se obtuvieron de aproximadamente 10000 cortes. El análisis cuantitativo muestran que la preparación purificada contiene alrededor del 7 % del elemento, si se pudiese asumir el peso molecular del factor 3 sería de alrededor de 300.

En fuentes naturales, de alimento, el selenio siempre parece estar orgánicamente limitado. Sin embargo, no sólo orgánico sino también compuestos de selenio inorgánico (selenito, selenato, selenocianato) fueron encontrados como efectivos. Estos compuestos inorgánicos tuvieron en una tercera parte la potencia de los naturales, factor 3 de polvo de riñón.

Esto indica que no todos los compuestos de selenio orgánico son igualmente activos. Aunque algunos compuestos de selenio orgánico tuvieron menor actividad que el factor 3, fueron aproximadamente activos, como el selenito y otros menos potentes y algunos no tuvieron efectividad.

Se probaron varios cientos de compuestos de selenio en un experimento para resaltar la importancia del factor 3. De estas observaciones intuyeron la estructura actual del factor 3. El ácido monoselenodicarboxílico con 5, 7 y 11 átomos de carbono, que tienen una potencia igual o mayor que el selenito, el ácido monoselenodicarboxílico carbonado tiene menos actividad. El ácido diselenodicarboxílico con 2-12 átomos de carbono tuvo aproximadamente la misma actividad que el selenito. El decil-seleno-*n*-carboxílico de siete carbonos, tiene casi el doble de actividad que el selenito. Los compuestos de 2-10 carbonos tienen aproximadamente la misma potencia que el selenito. Aunque esto es alguna comparación interesante e intuye la estructura del factor 3, ésta no ha sido completamente establecida.

La preparación del factor 3 purificada y concentrada del polvo de riñón de cerdo es tan bueno como el más activo compuesto sintético de selenio, previene 50 % de la protección de la actividad de ajo cuando se le suma a la dieta, suministrando solamente 7 ppm (0.007 ppm) de selenio. Compuestos de

selenio inorgánico tales como selenito muestran una dosis efectiva,  $DE_{50}$ , de 0.02 ppm de selenio en la dieta. El selenio factor 3, es aproximadamente 1000 veces tan efectivo como la vitamina E cuando se compararon en una base molar.

### 3.4.1 PATOLOGIA (34) (38)

Los estudios de la patología de la DLN muestran que la primera anomalía presentada es la necrosis focal de los hepatocitos centrolobulares, detectada en un microscopio, eventualmente ocurre una necrosis masiva cuando la lesión se cura, después de la administración de selenio o vitamina E, resultando una cicatrización focal; sin embargo, una acumulación de grasa no es prominente en estos hígados. La cirrosis no ha sido reportada después de la DLN. Esta observación indica que el proceso de cirrosis puede no estar relacionada con la deficiencia de selenio o vitamina E.

Se postuló que hay tres fases importantes en el desarrollo de la DLN. Primero hay algo normal en el período de inducción, durante el cual el animal llega a la deficiencia. Durante este período de almacenamiento de los dos agentes primarios protectivos: vitamina E y selenio, son agotados gradualmente, pero se mantienen en cantidades adecuadas para mantener la función normal. En la segunda fase no hay lesiones patológicas detectables, pero hay disturbios del metabolismo intermedio y subcelular, en un microscopio electrónico se detecta la estructura.

La última fase se caracteriza por varios cambios anatómicos macroscópicos. Estos cambios son frecuentemente irreversibles en esta fase aguda.

Los cambios más notables del hígado se desarrollan extremadamente rápido, usualmente en un período de una o pocas horas. Estos cambios son casi siempre fatales en pocas horas o en un día la mayoría de los animales mueren.

### 3.4.2 DEFECTOS BIOQUIMICOS DE LA DLN

La bioquímica exacta de la lesión provocada por la DLN es incierta pero es probable que esta condición sea debida a la peroxidación lipídica, cuando las ratas se están muriendo de una aparente DLN, exhalan grandes cantidades de etano, siendo éste un producto final de la peroxidación lipídica. Se podría postular que la glutatión peroxidasa depende de la vitamina E o del selenio por lo cual el mecanismo de defensa es inadecuado o se encuentra restringido. Esto podría resultar en una oxidación incontrolada de ácidos grasos poliinsaturados y la producción de los radicales libres, también otros productos tóxicos inesperados que aun como resultado células muertas. También puede ser otro proceso destructivo no conocido, que ocurre al mismo tiempo en la peroxidación lipídica, este último proceso llega a ser el principal responsable de la necrosis. (38)

La muerte de las ratas con la DLN es precedida por una fase latente de aproximadamente siete días de duración. Una característica de deterioro de la energía del metabolismo se observó en una rebanada de hígado, durante esta última fase. Este trastorno puede ser designado como "declinación respiratoria" y está caracterizado por un repentino fracaso del consumo de oxígeno, el cual sigue aparentemente un período inicial normal de respiración, finaliza en aproximadamente 30 minutos. Diversos aspectos del declive respiratorio han sido estudiados. En el microscopio electrónico se observa que la declinación respiratoria está relacionada con una hinchazón de la mitocondria y una degeneración del perfil alargado del retículo endoplásmico; estos estudios fueron los primeros que establecieron la conexión entre los cambios subcelulares histopáticos observados en el microscopio electrónico. Estos descubrimientos pueden ahora interpretarse porque se encuentra que el selenio está en el sitio activo de la glutatión peroxidasa, una enzima que protege a la mitocondria del hinchamiento. (38) (43)



## 1.5.2.1 CANCER EN LA SALUD Y EN ESTADOS PATOLOGICOS (47)

Selenio en Cáncer Uno de los efectos más importantes del selenio en la carcinogénesis es el efecto anticarcinogénico en los tumores hepáticos, de la tráquea y de la vejiga. Los efectos anticarcinogénicos del selenio en la carcinogénesis de la vejiga y de la tráquea se han observado en ratones y en perros.

### 1.5.1 CANCER EN PIEL (12)

En un experimento de laice cáncer en piel en ratones albinos con 7,12 dimetilbenz[a]antraceno (DMBA), se inicia el tratamiento con selenio de sodio y el número de tumores en la piel se redujo significativamente. El total de tumores es reducido por sí mismo con selenio de sodio cuando se emplea la vitamina E.

### 1.5.2 CANCER EN HIGADO (13)

Se reportó que 5 ppm de selenio en dieta reduce la incidencia de tumores en ratas inducidas con 3-metil-4-dimetil aminobenceno (DAB).

Selenio y selenito de sodio fue administrado en alimento durante un período de cuatro semanas y una interrupción entre la segunda y cuarta semana en la cual se administra 0,001 % de DAB en el alimento. En un segundo grupo se redujo hasta un 50 % la incidencia de cáncer en hígado, cuando el selenio fue administrado en un período intermedio. La incidencia de tumores en el grupo con selenio en el alimento y del grupo control fue de 12 % contra 40 % en el primer experimento y 31 % contra 62 % en el segundo.

En otro experimento se determinaron los efectos de selenio en ratas con hepatocarcinogénesis inducida con DAB. Un grupo se observa como control, un grupo recibe 5 ppm de selenito de sodio en el agua y otro 5 ppm de selenito en el alimento. La evaluación revela que en el grupo control la incidencia de tumores es del 92 % (11 de 12 animales). Cuando se alimentó con selenito de sodio la incidencia fue del 64 % (2 de 14 animales) y cuando se dio en el agua la incidencia fue del 46 % (7 de 15 animales).

Experimentos in vitro muestran distintos niveles de actividad catalítica de las enzimas y un aumento de la actividad de la enzima catalasa en ratas que recibieron 4 ppm de selenio en el agua. La administración de selenio a las ratas durante el período de crecimiento incrementa la actividad de la enzima catalasa y la actividad de la enzima glutatoxido transferasa. Cuando el selenio se administra al ratón por vía oral, la concentración de 3-OH-AAP aumenta y la N-OH-AAP disminuye, los cambios alteran el balance del metabolismo tanto a la ruta de detoxificación y de vías de ruta sustrato la ruta del caroteno.

### 3.1.3 CÁNCER EN COLON (38)

Se estudió el efecto de selenio en colon carcinoma. Ratas Sprague-dawley fueron inyectadas con 1% diacetilhidracina (DMH) o con acetato de metilnitrosilometanol (MAM). El selenio fue adicionado al agua de los animales con un nivel de selenio en un nivel de 4 ppm. Después de 17 semanas se estudió el cáncer en colon, el número de tumores disminuyó en el grupo en tratamiento. Cuando se administró DMH en el grupo hubo 39 tumores y cuando se trató con selenio sólo aparecieron 11. En ratas tratadas con MAM los tumores que aparecieron fueron 7/3 y en el grupo tratado con selenio fue sólo de 2.

Se estudiaron los efectos de selenio en el metabolismo de DMH, DNA metilación, en las células de tejido de colon de ratas. Así como el efecto de un pretratamiento, 4 ppm de selenio en el agua, por dos, cuatro y seis semanas. El efecto fue monitoreado en ratas machos, mediante finalmente  $^{14}C$ , y el compuesto pasó a  $^{14}C$ . Se comparó el grupo que fue pretreatado con selenio con el grupo que también recibió DMH marcado con  $^{14}C$ , el pretreatamiento con selenio muestra un incremento en el acetato exhalado (31-69 %) y un correspondiente decremento en  $^{14}CO_2$  (4-13 %).

La metilación del DNA fue medida como N-7 y O<sup>6</sup> metilguanosina formada durante el pretreatamiento de selenio y se observa una reducción en la formación de un 20-27 % y la alquilación en colon es incrementada a 40-43 %. La adición, incorporación de  $^{14}C$ , de los de acetato y glicina es reducida 69-72 % en colon, DNA de ratas tratadas con selenio se reduce al 65 % cuando se incorporan timidina,  $^3H$ . La observación de esto sugiere que el selenio decrece el metabolismo extracelular y la alquilación. La alquilación en el colon es incrementada con el pretreatamiento de selenio y resultan menos tumores. La dis-

disminución de la síntesis de DNA en colon.

### 3.5.4 EFECTO QUIMIOTERAPEUTICO DE SELENIO (24) (25)

Se ha observado que el selenio en forma de selenato de sodio, dióxido de selenio, seleno-D,L-cistina y seleno -D,L-metionina decrecen dramáticamente la viabilidad de células tumorales de la línea celular E-clich acetata, EATC, medidas por tinción. El selenato de sodio también decrece la viabilidad de EATC. Inyecciones intraperitoneales de selenito en ratones inoculados previamente con EATC resultó significativamente al desarrollo de tumores.

Se investigaron los efectos de selenito de sodio, dióxido de selenio, seleno metionina, seleno cistina en grupos de 10 ratones inoculados con EATC. Los compuestos de selenio se administraron de 0.25 a 0.25  $\mu$ g. Cuando el dióxido de selenio, selenito de sodio, selenato de sodio y seleno cistina fue de 1  $\mu$ g/100g inhiben completamente la incidencia de tumores, la selenometionina fue inefectiva ya que cinco de los ratones desarrollaron tumores.

La selenocurina inhibe el desarrollo de las células leucémicas H210, esta línea celular no es susceptible a antifolatos a purina y análogos de pirimidina. Fue estudiado el efecto del selenito de sodio sobre la línea celular encontrando que es el más efectivo e incrementa la longevidad de ratones inoculados con H210 que cuando se tratan con selenato de sodio, selenocistina o seleno metionina.

Un tratamiento con 20, 30 o 40  $\mu$ g/día de selenato de sodio en animales inoculados con 1000 células resulta con 50, 60 y 90 % de recuperación respectivamente.

La longevidad de ratones se incrementa a cerca del 30 % cuando el selenito de sodio administrado es en una cantidad de 3 ppm en el agua.

### 3.6 SELENIO Y ENFERMEDAD DEL CORAZON

Según el efecto de selenio de radio y vitamina E en la peroxidación lipídica y necrosis miocárdica inducida por el *Ascaris*, tratamiento con la lesión de arteria coronaria en ratas lleva a correlar con ratas ratos en el daño miocárdico. El grado de daño miocárdico de necrosis se mide por la actividad de la creatinina fosfoquinasa y el ácido láctico deshidrogenasa, la actividad fue reducida por sel selenio y la vitamina E, indicativo de que la peroxidación lipídica de la membrana miocárdica desempeña un papel importante en la necrosis miocárdica. (43)

Doxorrubicina (aurubicina) es un antitumórico usado en el tratamiento de algunos tipos de cáncer severo, pero su uso es limitado por sus efectos cardiotóxicos, que incluyen necrosis miocárdica y fibrosis. El mecanismo responsable de este efecto no se conoce. (47)

Se ha sugerido que el efecto cardiotóxico de la doxorubicina es resultado de la peroxidación lipídica en la membrana y ha sido demostrado que ésta induce peroxidación lipídica en el corazón de ratones. (23)

La vitamina E y el selenio decrece la incidencia de cardiopatía severa y decrece la mortalidad en conejor. (47)

**HUMANOS.** Estudios epidemiológicos han demostrado relación severa entre los niveles de selenio en el medio ambiente y la enfermedad coronaria. Se ha reportado una enfermedad congénita en corazón de niños chinos en áreas de China deficientes de selenio. Este tipo de enfermedad es nombrada Keshan. (50)

### 3.7 ENFERMEDAD DEL CORAZÓN, MULBERRY (38)

La enfermedad del corazón llamada Mulberry heart Disease, por su efecto a animales que frecuentemente tienen una leucopenia cardíaca, el órgano tiene un color rojo púrpura y se engruesa representando una necrosis.

Esta enfermedad ocurre al mismo tiempo que la hepatopatosis dietética en cerdos. Los síntomas clínicos muestran un crecimiento sano en los animales, que enferman después y la muerte sobreviene en pocas horas, antes de morir los animales pueden mostrar disnea y debilidad en los músculos.

En la necropsia el corazón puede tener varias lesiones de necrosis, tanto como manchas de congestión y hemorragias. El endotelio de los capilares y las arterias de las paredes del miocardio del corazón pueden mostrar engrosamiento.

El miocardio cardíaco puede llegar a adelgazarse y las lesiones del corazón pueden variar de obvia y extenderse subepicardial, miocárdial, subendocárdial euglobulín y trastantes hemorragia, y un sutil moteado del miocardio subepicardial. Las lesiones involucran usualmente el atrio y los ventrículos bilateralmente pero el lado derecho es dañado más frecuentemente. Cantidad excesivas de fluido son frecuentemente encontrado en el saco pericardíal, la cavidad torácica y abdominal, y los pulmones se encuentran congestionados.

Esta enfermedad ha sido mostrada en varios estudios en animales que están deficientes en vitamina E y selenio. Los niveles de selenio fueron bajos en los animales afectados. La administración de selenio incrementó en el tejido los niveles de selenio y la enfermedad se previno. La concentración de selenio en la sangre de cordón en conejos con la de ovejas y vacas no se correlaciona bien en la actividad de la GSH-Px en sangre.

### 3.2 DICATEISIS EXUDATIVA

Dicatisis exudativa en pollos y pavos está caracterizada por edema en tejidos del cuerpo y una gran acumulación de fluido bajo la piel. También ocurre eructación en pollos entre las tres y seis semanas de edad, los pollos se encuentran abatidos, pierden condición, muestran debilidad en las patas, postración y muerte. Hinchazón del tejido subcutáneo, particularmente bajo las alas y bajo el muslo es más frecuentemente observado. Áreas rojizas en la piel debido a las hemorragias subcutáneas de los tejidos cerca de las áreas de acumulación de fluidos. Ocorre anemia en animales con esta enfermedad. Una vez que los animales desarrollan esta enfermedad mueren en pocos días. (11) (31)

Esta enfermedad se previene con selenio y vitamina E, reportando que 0.1 ppm de selenio como selenito de sodio es efectivo contra la enfermedad. Se ha reportado que dietas preparadas con aminoácidos conteniendo cantidades tan pequeñas de selenio de 0.005 ppm de selenio y de d-alfa-tocoferol en niveles de 200 ppm no previenen la enfermedad, pero que 0.1 ppm de selenio y la misma cantidad de d-alfa-tocoferol sí la previenen. (37) (42)

### 3.9 DEGENERACION PANCREATICA

Follos con dieta deficiente en selenio, con o sin elemento de vitamina E y sales biliares desarrollan severa atrofia en páncreas. Cuando el selenio no está en la dieta, los animales mueren de insuficiencia pancreática. Después de la marcada reducción de la absorción de lípidos incluyendo vitamina E, los animales generalmente mueren. Después de que la degeneración pancreática empieza, la lipasa pancreática e intestinal decrece; esta disminución de lipasa da como resultado una falta de digestión de las grasas y mala absorción. También hay una ausencia de bilis y monoglicéridos en el lumen intestinal. La bilis también disminuye la absorción de vitamina E y grasas no hidrolizables animales en los heces. (31)

Cuando se adiciona a la dieta sales biliares, la digestión de las grasas se normaliza y la absorción de las grasas se normaliza y la absorción de vitamina E aumenta temporalmente. (38)

Una pequeña cantidad de selenio como 0.01 mg de Se/kg de peso, en la dieta previene la degeneración pancreática, y se requieren niveles de 0.02 mg de selenio. (38)

Follos y gallinas con dieta baja de selenio y vitamina E tienen baja actividad de la glutatión peroxidasa en plasma y páncreas. (31)

La suplementación de selenio en la dieta previenen la atrofia pancreática nutricional y resulta una elevación significativa de la glutatión peroxidasa. (31)

En la degeneración pancreática existen dos factores de especial interés. El primero es la gran efectividad del selenio en la seleniometonina y selenio o selenocistina en el trigo, ambos previenen la degeneración pancreática e incrementan la concentración de selenio en el páncreas. La elevada actividad de la seleniometonina contrasta con la baja disponibilidad de ésta en la prevención de la diatesis exudativa. El segundo factor es la actividad de la glutatión peroxidasa de páncreas y plasma ya que no existe una relación entre la actividad de la enzima y la prevención de la enfermedad. Se reportó que la adición de pequeñas cantidades de selenio, 0.02 ppm, producen una recueta de la GSH-Px que no se puede detectar y que el papel del selenio como protector en el páncreas es distante al efecto de la actividad de la GSH-Px. (35)

### 3.10. DISTROFIA MUSCULAR NUTRICIONAL

Patología. Tiene gran incidencia en ovejas criadas en áreas de alto contenido de selenio en suelo y pasto contenido en plantas. La deficiencia de selenio y vitamina E causa distrofia muscular nutricional (MMD). Esta enfermedad es también conocida como enfermedad del músculo blanco. (43)

El músculo es examinado en la necropsia, revelando áreas alargadas triangulares y severas áreas pálidas, el músculo esquelético por completo afectado en el más activo: diafragma, intercostal y miocardio. (45)

La actividad de la G6P-Dx en sangre es correlacionada con los niveles de selenio en sangre. Niveles elevados de la transaminasa glutámico oxalacética, ácido láctico deshidrogenasa y creatinina en suero, se observan en la MMD. (6) (11)

La MMD raramente ocurre en entornos salvajes. En corderos puede presentarse en el nacimiento (distrofia muscular congénita) o después de 12 meses del nacimiento. Suele ser común entre las 3 y 6 semanas de edad. Los corderos afectados en el nacimiento mueren en pocos días. Los corderos que enferman durante su desarrollo (distrofia muscular tardía) muestran rigidez al nacer, y el tono recuperado. (44)

Prevención de la MMD. La prevención se lleva a cabo con selenio en inyección y también en pellets en rumiantes. (15) (46). Los pellets son fabricados con fierro 2 g y 1 g de selenio elemental y se ha calculado que da una liberación de alrededor de 1 mg de selenio por día y por la sangre y heces está en niveles normales. (42)



### 3.11. PROBLEMAS DE REPRODUCCION

La mortalidad en adiciones ocurrió en ovejas. La tendencia a la infertilidad se presenta en donde la enfermedad del músculo blanco a ocurrido. (48)

Las crías de ovejas afectadas pueden ser de cualquier edad y estar en buenas condiciones o regulares para la maternidad. Aunque muchas de las ovejas concebidas pueden fallar en la producción de crías. La causa de la infertilidad en la muerte de los embriones alrededor de la hora de la cesárea después de la concepción. La administración de selenio antes del apareamiento previene la infertilidad. El porcentaje de ovejas fue incrementado de un 25 a un 90 %, debido a la disminución de la mortalidad de embriones y un mejoramiento de la razón de la fertilización o probablemente a la combinación de ambos. (38)

Se sugiere que el mejoramiento de la fertilidad se debe a que un ovejas tratadas con selenio y vitamina E se incremento el número de la migración del esperma hacia el oviducto. (43)

La producción de huevos, empollamiento y crecimiento de pollos fue mejorada cuando el selenio y vitamina E en bajas cantidades fue adicionada al alimento. (31)

En ratas de cuatro meses de edad, con dieta pobre en selenio, 0.002 ppm, la motilidad y morfología de los espermatozoides es aparentemente normal, pero el 50 % de los animales de 11 a 12 meses producen espermatozoides con motilidad deficiente y se encuentran cortos y un pedasos. (42)

Aunque la espermatogénesis fue observada en algunos tubos seminíferos de ratas selenio-deficientes nacidos de hembras con dieta deficiente en selenio, la motilidad de los espermatozoides es pobre y en los machos se observa que los espermatozoides presentan romadiento en los filamentos axiales. En la segunda generación de las ratas machos selenio-deficientes presentan atrofia testicular con espermatogénesis irregular. (44)

### 3.1.2 ÚLTIMOS AVANCES SOBRE EL AUMENTO DE LOS NIVELES DE SELENIO EN ALIMENTO PARA GANADO

En abril de 1987, la Asociación Americana de la Industria de Forrajes, APTIA, solicitó a Control de Aditivos en Alimentos se aumente el nivel de selenito y selenato de sodio de 0.1 a 0.3 ppm que se añade a los forrajes de pollos, cerdos, pavos, ovejas, patos y ganado. La APTIA también envió una solicitud para que el selenio se incluya en las listas de Sustancias Generalmente Reconocidas como Seguras, GRAS, y ésta fue rechazada por la Administración de Alimentos y Medicamentos, FDA, en 1985, y la petición del aumento del nivel de selenio fue rechazada en 1986. (14)

Después el control se corrigió y el nivel máximo de 0.1 ppm fue reemplazado por aumentos proporcionales que cumplen con el nivel máximo de 0.3 ppm. Para ovejas, los complementos en forrajes pueden contener un nivel que no exceda un consumo de 0.7 mg por cabeza al día. En mezclas semejantes para ganado, se pueden utilizar hasta 120 ppm para forrajes a un porcentaje que no exceda el consumo de 3 mg. por cabeza al día. (14)

El selenio se incorpora en cada tonelada de mezcla de sales minerales para ovejas por medio de una premezcla que contenga selenio en no más de 27.2 g en por lo menos cada 6 lb de premezcla. Se debe aclarar el uso del selenio como nutriente en el forraje y la etiqueta del empaque debe incluir la leyenda "Precaución: Siga las instrucciones. No está permitido añadir a el forraje niveles más altos de esta premezcla que contiene selenio". También se envió una petición de Ajay Chemicals para aclarar el uso de selenito de calcio como fuente de selenio nutricional en forrajes para animales. (14)

En julio de 1987, Micro Tracers renueva la solicitud de audiencias sobre el aumento de el nivel de uso del selenio. Solicitando a la FDA conduzca audiencias públicas sobre sus objeciones relacionadas con los impactos ambientales, de salud y economía al aumentar el Control de Aditivos en Alimentos a nivel de uso de el selenio en forrajes. El vicepresidente de Micro Tracers, David Eisenberg dijo que sus objeciones están basadas en información de: i) Reportes Técnicos del Departamento del Interior no publicados, respecto a los altos niveles de selenio en seis estados y ii) Correspondencia de la Agencia de Protección Ambiental relacionada con alertas sobre excesivos niveles de selenio en los sistemas de ríos de California, "amplios" problemas

de selenio en el medio ambiente de E.U.A., y un aumento del potencial de las premezclas concentradas de selenio que facilitan el crecimiento de Salmonella en los forrajes de farrajes. Eisenberg solicitó se "reincida inmediatamente la regulación de selenio... y se restituya el status que estaba antes del 6 de abril de 1987", 0.1 ppm de selenio como máximo. (15)

En septiembre de 1987, Micro Tracers pidió nuevamente se reincida la regularización de selenio añadido a los forrajes aclarando que "Debería ser obvio para la FDA que los serios problemas ambientales provocados por el selenio en California y en otras partes del país en los años recientes, han provocado el aumento radical en el volumen de investigaciones sobre toxicidad de el selenio" y añadió: "Más aún, tome nota por favor de que el departamento de Recursos de Agua de el Estado de California está adoptando una tolerancia máxima de 5 ppb para el drenaje agrícola descargado en el Río San Joaquin y eventualmente se espera establecer un límite de 2 ppb. Este límite se excede hasta en los extremadamente deficientes modelos de la FONSI, Descubrimiento de que No hay Impacto Significativo, de la FDA" Finalmente Eisenberg dijo que la FDA debió haber preparado una declaración sobre el Impacto en el Medio Ambiente antes de enviar la "desregularización" de adición de selenio. (16)

En octubre de 1987, la FDA sigue en desacuerdo con Micro Tracers y el Consejo de Defensa de los Recursos Naturales, la FDA ha alegado que muchos datos de apoyo están incompletos u obsoletos. Así mismo la APIA solicitó a la FDA descarte las objeciones de Micro Tracers y del Consejo, por no cumplir con los procedimientos regulados por la FDA. (17)

En noviembre de 1987 la APIA reiteró su petición ante la FDA de considerar al selenio en la lista GRAS y dijo que "Por varias razones, deseamos que este petición siga en su lugar y que permanezca. Hemos mantenido desde el principio, casi desde 1970, y que la clasificación adecuada para el selenio esté en la lista GRAS. No podemos pensar en una clasificación más adecuada para un "nutriente esencial" que provea en forma de complemento para cubrir las requerimientos alimenticios". (18)

Finalmente hasta diciembre de 1987 continuó la discusión sobre el impacto del aumento del selenio en el medio ambiente. Un biólogo de la Protección al Medio Ambiente criticó severamente la resolución de la FDA considerando el aumento como "inadecuado y confuso", ya que este tendría un significativo im-

pacto sobre sistemas acuaticos. Ademas solicita que la FDA estudie ampliamente la literatura disponible sobre toxicidad y sugirió que se incluya una declaración sobre el impacto en el medio ambiente del Servicio de Flora y Fauna de E.U.A., para la reserva Kesterson en California. El biologo Norton argumento que el selenio en forrajes podría ser de 1.2 ppb, añadiendo que esta concentración es adecuada para no producir efectos tóxicos en los sistemas acuaticos. (19)

Aun no se llega a ninguna conclusión sobre los niveles adecuados de selenio adicionales a los forrajes.

## TECNICAS ANALITICAS

Para poder indicar alcances de las reacciones que se lleven a cabo durante las análisis de selenio, en cualquier tipo de muestra, así como la obtención del metal, es necesario elaborar un diagrama que permita ordenar las reacciones propuestas en dicho análisis, esto ayuda a determinar las condiciones que se especifican en las técnicas.

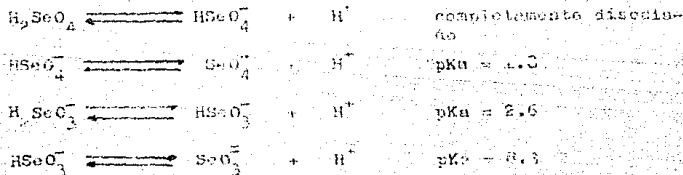
En el diagrama  $E_p = f(\text{pH})$ , se han calculado las especies de selenio predominantes en diferentes intervalos de pH. En él se pueden observar que el potencial (E) de la reacción varía cuando el pH del medio cambia.

A continuación se explica el diagrama, así como los cálculos necesarios para obtener las rectas que lo delimitan.  
(7) (8)

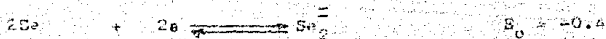
#### 4.1 DIAGRAMA DE LAS PROPIEDADES DE OXIDORREDUCCION DEL SELENIO CON EL CAMBIO DE pH DEL MEDIO.

Este diagrama se basa en las constantes termodinámicas reportadas en la literatura (21), y sus para las diferentes especies químicas de las que forma parte el selenio son las siguientes:

##### Constantes de Disociación Ácida



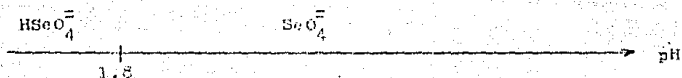
##### Potenciales Normales



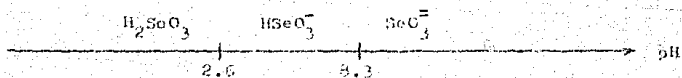


Con estos datos se establecen las zonas de predominio de cada especie.

Se VI



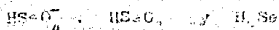
Se IV



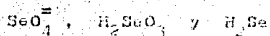
-II  
Se



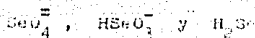
Analizando las tres zonas se observa que a pH inferior a 1.8 solo pueden existir las especies:



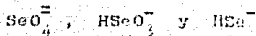
a pH entre 1.8 y 2.6:



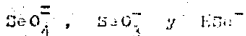
a pH entre 1.52 y 3.72



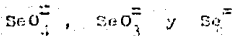
a pH entre 3.72 y 6.32



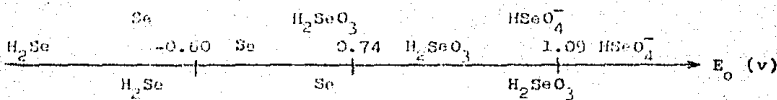
a pH entre 6.32 y 10.7



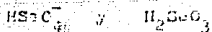
a pH mayor de 10.7



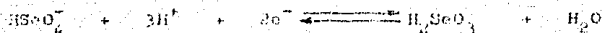
Por otra parte se construye una escala en función de los  $E_0$  de las diferentes especies a pH = 0



I/ Considerando primero el sistema  $\text{Se}^{\text{VI}}/\text{Se}^{\text{IV}}$ , las especies presentes cuando el pH < 1.00 son:



que corresponden a la reacción:



y la ecuación de Nernst para el par  $\text{HSeO}_4^- / \text{H}_2\text{SeO}_3$  con un  $E_0^1 = 1.09$  v es:

$$E = 1.09 + \frac{0.06}{2} \log \frac{|\text{HSeO}_4^-| |\text{H}^+|^2}{|\text{H}_2\text{SeO}_3|}$$

Considerando  $\text{HSeO}_4^- = \text{H}_2\text{SeO}_3$  a fin de calcular los potenciales normales aparentes, la ecuación se simplifica:

$$E = 1.09 + 0.03 \log |\text{H}^+|^2$$

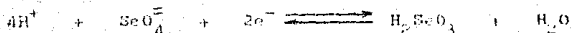
$$E = 1.09 - 0.09 \text{ pH}$$

La ecuación se considera válida mientras predominan las especies:  $\text{HSeO}_4^-$  y  $\text{H}_2\text{SeO}_3$ , es decir hasta un pH = 1.8

Cuando el pH = 1.8 el  $E_0^1$  se calcula así:

$$E_0^1 = 1.09 - 0.09 (1.8) = 0.92$$

II/  $\text{SeO}_4^{2-}$  Si  $1.8 < \text{pH} < 2.6$ ; las especies que predominan son:  $\text{SeO}_4^{2-}$  y  $\text{H}_2\text{SeO}_3$  que corresponde a la reacción:



$$E = E_0^2 + \frac{0.06}{2} \log \frac{|\text{SeO}_4^{2-}| |\text{H}^+|^4}{|\text{H}_2\text{SeO}_3|}$$

$$E = E_0^2 + 0.12 \text{ pH}$$

Existe un punto común para las dos rectas a pH = 1.8

$$0.92 = 1.09 - 0.09 \text{ pH} \quad ; \quad 0.92 = E_0^2 + 0.12 \text{ pH}$$

despejando  $E_0^2$ :

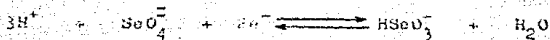
$$E_0^2 = 1.15 \text{ v}$$

a pH = 2.6 el  $E_0^2 = 1.15 - 0.12 (2.6)$

$$E_0^1 = 0.83 \text{ v}$$



III/ La relación anterior es válida entre  $2.5 < \text{pH} < 8.3$  :  
 las especies presentes son:  $\text{SeO}_4^{2-}$  y  $\text{HSeO}_3^-$  que corres-  
 ponde a la ecuación:



$$E = E_0^3 + \frac{0.05}{2} \log \frac{|\text{HSeO}_3^-| |\text{H}^+|^3}{|\text{SeO}_4^{2-}|}$$

$$E = E_0^3 - 0.09 \text{ pH}$$

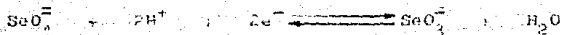
a  $\text{pH} = 2.6$  el potencial es común a esta recta y despejando  
 en la ecuación anterior:

$$E = 0.83 = E_0^3 - 0.09 (2.6)$$

$$E = 0.83 + 0.09 (2.6) = 1.06$$

IV/ La ecuación anterior es válida hasta  $\text{pH} = 8.3$  donde el  
 $E_0^3 = 1.06 - 0.09 (8.3) = 0.313 \text{ v}$

para  $\text{pH} > 8.3$  las especies presentes son:  $\text{SeO}_4^{2-}$  y  $\text{SeO}_3^{2-}$   
 y la ecuación representativa es:



$$E = E_0^4 + \frac{0.06}{2} \log \frac{|\text{SeO}_4^{2-}| |\text{H}^+|^2}{|\text{SeO}_3^{2-}|}$$

$$E = E_0^4 - 0.06 \text{ pH}$$

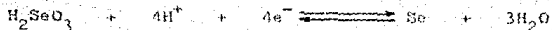
a  $\text{pH} = 8.3$  el  $E = 0.313$  y  $E_0^4 = 0.313 + 0.06 (8.3)$

$$E_0^4 = 0.81 \text{ v}$$

a  $\text{pH} = 14$   $E_0^4 = 0.81 - 0.06 (14) = -0.03$

V/ Sistema  $\text{Se}^{\text{IV}}/\text{Se}$

Si el  $\text{pH} < 2.6$  el sistema planteado es:



La ecuación de Nernst:

$$E = 0.74 + \frac{0.06}{4} \log \frac{[\text{H}_2\text{SeO}_3] [\text{H}^+]^4}{[\text{H}_2\text{O}]}$$

La ecuación del potencial normal aparente en este intervalo es:

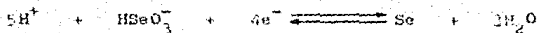
$$E = 0.74 - 0.06 \text{ pH}$$

si el  $\text{pH} = 2.6$  el  $E_0^* = 0.58 \text{ v}$

La ecuación  $E = 0.74 - 0.06 \text{ pH}$  es válida hasta un  $\text{pH} = 2.6$

VI/ Entre  $2.6 < \text{pH} < 8.3$  los especies predominantes son:

$\text{HSeO}_3^-$  y  $\text{Se}$  la ecuación representativa:



$$E = E_0^* + \frac{0.06}{4} \log \frac{[\text{HSeO}_3^-] [\text{H}^+]^5}{[\text{Se}]}$$

$$E = E_0^* + 0.075 \text{ pH}$$

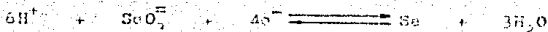
Si el  $\text{pH} = 2.6$  el  $E_0^* = 0.50 + 0.075 (2.6)$

$$E_0^* = 0.78$$

en el límite de validez, es decir a  $\text{pH} = 8.3$

$$E_0^* = 0.78 - 0.075 (8.3) = 0.15 \text{ v}$$

Cuando el  $\text{pH} > 8.3$  predominan las especies:  $\text{SeO}_3^{2-}$  y  $\text{Se}$



$$E = E_0^3 + \frac{0.06}{4} \log \frac{|\text{SeO}_2^{\overline{2}}| |\text{H}^+|^6}{|\text{Se}|}$$

$$E = E_0^3 - 0.09 \text{ pH}$$

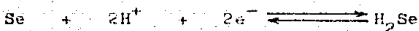
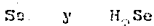
a pH = 6.3 el  $E_0^3 = 0.16$  por lo tanto:

$$E_0^3 = 0.90 \text{ v}$$

y a pH = 14  $E_0^3 = 0.90 - 0.9(14) = -0.36 \text{ v}$

### VII/ Sistema Se / $\text{Se}^{-\text{II}}$

Si consideramos que el pH < 3.7, las especies predominantes son:



$$E = E_0^1 + \frac{0.06}{2} \log \frac{|\text{H}^+|^2}{|\text{H}_2\text{Se}|}$$

$$E = E_0^1 + 0.06 \log |\text{H}^+|$$

$$E = -0.4 + 0.06 \text{ pH}$$

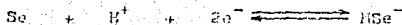
Esta última ecuación representa el intervalo de pH menor a 3.7

Si el pH = 3.7 el  $E_0^1 = -0.04 - 0.06(3.7)$

$$E_0^1 = -0.62 \text{ v}$$

VIII/ Considerando el intervalo de  $3.7 < \text{pH} < 10.8$  las especies predominantes son:

Se y  $\text{HSe}^-$  y la ecuación representativa:



$$E = E_0^2 + \frac{0.05}{2} \log \frac{|\text{H}^+|}{|\text{HSe}^-|}$$

$$E = E_0^2 - 0.03 \text{ pH}$$

El punto común con la ecuación anterior es a  $\text{pH} = 3.7$  por lo tanto:

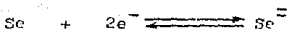
$$-0.62 = E_0^2 - 0.03 (3.7) \quad \text{despejando:}$$

$$E_0^2 = -0.62 + 0.11 = -0.51 \text{ v}$$

La ecuación  $E = -0.51 - 0.03 \text{ pH}$  es válida hasta  $\text{pH} = 10.8$  y  $E_0^2$  a  $\text{pH} = 10.8$  es:

$$E = -0.51 - 0.03 (10.8) = -0.84$$

IX/ A partir de  $\text{pH} = 10.8$  y hasta  $\text{pH} = 14$  la reacción representativa es:



$$E = E_0^3 + \frac{0.05}{2} \log \frac{|\text{Se}|}{|\text{Se}^{2-}|}$$

y el potencial es independiente del pH

$$E_0^3 = -0.84 \text{ v}$$

SINTESIS DE CALCULOS

$E_o = pH = 0$	$E'_o = f(pH)$
<b>Se<sup>VI</sup> / Se<sup>IV</sup></b>	
$E_o^1 (HSeO_4^- / H_2SeO_3) = 1.09 \text{ v}$	pH = 1.8 $E'_o = 0.92 \text{ v}$
$E_o^2 (SeO_4^{2-} / H_2SeO_3) = 1.15 \text{ v}$	pH = 2.6 $E'_o = 0.83 \text{ v}$
$E_o^3 (SeO_4^{2-} / HSeO_3^-) = 1.05 \text{ v}$	pH = 8.3 $E'_o = 0.31 \text{ v}$
$E_o^4 (SeO_4^{2-} / SeO_3^{2-}) = 0.81 \text{ v}$	pH = 14 $E'_o = -0.03 \text{ v}$
<b>Se<sup>IV</sup> / Se</b>	
$E_o^1 (H_2SeO_3 / Se) = 0.74 \text{ v}$	pH = 2.6 $E'_o = 0.58 \text{ v}$
$E_o^2 (HSeO_3^- / Se) = 0.78 \text{ v}$	pH = 8.3 $E'_o = 0.16 \text{ v}$
$E_o^3 (SeO_3^{2-} / Se) = 0.09$	pH = 14 $E'_o = -0.35 \text{ v}$
<b>Se / Se<sup>-II</sup></b>	
$E_o^1 (Se / H_2Se) = -0.40$	pH = 3.7 $E'_o = -0.62 \text{ v}$
$E_o^2 (Se / HSe^-) = -0.51$	pH = 10.8 $E'_o = -0.83 \text{ v}$
	pH = 14 $E'_o = -0.83 \text{ v}$

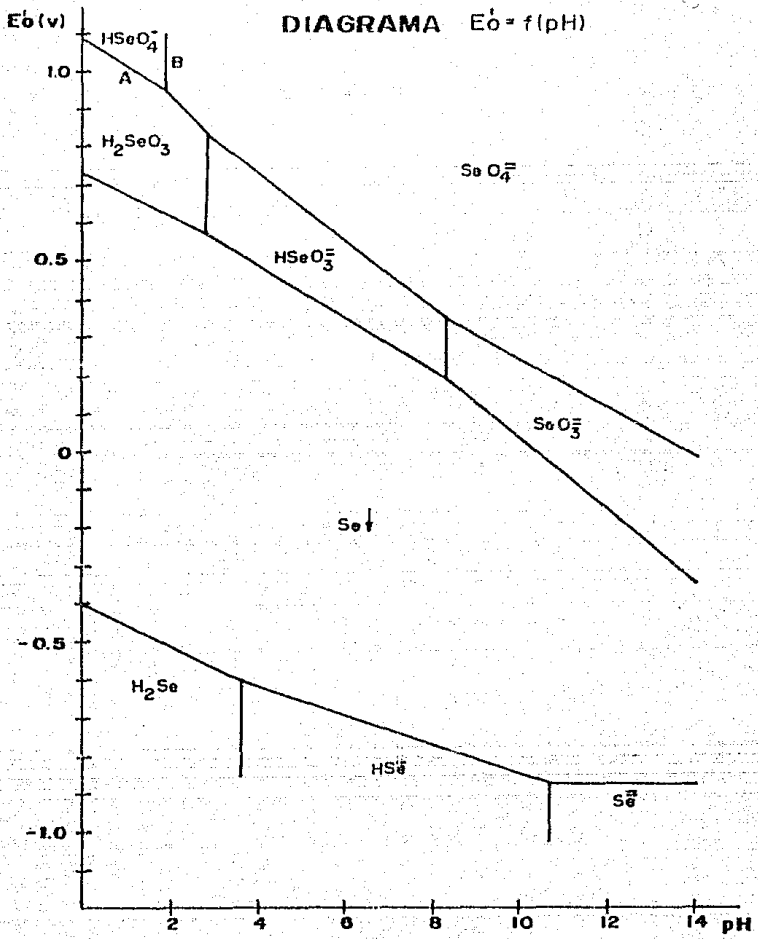
v = voltios

pH =  $-\log [H^+]$

$E_o$  = Potencial normal

$E'_o$  = Potencial normal aparente

# DIAGRAMA $E_0' = f(\text{pH})$



## EXPLICACION DEL DIAGRAMA $E'_3 = f(\text{pH})$

Para ilustrar el diagrama, daremos una breve explicación de las rectas que componen la gráfica. La recta A representa las concentraciones de las especies  $\text{HSeO}_4^-$  y  $\text{H}_2\text{SeO}_3$ , en ésta las concentraciones de ambas especies es igual, por encima de la recta el potencial es más elevado y la especie  $\text{HSeO}_4^-$  es la que predomina, abajo de la recta el potencial es más bajo y la especie predominante es  $\text{H}_2\text{SeO}_3$ .

La recta B tiene concentraciones iguales para las especies  $\text{HSeO}_4^-$  y  $\text{SeO}_4^{2-}$ , del lado izquierdo el pH es menor, la especie predominante es  $\text{HSeO}_4^-$ , a la derecha es el  $\text{SeO}_4^{2-}$  y el pH es mayor. Las rectas restantes tienen un significado similar por lo que no las mencionaremos.

Como podemos apreciar el diagrama es de suma utilidad, de éste se puede obtener información de cuáles son las especies presentes en un determinado pH y potencial, y de ahí seleccionar las condiciones adecuadas para obtener cualquiera de las especies deseadas. (9) (34)

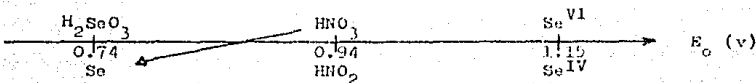
## 4.2 ANALISIS DE SELENIO

Las técnicas Analíticas para determinar selenio en muestras animales, vegetales y minerales, están basadas en un mismo principio; primero la conversión del selenio presente en la muestra a ácido selenioso ( $H_2SeO_3$ ), después la reducción a selenio elemental, que se cuantifica por diferentes métodos que pueden ser determinaciones volumétricas, gravimétricas y electroquímicas. (1) (2) (21) (49)

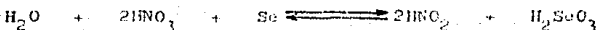
Las reacciones en las que se basa el análisis son:

I. Se disuelve la muestra en medio ácido ( $HNO_3$  o  $HCl_4$ ) y se oxida.

a) Con ácido nítrico, la escala de predicción de reacción es:



La reacción es:



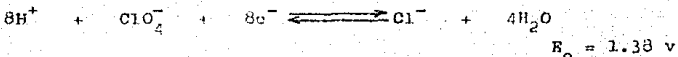
A veces la presencia de otras sustancias impide que la oxidación sea completa. Se recurre entonces al ácido perclórico.

b) Con ácido perclórico, que es un oxidante eficaz, de acuerdo a la gráfica  $E_0 = f(\text{pH})$  par el selenio. A un  $\text{pH} = 0$  los potenciales normales de los pares involucrados son:

Para el  $H_2SeO_3$  :

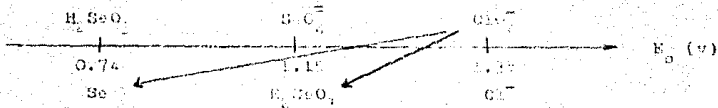


y para el ácido perclórico se tiene:



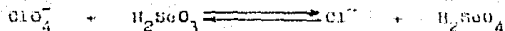
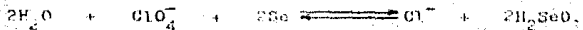
De acuerdo a una escala de potencial, la predicción de la reacción es:





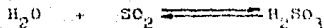
Esta oxidación tiene el inconveniente de que se produce también ácido sulfúrico. Se reducen iones a Selenio.

La reacción global es:

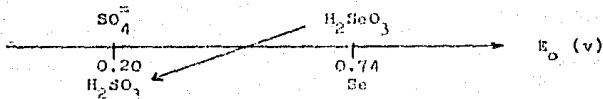


Cualquiera que sea el método (Ac. perclórico o Ac. nítrico) se acidula con ácido clorhídrico y se precipita con SO<sub>2</sub>. Considerando que el dióxido de azufre en agua forma el H<sub>2</sub>SO<sub>3</sub> y que el pH = 0 la reacción que se propone es:

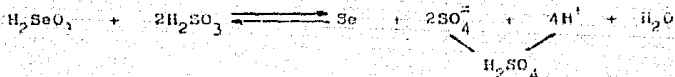
Para el dióxido de azufre:



por lo tanto la reacción es, en la escala de predicción:



la reacción es:



El selenio precipitado se cuantifica por gravimetría o yodometría. (1)

## GRAVIMETRIA

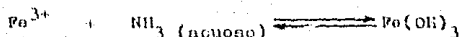
El precipitado de selenio se secara mediante un filtro de vidrio poroso previamente lavado y se lava con ácido clorhídrico diluido (3:7) en frío. Se seca y se pesa. (49)

Este método tiene el inconveniente de que el precipitado puede estar contaminado con hierro y dar resultados altos. Por lo cual se recomendaría redissolver la muestra y determinar el selenio volumétricamente (yodometría). (1)

## VOLUMETRIA

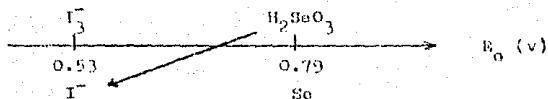
El precipitado de selenio se redissuelve en ácido nítrico regenerando el  $H_2SeO_3$  selectivamente (sin formación de  $H_2SeO_4$ ), se concentra la solución y se filtra.

En el filtrado se precipita el hierro presente con hidróxido de amonio.



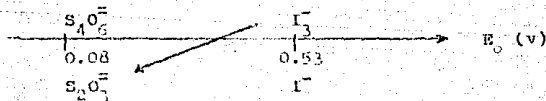
Se vuelve a filtrar y se procede a eliminar el  $HNO_3$  agregando un reductor suave como urea y luego yoduro de potasio.

La reacción propuesta, en una escala de predicción es:

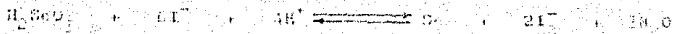


Se titula con tiosulfato de sodio agregando al final un grado de almidón como indicador.

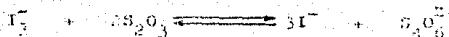
La escala de predicción de reneción es:



Las reacciones propuestas son:



El peso atómico de selenio es 78.96, por lo tanto, la reacción propuesta es:



Los cálculos para obtener el contenido de selenio en la muestra son:

$$1 \text{ ml de } \text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3 \text{ 0.01 N} = 0.0002 \text{ g de Se}$$

#### 4.3 ANALISIS ESPECIFICOS

##### 4.3.1 ANALISIS DE SELENIO EN ALIMENTOS

Las reacciones en las que se basa el análisis son las mismas que las citadas en el Análisis de Selenio, la variación de ésta es adicionar un oxidante como el óxido de mercurio ( $\text{HgO}$ ), el método de cuantificación puede ser por titulación (Método Volumétrico), utilizando como indicador almidón, o el Método Fluorométrico; las reacciones tienen el mismo principio y para cuantificar se utiliza una solución de 2-3 disocinonaftoleno (DAN) que forma una sustancia fluorescente: piazselenol que se utiliza en esta técnica para cuantificar el selenio en la muestra. (49) (25)

El modelo y aparato recomendado para esta técnica es el Fluorómetro o Espectrofluorómetro que permite obtener una longitud de onda de 360 nm con detección fluorescente de 525 nm, que se consigue con un aparato Turner modelo 110 con un filtro primario N° 7-60 (365 nm), combinado con otro N° 58 (525 nm) y como filtro secundario un N° 2A-15 (520 nm). (3) (49)

##### 4.3.2 ANALISIS DE SELENIO EN PLANTAS

Para este análisis se utilizan muestras de 1 g que contengan 0.2 g de selenio, debido a los bajos contenidos de selenio, se debe tener especial cuidado en la preparación de la muestra, ésta debe ser molida si es seca o finamente cortada cuando es húmeda. Se recomienda el Método Fluorométrico, cita-

de en la técnica anterior. (48) (49)

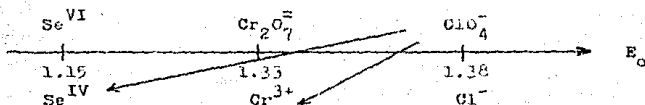
#### 4.3.3 ANALISIS DE SELENIO EN TEJIDOS ANIMALES

La muestra se prepara en forma similar a la anterior y se prefiere el Método Fluorométrico. (48) (49)

#### 4.3.4 ANALISIS DE SELENIO EN ACEROS INOXIDABLES

Para determinar en aceros inoxidable se recomienda agregar un oxidante como el  $\text{HClO}_4$  y calentar hasta la aparición de una coloración roja-anaranjada, que indica la formación de dicromato, y por lo tanto la oxidación completa del selenio. (2)

En una escala de predicción de reacción tenemos:



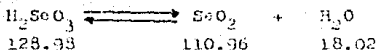
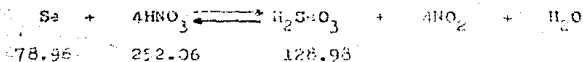
La técnica se continua siguiendo la técnica Volumétrica (desde agregar ácido nítrico ..... etc.)

4.4 OBTENCION DE SELENITO DE SODIO A PARTIR DE SELENIO  
ELEMENTAL.

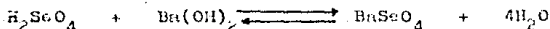
El selenito de sodio se obtuvo a partir de selenio elemental, donado por Cobre de México. El método seguido se llevo a cabo de acuerdo a las recomendaciones de la literatura. (5)

El fundamento de las reacciones que se dan durante el proceso ya han sido analizadas por lo que solo mencionare el método y las reacciones propuestas.

El selenio se oxida con  $\text{HNO}_3$  puro y caliente, de acuerdo a la siguiente reacción:



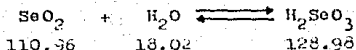
Los cristales obtenidos se subliman repetidas veces para obtener el producto más puro. Los cristales se disuelven en agua y se adiciona una solución saturada de  $\text{Ba}(\text{OH})_2$  para precipitar el  $\text{H}_2\text{SeO}_4$ , que pudiese formarse en la reacción.

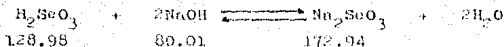


Se filtra y la solución se concentra en un desecador con  $\text{CaCl}_2$ .

Los cristales de  $\text{H}_2\text{SeO}_3$  obtenidos en el paso anterior, se pesan y se les agrega en cantidades estequiométricas una solución de  $\text{NaOH}$  libre de carbonato, la cristalización se induce fro-  
tando ocasionalmente y manteniendo la solución a temperatura ambiente, en un desecador.

Los cristales obtenidos son agujas finas, se recrystalizan en agua. Las reacciones que se proponen son:





El rendimiento se determino de la siguiente manera:

De 2 g de Se se obtuvieron 3.8999 g de  $\text{Na}_2\text{SeO}_3$

Por lo tanto si 78.96 g de Se dan 172.94 g de  $\text{Na}_2\text{SeO}_3$ ,  
el rendimiento es:

78.96 g de Se ---- 172.94 g de  $\text{Na}_2\text{SeO}_3$

2.00 g de Se ---- 4.38 g de  $\text{Na}_2\text{SeO}_3$

4.3804 g de  $\text{Na}_2\text{SeO}_3$  ---- 100 %

3.8999 g de  $\text{Na}_2\text{SeO}_3$  ---- 89 %

Para corroborar el resultado obtenido por gravimetría, se cuantifico por titulación con tiosulfato de sodio como indica la técnica descrita en Volumetría. Se obtuvieron resultados similares.

Se tituló con tiosulfato de sodio 0.1 N, una muestra de los cristales obtenidos dando como rendimiento 89.1 %. Los cálculos, no se describen ya que en el punto 4.2, se dan los detalles de las reacciones y cálculos.

## CAPÍTULO 5

### PLANETA ECONOMICO

La producción mundial de selenio en 1937 fue de 1,287 toneladas, ocupadas los primeros lugares de producción: Japón, Canadá y E.U.A., que en conjunto tienen poco más del 80 % de la producción de este metal. ( 2 )

En la figura N<sup>o</sup> 3 se puede apreciar los porcentajes de producción de diferentes países en el año 1937, en el que se observa que Japón es el primer productor de selenio y el menor en Zambia con sólo un pequeño porcentaje, en este mismo año México ocupó el septimo lugar con 44 toneladas. La producción en México en 1937 bajo producción de este metal 59 toneladas. ( 4 )

Dentro de los países exportadores figura principalmente: Canadá, que ocupa el primer lugar con 538 toneladas en 1939, sus principales compradores son Reino Unido y E.U.A., en segundo lugar encontramos al Japón, que en 1939 exportó aproximadamente 113 toneladas al Reino Unido y E.U.A., el tercer lugar lo ocupa Yugoslavia con 36 toneladas. ( 2 )

Los países importadores de selenio son Reino Unido (745 toneladas, en 1939) y E.U.A. (625 toneladas, en 1939). Podemos observar que E.U.A. importa una gran cantidad de Selenio, pero no ocupa el tercer lugar en producción. ( 2 ) (23)

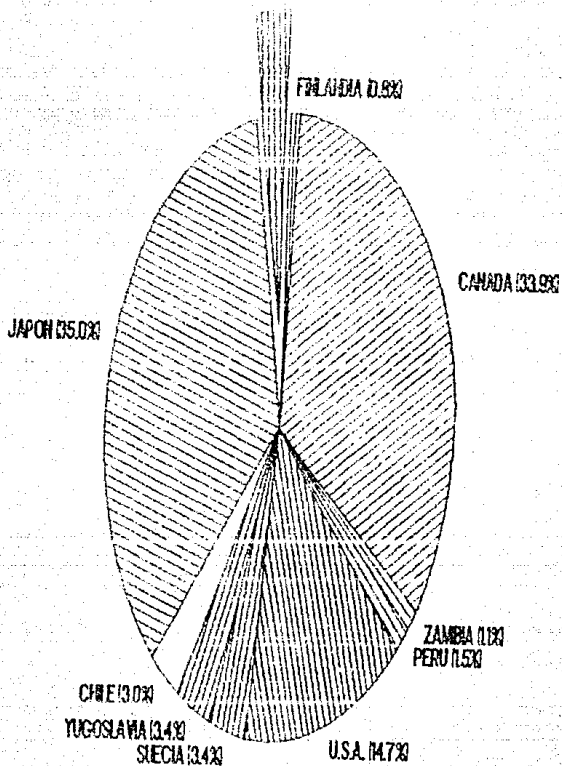
Las reservas mundiales de selenio están calculadas en aproximadamente 120 mil toneladas en 1932, ocupando Chile el primer lugar en reservas, en segundo lugar Canadá y en tercero se encuentra E.U.A., figura N<sup>o</sup> 4. ( 2 ) (23)

En las tablas 9 y 10 se pueden apreciar las exportaciones e importaciones de selenio en México, así como las reservas algunos años de 1936 y 1937. (26)

En la tabla N<sup>o</sup> 9, se presentan las importaciones de selenio y algunos derivados en estos dos años. El volumen de selenio metálico de importación aumentó en 1937 respecto al año anterior y el precio de éste bajó, por lo que se puede considerar que hay una mayor ganancia para México ya que compra más barato en este último año, tomando en cuenta también la devaluación del peso frente al dolar.

# PRODUCCION MUNDIAL DE SELENIO (1985)

FIGURA 3 TOTAL 1227 Tn.  
MEXICO (3.2%)





# RESERVA MUNDIAL DE SELENIO (1982)

FIGURA 4 TOTAL 120.090 Tn.

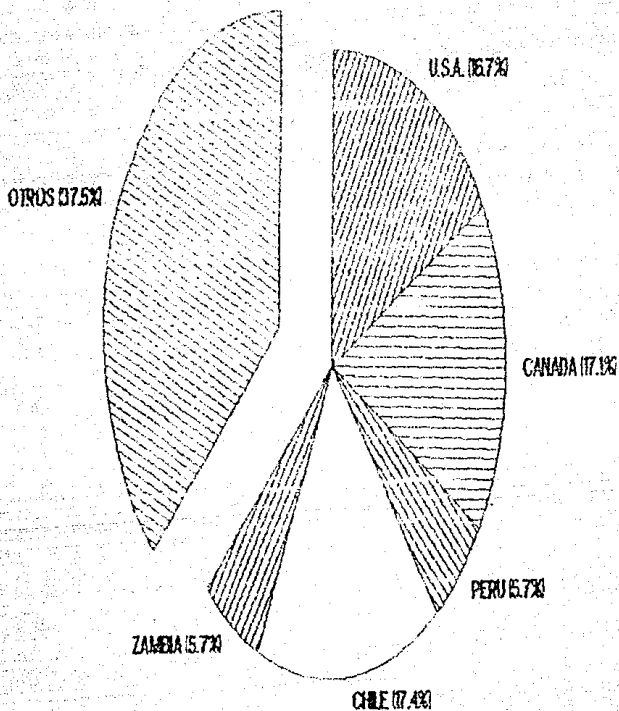


TABLA N° 9

I M P O R T A C I O N E S (26)

SELENIO METAL		fracción arancelaria 28.04A.009	
Año	Volumen (kg)	Valor (dolares)	Precio (dolares)
1986	24804	315,452.00	12.72
1987	65022	599,345.00	10.62
PLACAS DE SELENIO		fracción arancelaria 85.01B.008	
Año	Volumen (kg)	Valor (dolares)	Precio (dolares)
1986	88	2,640.00	30.00
1987	-	-	-
SULFURO DE SELENIO		fracción arancelaria 28.15A.0004	
Año	Volumen (kg)	Valor (dolares)	Precio (dolares)
1986	-	-	-
1987	1000	22,262.00	22.26
RECTIFICADORES DE SELENIO		fracción arancelaria 85.01B.0012	
Año	volumen (kg)	Valor (dolares)	Precio (dolares)
1986	-	-	-
1987	5911	584,945.00	98.80

TABLA N° 10

E X P O R T A C I O N E S (26)

SELENIO METAL

fracción arancelaria 28.04A.002

Año	Volumen (kg)	Valor (dolares)	Precio (dolares)
1986	1	24.00	24.00
1987	-	-	-

OXIDO DE SELENIO

fracción arancelaria 28.13A.003

Año	Volumen (kg)	Valor (dolares)	Precio (dolares)
1986	169,915.00	134,020.00	0.79
1987	20,045.00	17,932.00	0.89

Respecto al selenio en placas no se puede discutir mucho ya que sólo encontramos datos de 1986, 1987 en 1987 no se reportaron, la misma puede observarse para los rectificadores de selenio, y el sulfuro de selenio que se reportaron sólo en 1987 no encontrando datos para los años anteriores.

En la tabla 10, podemos observar las exportaciones del selenio metálico, que son muy reducidas considerando que México ocupa el séptimo lugar en producción del metal. Sin embargo, para el óxido de selenio encontramos que éste no exportó tanto en 1986 como en 1987 y aumentó su valor de exportación y en precio aún cuando este último sea poquísimo.

Comparando la balanza comercial podemos apreciar que el valor de las importaciones es mayor que las exportaciones, importando productos derivados del selenio, metal procesado, lo cual es un ejemplo más de la falta de capacidad de transformación del país.

Las importaciones del selenio metálico, placas de selenio, sulfuro de selenio y rectificadores ascienden a:

1986	418,192.00 dolares.
1987	1,306,552.00 dolares

con valores unitarios que oscilan entre 10.62 y 98.60 dolares, dependiendo del grado de procesamiento. Sin embargo, las exportaciones de óxido de selenio sólo al valor de 0.89 dolares por kg. (26)

## CONCLUSIONES

1. En la presente tesis se recopiló información sobre las propiedades tóxicas y los requerimientos de selenio tanto en humanos como en animales, determinando de esta manera que el selenio en cantidades pequeñas,  $4\text{E}$ , no presenta riesgo de intoxicación y en cambio produce un efecto beneficioso en el metabolismo. En los múltiples estudios encontrados que la forma recomendada para administrar el selenio es un organismo es como selenito y selenato de sodio o en forma orgánica como selenometionina y selenocistina. Sin embargo aun cuando hay una gran cantidad de estudios sobre los diferentes efectos del selenio en el organismo, no se ha llegado a un acuerdo sobre los niveles apropiados de selenio que deben administrarse en el alimento para animales, pues de acuerdo a Micro Tracers, Protección del Medio Ambiente y el Consejo de Defensa de Recursos Naturales el aumento de selenio en los forrajes daña significativamente el Medio Ambiente.

En cuanto a los requerimientos de selenio en humanos se citan los niveles adecuados según varios autores, incluyendo la Food and Nutrition Board y National Academy of Science,

Aun cuando las investigaciones son bastante amplias, hasta el momento en México, no encontramos estudios sobre el efecto tóxico o beneficio de este elemento, esencial en los organismos.

2. Se analizaron y desglosaron las técnicas de análisis de selenio. Este estudio permitió comprender los mecanismos que intervienen en la formación de las diferentes especies y los parámetros que controlan las reacciones, lo que puede aplicarse también al proceso industrial de obtención de los diferentes derivados del selenio.

Se obtuvo el selenito de sodio a partir de selenio metálico, siguiendo las reacciones y métodos propuestos en la literatura.

3. El panorama económico en México es reducido, debido a que no se comercializa en gran cantidad ni se transforma en productos de alto valor agregado. El panorama mundial indica que el selenio es ampliamente utilizado en diferentes ramas de la industria. Así tenemos que uso más amplio en la

electrónica es como fotocaptor, también se usa en la industria del vidrio, en productos sulfúricos y pigmentos y otros que incluyen metalurgia y agricultura.

4. Tratamos de ilustrar de esta manera la importancia del selenio en el organismo, como elemento esencial, para un buen funcionamiento y así contribuir al estudio de este metal como micronutriente, resultando su importancia en la agricultura, en la electrónica y en el vidrio principalmente.

## BIBLIOGRAFIA

1. Annual Book of ASTM Standards. American Society for Testing and Materials., U.S.A., 1984
2. Anuario Estadístico de la Minería en México. Consejo de Recursos Minerales., México., 1986
3. ARTHUR, D., Selenium content of some food ingredients available in Canada. *Can.J.Anim.Sci.* 51:(71-74) 1971
4. Boletín Trimestral de Información Económica. I (37). INEGI. México., 1988
5. BRAWER, G., Handbook of Preparative Inorganic Chemistry, Vol. I., Academic Press, 2a ed., U.S.A., 1978
6. CAPLE, J., et al., Blood glutathione peroxidase actividad in horses in relation to muscular dystrophy on selenium nutrition. *Am.J.Vet.Res.* 40:(169-172) 1977
7. CHALMERS, G.S. et al., Myopathy and myoglobinuria in feedlot cattle. *Can. Vet.J.* 80:(105-106) 1979
8. CHARLOT, G., L'Analyse Qualitative et les Reactions en Solution. Masson et C., France., 1957
9. CHARLOT, G., Química Analítica General., Tomo I. Toray-Masson. 2a ed., España., 1980
10. COOPER, C., Selenium. Van Nostrand., U.S.A., 1974
11. DAM, H., et al., Alimentary-exudativa diathesis. *J.Nutr.* 142:(1077-1081) 1979
12. DILLARD, C. y GOLDBERG, D., Química, Estructuras, Propiedades. Fondo de Cultura Económica., U.S.A., 1977
13. DIPALMA, J.R., Brill/ Farmacología Médica. La Prensa Médica Mexicana. 2a ed., México., 1978
14. Food Chemical News., April 1987 (13-22)
15. Food Chemical News., July 1987 (23-24)

16. Food Chemical News., September 1967 (18)
17. Food Chemical News., October 1967 (28-29)
18. Food Chemical News., November 1967 (3-7)
19. Food Chemical News., December 1967 (25-27)
20. GENIN, P., et WOLTER, R., Le diagnostic experimental de la carence en selenium. Revue Med. Vet. 132:3 (173-188) 1981
21. HAKKARAINEN, J., et al., Serum glutathione peroxidase activity and blood selenium in pigs. Acta.Vet.Scand. 19:(269-284) 1978
22. Herbario de la Universidad Autonoma de Chapingo.
23. HARGREAVER, D. et al., World Index of Strategic Minerals (Production, Exploitation and Risk). Facts on P' e Inc. U. S. A., 1985
24. HOFMAN, C. and SWANSON, L., Effect of intramuscular administration of selenium and vitamin E in dairy heifers on erythrocyte glutathione peroxidase activity and blood selenium levels. J.Anim.Sci. 47:1(192-197) 1978
25. HOFFMAN, I., Precise fluorometric microdetermination of selenium in agricultura materials. J.Ass.Offic.Anal.Chem. 51: (1039-1042)
26. Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informatica. INEGI., S.P.P.
27. KIRK-OTMER, Enciclopedia de Tecnología Química UTEHA., México., 1963
28. LURIE, J., Handbook of Analytical Chemistry. MIR Publishers. U.R.S.S., 1978
29. LINDBERG, P., Selenium determination in plant and animal material in water. Acta.Vet.Scen.Suppl. 23:(47-52) 1968
30. LITTER, M., Farmacología Experimental y Clínica. Ateneo. 6a ed., Argentina., 1983
31. MCDONALD, D.W., et al., A review of some aspects of vitamin



E-selenium responsive diseases with a note on their possible incidence in Alberta. *Can.Vet.J.* 17:3(61-68) 1976

32. Mineral Yearbook., U.S.A., 1986
33. MICHEL, A.L., Dietary hepatic necrosis associated with selenium-vitamin E deficiency in swine. *J.A.U.M.A.* 55:1 (454-461) 1969
34. BUYDER, J.V., et POURBAIX, M., *Atlas des Réactions Electrochimiques.* Gautier-Villars., France., 1978
35. NIYO, Y. et al., Effects intramuscular injections of selenium-vitamin E deficiency in young pigs. *Am.J.Vet.Res.* 35: 10(1472-1485) 1977
36. OLSON, O. E., Fluorometric analysis of selenium in plants. *J.Ass.Off.Anal.Chem.* 52(627-631) 1969
37. RAHAMAN, M.M., et al., Selenium and exudative diathesis in chicks and poults. *J.Nutr.* 72:(71-76) 1960
38. RAYMON and SHAMBERGER., *Biochemistry of Selenium.* Plenum Press., U.S.A., 1983
39. Remington's Pharmaceutical Science. Publishing Company. 17th ed. U.S.A., 1985
40. SCHINGOETHE, D. J. et al., Vitamine E status of dairy cows fed stored feeds continuously or pastured during summer. *J.Dairy.Sci.* 61 (1582-1585) 1978
41. The Merck Index., Merck and Co. Inc. Rahway., U.S.A., 1983
42. THOMSON, J. N. role of selenium in nutrition of chick. *J. Nutr.* 97:6 (335-342) 1969
43. UNDERWOOD, J. E., Trace elements in human and animal nutrition. Academic Press. 4th ed., U.S.A. 1977
44. U.S.P. XXI, 1985 pp. 958, 1192, 1403.
45. VAN, V. J. et al., Ultrastructural alterations in skeletal muscle of pigs with selenium-vitamin E deficiency. *Am.J. Vet. Res.* 37:8 (911-920) 1976

46. VAN, V.J. et al., Efficiency of supplements in prevention of selenium-vitamin E deficiency in swine. *Am.J.Vet.Res.* 26:8(1299-1305) 1977
47. Van, V.J. et al., Effect of selenium-vitamin E on adriamycin-induced cardiomyopathy in rabbits. *Am.J.Vet.Res.* 39: 6(997-1010) 1978
48. WHANCER, P. D. et al., Effect of selenium and vitamin-E deficiencies on reproduction, growth, blood components and tissue lesions in sheep fed purified diets. *J.Nutr.* 107: 6 (988-1005) 1977
49. WILLIAM, H. Official Methods of Analysis Association of Official Analytical Chemistry. 20th ed. U.S.A., 1975
50. W., Martin D. Bioquímica de Harper. El Manual Moderno. 19a ed. México., 1984
51. WILSON, M. et al., Miodegeneration and suspected selenium-vitamin E deficiency in horses *J.A.U.M.A.* 69:15 (213-216) 1976
52. WITHE, A. et al., Principles of Biochemistry. 15th ed. International Student. Japan., 1973