



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

MAESTRIA EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN Y DE LA SALUD ANIMAL

SELENIO ORGÁNICO DE LEVADURA EN LA PRODUCCIÓN Y CALIDAD
DEL HUEVO EN GALLINAS ALIMENTADAS CON DIETAS SORGO-SOYA

TESIS

PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRO EN CIENCIAS

PRESENTA

Miguel Ángel Valadez López

TUTOR:

Ernesto Ávila González

COMITÉ TUTORAL:

René Rosiles Martínez

Efrén Ramírez Bibriesca



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

DEDICATORIA

A Dios: por protegerme y mantenerme en su camino, por su amor infinito y darme sabiduría.

A mis padres: que siempre me brindaron su enseñanza, cariño y humildad, quienes me dieron la fortaleza y el ejemplo para luchar contra todos los retos, sembrando la semilla de la superación. Sé que desde el cielo siempre me acompañan.

A mi familia: hermanos, cuñados, sobrinos. Por ser ese pilar de fortaleza, que siempre me anima a seguir cuando flaqueo, gracias por el apoyo en los buenos y malos momentos, por hacer de esta vida una experiencia bien vivida. Este objetivo logrado también es de ustedes.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México y sus profesores, quienes me forjaron como profesionista y como un ser humano universal.

Al C.E.I.E.P.Av con su personal académico por el apoyo, para realizar este trabajo.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, por apoyar la investigación y desarrollo de la ciencia y tecnología en México.

Al Dr. Ernesto Ávila González, por ser un gran maestro y un excelente ser humano por todas sus enseñanzas y mostrarnos el mejor camino posible, muchas gracias.

Al comité tutorial por la revisión de este trabajo y sus puntuales recomendaciones para enriquecerlo.

Al Dr. Rene Rosiles: por las facilidades proporcionadas y su amplia experiencia para llevar a cabo los análisis de laboratorio, por sus consejos y ayuda.

A la empresa LFA; Lesaffre Feed Additives[®] por el apoyo en esta investigación al proporcionar la selenio levadura.

A la Familia Chávez Calvillo: gracias por brindarme su amistad, por su ayuda y por enriquecer mi vida con las experiencias compartidas.

RESUMEN

Con el propósito de evaluar, la suplementación de selenio con seleno-levadura en dietas para gallinas de postura en comparación del Selenito de sodio, se realizó un experimento. Se emplearon 360 aves, de 16 semanas de edad, alojadas en jaula y bajo tres etapas de alimentación, las aves se distribuyeron conforme a un diseño completamente al azar en 5 tratamientos con 6 repeticiones de 12 aves cada una. Las gallinas recibieron dietas sorgo-soya, formuladas de acuerdo con la etapa productiva, los tratamientos consistieron en: **Etapa 1**, 16-26 semanas de edad; T1: dieta sin selenio, T2: 0.15 ppm de selenito de sodio, T3: 0.15 ppm de seleno-levadura, T4: 0.15 ppm de selenito de sodio, T5: 0.15 ppm de seleno-levadura. **Etapa 2**, 26-41 semanas de edad; T1: dieta sin selenio, T2: 0.15 ppm de selenito de sodio, T3: 0.15 ppm de seleno-levadura, T4: 0.00 ppm de selenito de sodio, T5: 0.00 ppm de seleno-levadura, **Etapa 3**, 41-56 semanas de edad; T1: dieta sin selenio, T2: 0.15 ppm de selenito de sodio, T3: 0.15 ppm de seleno-levadura, T4: 0.15 ppm de selenito de sodio, T5: 0.15 ppm de seleno-levadura. Se evaluó; porcentaje de postura, peso del huevo, consumo de alimento, conversión alimenticia y masa de huevo, hasta la semana 40. También se determinó en el huevo, la calidad y el contenido de selenio; así mismo, el contenido de este elemento en sangre, músculo, hígado y páncreas. Los resultados obtenidos en 40 semanas de experimentación en gallinas Bovans White, indican que la adición de selenio aumenta ($P < 0.05$) la masa de huevo/ave/día/g, el contenido de selenio en el huevo y en la yema del mismo, siendo biológicamente más eficiente el mineral en su forma orgánica. El contenido de Se en sangre, músculo de la pechuga y páncreas fue mayor ($P < 0.05$) en las aves alimentadas con selenolevadura que con selenito de sodio, sin embargo el contenido de este elemento en el hígado fue mayor ($P < 0.05$) con selenito de sodio. La suplementación con seleno-levadura en dietas para gallinas en postura es una estrategia nutricional eficiente para el enriquecimiento del huevo para plato.

Palabras clave: Selenio, gallina de postura, levadura enriquecida con selenio, selenito de sodio, huevo enriquecido.

ABSTRACT

In order to evaluate selenium supplementation with seleno-yeast in diets for laying hens in comparison with sodium selenite, an experiment was conducted. A total of 360 pullets of 16 weeks of age, caged and under three feeding phases, the birds were distributed under a completely randomized design in five treatments with six replicates of 12 birds each. The chickens were fed sorghum-soybean diets, made in accordance with the productive phase, treatments were: **Stage 1**, 16-26 weeks of age; T1: selenium-free diet, T2: 0.15 ppm sodium selenite, T3: 0.15 ppm selenium-yeast, T4: 0.15 ppm sodium selenite, T5: .15 ppm of selenium-yeast. **Stage 2**, 26-41 weeks of age; T1: selenium-free diet, T2: 0.15 ppm sodium selenite, T3: 0.15 ppm of selenium-yeast, T4: 0.00 ppm sodium selenite, T5: 0.00 ppm of selenium- yeast, **Stage 3**, 41-56 weeks of age; T1: selenium-free diet, T2: 0.15 ppm sodium selenite, T3: 0.15 ppm of selenium-yeast, T4: 0.15 ppm sodium selenite, T5: 0.15 ppm selenium yeast. Data evaluated were percentage of egg production, egg weight, feed intake, feed conversion and egg mass until week 40. It was also determined in the egg, the quality and content of selenium, likewise, the content of this element in blood, muscle, liver and pancreas. The results at 40 weeks of experimentation in laying hens Bovans White, indicate that the addition of selenium increased ($P < 0.05$) egg mass g / hen / day , the content of selenium in the egg and the yolk , being biologically more efficient in its organic form. The content in blood, breast muscle and pancreas was higher ($P < 0.05$) in birds fed selenium-yeast than with sodium selenite, but the content of this element in liver was higher ($P < 0.05$) with sodium selenite. Supplementation with selenium yeast in diets for hens is an effective nutritional strategy for the enrichment of the egg .

Keywords: Selenium, laying hen, selenium-enriched yeast, sodium selenite-enriched eggs.

CONTENIDO

I. INTRODUCCIÓN	1
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
III. REVISIÓN DE LITERATURA	5
Selenoproteínas	7
Selenio orgánico e inorgánico	13
Selenio inorgánico	13
Selenio orgánico	13
Selenio orgánico y micotoxinas	14
Efectos del Selenio sobre el Sistema Inmune	15
Metabolismo del Selenio	17
Absorción	17
Transporte	18
Excreción	18
Requerimientos de Selenio en aves	19
Deficiencia de Selenio	20
Toxicidad del Selenio	20
Efectos del Selenio sobre la calidad de la carne	21
Deposición de Selenio en huevo	22
IV. HIPÓTESIS	24
V. OBJETIVO	24
VI. MATERIAL Y MÉTODOS	25
Evaluación de parámetros productivos	29
Calidad interna del huevo	29

Metodología del análisis de las variables a estudiar	30
Metodología para obtener las muestras de estudio	30
Determinación de Selenio en el Laboratorio	31
Medición de la absorbancia	32
Análisis de TBARS (sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico)	32
Análisis estadísticos	34
VII. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	35
VIII. CONCLUSIONES	41
XI. LITERATURA CITADA	42

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Principales Selenoproteínas: Distribución y Funciones.	10
Cuadro 2. Localización y función de las principales selenoproteínas GSH-Px.	12
Cuadro 3. Diseño de los tratamientos experimentales.	25
Cuadro 4. Composición de la dieta basal en gallinas de postura durante las 40 semanas de experimentación.	27
Cuadro 5. Resultados de las variables productivas en 40 semanas de experimentación.	36
Cuadro 6 .Datos de contenido de selenio en huevo, Unidades Haugh y TBARS en huevo con base en materia seca (MS).	37
Cuadro 7 .Datos de contenido de selenio en tejidos con base en materia seca (MS).	38

LISTA DE ABREVIATURAS Y SIGLAS USADAS

Selenio	Se
Glutación Peroxidasa	GSH-Px
Glutación Peroxidasa Citosólica	GSH-Px1
Tioredoxin reductasa	TrxRs
Deiodinasa	DIs
Selenoproteína P	Sel P
Selenoproteína W	Sel W
ARN de transferencia	ARN _t
ARN Mensajero	ARN _m
Selenometionina	SeM
Selenocisteína	SeC
Food and Drug Administration	FDA
National Research Council	NRC
Partes por millón	ppm
Partes por billón	ppb
Radical Superoxido	O ₂ ⁻
Radical Hidroxilo	OH
Peroxido de Hidrógeno	H ₂ O ₂
Especies Reactivas al Oxígeno	ROS
Leucotrienos	LTB ₄
Kilocaloría	Kcal
Energía Metabolizable/Kilogramo	EM/Kg
Microgramos	µg
Miligramos/Kilogramo	mg/kg
Gramos/ Tonelada	g/Ton
Ingesta diaria recomendada	IDR
Libras por Pulgada Cuadrada	LPC
Sustancias Reactivas al Ácido Tiobarbitúrico	TBARS
Malondialdehído	MAD

I. INTRODUCCIÓN

Comúnmente en la formulación de dietas para aves domésticas la atención se centra en cubrir los requerimientos de proteína, aminoácidos, minerales mayores y energía metabolizable, los cuales tienen un impacto directo en la producción de carne y huevo, en tanto que la suplementación de microminerales comúnmente es minimizada durante este proceso. Algunos ingredientes que se utilizan en las raciones para alimentar a las aves de origen vegetal proporcionan alguna cantidad de microminerales a la dieta ya que las plantas los obtienen del suelo; esta cantidad y variedad de minerales está relacionada directamente con la disponibilidad de dichos elementos, lo que provoca que haya variación en las dietas dependiendo del origen del ingrediente, esto conlleva a que exista una variación en la concentración de estos minerales lo que puede ocasionar un desbalance de los mismos en la dieta. Tomando en consideración lo anterior, es importante que al formular las dietas para aves, la suplementación de microminerales sea igualmente valorada, como los demás ingredientes que se formulan.^(1,2)

Entre los microminerales que se adicionan a las dietas, se encuentra el selenio, La importancia biológica de este elemento no fue reconocida durante muchos años, ya que se le asociaba como el agente causal de diversas enfermedades en los animales domésticos, las propiedades tóxicas persistían en relación a este elemento retrospectivamente, se encuentran en datos históricos de los viajes de Marco Polo por la región China en 1295, donde se reportan signos de intoxicación por la enfermedad del “alkali” , que probablemente era causada por la intoxicación con selenio. En el año de 1560 en América se informó la caída del cabello y uñas en humanos asociado con selenosis.⁽³⁾

Fue en el año de 1957 cuando dos investigadores, demostraron la esencialidad del selenio.⁽⁴⁾ En 1970, después de una exhaustiva comparación de artículos que comunicaban las propiedades carcinógenas del selenio y aquellos que promulgaban lo contrario, los científicos de la Food and Drug Administration y

el National Cancer Institute concluyeron que: “la administración juiciosa de selenio a los animales domésticos podría no constituir un riesgo carcinógeno.”⁽⁵⁾

El selenio se relaciona con importantes propiedades nutricionales en los organismos destacando algunas como; ser parte integral de la enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px), la cual actúa en la remoción de los peróxidos producto del metabolismo lipídico.⁽⁶⁾

Existe información abundante en la que el selenio forma parte integral de al menos 30 selenoproteínas las cuales tienen una función crítica en el metabolismo de los tejidos.⁽⁷⁾ La mayoría de las selenoproteínas, tienen un efecto directo como antioxidantes o indirecto al prevenir la oxidación de otras enzimas de las estructuras de la célula. En 1973 se dio el descubrimiento de la importante relación entre la enzima GSH-Px y el selenio, ya que este es el grupo prostético de esta enzima⁽⁸⁾, también se estableció la relación entre el selenio y la enzima Iodotironina 5 – deiodinasa.⁽⁹⁾ Recientes aportes de investigaciones, relacionan al selenio con la reducción de la enzima tioredoxina la cual tiene relación con el crecimiento y la división celular⁽¹⁰⁾. En ese sentido al selenio se le ha encontrado como parte de la estructura de los espermatozoides y las selenoproteínas P y W en el tejido muscular, dando evidencia de que el selenio tiene un potencial benéfico tanto en humanos como en animales. Investigaciones en humanos indican que el selenio puede tener utilidad para combatir ciertos tipos de cáncer lo que representa un avance importante en la prevención y tratamiento de esta enfermedad.⁽¹¹⁾

En gallinas ponedoras se observó que al alimentarlas con alguna de las dos fuentes comunes de selenio, ya sea vía selenito de sodio o selenometionina se aumentó el contenido total del selenio en el huevo. Algunas investigaciones indican que suplementando con la fuente orgánica existe un 20% de mayor contenido de selenio en el huevo comparado con la fuente inorgánica.^(12,13) En cuanto a calidad del huevo (medido en unidades Haugh), estudios indican que la

adición prolongada de este mineral aumenta la calidad interna del huevo y el grosor del cascarón con la adición de selenio orgánico en comparación con el grupo control.⁽¹⁴⁾ Alimentar pollos de engorda con alguna fuente de selenio puede prevenir enfermedades como la diátesis exudativa y disminuir la mortalidad por ascitis.^(15,16) En la calidad de la carne se evaluaron en pollo de engorda los efectos del selenio orgánico e inorgánico indicando que la pérdida de humedad en los músculos disminuía en las aves que consumían la fuente orgánica.^(17,18)

Actualmente en las dietas para aves, se suplementa con selenio orgánico ya que esta opción es más efectiva para proporcionar este elemento a los animales y evitar las posibles deficiencias particularmente en situaciones en donde los animales se vean sometidos a un estrés fisiológico, mismo que sucede durante el proceso productivo ya que su mejor distribución en tejidos permite una disponibilidad mayor del elemento.^(19,20) De las diferentes fuentes orgánicas de selenio que se encuentran disponibles, los aminoácidos quelatados al mineral, también llamados proteínatos que provienen de una fuente de levadura (*Saccharomyces cerevisiae*) inactivada o muerta, cultivada en medios enriquecidos con selenio son los más usados, ya que este elemento se incorpora a aquellos compuestos que tienen azufre en su estructura como la selenocisteína y la selenometionina y por consecuencia se observa una modificación en la absorción del mineral debido a la necesaria hidrólisis de la pared celular de la levadura para la liberación del selenio.⁽²¹⁾

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La investigación planteada se realizó con el propósito de observar el comportamiento productivo, la biodisponibilidad en tejidos (hígado, páncreas, músculo), calidad del huevo, yema liofilizada y huevo entero, de una nueva fuente en el mercado de selenio levadura en comparación con el uso de selenito de sodio, durante 40 semanas de producción en gallinas de postura Bovans White.

III. REVISIÓN DE LITERATURA

Para muchos organismos en la tierra, la vida sin oxígeno es imposible. Animales y plantas, necesitan de este compuesto para la obtención de energía, sin embargo existen algunas moléculas de este compuesto que en exceso y en situaciones específicas causan un gran daño en los organismos, tal es el caso de los radicales libres de oxígeno. En los animales los radicales libres son producidos por las reacciones que ocurren durante el metabolismo, estos radicales potencialmente pueden causar daño o destruir a las moléculas biológicas en las células. La superóxido dismutasa, el sistema de la catalasa y el de la glutatión peroxidasa son algunos de los sistemas enzimáticos antioxidantes que pueden destruir estos radicales libres antes de que produzcan algún daño. ⁽²²⁾

Dentro de estos sistemas de defensa se encuentra el de la Glutatión peroxidasa, donde el selenio (Se) es el grupo prostético de este sistema, este mineral fue descubierto en 1818 por el químico sueco Jean Jacob Berzelius con el afán de encontrar el agente causal de la toxicidad en trabajadores que manipulaban ácido sulfúrico en una mina de oro. En un principio se atribuyó esta toxicidad al elemento químico arsénico pero el análisis realizado, reveló la presencia de un elemento hasta esos días desconocido a este nuevo elemento se le llamó selenio derivado de la palabra griega *selene*, diosa de la luna. ⁽²³⁾

El selenio se clasifica en el grupo VI A de la tabla periódica de los elementos tiene propiedades de metales y no metales considerándose así un metaloide calcógeno o anfígeno este término significa que puede formar ácidos o bases, la configuración electrónica y las propiedades atómicas del selenio comprende: número atómico 34, peso atómico 78.96, tiene diferentes grados de oxidación (0) ,en donde puede ceder electrones lo que equivale a aumentar su número de oxidación como selenio elemental puede ser oxidado a +4 como dióxido y formar selenito (SeO_3^{-2}) , a +6 grados de oxidación se encuentra como

ácido selénico o selenato, (-2) existe como un selénido (H_2Se), donde hay una ganancia total de electrones al disminuir su estado de oxidación.⁽²⁴⁾

Los primeros reportes en relación a los beneficios del selenio en aves se dieron en 1930, en estudios en donde incluían diferentes niveles de selenio en las dietas, con el fin de documentar el nivel tóxico en aves ya que en un principio el interés de este elemento estuvo limitado a estos efectos, de los resultados observados en esos informes, indican que las dietas con ciertos niveles de inclusión de selenio permitían que el ave expresara un mejor rendimiento productivo, con respecto a las dietas testigo y dietas con niveles muy altos en selenio.⁽²⁵⁾

Posteriormente estudios realizados con la enzima glutatión peroxidasa en aves, demostraron que previene la fibrosis pancreática y la diátesis exudativa,^(26, 27) la deficiencia de este sistema enzimático causa daño del sistema capilar por la incapacidad de estabilizar el balance entre la producción de radicales libres, observándose la salida de los fluidos celulares hacia los tejidos periféricos condición que sucede en la diátesis exudativa.⁽²⁸⁾ También se ha informado que la deficiencia de selenio puede producir necrosis de los músculos pectorales, disminución del hematocrito y de las células sanguíneas en aves,⁽²⁹⁾ la prevención de estas condiciones se lleva a cabo, suplementando con alguna fuente de selenio ya sea orgánico o inorgánico y se potencializa en combinación con la vitamina E; en estos estudios, el uso de alguna de estas dos fuentes de selenio aumentó la ganancia de peso y mejoró la conversión alimenticia en pollos siendo más notable el efecto en el porcentaje de mortalidad al observarse disminuida con la adición de la fuente orgánica de selenio.⁽³⁰⁾

En pollos en producción el grado de desarrollo de las plumas mostró relación con la fuente de selenio con que se alimentó a las aves⁽¹⁷⁾, en este caso la fuente orgánica demostró un mayor número de plumas, que las aves que se suplementaron con la fuente inorgánica. Es de suma relevancia este hecho por

dos causas, una es que las plumas maduras son plumas que se remueven fácilmente durante el proceso de matanza y la segunda causa, la rápida cobertura corporal del ave permite disminuir la cantidad de gas para calentamiento de la caseta, lo que representa un costo de producción muy alto en la crianza del pollo de engorda, este sistema de calefacción se utiliza durante las primeras tres o cuatro semanas de vida , hasta que el pollito adquiera una mejor termorregulación. Se observó que el consumo de alimento disminuye, ya que el ave necesita menor cantidad de energía para el mantenimiento al termoregularse de una manera más efectiva.⁽³¹⁾

Selenoproteínas

Es ampliamente conocido que las funciones biológicas del selenio están ejercidas por la acción de las selenoproteínas, las cuales se han identificado en diferentes organismos desde arqueobacterias, bacterias, y en eucariontes.⁽³²⁾

Las selenoproteínas son proteínas específicas que contienen selenio en su forma genética de selenocisteína. El selenio es incorporado a las proteínas como selenocisteína. La base de este mecanismo en células eucariotas es poco conocido. Aunque algunas ideas pueden ser extraídas de los estudios genéticos y bioquímicos de la síntesis de selenoproteína en *E. coli*, tal como lo demuestra Böck y colaboradores ⁽³³⁾ siendo en la actualidad unas de las líneas de investigación con amplio desarrollo. En dichos estudios, se identificaron 4 genes (*Se/A-Se/D*) involucrados en este proceso. Los productos de los genes han sido identificados como selenocisteína sintetasa (SELA), un factor de elongación específico de selenocisteína (SELB), un ARN_t específico para selenocisteína (ARN_t^{Sec}*Se/C*) y selenofosfato sintetasa (SELD).⁽³⁴⁾

Las selenoproteínas pueden ser marcadas selectivamente por un isótopo de Se⁷⁵ en animales seleno-deficientes y son visualizadas autoradiográficamente después de la separación electroforética.⁽³⁵⁾ Diferentes experimentos en animales indican, que el número de selenoproteínas en mamíferos se ha estimado entre 20-

50, 10 de ellas con funciones enzimáticas.⁽³⁶⁾ Dentro del grupo de las selenoproteínas bien identificadas y caracterizadas se encuentra la Glutación Peroxidasa (GSH-Px), tres Tiorredoxin reductasa (TrxRs), tres deiodinasa (DIs), la Selenofosfato 2-sintetasa, la Selenoproteína P (Sel P), la Selenoproteína W (Sel W) en músculo y algunas otras con función desconocida (Cuadro 1). La expresión individual de las selenoproteínas eucarióticas es caracterizada por un alto grado de especificidad en los tejidos y depende de la disponibilidad de selenio que puede ser regulado por hormonas.⁽³⁷⁾

La biosíntesis de selenoproteínas es dependiente primariamente de la biodisponibilidad de selenio y por consecuencia, en la formación de ARN_t^{Sec} , el cual regula el nivel de todas las selenoproteínas. En la deficiencia de selenio, el codón UGA es interpretado como un codón de terminación, lo que da lugar a la terminación prematura de la cadena en el codón UGA. La disminución en la síntesis de proteínas, esta acompañada por la caída en los niveles respectivos de los ARN_m . Esto no se debe a una menor tasa de transcripción, sino más bien a una pérdida de estabilidad, es decir, una mayor degradación del ARN_m .⁽³⁸⁾

La primera selenoproteína funcional en ser caracterizada en mamíferos fue, la GSH -Px citosólica (GSH -Px1),⁽⁸⁾ La familia de la glutación peroxidasa incluye 7 enzimas selenodependientes con diferente peso molecular, estructura y función, las más estudiadas son la GSH-Px1, GSH-Px2, GSH-Px3 y la GSH-Px4. La principal función biológica de la GSH-Px es la catalización de los hidroperóxidos orgánicos, lo cual le da protección del daño oxidativo a causa de los radicales libres de oxígeno (Cuadro 2).⁽⁴¹⁾

En 1976 se descubrió una GSH-Px con actividad no Se-dependiente ⁽⁴³⁾ la que se identificó como Glutación S-transferasa.⁽⁴⁴⁾ Las células que tienen actividad de Glutación peroxidasa no Se-dependientes se encuentran en menores cantidades en relación con las Se-dependientes.⁽⁴⁵⁾

Lo anteriormente expuesto nos indica, que el selenio participa en diferentes sistemas biológicos con diversas funciones fisiológicas como parte integral de un amplio rango de selenoproteínas.⁽³⁴⁾

Cuadro 1. Principales Selenoproteínas: Distribución y Funciones. ⁽³⁹⁾

Selenoproteína	Abreviatura	Distribución celular/tejido/especie	Función
Glutación Peroxidasa citosólica	GSH-Px1	Citosol	Protección antioxidante
Glutación Peroxidasa intestinal	GSH-Px2	Tracto gastrointestinal	Protección antioxidante
Glutación Peroxidasa plasmática	GSH-Px3	Plasma y espacio extracelular	Mantenimiento del estado redox celular
Glutación Hiperóxido fosfolípido	GSH-Px4	Membrana Celular, muchos otros tejidos	Detoxificación de hidroperóxidos de los lípidos
Glutación peroxidasa epidídimal	GSH-Px5	Expresión limitada al epidídimo	Protección antioxidante durante la espermiogenesis y la maduración del esperma
Tioredoxin reductasa tipo I	TRxR1	Citosol, Hígado, Riñón, Corazón	Parte del sistema tioredoxin, antioxidante, regulación redox, señalización celular.
Tioredoxin reductasa tipo II	TRxR2	Mitocondria, Hígado, Riñón	Sistema tioredoxin, antioxidante, regulación redox, señalización celular.
Tioredoxin reductasa tipo III	TRxR3	Testículos	Sistema tioredoxin, antioxidante, regulación redox, señalización
Iodotironina deiodinasa tipo	ID1	Muchos tejidos como el hígado,	Conversión de T4 a T3y

I		riñón, tiroides	de T4 a T3 inversa
Iodotironina deiodinasa tipo II	ID2	Hígado, riñón, tiroides, tejido adiposo	Conversión de T4 a T3
Iodotironina deiodinasa tipo III	ID3	Placenta, cerebro, piel, tiroides, hígado (adultos)	Metabolismo de la hormona tiroidea.
Selenoproteína P	Sel P	Plasma	Transporte, Antioxidante, Almacenamiento, detoxificación de metales pesados.
Selenoproteína W	Sel W	Músculo	Función Antioxidante/estructural
Selenofosfato Sintetaza	SPS2	Desconocida	Cataliza selenofosfatos para selenidos y ATP
Selenoproteína 15	Sep 15	Glandula prostática, testículo, cerebro, riñon e hígado	Se relaciona con la prevención del cáncer
Sel H	H	Proteína globular	Desconocida
Sel I	I	Proteína de membrana	
Sel M	M	Cerebro y bazo	Antioxidante
Sel N	N	Tejido fetal y humano	Desarrollo, proliferación y regeneración celular
Sel R	R	Citosol y núcleo	Previene estrés oxidativo en cerebro
Sel S	S	Plasma en ratas	Regula la glucosa en el metabolismo
Sel V	V	Testículos	Antioxidante

Cuadro 2. Localización y función de las principales selenoproteínas GSH-Px⁽⁴²⁾

Sitio Celular	Factor	Respuesta	Antioxidante
Membrana Externa	PUFA en la dieta	Lipidos listos para la oxidación Formacion de hidroperóxidos citotóxicos Daño membranal, necrosis en tejido	Vitamina E
Citosol	Ejercicio Infección	Generación de radicales libres	GSH-Px 1 GSH-Px2
Organelos	Alto rendimiento	Formación de hidroperoxidasas citotóxicas	GSH-Px4

Selenio orgánico e inorgánico

El selenio se encuentra difundido en la corteza terrestre en su forma inorgánica, que es la presentación química del elemento (selenitos y selenatos), mientras que la forma orgánica que proviene de la unión de una levadura y el aminoácido metionina, el cual tiene una molécula de azufre (S) mismo que es remplazado por el Se ya que químicamente son elementos muy similares, el Se se incorpora a este aminoácido, por medio de reacciones de sustitución nucleofílica y electrofílica, formando así la Selenometionina (SeM), se observa que aproximadamente el 94% del Se incorporado a la levadura se encuentra en forma de selenoaminoácidos, principalmente SeM y en bajas concentraciones Selenocisteína (SeC).⁽⁴⁶⁾

Selenio inorgánico

La Food and Drug Administration, aprobó dentro de la forma inorgánica al selenato y al selenito de sodio como fuentes de Se para la utilización en dietas de animales. El selenito de sodio, es la forma comúnmente empleada en dietas por su menor costo; sin embargo, se ha reportado su alto potencial tóxico, sobre todo porque es soluble en agua,^(47,48) la segunda razón para la utilización de selenito de sodio es porque contiene 45% de Se y su biodisponibilidad es del 100%, mientras que el selenato de sodio contiene 21.4% de Se.⁽¹⁹⁾

Selenio orgánico

La mayor parte del Se en plantas y granos, aparece en forma de selenometionina⁽¹⁹⁾. El Se orgánico encontrado en los ingredientes alimenticios, está compuesto de varias formas de Se orgánico, pero la selenometionina representa cerca del 50% del Se en granos de cereales.⁽⁴⁹⁾

El subcomité para la investigación en selenio del NRC concluyó en los estudios realizados, que los niveles permitidos de suplementación con selenio van

de 100 a 300 ppb de inclusión en dietas (100 a 300 mg/ton) para las especies de animales domésticos en producción.⁽¹⁹⁾

Selenio orgánico y micotoxinas

La producción intensiva de animales, principalmente aves y cerdos, demanda una elevada producción de granos cerealeros y de pastas de oleaginosas a nivel mundial. Aunada a esta situación la tendencia internacional de generación de combustibles a partir de insumos como el maíz (biocombustibles), ha puesto una nueva presión en el abasto de estos materiales para la fabricación de alimentos balanceados para animales y de alimentos destinados al consumo humano. En la cadena de alimentación animal, la calidad de estos insumos depende de la presencia o ausencia de varios factores que involucran al grano propiamente, uno de los principales factores en esta cadena son los hongos filamentosos. La contaminación de granos o alimentos con hongos es algo que ocurre con elevada frecuencia en todo el mundo.⁽³⁷⁾

Las micotoxinas al ser metabolitos secundarios secretados por hongos son una importante consecuencia del crecimiento fungal. Las micotoxinas son producidas principalmente por 3 géneros de hongos: *Aspergillus*, *Penicillium* y *Fusarium*, que contaminan los cereales y forrajes antes, durante y después de la cosecha, así como los alimentos terminados que se ofrecen a los animales. Se ha estimado que aproximadamente un 25% de la cosecha mundial de granos está contaminada con diferentes plagas entre ellas las micotoxinas y también se considera que esta contaminación es inevitable por la facilidad con que se pueden desarrollar los hongos en las materia primas, así como por la ausencia generalizada de medidas preventivas eficientes para controlar su crecimiento. En forma general, se sabe que las micotoxinas, son neurotóxicas, lesionan el hígado y los riñones, interfieren con la síntesis de proteínas a nivel celular y tienen serias consecuencias en los sistemas inmunológico y reproductivo de los animales. Los efectos adversos que se observen dependerán del tipo y la dosis de micotoxinas

ingeridas, así como la duración de la exposición a ellas y la sensibilidad propia del animal. ^(37, 50)

En las dietas para animales la adición de adsorbentes o de aglutinantes de micotoxinas, con el fin de proteger contra el daño de estos metabolitos es común, aunque la eficacia de estos aditivos actualmente es controversial.⁽⁵¹⁾ El efecto protector del selenio sobre la acción dañina de las micotoxinas, se observa al disminuir el estrés oxidativo en las células, ya que las micotoxinas son consideradas uno de los contaminantes más importantes en la alimentación que causan estrés fisiológico, se ha reportado en algunas investigaciones que las micotoxinas pueden estimular la lipoperoxidación en los organismos, que es uno de los mecanismos subyacentes de su efecto tóxico.⁽⁵²⁾ Debido a las propiedades antioxidantes del selenio, ya sea de manera individual o en conjunto con la vitamina E, pueden contrarrestar el efecto de la micotoxicosis en humanos y animales, sin embargo existe limitada información científica y datos del efecto protector del selenio y/o vitamina E contra los cambios inducidos por las micotoxinas.^(53,54)

Efectos del Selenio sobre el Sistema Inmune

Estudios científicos en los últimos 30 años, han demostrado que una adecuada ingesta de selenio es esencial tanto para la inmunidad celular como la inmunidad humoral (mediada por anticuerpos).^(55,56,57,58) Los efectos inmunomoduladores del selenio ocurren a través de tres mecanismos principales.

- Efectos antiinflamatorios de selenoproteínas o selenocompuestos.
- Selenoenzimas o selenocompuestos que alteran el estatus redox de la célula actuando como antioxidantes.
- A través de la generación de compuestos citostáticos y anticancerígenos como productos del metabolismo del selenio.

Las reacciones en el sistema inmune son complejas, deben de llevarse a cabo de una manera conjunta. La acción protectora del selenio, va en relación a la efectividad de los neutrófilos y monocitos/macrófagos que realizan la acción del estallido respiratorio la cual es una reacción microbicida, que se lleva a cabo mediante una reducción parcial del oxígeno produciendo superóxido (O_2^-), peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y otras especies reactivas al oxígeno (ROS) que matan a las bacterias. Como un mecanismo de defensa es altamente efectivo, pero el huésped debe ser capaz de remover los peróxidos que se generan en este proceso; de otra manera, habrá un daño celular al organismo. El superóxido es convertido por la superóxido dismutasa a H_2O_2 , que puede, si no se elimina, descomponerse en un radical hidroxilo altamente reactivo en presencia de hierro y cobre.⁽⁵⁹⁾

En la deficiencia de selenio, existe un deterioro de la capacidad para desintoxicar peróxidos orgánicos e inorgánicos generados por estrés oxidativo o a través de metabolismo celular normal. Como consecuencia puede ocurrir daño a las membranas celulares y a las macromoléculas.⁽⁵⁵⁾

Los leucotrienos, son compuestos proinflamatorios algunos como el LTB_4 son importantes quimioatrácticos para los neutrófilos hacia los tejidos inflamados, la enzima LTB_4 sintasa requiere la reducción del ácido 12-Hidroperoxieicosatetraenoico, por la enzima GSH-Px.⁽⁶⁰⁾ la deficiencia de selenio resulta en un decremento en la síntesis de LTB_4 y por lo tanto un deficiente quimiotactismo para los neutrófilos, al disminuir la capacidad peroxidasa también conlleva a una disminución en la síntesis de prostaciclina⁽⁶¹⁾ estos mediadores previenen la trombosis arterial y la agregación plaquetaria. Por el contrario se conoce que la deficiencia de Se, promueve la síntesis de tromboxanos, lo cual causa agregación plaquetaria, la degranulación resulta a la liberación de mediadores de la inflamación, incluyendo aminas vasoactivas, eicosanoides y citocinas proinflamatorias. La síntesis de tromboxanos y la agregación plaquetaria y su activación disminuyen por la adición de selenio.⁽⁶²⁾

Metabolismo del Selenio

El metabolismo del selenio está directamente relacionado con la forma en la que se encuentra en el alimento para ser metabolizado en el organismo, ya sea en la forma orgánica o inorgánica, siendo las formas orgánicas más comunes: la selenometionina y la selenocisteína y para las inorgánicas, selenitos y selenatos. La absorción, el transporte, la distribución, la excreción y la retención dependen de su cantidad y forma química, así como la presencia o ausencia de diferentes factores dietéticos.⁽⁶³⁾

Absorción

La absorción del selenio es menor en rumiantes que en monogástricos, se incorpora a los organismos por la cadena alimenticia ya sea a través de los granos o semillas de las plantas que lo concentran de los suelos en donde son cultivadas, o por medio de las premezclas alimenticias. La mayor absorción de la selenometionina y el selenito ocurre en el duodeno y en ese orden decreciente de absorción, yeyuno e íleon; en situaciones de poco consumo del mineral, su absorción no es un factor limitante de su biodisponibilidad.⁽⁶⁴⁾ No hay absorción en el estómago, en estudios realizados con animales de laboratorio se ha identificado que la selenometionina se transporta contra un gradiente de concentración mientras que el selenito y la selenocistina no.

El transporte de la selenometionina se inhibe por la concentración de metionina, mientras que el selenito y la selenocistina no se ven afectados.⁽⁶⁵⁾ Se ha demostrado que el selenito, es metabolizado en dimetil selénido para ser absorbido, posteriormente se separan los metilos ionizando al selenio en sus enlaces para unirse a la metionina o cisteína.⁽⁶⁶⁾ La absorción de selenio orgánico depende completamente de un sistema de transporte activo tanto selenometionina como metionina compiten por el mismo sitio de absorción, lo que hace más fácil el proceso, en el caso de la forma inorgánica, el transporte de selenato es dependiente de sodio, ocurre en las células del borde de cepillo del íleon vía un

mecanismo de transporte activo, compite con el sulfato y otros óxidos metálicos y en el caso del selenito, la absorción es independiente de sodio y ocurre por difusión pasiva en la porción superior del íleon.⁽⁶⁷⁾

Transporte

La forma inorgánica del Se, es absorbida e incorporada en los eritrocitos donde dura poco tiempo, después se incorpora a la circulación. En el eritrocito existen dos proteínas que contiene Se, mientras que en el plasma existen tres selenoproteínas: la GSH-Px, selenoproteína P y la albúmina; las cuales independientemente pueden actuar como proteína de transporte. Para el caso de la GSH-Px y la albúmina, el Se esta unido al sitio activo a una metionina y en el caso de la Sel P se une a la cisteína; se sugiere que la Sel P tiene un papel importante en el transporte del Se a los tejidos y que es responsable de llevar el Se del hígado y a otros tejidos como riñones, corazón, testículos y cerebro;⁽⁶⁸⁾ cuando el Se orgánico es absorbido, los selenoaminoácidos se encuentran en el sistema circulatorio, el suero y el plasma tienen similares concentraciones de Se y por lo general reflejan el estado del animal, la suplementación con Se orgánico produce mayores concentraciones del mineral en suero comparado con la fuente inorgánica. La cantidad de Se retenido en el tejido, refleja la calidad y fuente del Se dietario administrada al animal. Los tejidos con mayor concentración de Se son el riñón, hígado, tejido glandular, músculo;⁽⁶⁹⁾ con lo que se demuestra que el Se en tejidos es mayor cuando se administra de forma orgánica, reflejando así la cantidad de selenometionina en la dieta.⁽⁷⁰⁾

Excreción

La ruta primaria de excreción del Se es vía urinaria en animales monogástricos, independiente de si es administrado vía oral o inyectada, alrededor del 50 al 75 % del Se total ingerido, las subsecuentes vías de eliminación son respectivamente, heces y expiración. El nivel absoluto de consumo y la forma química en la cual el Se es absorbido, son los factores que afectan su excreción.

Las pérdidas por vía fecal usualmente no son grandes y son independientes de la dosis ⁽⁷¹⁾ la eliminación del Se volátil por vía respiratoria solo se presenta en casos de intoxicación. ⁽⁷²⁾

Requerimientos de Selenio en aves

El selenio, frecuentemente es adicionado a las dietas como selenito de sodio o selenato de sodio la forma más común de origen natural del selenio es la selenometionina la FDA 1989 recomienda que en el alimento para pollo de engorda, gallinas, pavos, cerdos, ganado de engorda y lechero, no debe exceder a 0.3 ppm. ⁽⁷³⁾ Lo anterior se resume a continuación:

Fuente	Contenido de Se %
Selenito sodio	46.0
Selenato sodio	42.0
Seleno-levadura	60-80

Edad semanas	0- 6 semanas	6-14 semanas	14-20 semanas	Postura	Consumo Ave/día	Crianza
Requerimiento de Se mg/kg en el Alimento	0.15	0.10	0.10	0.10	0.01	0.10
Dosis usada en la industria	0.15	0.15	0.30	0.30	0.30	0.30

Requerimientos para gallinas tipo Leghorn NRC 1994, con 2900 Kcal. EM/Kg en la dieta (consumo de alimento 110 g/día).

Pollo engorda y gallina postura				
g/ton	Iniciador	Crecimiento	Ponedoras	Reproductoras
Selenio	0.3	0.3	0.3	0.3

Requerimientos para gallinas tipo Leghorn NRC 2005 ⁽⁷⁴⁾

Deficiencia de Selenio

Una deficiencia de selenio se relaciona en los animales a condiciones de enfermedades nutricionales en todas las especies, aunque es necesario mantener los niveles de Se en las diferentes etapas de producción, es de suma importancia poner especial atención en las siguientes etapas en donde aumenta la probabilidad de deficiencia: etapas de crianza y alta productividad así como en las aves reproductoras, ya que puede afectar la fertilidad en machos y hembras.^(75, 76)

Los problemas relacionados con una deficiencia de selenio son difíciles de diagnosticar, porque al parecer interfieren otros factores como la vitamina E y el hierro. Los signos relacionados con deficiencia son:

- Diátesis exudativa (permeabilidad capilar)
- Fibrosis pancreática
- Mal emplume y falta de crecimiento.
- Distrofia muscular
- Descenso de la fertilidad en machos (problemas con la motilidad espermática)
- Disminución de huevos fértiles.
- Enfermedades relacionadas con el sistema inmunocompetente.

Toxicidad del Selenio

La intoxicación de selenio o selenosis sucede principalmente en tres situaciones; animales en pastoreo en suelos seleníferos, pueden sufrir intoxicaciones subagudas (vértigo ciego) o crónicas (enfermedad del álcali). La segunda sucede en situaciones de contaminación del medio ambiental, por las actividades industriales ya que contamina suelos por medio de la descarga de aguas residuales de la producción e incluso por cenizas provenientes de la

industria del carbón. La tercera comprende una intoxicación bajo condiciones experimentales, o debido a un mal manejo en la dosificación del mineral en las raciones para animales. En suelos seleníferos 4 ppm pueden ocasionar toxicidad, 5 ppm ocasionan la muerte.⁽⁷⁴⁾

Efectos del Selenio sobre la calidad de la carne

La oxidación, es un proceso que después al sacrificio de los animales se convierte en la principal causa de deterioro de la carne al afectar la fracción lipídica. La peroxidación lipídica, es la interacción negativa de los radicales libres con la fracción lipídica de la membrana celular, y la propagación de estos elementos al resto de los tejidos.⁽⁷⁷⁾ Esta peroxidación, causa entre otras daños, la pérdida de la fluidez de los elementos de la membrana, el incremento en la permeabilidad no selectiva de iones a nivel de membrana celular, favorece la inhibición o estímulo de enzimas específicas asociadas a la membrana y a la generación de subproductos de la peroxidación que actúan como radicales libres, los cuales se distribuyen en el organismo propagando la oxidación.⁽⁷⁸⁾

El estrés oxidativo se define como el desequilibrio entre radicales libres (moléculas con un electrón no acoplado capaz de oxidar <radical hidroxilo =OH> o reducir <radical superóxido= O_2 > otras moléculas) y agentes oxidantes, impidiendo la eliminación de estos radicales libres.⁽⁷⁸⁾

En pollos, se cree que la oxidación lipídica y una mala pigmentación son las principales causas del deterioro de la calidad de la carne durante el almacenamiento frigorífico. La carne de ave es muy sensible al daño oxidativo, debido a un alto contenido de ácidos grasos poliinsaturados y la tasa de decoloración o despigmentación de la carne, se cree que está relacionado con la eficacia de los procesos de oxidación.⁽⁷⁹⁾ Diversos estudios han indicado que la oxidación de lípidos en productos cárnicos, puede ser controlada de manera efectiva mediante el empleo de antioxidantes. La alimentación de aves de corral con un mayor nivel de antioxidantes en la dieta proporciona a la industria de aves

de corral, un método sencillo para mejorar la estabilidad oxidativa y la vida útil de los pollos de engorda. El efecto de la suplementación dietética con diferentes antioxidantes, sobre la oxidación de la carne de pollo ha sido estudiado.⁽⁸⁰⁾ La suplementación con altos niveles de selenito de sodio, provoca concentraciones de selenio en tejidos de aves, principalmente en hígado, riñón, plasma y músculo.⁽⁴⁷⁾

Se indica que el aumento del contenido de selenio en el tejido, podría no ser siempre acompañado por un aumento correspondiente en la actividad de la enzima glutatión peroxidasa, lo que sugiere que los niveles dietéticos de selenio pueden influir en la estabilidad oxidativa del músculo esquelético. Desafortunadamente, hay poca información disponible sobre los efectos de la suplementación de Se en la oxidación de lípidos y la estabilidad del color en la piel de los pollos de engorda.⁽⁸¹⁾

Deposición de Selenio en huevo

Los productos avícolas representan una ventaja adicional para la salud humana, debido a la capacidad que tienen las aves de almacenar compuestos antioxidantes esenciales para el metabolismo humano, en sus formas altamente disponibles, la inclusión de selenio orgánico en la dieta de ponedoras comerciales en algunos experimentos produjo un aumento significativo en las concentraciones de Se en la yema y en la albúmina. Las diferencias de concentración en la yema y en la albúmina, son el resultado del transporte del selenio por parte de las lipoproteínas. La yema, en mayor proporción que la albúmina, está formada por las lipoproteínas de baja densidad. De esta forma, el selenio es transportado en mayores concentraciones hacia la yema.⁽⁸²⁾

La deposición del selenio en yema principalmente proviene de fuentes de seleno-levadura, alimentando a gallinas dosis de 0.3 a 0.5 ppm permite formar huevos enriquecidos, los cuales para considerarse de esa manera deben tener al menos 30 µg de Se por huevo, (50% de IDR) la ingesta de estos huevos tiene

como niveles máximos de consumo 819 μg para tener un efecto adverso por sobredosis, un humano necesitaría comer 25 huevos al día durante un largo periodo de tiempo. ⁽⁸³⁾

IV. HIPÓTESIS

El uso de selenio orgánico de levadura, incrementa los parámetros productivos, la masa de huevo, la deposición de selenio en huevo, yema y tejidos con respecto al uso de selenito de sodio en las dietas para gallinas en postura.

V. OBJETIVO

Evaluar el efecto de la utilización de una nueva fuente de Selenio orgánico (Selyeast 2000)* de levadura vs selenito de sodio (selenio inorgánico), en el alimento de gallinas Bovans White durante 40 semanas de producción sobre la calidad del huevo, la deposición del mineral en huevo, tejidos y así comparar la biodisponibilidad de ambas fuentes de selenio.

* © LFA LESAFFRE FEED ADDITIVES

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

La investigación se llevó a cabo en el Centro de Enseñanza Investigación y Extensión en Producción Avícola (C.E.I.E.P.Av) de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, el cual se localiza en la Colonia Santiago Zapotitlán de la Delegación Tláhuac, Distrito Federal a una altura de 2250 msnm entre los paralelos 19°15' latitud Oeste. Bajo condiciones de clima templado húmedo Cw, siendo Enero el mes más frío y Mayo el más caluroso, su temperatura promedio anual es de 16°C y con una precipitación pluvial anual media de 747 mm⁽⁸⁴⁾

Se emplearon 360 pollas de la estirpe Bovans White, con 16 semanas de edad, alojadas en una caseta con ambiente natural y en jaula, bajo tres etapas de alimentación, las aves se distribuyeron al azar en 5 tratamientos con 6 repeticiones de 12 aves cada una (Cuadro 3).

Cuadro 3. Diseño de los tratamientos experimentales				
Edad semanas	16-26	26-41	41-56	
Tratamientos				
1. Sin Selenio	0	0	0	0
2. Selenito de sodio	0.15 ppm de Se			
3. Selenio levadura	0.15 ppm de Se			
4. Selenito de sodio	0.15 ppm de Se	0	0.15 ppm de Se	0.15 ppm de Se
5. Selenio levadura	0.15 ppm de Se	0	0.15 ppm de Se	0.15 ppm de Se

Las gallinas recibieron dietas sorgo-soya, formuladas de acuerdo a las necesidades que marca el NRC 1994 excepto la inclusión de selenio, La composición de la dieta de postura basal que se comenzó a dar desde la semana 16, se encuentra registrada en el Cuadro 4. En la dieta basal utilizada,

se determinó en el laboratorio la concentración en mg/kg de selenio. Se usaron dos fuentes de selenio con diferentes concentraciones con el fin de obtener los niveles esperados del elemento en las dietas, una orgánica o Seleno-levadura, la otra inorgánica o de Selenito de sodio, para ello, se utilizó una premezcla de minerales libre de Se, posteriormente se añadió a los tratamientos a una concentración de 0.15 mg/kg de selenio.

Para la fuente orgánica se utilizó una seleno-levadura enriquecida de *Saccharomyces cerevisiae* con una concentración de 2000 ppm, para alcanzar una concentración de 0.15 ppm, se adicionaron a la dieta 75 g/Ton. Para el caso del selenito de sodio, para alcanzar esta concentración se agregaron 326 mg/Ton.

Se prepararon las premezclas para cada tratamiento con la correspondiente fuente de Selenio, la cual se pesó con una balanza digital para disminuir el margen de error, posteriormente se incorporaron de forma manual, en una mezcladora vertical con los demás ingredientes de la dieta durante 8 minutos, esto con el fin de obtener una mezcla uniforme de todos los ingredientes de la dieta, posteriormente se tomaron muestras de alimento de cada tratamiento para su análisis.

Cuadro 4. Composición de la dieta basal en gallinas de postura durante las 40 semanas de experimentación

Ingredientes	Kg
Sorgo	565.189
Pasta de soya	269.096
Carbonato de calcio	99.593
Aceite de vegetal	38.212
Fosfato de calcio	16.490
Sal	4.649
DL-Metionina	1.768
Premezcla de Vitaminas *	1.000
Premezcla de Minerales **	0.500
Secuestrante de micotoxinas	1.000
Pigmento Tagetes amarillo	1.000
L-lisina HCl	0.870
Cloruro de colina 60%	0.500
Pigmento rojo Capsicum	0.250
Bacitracina Zinc 10% ***	0.300
Antioxidante	0.150
Total	1000

Análisis calculado de nutrientes

Proteína cruda %	17.9
EM aves (Kcal/kg)	2,850
Lisina %	1.00
Met-Cistina %	0.75
Treonina %	0.71
Calcio total %	4.00
Fósforo (disp) %	0.44

*Proporciona: Vitamina A 10,000,000 UI; Vitamina D3 2,500,000, UI; Vitamina E 10,000 UI; Vitamina K 2.5g; Tiamina 1.6g; Riboflavina 5g; Cianocobalamina 0.010g, Ácido Fólico 0.50g; Piridoxina 1.5g; Pantotenato de calcio 10g y Niacina 30g.

**Proporciona: Hierro 40g; Manganeso 80g; Cobre 10g; Yodo 2g; Zinc 60g; Selenio 0.00g; Antioxidante 125g; Vehículo c.b.p 500g.

Evaluación de parámetros productivos

Se recopilaron los datos, que se midieron diariamente y se promediaron semanalmente de las siguientes variables productivas durante el proceso de experimentación.

- Porcentaje de postura.
- Peso del huevo.
- Consumo de alimento.
- Conversión alimenticia.
- Masa de huevo.

Para medir la variable productiva porcentaje de postura y peso de huevo, se recolectaron diariamente alrededor de las 11 am, los huevos ovopositados de cada una de las repeticiones, de cada tratamiento; se contabilizaron para obtener el porcentaje de postura y se pesaron en una balanza digital para obtener el peso promedio de los huevos, estos resultados se sumaron para obtener así el promedio semanal de ambas variables.

Para medir el consumo de alimento, se pesó el alimento ofrecido durante la semana correspondiente y se restó el alimento que no consumieron las gallinas durante ese periodo; después de obtener estos datos se calculó respectivamente la conversión alimenticia; para medir la variable masa de huevo se multiplicó el porcentaje de postura por el peso del huevo y el resultado dividido entre 100.

Calidad interna del huevo

Para el análisis de esta variable, se colectaron 30 huevos de cada tratamiento de manera aleatoria al inicio y al final de cada una de las tres etapas de investigación, se recolectaron un total de 150 huevos de no más de 12 hrs de haber sido ovopositados. La evaluación se llevó a cabo obteniendo los siguientes datos.

- Peso del huevo
- Altura de la albúmina
- Manchas de sangre y carne

- Color de la yema

Metodología del análisis de las variables a estudiar

Para determinar el peso del huevo se pesó de forma individual en una báscula digital, posteriormente se rompió y se expandió en una charola de fondo plano para observar manchas de carne o sangre, para posteriormente hacer uso del tripié para determinar la altura de la albúmina densa adyacente a la yema.

Por medio del aparato Egg Multi-Tester (QCM System, automático TSS, Technical Services and Supplies) con el sistema QCC (colorimetría de yema de huevo), el cual se basa en la colorimetría del abanico de DSM, se midió la coloración amarilla de la yema del huevo. Este aparato se encuentra conectado a una balanza digital, misma que determina el peso del huevo y lo registra en una base de datos para que posteriormente se extienda el contenido del huevo sobre una superficie de vidrio y se mide con un tripié digital la altura de la albúmina el cual tiene un sensor que registra la altura de la albúmina densa del huevo, al mismo tiempo se pueden observar y registrar mediante espejos que se encuentran en el fondo de la superficie, las manchas de carne o sangre. Todos estos datos capturados son procesados e integrados en una computadora con un software especializado que hace los cálculos y análisis de cada variable en estudio en unidades Haugh.⁽⁸⁵⁾

Metodología para obtener las muestras de estudio

Para cada muestreo se tomaron al azar 3 aves por tratamiento, con un total de 15 aves de los distintos tratamientos experimentales conforme a la siguiente metodología; deposición de Se en sangre completa, se obtuvo de la vena radial del ala con una jeringa estéril por ave, previa desinfección de la parte interna del ala se obtuvieron 2 ml, los cuales se vertieron en tubos vacutainer con EDTA como anticoagulante para su posterior refrigeración. Se sacrificó el ave conforme las normas que indica el comité institucional para el cuidado y uso de los animales experimentales (CICUAE), de la FMVZ-UNAM. Posteriormente se quitaron las plumas y la piel del área de la pechuga para

realizar un corte con tijeras limpias y desinfectadas de la parte superior interna del músculo de la pechuga, se tomaron las muestras y se colocaron en un frasco individual. Posterior a la toma de esta muestra, se procedió a incidir en la cavidad celómica del ave para obtener el paquete intestinal y tomar muestras de hígado del lóbulo derecho y el páncreas que se encuentra en el asa duodenal del intestino delgado, se colocaron en bolsitas etiquetadas para su refrigeración y almacenamiento por ultracongelación a -20°C , para el posterior procesamiento de las muestras.

Determinación de Selenio en el Laboratorio

La determinación de selenio se llevó a cabo en el Departamento de Toxicología de la FMVZ-UNAM, conforme a las diferentes etapas de experimentación, mediante la digestión química en un horno de microondas y el respectivo análisis por medio de absorción atómica con generación de hidruros,⁽⁸⁶⁾ bajo la siguiente metodología:

Digestión

- El método consiste en una digestión ácida en un horno de microondas (CEM Microwave Sample Preparation System, Lined Digestion Vessel Accesory Set).⁽⁸⁶⁾

Digestión de: alimento, músculo, sangre entera, hígado, páncreas, huevo y yema.

- La muestra se colocó en una estufa para su deshidratación a 37°C durante al menos 12 hrs, posteriormente se pesaron 0.5 g de la muestra en base seca en el caso de la sangre, se saca del congelador y se mantiene a temperatura ambiente, se pesa el tubo en el que se almacena la sangre, se vacían los ml obtenidos del ave en los vasos de teflón se vuelve a pesar el tubo para sacar la diferencia del peso inicial con el final, posteriormente se adicionan los reactivos; 3 ml de ácido nítrico (HNO_3), 1 ml de peróxido de hidrógeno y 2 ml de agua destilada.
- Se coloca la muestra para la digestión en el horno de microondas que tiene 5 niveles de acción, utilizando el nivel de potencia del 40 % de

capacidad del equipo, incrementando las LPC (libras por pulgada cuadrada), por 10 minutos por cada nivel con 5 minutos de transición a una presión constante de 100 LPC.

- Al finalizar el ciclo de digestión, se deja enfriar la muestra a temperatura ambiente se afora con 10 ml de agua destilada.

Medición de la absorbancia

- Las muestras previamente digeridas y enfriadas se trasvasan a frascos de polietileno previamente etiquetados para la lectura de manera individual, utilizando el espectrofotómetro de absorción atómica con el sistema de atomización y generador de hidruros.

Pasos para realizar la lectura:

1. Abrir los tanques de gas a utilizar, verificando que la presión de los gases sea adecuada para el equipo, posterior se abren las llaves de seguridad para permitir el paso de los gases.
2. Alinear el quemador con el paso óptico y se monta el generador de hidruros, se conecta la celda de cuarzo al separador de gas-liquido del generador y se coloca la celda sobre el quemador.
3. Optimizar la lámpara de cátodo hueco de selenio y se calibra a cero el equipo, conectando los reactivos en las mangueras correspondientes.
4. Se lee la absorbancia de cada muestra.

Análisis de TBARS (sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico)

La oxidación de lípidos, ocurre en organismos tanto in vivo, como en alimentos que han sido procesados, incluyendo productos sometidos a estrés térmico como es el caso de los alimentos peletizados para animales. Los hidroperóxidos resultan ser los primeros productos de la oxidación de lípidos, fragmentándose para dar productos secundarios tales como los aldehídos. Estos peróxidos pueden ser medidos utilizándose la técnica IDF –FIL 74A: 1991, que expresa el valor de peróxidos en meq de O₂/kg de muestra. Este método permite medir la peroxidación lipídica inicial, pero no permite continuar la medición en sistemas complejos o en alimentos. Es por ello que para

continuar el curso de la oxidación resulta importante medir los productos de fragmentación, como lo son los compuestos carbonílicos formados, principalmente por el malondialdehído (MAD).⁽⁸⁷⁾

Recientemente, estudios relacionados a la salud humana han señalado al malondialdehído como responsable de actividad mutagénica y carcinogénica, sugiriendo que el mismo reacciona con el ácido desoxirribonucleico (DNA). La determinación colorimétrica del MAD usando ácido 2- tiobarbitúrico (TBARS) es el método más usado para la estimación de la degradación de lípidos en alimentos y sistemas biológicos.⁽⁸⁸⁾

Para determinar este analito, se liofilizaron 30 yemas 5 de cada tratamiento en la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del IPN en el Departamento de Microbiología Industrial. Se colocaron en recipientes de color ámbar y se empaquetaron para enviarlas al laboratorio del IRTA (Instituto de Investigación de la Generalitat de Catalunya) en Barcelona España, para que se llevara a cabo este análisis bajo la metodología del respectivo laboratorio.

Análisis estadísticos

Las variables productivas se analizaron mediante un diseño completamente al azar de mediciones repetidas en el tiempo, considerando una significancia de ($P < 0.05$). En caso de existir diferencia estadística entre tratamientos, se empleó una comparación de medias con la prueba de Tukey. Se analizaron los datos obtenidos de los análisis de laboratorio conforme a un diseño completamente al azar todo mediante el paquete estadístico SAS[®] (89)

VII. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados promedio que se obtuvieron durante las 40 semanas de experimentación en gallinas de postura Bovans White, de las variables productivas, se muestran en el Cuadro 5. Se puede observar que los datos del porcentaje de postura y masa de huevo fueron mayores ($P < 0.05$) en el tratamiento 5 con selenio orgánico respecto a los tratamientos 1, 2, 3 y 4; los cuales fueron similares ($P > 0.05$) entre si, estos resultados difieren con los indicados por Cantor *et al.*⁽¹²⁾ y Patton⁽⁹⁰⁾ quienes no observaron diferencia en la producción de huevo en gallinas alimentadas con una dieta basal suplementada con 0.0 ó 0.30 ppm de selenio levadura o selenito de sodio. Sin embargo Cantor *et al.*⁽²⁶⁾ 1975 indican que la suplementación de 0.10 de selenito de sodio a una dieta sorgo soya incrementó la producción de huevo.

En cuanto a la variable peso del huevo los resultados indicaron ser diferentes ($P < 0.05$) entre tratamientos con mejores resultados en los tratamientos 3 y 5 que contenían seleno-levadura seguido por los tratamientos 2 y 4 con selenito de sodio, obteniendo el menor peso del huevo en el tratamiento testigo. En consumo de alimento, existieron diferencias ($P < 0.05$) estadísticas entre tratamientos, se puede apreciar que con el tratamiento 4 se observó el menor consumo de alimento seguido por los tratamientos 1, 2 y 5; sin embargo, en el tratamiento 3 se obtuvo el mayor consumo de alimento. Por último en conversión alimenticia no se encontró diferencia ($P > 0.05$) entre tratamientos.

Payne *et al.*⁽¹³⁾ 2005 indican que una disminución en la producción de huevo y del consumo de alimento son dos de los principales signos de toxicidad a selenio en gallinas ponedoras.

Cuadro 5. Resultados de las variables productivas en 40 semanas de experimentación.

Tratamiento	% de postura	Peso del huevo	Masa de huevo	Consumo de alimento	Conversión alimenticia
T-1 Testigo	87.9 _b	58.9 _b	52.2 _b	104.6 _b	2.23 _a
T-2 Se-Na	88.1 _b	59.4 _{a,b}	52.8 _b	105.1 _b	2.12 _a
T-3 Se-Lev	88.8 _b	59.6 _a	53.3 _b	106.5 _a	2.13 _a
T-4 Se-Na	88.4 _b	59.3 _{a,b}	52.8 _b	103.1 _c	2.05 _a
T-5 Se-Lev	91.2 _a	59.6 _a	54.8 _a	105.0 _b	2.02 _a

Para cada una de las variables, resultados con distintas literales indican diferencia significativa ($P < 0.05$)

Para el contenido de selenio en huevo completo (Cuadro 6), se observó que los tratamientos con selenio levadura tuvieron mayor deposición del mineral ($P < 0.01$) que con selenio inorgánico. Para yema liofilizada el contenido de selenio solo fue mayor en los tratamientos con seleno-levadura ($P < 0.01$).

Esta información indica que la seleno-levadura, es una fuente orgánica de selenio biológicamente más disponible para depositarse en el huevo completo o yema, resultando una mejor y más eficiente estrategia nutricional para obtener huevos enriquecidos con mayores beneficios de este mineral a los consumidores. Esta información coincide con investigaciones realizadas por Cantor *et al.*⁽¹²⁾ en 2000 y Payne *et al.*⁽¹³⁾ 2005 que mencionan que la suplementación con selenio, incrementa linealmente el contenido en el huevo entero siendo mayor en un 20% con seleno-levadura que con selenito de sodio, en este estudio el contenido fue 42 y 52% mayor para los tratamientos 3 y 5. Para el contenido de selenio en la yema de huevo este fue mayor en 39 y 46 % para los tratamientos 3 y 5, respectivamente con seleno-levadura que con los tratamientos 2 y 4 con selenito de sodio. También coincide con lo que señalan los mismos investigadores, que la deposición del selenio en yema proviene principalmente de fuentes de seleno-levadura, alimentando gallinas con dosis

de 0.3 a 0.5 mg/kg permite formar huevos enriquecidos los cuales para considerarse de esa manera deben tener al menos 30 µg de Se por huevo, (50% de IDR) la ingesta de estos huevos tiene como niveles máximos de consumo 819 µg. Para tener un efecto adverso por sobredosis un humano necesitaría comer 25 huevos al día durante un largo periodo de tiempo. ⁽⁸³⁾

Para la calidad de la albúmina del huevo (Unidades Haugh), los datos de este estudio, no están de acuerdo con lo publicado por Payne *et al.* ⁽¹³⁾ en 2005, quienes observaron que la adición prolongada de este mineral mejora la calidad interna del huevo y el grosor del cascarón, siendo mejor el selenio orgánico en comparación con el grupo testigo. La calidad de la albúmina, medida a través de las unidades Haugh y el análisis de TBARS, en este estudio no indicaron diferencias estadísticas entre tratamientos ($P>0.05$), datos que discrepan con lo informado en la literatura, señalan que la seleno-levadura reduce el deterioro de la albúmina por una menor pérdida del dióxido de carbono de la misma, por lo tanto la calidad de la albúmina se mantiene después de haber sido puesto.

Cuadro 6 .Datos de contenido de selenio en huevo, Unidades Haugh y TBARS en huevo con base en materia seca (MS).

Tratamiento	Huevo completo ng Se/ g MS	Yema liofilizada ng Se/ g MS	Unidades Haugh	TBARS MDA (nmol/g)
T-1 Testigo	530 _d	625 _b	89.7 _a	2.44 _a
T-2 Se-Na	723 _c	646 _b	87.2 _a	2.21 _a
T-3 Se-Lev	1064 _a	817 _a	86.4 _a	2.25 _a
T-4 Se-Na	581 _d	573 _b	88.2 _a	2.22 _a
T-5 Se-Lev	883 _b	800 _a	88.9 _a	2.36 _a

Para cada variable, cifras con distintas literales indican diferencia significativa ($P<0.05$)

En el Cuadro 7, se muestran los datos promedios obtenidos del contenido de selenio durante la semana 26 de experimentación en sangre,

pechuga, hígado y páncreas. El análisis estadístico indicó diferencias ($P<0.05$) entre tratamientos para las variables anteriormente señaladas.

Se aprecia en el Cuadro 7 que el contenido de Se en sangre fue mayor, cuando las gallinas recibieron en su alimentación selenio, ya sea como seleno-levadura o selenito de sodio, T2 y T3. También se aprecia que cuando no recibieron este elemento en su alimentación tratamientos 4 y 5 el nivel en la sangre fue similar al de las aves testigo.

Cuadro 7 .Datos de contenido de selenio en tejidos con base en materia seca (MS).

Tratamiento	Sangre ng Se/ g MS	Pechuga ng Se/g MS	Hígado ng Se/g MS	Páncreas ng Se/g MS
T-1 Testigo	116 _c	752 _d	695 _c	773 _a
T-2 Se-Na	161 _b	900 _{bc}	1208 _a	1026 _a
T-3 Se-Lev	162 _a	1291 _a	950 _b	1519 _a
T-4 Se-Na	121 _c	788 _{cd}	842 _{bc}	870 _a
T-5 Se-Lev	116 _c	942 _b	831 _{bc}	1129 _a

Para cada variable, cifras con distintas literales indican diferencia significativa ($P<0.05$)

Esta información coincide con lo publicado en la literatura que afirma, que cuando el Se orgánico es absorbido, los selenoaminoácidos se encuentran en el sistema circulatorio; el suero y el plasma tienen similares concentraciones de Se y por lo general reflejan el estado del animal, la suplementación con Se orgánico produce mayores concentraciones del mineral en suero como se observó en este experimento en comparación con la fuente inorgánica.⁽⁶⁹⁾

El contenido de Se en el músculo de la pechuga, fue mayor su deposición ($P<0.05$) en las gallinas alimentadas con seleno-levadura. Sin embargo, el contenido de Se en hígado fue mayor ($P<0.05$) con selenito de sodio, también se aprecia que el contenido de Se en el hígado de los tratamientos que no recibieron Se en el alimento en el periodo 2 fue menor y

que también el contenido del tratamiento testigo resultó ser el más bajo de todos los tratamientos.

Para el contenido de Se en páncreas (Cuadro 7), se nota que este fue mayor ($P < 0.05$) en los tratamientos en que las gallinas consumieron seleno-levadura, en relación a las que consumieron selenito de sodio; también se aprecia, menor contenido en el tratamiento testigo sin recibir ninguna fuente de levadura. Al respecto, la cantidad de Se retenido en el tejido refleja la calidad de la fuente de Se dietario administrada al animal. Los tejidos con mayor concentración de Se de acuerdo a la literatura; son el riñón, hígado, tejido glandular, músculo.⁽⁶⁹⁾

De lo anterior se deduce que el Se en tejidos es mayor cuando se administra de forma orgánica, en el caso del hígado con el selenito de sodio fue mayor la deposición en este órgano. La forma inorgánica del Se es absorbida e incorporada en los eritrocitos donde dura poco tiempo, después se incorpora a la circulación.⁽⁷⁰⁾ En el eritrocito existen dos proteínas que contiene Se, mientras que en el plasma existen tres selenoproteínas: la GSH-Px, selenoproteína P y la albúmina; las cuales independientemente pueden actuar como proteína de transporte. Para el caso de la GSH-Px y la albúmina, el Se está unido en el sitio activo a una metionina y en el caso de la Sel P se une a la cisteína. Se sugiere que la Sel P tiene un papel importante en el transporte del Se a los tejidos y que es responsable de llevar el Se del hígado a otros tejidos como riñones, corazón, testículos y cerebro;⁽⁶⁸⁾

Cuando el Se orgánico es absorbido, los selenoaminoácidos se encuentran en el sistema circulatorio, el suero y el plasma tienen similares concentraciones de Se y por lo general reflejan el estado del animal, la suplementación con Se orgánico produce mayores concentraciones del mineral en suero comparado con la fuente inorgánica. Los tejidos con mayor concentración de Se son el riñón, hígado, tejido glandular, músculo;⁽⁶⁹⁾ con lo que se demuestra que el Se en tejidos es mayor cuando se administra en forma orgánica, reflejando así la cantidad de selenometionina en la dieta.⁽⁷⁰⁾

Lo ideal sería suplementar las dietas para aves con selenio orgánico ya que esta opción es más efectiva para proporcionar este elemento, a los animales y evitar las posibles deficiencias particularmente en situaciones en donde los animales se ven sometidos a un estrés oxidativo constante, mismo que sucede durante el proceso productivo ya que su mejor distribución en tejidos permite una disponibilidad mayor del elemento.^(19,20) La fuente orgánica de selenio de levadura de *Saccharomyces cerevisiae* cultivada en medios enriquecidos con selenio, resultó biológicamente eficiente ya que este elemento se incorpora a aquellos compuestos que tienen azufre en su estructura como la selenocisteína y la selenometionina.

VIII. CONCLUSIONES

En concordancia con los datos obtenidos durante las 40 semanas de experimentación en gallinas Bovans White, estos resultados sugieren que la adición de Selenio aumenta la masa de huevo/ave/día/g, el contenido de selenio en el huevo y en la yema del mismo, siendo biológicamente más eficiente el mineral en su forma orgánica.

El contenido de Se en tejidos como sangre, músculo de la pechuga y páncreas fue mayor en las aves alimentadas con seleno-levadura toda la fase experimental que con selenito de sodio, sin embargo el contenido de este elemento en el hígado fue mayor con selenito de sodio.

Finalmente, la suplementación con seleno-levadura en dietas para gallinas en postura, es una estrategia nutricional más eficiente para el enriquecimiento del huevo para plato. Por tanto, este recurso resulta importante para el desarrollo de alimentos funcionales para consumo humano (huevos enriquecidos con selenio) en relación al huevo tradicional.

XI. LITERATURA CITADA

1. Cuca GM, Ávila GE, Pro MA. Alimentación de las aves. 2da ed. Edo de México: Universidad Autónoma de Chapingo, 2009.
2. Church DC, Pond WG, Pond KR. Fundamentos de Nutrición y Alimentación de los Animales. 2da ed. México DF: Uteha Wiley, 2002.
3. Komroffl M, editor. Los viajes de Marco Polo (revisado de Marsden) 1er ed. New York: Liveright, 1926.
4. Schwarz K y Foltz CM. Selenium as an integral part of Factor 3 against dietary necrotic liver degeneration. J Am Chem Soc 1957; 79:3292-3293.
5. FDA. Selenium in animal feed: Proposed food additive regulation. Fed Reg 1973; 38:1355-1360.
6. Payne RL, Southern LL. Changes in Glutathione Peroxidase and Tissue Selenium Concentrations of Broilers After Consuming a Diet Adequate in Selenium. Poul Sci 2005; 84:1268-1276.
7. Surai PF, Effect of selenium and vitamin E content of maternal diet on the antioxidant system of the yolk and the developing chick. Br Poult Sci 2000;41:235–243.
8. Rotruck JT, Pope AL, Ganther HE, Swanson AB, Hafeman DG, Hoekstra WG. Selenium; Biochemical role as a component of Glutathione peroxidase. Sci 1973; 179:588-590.
9. Behne D, Kyriakopoeulos A, Weiss-Nowak C, Kalckloesch M, Westphal C, Gessner H. Newly found selenium–containing proteins in tissues of the rat. Biol Trace Elem Res 1996; 55:99-110.
10. Arthur JR, Beckett GJ, Mitchell JH. The interactions between selenium and iodine deficiencies in man and animals. Nutr Res Rev 1999;12:55-73

11. Combs GF, Lu J. Selenium as a cancer preventative agent. In: Hatfield DL, editor. Selenium. Its Molecular Biology and Role in Human Health. Boston: Kluwer Academic Publishers, 2001:205-219.
12. Cantor A H, Straw ML, Ford MJ, Pescatore AJ, Dunlap MK. Effect of feeding organic selenium in diets of laying hens on egg selenium content. In Sim JS, Nakai S, Guenter W, editors. Egg Nutrition and Biotechnology. New York: CABI Publications, 2000: 473-476.
13. Payne RL, Lavergne TK, Southern LL. Effect of supplementing selenium yeast in diets of laying hens on egg selenium concentration. Poult Sci 2005 ; 84:232-237.
14. Mahan DC. Selenium metabolism in animals: What role does selenium yeast have? In: Biotechnology in the feed industry, Proceedings of Alltech 11th Annual Symposium. Nottingham University Press. United Kingdom. 1995: 257-267.
15. Levander OA. Selenium. In: Mertz W, editor. Trace Elements in Human and Animal Nutrition. New York: Academic Press, 1986:209-212.
16. National Research Council. Nutrient Requirements of Poultry. Washington DC. National Academy Press, 1994.
17. Edens FW. Organic selenium: From feathers to muscle integrity to drip loss. Five years onward; No more selenite. In: Lyons TP, Jacques KA. The Living Gut. Proceedings of Alltech. 12th Annual Symposium on Biotechnology in the Feed Industry. Nottingham University Press, Nottingham, UK. 1996: 165-185.
18. Edens FW. Sodium selenite vs. Selenium yeast in diets fed broilers: Effects on performance, feathering meat quality and yields. In: Lyons TP, Jacques KA. The Living Gut. Proceedings of Alltech. 12th Annual Symposium on Biotechnology in the Feed Industry. Nottingham University Press, Nottingham, UK. 1996: 194-208.

19. National Research Council. Selenium in Nutrition. Nacional Academy Press, Washington, DC. 1983.
20. Cantor AH. The role of selenium in poultry nutrition. In: Jacques KA. The Living Gut. Biotechnology in the Feed Industry, Proceedings of Alltech 13th Annual Symposium. Nottingham University Press, Nottingham, UK. 1997: 234-242.
21. Arthur JR. Selenium biochemistry and function. In: Fischer PW, L'Abbé MR, Cockell KA, Gibson RS. Proceedings of the 9th International Symposium on Trace Elements in Man and Animal. NRC Research Press, Ottawa Canada. 1997:1-5.
22. Ozturk-Urek R, Bozkaya LA, Tarhan L. The effects of some antioxidant vitamin and trace elements-supplemented diets on activities of SOD, CAT, GSH-Px and LPO levels in chicken tissues. Cell Biochem 2001; 19:125-132.
23. Ihnat M. Occurrence and distribution of selenium. CRC Press. Boca Raton, Florida, 1989:354-362.
24. Engberg RA, Frankenberger WT. Environmental chemistry of Selenium. New York, Marcel Dekker, 1998.
25. Ullrey DE. Basis for regulation of selenium supplements in animal diets. J Anim Sci 1992; 70: 3922-3927.
26. Cantor AH, Scott ML, T Noguchi. Efficacy of selenium in selenium compounds and feedstuffs for prevention of pancreatic fibrosis in chicks. J Nutr 1975; 105:106-111.
27. Cantor AH, Moorehead PD, Musser MA. Comparative effects of sodium selenite and selenomethionine upon nutritional muscular dystrophy, selenium-dependent glutathione peroxidase, and tissue selenium concentrations of turkey Poultr Sci 1982; 61:478-484.
28. Patterson EL, Milstrey R, Stokstad ELR. Effect of selenium in preventing exudative diathesis in chicks. Proc Soc Exp Biol Med 1957; 95:617-620.

29. Bartholomew A, Latshaw D, Swayne DE. Changes in blood chemistry, hematology and histology caused by a selenium/vitamin E deficiency and recovery in chicks. *Bio Trace Elem Res* 1998; 62:7-16.
30. Vlahovic M, Pavlovski Z, Zivkovic B, Lukic M, Marinkov G. Influence of different selenium sources on broiler performance. *Yugoslav Poultry Sci* 1998; 3:3-4.
31. Quintana LJA. *Avitecnia*. 3a ed. México DF: Trillas, 1999.
32. Bösl MR, Takaku K, Oshima M, Nishimura S, Taketo MM. Early embryonic lethality caused by targeted disruption of the mouse selenocysteine tRNA gene. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997; 94: 5531-5534.
33. Ehrenreich A, Forchhammer K, Tormay P, Veprek B, Bock A. Selenoprotein synthesis in *E. coli*. Purification and characterisation of the enzyme catalysing selenium activation. *Eur.J.Biochem* 1992; 206:767-773.
34. Bermano G, Nicol F, Dyer JA, Sunde RA, Beckett GJ, Arthur JR, Hesketh JE. Tissue specific regulation of selenoenzyme gene expression during selenium deficiency in rats. *Biochem J* 1995; 311: 425-430.
35. Behne D, Hilmert H, Scheid S, Gessner H, Elger W. Evidence for specific selenium target tissues and new biologically important selenoproteins. *Biochim Biophys Acta*. 1988; 966:12-21.
36. Kohrle JB, Bock A, Gartner R, Meyer O, Flohe L. Selenium in biology: facts and medical perspectives. *Biol Chem* 2000; 381: 849-864.
37. Surai PF. *Selenium in Nutrition and Health*. Nottingham United Kingdom. Nottingham University Press, 2006.
38. Bermano G, Arthur JR, Hesketh JE. Selective control of cytosolic glutathione peroxidase mRNA stability by selenium. *FEBS letters* 1996; 387:157-160.

39. Arthur JR, Beckett GJ. New metabolic roles for selenium. *Proc Nutr Soc* 1994; 53:615-624.
40. Combs G F, Combs SB. Absorption and transfer. In: *The role of selenium in nutrition*. New York: Academic Press, 1986.
41. Upton JR, Edens FW, Ferket PR. The effects of dietary oxidized fat and selenium source on performance, glutathione peroxidase, and glutathione reductase activity in broiler chickens. *J Appl Poult Res* 2009; 18:193-202.
42. Baker DH. Bioavailability of minerals and vitamins, In: Lewis JA, Southern L, Editors. *Swine Nutrition*. Boca Raton, Florida: CRC Press, 2001: 357-379.
43. Lawrence RA, Burk RF. Glutathione peroxidase activity in selenium deficient rat liver. *Biochem Biophys Res Commun* 1976; 71:951-958.
44. Prohaska JR, Ganther HE. Glutathione peroxidase activity of Glutathione S-transferases purified from rat liver. *Biochem Biophys Res Commun* 1977; 76:437-445.
45. Burk RF. Biological activity of selenium. *Annu Rev Nutr* 1983; 3:53-70
46. Kelly MP, Power RF. Fractionation and identification of the major selenium compounds in selenized yeast. *J Dairy Sci* 1995; 78:237-240.
47. Echevarria MG, Henry PR, Ammerman CB, Roa PV, Miles RD. Effect of time and high dietary selenium on tissue selenium uptake. In: *Estimation of the relative bioavailability of inorganic selenium sources for poultry*. *Poult Sci* 1988; 67:1295-1301.
48. Echevarria, M.G., Henry,P.R., Ammerman, C.B., Roa, P.V. y Miles RD. Tissue uptake of selenium from high dietary selenium concentrations. In: *Estimation of the relative bioavailability of inorganic selenium sources for poultry*. *Poult Sci* 1988; 67:1585-1592.
49. Leeson S, Summer JD. *Commercial poultry nutrition*. 2^a Ed. Canadá: University Books, 1997.

50. Gómez MJ. El selenio orgánico y su papel como coadyuvante en los problemas causados por las micotoxinas. *Tec Avipec Lat* 2008; 243:12-15
51. Danicke S, Ueberschar KH, Halle I, Matthes S, Valenta H, Flachowsky G. Effect of addition of a detoxifying hen diets containing uncontaminated or *Fusarium* toxin-contaminated maize on performance of hens and carryover of zearalenone. *Poult Sci* 2002; 81:1671-1680.
52. Galvano F, Ritieni A, Piva G, Pietro A. Mycotoxins in the human food chain. In: Diaz, DE. *The Mycotoxin Blue Book*. Nottingham United kingdom: Nottingham University Press, 2005: 187-224.
53. Surai PF, Dvorska JE. Effects of mycotoxins on antioxidant status and immunity. In: Diaz, D.E. *The Mycotoxin Blue Book*. Nottingham United kingdom: Nottingham University Press, 2005: 93-137.
54. Jie Y, Daiwen CH, Bing Y. Protective effects of selenium and vitamin E on rats consuming maize naturally contaminated with mycotoxins. *Front Agric China* 2009; 3:95-99.
55. Spallholz JE, Boylan LM, Larsen HS. Advances in understanding selenium's role in the immune system. *Ann. Of the NY Academy of Sciences*. 1990; 587:123-139.
56. Kiremidjian-Schumacher L, Roy M. Selenium and immune function. *Biol Trace Elem Res* 1998; 37:50-56.
57. McKenzie RC, Rafferty TS, Beckett GJ. Selenium: an essential element for immune function. *Immunol Today* 1998; 19:342-345.
58. Rayman MP The importance of selenium to human health. *Lancet* 2000; 356:233-241.
59. Trenam CW, Blake DR, Morris CJ. Skin inflammation—reactive oxygen species and the role of iron. *J Invest Dermatol* 1992; 99:675-682.

60. Parnham M, Graf E. Selenoorganic compounds and therapy of hydroperoxyde-linked pathological conditions. *Biochem Pharmacol* 1987; 36:3095-3102.
61. Cao YZ, Reddy CC, Sordillo LM. Altered eicosanoid biosynthesis in selenium-deficient endothelial cells. *Free Radic Biol Med* 2000; 28:381-389.
62. Zbikowska HM, Olas B. Antioxidants with carcinostatic activity (resveratrol, vitamin E and selenium) in modulation of blood platelet adhesion. *J Physiol Pharmacol* 2000; 3:513-520.
63. Abd El-Ghany H. Deficiencia y suplementación de selenio en pequeños rumiantes. Tesis Doctorado en Ciencias de la Producción y de la Salud Animal. México DF. UNAM, 2009.
64. Mutanen M. Bioavailability of selenium. *Ann Clin Res* 1986; 18:48-54.
65. Zelenka J, Fajmonova E. Effect of age on utilization of selenium by chickens. *Poult Sci* 2005; 84:543-546.
66. Tarze A, Dauplais M, Grigoras I, Lazard M, Ha-Duong N, Barbier F, Blanquet S, Plateau P. Extracellular production of hydrogen selenide accounts for thiol-assisted toxicity of selenite against *Saccharomyces cerevisiae*. *J Biol Chem* 2007; 282:8759-8767.
67. Patterson BH, Levander OA, Helzsouer K, McAdam PA, Lewis SA, Taylor PR, Veillon C, Zech LA. Human Selenite metabolism: A kinetic model. *Am J Physiol* 1989; 257:56-67.
68. Kim YY, Mahan DC. Biological aspects of selenium in farm animals. *J Anim Sci* 2003; 16:435-444.
69. Shiobara Y, Suzuki KT. Binding of selenium (administrated as selenite) to albumin after efflux from red blood cells. *J Chromatogr B* 1998; 710:49-56.

70. Yoon I, Werner MT, Butler JM. Effect of source and concentration of selenium on growth performance and selenium retention in broiler chickens. *Poult Sci* 2007; 86:727-730.
71. Thomson CD, Stewart RD. Metabolic studies of [⁷⁵Se] Selenomethionine and selenite in the rat. *Br J Nutr* 1973; 30:139-147.
72. Combs GF, Combs SB. Effects of Selenium Excesses. In: *The Role of Selenium in Nutrition*. New York . Academic Press, 1986; 463-525.
- 73 Food and Drug Administration. Food additives permitted in feed and drinking water of animals: selenium. 1989. Título 21. Parte 573. Revisado en: <http://www.law.justia.com/us/cfr/title21/21-6.0.1.1.20.html#21:6.0.1.1.20.2.1.51>
74. National Research Council. *Mineral Tolerance of Animals*. 2nd edit, Committee In Minerals and Toxic Substances in Diets and Water for animals: Selenium. Nacional Academy Press, Washington, DC, 2005.
75. Edens FW, Sefton AE. Selenomethionine supplementation to diets of broiler breeders improves performance. *Poult. Sci.* 2002;80:91-95.
76. Edens FW, Parkhurst CR, Sefton AE. Selenomethionine from selenized yeast improves spermatozoal integrity. *Poult Sci* 2002; 80:88-90.
77. Wander RC. Lipid oxidation in biological systems enriched with long chain n-3 fatty acids. In: Wildman EC, Editor, *Handbook of nutraceutical and functional foods*. CRC Press, 2001: 305-329.
78. Dröge W. Free radicals in the physiological control of cell function. *Physiol Rev* 2002; 82:47-95.
79. Wilson BR, Pearson AM, Shorland FB. Effect of lipids and phospholipids on warmed over flavor in red and white meat from several species and measured by thiobarbituric acid analysis. *J Agr Food Chem* 1976; 24:7-11.

80. O'Neill LM, Galvin K, Morrissey PA, Buckley DJ. Comparison of effects of dietary olive oil, tallow and vitamin E on the quality of broiler meat and meat products. *Br Poult Sci* 1998; 39:365–371.
81. Chan KM, Decaer EA. Endogenous skeletal muscle antioxidants. *Crit Rev Food Sci Nutr* 1994; 34:403–426.
82. Fisinin *et al.* Selenium enriched eggs. *W Poult Sci J* 2008; 64:85-97.
83. Whanger PD. Selenium and its relationship to cancer: an update dagger. *Br J Nutr* 2004; 91:11-28.
84. García ME. Modificaciones al Sistema de Clasificación Climática de Copen para adaptarlo a las condiciones de la República Mexicana. México DF. Talleres Offset Larios, 1998.
85. Egg Multi Tester (QCM System, Technical Services y Supplies, Dunnington, Reino Unido) en: http://www.cstcn.com/en/products.asp?sort_id=16.
86. Microwave digestion and analysis. CEM Corporation, Matthews, NC. In: <http://www.cem.com/content19.html>.
87. Namiki M. Antioxidants/antimutagens in food. *Crit Rev Food Sci Nutr* 1990; 29:273-300.
88. Draper H, McGirr L, Hadley M. The metabolism of malondialdehído. *Lipids* 1986; 21: 305-309.
89. SAS Institute, SAS® User's Guide: Basic (Emisión 6.08 Ed) SAS Inst. Inc., Cary, N.C. 1994
90. Patton ND. Organic selenium in the nutrition of laying hens: Effects on egg selenium content, egg quality and transfer to developing chick embryos. Lexington KY USA. Univ. Kentucky Press, 2000.