



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO

MAESTRIA EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN Y DE LA SALUD
ANIMAL

“EFICIENCIA RELATIVA DE UNA FUENTE ORGÁNICA DE
SELENIO PARA REDUCIR EL POTENCIAL OXIDATIVO EN TEJIDOS EN
MÚSCULO ESQUELÉTICO EN CERDOS”

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRO EN CIENCIAS

P R E S E N T A

Mónica Lucero Pérez

TUTOR:

José A. Cuarón Ibargüengoytia

COMITÉ TUTORAL:

Gerardo Mariscal Landín

María de la Salud Rubio Lozano



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 mi esposo Jorge A. Navarro Inostroza por tu amor, apoyo, paciencia y tolerancia formando así el pilar de nuestra vida juntos

A mis padres Minerva Pérez Cruz y Marco Antonio Lucero Ornelas por continuar apoyándome en una etapa más, por su amor, comprensión y consejos

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México por brindar una formación integral a sus egresados y oportunidades de seguir adquiriendo conocimientos

Al Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias, por el apoyo en sus instalaciones para realizar el presente trabajo.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología por confiar y apoyar la investigación en México

Al Dr. Cuarón por su paciencia, enseñanzas y consejos para formar profesionistas profesionales

Al Dr. Mariscal, Dr. Braña, Dr. Rentería y la Dra. Ma. De la Salud, por su apoyo constante para la realización de este trabajo

Al Dr. Rosiles, Erica, Vicky e Isabel porque sus conocimientos en los análisis de laboratorio fueron fundamentales para los resultados de este trabajo

A PAIEPEME, A.C. por ser un gran apoyo en los momentos de crisis

A DSM por fomentar trabajos de investigación de calidad y confiabilidad en México

Al Dr. Jorge Cervantes por su amistad y apoyo en este proyecto

A Goyo y Edgar porque además de compartir largas jornadas de trabajo en granja, laboratorio y aulas, brindaron su apoyo incondicional, forjando una gran amistad

CONTENIDO

1. Introducción	1
2. Revisión de Literatura	3
2.1 Selenoproteínas	4
2.2 Glutación Peroxidasa (GPx)	6
2.3. Selenio Orgánico e Inorgánico	8
2.3.1 Selenio Orgánico	8
2.3.2 Selenio Inorgánico	8
2.4. Metabolismo	9
2.4.1 Absorción	9
2.4.2 Transporte	11
2.4.3 Distribución en tejidos	12
2.4.4 Ruta Metabólica	12
2.4.5 Excreción	15
2.5 Requerimientos de Selenio	16
2.6 Deficiencia de Selenio	17
2.7 Toxicidad	18
2.8 Efecto sobre la calidad de carne “oxidación”	19
2.9 Efecto sobre las cerdas reproductoras	21
3. Hipótesis	23
4. Objetivos	23
5. Material y métodos	24
5.1 Técnica de para actividad de la Glutación Peroxidasa	31
5.2 Concentración de Selenio por Absorción Atómica	32
5.3 Análisis Estadístico	34

6. Resultados y Discusión	35
7. Conclusiones	46
8. Literatura citada	49
ANEXO	

RESUMEN

Se condujo un experimento para determinar la disponibilidad y distribución de selenio en los músculos gran dorsal, semimembranoso, semitendinoso e hígado de lechones alimentados a partir de una fuente inorgánica (selenito de sodio) y de una fuente orgánica (levadura enriquecida) a dos diferentes niveles (0.18 ppm y 0.29 ppm); también se registró el comportamiento productivo de sus madres las cuales consumieron durante el día 70 de gestación hasta el final de la lactación dietas deficientes de selenio y su impacto en la parición siguiente luego de consumir dietas con requerimientos normales de selenio. Se utilizaron dos grupos de 10 cerdas cada uno, producto del cruzamiento Landrace – Duroc y su progenie. Los lechones se alojaron en una sala de destete y su alimentación fue a libertad. Dentro de los resultados en las cerdas se observaron alteraciones en el intervalo destete estro y su tamaño de camada al siguiente parto. En los lechones se midieron parámetros productivos en los cuales no se encontraron diferencias entre tratamientos o interacciones entre el nivel y la fuente de selenio ($P > 0.05$). Cincuenta lechones fueron sacrificados para obtener los músculos gran dorsal, semimembranoso, semitendinoso e hígado, para analizar la actividad de la enzima glutatión peroxidasa por gramo de proteína (mmol/min/ml) y la concentración de selenio (ng Se/g MS), encontrando una respuesta lineal para los tres músculos ($P > 0.05$) y una cuadrática para hígado ($P < 0.03$) en la actividad de la enzima glutatión peroxidasa, respecto a la concentración de selenio por absorción atómica existió un efecto lineal positivo por nivel de selenio en hígado ($P < 0.06$); sin embargo la diferencia entre el uso de las fuentes es mínima ya que ambas resuelven la deficiencia de los requerimientos del mineral en la alimentación de los cerdos, aunque el uso de levadura enriquecida puede ayudar a disminuir la oxidación ya que logra una mayor retención en tejidos comparado con selenito de sodio.

Palabras clave: selenio, lechones, cerdas, levadura enriquecida, selenito de sodio, glutatión peroxidasa, concentración

ABSTRACT

In order to determine the selenium availability and distribution in four tissues (longissimus muscle, semimembranosus, semitendinosus and liver) two groups of piglets were fed with inorganic selenium (sodium selenite) and organic selenium (enriched yeast) in two different doses (0.18 ppm and 0.29 ppm); productive performance of the sows was also recorded, which consumed from day 70 of gestation to final lactation, deficient selenium diets and the impact of their next parturition after to consume diets with normal selenium requirements. The study was conducted with 2 groups of ten sows each one, and all their progeny. The piglets were housed in a weaning facility and were fed *ad libitum*. The sows presented alterations in the weaning-estrous interval and in their litter size in to the next parturition. Fifty piglets were killed and the longissimus, semimembranosus, semitendinosus and liver were collected for selenium analyses, glutathione peroxidase activity and selenium concentration by atomic absorption. Glutathione peroxidase activity presented a lineal response for the three muscles and a square response for selenium level in the liver ($P < 0.03$) and for selenium concentration there was a positive lineal effect in liver ($P < 0.06$); also there were no differences between organic and inorganic because both selenium sources solved the mineral's deficiency requirements in the pigs diets. However, the selenium enriched yeast can help to reduce oxidation because of a greater retention in tissues compared to sodium selenite.

Key words: selenium, piglets, sows, selenium enriched yeast, sodium selenite, glutathione peroxidase, concentration

INTRODUCCION

El selenio (Se) es el elemento 34 perteneciente al grupo VI-A, dentro de la tabla periódica de los elementos, lo que indica que es un metaloide, es decir que tiene propiedades intermedias entre los metales y los no metales, actuando como semiconductor. El Se tiene un peso atómico de 78.96, con un punto de ebullición de 958° Kelvin y punto de fusión de 494° Kelvin. Existen varios estados de oxidación de Se (0), es decir, puede ceder electrones, lo que equivale al aumento de su número de oxidación, los estados más comunes son, selenito (+⁴), o selenato (+⁶) y su estado de reducción, donde hay una ganancia total de electrones, disminuyendo su número de oxidación es el selenido (-²).

Al iniciar la utilización de selenio en las dietas, fue considerado como un elemento tóxico más que como un elemento esencial, e incluso, fue calificado como un elemento cancerígeno. No fue hasta 1957 cuando se descubrió su efecto benéfico en la prevención de la degeneración hepática en las ratas, si bien en ese mismo año Eggert *et al.* y un año más tarde Pellegrini (1958) indicaron la participación de estados carenciales de selenio en la hepatitis dietética y en la enfermedad cardíaca con aspecto de mora en los cerdos. No obstante, la FDA (Food and Drug Administration) prohibió la suplementación con selenio, por entender que tenía efecto cancerígeno y su potencial toxicidad en animales, en algunas zonas de los Estados Unidos, donde las zonas son ricas en Se. No fue hasta 1982, tras las investigaciones de Meyer *et al.*, (1981) que se consideró al Se como un elemento nutricional esencial para los cerdos y se autorizó su uso en cantidades no superiores a 0.3 ppm en lechones y 0.2 ppm en cerdos de mayor edad.

El selenio es un micronutriente que se absorbe por la mucosa intestinal, su importancia nutricional radica en la remoción de peróxidos, al ser parte integral de la enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px).

Hay evidencia de que el Se integra por lo menos 30 distintas selenoproteínas cada una con específica distribución en los tejidos (Arthur, 1997; Behne y Kyriakopoulos, 2001; Kryukov *et al.*, 2003; Gromer *et al.*, 2005; Surai, 2006), siendo cuatro de ellas fundamentales, la GPX1 que interviene a nivel del citosol, la GPX2 que se encuentra a nivel plasmático o extracelular, la GPX3 que actúa a nivel de fosfolípidos con acción intracelular y la GPX4 que ayuda en el mantenimiento de la mucosa gastrointestinal, estas cuatro selenoproteínas se consideran grupos prostéticos ya que son enzimas que requieren de un cofactor (Se) y se hallan ligadas permanentemente en su estructura molecular.

La nutrición con selenio es particularmente importante en lechones al destete por la natural deficiencia en su dieta previa y por el estrés asociado al destete (Mahan *et al.*, 1977; Quiles y Hevia, 2006); en el pie de cría, su deficiencia frecuentemente se resuelve en falla reproductiva y, finalmente, quizá en los cerdos en crecimiento para proteger la calidad de la carne ya que el selenio no contribuye a la expresión de crecimiento, pero si importantemente para prevenir o resolver la oxidación de los tejidos. (Cannon *et al.*, 1996; Mahan *et al.*, 1999; Oldfield, 2003).

En general se ha aceptado que las fuentes orgánicas de selenio son más efectivas para prevenir una deficiencia (Hopkins *et al.*, 1966; Hansen y Kristensen, 1979; Beilstein y Whanger, 1985; Mahan, 1996), particularmente en presencia de estrés oxidativo, al lograr una mejor distribución del elemento en los tejidos y es que el selenito de sodio, la fuente más comúnmente usada de selenio en dietas para animales, tiene una disponibilidad casi absoluta, pero es de alta solubilidad, lo que provoca su selectiva concentración en el hígado, posiblemente en prevención de concentraciones potencialmente tóxicas durante la posprandia (Ullrey, 1992; Mahan, 2005; Kim y Mahan, 2001).

De las fuentes orgánicas de Se disponibles se encuentran los quelatos con aminoácidos como tales (proteínatos) y *Saccharomyces cerevisiae* inactivada o

muerta cuando se haya crecida en un medio enriquecido en Se, siendo una fuente atractiva del elemento porque se presume que el Se, se ha incorporado a productos derivados de aminoácidos ricos en azufre, es decir, aminoácidos que después de formarse se pueden modificar químicamente creando compuestos inertes de fácil movilización como la seleno-cisteína (Arthur, 1997). Otra ventaja de la levadura enriquecida con Se es que su absorción se ve diferida por la necesaria hidrólisis de la pared celular de la levadura para la liberación del elemento.

El trabajo descrito a continuación, se realizó para corroborar la mejor disponibilidad de Se en levadura enriquecida con Se, de una fuente inédita, en relación al selenito de sodio y usando la distribución a tejidos como criterio central de respuesta.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El trabajo descrito a continuación, se realizó para corroborar la mejor disponibilidad de Se en levadura enriquecida con Se, de una fuente inédita, en relación al selenito de sodio y usando la distribución a tejidos como criterio central de respuesta.

REVISIÓN DE LITERATURA

En 1818, el químico sueco Jons Jacob Berzelius descubrió por primera vez el selenio como un elemento. Su estudio nace del interés por sus propiedades tóxicas. El Se es uno de los elementos traza que se encuentra naturalmente en la corteza terrestre, lo que explica la variabilidad de su concentración en cosechas por área geográfica.

En 1973 se estableció que el Se es parte integral de la glutatión peroxidasa (GSH-Px) del eritrocito, esta dependencia (Se-GSH-Px) fue identificada en plasma y otras células (Rotruck *et al.*, 1973; Flohe *et al.*, 1973; Ullrey, 1992).

Selenoproteínas

Las selenoproteínas son proteínas específicas que contienen selenio en su forma genética de selenocisteína. El Se ejerce su principal función biológica mediante las selenoproteínas mencionadas en el Cuadro 1.

Cuadro 1. SELENOPROTEINAS: LOCALIZACIÓN Y FUNCIÓN

SIGLA	NOMBRE	LOCALIZACIÓN	FUNCIÓN
GPx1	GSH Peroxidasa citosólica	Citosol	Almacenamiento, Antioxidante

GPx2	GSH Plasmática	Plasma, hígado, pulmón	Antioxidante Extracelular
GPx3	Hiperóxido Fosfolípido	Tejidos Particulares Membrana Intracelular	Antioxidante en mucosa
GPx4	Gastrointestinal GSH-Px4	Mucosa Intestinal Cápsula espermática	Antioxidante en mucosa, rol estructural en la cápsula espermática
ID1	Iodotironina 5'deodinasa Tipo I		Convertidores de T ₄ a T ₃
ID2	Iodotironina 5'deodinasa Tipo II		
ID3	Iodotironina 5'deodinasa Tipo III		Metabolismo hormona tiroidea

SIGLA	NOMBRE	LOCALIZACIÓN	FUNCIÓN
TRR	Tioredoxin Reductasa	Citosol	Antioxidante

Sel P	Selenoproteína P	Plasma	Transporte, antioxidante, almacenamiento, detoxifica metales pesados
Sel W	Selenoproteína W	Músculo	Antioxidante /Estructural (prueba)
SPS2	Selenofosfato Sintetaza		Cataliza selenofosfato para selénido y ATP
Sep15	15-kDa	Glándula prostática, testículo, cerebro, riñón e hígado	Prevención de cáncer en humanos
SelH	H	Proteína globular	Desconocida
SelI	I	Proteína membranal	
SelM	M	Cerebro, bazo	Antioxidante
SelN	N	Tejido fetal y tejido adulto humano	Desarrollo, proliferación y regeneración celular
SelR	R	Citosol, núcleo	Previene estrés oxidativo en cerebro
SelS	S	Plasma de ratas	Regula la glucosa en el metabolismo
SelV	V	Testículos	Antioxidante

Adaptación: Arthur et al. 1994, British Nutr. Foundation 2001

Glutación Peroxidasa (GPx)

La familia de la glutación peroxidasa (GPx) incluye 7 enzimas seleno dependientes con diferente peso molecular, estructura y función, las más estudiadas son GPx1,

GPx2, GPx3 y GPx4, encontrando también la GPx del núcleo espermático, GPx6 y GPx7. La función general de la GPx es catalizar la reducción de hidroperóxidos orgánicos y por ende proteger a las células de daño oxidativo (Cuadro 2).

Cuadro 2. Localización y función de las principales selenoproteínas (GPx)			
Sitio Celular	Factor	Respuesta	Antioxidante
Membrana externa	PUFA en la dieta	Lípidos listos para oxidación. ↓ Formación de hidroperóxidos citotóxicos ↓ Daño membranal, necrosis en tejido	Vitamina E
Citosol	Ejercicio Infección	Generación de radicales libres	GPX1 GPX2
Organelos	Alto rendimiento	Formación de hidroperoxidasas citotóxicas	GPX4

Adaptado de: Baker, D.H. 2001 en Lewis y Southern, 2001

En 1976, se descubrió una GPx con actividad no Se-dependiente (Lawrence y Brurk, 1976) la cual se identificó como glutatión S-transferasa (Prohaska y Ganther, 1977). Las células con actividad de GPx no Se-dependientes se encuentran en cantidades menores, comparadas con las Se-dependientes. En el hígado de ratas, la glutatión S-transferasa está presente en el citosol, la

mitocondria y los microsomas. Su actividad como GPx parece ser menor a nivel microsomal, comparado con los otros sitios (Burk *et. al.*, 1982).

La actividad de la glutatión S-transferasa en el hígado de ratones es 50-100% mayor en machos deficientes de Se (Lawrence *et al.* 1978), la razón de dicho incremento, se desconoce, pero se compensa con la pérdida de GPx selenodependiente (Hill *et al.*, 1987; Lawrence *et. al.*, 1978).

Lawrence y Burk en 1978, reportaron la presencia de GPx selenodependiente y no selenodependiente en el hígado de los cerdos. Aproximadamente el 67% del total de la actividad de GPx se piensa que es Se-dependiente (Meyet *et. al.*, 1971). La cantidad de GPx Se-independiente depende de los diferentes niveles de Se en la dieta (Meyer *et. al.*, 1981).

Si bien tanto la GPx Se-dependiente como la Se-independiente tienen la misma función, muchas de sus características son diferentes (Burk y Lawrence, 1978). GPx Se-dependiente destruye tanto H₂O₂ como hidroperóxidos orgánicos. GPx Se-independiente no metaboliza H₂O₂ y lo va acumulando (Lawrence y Burk, 1978). La característica de mayor importancia en la Se-dependiente es que al actuar frente a los dos factores anteriores, previene el daño oxidativo en los tejidos, evitando la destrucción celular (Sies *et al.*, 1972; Eklow *et. al.*, 1981).

La prevención de signos derivados de la deficiencia, dependen de conocer que la GPx no es la única enzima en cerdos. Cerdos alimentados con bajas dosis de Se en dietas, tienen elevadas concentraciones de transaminasa glutamica oxaloacetica en suero (TGOs), transaminasa glutámico-pirúvico en suero (TGPs) y dehidrogenasa acidoláctica en suero (DHL). La suplementación de Se previene el incremento de DHL, TGOs y TGPs (Ewan y Wastell, 1970).

Selenio orgánico e inorgánico

El Se en el ambiente se puede encontrar en dos diferentes formas inorgánica, que es la presentación química del elemento (selenito, selenato de sodio) y la forma

orgánica, conocida así por alimentar a una cepa de la levadura con altas concentraciones de azufre (S) lo cual requiere de fuentes inorgánicas de Se (Mahan, 1995), ya que el S y el Se son químicamente similares, el selenio es incorporado a un aminoácido de la célula de la levadura, remplazando así el S por Se, el 94% del Se incorporado a la levadura es en forma de seleno-aminoácidos principalmente SeM (Kelly y Power, 1995) y en bajas concentraciones selenocisteína, Se-metilseleno cisteína y selenoetionina.

Selenio Inorgánico

La Food and Drug Administration (FDA, 1971), 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 más común por su menor costo, sin embargo, se ha reportado su alto potencial toxicológico, sobre todo al ser soluble en agua (Echevarria *et al.*, 1988) 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 (NRC, 1998).

Selenio Orgánico

El mayor componente de Se en plantas y granos, aparece en forma de selenometionina (Frankerberger y Karlson, 1992). 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 (Olson y Palmer, 1976).

Trabajos de Gabrielsen y Opsvedt en 1980 concluyeron que la selenometionina tiene una disponibilidad del 78% comparado con el selenito de sodio (Kim y Mahan, 2003) y que en su análogo, que es la levadura enriquecida con Se hay una cantidad disponible mayor al 40% de Se (Kelly y Power, 1995)

Metabolismo

El metabolismo del Se en el organismo es complejo y depende ampliamente de las formas en las cuales se encuentre. El Se, se puede encontrar en el alimento en forma orgánica o inorgánica. Las formas orgánicas más comunes son la selenocisteína y la selenometionina y las inorgánicas son el selenito (SeO_3^{2-}) y el selenato (SeO_4^{2-}).

La absorción, el transporte, la distribución, la excreción y la retención también dependen de su cantidad y forma química así como de la presencia o ausencia de numerosos factores dietéticos.

Absorción

El Se tiene gran importancia fisiológica porque las plantas lo absorben del suelo incorporándolo a las proteínas en forma de selenometionina o selenocisteína. Se sabe poco de otras formas de Se en los alimentos, ya que generalmente, los minerales se analizan después que los alimentos se han incinerado. El Se llega a los organismos animales por la cadena alimenticia a través de las plantas o premezclas alimenticias.

La absorción de Se ocurre esencialmente en el segmento superior del intestino delgado (Silencio *et al.*, 2004). Utilizando segmentos ligados de intestino de ratas, se encontró que la selenometionina es absorbida principalmente en el duodeno (Whanger *et al.*, 1976) y que aún teniendo poco consumo del mineral, su absorción no es un factor limitante de su biodisponibilidad (Mutanen, 1986).

La forma en que el Se se absorbe en el intestino depende de su fuente (forma). El selénido es la forma activa biológica del Se en el cuerpo y no es absorbido como tal. Consecuentemente, el estado oxidativo de este elemento puede afectar la absorción en el intestino. Se ha demostrado que el selenito es metabolizado en dimetil selénido para ser absorbido, posteriormente se separan los metilos

ionizándose el Se en sus enlaces para unirse a metionina o cisteína (McCready *et al.* 1966; Zehr y Oremland, 1987; Tarze *et al.* 2007).

La absorción de selenio orgánico depende completamente de un sistema de transporte activo, tanto selenometionina, como metionina compiten por el mismo sitio de absorción (McConnell y Cho, 1965), lo que hace más fácil el proceso, en el caso de la forma inorgánica, el transporte de selenato es dependiente de sodio y ocurre en las células del borde de cepillo del íleon vía un mecanismo de transporte activo y compite con el sulfato y otros óxidos metálicos (Arduser *et al.*, 1985) y en el caso de selenito, la absorción es independiente de sodio y ocurre por difusión pasiva en la porción superior del íleon (Patterson *et al.*, 1989; Swanson *et al.*, 1991; Vendeland *et al.* 1994; Shen *et al.*, 1997).

La absorción del Se no parece tener una función importante en su regulación homeostática y es mejor cuando el elemento se da como selenometionina, aunque también se absorbe en otras formas; sin embargo, ésta varía de acuerdo con factores intraluminales, por esto se concluye que su absorción varía entre 50 y 100%. Factores dietéticos como los taninos y los fitatos que inhiben la absorción al quelar y precipitar al Se (Forbes y Erdman, 1983; Burk y Hill, 1993), o el uso de avena o pescado, que por el contrario, aumentan la absorción en 81% y 56% respectivamente (Fox *et al.*, 2005)

Transporte

El Se inorgánico es absorbido e incorporado rápidamente dentro del eritrocito donde dura poco tiempo para después incorporarse a la circulación. En el eritrocito existen dos proteínas que contienen Se mientras que el plasma tiene tres selenoproteínas: GPx, selenoproteína P (SelP) y albúmina; cualquiera de las tres sirve como proteína de transporte. En el caso de la GPx y la albúmina, el Se está unido en el sitio activo a una metionina y en el caso de la SelP se une a una

cisteína (Sandholm, 1974; Suzuki e Itoh, 1997; Shiobara y Suzuki, 1998; Ducros *et al.* 1994).

Cuando el Se orgánico es absorbido, los seleno aminoácidos circulan por el sistema circulatorio. Suero y plasma tienen similares concentraciones de Se y por lo general reflejan el estado del animal. De hecho la suplementación con Se orgánico produce mayores concentraciones de Se en suero comparado con la suplementación de Se inorgánico. 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 (Kim, 1999); sin embargo se ha demostrado que el Se en tejidos es mayor cuando se administra de forma orgánica (Mahan and Parret, 1996), reflejando esto la cantidad de selenometionina en la dieta.

En el 2005 Burk y Hill, sugirieron que la SeIP, juega un papel importante en el transporte de Se a los tejidos y que es responsable de llevar el Se del hígado a otros tejidos como riñones, corazón, testículos y cerebro (Hill *et al.* 2003; Schomburg *et al.*, 2003; Schweizer *et al.*, 2005).

Distribución en tejidos

La distribución de Se en tejidos, se ha estudiado suplementando dietas de ratas con radioisótopos (^{75}Se -) y en humanos con isotopos estables (^{74}Se u ^{82}Se), ya sea con la fuente orgánica o inorgánica (Fox *et al.* 2005). Después de la suplementación, las ratas, presentaron mayor concentración en hígado y riñones (Beilstein y Whanger, 1985; Janghorbani *et al.*, 1989) y los humanos, en riñones e hígado (Ingrao *et al.*, 1990), ya que estos órganos contienen, una porción de la cantidad total de Se en el cuerpo (32% en hígado y 6% en riñones) (Behne y Wolters, 1983) y es por esto que están tan relacionados en el metabolismo y excreción. El plasma y los eritrocitos se estima que contienen entre 7.5% y 7.9%

del total del Se en el cuerpo, respectivamente. El tejido muscular, tiene la mayor actividad de Se total del cuerpo, aproximadamente 40% (Behne y Wolters, 1983; Oster *et al.* 1988).

El Se es depositado en los diferentes tejidos en mayores concentraciones, cuando la fuente de Se en la dieta es orgánica, Whanger y Butler (1988), encontraron que en ratas el nivel de acumulación en músculo es mayor cuando se administra selenometionina en lugar de selenito, específicamente en músculo y cerebro.

En un trabajo con monos, se les suplementó el alimento con selenometionina durante 11 meses, encontrando significativamente, mayores concentraciones de Se en hígado, músculo y cabello a comparación de los animales que consumieron dietas con selenito (Butler *et al.*, 1990).

Ruta Metabólica

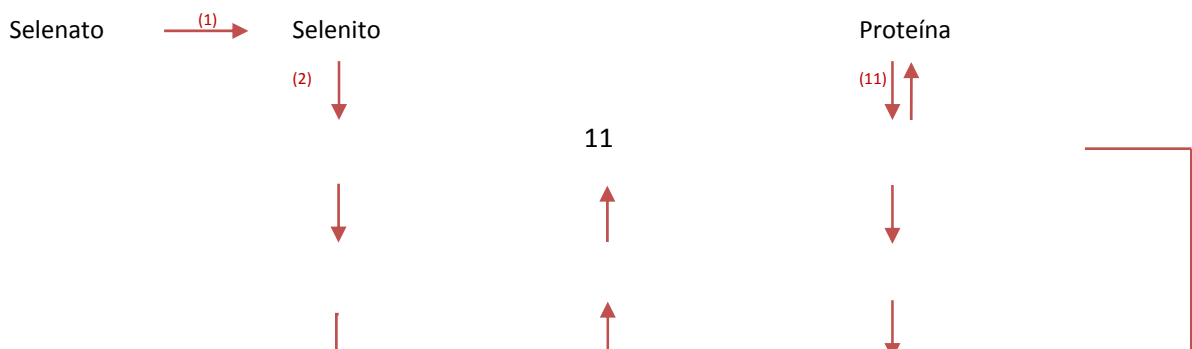
El Se tanto orgánico como inorgánico es reducido a selénido por la glutatión (GSH), sin embargo el orgánico, primero necesita ser anclado por puentes carbón-Se por β -liasas. El selénido es utilizado para la síntesis de selenoproteínas y proteínas que anclan el mineral o en su caso se excreta como metabolitos metilados (Suzuki y Ogra, 2002; Sunde, 1997).

La ruta metabólica del Se, se muestra en la Figura 1. El camino 1 muestra la conversión de selenato a selenito, que envuelve a los intermediarios activos, adenosin fosfoselenato (APSe) o fosfoadenosin fosfoselenato (PAPSe) (Axley y Stadtman, 1989). El siguiente paso es la reducción no enzimática por glutatión (GSH) al estado de oxidación cero del Se⁰ "selenodiglutatión" (GS-Se-SG), que es reducido nuevamente a selenopersulfido (GSSeH) por la glutatión reductasa en presencia de nicotinamida adenina dinucleotido fosfato (forma reducida del NADPH), siendo el paso 3. Bajo condiciones anaeróbicas, GSSeH puede convertirse en un selenido ácido volátil (paso 4), junto a la glutatión reductasa en presencia de NADPH o de una reducción no enzimática por exceso de GSH

(Hsieh y Ganther, 1975). El selénido puede ser metilado utilizando S-adenosilmetonina en el hígado, por cualquiera de las dos metiltransferasas (citosolica o microsomal) a metaloselenol (paso 5) y dimetilselenido (paso 6) o ion trimetilselenon (paso 7) (Hsieh y Ganther, 1977), para después ser eliminado en la respiración (paso 8) o en la orina (paso 9). En resumen, el selénido puede unirse no enzimáticamente a proteínas de unión de Se (paso 10), lo cual puede causar la toxicidad del Se.

La selenometionina es incorporada a las proteínas (paso 11) o puede ser convertida en selenocisteína (paso 12), o ser metabolizada a metaloseleno (paso 15) a través de una ruta de transaminación (Steele y Benevenga, 1979). Algo de selenometionina no es inmediatamente metabolizada, si no que se incorpora en los órganos por la síntesis de proteína (paso 11), como el músculo esquelético, los eritrocitos, el páncreas, el hígado, los riñones, el estómago y la mucosa gastrointestinal. La conversión de selenometionina a selenocisteína (paso 12) envuelve 2 pasos; la selenometionina es bien metabolizada a [Se]-adenosil metionina (SeAM) (Markham *et al.*, 1980), un excelente donador metilo en el sistema de mamíferos. Seleno adenosil seleno homocisteina (SeAH) es un sustrato de la cistationina β -sintetaza y cistationina γ -liasa y ambas son convertidas en selenocistina en los tejidos de mamíferos.

La selenocisteína es degradada a Se elemental por la selenocisteína liasa (paso 13). El elemento Se es reducido no enzimáticamente a selénido (paso 14) por glutatión o por tiol (Esaki *et al.*, 1982)



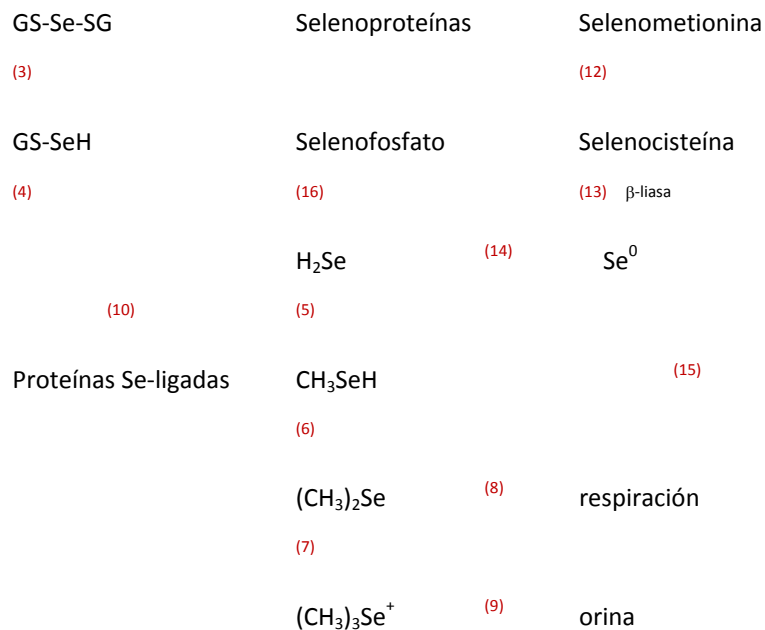


Figura 1. Ruta metabólica del Selenio. Adaptado (Ganther, 1986; Medina *et al.*, 2001; Susuzi y Ogra, 2002; Silencio, 2004)

Excreción

El Se puede ser eliminado del cuerpo por tres vías: orina, 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.

La excreción por vía urinaria es la ruta primaria, generalmente se excreta del 50 al 75% del total ingerido; cuando el Se se incrementa, la excreción tiende a incrementar para mantener la homeostasis (Robinson y Thomson, 1983; Alaejos y Romero, 1993; Holben *et. al.*, 2002). Las pérdidas por vía fecal usualmente no son grandes y son independientes de la dosis (Thomson y Robinson, 1986). La eliminación de Se volátil (H₂Se) por vía respiratoria solo se presenta en casos de intoxicación. (Robinson y Thomson, 1983).

La metilación es la reacción que se considera para excretar el Se; cuando hay casos de intoxicación se excreta Se, en forma de mono-, di- y trimetilado (Suzuki *et al.*, 1995; Suzuki *et al.*, 1996; Itoh y Suzuki, 1997).

En China, las concentraciones en orina de Se de residentes con selenosis crónica fue 400 veces mayor que en áreas donde existía la enfermedad de Keshan (Yang *et al.*, 1983; Yang *et al.*, 1989).

Las formas químicas de Se aparentemente afectan la excreción del mineral. El Se urinario es bajo cuando la suplementación es por Se orgánico comparado con la excreción de Se inorgánico (Thomson y Stewart, 1973; Robinson *et al.*, 1985; Robinson *et al.*, 1997). Después de suplementar en ratas con selenito y selenometionina por 7 días, 12.7% de selenito fue excretada por orina y solo el 4.2% cuando se administró selenometionina (Thomson y Stewart, 1973).

Requerimientos de Selenio

En 1974 la Food and Drug Administration (FDA,1987) aprobó la suplementación de selenio con selenito de sodio en la dieta porcina siempre y cuando , no contuvieran más de 0.2 ppm, restringiendo la dosis en cerdos, particularmente en lechones lactantes y en la etapa de destete a razón de 0.3 ppm, sin embargo el Se puede provenir de cualquiera de sus dos principales formas: orgánica o inorgánica, ambas igual de efectivas, aunque con diferentes mecanismos de distribución en tejidos (Lewis *et al.*, 2001), ya que todas las dietas convencionales, sin premezclas, son marginales en este elemento.

Es difícil estimar exactamente el consumo de Se en la dieta, debido a la enorme variación geográfica en el contenido de Se de los alimentos. Los principales recursos de Se son subproductos de origen animal y granos. Los amplios rangos de contenido de Se oscilan entre 0.01 a 0.5 ppm en cereales y 0.001 a 0.36 ppm

en subproductos de origen animal (Truswell *et al.*, 1990; FEDNA, 2003, NRC, 1998)

Los requerimientos de Se en la dieta de cerdos, recomendados por NRC (NRC, 1998) son los siguientes:

- Sementales 0.3 ppm
- Hembras
 - Gestantes 0.3 ppm
 - Lactantes 0.8 ppm
- Lechones
 - 3-5 kg 0.08 ppm
 - 5-10 kg 0.15 ppm
 - 10-20 kg 0.25 ppm
 - 20-50 kg 0.28 ppm
 - 50-80 kg 0.39 ppm
 - 80-120 kg 0.46 ppm

El beneficio de utilizar las dosis adecuadas de Se, será evitar problemas de selenosis o de deficiencia.

Deficiencia de Selenio

La deficiencia de selenio se relaciona a condiciones de enfermedades nutricionales en todas las especies. Aunque el selenio se necesita en toda la vida del cerdo, existen tres periodos registrados donde aumenta la probabilidad de deficiencia (Mahan, 1994).

El primero, es durante el periodo inmediato al destete, dentro de los 7 a los 14 días, se da un descenso en las concentraciones de selenio sérico y tisular e incrementa la mortalidad y la mayor incidencia de enfermedades deficitarias, este periodo es difícil de prevenir aunque se adicione 0.3 ppm de selenito en la dieta (Mahan, 1994).

El segundo periodo se presenta durante la reproducción, particularmente en cerdas altas productoras después del tercer parto, las cuales presentan un intervalo destete esto mayor al promedio de la granja, disminución de la prolificidad (Mahan *et al.*, 1975), la producción láctea lleva un periodo más largo durante los días iniciales postparto y existe una alta incidencia de mastitis metritis agalactia; así como también existe disminución de la fertilidad en nulíparas, aunque la frecuencia es menor (Edwards *et al.*, 1977). Estas funciones se relacionan a funciones del músculo liso donde existe la necesidad de selenio para su óptimo desempeño. Como resultado de un bajo nivel de selenio en la madre, el nivel en el estado fetal y la concentración de selenio calostrado estará reducida, al grado que los cerdos neonatos presentan la deficiencia y puede aumentar la mortalidad de los lechones (tercer periodo) (Nielsen *et al.*, 1979).

La deficiencia de selenio afecta marcadamente el metabolismo de la glutatióna y otras enzimas glutatión-dependientes, bajando la actividad de las mismas, produciendo un aumento en la concentración celular de peróxidos, por el daño ocasionado en la pared celular.

Los signos característicos de deficiencia son:

- Hepatosis dietética: frecuente entre las 3 y las 15 semanas de edad.
- Degeneración muscular.
- Corazón con aspecto de mora: lesiones hemorrágicas y necróticas, descritas como una microangiopatía de origen dietético en cerdos con rápido crecimiento entre el día 30 y 120 de vida, es de alta incidencia en animales cuya alimentación se basa en cereales que aportan menos de 0.05 ppm de Se a la dieta.
- Trastornos de la reproducción en hembras y verracos ocasionando baja fertilidad, baja motilidad y malformaciones a nivel espermático (Marín-Guzmán *et al.*, 1997).
- Problemas en el sistema inmune (Wuryastuti *et al.*, 1993).

Toxicidad

La toxicidad por Se, selenosis, se ha reportado tanto en humanos como en animales. Los animales presentan pérdida de pelo, retardo en el crecimiento y problemas reproductivos (Xiaodong Zhou, 2007).

Los cerdos en crecimiento expuestos a altas ingestas de selenio (12 mg de Se/kg de MS) desarrollaron deformación de las pezuñas. Con dietas a 20 ppm, Herigstad *et al.*, (1973) describieron un cuadro de intoxicación caracterizado por congestión necrótica de la médula renal, cambios degenerativos del encéfalo y médula espinal, así como otras lesiones que desembocaban en la muerte del animal. En cerdas reproductoras, la selenosis puede provocar efectos teratogénicos.

En cerdas jóvenes, ingestas de 7-10 mg de Se/kg de MS en forma de selenito ocasionan descenso de la fertilidad y aumento del número de lechones nacidos muertos (Kim y Mahan, 2001). La esterilidad asociada a la intoxicación por selenio suele ser neutralizada con arsénico orgánico. Este efecto protector del arsénico orgánico se debe probablemente a que reduce la absorción del selenio en el tracto gastrointestinal, aunque se desconoce el mecanismo exacto de su acción.

Por otra parte, las experiencias llevadas a cabo por Kim y Mahan (2001) en cerdos en crecimiento ponen de manifiesto que cantidades iguales o superiores a 5 ppm tienen efecto tóxico, si bien la intensidad de la intoxicación depende de la fuente del selenio, siendo los efectos más moderados cuando la fuente es selenio orgánico (levaduras enriquecidas con selenio) que cuando es selenio inorgánico (selenito sódico).

Efecto sobre calidad de carne (Oxidación)

La oxidación es un proceso que posterior al sacrificio se convierte en la principal causa de deterioro de la carne afectando 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 al resto de estos elementos en los tejidos (Wander, 2001). Esta peroxidación, causa entre otros daños, la pérdida de la fluidez de los elementos (asociación entre lípidos y proteínas) 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 membrana y la generación de subproductos de la peroxidación que actúan como radicales libres, los cuales se distribuyen en el organismo propagando la oxidación (Slater, 1987; Halliwell, 1987, North *et al.* 1994).

La oxidación consta de cuatro pasos fundamentales (Wander, 2001; Aurousseau, 2002):

- Iniciación, (desequilibrio entre compuestos prooxidantes y antioxidantes)
- Propagación (un radical libre remueve un átomo de hidrógeno de sustratos oxidables, tales como proteínas, lípidos y carbohidratos en células)
- Amplificación, (un radical libre unido a cualquier molécula, genera dos radicales orgánicos continuando con la reacción)
- Interrupción, (por agentes antioxidantes o por eventos metabólicos que liberan oxígeno reactivo)

De estos pasos deriva el estrés oxidativo, el cual se define como el desequilibrio entre radicales libres (moléculas con un electrón no acoplado, capaz de oxidar <radical hidroxilo=OH> o reducir <radical superóxido = O₂> otras moléculas) (Lauridsen, 1999; Dröge, 2002) y agentes antioxidantes, impidiendo la eliminación de los primeros.

El estado nutricional con relación al selenio es relevante con lechones al destete por la natural deficiencia en su dieta previa y por el estrés asociado (Mahan *et al.*, 1977; Quiles y Hevia, 2006). Sin embargo, la actividad de células indiferenciadas es muy dependiente de la oxidación y de los agentes que resuelven las peroxidaciones, por esta razón la eficiencia reproductiva responde a la complementación de la dieta con selenio; igualmente, la vida de anaquel de los productos cárnicos, así como la protección de su calidad depende importantemente de prevenir o resolver la oxidación (Sánchez 2004; Oldfield, 2003; Mahan *et al.*, 1999; Cannon *et al.*, 1996). Una mejor distribución entre tejidos del Se, como lo ha propuesto el laboratorio de Mahan (Meyer, 1981), amerita la constatación del efecto.

Efectos sobre la cerda reproductora

Desde principios del siglo XX, existe evidencia de que el Se puede interferir con el desarrollo normal del embrión, pudiendo producir malformaciones (signos de deficiencias) en la progenie, Franke y Tully (1936) mostraron efectos en pollos,

en el mismo año Franke y Potter trabajarían con ratas y Rosenfeld y Beath (1947) en ovejas.

Hasta el momento, se desconoce el sitio exacto y el mecanismo de acción del selenio en el ciclo sexual de la cerda, aunque parece posible que ejerza un efecto directo en el momento de la concepción o determine una mortalidad embrionaria precoz.

Lo que es un hecho, es que las cerdas alimentadas con materias pobres en selenio y de reservas tisulares bajas, al ser suplementadas con selenio, tienen un aumento del tamaño de la camada, un mayor porcentaje de fertilidad, sobre todo en cerdas nulíparas y una disminución de la mortalidad neonatal. (Quiles y Hevia, 2006)

En muchos estudios se han evaluado tanto las fuentes como las dosis de Se, para determinar los niveles de toxicidad en los cerdos, sin embargo existe poca información sobre los efectos de una deficiencia en cerdas y su progenie, principalmente en lo que se refiere a los niveles de Se en lechones y parámetros productivos en cerdas.

El presente trabajo se diseñó para medir los efectos de una deficiencia de selenio en lechones, alimentando a sus madres con dietas deficientes de Se, para lo cual se midió la actividad de glutatión peroxidasa y la concentración de Se por absorción atómica en los músculos semimembranoso, semitendinoso, gran dorsal e hígado de los lechones y con estos mismos datos se determinó la respuesta de fuente y dosis de Se; además de mencionar las observaciones posteriores a la alimentación en cerdas sin suplementación de Se en la premezcla con respecto a su comportamiento reproductivo.

HIPOTESIS

La alimentación de cerdas con dietas deficientes en Se afectará su desarrollo reproductivo y el desarrollo de su progenie; sin embargo, el uso de Se orgánico en las dietas de los lechones, favorecerá la presencia de selenio y la función de la glutatión peroxidasa en músculo.

OBJETIVOS

Determinar la disponibilidad y distribución de Selenio en los músculos: semitendinoso, semimembranoso, gran dorsal e hígado de lechones alimentados a partir de una fuente inorgánica (selenito de sodio) o de una fuente orgánica (levadura enriquecida), a dos diferentes niveles.

Registrar el comportamiento productivo y los efectos en la reproducción de cerdas alimentadas desde el día 70 de gestación hasta el final de la lactación con alimento no adicionado con Se en la premezcla.

MATERIAL Y MÉTODOS

El trabajo se realizó en las instalaciones del Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Fisiología Animal del INIFAP (CENIDFA), ubicado en Ajuchitlán, Qro., con coordenadas geográficas 20.72°N Y 100.02°O, clima semidesértico y lluvia en verano, temperatura media anual de 15 °C y una precipitación pluvial anual de 450 a 630 mm.

Se utilizaron dos grupos de 10 cerdas cada uno, producto del cruzamiento Landrace - Duroc, iniciando al día 70 de gestación, las que se alimentaron ($2 \text{ kg} \cdot \text{cerda}^{-1} \cdot \text{día}^{-1}$) con una dieta convencional baja en Se (Cuadro 4), formulada para cubrir las necesidades de otros nutrientes (NRC 1998) y con el fin de reducir las reservas de Se y así transmitir la menor cantidad posible a su progenie.

Al día 109 de gestación previo pesaje, las cerdas ingresaron a la maternidad, en donde se les ofreció un alimento de lactación pobre en Se, a razón de $2 \text{ kg} \cdot \text{cerda}^{-1} \cdot \text{día}^{-1}$ hasta el parto, a partir del cual se incrementó la oferta de alimento en 0.5 kg/día , hasta llegar al consumo a libertad. El consumo marginal de Se fue para provocar una disminución en la concentración de Se en los tejidos (gran dorsal, semimembranoso, semitendinoso e hígado) de los lechones al destete y crear susceptibilidad a la deficiencia posdestete, reforzando su baja ingesta durante la gestación.

De ambos grupos se obtuvieron los siguientes datos:

- a) Peso al día 70 de gestación
- b) Peso al día 109 de gestación, entrada a la maternidad (PEM)
- c) Peso de salida al día del destete (PS)
- d) Número de parto (No. Parto)
- e) Lechones nacidos totales (LNT)

- f) Lechones nacidos vivos (LNV)
- g) Peso de la camada al nacimiento (PKN)
- h) Edad al destete (ED)
- i) Número de lechones destetados (NLD)
- j) Peso de la camada al destete (PKD)
- k) Intervalo destete estro (IDE)

A estas cerdas se les dio seguimiento de su comportamiento productivo un ciclo posterior a su experimento. Los lechones obtenidos de este grupo de cerdas cuando se creó la deficiencia de Se, fue utilizado en su totalidad. Estos se alojaron en jaulas elevadas con piso de rejilla (1.10 × 1.5 m), bebedero de tetilla y un comedero de tolva con 6 bocas, en una sala de destete con clima controlado por el manejo de ventilación natural asistida por un extractor y un calentador de gas. Durante la primera semana se mantuvo una temperatura de 29 a 33°C, permitiendo la reducción de 2°C por semana, hasta alcanzar la temperatura ambiente promedio de 27°C.

La alimentación de los lechones se realizó a libertad, los primeros 11 días se les ofreció alimento Fase 1 (en harina) en 4 comidas y por los siguientes 11 días se les ofreció un alimento de Fase 2 (en harina) en 3 comidas diarias (Cuadro 3).

En todas las dietas se determinó la concentración en ppm. de Se; en el cuadro 4, se observa la composición de la premezcla de minerales y vitaminas y en el cuadro 5, los datos de la composición calculada con una premezcla libre de Se y la composición analizada por absorción atómica.

Cuadro 3. Composición de dietas de los cerdos en sus diferentes fases				
Ingredientes	Gestación	Lactación	1ª. Fase	2ª. Fase
Leche, suero DSH			287.0	-
Sorgo, grano 8.2%	572.0	658.4	129.9	514.3
Maíz, amarillo 8%			170.0	120.0
Alfalfa, heno	150.0	-		
Soya, pasta 46%	130.0	148.0	110.0	200.0
Leche entera	-	-	100.0	-
Maíz, rastrojo	75.0	-	-	-
Plasma	-	-	70.0	-
Soya, C. Proteico-67%	-	-	52.0	83.0
Canola, pasta	-	80.0	-	-
Aceite de Soya,	-	-	44.0	37.0
Sebo	40.0	52.0	-	-
Melaza de caña	-	20.0	-	-
Fosfato, mono di calcico	16.3	17.2	13.2	13.5
Calcio, carbonato	5.3	8.7	5.5	10.7
Sal, NaCl – I	4	4	4.0	4.0
Oxido de Zn	-	-	4.0	-
Vitaminas, pmx	6.8	6.8	5.0	5.0
Minerales, pmx*	0.6	0.7	1.0	1.0
Butirato	-	-	1.0	-
L-Lisina.	-	3.2	0.07	5.7
L-Treonina	-	0.75	0.05	2.4
DL-Metionina	-	0.25	1.23	1.7
L-Triptófano	-	-	-	1.5
Vehículo ^a	-	-	2.0	0.5 ^b
Total	1000	1000	1000	1000

^a Cascarilla de arroz, ajustando la concentración de Se para cada una de las fuentes

^b La concentración de Se de los ingredientes en la segunda fase fue mayor a la de la primera fase, por tal motivo el complemento con levadura enriquecida o con selenito de sodio será menor en la segunda fase. (El aporte de Se de la dieta es de 44% para ajustar a 0.18ppm de Se y 27.5% para ajustar a 0.29 ppm de Se)

*La premezcla de minerales era libre de Se.

Cuadro 4. Composición de la premezcla de vitaminas y minerales

	Unidades	Minerales	Vitaminas 1^a	Vitaminas 2^a
Azufre	%	13.62		
Cobalto	ppm	600.00		
Cobre	ppm	12,000.00		
Hierro	ppm	100,000.00		
Manganeso	ppm	30,000.00		
Selenio	ppm	0.00		
Yodo	ppm	800.00		
Zinc	ppm	120,000.00		
Cloro	%	6.87		9.92
Vit. A	UI/G		4,000.00	500.00
Vit. D	UI/G		800.00	50.00
Vit. E	UI/G		20.00	7.50
Vit. K	ppm		500.25	
Riboflavina (B2)	ppm		3,000.00	
Cianocobalamina (B12)	ppm		16.00	
Colina	ppm		234,333.00	338,480.00
Niacina	ppm		15,000.00	
Ac. Pantoténico	ppm		6,897.84	
Tiamina (B1)	ppm			248.40
Piridoxina (B6)	ppm			258.30
Biotina (H)	ppm			62.55
Ac. Fólico	ppm			624.00

^a Premezclas vitamínicas comerciales, formuladas con diferentes niveles, se utiliza 1 y 2 en lugar del nombre comercial.

Cuadro 5. Composición de las diferentes fases de alimento con premezcla libre de Selenio

COMPOSICION CALCULADA

	Gestación	Lactación	1ª. Fase	2ª. Fase
EM, Mcal/Kg	3.001	3.301	3.503	3.350
Proteína cruda (%)	13.523	15.749	23.182	21.158
Lisina (%)	0.604	0.985	1.641	1.523
Ca (%)	0.750	0.751	0.850	0.751
P disponible (%)	0.396	0.403	0.491	0.351
Selenio (ppm)	0.240	0.190	0.004	0.025

COMPOSICION ANALIZADA

	Gestación	Lactación	1ª. Fase	2ª. Fase
EM, Mcal/Kg	3.010 ± 0.007	3.325 ± 0.005	3.703 ± 0.005	3.546 ± 0.010
Proteína cruda (%)	13.523 ± 0.011	15.570 ± 0.025	24.292 ± 0.018	21.313 ± 0.020
Selenio (ppm)	0.064	0.070	0.004	0.080

Al destete se establecieron 5 Tratamientos, por la fuente y el nivel de Se suplementario en la dieta (Cuadro 6).

TRATAMIENTO	FUENTE	Dosis (ppm)
1 (Control Negativo)	Ingredientes	0.004 ppm
2	Selenito de Sodio (Na_2SeO_3)	0.18 ppm
3	Levadura Enriquecida con Selenio	0.18 ppm
4	Selenito de Sodio (Na_2SeO_3)	0.29 ppm
5	Levadura Enriquecida con Selenio	0.29 ppm

En todos los casos, para inducir el nivel marginal de Se se utilizó una premezcla de minerales libre de Se (Cuadro 4), a la que se le agregaron 2 diferentes fuentes de Se a dos distintas concentraciones, para obtener los niveles esperados del elemento.

La levadura enriquecida tiene una concentración de 2000 ppm. así que para alcanzar 0.18 ppm se agregaron 90 g/ton y para alcanzar 0.29 ppm se agregaron 145 g/ton; en el caso de selenito de sodio, este venía a una concentración de 1%, así que para lograr 0.18 ppm, se utilizaron 18 g/ton y para tener 0.29 ppm, se utilizaron 29 g/ton.

Los diferentes niveles de Se en las dietas, se obtuvieron, realizando una premezcla de los micros, teniendo la cantidad de levadura enriquecida y la de selenito de sodio previamente pesada, se dosificó en una mezcladora manualmente la cual revolvió por alrededor de 8 minutos para homogeneizar la premezcla; entre cada premezcla, se limpiaba la mezcladora para evitar

cualquier contaminación, posteriormente se preparaba el alimento y de cada lote se tomó una muestra, la cual fue analizada previa al consumo, para determinar exactamente la cantidad de Se que se aportaba a los animales (Cuadro 5).

Se tuvieron dos bloques experimentales con 25 unidades experimentales en cada uno de ellos, dando como resultado 5 repeticiones por tratamiento en cada bloque. La unidad experimental fue el corral con mínimo 4 lechones de ambos sexos, aleatorizados en función de las camadas de origen, el peso inicial y el sexo.

Los animales se pesaron semanalmente para determinar la ganancia de peso; se pesó el alimento ofrecido y rechazado, para determinar el alimento consumido y la relación ganancia de peso y consumo de alimento lo cual se utilizó para determinar la eficiencia alimenticia.

Con el fin de tomar como referencia los niveles de Se y de glutatión peroxidasa de lechones de la granja en condiciones de manejo y alojamiento lo más parecido a los lechones expuestos a la deficiencia, pero alimentados sin restricción de Se desde la gestación, al destete, se sacrificaron 4 lechones de 21 días de edad, estos datos se compararon con las concentraciones obtenidas al final del experimento (al día 22 posdestete), sacrificando 25 lechones (1 lechón promedio de cada unidad experimental) con el fin de mostrar las concentraciones de Se y glutatión peroxidasa en tejido hepático, en el músculo gran dorsal, semimembranoso y en el semitendinoso, para confirmar la posible deficiencia.

El sacrificio de los lechones se realizó con una previa desensibilización con bióxido de carbono, posteriormente se desangraron por yugular y se procedió a eviscerarlos para obtener el hígado y a despiezarlos para obtener las muestras de los músculos. Las muestras extraídas se identificaron, se pesaron y se congelaron para su posterior manejo en el laboratorio.

En el laboratorio, las muestras obtenidas se molieron, para poder realizar las diluciones correspondientes a cada técnica, todas las muestras se manejaron por triplicado para tener mayor certeza de los resultados, ya fuera para GSH-Px (Kit N° cat: CGP1 de SIGMA) (actividad de la enzima mmol/min/ml) o digestión por microondas para la determinación de la concentración de Se por absorción atómica (ng Se/ g MS)

Técnica de para actividad de la Glutación Peroxidasa enzima (Kit N° cat: CGP1 - SIGMA)

a) Reactivos utilizados:

- Se reconstituye el reactivo de NADPH (Rx NADPH) agregando 1.25 ml H₂O destilada
- Se prepara la Solución t-Bu-OOH (30 mM), diluyendo 21.5 µl de t-Bu-OOH y aforando a 5 ml.
- Al estándar de enzima Glutación con 100 U se le adiciona 1 ml buffer, del cual se toman 2.5 µl y se afora a 1 ml de H₂O destilada

b) Procedimiento:

- Se homogenizan 0.5g tejido en 5 ml H₂O, para así proceder al ensayo que se montó con la técnica en base al kit N° cat: CGP1 y realizar las lecturas de los viales por espectrofotometría.
- Cada muestra, incluyendo el estándar de la enzima GSH-Px para obtener la absorción blanco (Abs_{blanco}), se leyó con el programa de espectrofotometría 6 veces.

c) Resultados:

De las lecturas obtenidas se resta al valor obtenido de la sexta lectura, el valor obtenido en la primera lectura:

$$Abs_{\text{final}} = Abs_{(60\text{seg})} - Abs_{(10\text{seg})}$$

Posteriormente se calcula la actividad de la GPx con la siguiente fórmula:

$$A.S = \frac{(Abs_{\text{blanco}} - Abs_{\text{final}}) \cdot FD}{6.22 \cdot V_{\text{muestra}} \text{ (ml)}} = U/ml$$

Concentración de selenio por absorción atómica

Para poder determinar la concentración de Se por absorción atómica, es necesaria la previa digestión de las muestras.

a) Digestión

El método es una digestión ácida de tejido potenciada por un microondas (CEM Microwave Sample Preparation System, Lined Digestion Vessel Accessory Set).

Procedimiento para digestión de **músculo**:

Se pesan 0.5 gramos de muestra en base seca y se adicionan 10 ml de ácido nítrico (HNO_3) en un vaso y se colocan las muestras dentro del microondas.

Se manejan 5 niveles de acción, en los que a una potencia de 40% de capacidad del equipo, se incrementaron los PSI (Pounds per Square Inch – libra por pulgada cuadrada), durante 10 minutos por cada nivel con 5 minutos de transición a una presión constante de 100 PSI.

Terminado el ciclo, se deja enfriar la muestra durante 5 minutos y se diluye lo digerido en 10 ml de agua destilada.

Procedimiento para digestión de **hígado**:

Se pesan 0.5 gramos de muestra en base seca y se adicionan 2 ml de agua destilada y 5 ml de ácido nítrico (HNO_3) en un vaso y se colocan las muestras dentro del microondas.

El procedimiento es similar, a excepción de que solo son tres niveles a potencias que se incrementan de 50 a 100 y de 100 a 150 PSI, durante los mismos tiempos por nivel, transición y velocidad.

Terminado el ciclo, se deja enfriar la muestra durante 5 minutos y se diluye lo digerido en 10 ml de agua destilada.

b) Lectura

La muestra ya digerida, es colocada en un vaso especial en el generador de hidruros, 2 ml de la muestra junto con 8 ml de ácido clorhídrico al 1.5%. Posteriormente se prepara el generador de hidruros para la lectura, utilizando una solución de borohidruro y alimentándose con N₂ como acarreador (borhidruro de Se), se genera el hidruro de Se, para dar inicio a la reacción la cual se activará con la lámpara del elemento Se.

Se obtiene la curva en el equipo, utilizando la absorción promedio de los estándares, este promedio se multiplica por la absorción de la muestra obteniendo una concentración reportada en ng/2ml este dato se multiplica por el factor de dilución de la muestra y se divide entre el peso de la muestra en MS para finalmente obtener el reporte de la muestra en ng Se/g MS.

Análisis Estadístico

El experimento se condujo mediante un diseño de bloques completos al azar, donde los bloques fueron los grupos de producción; los datos se analizaron usando los procedimientos Lineales Generales (GLM) de SAS, para incluir los efectos principales de la fuente de Se y su nivel, así como su posible interacción. Para todas las variables se analizaron las tendencias de respuesta al nivel de Se, incluyendo al Control negativo como el punto de origen, se analizaron para cada una de las fuentes de Se con coeficientes ortogonales (efectos lineales o cuadráticos); cuando los efectos fueron lineales se realizó el análisis de relación de pendientes con el que se calculó la efectividad relativa. Si los efectos fueran cuadráticos se determinó la primera derivada de la ecuación cuadrática, para calcular el punto de inflexión de la curva.

En cada bloque, la jaula se consideró como una unidad experimental y los criterios de respuesta fueron principalmente las concentraciones de Se y la determinación de glutatión peroxidasa en músculo semimembranoso, semitendinoso y gran dorsal e hígado, aunque los parámetros productivos también se analizaron, pese a que no se tendría respuesta directa por el

metabolismo del mineral. Se tuvieron 50 observaciones totales (N), 25 por bloque (n), con 4° de libertad para tratamiento y 20° de libertad para el error.

Modelo en bloques al azar:

$$Y_{ijk} = \mu + B_i + \delta_{(i)} + T_j + BT_{ij} + E_{(ij)k}$$

Donde:

Y_{ijk} = es la k-ésima observación aleatoria del coeficiente de digestibilidad ileal asociada al j-ésimo tratamiento y al i-ésimo bloque.

μ = media general.

B_i = efecto del i-ésimo bloque.

$\delta_{(i)}$ = error de restricción asociado con el i-ésimo bloque.

T_j = efecto del j-ésimo tratamiento.

BT_{ij} = efecto de la interacción entre el i-ésimo bloque y el j-ésimo tratamiento.

$E_{(ij)k}$ = error aleatorio NID (0, σ^2)

RESULTADOS Y DISCUSION

Los resultados del análisis (contenido de Se) en las dietas confirmó el carácter deficiente del alimento basal y la dosificación planteada por los tratamientos.

Es relevante que con dietas convencionales, sin suplementación de Se por vía premezcla de minerales, apenas se cubra el 23% del requerimiento en caso de cerdas gestantes, el 8.75% en cerdas en lactación, el 5% en lechones de 3 a 5 kg y el 2.6% en lechones de 5 a 10 kg. del menor requerimiento de los animales, esto concuerda con estudios realizados por Mahan en el 2005 quién encontró que la concentración en granos no alcanzaba a cubrir los requerimientos del mineral en los cerdos; si además se pondera la disponibilidad del elemento, es claro el grave riesgo de que se produzca una deficiencia. Al respecto, la frecuencia de fallas nutricionales atribuibles a Se son altas, en sementales (Segerson *et al.* 1981; Marin-Guzman *et al.*, 1997; Louis *et al.*, 1994) en cerdas (Piper *et al.*, 1975; Glienke y Ewan, 1977; Chavez y Patton, 1986; Momcillo *et al.* 1987; Edwards *et al.* 1977; Marín-Guzmán *et al.* 1997; -Guzmán *et al.* 2000) y en cerdos en crecimiento (Van Vleet *et al.* 1977; Jenkins e Hidiroglou, 1972; Torres-León y Porras, 1996) y se puede asociar frecuentemente a la calidad de la carne (Mahan *et al.* 1999; Janz *et. al.*, 2008; Juniper *et al.* 2008).

La utilización de selenito de sodio o de una levadura enriquecida de Se nacieron de la necesidad de aportar los requerimientos necesarios para el organismo de los animales (fuentes orgánica e inorgánica), donde animales presentarían una respuesta a la deficiencia expuesta, ya fuera, mediante cambios productivos o a nivel metabólico (presencia de la enzima glutatión Peroxidasa), esto coincide con algunas investigaciones donde se sometió a los cerdos a alimentos suplementados con diferentes dosis y fuentes de Se, en los que se encontraron aumentos en los niveles de glutatión peroxidasa a nivel muscular y sérico (Mahan and Magee, 1991; Suomi y Alaviuhkola, 1992; Mahan and Parret, 1996; Mahan and Kim, 1996)

Se observó la existencia de efectos en los parámetros productivos de las cerdas, al restringir el Se en el alimento, ya que en el intervalo destete-estro (IDE), el 45% de las cerdas se desfasaron de su grupo de producción al presentar 10 días promedio de intervalo destete-estro (IDE), siendo el 25% de las cerdas, las que presentaron estro; sin embargo, no quedaron gestantes, esto coincide con las investigaciones de Glienne *et al* y Piper, donde las hembras con dietas deficientes en Se, presentaron problemas principalmente en sus ciclos reproductivos, lo cual puede atribuirse a que otra de las funciones biológicas de la GSH-Px es la de servir como catalizador de la biosíntesis de prostaglandinas (Wichtel, 1998). No obstante, no hubo diferencia en sus tamaños de camada, ni mortalidad, lo cual coincide con los datos de Mahan y Peters en el 2004, quienes no encontraron diferencias en el número de lechones nacidos por camada, peso al nacimiento o ganancia de peso al destete, lo cual difiere de lo mencionado por Wahlstrom *et al.*, quien menciona que con dietas con dosis de 0.1 ppm se presentó una concepción anormal y se incrementó la tasa de lechones nacidos muertos, nacidos vivos de baja condición corporal o simplemente débiles.

Respecto al retraso del IDE, Mahan en el 2000 reportó que la suplementación de Se en la dieta de cerdas con gestación ya avanzada no afecta su desempeño reproductivo, como lo vimos en este experimento, sin embargo en hembras que tienen más de cuatro partos observó cambios productivos.

De los resultados analizados también se observó una disminución de los lechones nacidos muertos y momias en las cerdas cuya alimentación posterior al experimento fue adicionada con Se, lo que indica que la utilización de las reservas corporales, no satisface los requerimientos metabólicos reproductivos de las cerdas para conservar viabilidad en la cantidad de lechones paridos, lo cual

coincide con los estudios realizados por Mahan y Peters nuevamente (Mahan 2005; Mahan and Peters 2004).

En relación a la respuesta productiva se manifestaron algunos problemas (Cuadro 6) durante el experimento se observó el 25% de cerdas repetidoras, es decir que si entraron en celo en el promedio normal de IDE de la granja (7 días) y que no quedaron gestantes, el 15% de cerdas que excedieron el IDE y sí quedaron gestantes y el 10% de cerdas que excedieron el IDE y además no quedaron gestantes.

Cuadro 6. Comportamiento productivo de cerdas consumiendo durante la gestación dietas deficientes en selenio y su impacto en la siguiente parición luego de consumir dietas con Selenio

	En experimento ^a	Posterior al experimento ^b
Observaciones	20	10
No. Parto (Edad)	2.35 ± 1.35	3.23 ± 0.95
GDP al día 70 de gestación, kg	0.530 ± 0.375	-
Peso post-destete, kg	172.65 ± 24.29	190.97 ± 17.83
Pérdida de peso en lactación, kg	20.79 ± 16.12	7.53 ± 13.40
CDA en lactación, kg	4.96 ± 0.29	5.78 ± 0.97
Lechones Nacidos Totales	10.4 ± 2.80	10.87 ± 3.48
Lechones Nacidos Vivos	9.6 ± 2.60	9.18 ± 3.21
Lechones Destetados	8.2 ± 2.95	7 ± 2.30
Peso de Camada al Nacimiento, kg	17.4 ± 4.58	13.53 ± 4.30
Peso de Camada al Destete, kg	42.9 ± 15.68	47.91 ± 18.46
Intervalo Destete Estro, días	9.68 ± 10.02	5.2 ± 0.42
Intervalo Destete Concepción, días	9.68 ± 10.02	5.2 ± 0.42
Cerdas en estro los primeros 7 días posdestete, %	55	100
Cerdas que parieron en el siguiente ciclo, %	55	100

^a Cerdas que consumieron a partir del día 70 de gestación y durante la etapa de lactación dietas deficientes en Se

^b Impacto en la siguiente parición de las mismas cerdas luego de consumir dietas con niveles requeridos de Se (0.3 ppm en gestación y 0.8 ppm en lactancia)

Aún cuando se creó la deficiencia de Se en las cerdas, no se detectó ningún problema de prolificidad y disminución de lechones nacidos totales en ese parto. Sin embargo, al siguiente parto se detectaron ciertas alteraciones en los parámetros productivos de estas cerdas: el IDE fue mayor, esto probablemente debido a una detención en la ovulación; el tamaño de camada fue menor, probablemente por un efecto asociado a sobrevivencia embrionaria (Wahlstrom y Olson, 1959; Kott *et. al.*, 1983).

En el Cuadro 7 se observan los parámetros productivos de los lechones entre los 21 y los 42 días de vida, donde no se encontraron diferencias entre tratamientos o interacciones entre el nivel y la fuente de Se ($P>0.05$), coincidiendo con los obtenidos por Tian *et al.* (2006), Mahan *et al.* (1999) y Groce *et al.*, donde el crecimiento y desarrollo de los lechones no se ve afectado por la fuente de Se utilizada, sin embargo se observa diferencia en el peso inicial, esto debido a errores en la aleatorización.

Cuadro 7. Comportamiento Productivo de Lechones a 21 días postdestete

	Control Negativo	0.18 ppm de Na₂SeO₃	0.18 ppm Levadura	0.29 ppm de Na₂SeO₃	0.29 ppm Levadura	EEM
Peso inicial, Kg.	5.09	5.04	5.15	5.35	5.79	0.159
Consumo Diario de Alimento a 21d, Kg.	0.378	0.341	0.327	0.349	0.368	0.009
Ganancia Diaria de Peso a 21d, Kg.	0.231	0.204	0.178	0.216	0.210	0.007
Eficiencia Alimenticia a 21d, Kg.	0.614	0.598	0.528	0.616	0.567	0.014
Mortalidad a 21d, %	3.88	0.18	3.88	0.18	0.18	1.027

No se encontraron diferencias (P>0.05) por tratamiento o sus interacciones

Los resultados de Actividad total de la enzima glutatión peroxidasa Act. mmol/min/ml se muestran en el Cuadro 8, donde se observan las diferencias en ppm por tratamiento en los diferentes músculos y en el hígado.

En cuanto a la glutatión peroxidasa en los músculos (gran dorsal, semimembranoso y semitendinoso), se encontró que en el tratamiento a 0.29 ppm de levadura enriquecida, había una mayor actividad de la enzima, acercándose a los niveles normales de cerdos que nunca fueron expuestos a una deficiencia de Se (0.022 ± 0.028 mmol/min/ml = 0.29 ppm de levadura enriquecida vs. 0.014 ± 0.011 mmol/min/ml = niveles de referencia en lechones).

En los tres músculos, se encontró una respuesta lineal, para gran dorsal $0.003 + 0.006x$ ($P > 0.05$) $R^2 = 0.9231$; para semimembranoso $0.009 + 0.0045x + 0.0015x^2$ ($P > 0.05$) $R^2 = 0.9423$; para semitendinoso, $0.0093 + 0.005x$ ($P > 0.05$) $R^2 = 0.9868$. En el hígado se encontró una respuesta cuadrática $-0.022 + 0.033x - 0.008x^2$ ($P < 0.03$) $R^2 = 1$; observando los resultados podemos inferir que el gran dorsal y el semitendinoso al ser músculos glicolíticos, tienen un mayor metabolismo de Glutatión Peroxidasa, por su rápida fatiga, pues la cantidad de energía producida proviene de carbohidratos en forma de glucógeno, contando con pocas reservas y alta producción de sustancias residuales (radicales libres) (Graziotti *et al.* 2000).

La mayor actividad del músculo semitendinoso (Graziotti *et al.*, 2007) respecto al semimembranoso, es debido a que este último es un músculo oxidativo, es decir que requiere mayor presencia de oxígeno que de glucosa, al ser de lenta contracción, contiene mayor cantidad de mioglobina por lo tanto reserva mayor cantidad de energía y es resistente a la fatiga.

En el hígado la mejor actividad de glutatión peroxidasa se obtuvo con la dosis a 0.18 ppm de levadura (0.012 mmol/min/ml = 0.18 ppm Levadura vs. 0.004 mmol/min/ml = niveles de referencia), sin embargo la actividad es menor que en los

demás tejidos debido a que es el órgano encargado de transportar el Se al resto del organismo (Hill *et al.* 2003; Schomburg *et al.*, 2003; Schweizer *et al.*, 2005); Mahan y Parret (1996) coinciden con esta deducción ya que mencionan que el primer sitio a donde se transporta el Se es el hígado, por lo cual, es el encargado de la rápida distribución a otros tejidos, disminuyendo el lapso de permanencia del mineral en este órgano, por lo que se encuentra una menor actividad de glutatión peroxidasa en este sitio.

Los resultados respecto a Actividad total de la enzima glutatión peroxidasa (Act. mmol/min/ml) coinciden con lo descrito por Yoon y McMillan (2006) quienes mencionan que al añadir a la dieta levadura enriquecida, la concentración de Se aumenta comparada con la dieta donde a los animales se les suplementó Se con selenito de sodio en la dieta para cubrir su requerimiento. Este efecto puede explicarse, debido a que la levadura eriquecida con Se, contiene en un 94% aproximadamente seleno-aminoácidos análogos, en su mayoría seleno-metionina (Kelly y Power 1995), la cual ha sido reportada con un 78% de disponibilidad comparada con el selenito de sodio, al ser absorbida por un sistema de transporte activo (McConnell y Cho, 1965; Gabrielsen y Opstvedt, 1980) y aumentar su capacidad de retención en los tejidos (Djuie *et al.* 1995).

Cuadro 8. Actividad Total de la Enzima Glutación Peroxidasa Actividad mmol/min/ml

Tejido	Tratamiento por nivel y fuente de selenio, ppm (medias $\pm \sigma$)				
	Control Negativo	0.18 ppm Na ₂ SeO ₃	0.18 ppm Levadura	0.29 ppm Na ₂ SeO ₃	0.29 ppm Levadura
Músculo Gran Dorsal	0.010 \pm 0.007	0.011 \pm 0.008	0.013 \pm 0.007	0.016 \pm 0.010	0.022 \pm 0.028
Músculo Semimembranoso	0.014 \pm 0.009	0.016 \pm 0.010	0.017 \pm 0.007	0.021 \pm 0.007	0.023 \pm 0.031
Músculo Semitendinoso	0.014 \pm 0.013	0.020 \pm 0.017	0.020 \pm 0.016	0.023 \pm 0.029	0.024 \pm 0.012
Hígado^a	0.003 \pm 0.003	0.003 \pm 0.002	0.012 \pm 0.026	0.003 \pm 0.001	0.004 \pm 0.003

^a Efecto cuadrático por nivel de Se P<0.03

En el Cuadro 9 se muestra la concentración de Se (ng Se/g MS) en los tejidos. Utilizando levadura enriquecida o selenito de sodio observamos que se superan los niveles del control negativo, asumiendo que cualquiera de las dos fuentes resolvería una deficiencia en el requerimiento del mineral, siendo mayor con levadura enriquecida, en el caso del músculo gran dorsal, semimembranoso e hígado; sin embargo para semitendinoso la concentración es menor con la levadura a 0.29 ppm, esto probablemente por el tipo de músculo y la alta actividad que resultó en el análisis de la enzima glutatión peroxidasa 0.024 ± 0.012 mmol/min/ml, comparado con los demás tejidos.

En el trabajo de Tian (2006), el tejido muscular tiende a retener mayor cantidad de Se, por presentarse en mayor cantidad en el animal, Kim y Mahan (2001), realizaron un experimento con cerdos en crecimiento, donde no hallaron diferencias productivas, sin embargo, la mayor retención del Se, se dio con levadura enriquecida.

Cuadro 9. Concentración de Selenio (ng Se/g MS)**Medias \pm σ^* para Interacción TRT*TEJIDO**

Tejido ^a	Control Negativo	0.18 ppm Na ₂ SeO ₃	0.18 ppm Levadura	0.29 ppm Na ₂ SeO ₃	0.29 ppm Levadura
Músculo Gran Dorsal	425.6 \pm 33.51	618.6 \pm 133.02	456.2 \pm 83.34	514.1 \pm 169.51	567.7 \pm 208.62
Músculo Semimembranoso	471.2 \pm 154.27	693.7 \pm 99.70	544.0 \pm 193.50	671.0 \pm 127.24	570.1 \pm 224.39
Músculo Semitendinoso	589.7 \pm 86.67	561.9 \pm 157.57	666.7 \pm 242.47	590.2 \pm 251.35	377.9 \pm 193.98
Hígado^b	373.4 \pm 151.97	513.8 \pm 25.62	551.6 \pm 246.57	605.2 \pm 169.63	622.7 \pm 235.49

^{*} σ = Desviación estándar de la media^a Error estándar de la media (EEM)= 14.^b Efecto lineal por nivel de Se P<0.06

CONCLUSIONES

La diferencia entre el uso de levadura enriquecida y selenito de sodio a diferentes dosis en lechones destetados es mínima, si bien la levadura puede ayudar a disminuir la oxidación logrando una mayor retención en tejidos comparado con selenito de sodio, este último, también resuelve las deficiencia de los requerimientos del mineral en la alimentación de los cerdos, lo cual se comprobó al comparar la actividad de glutatión peroxidasa y la concentración de selenio de lechones alimentados con diferentes fuentes y dosis de Se.

Con respecto a los parámetros productivos de las cerdas es importante mencionar que al no suplementar Se en la dieta a partir del día 70 de gestación y durante la lactación, se vieron alterados, encontrando diferencias importantes en el intervalo destete estro, número de lechones nacidos totales y peso de la camada al destete.

Anexo 1. Niveles de referencia de cerdos no expuestos a deficiencia de Selenio		
Tejido	Absorción Atómica (ng Se / g MS)	Actividad de enzima Glutación Peroxidasa (mmol/min/ml)
Músculo Gran Dorsal	592.53 ± 27.23	0.014 ± 0.011
Músculo Semimembranoso	817.80 ± 155.34	0.029 ± 0.016
Músculo Semitendinoso	700.13 ± 99.29	0.019 ± 0.013
Hígado	423.53 ± 207.44	0.004 ± 0.003

LITERATURA CITADA

1. Arduser F., Wolfram S., Scharrer E., 1985. Active absorption of selenate by ileum. *J. Nutr.* 53: 3-26
2. Arthur J.R. 1997. Selenium biochemistry and function. In: Fischer, P.W., L'Abbé M.R., Cockell K.A. and Gibson R.S. (eds) *Proceedings of the Ninth International Symposium on Trace Elements in Man and Animal (Tema 9)*. NRC Research Press, Ottawa, Canada, pp.1-5
3. Anónimo. 2001. Selenium and Health. Briefing Paper. The British Nutrition Foundation July 1, London, England.
4. Aurousseau B. 2002. Les radicaux libres dans l'organisme des animaux d'élevage: conséquences sur la reproduction, la physiologie et la qualité de leurs produits. *INRA Prod. Anim.* 15, (1) 67-82.
5. Axley M.J., and Stadtman T.C. 1989. Selenium metabolism and selenium-dependent enzymes in microorganism. *Annu. Rev. Nutr.* 9: 127-137
6. Baker D.H. 2001 "Bioavailability of Minerals and Vitamins", en : Lewis y Southern ed. *Swine Nutrition*
7. Behne D., Wolters, W. 1983. Distribution of selenium and glutathione peroxidase in the rat. *J. Nutr.* 113: 456-461
8. Behne D., Kyriakopoulos A., Scheid S., Gessner H. 1991 Effects of chemical form and dosage on the incorporation of selenium into tissue proteins in rats. *J. Nutr.* 121: 806-814
9. Beilstein M.A. and Whanger P.D. 1985. Selenium accumulation in tissues, tissue fractions and cytosolic proteins in rats. *Biochem. Arch.* 1: 153-162
10. Beilstein M.A. and Whanger P.D. 1988. Glutathione peroxidase activity and chemical forms of selenium in tissues of rats given selenite or selenomethionine. *J. Inorg. Biochem.* 33:31-46
11. Burk R.F. 1983 Biological activity of selenium. *Annu. Rev. Nutr.* 3: 53-70
12. Burk R.F., Hill K.E. 1993. Regulation of selenoproteins. *Annu. Rev. Nutr.* 13: 65-81

13. Burk R.F., Hill K.E. 2005. Selenoprotein P: an extracellular protein with unique physical characteristics and a role in selenium homeostasis. *Annu. Rev. Nutr.* 25:215-235
14. Butler J.A., Whanger P.D., Kaneps A.J. and Patton N.M. 1990. Metabolism of selenite and selenomethionine in the rhesus monkey. *J. Nutr.* 120: 751-59
15. Cannon J. E., Morgan J. B., Schmid T., Tatum J. D., Sofos J. N., Smith G. C., Delmore R. J. and Williams S. N. 1996. Growth and fresh meat quality characteristics of pigs supplemented with vitamin E. *J. Anim. Sci.* 74:98-105
16. Chavez E.R. y Patton K.L. 1986. Response to injectable selenium and vitamin E on reproductive performance of sows receiving a standard commercial diet. *Can J. Anim. Sci.*, 66: 1075-1085
17. Combs G.F. Jr. and S.B. Combs, 1986. The role of selenium in nutrition. Academic Press, Orlando, Florida
18. Djujic I., M. Mandic, O. Jozanov-Stankov, M. Demajo, and M.M. Vrvic. 1995. Effects of selenium-enriched yeast on microelement content in rat tissues; In Conference on Selenium. Scientific Meetings Belgrade. pp 105-113
19. Dröge W. 2002. Free radicals in the physiological control of cell function. *Physiol. Rev.* 82, 47-95.
20. Ducros V., Richard M.J., Favier A. 1994. The distribution of selenium in human plasma proteins for 24 hours after ingestion of ⁷⁴Se (in sodium selenite form). *J. Inorg. Biochem.* 55:157-63
21. Echevarria M.G., Hemy P.R., Asnmcrman C.V., Rao P.V., and Miles R.D. 1988. Estimation of the relative bioavailability of inorganic selenium from *high* dietary selenium *ConcentratiOnS*. *Poult. Sci.* 67:1585
22. Edwards, M.J., Harrtley, W.J. y Hansen, E.A. 1977. Selenium and lowered reproductive efficiency in pigs. *Aust. Vet. J.*, 53: 553-554
23. Eggert R. O., Patterson E., Akers W.J., y Stokstad K.L.R. 1957. The role of vitamin E and selenium in the nutrition of the pig. *J. Anim. Sci.* 16: 1037

24. Eklow L., Thor H., and Orrenius S. 1981. Formation and efflux of glutathione disulfide studied in isolated rat hepatocytes. *FEBS Lett* 127:125-128
25. Esaki N., Nakamura T., Tanaka H., Soda K. 1982. Selenocysteine lyase, a novel enzyme that specifically acts on selenocysteine. *J. Biol. Chem.* 257:4386-4391
26. Ewan, R. C., M. E. Wastell, E. V. Bicknell, y V. C. Speer. 1969. Performance and deficiency symptoms of young pigs fed diets low in vitamin E and selenium. *J. Anim. Sci.* 29: 912-915
27. Flohe L., Gunzler W.A., Shock H.H. 1973. Glutathione peroxidase: A selenoenzyme. *FASEB Lett* 32: 132-4
28. Forbes R.M., Erdman Jr J-W. 1983. Bioavailability of trace mineral elements. *Ann. Rev. Nutr.* 3:213-231
29. Fox T.E., Atherton C., Dainty J.R., Lewis D.J., Langford N.J., Baxter M.J., Crews H.M., Fairweather-Tait S.J. 2005. Absorption of selenium from wheat, garlic, and cod intrinsically labeled with Se-77 and Se-82 stable isotopes. *Int. J. Vit. Nutr. Res.* 75: 179-86
30. FDA 1974. Food Additives: Selenium in animal feed. *Fed Reg* 39:1355
31. Franke K.W., Tully W.C. 1935. A new toxicant occurring naturally in certain samples of plant foodstuffs. V. Low hatchability due to deformities in chicks. *Poult. Sci.* 14:273-279
32. Frankerberger W.T., Karlson J. 1992. Dissipation of soil selenium by microbial volatilization. In: Adriano D.C., ed. *Biogeochemistry of trace metals* pp 365-381. Lewis Publishers. Boca Raton, Florida
33. Gabrielsen, B.O., Opstvedt, J. 1980. Availability of selenium in fish meal in comparison with soybean meal, corn gluten meal and selenomethionine relative to selenium in sodium selenite for restoring glutathione peroxidase activity in selenium-depleted chicks. *J. Nutr.* 110:1096-1100
34. Goehring, T. B., I. S. Palmer, O. E. Olson, G. W. Libal, y R. C. Wahlstrom. 1984a. Effects of seleniferous grains and inorganic selenium on tissue and blood composition and growth performance of rats and swine. *J. Anim. Sci.* 59: 725-732

35. Goehring, T. B., I. S. Palmer, O. E. Olson, G. W. Libal, y R. C. Wahlstrom. 1984b. Toxic effects of selenium on growing swine fed corn-soya bean meal diets. *J. Anim. Sci.* 59: 733-737
36. Glienke, L.R. and Ewan, R.C. 1977. Selenium deficiency in the young pig. *J. Anim. Science* 45, 1334-1340
37. Graziotti, G., Ríos, C. y Basso, L. 2000. Las fibras musculares esqueléticas y la producción de carne en el cerdo. *Rev. Arg. de Prod. Animal, Bs. As.*, 20(2):145-159.
38. Graziotti, G.H., Rodríguez Menéndez, J., Ríos, M.C., Salinas, M., Paltenghi Ceschel, A., Affricano, O., Bosco, A., Victorica, C, Basso, L. 2007. Perfil metabólico del músculo semitendinoso del cerdo. *In Vet.*, 9(1): 19-26
39. Groce A.W., E.R. Miller, K.K. Keahey, D.E. Ullrey and D.J. Ellis. 1971. Selenium supplementation of practical diets for growing-finishing swine. *J. Anim. Sci.* vol.32 no. 5: 905-911
40. Gromer S., Eubel J.K., Lee B.L., Jacob J. 2005. Human selenoproteins at a glance. *Cell Mol. Life Sci.* 62: 2414-37
41. Halliwell B. 1987. Free radicals and metal ions in health and disease. Symposium on: Nutritional aspects of free radicals. *Proc. Nutr. Soc.* 46, 13-26
42. Hansen J.C., Kristensen P. 1979 The kinetics of ⁷⁵Se-selenium in relation to dose and mode of administration to mice. *J. Nutr.* 109: 1223-33
43. Henry P.R. and Ammerman C.B. 1995. Selenium bioability. In: Ammerman, C.B., Baker D.H. and Lewis A.J. (eds) *Bioability of nutrients for animals.* Academic Press, New York, pp. 303-331
44. Herigstad R.R., Whitehair C.K. y Olson O.E. 1973. Pathology of selenium toxicity in swine. *Am. J. Vet. Res.*, 34: 1227-1232
45. Hill K.E., Burk R.F., Lane J.M. 1987. Effect of selenium depletion and repletion on plasma glutathione and glutathione-dependent enzymes in the rat. *J. Nutr.* 117:99-104
46. Hill K.E., Zhou J., McMahan W.J., Motley A.K., Atkins J.F., Gesteland R.F., Burk R.F. 2003. Deletion of selenoproteína P alters distribution of selenium in the mouse. *J. Biol. Chem.* 278: 13640-6

47. Holben D.H., Smith A.M., Ilich J.Z., Landoll J.D., Holcomb J.P., Matkovic V. 2002. Selenium intakes, absorption, retention, and status in adolescent girls. *J. Am. Diet Assoc.* 102:1082-87
48. Hopkins L.L., Pope A.L., Baumann C.A. 1966. Distribution of microgram quantities of selenium in the tissue of the rats, and effects of previous selenium intake. *J. Nutr.* 88: 61-65
49. Hsieh H.S., Ganther H.E. 1975. Acid-volatile selenium formation catalyzed by glutathione reductase. *Biochemistry* 14: 1632-1636
50. Hsieh H.S., Ganther H.E. 1977. Biosynthesis of dimethyl selenide from sodium selenite in rat liver and kidney cell-free systems. *Biochim. Biophys. Acta* 497: 205-217
51. Ingraio G., Belloni P., Di Piero S., Santaroni G.P. 1990. Levels of some trace elements in selected autopsy organs, and in hair and blood samples from adults subjects of the Italian population. *Biol. Trace Elem. Res.* 7: 699-708
52. Itoh M., Suzuki K.t. 1997. Effects of dose on the methylation of selenium to monomethylselenol and trimethylselenonium ion in rats. *Arch. Toxicol.* 71: 461-466
53. IUPAC-IUBMB Joint Commission on Biochemical Nomenclature (JCBN) and Nomenclature Committee of IUBMB (NC-IUBMB) (1999). *Euro. J. Biochem.* 264 (2): 607-609
54. Janghorbani M., Rockway S., Mooers C.S., Roberts E.M., Ting B.T.G. and Strin M.D. 1990. Effect of chronic selenite supplementation on selenium excretion and organ accumulation in rats. *J. Nut.* 120 (3):274-279
55. Janz J.A.M., Morel P.C.H., Purchas R.W., Corrigan V.K., Cumarasamy S., Wilkinson B.H.P., and Hendriks W.H. 2008. The influence of diets supplemented with conjugated linoleic acid, selenium, and vitamin E, with or without animal protein, on the quality of pork from female pigs. *J. Anim. Sci.* 86: 1402-1409
56. Jenkins K.F. y Hidiroglou M. 1972. A review of selenium/vitamin E responsive problems in livestock: a case for selenium as a feed additive in Canada. *Can. J. Anim. Sci.*, 52: 591-596

57. Juniper D.T., Phipps R.H., Ramos-Morales E., and Bertin G. 1910. Effect of dietary supplementation with selenium enriched yeast or sodium selenite on selenium tissue distribution and meat quality in beef cattle J. Anim. Sci. doi:10.2527/jas.2007-0595
58. Kelly M.P., Power R.F., 1995. Fractionation and identification of the major selenium compounds in selenized yeast. J. Dairy Sci., 78 (Suppl 1):237 Abst.
59. Kim Y.Y., 1999. Selenium metabolism and toxicity of inorganic and organic selenium sources and levels on growth, reproduction and other mineral nutrients in swine, Ph.D. thesis, Ohio State University, Columbus, pp. 149
60. Kim Y.Y., Mahan D.C., 2001. Effects of high dietary levels of Selenium-Enriched Yeast and Sodium Selenite on macro mineral metabolism in grower-finisher swine. Asian-Aust. J. Anim. Sci. vol. 14, no.2 : 243-249
61. Kim Y.Y., Mahan D.C., 2001. Comparative effects of high dietary levels of organic and inorganic selenium on selenium toxicity of growing-finishing pigs. J. Anim. Sci. 79:942-948
62. Kim Y.Y., Mahan D.C., 2003. Biological aspects of selenium in farm animals. J. Anim. Sci. Vol. 16, No.3:435-444
63. Kott R.W., Ruttle J.L., and Southward G. M. 1983. Effects of Vitamin E and Selenium Injections on Reproduction and Preweaning Lamb Survival in Ewes Consuming Diets Marginally Deficient in Selenium. J. Anim. Sci. 57: 553-558
64. Kryukov G.V., Castellano S., Novoselov S.V., Lobanov A.V., Zehtab O., Guigo R., Gladyshev V.N. 2003. Characterization of mammalian selenoproteomes. Science 300: 1439-1443
65. Lauridsen C., Højsaard S., Sørensen M.T. 1999. Influence of dietary rapeseed oil, vitamin E and copper on the performance and the antioxidative and oxidative status of pigs. J. Anim. Sci. 77, 906-916
66. Lawrence R.A. and Burk R.F., 1976. Glutathione peroxidase activity in selenium deficient rat liver. Biochem. Biophys. Res. Commun. 71: 952-958

67. Lawrence R.A., Parkhill L.K., Burk R.F. 1978. Hepatic cytosolic non selenium-dependent glutathione peroxidase activity: its nature and the effect of selenium deficiency. *J. Nutr.* 108: 211-215
68. Lewis A., Southern L. 2001. *Swine Nutrition (Tema 14)*. Second Edition. CRC Press LLC, pp. 282-364
69. Louis G.F., Lewis A.J., Weldon W.C., Miller P.S., Kittok R.J., Stroup W.W. 1994. The effect of protein intake on boar libido, semen characteristics, and plasma hormone concentrations. *J. Anim. Sci.* 72 (8):2038
70. Mahan D.C., Moxon A. L., and M. Hubbard. 1977. Efficacy of inorganic selenium supplementation to sow diets on resulting carry-over to their progeny. *J. Anim. Sci.* 45:738-746.
71. Mahan D.C., 1995. Selenium metabolism in animals: what role does selenium yeast have? In: *Biotechnology in the feed industry – proceedings of Alltech Eleventh Annual Symposium*. Nottingham University Press. United Kingdom. pp.257-267
72. Mahan D.C. and Kim Y.Y. 1996. Effect of inorganic or organic selenium at two dietary levels on reproductive performance and tissue selenium concentrations in first parity gilts and their progeny. *J. Anim. Sci.* 74, 2711-2718
73. Mahan D.C., Parrett N.A. 1996 Evaluating the efficacy of Se-enriched yeast and inorganic selenite on tissue Se retention and serum glutathione peroxidase activity in grower and finisher swine. *J. Anim. Sci.* 74:2967
74. Mahan D.C., Cline T.R. and Richert B. 1999 Effects of dietary levels of selenium-enriched yeast and sodium selenite as selenium sources fed to grower-finisher pigs on resulting performance, tissue selenium, serum glutathione peroxidase activity, and carcass characteristics. *J. Anim. Sci.*, 77:2172
75. Mahan D.C. 2000. Effect of inorganic and inorganic selenium sources and levels on sow colostrum and milk selenium content. *J. Anim. Sci.* 78, 100-105

76. Mahan D.C. 2001. Selenium and Vitamin E in swine nutrition. In: Lewis A.J., and Southern L.L. (Eds), Swine nutrition. CRC, Press, Florida. pp 281-314
77. Mahan D.C. and Peters J.C. 2004. Long-term effects of dietary organic and inorganic selenium sources and levels on reproductive performance and tissue selenium concentrations in first-parity gilts and their progeny. *J. Anim. Sci.* 82:1343-1358
78. Mahan D.C., Brendemuhl J.H., Carter S.D., Chiba L.I., Crenshaw T.D., Cromwell G.L., Dove C.R., Harper A.F., Hill G.M., Hollis G.R., Kim S.W., Lindemann M.D., Maxwell C.V., Miller P.S., Nelssen J.L., Richert B.T., Southern L.L., Stahly T.S., Stein H.H., Van Heugten E., and Yen J.T. 2005. Comparison of dietary selenium fed to grower-finisher pigs from various regions of the United States on resulting tissue Se and loin mineral concentrations. *J. Anim. Sci.* 83:852-857
79. Marin-Guzman J, Mahan D.C., Chung Y.K., Pate J.L., and Pope W.F. 1997. Effects of Dietary Selenium and Vitamin E on Boar Performance and Tissue Responses, Semen Quality, and Subsequent Fertilization Rates in Mature Gilts. *J. Anim. Sci.* 75:2994-3003
80. Marin-Guzman, D. C. Mahan, and R. Whitmoyer. 2000. Effect of dietary selenium and vitamin E on the ultrastructure and ATP concentration of boar spermatozoa, and the efficacy of added sodium selenite in extended semen on sperm motility *J. Anim. Sci.* 78: 1544-1550
81. Markham G.D., Hafner E.W., Tabor H., 1980. Adenosylmethionine synthetase from *Escherichia coli*. *J. Bio. Chem.* 255: 9082-9092
82. McConnell K.P. and Cho G.J. 1965. Transmucosal movements of selenium. *Am. J. Physiol.* 208:191
82. McCready, R. G. L., J. N. Campbell, and J. I. Payne. 1966. Selenite reduction by *Salmonella heidelberg*. *Can. J. Microbiol.* 12:703-714
83. Meyer W.R., Mahan D.C. and Moxon A.L. 1981. Value of dietary selenium and vitamin E for weanling swine as measured by performance and tissue selenium and glutathione peroxidase activities. *J. Anim. Sci.* Vol. 52 No.2
84. Momcillo M., Velickovski, S., Llic V. y Radetic P. 1987. Growth and reproductive performance in pigs fed a diet low selenium. 38th Annual

- Meeting of the European Association for Animal Production. Lisboa, Portugal, 28 de septiembre-1 de octubre. Vol. 2: 1238-1239
85. Mutanen M., 1986. Bioavailability of selenium. *Ann. Clin. Res.* 18: 48-54
86. Nielsen, H.E., Danielsen, V., Simesen, M.G., Gissel-Nielsen, G., Hjarde, W., Leth, T. y Basse, A. 1979. Selenium and vitamin E deficiency in pigs. I. Influence on growth and reproduction. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 20: 276-288
87. North J.A., Spector A.A., Buettner G.R. 1994. Cell fatty acid composition affects free radical formation during lipid peroxidation. *Am. J. Physiol.* 267 (Cell Physiol. 36), C177-C188
88. NRC. 1998. Nutrient Requirement of Swine 10th Rev. National Research Council
89. Oldfield J.E. 2003. Some recollections of early swine research with selenium and vitamin E. *J. Anim. Sci.* 81 (E.Supp.2):E145-E148
90. Olson O.E. and Palmer I.S. 1976. Selenoamino acids in tissues of rats administered inorganic selenium. *Metabolism* 25:299-306
91. Patterson B.H., Levander O.A., Helzlsouer K., McAdam P.A., Lewis S.A., Taylor P.R., Veillon C., Zech L.A. 1989. Human selenite metabolism: A kinetic model. *Am. J. Physiol.* 257:R556-67
92. Pellegrini L. 1958. A study of vitamin E deficiency in pigs fed a torula yeast diet. Ph.D. Diss., Univ. of Minnesota, St. Paul.
93. Piper R.C., Froseth J.A., McDowell L.R., Kroening G.H. and Dyer I.A. 1975. Selenium-vitamin E deficiency in swine fed peas. *Am. J. Vet. Res.* 36, 273-281
94. Prohaska J.R., and Ganther H.E. 1977. Glutathione peroxidase activity of glutathione S-transferases purified from rat liver. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 76:437-445
95. Quiles A. y Hevia M. Apuntes Selenio. Departamento de Producción Animal. Facultad de Veterinaria Universidad de Murcia. Revisado: marzo 2006 en http://www.cuencarural.com/ganaderia/porcinos/efecto_de_la_vitamina_e_y_el_selenio_en_la_alimentacion_del_ganado_porcino/
96. Robinson M.F., Thomson C.D., 1983. The Role of selenium in the diet. *Nutr. Abst. Rev. Clin. Nutr.* 53:3-26

97. Robinson M.F., Thomson C.D., Huemmer P.K. 1985. Effect of a megadose of ascorbic acid, a meal and orange juice on the absorption of selenium as sodium selenite. *New Zeal. Med. J.* 98: 627-629
98. Robinson M.F., Levander O.A., Thomson C.D. 1985. Urinary excretion of selenium by New Zealand and North American human subjects on differing intakes. *Am. J. Clin. Nutr.* 41 (5): 1023-31
99. Robinson M.F., Thomson C.D., Jenkinson C.P., Luzhen G., Whanger P.D. 1997. Long-term supplementation with selenate and selenomethionine: urinary excretion by New Zealand women. *Br. J. Nutr.* 77(4): 551-63
100. Rosenfeld I., and Beath O.A. 1964. Selenium. *Ceobotany, Biochemistry, Toxicity and Nutrition*. Pp 411. Academic Press New York
101. Rotruck J.T., Pope. A.L., Ganther H.E., Swanson A.B., Hafeman D.G., and Hoekstra W.G. 1973. Selenium; Biochemical role as a component of glutathione peroxidase. *Sci.* 9 179:4073 pp 588-590
102. Sánchez G. C. 2004. Selenium enriched pork. *Pig Prog.* vol. 20 No.3
103. Sandholm M. 1974. Selenium carrier proteins in mouse plasma. *Acta Pharmacol. Et. Toxicol* 35:424-428
104. Schomburg L., Schweizer U., Holtmann B., Flohe L., Sendtner M., Kohrle J. 2003. Gene disruption discloses role of selenoproteína P in selenium delivery to target tissues. *Biochem. J.* 370: 397-402
105. Segerson E.C., Getz W.R. and Johnson B.H. 1981. Selenium and reproductive function in boars fed a low selenium diet. *J. Anim. Sci.* 53 (5): 1360
106. Shen L., van Dyck K., Luten J., Deelstra H. 1997 Diffusibility of selenate, selenite, selenomethionine, and seleno-cysteine during simulated gastrointestinal digestion. *Bio. Trace. Elem. Res.* 58:55-63
107. Shiobara Y., Suzuki K.T. 1998. Binding of selenium (administrated as selenite) to albumin after efflux from red blood cells. *J. Chromatogr. B.* 710: 49-56
108. Sies H. 1985. *Oxidative stress*. Academic Press. New York
109. Silencio, J.L. 2004. Selenio. *Nutr. Clín.* 7 (1):78-85

110. Slater T.F., Cheeseman K.H., Davies M.J., Proudfoot K., Xin W. 1987. Free radicals mechanisms in relation to tissue injury. Symposium on: Nutritional aspects of free radicals. Proceedings of the Nutrition Society. 46, 1-12.
111. Smith A.M., Picciano M.F. 1986. Evidence for increased selenium requirement for the rat during pregnancy and lactation. *J. Nutr.* 116: 1068-79
112. Smith A.M., Picciano M.F. 1987. Relative bioavailability of seleno-compounds in the lactating rat. *J. Nutr.* 117:725-731
113. Steele R.D., Benevenga N.J. 1979. The metabolism of 3-methylthiopropionate in rat liver homogenates. *J. Bio. Chem.* 254: 8885-8890
114. Stadtman T.C. 1996. Selenocysteine. *Annu. Rev. Biochem.* 65: 83-100
115. Sunde R.A. 1997. Selenium. In: *Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements* (O'Dell, BL and Sunde RA eds) PP493-556. Marcel Dekker, New York
116. Sunde R.A., Thompson R.M., Palm M.D., Weiss S.L. Thompson K.M., Evenson J.K. 1997. Selenium regulation of selenium-dependent glutathione peroxidases in animals and transfected CHO cells. *Biomed. Environ. Sci.* 10: 346-55
117. Surai P.F. 2006. *Selenium in nutrition and health*. Nottingham University Press
118. Suzuki K.T., Itoh M., Ohmichi M. 1995. Detection of selenium-containing biological constituents by high-performance liquid chromatography-plasma source mass spectrometry. *J. Chromatogr. B.* 666: 13-19
119. Suzuki K.T. 1996. Simultaneous speciation of endogenous and exogenous elements by HPLC/ICP-MA with enriched stable isotopes. *Tohoku. J. Exp. Med.* 178: 27-35
120. Suzuki K.T., Itoh M. 1997. Metabolism of selenite labels with enriched stable isotope in bloodstream. *J. Chromatogr. B.* 692: 15-22

121. Suzuki K.T., Ogra. 2002. Metabolic pathway for selenium in the body: speciation by HPLC-ICPMS with enriched Se. *Food Addit Contam* 19(10): 974:83
122. Swanson C.A., Patterson B.H., Levander O.A. Veillon C., Taylor P.R., Helzlsouer K., McAdam P.A., Zech L.A. 1991. Human [⁷⁴Se] seleniomethionine metabolism: a kinetic model. *Am. J. Clin. Nutr.* 54: 917-926
123. Tablas FEDNA de composición y valor nutritivo de alimentos para la fabricación de piensos compuestos (2ª edición) C. de Blas, G.G. Mateos y P.Gª. Rebollar. Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. 2003 Madrid, España. 423 pp.
124. Tarze, A., Dauplais, M., Grigoras, I., Lazard, M., Ha-Duong, N, Barbier, F., Blanquet, S., and Plateau, P. 2007. Extracellular Production of Hydrogen Selenide Accounts for Thiol-assisted Toxicity of Selenite against *Saccharomyces cerevisiae*. *Jour. Biol. Chem.* Vol. 282 No. 12 pp. 8759-8767
129. Thomson C.D., Stewart R.D.H. 1973. Metabolic studies of [⁷⁵Se] seleniomethionine and selenite in the rat. *Br. J. Nutr.* 30: 139-147
130. Tian J.Z., M.S. Yun, W.S. Ju, H.F. Long, J.H. Kim, D.Y. Kil, J.S. Chang, S.B. Cho, Y.Y. Kim and I.K. Han. 2006. Effects of dietary selenium supplementation on growth performance, selenium retention in tissues and nutrient digestibility in growing-finishing pigs. *Asian Aust. J. Anim. Sci.* Vol. 19, No.1:55-60
131. Torres-León M.A., Porrás R. 1996. Frecuencia de lesiones pulmonares, hepáticas y gástricas en porcinos sacrificados en un rastro de Mérida, Yucatán, México. *Rev. Biomed.* 7:153-158
132. Truswell A.S., Dreosti I.E., English R.M. Rutishauser I.H.E., Palmer N. 1990. Recommended Nutrient Intakes. Australian Papers. Sydney: Australian Professional Publications.
133. Ullrey, D. 1992. Basis for Regulation of Selenium supplements in animal diets. *J. Anim. Sci.*, 70:3922-3927
134. Van Vleet, J.F., Meyer, K.B. y Olander, H.J. 1973. Control of selenium-vitamin E deficiency in growing swine by parenteral

- administration of selenium-vitamin E preparations to baby pigs or to pregnant sows and their baby pigs. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 163: 452-456.
135. Vendeland S.C., Deagen J.T., Butler J.A., Whanger P.D. 1994. Uptake of selenite, selenomethionine and selenate by brush border membrane vesicles isolated from rat small intestine. *Biometals* 7: 305-312
136. Wahlstrom, R.C. and Olson, O.E. 1959 The effect of selenium on reproduction in swine. *J. Anim. Sci.* 18, 141-145.
137. Wander R.C. 2001. Lipid oxidation in biological systems enriched with long chain n-3 fatty acids. In: Wildman E.C. (Ed). *Handbook of nutraceutical and functional foods*. CRC. pp. 305-329.
138. Whanger, P.D., Pedersen N.D., Hatfield J., Wewig P.H. 1976. Absorption of selenite and selenomethionine from ligated digestive tract segments in rats. *Proc. Soc. Exper. Biol. Md.* 153:295
139. Whagner, P.D. 1981. Selenium and heavy metal toxicity. In *Selenium in biology and medicine*, Spallholz, Ganthner, M., Ed., AVI Publishing, Westport, CT.
140. Whagner, P.D., Butler J.A. 1988. Effects of various dietary levels of selenium as selenite or selenomethionine on tissue selenium levels and glutathione peroxidase activity in rats. *J. Nutr.* 118: 846-52
141. Wahlstrom R.C. and Olson O.E. 1959. The Effect of Selenium on Reproduction in Swine. *J. Anim. Sci.* 18: 141-145.
142. Wahlstrom, R.C., Goehring, T. B., Johnson, D.D., Libal, G. W., Olson, O.E., Palmer, I.S. y Thalder, R.C. 1984. The relationship of hair colour to selenium content of hair and selenosis in swine, *Nutrition Reports International*, 29: 143-148.
143. Wichtel, J.J. 1998. A review of selenium deficiency in grazing ruminants, part 1: New roles for selenium in ruminant metabolism. *NZ. Vet. J.* 46:47, 52
144. Wuryastuti, H., H. D. Stowe, R. W. Bull y E. R. Miller. 1993. Effects of vitamin E and selenium on immune responses of peripheral blood, colostrum, and milk leukocytes of sows. *J. Anim Sci.*, 71: 2464-2472
145. Xiaodong Z., 2007. The effects of estrogen status on selenium metabolism in female rats. Ohio State University

146. Yang G., Wang S., Zhou R., Sun S. 1983. Endemic selenium intoxication of humans in China. *Am. J. Nutr.* 37: 872-81
147. Yang G., Zhou R., Yin S., Gu L., Yan Y., Liu Y., Li X. 1989. Studies of safe maximal daily dietary selenium intake in a seleniferous area in China. I. Selenium intake and tissue selenium levels of the inhabitants. *J. Trace Electrolytes Health Dis.* 3: 77-87
148. Yoon, I and E. McMillan. 2006. Comparative effects of organic and inorganic selenium on selenium transfer from sows to nursing pigs. *J. Anim. Sci.* 84:1729-1733
149. Zehr, J.P. y Oremland, R.S. 1987. Reduction of Selenate to Selenide by Sulfate-Respiring Bacteria: Experiments with Cell Suspensions and Estuarine Sediments. *App. Env. Microbiol.* Vol. 53, No. p. 1365-1369