



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO
DE MÉXICO.**



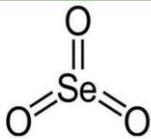
**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA.**

Intoxicación por Selenio

Unidad de aprendizaje: Toxicología

Benjamín Valladares Carranza

INTRODUCCIÓN



Características del Selenio (Se).

- El selenio es un oligoelemento esencial en la nutrición animal considerando su participación en numerosas rutas metabólicas y enzimáticas y en procesos asociados a la producción animal, tan diversos como la fertilidad de la especie y la prevención de enfermedades ya que este es un mineral de propiedades antioxidantes.





Fuentes



- Harinas de pescado
- Levadura seca de cerveza
- Germen de trigo tostado
- Semilla de girasol

- Granola
- Huevo
- Leche
- Verduras



Propiedades

- Junto con la vitamina E protege a las células contra la acumulación de peróxidos.
- Promueven las respuestas del sistema inmune.
- Mejoran los resultados reproductivos (prevención de retención placentaria, reducción de crías prematuras, reducción del número de días abiertos y número de servicios por concepción).
- Restablece el rendimiento muscular.



Formas alotrópicas



- Se presenta como:
 - Polvo rojo-ladrillo.
 - Masa amorfa vidriosa, de color castaño oscuro llamada - Selenio vitroso.
 - Cristales monoclinicos rojos con una densidad relativa de 4,5.
 - Cristales de color gris metálico llamados - Selenio gris.



Plantas seleníferas



Astragalus membranaceus

- Regiones templadas del Hemisferio Norte.
- La swainsonina (alcaloide) tiene efecto tóxico sobre el SNC (lo que conduce a la muerte) y teratogénico, que conduce al aborto, y a anomalías en la función cardíaca del feto.



Xylorhiza

- Son nativos de América del Norte occidental.



Stanleya

- Son nativas al oeste de los Estados Unidos.
- Concentran selenio de la tierra en sus tejidos.



Oenopsis

- Nativa de los Estados Unidos.

Toxicocinética

Absorción.

Principalmente en el duodeno y pulmones, en el organismo se reduce a selenito, uniéndose a las proteínas plasmáticas en circulación, va al hígado y bazo, donde es reducido a selenio elemental, por la glucosa, que lo lleva a todos los tejidos, excepto a los grasos.

La transferencia placentaria de Selenio es alta.

La pérdida ocurre por medio de los pulmones, leche, sudor, bilis, orina y heces.

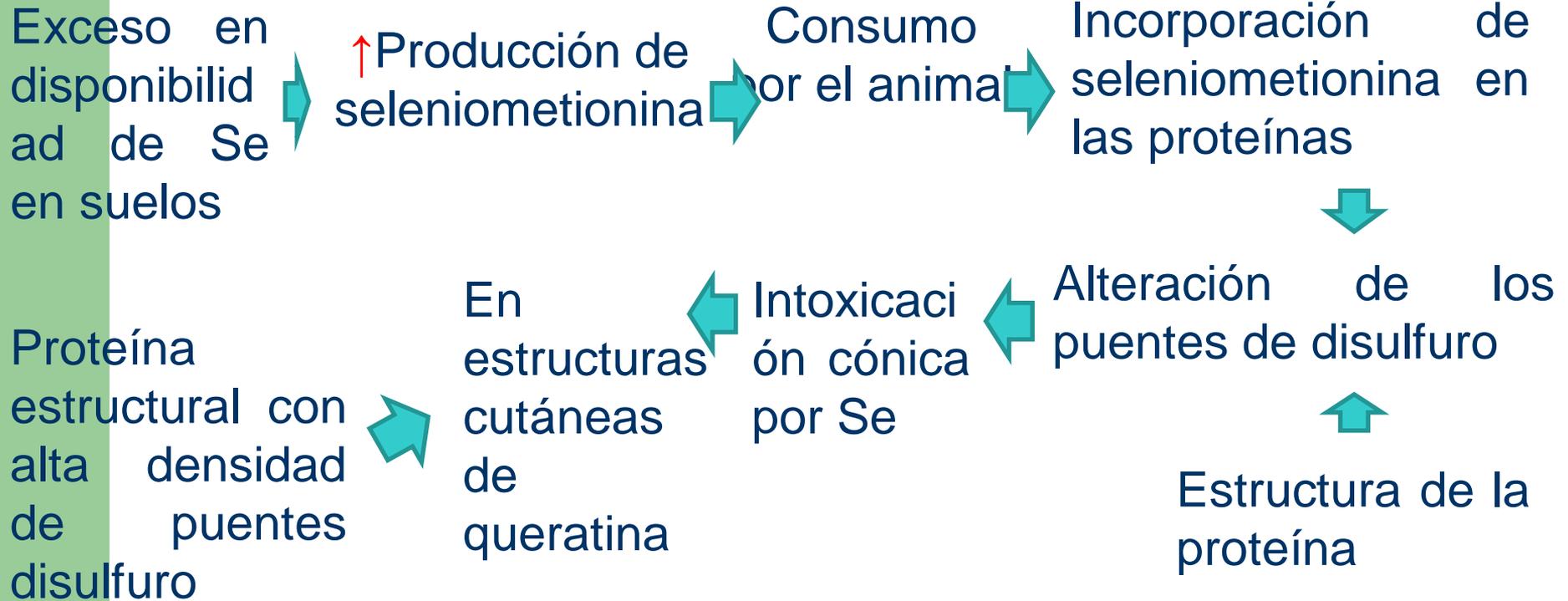


Toxicodinamia



- El Se ejerce su efecto tóxico mediante **inhibición enzimática de los sistemas de oxido-reducción** del organismo.
- El selenio elemental no es tóxico.
- Cuando el organismo no puede reducir el selenito por deficiencia de glucosa o exceso de selenito, se produce la destrucción celular, inhibiendo aparentemente algunos sistemas enzimáticos como el de la succino deshidrogenasa.

Toxicodinamia





Toxicidad



- El nivel máximo tolerable es 2 ppm, y el nivel tóxico al rededor de 8 ppm (ppm = partes por millón = miligramos por kilo de alimento = gramos por tonelada).
- Todos los animales son susceptibles a la selenosis, siendo más común en animales forrajeros como son los rumiantes, debido a la ingesta de plantas con altas concentraciones de Se.

Toxicidad

- Los cerdos y las gallinas pueden intoxicarse por consumir cereales cultivados en suelos seleníferos.
- Los (eq) como son selectivos al momento de ingerir forraje, pueden rechazar plantas que contienen selenio por su olor desagradable.
- La selenosis se ha presentado en zonas áridas y semiáridas del mundo.



Factores de riesgo

- Cantidad y frecuencia de la ingestión.
- Características del compuesto.
- Presencia de sustancias sinérgicas con el Selenio.
- Niveles en la dieta total.
 - 25 ppm es suficiente para causar intoxicación aguda en lo animales.

Signos clínicos

- Depende del tipo de intoxicación que se trate:
 - Aguda
 - Subaguda
 - Crónica
 - *Reproductiva





Intoxicación aguda



- Ataxia
- Disnea
- Temperatura 39,4 – 40.5 °C
- Pulso rápido y débil
- Cólico
- Poliuria
- Cianosis
- Muerte por parálisis respiratoria.

Por consumir forrajes y semillas, en una sola oportunidad, en concentraciones de más de 20 mg/ Kg de Se.

- Salivación,
- Espuma blanquecina alrededor de la boca
- Descargas nasales
- Debilidad progresiva
- Respiración rápida y superficial
- Convulsiones
- Estado de coma
- Muerte.



Intoxicación sub aguda (vértigo ciego).

Frecuente en: rum., eq. y su.

- Pérdida de peso
- Pelo áspero y erizado
- Apartamiento del grupo
- Lagrimeo
- Sialorrea
- Disfagia
- ✓ Trastornos visuales
- ✓ Marcha vacilante
- ✓ Movimiento en círculos
- ✓ Dolor abdominal
- ✓ Muerte por parálisis respiratoria.

Por consumo de forrajes con altas concentraciones de Se durante días o semanas



Intoxicación crónica. (Enfermedad alcalina/ Alkali):



Por el consumo prologado de forrajes con Se

- Piel rugosa.
- Pérdida de crin y cola.
- Agrietamiento y desprendimiento de cascos (eq).
- Excesivo crecimiento, deformidad y desprendimiento de pezuñas (bov. y su.).
- Disminuye eclosión del huevo y pollos nacidos (aves).
- La muerte de los animales puede ser por hambre y sed ya que no pueden moverse.

Trastornos reproductivos

- El Se atraviesa la barrera placentaria e interfiere en los procesos de oxidación celular durante el desarrollo embrionario.
- Dichos tejidos necesitan altas concentraciones de oxígeno, por lo tanto puede descender la fertilidad y la actividad reproductora.



Lesiones

- Congestión, degeneración y necrosis del epitelio tubular con fibrosis renal.
- Congestión del bazo con hiperplasia de los nódulos esplénicos.
- Enteritis hemorrágica.
- Ulceración de abomaso.
- Hemorragias subserosas y subendocárdicas, congestión, necrosis e infiltración celular de miocardio.
- Edema y congestión del encéfalo con degeneración neuronal en la corteza cerebral.
- Teratogenia.



- **Erosiones articulares y deformación de pezuñas y cascos.**



- **Tumefacción y congestión del hígado con distintos grados de degeneración y necrosis.**



Diagnóstico



- Signos y determinación de la concentración de Se en muestras de orina que pueden contener de 0.1 a 8.0 ppm.
- En la forma aguda de la enfermedad los niveles pueden ser de 25 ppm.
- En la forma crónica el nivel puede ir de 10 a 20 ppm.
- El hígado y el riñón son los órganos que más presentan concentraciones de Se, observándose concentraciones de 4 a 25 ppm en casos agudos y crónicos.
- Análisis de los alimentos de la dieta para determinar los niveles de Se.

Tratamiento

- No existe tratamiento específico.
- Eliminación de la fuente de Se.
- Incrementar el azufre de la dieta para prevenir la acumulación de Se.
- Es necesario el monitoreo cardiopulmonar junto con la administración de fluidos intravenosos y oxigenoterapia / si es necesario.



- Selenosis crónica puede ser tratada administrando un preparado salino que contenga 40 ppm de arsénico para acelerar la excreción.
- Selenosis aguda la inclusión de vitamina E podría ayudar en la toxicosis formando radicales libres con el Se.

Pronóstico (+/-)

- Dependerá del tiempo de exposición al Se.
- En el animal en fase crónica los Sx son graves, y comprometen varios órganos vitales del cuerpo como el hígado y riñón.
- Sin embargo si se detecta la intoxicación a tiempo donde han tenido un poca exposición, los animales pueden recibir el tratamiento adecuado y el control en las dietas de los animales.



Prevención y control



- Eliminación de las plantas seleníferas y plantas acumuladoras facultativas de Se.
- Asegurarse que los alimentos adquiridos para los animales no tengan altas concentraciones de Se.
- La fertilización de los campos con azufre puede mejorar la relación S:Se en el suelo y reducir la captación del Se por las plantas y forrajes.
- Incrementar la proteína en la dieta para diluir las concentraciones tóxicas.



Caso Clínico:



- En una granja de 400 cerdas en ciclo cerrado, con producción propia de pienso, comienzan a aparecer síntomas en una nave de cebo de 530 animales a las 4 semanas después de iniciado el cebo.
- Inicialmente se produjo anorexia generalizado que sugirió al veterinario que se encontraba en la fase inicial de un problema respiratorio.

- Aparecieron animales con signos nerviosos, incluyendo parálisis del tercio posterior e incluso movimientos de pedaleo.

- Sugirió se trataba de un brote de meningitis por *Streptococcus suis* -pero por el número de animales afectados y la ausencia de fiebre en los animales afectados- fue necesario revisar el caso*.
- En ese momento el proceso afecta al 8% de los animales alojados en la nave.
- Se realizan necropsias y no se observan lesiones significativas en ningún órgano.



- Se observó que el proceso comenzó dos días después de un cambio de pienso y se investiga si ha habido algún cambio en la dieta.
- Determinaron que, precisamente en ese lote, se ha cambiado de corrector mineral y el que se ha comenzado a utilizar requiere una dosificación distinta al que se estaba usando y no había cambiado la dosificación.

- Se concluye que la cantidad de Selenio que se ha añadido es de 15 ppm en materia seca, lo que es una cantidad muy superior a la recomendada.



- Se cambió el pienso inmediatamente, con la cantidad adecuada, observándose como los animales recuperaban el apetito y a los tres días dejaron de aparecer nuevos animales con signos clínicos.

- Finalmente, se afectó un 12,5% de los animales y de estos murieron el 45%.

- El resto de animales se recuperó y llegó al peso para sacrificio.
- De los animales afectados se tomaron muestras de hígado y se determinó la presencia de selenio, en cantidades que estaban entre los 20 y los 62 mg/g de tejido, lo que supone unas **10** veces la cantidad que debería haber en este tejido de forma normal.



REFERENCIAS



- Dreisbach R.H. y Fraga E.E.(1987) Manual de Toxicología Clínica; Prevención, Diagnóstico y Tratamiento. El Manual Moderno.
- Garner R. J. y Papworth D. S. (1970) Toxicología Veterinaria. 3a ed. Acribia. Zaragoza, España.
- Gupta R. C. (2007). Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles. Academic Press. USA.
- Gupta R. C. (2012). Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles. Academic Press. USA.
- Jurado C. R. (1989) Toxicología Veterinaria. 2ª ed. Salvat. Barcelona, España.
- Lorgue G., Lechet J. y Riviere A. (1997) Toxicología Clínica Veterinaria. Acribia. Zaragoza, España.
- McDowell L.R., Conrad J.H.; Ellis J.L. y Loosli J.K. (1984). Minerales para rumiantes en pastoreo en regiones tropicales.
- Plumlee K. H. (2004). Clinical Veterinary Toxicology. MOSBY-ELSEVIER. USA.
- Radeleff R. D. (1977) .Toxicología Veterinaria. Academia. León, España.
- Coles E. (1986). Veterinary Clinical Pathology. W.B. Saunders. USA.
- Valladares-Carranza B. y col. (2013a). Bioavailability of selenium and herd health. In: Salem AFZM. (ed). Feed Nutrients and Animal Health. LAP LAMBERT Academic Publishing. Germany. pp: 127-148.
- Valladares-Carranza B. y col. (2013b). Selenium Supplementation and the Immune Response of Sheep. In: Salem AFZM. (ed). Nutritional Strategies of Animal Feed Additives. Nova Science Publishers, Inc. New York. pp: 121-130.
- Jones T.L. y Hunt R.D. (1983). Veterinary pathology. 5a ed. LEA FEBIGER. Philadelphia, USA.
- Shimada (1996). Fundamentos de nutrición animal comparativa. Nutrient Requirements of Beef Cattle, National Research Council.
- Valladares-Carranza B. y col. (2016). Efecto de la aplicación parenteral de selenio y vitamina E sobre la concentración de IgG F5+ de Escherichia coli y selenio sanguíneo en corderos. ECORFAN, 3 (7):15-21. http://www.ecorfan.org/bolivia/researchjournals/Sistemas_Experimentales/vol3num7/Revista_Sistemas_Experimentales_V3_N7_3.pdf