

## Importancia nutricional del selenio

*Josefina Ortuño, Gaspar Ros, María Jesús Periago, Carmen Martínez, Ginés López y Joaquín Rodrigo.*

Bromatología e Inspección de Alimentos. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.  
Campus de Espinardo. 30071 Murcia. España.

**RESUMEN.** - El selenio es un importante elemento traza que ha sido considerado tóxico para los animales y el hombre durante muchos años. Su función bioquímica mejor conocida es formar parte, bajo la forma de selenocisteína, de la enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px). Se encuentra presente principalmente en los alimentos ricos en proteínas, como carnes y pescados; sin embargo son más disponibles para el organismo las fuentes vegetales.

En la actualidad no se conocen con exactitud cuáles son los niveles adecuados de consumo diario de selenio por los humanos, sobre todo en el caso de los niños. En España el consumo de este elemento traza es de 221  $\mu\text{g}/\text{persona}/\text{día}$ , encontrándose los niveles plasmáticos hallados en la población española ( $87 \pm 14 \mu\text{g}/\text{L}$ ) dentro de la media europea ( $85 \mu\text{g}/\text{L}$ ).

### INTRODUCCION

El selenio fue descubierto en 1817 por el químico sueco J.J. Berzelius siendo considerado durante muchos años como un elemento tóxico para el hombre y los animales, hasta que en 1957 Schwarz y Foltz (1) demostraron su esencialidad para los mamíferos. Sin embargo hasta el año 1979 no se demostró la necesidad vital de este elemento traza en el hombre, cuando investigadores chinos pusieron de manifiesto el efecto preventivo del selenio en la enfermedad de Keshan (2).

Los niveles de este elemento que pueden causar intoxicación o carencia están relativamente cerca, razón por la cual los conocimientos sobre su abundancia o falta en los alimentos es de interés especial (3). Pertenece al grupo de los metaloides al igual que el arsénico y el telurio, y aunque es notablemente parecido al azufre en la mayoría de sus propiedades químicas, su posición es especial entre metales y no metales (4). Existe en los estados de oxidación -2, 0, +2, +4 y +6, y todos, excepto el estado +2, son comunes en la naturaleza (5). Como  $\text{Se}^{-2}$  este elemento traza se presenta en una gran variedad de complejos insolubles formados con metales pesados, o como un compuesto de hidrógeno ( $\text{H}_2\text{Se}$ ), un gas tóxico a temperatura ambiente. El  $\text{Se}^0$ , o selenio elemental se encuentra en dos formas: cristalina (estable y altamente insoluble) y amorfa. El  $\text{Se}^{+4}$  forma, en solución ácida, ácido selenioso y, en presencia de oxígeno y en medio alcalino se oxida lentamente a selenato  $\text{Se}^{+6}$  (6).

Es un componente primario de los magmas y gases volcánicos que se encuentra difundido por toda la corteza terrestre

**SUMMARY.**- Nutritional importance of selenium.- Selenium is an important trace element that was considered toxic for humans and animals for a long time. The best known biochemical role of selenium is, as a selenocysteine residue, to be a part of the active site of the enzyme glutathione peroxidase (GSH-Px). The highest values of selenium have been found in protein foods (meat and fish); although selenium from vegetables sources are more available than from the other foods.

Nowadays are not known exactly the recommended dietary allowances for humans, mainly for children. The selenium intake in Spain is 221  $\mu\text{g}/\text{person}/\text{day}$  and the plasmatic values of Spanish people ( $87 \pm 14 \mu\text{g}/\text{L}$ ) are within the European average ( $85 \mu\text{g}/\text{L}$ ).

en distintas formas químicas y en muy distintas proporciones en los suelos. Su aplicación es muy variada, sobre todo es utilizado en algunos procesos industriales: en celdas foto-eléctricas, fotografía, en la industria del vidrio y la cerámica, aparatos de televisión y radio, productos químicos y medicamentos. (4).

**Esencialidad y funciones biológicas del selenio.** Actualmente el selenio es reconocido como un nutriente esencial, sin embargo la posibilidad de su esencialidad, sugerida en 1957, fue recibida con cierto escepticismo: ¿cómo podía ser esencial un elemento considerado tóxico?. La respuesta llegó en 1973, cuando se conoció que el selenio formaba parte de la enzima GSH-Px (7). Podríamos distinguir cuatro acontecimientos significativos en la historia de la investigación del selenio: el primero la evidencia de su esencialidad (1), el segundo el descubrimiento de la selenoenzima glutatión peroxidasa (GSH-Px) (8) que contiene 4 g átomos de Se por mol de enzima (9), el tercer acontecimiento sería conocer que el selenio puede contrarrestar la toxicidad de algunos metales pesados (10), y el cuarto y último, la evidencia de que el selenio también podría contrarrestar la acción de algunos carcinógenos químicos (11). Este último hecho, la asociación de la deficiencia de selenio con un mayor riesgo de padecer cáncer y problemas cardiovasculares, ha determinado que la importancia del selenio para la salud humana esté cobrando todavía mayor atención (12).

El papel bioquímico mejor estudiado y más importante del selenio es formar parte, bajo la forma de selenocisteína, del

lugar activo de la enzima glutatión peroxidasa. Su incorporación en esta enzima es el resultado de un mecanismo recientemente descubierto por Stadman (13). Las funciones metabólicas de esta selenoenzima son vitales para las células al intervenir en el metabolismo y detoxicación del oxígeno. La actividad de la GSH-PX depende mucho del estado de selenio en el organismo, así bajos estados de selenio se asocian con un deterioro de la función de la enzima restableciéndose dicha funcionalidad cuando se realiza una suplementación de dicho elemento (14).

Otro importante papel bioquímico del selenio está relacionado con algunos xenobióticos. Así, la deficiencia de selenio exacerbaría la toxicidad de alguno de ellos, como por ejemplo drogas, insecticidas o hidrocarburos halogenados (15).

Estudios realizados en animales y en el hombre han puesto de manifiesto que el selenio está disponible para interactuar en el organismo con un amplio número de minerales tóxicos, tales como el As, Cd, Hg, Cu, Pt, Pb, o Pt..., pudiendo modificar su toxicidad a distintos grados y previniendo las manifestaciones toxicológicas debidas a la exposición a estos metales (16, 17). Diferentes mecanismos han sido propuestos para explicar esas interacciones. Primero, una reacción directa del selenio en forma inorgánica con el metal dando lugar a la formación de formas biológicamente inactivas. Esto se ha demostrado en el caso del Cd, Pt, Pb, Ag y Hg. Segundo, el selenio podría reaccionar con los grupos tioles de algunas moléculas para formar selenosulfidos (RSSeSR) que tienen una fuerte afinidad por los metales (17). En el caso del Cd se ha postulado (18, 19) que el selenio, como selenito, podría proteger del daño testicular inducido por dicho metal al desviar su unión de proteínas de bajo peso molecular, cruciales desde el punto de vista metabólico, a proteínas de alto peso

molecular, menos críticas en los procesos metabólicos (11). Parece ser que también en el caso del Hg inorgánico, el selenio (en forma de selenito) podría desviar su unión de proteínas de bajo peso molecular a otras de mayor peso en algunos tejidos de rata, como el hígado, los riñones y los testículos (20).

Otra actividad bioquímica de interés reciente es la modulación del selenio de las respuestas inmune e inflamatoria en animales, y menos frecuentemente en humanos (14). Esta implicación en la regulación del sistema inmunitario afecta a todos los componentes del mismo, es decir al desarrollo y a la expresión de las respuestas no específicas, humorales y celulares (21). Algunas propiedades de las células fagocitarias, tales como la quimiotaxis, migración, ingestión y actividad fungicida, son índices claramente dependientes del nivel de selenio en el fagocito (22). De una manera general, una carencia en el aporte de selenio causaría rápidamente un déficit inmunitario que podría ser corregido mediante la administración suplementaria de selenio en dosis moderadas. Alguno de los efectos del selenio como regulador de la inmunidad ha sido explicado por el mantenimiento de la integridad de las membranas de las células inmunocompetentes (23). Según Spallholz y col. (24) las principales funciones del selenio en las células del sistema inmunitario son:

1.- Reducción de los peróxidos orgánicos e inorgánicos formados por iniciadores medioambientales y metabólicos en las reacciones de radicales libres.

2.- Regulación del metabolismo de los hidroperóxidos que llevan a la síntesis de leucotrienos, tromboxanos, prostaglandinas y lipóxidos.

3.- Modulación de los productos oxidativos de la respiración de las células fagocitarias.

Un requerimiento específico de selenio en la espermatogénesis normal, que podría no implicar la actividad de la GSHPx, ha sido también establecido en algunas especies. Se ha observado en animales deficientes en selenio células espermáticas rotas así como una motilidad de los espermatozoides muy baja (25). Recientemente ha sido establecida la relación entre el selenio y el tiroides, observándose múltiples consecuencias biomédicas en el metabolismo del yodo debido a la deficiencia de selenio (26). Por otra parte se ha demostrado la participación del selenio, a diferentes niveles, en el metabolismo de los derivados del ácido araquidónico (14).

**Fuentes de selenio. Forma química y biodisponibilidad.** El último eslabón de la cadena alimentaria del selenio es el suelo y no siempre existe una relación entre el contenido de este elemento en el mismo y la cantidad encontrada en la sangre de los animales y personas. Este hecho es debido a dos razones principales: 1) el pH del suelo (los suelos ácidos son menos porosos y tienden a causar una reducción del selenio, haciéndolo menos disponible biológicamente) y 2) la naturaleza de las plantas (si son o no acumuladoras de selenio) (27). Por otra parte hemos de tener en cuenta que la absorción de selenio por las plantas varía según en qué forma se encuentre en el suelo, así es más fácilmente absorbible cuando se halla en forma de selenato que cuando está presente como selenito (7). De esta forma podríamos dividir a las plantas en «indicadoras primarias de selenio», que acumularían selenio hasta niveles de 100-10.000 mg/Kg, y «acumuladoras secundarias de selenio», que podrían concentrar selenio en un rango entre los 50-500 mg/Kg (28). Por ello la contribución de selenio por los distintos alimentos puede ser muy variable dependiendo del país y de los niveles de este elemento en el suelo (29). Globalmente, los suelos deficientes en selenio se encuentran en Nueva Zelanda, Escocia, Finlandia, Suecia, Dinamarca, Alemania, Turquía, Grecia, China y Canadá. Destacan los Estados Unidos, China y Australia por ser los únicos países en los que se encuentran áreas de suelos con bajos y altos niveles de selenio (30).

En general, las carnes, los pescados, los productos de la pesca y los cereales son las principales fuentes diarias de selenio (28). Por el contrario, las frutas y legumbres (excepto los champiñones y el ajo), la leche y los productos lácteos (excepto los huevos y algunos quesos), las materias grasas y el agua de bebida son fuentes muy pobres en este elemento traza (31) (Tabla 1). En los Estados Unidos, por ejemplo, el aporte diario de selenio en los adultos está asegurado en un

50% por las carnes, en un 25-30% por los cereales, en un 10-20% por los huevos y productos lácteos y, por último, alrededor del 5% por las frutas y legumbres (32). Por otra parte, y debido a la concentración tan baja de selenio en la mayor parte de los productos vegetales y animales, existe escasa información sobre las formas de este elemento traza en los alimentos (33).

**Agua.** En general, el selenio no se encuentra en el agua en suficientes cantidades como para producir toxicidad en el hombre o en los animales; además el agua raramente es una fuente significativa de selenio tanto desde el punto de vista nutricional como tóxico (34).

**Alimentos vegetales y cereales.** Como ya ha sido mencionado anteriormente, las frutas y vegetales contienen generalmente bajos niveles de selenio, sin embargo algunos granos y productos cereales contribuyen significativamente a la ingesta diaria de selenio (34). Los alimentos vegetales incorporan el selenio en los aminoácidos, siendo la forma predominante la selenometionina, que es simplemente metionina que contiene selenio en lugar de azufre. Como la selenometionina es incorporada en las proteínas vegetales (35), los vegetales con bajo contenido proteico, tales como las frutas, tienen un menor contenido en selenio (36). Formas en las que se encuentra el selenio en los vegetales incluyen el selenato no metabolizado (37), Se-metilselenometionina (38), selenocisteína, selenocistationina y selenometionina selenóxido (39). La distribución del selenio entre las fracciones del grano de cereal es equitativo y uniforme, distinta a la de la mayoría de minerales esenciales. El descenso en la concentración de selenio en productos consumidos, debido a la molienda o al procesamiento de los granos, parece ser menor con respecto a otros minerales esenciales (40).

Al igual que con el resto de elementos traza no basta con determinar el contenido total de selenio en los alimentos, sino que es preciso conocer su biodisponibilidad (cantidad que se absorbe y es utilizada por el organismo) (41). Este término es definido por Foster y Sumar (34) como 'la porción de selenio ingerido que después de ser absorbido es incorporado en una forma biológicamente activa'. La biodisponibilidad del selenio en los cereales, levadura de cerveza y en la mayor parte de los productos vegetales es muy elevada, entre el 85 y 100%, a diferencia de la de otros productos como los de la pesca (42). La biodisponibilidad del selenio en el arroz ha sido estimada en un porcentaje comprendido entre el 65 y el 107%, comparada con un estándar de selenito (43). Por otra parte la forma química principal de este cereal, al igual que la de otros granos, es la selenometionina (44).

**Alimentos cárnicos.** La mayoría del selenio en los tejidos animales es probablemente incorporado en proteínas como aminoácidos análogos de los que contienen azufre (S), particularmente como selenometionina (45). El contenido en

selenio en los tejidos animales no varía tanto como en los tejidos vegetales porque los animales pueden conservar el selenio en estados de bajo aporte, y excretar grandes cantidades en caso de suplementos excesivos. Las carnes en general son buenas fuentes de selenio, por lo que su deficiencia en dietas con base de carne son muy poco probables (36). Tanto la concentración como la forma química del selenio en la carne pueden verse afectadas por la forma química del mismo en los alimentos de los animales (29). Un exceso de selenio en forma inorgánica es eliminado del organismo, sin embargo cuando se trata de selenoaminoácidos es incorporado en las proteínas y almacenado (46). En el caso de la carne, huesos y productos cárnicos la biodisponibilidad se halla en torno al 15% (47).

**Productos de la pesca.** Estos productos, normalmente, contienen más cantidad de selenio que las carnes (28) variando su disponibilidad entre el 20 y el 50% (42). Esta baja biodisponibilidad del selenio en algunas fuentes de pescado es inexplicable, aunque podría deberse a su interacción con metales pesados, especialmente mercurio (Hg) (48). En el atún se ha demostrado la formación de complejos entre ambos metales lo que impediría que el Hg pudiera ejercer su acción tóxica sobre el organismo (29). La biodisponibilidad *in vivo* (ratas) del selenio del atún ha mostrado ser la misma en el atún precocinado que en el enlatado, por lo que se deduce que el procesamiento alimentario no afecta a la biodisponibilidad del selenio (49).

**Derivados lácteos.** La biodisponibilidad de la leche humana (11,1%) ha mostrado ser significativamente superior a la de la leche de vaca (6,8%), cabra (6,2%) y oveja (<2%) (50). La biodisponibilidad tan variable entre las leches de las diferentes especies puede ser debida, principalmente, a la diferencias en su composición proteica así como a la especie de selenio. En los rumiantes el selenio de la leche se halla asociado principalmente a la caseína, fracción mayoritaria en estas especies comparado con la leche humana, donde el selenio se encuentra asociado al suero (51). Así la digestibilidad de la proteína se supone tendría un papel muy importante en la disponibilidad del selenio. Por otra parte la grasa parece influir sobre la biodisponibilidad del selenio en la leche, como muestran las investigaciones realizadas por Shen y col. (52).

**Alimentos infantiles.** La información sobre el contenido de selenio en las fórmulas infantiles comerciales es limitado, aunque los niveles mencionados por algunos autores en diferentes países varía entre 3,2 y 17 ng/mL (53). De cualquier forma el contenido en selenio de los alimentos infantiles tiende a mostrar la misma tendencia que la de los alimentos de adultos, es decir en los de carne y pescado encontramos los mayores niveles y en los de frutas y verduras los menores (34). En un estudio reciente realizado por estos mismos autores (datos no publicados) se detectaron niveles de selenio muy bajos en las fórmulas infantiles vendidas en el Reino Unido. A pesar de los bajos niveles de ese elemento traza comparados con los de la leche materna (10-20 ng/ml), a las fórmulas infantiles que se producen en ese país no se las suplementa con selenio ni se les realizan análisis periódicos para controlar los niveles de este

mineral. En España se repite esta situación, pues pese a que los valores encontrados en las fórmulas infantiles se sitúan entre 5,31 y 17,2 (53) existe un vacío legislativo, al igual que en el resto de alimentos, sobre el control de este elemento traza. En los Estados Unidos, sin embargo, a todas las fórmulas infantiles se les añade Se y sus niveles son controlados de forma rutinaria, al igual que los de otros elementos de enriquecimiento (34).

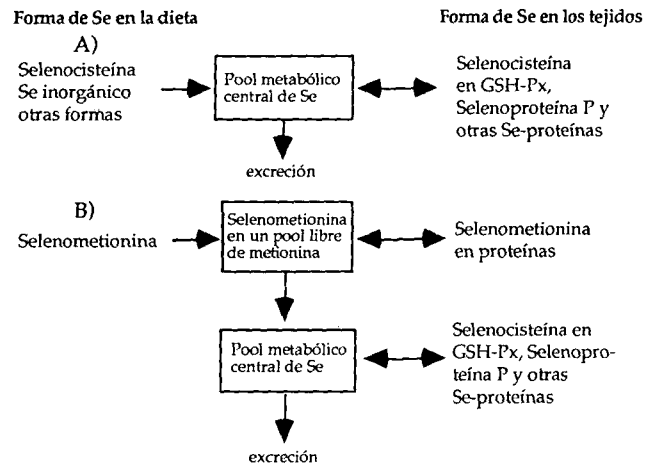
Como se ha mencionado anteriormente el Se está presente en los alimentos, principalmente, como selenometionina y selenocisteína. Los selenoaminoácidos son absorbidos, probablemente, mediante un mecanismo dependiente de energía y cotransportador de sodio, similar al de sus análogos de azufre. Aunque la biodisponibilidad del Se inorgánico es menor que la de las formas orgánicas este hecho es, probablemente, poco significativo ya que las formas más usuales presentes en la dieta son absorbidas eficientemente. Existen dos reservas (pool) de Se en los tejidos (Figura 1). El 'pool' de Se, activo biológicamente, puede ser sintetizado de forma endógena a partir de Se inorgánico y serina, mientras que el otro 'pool' es selenometionina presente en la proteína. Este último pool está sujeto a factores dependientes del metabolismo de la metionina, y el Se del que está constituido no es necesariamente disponible para procesos dependientes de Se. Sistémicamente los selenoaminoácidos pueden ser degradados para la producción de residuos aminoácidos y selenito.

**Evaluación del balance de selenio y Raciones Dietéticas Recomendadas (RDR).** En los seres humanos el balance de selenio suele evaluarse mediante el cálculo de la ingesta dietética, medida de los niveles del nutriente en varios tejidos y excretas, o determinación de la actividad glutatión peroxidasa en ciertos componentes de la sangre (55). Calcular la ingesta de selenio con la dieta es difícil, debido a la variación del contenido en los alimentos producidos y consumidos en cada localidad, que depende de la cantidad de selenio que se halla en el suelo (56). Con respecto a las concentraciones plasmáticas de selenio se ha visto que son de 1,5 a 2 veces superiores a los niveles eritrocitarios de este elemento traza (57), siendo estos últimos niveles un índice del estado nutricional a más largo plazo que los primeros. Por otra parte los estudios realizados en animales han mostrado que estas concentraciones plasmáticas no siempre reflejan la situación de otros compartimentos corporales, sobre todo cuando se producen desviaciones súbitas en la ingesta del nutriente. Con respecto al método enzimático podemos decir que ofrece la ventaja de medir sólo el selenio biológicamente activo (56).

Los Requerimientos Dietéticos de un determinado nutriente son «la mínima cantidad del mismo (incorporado en la dieta) necesarios para mantener la estructura normal y las funciones fisiológicas en una determinada etapa de la vida y así conseguir una salud óptima» (58). Se han realizado varios estudios de balance para investigar los requerimientos de selenio en los seres humanos. Sin embargo, los mecanismos homeostáticos de las personas parecen ajustar las concentraciones de selenio para mantener el balance con una amplia

FIGURA 1.

Efecto de la forma de selenio de la dieta en la forma y concentración de selenio en los tejidos. Parte A indica que la entrada de algunas formas de selenio determina un camino específico hacia un pool del elemento. Parte B muestra que cuando la selenometionina es ingerida, el Se tisular está presente en dos formas, un pool de metionina y otro específico de selenio (82).



gama de ingestas dietéticas, por lo que la técnica de balance parece poco útil para definir las necesidades de selenio en los seres humanos (59).

**Adultos.** El cálculo de los requerimientos dietéticos de selenio se realiza asumiendo que la actividad máxima de la selenoenzima GSH-Px se corresponde con unos niveles óptimos de ingesta de selenio (56). Sin embargo es posible que sólo alrededor del 80% de la actividad de esta enzima deba ser considerada como el nivel fisiológico adecuado para corresponderlo con la ingesta de selenio recomendada, sobre todo si se trata de individuos con un nivel correcto de vitamina E (60). En base a este criterio ha sido difícil fijar estos requerimientos, confirmando este hecho las recomendaciones establecidas según la población estudiada. Levander y Morris (61) fijaron los niveles de ingesta de selenio para el hombre y la mujer norteamericanos en 80 y 57  $\mu\text{g}/\text{día}$ , respectivamente, mientras que para Yang et al. (2) los requerimientos fisiológicos de selenio para varones chinos adultos con bajos niveles de selenio son de alrededor de 40  $\mu\text{g}/\text{día}$ . Finalmente y hasta una próxima revisión, el National Research Council (56) ha establecido los requerimientos de selenio para el hombre y la mujer norteamericanos en 70 y 55  $\mu\text{g}/\text{día}$ , respectivamente.

**Embarazo.** Durante el embarazo se produce un depósito medio de selenio entre 5 y 6,5  $\mu\text{g}/\text{día}$ . Teniendo en cuenta este

hecho, la variación individual y si consideramos una tasa de absorción del 80% (47), el aumento medio del selenio dietético durante el embarazo deberá ser de 10 µg/día (56).

**Lactantes y niños.** No existe otra etapa de la vida en la que la nutrición sea más importante que en la infancia, debido a que durante los primeros meses de vida la velocidad de crecimiento y los procesos de síntesis orgánica son muy altos (54). Se sabe poco sobre los requerimientos de selenio por los niños, por ello las recomendaciones de consumo de este elemento traza para ellos se han extrapolado de los valores de los adultos (se ha tenido en cuenta el peso corporal y un factor arbitrario para el crecimiento). Así, los requerimientos de selenio del lactante son de 10 µg/día desde el nacimiento hasta los 6 meses de edad (56). Los niveles de selenio recomendados para los niños en 1991 por Litov y Combs (62) han sido fijados en 10 µg/día desde el nacimiento hasta los seis meses, en 15 µg/día desde los seis hasta los 12 meses, 20 µg/día entre 1 y 6 años, 30 µg/día entre 7 y 10 años, 40 µg/día entre los 11 y 14 años en el caso de los niños y 45 µg/día entre los 11 y 14 años en el caso de las niñas (32). Es importante que el aporte de selenio con la dieta sea el adecuado (63) al constituir los niños, por su bajas reservas en comparación con los adultos, la población más expuesta a las deficiencias por selenio (64), sin embargo actualmente para la población infantil no se conocen con exactitud ni sus necesidades nutricionales en selenio (se aportan datos extrapolados de los adultos) ni los niveles de este elemento que podrían ser perjudiciales para su salud.

**Niveles plasmáticos como índice más representativo para la valoración del estado de selenio.** Las grandes variaciones en los aportes de selenio en el mundo debido a las diferencias en el contenido de este elemento traza en el suelo y en los alimentos, así como en su biodisponibilidad, han llevado a caracterizar tres áreas en todo el mundo: 1) Areas con un bajo contenido en selenio (algunas zonas de China, Nueva Zelanda, Finlandia, Dinamarca...), 2) Areas con un contenido intermedio en selenio (Alemania, Bélgica, Francia, Polonia...) y, 3) Areas con un contenido alto en selenio (algunas zonas de

Canadá y Venezuela, Estados Unidos de América, China...), basándose en las diferencias existentes en los niveles plasmáticos de selenio en los grupos representativos (65). En áreas deficientes e intermedias en selenio, los niveles plasmáticos de este elemento traza se sitúan entre 20-50 µg Se/L y 60-80 µg Se/L respectivamente, superando los 100-120 µg Se/L en aquellos países ricos en selenio (25).

En 1985 Thorling y col. (66), realizaron un estudio en 17 poblaciones de 10 países europeos diferentes estableciendo la existencia de unos niveles plasmáticos medios de selenio en Europa de 85 µg/L, con unos valores que oscilaron entre los 109 µg/L para Reino Unido (Londres) y 63 µg/L para Grecia. Los valores hallados en España (Barcelona) fueron de 87±14 µg/L. En el caso de los niños, los niveles plasmáticos de selenio se encontrarían comprendidos entre los 50-150 µg/L y la media oscilo alrededor de los 100 µg/L (32).

Como puede observarse los valores expresados se refieren a niveles plasmáticos de selenio, ya que son el índice más utilizado habitualmente para valorar el estado de este elemento traza (67) (Tabla 2). Estos valores de selenio plasmático no sólo varían según la zona geográfica, sino que también dependen del estado fisiológico y de la edad: según Nève y col. (68) el valor al nacimiento representa la mitad del de la edad adulta. Después de una bajada transitoria en la primera infancia (1-4 meses), atribuible a la toma de leche de vaca en detrimento de la leche materna, las concentraciones plasmáticas aumentarían progresivamente hasta la edad adulta (20 años) para mantenerse relativamente estables entre los 20 y 60 años. El embarazo y la vejez (>80 años) se asocian a los valores plasmáticos de selenio más bajos. Parece ser que el sexo, el tabaquismo y la ingesta de anticonceptivos orales no influyen sobre estos valores (25).

En los países europeos se recomienda que los niveles de selenio en plasma se mantengan en un rango entre los 100-150 µg/L, que son considerados como beneficiosos para la salud (64).

**Papel que representa el selenio en la salud humana.** Aunque se sabe de las grandes diferencias de selenio existentes entre las poblaciones humanas, todavía tenemos pocos datos disponibles sobre el estado de este elemento traza en los países desarrollados y en la mayoría de los del mundo por lo que es bastante difícil tener una clara visión de sus posibles consecuencias patológicas (14).

1. El selenio podría estar implicado en la prevención del deterioro progresivo del sistema inmune y de la acumulación de peróxidos y radicales libres, hechos comunes en la vejez humana (21).

2. La deficiencia de selenio ha sido asociada a la lipofuscinosis ceroides neuronal, encefalopatía causada por la acumulación en el Sistema Nervioso Central de pigmentos producidos por una peroxidación lipídica y caracterizada por una marcada correlación negativa entre la actividad de la GSH-Px y la disfunción neuronal (14).

3. La trisomía 21 caracterizada por un rápido envejecimiento y degeneración cerebral, también ha sido asociada a estados deficientes en selenio

4. En las enfermedades hepáticas, especialmente la cirrosis

TABLE 1.  
Niveles de selenio en distintos alimentos (31)

Tipo de alimento	Niveles	
	mg/Kg	mg/ Kg p.s
Productos lácteos	0,1 - 0,3	
Hígado, riñón, pescado	0,4 - 1,5	
Músculo	0,1 - 0,4	
Cereales y productos cereales	0,1 - 0,8	
Frutas y vegetales	< 0,1	
Fórmulas infantiles:		
Base de leche	0,004 - 0,027	
Base de soja	0,004 - 0,030	
Base de carne	0,046 - 0,070	
Base caseína (polvo)		0,048 - 0,120

alcohólica, el selenio sanguíneo y hepático son bajos, y el daño peroxidativo al órgano es aparente (70).

5. El papel patológico de los radicales libres y otras especies oxidativas ha sido claramente establecido en las enfermedades inflamatorias de tipo reumatoide (14), por lo que el selenio mediante su poder antioxidante y degradativo de los radicales libres las prevendría.

6. También ha sido asociada una deficiencia de selenio con la fibrosis cística, la insuficiencia renal y la distrofia muscular (14).

7. La relación del selenio con las enfermedades cardiovasculares también ha sido puesta de manifiesto por Luoma y col. (71), al comprobar como este elemento traza reduce el riesgo de las enfermedades coronarias. Niveles séricos de selenio inferiores a 45 µg/L han sido asociados con un riesgo mortal por enfermedades cardiovasculares (42).

8. El selenio también ha sido asociado con la prevención y tratamiento del cáncer (11, 14), al observarse un mayor desarrollo de casos en estados deficientes en selenio con niveles séricos reducidos (72).

9. Las intoxicaciones por selenio son más frecuentes en medicina veterinaria que en medicina humana. Existen trabajos en la literatura de toxicidad de selenio provocada por alimentos cultivados en áreas seleníferas, aunque en el caso del hombre la mayoría de las intoxicaciones son consecuencia de altas exposiciones laborales en la industria (73). Entre los numerosos síntomas se han encontrado alopecia, unas malformadas, trastornos digestivos, cirrosis hepática (74) y edemas pulmonares (73). Un signo característico en este último caso es el fuerte olor a ajo del aliento, debido a la excreción pulmonar de dimetil selenide (31). El selenio junto a otros metales como el cobalto, manganeso y cinc puede, a altas dosis, afectar a la reproducción en alguna de sus etapas pudiendo ocasionar embriotoxicidad y teratogenicidad (75, 76).

Enfermedades características o endémicas asociadas a una deficiencia de selenio son la «enfermedad de Keshan» (insuficiencia de tipo cardíaco) y la «enfermedad de Kashin-Beck» (osteoartritis de tipo endémico) (5). Aunque existe una fuerte evidencia de la implicación de estados deficientes en selenio en la etiología de estas enfermedades, ambos desordenes son probablemente de origen multifactorial (6).

**Consumo de selenio en España. Situación con respecto a otros países.** El consumo medio de selenio en España es alto, de 221 µg/persona/día (77), superior a las raciones dietéticas recomendadas (56), correspondiendo a los hogares el 87% de la ingesta total. La carne, el pescado, la leche líquida y los cereales son los alimentos que aportan la mayor parte de este mineral a la dieta española, observándose que variaciones en la ingesta regional se encuentran ligadas a los hábitos de consumo de estos alimentos. Las regiones del Norte peninsular (Cantabria, País Vasco, Navarra y La Rioja) y de Castilla-León ostentan el consumo máximo de selenio, mientras que los mínimos corresponden a Andalucía y Canarias (especialmente notable en esta última autonomía con menos del 26% respecto a la media nacional) (77).

TABLA 2

Indices más representativos para la valoración del estado de selenio y valores de referencia (67)

a) <b>Medidas estáticas:</b> Determinación de selenio de fluidos biológicos y tisulares		
	Niveles normales	Niveles deficientes
<u>Se plasmático</u>	0,76-1,52 µmol/L (60 -120 µg/L)	0,25 -0,38 µmol/L (20 -30 µg/L)
<u>Se eritrocitario</u>	1,13 -2,41µmol/L (90 -190 µg/L)	0,45 µmol/L (35 µg/L)
	1,52 - 8,23 µmol/KgHb (120-650 µg/KgHb)	1,01 - 1,14µmol/KgHb (80-90µg/KgHb)
b) <b>Medidas funcionales:</b> Determinación de los parámetros dependientes del selenio funcional.		
Actividad GSH-Px: No existen valores de referencia, ya que la actividad enzimática depende del método analítico empleado. La actividad GSH-Px presenta una meseta correspondiente a un nivel umbral indicativo de un estado óptimo de selenio.		
Meseta de GSH-Px: A) Eritrocitos: 1,77 µmol/L (60-80 µgSe/día)		
B) Plasma: 1,25 -1,45 µmol/L (100-110 µgSe/día)		

En el resto del mundo nos encontramos con situaciones diferentes. Existen países donde el consumo medio de este mineral es bajo, como Finlandia con una ingesta aproximada de 39 µg por persona y día (78); países con una ingesta de selenio adecuada, como Canadá con unos niveles medios de consumo en mujeres adultas de 78 µg por persona y día (79); países con un nivel de ingesta de selenio elevado, como Venezuela donde el consumo de selenio supera los 300 µg por persona y día (80); y por último países donde la ingesta de selenio es variable según la región, como en la República Popular China donde se encuentra comprendida entre 11 y 5000 µg por persona y día (81).

**CONCLUSIONES**

Es selenio ha sido reconocido como un nutriente esencial, sin embargo no se conocen con exactitud cuales son los niveles adecuados de consumo diario de selenio para los humanos. A este hecho se une un escaso conocimiento sobre su presencia en los alimentos, no sólo respecto a su concentración sino también a su forma química. Por todo ello se recomienda que los trabajos de investigación actuales se orienten a conocer con exactitud las recomendaciones diarias de consumo, sobre todo en las poblaciones más expuestas (niños y ancianos), y también al estudio de aquellos aspectos como la biodisponibilidad, forma química, rutas metabólicas, etc que pueden ser determinantes para conocer a fondo este importante elemento traza.

**AGRADECIMIENTOS**

Nuestro agradecimiento a la CICYT por su ayuda económica para la realización de este trabajo mediante el proyecto de investigación ALI 94-0338, al Ministerio de Educación y Ciencia por la concesión de la Beca de Formación de Personal Investigador a la Lda. Josefina Ortuno y a Hero España, S.A.

## REFERENCIAS

1. Schwarz, K and C Foltz. Selenium as an integral part of factor 3 against necrotic dietary liver degeneration. *J Am Chem Soc* 79: 3292-3293, 1957.
2. Yang G, LZ Zhu, SJ Liu, LZ Gu, PC Qian, JH Huang and MO Lu. Human selenium requirements in China. Combs GF Jr, J Spallholz, OA Levander and JE Oldfield (Ed.). *Proceedings of the Third International Symposium on Selenium in Biology and Medicine*. Westport, Conn, The Avi Publishing Co. 1987, p. 589-607.
3. Jaffé, W. Selenio, un elemento esencial y toxico. *Datos de Latinoamerica. Arch Latinoam Nutr* 42, 2: 90-93, 1992.
4. Corella, D, I Frasquet, S Talamante, C Calderón y P Cortina. Importancia actual del selenio alimentario sobre la salud humana. *Nutr Clin* 11, 1: 57-63, 1991.
5. Diplock, AT. Trace elements in human health with special reference to selenium. *Am J Clin Nutr* 45: 1313-1322, 1987.
6. Lockitch, G. Selenium: clinical significance and analytical concepts. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences* 27, 6: 483-541, 1989.
7. Spallholz, JE. On the nature of selenium toxicity and carcinostatic activity. *Free Radical Biol Med* 17, 1: 45-64, 1994.
8. Mills, GC. Hemoglobin catabolism. I. Glutathione peroxidase, an erythrocyte enzyme which protects hemoglobin from oxidative damage. *J Biol Chem* 229: 189-197, 1957.
9. Flohe, L, WA Gunzler and HH Shock. Glutathione peroxidase: a selenoenzyme. *FEBS Lett* 32: 132, 1973.
10. Ganther, HE, C Goudi, ML Sunde, MJ Koperky, P Wagner, S Oh and WG Hoekstra. Selenium: Relation to decreased toxicity of methylmercury added to diets containing tuna. *Science* 175: 1122-1124, 1972.
11. Whanger, P.D. Selenium in the treatment of heavy metal poisoning and chemical carcinogenesis. *J Trace Elem Electrolytes Health Dis* 6: 209-221, 1992.
12. Wang, WC, O Heinomen, P Makela and V NAnto. Serum, selenium, zinc and copper in Swedish and Finnish volunteers: a comparative study. *Analyst* 120: 837-840, 1995.
13. Stadman, TC. Specific occurrence of selenium in enzymes and amino acid t-RNA<sub>s</sub>. *FASEB J* 1: 375-379, 1987.
14. Nève, J. Physiological and nutritional importance of selenium. *Experientia* 47: 187-193, 1991a.
15. Combs, GF and SB Combs. Selenium effects on drug and foreign compounds toxicity. *Pharmac Ther*, 33: 303-315, 1987.
16. Diplock, AT, WJ Watkins, and M Heurson. Selenium and heavy metals. *Annls clin Res* 18: 55-60, 1986.
17. Nève, J. Biological functions of selenium. En: *Selenium in Medicine and Biology*. Nève J and A Favier (Ed.). Walter de Gruyter, Berlin/New York, 1988a, p. 97-111.
18. Chen, RW, PA Whagner, WG Hoekstra and HE Ganther. Affinity labeling studies with <sup>109</sup>Cadmium in cadmium-induced testicular injury in rats. *J Reprodud Fert* 38: 293, 1974a.
19. Chen, RW, PD Whanger, and PH Weswig. Selenium-induced redistribution of cadmium-binding to tissue proteins: a possible mechanism of protection against cadmium toxicity. *Bioinorg Chem* 4: 125, 1975.
20. Chen, RW, PD Whanger and SC Fang. Diversity of mercury binding in raf tissues by selenium: a possible mechanism of protection. *Pharm Res Commn* 6: 571, 1974b.
21. Nève, J. Selenium et vieillissement. *J Med Esth et Chir Derm* 16, 63: 185-190, 1989.
22. Peretz, A. Selenium in inflammation and immunity. En: *Selenium in Medicine and Biology*. Nève J and A Favier (Ed.). Berlin. Alemania, 1988. Kirimidjian, L and G Statzky.
24. Selenium and immune responses. *Envir Res* 42: 277-303, 1987. Spallholz, JE, LM Boylan and HS Larsen. Advances in understanding selenium's role in the immune system. *Ann NY Acad Sci* 587: 123-139, 1990.
25. Nève, J, F Vertogen and L Molle. Selenium deficiency. *Clin Endocr Metab* 14:629-656, 1985.
26. Corvilain, B, B Contempre, AO Longombe, P Goyens, C Gervy-Decoster, FLamy, JB Vanderpas and JE Dumont. Selenium and the thyroid: how the relationship was established. *Am J Clin Nutr* 57: 244S-248S, 1993.
27. Diplock, AT. Indexes of selenium status in human populations. *Am J Clin Nutit* 57: 256S-258S, 1993.
28. Hogberg, J. and J Alexander. Selenium. *Handbook on the Toxicology of Metals*, 2nd edition. L Friberg, GF Nordberg y V Vouk (Eds.). 1986, p. 482-520.
29. Hazell, T. Minerals in foods: Dietary sources, chemical forms, interactions, bioavailability. *Wld Rev Nutr Diet* 46: 1-123, 1985.
30. Mason, AC. Selenium. En: *Trace minerals in Foods*. Smith, KT (Ed.). Marcel Dekker, Inc. New York, 1988, p. 325-355. World Health Organization (WHO). IPC5 International Programme on Chemical Safety. *Environmental Health Criteria* 58. Selenium. World Health Organization, Genova, 1987. Societe Fran aise de P diatrie. Comite de nutrition (SFP). *Le selenium en nutrition pediatrique. Arch Fr Pediatr* 50: 715-719, 1993.
33. Ip, C and DJ Lisk. Bioavailability of selenium from selenium enriched garlic. *Nutr Cáncer* 20: 129-137, 1993.
34. Foster, LH and S Sumar. Selenium in the environment, food and health. *Nutr Food Sci* 5: 17-23, 1995.
35. Olson, OE, EJ Novtacek, EI Whitehead and IS Palmer. Investigations on selenium in wheat. *Phytochemistry* 9: 1181-1188, 1970.
36. Fenwick, GR and RK Heaney. Glucosinolates and their breakdown products in cruciferous crops, foods and feedingstuffs. *Food Chem* 11: 249-271, 1983.
37. Nigam, SN and WB McConnell. Metabolism of Na<sub>2</sub><sup>75</sup> SeO<sub>4</sub> in *Astragalus bisulcatus* Lima bean, and wheat: a comparative study. *J exp Bot* 27: 565-571, 1976.
38. Virupaksha, TK and A Shrift. Biochemical differences between selenium accumulator and non-accumulafor *Astragalus* species. *Biochim biophys* 107: 69-80, 1965.
39. Schritt A. Selenium compounds in nature and medicine. En: *Organic selenium compounds: their chemistry and biology*. Gunther K (Ed.). Wiley, Londres, 1973.
40. Schroeder, HA, DV Frost and JJ Balassa. Essential trace metals in man: selenium. *J Chron Dis* 23: 227-243, 1970.
41. O'Dell, BL. Bioavailability and interaction among trace elements. En: *Trace elements in Nutrition of Children*. Chandra, RR (Ed.). Nueva York, Raven Press, Nestlé Nutrition, Vevey, 1985, p. 41-62.
42. Nève, J, M Henry, A Peretz and JP Mareschi. L'importance nutritionnelle du selenium. *Cah Nutr Diet* 22, 2: 145-162, 1987.
43. Yoshida, M. Nutritional availability of selenium contained in rice. *Nippon Eiseigaku Zasshi* 42: 989-993, 1987.
44. Beilstein, MA, PD Whanger and GQ Yang. Chemical forms of selenium in corn and rice grown in a high selenium area of China. *Biomed Environ Sci* 4: 392-398, 1991.
45. Ochoa-Solano, A and C Gitler. Incorporation of <sup>75</sup>Se-selenomethionine and <sup>75</sup>methionine into chicken egg white proteins. *J Nutr* 94: 243-248, 1968.
46. Cary, EE, WH Allaway and M Miller. Utilization of different forms of dietary selenium. *J Anim Sci* 36: 285-292, 1973.
47. Levander, OA. Considerations in the design of selenium bioavailability studies. *Fed Proc* 42: 1721-1725, 1983.
48. Levander, OA. Selenium. En: *Trace elements in human and animal nutrition*. W. Mertz, (Ed.). Vol. 2., 5th ed. Orlando, FL, Academic Press. 1986, p. 209-279.
49. Alexander, AR, PD Whanger and LT Miller. Bioavailability to rats of selenium in various tuna and wheat products. *J Nutr* 113: 196-204, 1983.
50. Shen, L, P van Dael, J Luten and H Deelstra. Estimation of selenium bioavailability from human, cow s, goat and sheep milk by an in vitro method. *International J Food Sci Nutr* 47: 75-81, 1996.
51. van Dael, P. PhD dissertation: Comparative study on the distribution of selenium in cow's, goat, sheep and human milk. University of Antwerp, Bélgica, III-19-44, 1992, V-101-109.

52. Shen, LH, P van Dael and H Deelstra. Comparison of the in vitro availability of selenium, zinc and calcium from human, cow's, goat and sheep milk. En: *Bioavailability'93*. Ettlingen, May 9-12, Alemania. Schlemmer U (Ed.), 1993, p. 309-313.
53. Alegria, A, R Barberá, R Farré, MJ Lagarda and R Lorente. Selenium content of infant formulas and estimation of the intake of bottle fed infants. *Die Nahrung* 39, 3: 237-240, 1995.
54. Golden, BE. Infant nutrition. En: *Human nutrition and Dietetics*. JS Garrow y WPT James (Eds.). New York, NY, Churchill Livingstone. 1993, p. 387-393.
55. Levander, OA. Considerations on the assessment of selenium status. *Fed Proc* 44: 2579-2583, 1985.
56. Raciones Dieteticas Recomendadas (RDR). National Research Council. 1th ed española. Barcelona, Ed Consulta SA, 1991.
57. Thomassen Y and J Aaseth. Human tissues. En: *Occurrence and distribution of Se*. Ilnat M (Ed.). CRC Press, Boca Ratón, 1989, p. 169-212.
58. Spivey, MR, RM Jacobs, AOL Jones, BE Fry, M Rakowska, RP Hamilton, BF Harland, CL Stone and SH Tao. Animal models for assessing bioavailability of essential and toxic elements. *Cereal Chem* 58, 1: 6-11, 1981.
59. Levander, OA. A global view of selenium nutrition. *Ann Rev Nutr* 7: 227-250, 1987.
60. Combs, GF. Essentiality and toxicity of selenium with respect to recommended dietary allowances and reference doses. *Scand J Work Environ Health* 19, suppl. 1: 119-121, 1993.
61. Levander, OA and VC Morris. Dietary selenium levels needed to maintain balance in North American adults consuming self-selected diets. *Am J Clin Nutr* 39: 809-815, 1984.
62. Litov, RE and GF Combs. Selenium in pediatric nutrition. *Pediatrics* 87: 339-351, 1991.
63. Kumpulainen, J. Selenium: requirement and supplementation. *Acta Paediatr Scand* 351: 114-117, 1989.
64. Nève, J and YA Carpentier. Laboratory methods for assessment of selenium status. En: *Nutrition in Clinical Practice*. Proc. 10th Congr. ESPEN, Leipzig 1988. Hartig W, G Dietze and R Weiner (Ed.). Karger, Basel, 1989, pp. 273-286.
65. Nève, J. Biological parameters for assessing selenium status. En: *Selenium in Medicine and Biology*. Nève J and A Favier (Ed.). Walter de Gruyter, Berlin/Nueva York, 1988b, p. 138-147.
66. Thorling, EB, K Overvad and J Geboers. Selenium status in Europe. Human data a multicenter study. *Ann Clin Research* 18: 3-7, 1985.
67. van Dael, P and H Deelstra. Selenium. *Int J Vitam Nutr Res* 63, 4: 312-316, 1993.
68. Nève, J, R Vangheffel, M Hanocq and L Molle. Plasma and erythrocyte zinc, copper and selenium in cistic fibrosis. *Acta Paediatr Scand* 72: 437-440, 1983.
69. Sinet, PM, Lejeune and H Jerome. Trisomy 21 (Down's syndrome) glutathione peroxidase, hexose monophosphate shunt and IQ. *Life Sci* 24: 29-34, 1979.
70. Arnaud, J, A Favier, JP Zarski, M Rachail, H Labadie and M Beaugrand. Serum selenium in alcoholic disease. En: *Selenium in medicine biology*. J N ve, A Favier y W de Gruyter (Eds.). Berlin/Nueva York. 1988, p. 273-276.
71. Luoma, PV, EA Sotaniemi, H Korpela, and J Kumpulainen. Serum selenium, glutathione peroxidase activity and high density lipoprotein cholesterol. Effect of selenium supplementation. *Res Commun chem Path Pharmac* 46: 469-472, 1984.
72. Salonen, JT. Selenium and human cancer. *Ann Clin Research* 18: 18-21, 1986.
73. Dubois, F and F Belleville. Selenium: Role physiologique et interet en pathologie humaine. *Pathol Biol* 36, 8: 1017-1025, 1988.
74. Rosenfeld, I and OA Beath. Selenium, geobothany, biochemistry, toxicity and nutrition. Nueva York/Londres, Ed Academic Press, 1964.
75. Ferm, VH, The teratogenic effects of metals on mammalian embryos. *Adv Teratol* 6: 51-75, 1972.
76. Domingo, JL. Metal-induced developmental toxicity in mammals: a review. *J Toxic Environ Health* 42: 123-141, 1994.
77. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación (MAPA). *Dieta alimentaria española*. MAPA. Direccion General de Política Alimentaria. Madrid, 1991, p. 222.
78. Varo, P, ( Alfthan, P Ekholm, A Aro and P Koivistoinen. Selenium intake and serum selenium in Finland: effects of soil fertilization with selenium. *Am J Clin Nutr* 48: 324-329, 1988.
79. Gibson, RS, OB Martinez and AC MacDonald. The zinc, copper, and selenium status of a selected sample of canadian elderly women. *J Gerontol* 40, 3: 296-302, 1985.
80. Mondragón, MC an WG Jaffé. Consumo de selenio en la ciudad de Caracas en comparación con otras ciudades del mundo. *Arch Latinoam Nutr* 26: 341-352, 1976.
81. Yang, G, K Ge, J Chen and X Chen. Selenium related endemic diseases and the daily selenium requirement of humans. *World Review of Nutrition and Dietetics* 3: 98-152, 1988.
82. Burk, RF. Clinical effects of selenium deficiency. En: *Essential and toxic elements in human health and disease*, Wilwy-Liss, Inc. 1993, p. 181-190.

Recibido: 15-08-1996

Aceptado: 04-10-1996