



Selenio en la Salud

La espada de doble filo

Selenium in Health: The double-edged sword

Recursos Naturales y Sociedad, 2024. Vol. 10 (2): 01-15. <https://doi.org/10.18846/renaysoc.2024.10.10.02.0001>

Taryn Elizabeth Symon; Daniela A. Murillo Cisneros;
Orlando Lugo Lugo; Tania Zenteno Savín*

Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste. Planeación Ambiental y Conservación. Instituto Politécnico Nacional 195, Playa Palo Santa Rita Sur, La Paz, Baja California Sur, 23096 – México

*Autor de correspondencia: tzenteno04@cibnor.mx; (612) 12-8502



Resumen:

Desde su descubrimiento en 1817, los científicos han luchado por comprender la complejidad del selenio y su aparente naturaleza como espada de doble filo. En uno de sus filos, el selenio es un elemento esencial, necesario para numerosos procesos fisiológicos en humanos y otros animales, por ejemplo, como cofactor en enzimas antioxidantes, la defensa contra metales tóxicos, así como en el metabolismo de la glucosa y las hormonas tiroideas. Por lo tanto, la deficiencia de selenio, puede provocar efectos adversos para la salud del individuo, al grado de afectar la reproducción y la supervivencia en, presumiblemente, todo el reino animal. En el otro filo de la espada, la exposición a concentraciones de selenio por arriba del umbral superior requerido por el individuo y/o la especie, puede rápidamente provocar selenosis, lo que también puede impactar negativamente en la salud y la sobrevivencia del individuo. Debido a la distribución desigual de este elemento en los suelos alrededor del mundo, es necesario establecer principios precautorios y monitoreo continuo de suelos y alimentos. De esta manera, se podrá garantizar que las concentraciones de selenio presentes se encuentran dentro del rango óptimo para su consumo y, así, evitar el lado peligroso de la espada.

Palabras clave: *Antioxidante, deficiencia, selenosis, toxicología, Una Salud*

Abstract:

Since its discovery in 1817, scientists have struggled to understand the complexity of selenium and its apparent nature as a double-sided sword. On one side of the sword, this essential element is required for numerous physiological processes in humans and other animals, including as a cofactor in enzymatic antioxidants, defense against toxic metals, as well as in the

metabolism of glucose and thyroid hormones. Therefore, selenium deficiencies may provoke adverse health of the individual, to the extent of affecting reproduction and survival throughout, presumably, all of the animal kingdom. On the other side of that sword, exposure to selenium concentrations above the upper threshold required by the individual and/or the species, can quickly lead to selenosis, which can also negatively impact the health and survival of the individual. Due to the unequal distribution of this element in soils around the world, it is necessary to establish precautionary principles and continuous monitoring of soils and foods. In this way, it will be possible to ensure that the selenium concentrations present are within the optimal range for its consumption and, thus, avoid the dangerous side of the sword.

Keywords: *Antioxidant, deficiency, One Health, selenosis, toxicology*

¿Qué es el selenio?

Desde el descubrimiento del selenio en 1817 por Jons Jacob Berzelius, un químico sueco (Fig. 1b; Gupta y Gupta, 2017; McNeal y Balistreri, 1989; Tinggi, 2003), se han producido muchos avances en el conocimiento de este metaloide traza (Fig. 1c-i). La palabra 'selenio' deriva del griego "selene", que significa "luna" (Gupta y Gupta, 2017), nombrado así tras la denominación del elemento telurio (del latín "tellus", que significa "tierra") dos décadas antes (Boyd, 2011).

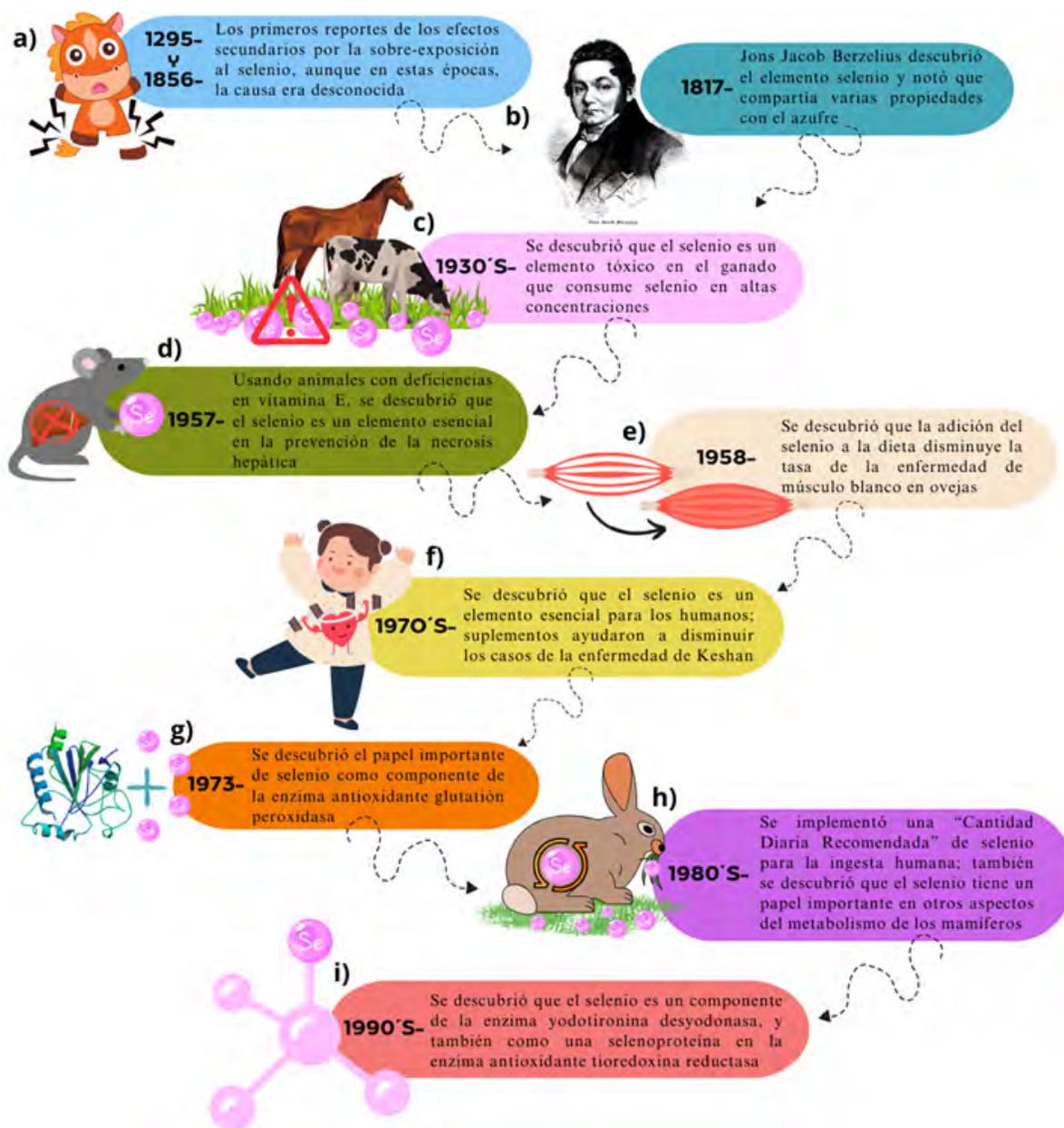


Figura 1. Línea de tiempo de eventos relevantes en el conocimiento de la función del selenio (Ammerman y Miller, 1975; Boyd, 2011; Burk, 2002; Chen *et al.*, 1980; James y Shupe, 1984; Muth *et al.*, 1958; Tinggi *et al.*, 2003).



El selenio es un elemento esencial (requerido por un organismo; **Fig. 1d,f**), de origen natural, que se encuentra dentro de la corteza terrestre en concentraciones variables, dependiendo del tipo de roca; por ejemplo, desde 0.1-0.5 $\mu\text{g g}^{-1}$ en rocas ígneas, hasta 1000 $\mu\text{g g}^{-1}$ en rocas de lutita de la formación *Phosphoria* en América del Norte (Ponton *et al.*, 2020). Entonces, aunque el selenio se encuentra en suelos alrededor del mundo, su distribución es desigual (McNeal y Balistrieri, 1989; Ratti *et al.*, 2006), resultando en regiones con deficiencias (i.e., áreas en Egipto, Francia, India, China) y regiones con sobreabundancia (i.e., áreas en Perú, Chile, EE. UU., Canadá, Australia, China); la concentración promedio de selenio en los suelos a nivel mundial varía entre 0.4-0.5 $\mu\text{g g}^{-1}$ (Gupta y Gupta, 2017; Minich, 2022). El selenio es liberado al ambiente por eventos naturales, incluyendo tormentas, erupciones volcánicas, incendios forestales, erosión de los suelos, así como por influencia antropogénica, incluyendo la quema de combustibles fósiles y productos plásticos (i.e., neumáticos), escorrentía agrícola y urbana, y la minería de metales como la de fosfatos (Boyd, 2011; Gupta y Gupta, 2017; Hamilton, 2004; Mast *et al.*, 2014; Minich, 2022; Ratti *et al.*, 2006). En la industria, el selenio ha sido usado en componentes eléctricos, pinturas, en la fabricación de vidrio (para producir colores rosados y rojos), aceites lubricantes, productos agrícolas, suplementos alimenticios; en aleaciones con bismuto para reemplazar el plomo en la aleación de latón usado en plomería, en productos de belleza, incluyendo champús anticaspa (Boyd, 2011; Gupta y Gupta, 2017; Massiot *et al.*, 2022), e incluso ha sido referenciado en la cultura *pop* para matar organismos extraterrestres en películas de ficción (Wikipedia, 2024).

El selenio existe en el ambiente en cuatro estados naturales inorgánicos de oxidación, selenio(0) (elemental), selenio(-II) (seleniuro), selenio(IV) (selenita), y selenio(VI) (selenato; Bae *et al.*, 2022; Mast *et al.*, 2014; McNeal y Balistrieri, 1989; Ponton

et al., 2020). Pueden ocurrir otros estados dependiendo de cambios en el estado “redox”, los cuales son mediados principalmente por reacciones biogeoquímicas (Ponton *et al.*, 2020). La existencia de alrededor de 50 formas de selenio orgánico (que son formas biodisponibles, y, por ende, propensas a entrar en la cadena trófica) ha llevado a considerarlo como uno de los oligoelementos más complicados en términos de su especiación (Ponton *et al.*, 2020). Para hacer el cuento más complicado todavía, este elemento es regulado bajo control homeostático (Hamilton, 2004; Pieczyńska y Grajeta, 2015), puede bioacumularse y biomagnificarse dentro de la cadena trófica (**Fig. 2**; Luoma y Presser, 2009; Ponton *et al.*, 2020). En muchas especies animales, como los mamíferos marinos y terrestres (incluyendo humanos), la fuente principal de exposición al selenio es a través de la dieta (Gailer, 2007; Rea *et al.*,

2020). Fuentes dietéticas de selenio varían entre especies; por ejemplo, en humanos, la exposición a selenio puede ocurrir a través del consumo de algunos productos agropecuarios (carne, cereales, huevo, verduras y frutas, nueces, productos lácteos, entre otros) y alimentos obtenidos por captura, como pescados y mariscos (Boyd, 2011; Gupta y Gupta, 2017; Pieczyńska y Grajeta, 2015). Después de la ingesta de alimentos, alrededor del 90-95% del selenio orgánico es absorbido por el sistema digestivo (Pieczyńska y Grajeta, 2015), transportado a través del torrente sanguíneo e incorporado a distintos tejidos (Minich, 2022). Entonces, al incorporarse dentro de los sistemas vivos, ¿qué efectos tiene el selenio?

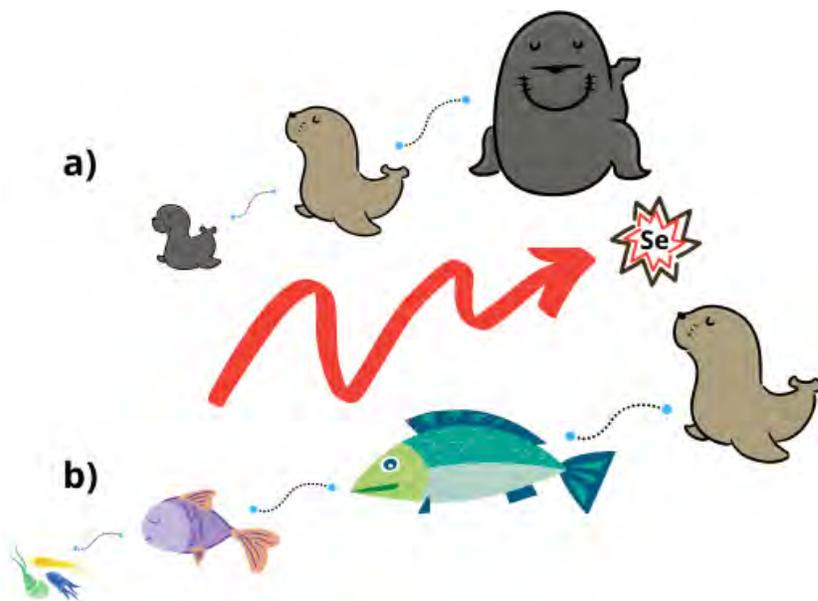


Figura 2. En primera instancia el Selenio (Se) puede ser **a)** bioacumulado (su concentración aumenta con el tiempo (edad) en el mismo individuo), y **b)** biomagnificado (aumenta su concentración con cada nivel trófico) dentro de una cadena trófica (relación entre los consumidores y depredadores en un ecosistema).

Selenio y sus deficiencias

En la década de 1950 se describió por primera vez que, en animales, el selenio es un elemento esencial (**Fig. 1d**) y para finales de los 1970's se describe su importancia para un sano desarrollo en humanos (**Fig. 1f**; Burk, 2002; Tinggi *et al.*, 2003).

Después de consumirlo y tras ser metabolizado, el selenio puede ser utilizado en diversos procesos fisiológicos, como, por ejemplo, cofactor en enzimas antioxidantes, incorporado a proteínas (de las cuales ¡hay más de 100 selenoproteínas en mamíferos!), como defensa contra metales tóxicos, y también tiene un papel importante en el metabolismo de la glucosa y de las hormonas tiroideas, así como en los sistemas endócrino, reproductivo, y nervioso (**Fig. 1c-i**; Boyd, 2011; Dehn *et al.*, 2005; Gailer, 2007; Ikemoto *et al.*, 2004; Pieczyńska y Grajeta, 2015; Rea *et al.*, 2020; Roane *et al.*, 2015; Sinicropi *et al.*, 2010; Taylor *et al.*, 2022). En 1980, investigadores del Instituto de Medicina, parte de la Academia Nacional de Ciencias de los EE. UU, determinaron una “cantidad diaria recomendada” de consumo de selenio en humanos adultos de entre 50 y 200 µg diarios (**Fig. 1h**; Boyd, 2011; Burk, 2002; Gupta y Gupta, 2017; Institute



of Medicine (US), 2000; MacFarquhar *et al.*, 2010). Además, la Organización Mundial de la Salud (WHO por sus siglas en inglés) ha recomendado un consumo variable de selenio en humanos de géneros y etapas de edad diferentes, incluyendo entre 24 y 34 μg de selenio por día en adultos (WHO, 2009). Sin embargo, como mencionamos anteriormente, hay regiones en las que se encuentran bajas concentraciones de este elemento en los suelos, y, por ende, productos agrícolas y forrajes, lo que puede resultar en deficiencias nutricionales de los individuos y las poblaciones que radican en dichas áreas (Gupta y Gupta, 2017). Se pueden producir deficiencias nutricionales de selenio por la ingesta de alimentos con concentraciones inadecuadas, aunque también pueden producirse por trastornos metabólicos, como el transporte y síntesis de selenoproteínas, por interacción con metales, como el mercurio, y como efecto secundario de algunas enfermedades (Lian *et al.*, 2020; Pieczyńska y Grajeta, 2015; Rea *et al.*, 2020).

Adicionalmente, las deficiencias en elementos esenciales pueden resultar en efectos adversos. En el caso del selenio, su deficiencia puede causar trastornos médicos como la enfermedad de Keshan (miocardiopatía infantil), alteraciones reproductivas, aborto espontáneo, reducciones en la respuesta inmune, cambios en las funciones tiroideas, retraso del crecimiento, estrés oxidativo, necrosis del hígado, así como distrofia muscular en algunas especies de ganado, entre otras (Ammerman y Miller, 1975; Boyd, 2011; Burk, 2002; Gupta y Gupta, 2017; Pieczyńska y Grajeta, 2015; Rea *et al.*, 2020; Tinggi *et al.*, 2003). Deficiencias de selenio en humanos pueden ocurrir cuando la ingesta alimenticia es menor de 40 μg por día (Gupta y Gupta, 2017).

Estudio de Caso Sobre las Deficiencias de Selenio

En 1935, una nueva enfermedad apareció en niños de dos a siete años y en mujeres en edad fértil en Keshan provincia de Heilongjiang, China. Bautizada como la enfermedad de

Keshan (**Fig. 1f**), se presentó con síntomas variables, incluyendo dolor corporal, náuseas, pérdida de apetito y vómito, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias cardíacas, fatiga, y en muchos casos, la muerte (Chen *et al.*, 1980; Loscalzo, 2014; Yang *et al.*, 1984).

Aunque la causa era desconocida, surgieron diferentes hipótesis; entre ellas, se atribuyó a una enfermedad infecciosa y a posibles deficiencias alimenticias de molibdeno, magnesio y tiamina (Yang *et al.*, 1984). Sin embargo, no existía un tratamiento, y la mayoría de las personas afligidas por la enfermedad fallecieron (Chen *et al.*, 1980; Yang *et al.*, 1984). Un año más tarde (1936), al completar las autopsias, se observaron signos de enfermedad en el músculo del corazón (miocardio) incluyendo palidez, fibrosis, necrosis, y un agrandamiento cardíaco (Chen *et al.*, 1980; Loscalzo, 2014; Yang *et al.*, 1984). Sin embargo, aún no existía

un tratamiento y, durante los 1940s, el 80% de las personas afectadas por la enfermedad, fallecieron (Yang *et al.*, 1984). Años más tarde, durante la década de 1960, la enfermedad se registró en las provincias de Sichuan y Yunnan (Loscalzo, 2014), forzando a médicos y científicos chinos a buscar una explicación para esta enfermedad. Hacia 1962, concluyeron que existían similitudes morfológicas entre la enfermedad de Keshan (i.e., apariencia física del miocardio) y la enfermedad del músculo blanco reportado en ganado (caballos, vacas, ovejas, cerdos, entre otros) en etapa juvenil (Loscalzo, 2014; Yang *et al.*, 1984), la cual es una enfermedad derivada de la deficiencia de selenio, presentando distrofia y fibrosis (y como consecuencia, una apariencia blanca) del músculo esquelético (Ammerman y Miller, 1975; Delesalle *et al.*, 2017; Löfstedt, 1997; Loscalzo, 2014; Tinggi, 2003). Junto con el descubrimiento en 1957 de que el selenio es un elemento esencial para los animales (**Fig. 1d**; Tinggi, 2003), y tras descubrir en 1958 que su adición a la dieta de ovejas prevenía la enfermedad del músculo blanco (**Fig. 1e**; Muth *et al.*, 1958; Loscalzo, 2014), se realizaron diversos estudios para analizar el estado del selenio en las personas y en algunos alimentos de importancia de origen agrícola (camote, soya, y cereales, incluyendo maíz y arroz) en áreas con personas afectadas y no afectadas por la enfermedad (Chen *et al.*, 1980; Yang *et al.*, 1984). En general, se descubrió que todas las personas que habitaban en las regiones afectadas por la enfermedad de Keshan, así como los alimentos agrícolas producidos en estas regiones, presentaron bajas concentraciones de selenio (Chen *et al.*, 1980; Yang *et al.*, 1984). En promedio, la concentración de selenio en la sangre y cabello fueron significativamente menores en regiones con personas afectadas (0.021 ± 0.001 ppm en sangre y menor de 0.12 ppm en cabello), que en regiones no afectadas (0.095 ± 0.088 ppm en sangre y más de 0.16 ppm en cabello; Yang *et al.*, 1984). De manera similar, las concentraciones

de selenio en maíz y arroz de las zonas afectadas fueron significativamente menores (0.005 ± 0.002 ppm en maíz y 0.007 ± 0.003 ppm en arroz) que en las zonas no afectadas (0.036 ± 0.056 ppm en maíz y 0.024 ± 0.038 ppm en arroz; Yang *et al.*, 1984). En 1965, investigadores del Instituto de Medicina Veterinaria de China sugirieron que, al igual que en otros animales, esta enfermedad en humanos puede responder positivamente a los tratamientos con selenio (Yang *et al.*, 1984), y para 1966 se comenzaron ensayos científicos con selenito de sodio para ver su efecto sobre la enfermedad (Chen *et al.*, 1980). Debido a los resultados positivos, durante 1974 y 1975, se realizaron ensayos médicos usando tratamientos con selenito de sodio y tratamientos placebo en niños entre 1 a 9 años. En el grupo que recibió el placebo (o grupo control), la tasa de prevalencia de la enfermedad de Keshan fue significativamente mayor (9.5/1000) en comparación



con el grupo que recibieron selenito de sodio (1.0/1000; Chen *et al.*, 1980). En 1976 y 1977, todos los niños fueron tratados con selenito de sodio, bajando la tasa de incidencia a 0.32/1000 en 1976, mientras que para 1977 no se presentó ningún caso (Chen *et al.*, 1980). Debido a los buenos resultados, se instauró el uso de suplementos de selenito de sodio como una política de nutrición gubernamental (Loscalzo, 2014). De manera interesante, este estudio de caso representa un ejemplo de “Una Salud”, pues evidencía la interconexión entre la salud del ambiente, la salud de los animales y la salud de los seres humanos (i.e., deficiencias en el selenio ambiental resultaron en deficiencias del mismo elemento en animales y humanos).

Selenio y su sobreabundancia

Aunque el selenio es un elemento esencial que juega un papel fisiológico importante en humanos y otros animales (**Fig. 1**; Burk, 2002; Tinggi, 2003), es una espada de doble filo. El otro filo de la espada refiere a la sobreexposición, que puede resultar en toxicidad, conocida como selenosis (Bechshoft *et al.*, 2020; Roane *et al.*, 2015; Sinicropi *et al.*, 2010). La selenosis fue reconocida inicialmente en la década de los 1930s tras el desarrollo de enfermedades (i.e., ‘enfermedad alcalina’ y ‘tambaleos ciegos’) en ganado de libre pastoreo en áreas con suelos ricos en selenio (**Fig. 1c**; Tinggi, 2003). Afortunadamente, para reducir la probabilidad de experimentar toxicosis por metales, en los organismos (animales y plantas) existe un proceso fisiológico llamado “homeostasis de metales”, que ayuda a regular la concentración de los elementos esenciales, incluyendo el selenio (Roane *et al.*, 2015). Sin embargo, la toxicidad de un elemento depende de diversos factores, incluyendo su ruta de exposición, su persistencia, estado de oxidación, y sus habilidades para bioacumularse y biomagnificarse, además de la especie animal y sus estadios fisiológicos y de madurez (Gerba, 2019; Hall *et*

al., 2023; McNeal y Balistrieri, 1989; Ponton *et al.*, 2020; Roane *et al.*, 2015; Tinggi, 2003). Los efectos tóxicos pueden ocurrir al cambiar la estructura y función de enzimas, ácidos nucleicos y otras moléculas biológicas, así como por la inducción de estrés oxidativo (Gupta y Gupta, 2017; Lian *et al.*, 2020; Presser y Luoma, 2010; Roane *et al.*, 2015). Una vez que se produce la toxicosis por selenio, se observan numerosos efectos adversos que incluyen deformidades durante el desarrollo animal (teratogénesis; p. e., escoliosis y cambios en las estructuras de la cabeza, boca, aletas y branquias), aliento con olor a ajo en humanos, y disminución en las tasas de reproducción, del crecimiento y respuestas inmunes, caída del cabello, decoloración y caída de las uñas, síntomas neurológicos (e. g., dolor de cabeza y pérdida de memoria), dolor muscular y articular, malestar digestivo, fatiga, cirrosis hepática, e incluso la muerte en humanos

y animales (Burk, 2002; Gupta y Gupta, 2017; Hamilton, 2004; Luoma y Presser, 2009; MacFarquhar et al., 2010; Mast et al., 2014).

Se han realizado intentos para determinar a qué concentración el selenio se vuelve tóxico en organismos vivos; sin embargo, estos umbrales aún son controvertidos porque pueden variar según las condiciones tanto ambientales (i.e., distribución no uniforme del elemento; variaciones entre ambientes cálidos vs. fríos, y altitudes elevadas vs. altitudes bajas, etc.), como fisiológicas (i.e., la edad, especie, estado relativo de salud, dieta, etc.; Hamilton, 2004; Pieczyńska y Grajeta, 2015; Ratti et al., 2006; Tinggi, 2003). Sin embargo, para humanos adultos, el umbral de toxicidad establecido por el Instituto de Medicina del EE. UU., establece una concentración superior a 400 µg por día (Boyd, 2011; Gupta y Gupta, 2017; Institute of Medicine (US), 2000; MacFarquhar et al., 2010).

Estudios de Caso Sobre la Toxicidad Por Selenio

Aunque en ese momento se desconocía la causa del padecimiento, los primeros registros históricos de selenosis en ganado, como vacas, caballos, cerdos y pollos, datan del año 1295 cuando Marco Polo informó que las pezuñas de los caballos se caían tras el consumo de “una planta venenosa” en el oeste de China, en una enfermedad que llamó “putrefacción de las pezuñas” (Fig. 1a; James y Shupe, 1984; Tinggi, 2003). Tardarían más de 5 siglos para obtener nuevos registros del padecimiento.

Durante el año 1856 en el puesto militar en South Dakota, conocido como Fort Randall, una cirujana del ejército reportó que los caballos de la caballería militar experimentaban efectos adversos en su salud, incluida la pérdida de la cola, crin y pezuñas, entre otros síntomas, y hasta la muerte del animal (Ammerman y Miller; 1975; Moxon, 1937). Los primeros colonos de las Grandes Llanuras de los Estados Unidos llamaron a esta condición “enfermedad alcalina” pues creían que las aguas o suelos de las

regiones semiáridas con alto contenido de sal (álcali), eran la causa de la enfermedad (Moxon, 1937). No fue sino hasta los 1930s que se determinó que la causa de la enfermedad alcalina era la selenosis (Fig. 1c; Ammerman y Miller, 1975; Moxon, 1937), en vez de la ingestión de aguas y productos de suelos alcalinos.

El diagnóstico de la causa surgió tras la observación de síntomas similares, incluyendo la pérdida de pelo y pezuñas, malformaciones de las pezuñas, cojera, inflamación corporal, emaciación y disminución en las tasas de reproducción, en ganado de pastoreo alimentado con plantas cultivadas en suelos ricos en selenio (James y Shupe, 1984; Tinggi, 2003; Moxon, 1937). Se ha observado que la enfermedad alcalina (i.e., la selenosis) se produce debido a la exposición crónica a plantas y cereales ricos en selenio (5 a 50 mg por kg; James y Shupe, 1984; Tinggi, 2003).

La selenosis no sólo afecta al ganado, peces y aves, sino que también puede provocar



efectos adversos para la salud de los seres humanos.

En 2008, un quiropráctico de Florida, EE. UU., comenzó a notar que varios de sus pacientes presentaban diversos efectos adversos, incluyendo pérdida de cabello (parcial o total) y uñas, decoloración y/o fragilidad de las uñas, dolor muscular, articular y cefalea, malestar gastrointestinal, fatiga, erupciones cutáneas y síntomas neurológicos (p. e., pérdida de memoria; MacFarquhar *et al.*, 2010).

Aunque inicialmente se desconocía la causa, pronto se descubrió que era el resultado del consumo de un suplemento dietético que declaraba contener 200 µg de selenito de sodio por onza líquida (aproximadamente 30 mL) (MacFarquhar *et al.*, 2010). Tras diversas pruebas realizadas por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los EE. UU. (FDA por sus siglas en inglés), se encontró que el suplemento realmente contenía un aproximado de 40,800 µg de selenito de sodio por onza líquida (MacFarquhar *et al.*, 2010). Numerosos

pacientes, con la intención de controlar sus síntomas, duplicaron la dosis consumida por día, llegando a consumir desde 3,400 hasta 244,800 µg por día de selenito de sodio (MacFarquhar *et al.*, 2010). Cabe recordar que el umbral toxicológico superior en adultos es de 400 µg por día (Boyd, 2011; Gupta y Gupta, 2017; Institute of Medicine (US), 2000; MacFarquhar *et al.*, 2010); por lo tanto, calculamos que algunos de los pacientes consumieron más de 600 veces la dosis máxima diaria sugerida. Después de realizar una investigación, se determinó que la causa del aumento en la concentración de selenito de sodio en este suplemento era un error por parte de algunos empleados; ello provocó selenosis en más de 200 personas (MacFarquhar *et al.*, 2010).

Perspectivas y Consideraciones:

El selenio es un elemento esencial extremadamente complicado que desempeña muchas funciones en los procesos fisiológicos en los seres vivos. Sin embargo, este elemento también tiene otra cara, ya que tiene la capacidad de volverse tóxico y provocar numerosos efectos adversos para la salud en, presumiblemente, todo el reino animal. Debido a la distribución desigual de este elemento en los suelos del mundo, es necesario establecer principios precautorios y monitoreos continuos de suelos y alimentos para garantizar que las concentraciones de selenio presentes se encuentran dentro del rango óptimo para el subsecuente consumo e incorporación del selenio y así evitar el lado peligroso de la espada. Sin embargo, es evidente que se necesita más investigación para comprender mejor el papel fisiológico (e. g., su incorporación a células, etc.) de este elemento, sus interacciones con otros elementos y en los seres vivos con la finalidad de crear e implementar normatividades para el establecimiento de rangos óptimos de ingesta en personas y animales que habitan regiones con abundancia y deficiencia de selenio.

Agradecimientos:

Al Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías (CONAHCYT; Fronteras 2013-01-2305), la Universidad de Texas A&M, y el Society for Marine Mammology (SGIAR; DAMC y TES) por el apoyo financiero. Gracias al biólogo marino Hever Latisnere Barragán por sus sugerencias a la edición del documento. TES es beneficiario de una beca de posgrado de CONAHCYT (número: 802788; CVU: 922584).

Literatura Citada:

- Ammerman, C. B y S. M. Miller. 1975. *Selenium in ruminant nutrition: A review*. Journal of Dairy Science. 58(10): 1561-1577. Doi: [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(75\)84752-7](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(75)84752-7)
- Bae, Y., N. M. Crompton., N. Sharma., Y. Yuan., J. G. Catalano y D. E. Giammar. 2022. *Impact of dissolved oxygen and pH on the removal of selenium from water by iron electrocoagulation*. Water Research 213: 118159. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.watres.2022.118159>
- Bechshoft, T., Y. Luo., A. M. Bohart., A. E. Derocher., E. S. Richardson., N. J. Lunn y D. G. Pearson. 2020. *Monitoring spatially resolved trace elements in polar bear hair using single spot ablation ICP-MS*. Ecological Indicators 119: 106822. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.ecolind.2020.106822>
- Boyd, R. 2011. *Selenium stories*. Nature Chemistry 3: 570.
- Burk, R. F. 2002. *Selenium, an antioxidant nutrient*. Nutrition in Clinical Care 5(2): 75-79. Doi: [10.1046/j.1523-5408.2002.00006.x](https://doi.org/10.1046/j.1523-5408.2002.00006.x)
- Chen, X., G. Yang., J. Chen., X. Chen., Z. Wen y K. Ge. 1980. *Studies on the relations of selenium and Keshan Disease*. Biological Trace Element Research 2: 91-107. Doi: [10.1007/BF02798589](https://doi.org/10.1007/BF02798589)
- Dehn, L., G. G. Sheffield., E. H. Follmann., L. K. Duffy., D. L. Thomas., G. R. Bratton., R. J. Taylor y T. M. O'Hara. 2005. *Trace elements in tissues of phocid seals harvested in the Alaskan and Canadian Arctic: Influence of age and feeding ecology*. Canadian Journal of Zoology 83: 726-746. Doi: [10.1139/Z05-053](https://doi.org/10.1139/Z05-053)
- Delesalle, C., M. de Bruijn., S. Wilmink., H. Vandendriessche., G. Mol., B. Boshuizen., L. Plancke y G. Grinwis. 2017. *White muscle disease in foals: Focus on selenium soil content. A case series*. BMC Veterinary Research 13(1): 121. Doi: [10.1186/s12917-017-1040-5](https://doi.org/10.1186/s12917-017-1040-5)



- Gailer, J. 2007. *Arsenic-selenium and mercury-selenium bonds in biology*. Coordination Chemistry Reviews 251: 234-254. Doi:10.1016/j.ccr.2006.07.018
- Gerba, C. P. 2019. *Environmental Toxicology*. pp. 511-540. En: Brusseau. M. L., I. L. Pepper y C. P. Gerba (Eds.). *Environmental and Pollution Science (Third Edition)*. Academic Press. London, Reino Unido. 662pp. Doi: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-814719-1.00028-8>
- Gupta, M y S. Gupta. 2017. *An overview of selenium uptake, metabolism, and toxicity in plants*. *Frontiers in Plant Science* 7: 1-14. Doi: 10.3389/fpls.2016.02074
- Hall, J., S. B. Nash., A. Gautam., H. Bender., B. J. Pitcher., H. McCallum y C. Doyle. 2023. *Persistent organic pollutants and trace elements detected in New Zealand fur seals (long-nosed fur seal; *Arctocephalus forsteri*) from New South Wales, Australia, between 1998 and 2019*. *Science of the Total Environment* 902: 166087. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2023.166087>
- Hamilton, S. J. 2004. *Review of selenium toxicity in the aquatic food chain*. *Science of the Total Environment* 326: 1-31. Doi: 10.1016/j.scitotenv.2004.01.019
- Ikemoto, T., T. Kunito., H. Tanaka., N. Baba., N. Miyazaki y S. Tanabe. 2004. *Detoxification mechanism of heavy metals in marine mammals and seabirds: Interaction of selenium and mercury, silver, copper, zinc, and cadmium in liver*. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 47: 402-413. Doi: 10.1007/s00244-004-3188-9
- Institute of Medicine (US). 2000. *Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids*. National Academies Press (US). Washington, Estados Unidos de América. 530 pp. Doi: 10.17226/9810
- James, L. F y J. L. Shupe. 1984. *Selenium poisoning in livestock*. *Rangelands* 6(2): 64-67.
- Lian, M., J. M. Castellini., T. Kuhn., L. Rea., L. Bishop., M. Keogh., S. N. Kennedy., B. Fadely., E. van Wijngaarden., J. M. Maniscalco y T. O'Hara. 2020. *Assessing oxidative stress in Steller sea lions (*Eumetopias jubatus*): Associations with mercury and selenium concentrations*. *Comparative Biochemistry and Physiology, Part C* 235: 108786. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.cbpc.2020.108786>
- Löfstedt, J. 1997. *White Muscle Disease of foals*. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 13(1): 169-185. Doi: 10.1016/s0749-0739(17)30262-6
- Loscalzo, J. 2014. *Keshan Disease, selenium deficiency, and the selenoproteome*. *The New England Journal of Medicine*. 370(18): 1756-1760. Doi: 10.1056/NEJMcibr1402199

- Luoma, S y T. S. Presser. 2009. *Emerging opportunities in management of selenium contamination*. Environmental Science and Technology 43: 8483-8487. Doi: <https://doi.org/10.1021/es900828h>
- MacFarquhar, J. K., D. L. Broussard., P. Melstrom., R. Hutchinson., A. Wolkin., C. Martin., R. F. Burk., J. R. Dunn., A. L. Green., R. Hammond., W. Schaffner y T. F. Jones. 2010. *Acute selenium toxicity associated with a dietary supplement*. Archives of Internal Medicine 170(3): 256-261. Doi: [10.1001/archinternmed.2009.495](https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.495)
- Massiot, P., C. Clavaud., M. Thomas., A. Ott., A. Guéniche., S. Panhard., B. Muller., C. Michelin., D. Kerob., A. Bouloc y P. Reygagne. 2022. *Continuous clinical improvement of mild-to-moderate seborrheic dermatitis and rebalancing of the scalp microbiome using a selenium disulfide-based shampoo after an initial treatment with ketoconazole*. Journal of Cosmetic Dermatology 21(5): 2215-2225. Doi: [10.1111/jocd.14362](https://doi.org/10.1111/jocd.14362)
- Mast, M. A., T. J. Mills., S. S. Paschke., G. Keith., J y J. I. Linard. 2014. *Mobilization of selenium from the Mancos Shale and associated soils in the lower Uncompahgre River Basin, Colorado*. Applied Geochemistry 48: 16-27. Doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.apgeochem.2014.06.024>
- McNeal, J. M y L. S. Balistreri. 1989. *Geochemistry and occurrence of selenium: An overview*. pp. 1-13. En: Jacobs, L. W. (Eds). Selenium in agriculture and the environment. ACSESS. Madison, Estados Unidos de América. 233 pp. Doi: <https://doi.org/10.2136/sssaspecpub23.c1>
- Minich, W. B. 2022. *Selenium metabolism and biosynthesis of selenoproteins in the human body*. Biochemistry (Mosc). 87(Suppl 1): S168-S177. Doi: [10.1134/S0006297922140139](https://doi.org/10.1134/S0006297922140139)
- Moxon, A. L. 1937. *Alkali Disease or selenium poisoning*. JAMA 110(24): 2030. Doi: [10.1001/jama.1938.02790240054030](https://doi.org/10.1001/jama.1938.02790240054030)
- Muth, O. H., J. E. Oldfield., L. F. Remmert y J. R. Schubert. 1958. *Effects of selenium and vitamin e on White Muscle Disease*. Science 128: 1090. Doi: [10.1126/science.128.3331.1090](https://doi.org/10.1126/science.128.3331.1090)
- Pieczynska, J y H. Grajeta. 2015. *The role of selenium in human conception and pregnancy*. Journal of Trace Elements in Medicine and Biology 29: 31-38. Doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtemb.2014.07.003>
- Ponton, D. E., S. D. Graves., C. Fortin., Janz, D., Amyot, M y Schiavon, M. 2020. *Selenium interactions with algae: Chemical processes at biological uptake sites, bioaccumulation, and intracellular metabolism*. Plants 9(4): 1-26. Doi: <https://doi.org/10.3390/plants9040528>



- Presser, T. S y S. N. Luoma. 2010. *A methodology for ecosystem-scale modeling of selenium*. *Integrated Environmental Assessment and Management* 6(4): 685-710. Doi: 10.1002/ieam.101
- Ratti, J. T., A. M. Moser., E. O. Garton y R. Miller. 2006. *Selenium levels in bird eggs and effects on avian reproduction*. *The Journal of Wildlife Management* 70(2): 575-578. Doi: [https://doi.org/10.2193/0022-541X\(2006\)70\[572:SLIBEA\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.2193/0022-541X(2006)70[572:SLIBEA]2.0.CO;2)
- Rea, L. D., J. M. Castellini., J. P. Avery., B. S. Fadely., V. N. Burkanov., M. J. Rehberg y T.M. O'Hara. 2020. *Regional variations and drivers of mercury and selenium concentrations in Steller sea lions*. *Science of the Total Environment* 744: 140787. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2020.140787>
- Roane, T. M., I. L. Pepper y T.J. Gentry. 2015. *Microorganisms and metal pollutants*. pp. 415-439. En: Pepper, I. L., C. P. Gerba, y T.J. Gentry (Eds.). *Environmental Microbiology* (Third edition). Oxford, Reino Unido. 728 pp. Academic Press. Doi: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-394626-3.00018-1>
- Sinicropi, M. S., D. Amantea., A. Caruso y C. Saturnino. 2010. *Chemical and biological properties of toxic metals and use of chelating agents for the pharmacological treatment of metal poisoning*. *Archives of Toxicology* 84(7): 501-520. Doi: 10.1007/s00204-010-0544-6
- Taylor, S., M. Terkildsen., R. McQuilty., D. Lee., A. Wing-Simpson y R. Gray. *Non-essential heavy metals and protective effects of selenium against mercury toxicity in endangered Australian sea lion (Neophoca cinerea) pups with hookworm disease*. *Environment International* 169: 107521. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.envint.2022.107521>
- Tinggi, U. 2003. *Essentiality and toxicity of selenium and its status in Australia: A review*. *Toxicology Letters* 137(1-2): 103-110. Doi: 10.1016/s0378-4274(02)00384-3
- Wikipedia. 2024. *Evolution (película)*. En: [https://es.wikipedia.org/wiki/Evolution_\(pel%C3%ADcula\)](https://es.wikipedia.org/wiki/Evolution_(pel%C3%ADcula)). (Consultado el 01/02/2024).
- World Health Organization. 2004. *Vitamin and mineral requirements in human nutrition: report of a joint FAO/WHO expert consultation*. World Health Organization, Food and Agricultural Organization of the United Nations. Hong Kong, China. 341 pp.
- Yang, G., J. Chen., Z. Wen., K. Ge., L. Zhu., X. Chen y X. Chen. 1984. *The Role of selenium in Keshan Disease*. pp. 203-231. En: Draper, H. H. (Eds.). *Advances in Nutritional Research*. Springer. Nueva York, Estados Unidos de América. 335 pp. Doi: <https://doi.org/10.1007/978-1-4613-2801-8>

Cita

Symon T.E., D.A. Murillo Cisneros, O. Lugo-Lugo y T. Zenteno-Savín. Selenio en la Salud: La espada de doble filo. Recursos Naturales y Sociedad, 2024. Vol. 10 (2): 01-15. <https://doi.org/10.18846/renaysoc.2024.10.10.02.0001>

Sometido: 09 de abril de 2024

Aceptado: 6 de junio de 2024

Editor asociado: Dra. Angélica Herrera Sepúlveda

Editora ejecutiva: Dra. Crisalejandra Rivera Pérez

Diseño gráfico editorial: Lic. Gerardo Hernández

Portada: pexels-mikebirdy-383559.jpg., De The original uploader was Danieljamescott de Wikipedia en inglés. - Trabajo propio, basado en: Lattice face centered cubic.svg de Baszoetekouw de Wikipedia en inglés Transferido desde en.wikipedia a Commons por Liftarn., BSD, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=1785695>