



## ***Selenio en ganado porcino: ni en exceso ni en defecto***

En el *Caso clínico* de este mes os presentamos el resumen de dos casos relacionados con la ingesta en exceso o en defecto de selenio. No son frecuentes las enfermedades relacionadas con el exceso de oligoelementos en la actualidad, pero en algunas ocasiones puede suceder. Los datos nos los ofrece un compañero que desarrolla su labor profesional en Sudamérica como toxicólogo.

El selenio es un oligoelemento esencial que juega un papel fundamental en numerosas rutas metabólicas y enzimáticas. Por tanto, desde hace décadas este mineral se suplementa en los piensos de cerdos; precisamente para evitar las alteraciones derivadas de la deficiencia en este elemento traza. Pero, como casi todos los elementos, tiene un nivel máximo de adición por encima del cual se producen problemas de toxicidad. En el caso del selenio, es tolerable hasta un máximo de 2 ppm por materia seca y los problemas de toxicidad pueden comenzar a partir de las 2,5 ppm. De hecho, la UE ha fijado el límite de adición en 0,5 g/kg de pienso con un

88% de MS en el caso del porcino y otras especies de abasto.

### **Caso 1: el exceso de selenio**

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. De manera inicial se produce un fenómeno de anorexia generalizado que sugiere al veterinario que se encontraba en la fase inicial de un problema respiratorio. Sin embargo, rápidamente aparecen animales que presentan

signos nerviosos, incluyendo parálisis del tercio posterior y algunos en decúbito lateral e incluso con movimientos de pedaleo. Esto sugiere que puede tratarse de un brote de meningitis por *Streptococcus suis* pero no cuadran ni el número de animales afectados ni la ausencia de fiebre en los animales afectados. 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 descartó una intoxicación hidrosalina revisando las chupetas de todos los bebederos y comprobando que el caudal aportado era el adecuado. Finalmente, se observa que el proceso ha comenzado dos días después de un cambio de pienso y se investiga si ha habido algún cambio en la dieta. Se determina que, precisamente en ese lote, se ha cambiado de corrector mineral y que el que se ha comenzado a utilizar requiere una dosificación distinta del que se estaba usando. Sin embargo, el operario del molino de pienso no había recibido la información adecuada 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, en esta ocasión con la cantidad de corrector adecuada, observándose como los animales recuperaban el apetito y a los tres días dejaron de aparecer nuevos animales con síntomas. Finalmente, se afectó un 12,5% de los animales y de estos mu-



rieron el 45%. El resto de animales se recuperó y llegó al matadero.

De los animales afectados se tomaron muestras de hígado y se realizaron determinaciones de la presencia de selenio, obteniéndose 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.

En la literatura existen diversos informes de intoxicaciones por selenio, que pueden ir desde hiperagudas, como en el caso que nos ocupa, hasta crónicas. La cantidad de selenio que produce cada uno de los tipos es variable, dependiendo de factores como el tipo de selenio que se haya añadido, la presencia o ausencia de otros oligoelementos o incluso si la alimentación es seca o húmeda. En general, a partir de 5 ppm podemos empezar a observar fenómenos relacionados con intoxicación crónica que incluyen entre sus síntomas alopecia, apatía y anorexia. A partir de 10-25 mg/g de pienso encontraremos problemas de intoxicación aguda, con los síntomas descritos en este caso. Pero en cualquier caso, como ya se dijo, existe una variabilidad en la cantidad que producirá síntomas de un tipo u otro dependiendo de muchos factores.





## Caso 2: el defecto de selenio

En este segundo caso se trataba de una granja en ciclo cerrado con 300 cerdas y producción en bandas. Súbitamente, los lechones de tres días de vida empiezan a mostrar disnea y palidez, y aparecen postrados. Finalmente comienzan a morir. Todo ello a las pocas horas de realizarse el manejo perinatal habitual que incluía corte de colmillos, corte de rabo, administración de coccidiostático y administración de hierro dextrano. Desde el primer momento parecía algo relacionado con dicho manejo y de todas las posibles causas la que cobró más fuerza fue la de intoxicación por hierro derivado de la admi-



nistración del hierro dextrano para prevenir la anemia del lechón. El hierro administrado pertenecía a un lote que ya se había utilizado antes en la granja y se aseguró que el operario lo había administrado correctamente, aunque se trataba de una persona con experiencia sobrada en la granja. Se realizaron necropsias de los lechones muertos durante el proceso y se observaron numerosas petequias en el tracto digestivo y en otros órganos, lo que reforzó el diagnóstico presuntivo de intoxicación por hierro. A partir de ahí, se estudiaron cuáles podían ser las posibles causas y sabiendo que la intoxicación por hierro derivada de la administración del hierro dextrano, aún administrando la dosis adecuada, puede estar íntimamente relacionada con una deficiencia en vitamina E y selenio, se intentó determinar si este factor estaba jugando un papel activo en el caso. Se descubrió que por motivos económicos se habían modificado las cantidades tanto de selenio como de vitamina E que se añadía al pienso de gestación y lactación. Por tanto, los lechones nacían con deficiencia de ambos elementos y esto explicaba la toxicidad derivada de la administración de hierro. En este caso, se administró parenteralmente vitamina E a las cerdas y se volvió a la pauta de suplementación del pienso que existía antes del problema (se había cambiado tres meses antes de la aparición de la intoxicación).

## Conclusiones

- > Aunque parezca obvio, los oligoelementos tienen que estar siempre en su justa medida, para evitar perjuicios sanitarios y económicos.
- > La comunicación con la fábrica de pienso es crucial, sobre todo ante cualquier cambio de presentación o formato de los correctores.
- > A veces el ahorro es claramente perjudicial si lo que se eliminan son elementos clave como los oligoelementos, como sucedió en el segundo caso.

## Aportaciones a esta sección

Guillermo Ramis Vidal - [guiramis@um.es](mailto:guiramis@um.es)

Francisco José Pallarés Martínez - [pallares@um.es](mailto:pallares@um.es)

Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia