

Data: Maio /2007

Importância do Selênio sobre Produção Animal e Saúde Humana.

1) Introdução

O micromineral selênio (Se), até a década de 50, foi estudado muito mais pelos seus efeitos tóxicos do que pelos seus efeitos nutricionais. A partir daí, foi reconhecido como elemento traço essencial na prevenção das lesões hepáticas, musculares e vasculares em ratos e aves alimentados com dietas contendo selênio (Schwarz e Foitz, 1957 citado por Combs, 2001). Trabalho realizado por Castor et al. (1975) permitiu observar que a presença de selênio nas dietas para aves diminuía a incidência da distrofia muscular, melhorava a fertilidade e eclodibilidade, a qualidade da carcaça e o fortalecimento do sistema imune (Utterback, et al., 2005; Payne et al., 2005).

Participante de diversas enzimas (Edens, 2004), o selênio tem se mostrado promissor na saúde humana, uma vez que muitos trabalhos de pesquisa têm correlacionado o consumo de selênio e a redução da incidência de diversos tipos de doenças, inclusive o câncer (Kakizoe, 2003; Rayman et al, 2003 e Whanger 2004).

Seu consumo se dá na forma orgânica, como selenometionina (SeMet) e selenocisteína, proveniente de alimentos vegetais e animais ou ainda em sua forma inorgânica, como selenato e selenito. Considerando que a maioria das plantas e animais que alimentam e servem de alimento são fontes naturais de selênio orgânico, outras fontes têm sido encontradas, como as leveduras cultivadas em meios ricos em selênio, que produzem em abundância selenometionina ou um coquetel destes selenocomponentes (Bird et al., 1997 e Ip, 1998).

Esta revisão buscou compreender como a suplementação de selênio nas dietas animais contribuiria para a melhoria dos índices produtivos, bem como poderia ser fonte de selênio para humanos que consomem produtos como carne, leite e ovos.

Uma vez que tem sido estimado que aproximadamente 50% do selênio ingerido pelos norte americanos são derivados de fontes animais (Hawkes, et al., 2003).

SELÊNIO NOS SISTEMAS ALIMENTARES

A presença de selênio no sistema alimentar é influenciada pela concentração deste elemento no solo, proveniente da decomposição de rochas vulcânicas, pelo uso de fertilizantes contendo Se ou ainda pela água (Combs, 2001). Algumas partes do mundo, como na Dinamarca, Finlândia, Nova Zelândia e China (Shanxi, Shaanxi, Sichuan) as concentrações de Se no solo são baixas. Em outras regiões (Estados Unidos, Canadá, parte da Irlanda, Colômbia e Venezuela), pelas altas concentrações são chamadas de seleníferas (Reilly, 1998).

A remoção do selênio é feita pelos vegetais e por microrganismos, os quais podem depositá-lo nos tecidos e/ou convertê-lo a algum metabólito, como o dimetilselenito. Essa mobilização é influenciada pelo pH do solo: alcalino favorece a conversão de Se inorgânico para selenato (Se+6) que não é fixado no solo; e ácido favorece o surgimento do selenito (Se+4) que não é absorvido pela argila presente no solo, é fortemente fixado pelo hidróxido de ferro. A disponibilidade de Se para plantas também é afetado pela umidade do solo, numa relação inversa (Combs, 2001).

Em função destes fatores, a concentração de Se nos alimentos vegetais, animais e seus subprodutos vão variar de forma consistente (Tabela 1 e 2). A variação nas concentrações de selênio nos produtos de origem animal está diretamente ligada ao tipo de fonte utilizada na alimentação.

Tabela 1 – Variação no conteúdo de selênio (mg/kg de matéria natural) de alguns alimentos observados em diferentes países.			
Alimentos	USA	Nova Zelândia	Venezuela
Cereais	0,060 - 0,660	0,004 - 0,090	0,123 - 0,510
Vegetais	0,001 - 0,140	0,001 - 0,020	0,002 - 2,980
Frutas	0,005 - 0,060	0,001 - 0,004	0,005 - 0,060
Carnes Vermelhas	0,008 - 0,500	0,010 - 0,040	0,170 - 0,830
Aves	0,010 - 0,260	0,05 0- 0,100	0,100 - 0,700
Peixes	0,130 - 1,480	0,030 - 0,310	0,320 - 0,930
Produtos Derivados do Leite	0,010 - 0,260	0,003 - 0,025	0,110 - 0,430
Ovos	0,050 - 0,200	0,240 - 0,980	0,500 - 1,500

Adaptado de Combs (2001).

Tabela 2 - Variação no conteúdo de selênio (mg/kg de matéria natural) de alguns alimentos usuais utilizados na alimentação animal

Cevada	0,100 - 0,300
Milho	0,025 - 0,500 (0,07)*
Glútem de milho 60%	1,150 (0,200)
Farelo de algodão	0,060
Farelo de soja	0,100 - 0,540 (0,440)
Farinha de sangue	0,010(0,580)
Farinha carnes e osso	0,290
Farinha de peixes	1,150 (0,790)

Adaptado de LEESON AND SUMMERS (2001); *Valores entre parênteses refere-se ROSTAGNO et al. (2005).

As diferenças entre as fontes de selênio orgânico e inorgânico são de grande importância dentro da função fisiológica animal. Enquanto a forma predominante de suplementação do selênio é feita pelo selenito de sódio, a principal forma de ocorrência natural nos alimentos é a L-selenometionina, um análogo do aminoácido metionina (Schrauzer, 2000). Os vegetais, as algas marinhas, as bactérias e as leveduras podem sintetizar ambos (metionina e selenometionina), porém os animais não o podem.

As principais fontes de selênio inorgânico são selenato de sódio (Na_2SeO_4) e o selenito de sódio (Na_2SeO_3) que fornecem 42% e 45% de Se, respectivamente.

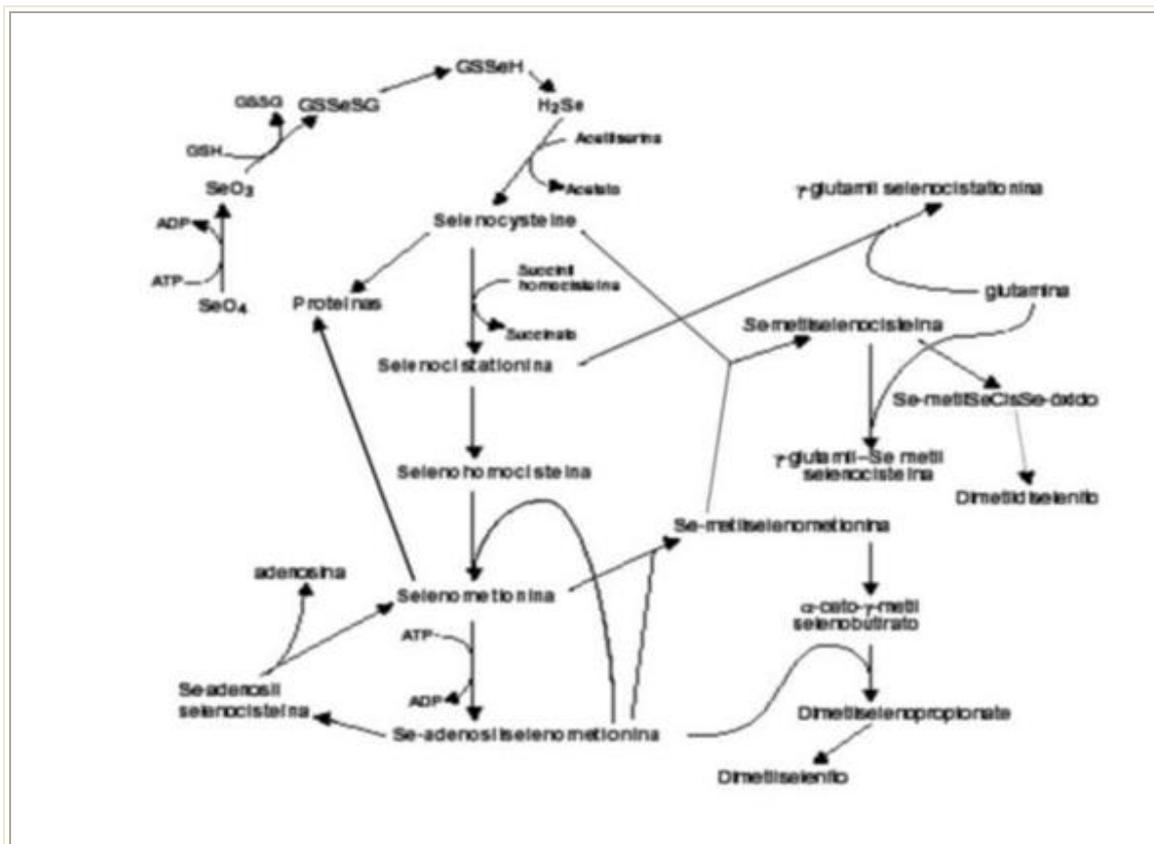
SELÊNIO NO METABOLISMO VEGETAL, ALGAS E LEVEDURAS

Os principais selenocomponentes identificados nos vegetais incluem selenato, selenocistina, selenometionina (SeMet), selenohomocisteína, Se-metilselenocisteína (SeMCYS) e glutamilselenocistationa, dentre outros. Com exceção do selenato todos esses selenocomponentes são selenoaminoácidos não protéicos (figura 1).

Mais de 50% destes selenocomponentes observados nos vegetais estão na forma de SeMet, devido à incorporação dentro da proteína em lugar de metionina, justificado pelo tRNAMet não diferenciar entre metionina e selenometionina (Schrauzer, 2000). A distribuição destes selenocomponentes como produto final de leveduras foram demonstrados por Mahan (1999), sendo 50% de selenometionina, 15% de selenocistina, 15% de selenocisteína, 10% de selenocistationa, 10% de metilselenocisteína e somente 0,10% selênio inorgânico.

Em regiões seleníferas, o milho, o trigo e a soja podem apresentar conteúdo de SeMet de 81 a 82% do conteúdo total de Se. Algumas espécies de leveduras como a *Saccharomyces cerevisiae* pode assimilar valores de 3000 mg/kg, sendo 90% na forma de SeMet (Kelly e Power, 1995).

Quanto à concentração de selênio na forma inorgânica (selenito ou selenato), baixas concentrações têm sido encontradas no tecido vegetal, mas podendo variar de 5 a 95% do selênio total (Whanger, 2003).



A maior parte do conhecimento do metabolismo do selênio nos vegetais e nas leveduras foi baseada no metabolismo do enxofre, uma vez que ambos minerais apresentam muita similaridade estrutural. Estas semelhanças foram observadas entre sulfato de hidrogênio (H_2S) e o selenito de hidrogênio (H_2Se); enxofre elementar (S_0) e o selênio elementar (Se_0); sulfito (SO_3^{-2}) e o selenito (Se_32) e entre o sulfato (SO_4^{-2}) e o selenato (Se_6) (Terry et al., 2000).

SELÊNIO NO METABOLISMO ANIMAL

Dentre os micronutrientes, o selênio apresenta-se como sendo de difícil entendimento, pois pode existir em quatro estados de valência : -2 (selenito de hidrogênio, selenito de sódio, dimetil selênio, trimetil selênio e o selenoaminoácidos), 0 (selênio elementar), +4 (dióxido de selênio, selênico ácido e selenito de sódio) e +6 (selênico ácido e selenato de sódio).

Dependendo deste estado de valência a solubilidade em água e a taxa de absorção gastrointestinal podem ser afetadas, podendo ser tóxico no estado de valência -2, +4 e +6, porém em níveis apropriados nos alimentos ou água de beber, servem a vários papéis essenciais para a manutenção homeostática do corpo.

A absorção do selênio está diretamente ligada a sua forma física e química, Buckley (2000) informa que do Se consumido oralmente na forma de selenito, 84 % é absorvido, e deste, 90% é conduzido ao fígado e 58% retorna ao intestino delgado via bile, sendo reabsorvido. Do fígado é lançado ao plasma, indo aos tecidos periféricos, perdendo, nesse percurso, 18% nas fezes e 17% na urina, ambas colhidas durante 12 dias após a dose inicial.

O modelo cinético do metabolismo do Se como selenometionina (SeMet) difere do metabolismo do Se como selenito, de forma que a selenometionina pode apresentar uma absorção 98%, com maior taxa de absorção e muito pouco retorno ao intestino delgado. Do absorvido, 43% chega aos tecidos periféricos muito lentamente, o que não é conseguido pelo Se na forma de selenito. As perdas observadas após 12 dias da dose inicial foram de 4% e 11% nas fezes e urina, respectivamente.

Essas diferenças estão ligadas à meia vida entre estas duas formas de selênio, sendo de 252 dias para as selenometioninas e 102 dias para o selenito. Indicando que a SeMet é utilizada e reutilizada extensivamente (Buckley, 2000).

A SeMet ingerida é absorvida no intestino delgado pelo sistema Na+ dependente, similar a absorção da metionina. Quando essa SeMet não é imediatamente metabolizada será incorporada em órgãos com altas taxas de síntese protéica como os músculos esqueléticos, eritrócitos, pâncreas, fígado, rim, estômago e mucosa gastrointestinal. Já o Se inorgânico não é transportado ativamente e sua incorporação só é possível nas selenoproteínas.

Quando a metionina é limitada, uma maior porcentagem de SeMet é incorporada nas proteínas corporais no lugar de metionina, visto que a metionina-tRNA não pode distinguir entre metionina e SeMet. Logo, a baixa capacidade do organismo animal e humano em sintetizar eficientemente metionina, também o são para a síntese de selenometionina (Schrauzer, 2000).

Há dois possíveis caminhos para o catabolismo de SeMet. O primeiro é a transsulfuração da selenocistationa para produzir selenocisteína que em troca, é degradado a selenito de hidrogênio pela enzima β -lyase. A outra rota é o da transaminação-decarboxilação. Onde tem se calculado que 90% da metionina é metabolizada por esta rota, logo, esta também poderia ser a principal rota para catabolismo de SeMet (Figura 2).

A seleno-metil-cistina (SeMCis) é o principal componente formado em baixa concentração de selênio e o glutamil-Se-metil-selenocistina é o predominante em altas concentrações (Dong et al., 2001). Este derivado de glutamil pode ser hidrolisado no trato gastrointestinal em SeMCis, que após clivado por uma liase, é absorvido como metilselenol. A conversão direta ou indireta SeMCis em metilselenol, é presumivelmente a razão mais eficaz na redução de certos tumores, comparados às outras formas de selênio.

Em contraste, as formas inorgânicas como selenato, são reduzidas a selenito e este é metabolizado a selenito de hidrogênio por ação da selenodiglutationa e selenopersulfito de glutationa. O Selenito de hidrogênio é o precursor de selênio para síntese de selenofosfato das selenoproteínas. Quando não utilizado para a composição destas selenoproteínas, o selenito de hidrogênio sofrerá metilação seqüencial, com um alto consumo de selênio e conseqüentemente uma relação inversa da eficácia na redução de certas doenças com o grau de metilação.

Beilstein e Whanger (1986), demonstraram que a utilização de selenito favorece a formação de selenoproteína nos tecidos, mas não contribui para a formação de SeMet, indicando que animais são dependentes de plantas ou fontes microbianas para este selenoaminoácido. Porém, o inverso pode acontecer, de maneira que animais podem converter SeMet para selenocisteína.

A excreção do selênio pode ser feita através da exalação corporal, como dimetil-selenol, excreção urinária, como trimetil-selenol, ou pela excreção endógena fecal.

Estas diferenças entre as fontes se justificam por suas características durante o processo de absorção e deposição, uma vez que tem sido demonstrado que o selênio orgânico tem maior taxa de deposição nos tecidos que a forma inorgânica (Payne et al., 2005) e como não pode ser incorporado dentro das proteínas corporais, o excesso de selênio inorgânico deverá ser excretado.

FUNÇÕES E TIPOS DE SELENOPROTEÍNAS

Todas as selenoproteínas identificadas são enzimas, com o resíduo de selenocisteína responsável por suas funções catalíticas. As suas importâncias metabólicas são baseadas no fato de que em contraste com o thiol encontrado nas enzimas contendo cisteína, o selenol é ionizado completamente no pH fisiológico normal e sobre condições fisiológicas comparáveis, é muito mais reativo que o grupo thiol (Behne e Kyriakopoulos, 2001). As selenoproteínas até então conhecidas são listadas na tabela 3.

Tabela 3 – Selenoproteínas e suas funções na homeostase	
Selenoproteínas	Funções
Glutationa peroxidase (GSH-Px)	
GSH-Px- 1(citossolica)	Redução de moléculas reativas e radicais livres
GSH-Px- 2 (gastrintestinal)	Antioxidante e redução de lipídios hidroperóxidos
GSH-Px- 3 (plasma)	Desconhecida, carreadora de Se
GSH-Px- (núcleo espermático)	Participante da maturação espermática
Tioredoxina redutase (TrxR)	
TrxR 1 - citossólica	Envolvidas na defesa do estresse oxidativo
TrxR 2 – testicular	
TrxR 3 - mitocondrial	
Deiodinases iodotironina	
Tipo I	Conversão de tiroxina (T4) a trio-iodotironina (T3)
Tipo II – intracelular	Converte T4 a T3 e rT3 a T2
Tipo III	Antioxidante cerebral e controla o excesso de T3 no cérebro
Outras Seleproteínas	
P	Carreadora de Se e antioxidante
W	Atividade redox no músculo e outros tecidos
K	Desconhecida
M	Desconhecida
Adaptada de Edens e Gowdy (2004)	

Para a melhor compreensão dos efeitos do selênio dentro do metabolismo, é importante notar que todas as selenoproteínas contêm selênio com um ou mais resíduos de selenocistil dentro da cadeia peptídica. E a substituição de selenocisteína pela cisteína resultará em aumento, diminuição ou até mesmo perda completa da função específica.

SELÊNIO SOBRE A PRODUÇÃO ANIMAL

Muitos são os fatores que regem a produtividade animal, dentre eles o balanço entre antioxidantes e prooxidantes é de grande importância para manter a saúde, desenvolvimento embrionário, índices produtivos e reprodutivos. Segundo Surai & Sparks (2001) a formação de radicais livres leva ao surgimento de várias doenças, como cardiovascular, câncer, catarata, degeneração muscular e queda de produtividade animal e qualidade de carcaça.

A demanda por proteção antioxidante inicia-se nos animais logo após seu nascimento. Essa proteção poder ser realizada pelos antioxidantes naturais (vitamina E, carotenóides, ácido ascórbico), enzimas antioxidantes (superóxido dismutase, glutatona peroxidase e catalase) e os cofatores de enzima (Se, Zn, Mn.e Fe). Esses nutrientes, em especial o Se, são primariamente provenientes da dieta materna.

Trabalhos de pesquisas (Cantor et al., 1974; Paton et al., 2002) têm observado que a concentração do selênio no ovo é dependente da concentração e fonte de selênio utilizada, os quais poderiam influenciar de forma diferente o desenvolvimento dos embriões entre a 10^o e 15^o dias de incubação. Utterback et al. (2005), observaram que galinha poedeiras com entre a 26 e 34 semanas de postura, alimentadas com dietas contendo 0,11; 0,38 e 0,34 ppm de selênio na forma de dieta basal (DB), DB mais selenito de sódio (SS) e DB mais selênio orgânico (SO), respectivamente.

Apresentaram diferentes concentrações de selênio no ovo (Tabela 4).

	Dieta basal (DB)	DB + SS	DB + SO
	Concentração (ppm)		
semanas	0,11	0,38	0,34
0	0,101a	0,104a	0,103a
4	0,087c	0,180b	0,301a
8	0,065c	0,182b	0,311a

Adaptado de Utterback et al. (2005)

A maior atividade da enzima glutatona peroxidase com o uso do selênio orgânico e a maior concentração deste elemento no plasma tem sido observado em aves consumindo diferentes fontes e quantidades de selênio. Payme & Southern, (2005a e b), observaram que frangos de corte aos 50 dias de idade alimentados com dietas contendo 0,12; 0,42 e 0,42 ppm selênio, referente a dieta basal (DB), selenito de sódio e selênio orgânico, respectivamente, apresentaram mesmo rendimento de carcaça, porém, maior peso de peito.



Esses efeitos benéficos apresentados pelo selênio poderiam ser também observados durante o armazenamento de produtos cárneos, uma vez que se tem percebido que a suplementação de selênio orgânico a 0,3 ppm na dieta de aves reduz a perda por gotejamento (Downs et al, 2004).

Segundo Kim and Mahan (2001a), a suplementação crescente de selênio orgânico (0 a 20mg/kg) proporcionava uma deposição linear ao nível de lombo suíno de 3,8 a 10,3 mg/kg. E quando suínos entre 21 a 100 kg de peso vivo eram suplementados com 0,3 a 5 ppm de selênio orgânico ou inorgânico, apresentavam em média ganho de peso (0,83 x 0,79 kg), conversão alimentar (2,85 x 2,95) e deposição de selênio (2,85 x 0,34 ppm) diferentes, mas não significativos, respectivamente.

Reconhecida a importância do selênio dentro da função antioxidante celular e do metabolismo dos hormônios da tireóide. A associação destes efeitos sobre processos mais específicos, como o sistema imune, tem sido feita. Hegazy e Adachi (2000), avaliando dietas contendo 0,25 ppm de selênio sobre a resposta imune de aves contaminadas com salmonela e aflatoxina, observaram melhoria no status imune devido ao aumento de anticorpos e redução do timus e bursa de fabricius. Arthur et al. (2003), detectaram que ratos com deficiência de

selênio apresentavam linfócitos com menor capacidade de proliferação, logo, prejudicando os macrófagos, as células T e B.

Pode-se dizer que direta ou indiretamente a presença de selênio em dietas para animais traz de alguma forma a melhora de desempenho animal, a manutenção da qualidade de produtos comercializados e abre a possibilidade de reforçar a saúde humana, justificado pela deposição a nível de carcaça. Segundo Lyons et al. (2003), o conteúdo de selênio encontrado no trigo australiano está abaixo da média mundial e 50% do selênio consumido pela população é proveniente deste alimento, logo, o aumento no conteúdo de Se no trigo representaria um aumento no consumo deste pela população, com provável melhoria na saúde pública e conseqüente economia. Assim, esta mesma analogia poderia ser feita para os produtos de origem animal.

SELÊNIO NA SAÚDE HUMANA

Muitos têm sido os trabalhos enfocando os efeitos do selênio sobre os processos metabólicos e suas ações na saúde humana. No trabalho realizado por Hawkes e Keim (2003b), foi possível observar que o alto consumo de selênio favorecia a deposição de 38% de selênio no músculo e perda de 18% no baixo consumo. Esta deposição aumentada estaria prontamente disponível para qualquer necessidade, inclusive para potencializar a atividade do sistema imune. Arthur et al. (2003) observaram que na deficiência de selênio os linfócitos são menos capazes de proliferar-se, logo, os macrófagos, células T e B ficam prejudicados por esta deficiência. Outros componentes do sistema imune também estão diminuídos nesta deficiência, em ratos: IgM, IgG, IgA e em humanos: IgG e IgM. Claro que a manutenção desta capacidade fagocitária é acompanhada pelo aumento da atividade da glutathione peroxidase, permitindo a proteção dos neutrófilos contra radicais de oxigênio produzidos durante a fagocitose de organismos estranhos. Para Broome et al. (2004), somente 0,1mg/dia de selênio não seria suficiente para reduzir a taxa de mutação do vírus da poliomielite.

Dosagens maiores foram recomendadas por Burbano et al. (2002), que concluíram que a suplementação de 0,2mg Se orgânico/dia apresentava efeito benéfico no tratamento de pacientes infectados com o vírus do HIV-1. Uma vez que os níveis recomendados (0,050 – 0,0770mg) não levam em conta o fato de que o maior consumo de Se orgânico pareça conferir adicional benefício à resposta imune, à prevenção no combate ao câncer e sobre as infecções do HIV-1 (Rayman, 2002).

A busca pelo combate ao diversos tipos de câncer tem se intensificado nas últimas décadas, com utilização de quimioterápicos, fitoterápicos e até coquetéis alimentares, dentro destes, o selênio tem se mostrado bastante promissor, uma vez que, estudos epidemiológicos têm sugerido que o risco de certas doenças em humanos, inclusive o câncer, estariam relacionadas com o baixo consumo de selênio Kakizoe (2003) e Whanger (2004).

Observações realizadas por Clark et al. (1996), em 1312 pessoas com histórico de câncer de pele não melanômico, recebendo 0,2 mg Se orgânico/dia proveniente de levedura, apresentaram ao final de um segundo estágio de uso, redução de 50% na mortalidade total provocada pelo câncer e ainda redução no risco relativo da incidência de câncer de pulmão de 37%, câncer de colon de 54% e de próstata 42%.

Essas observações também foram quantificadas por Wei et al. (2004), que mediram durante 15 anos a concentração de selênio sérico em 1103 indivíduos, buscando uma associação inversa entre as concentrações selênio e o risco de carcinoma celular esofágico (CCE), câncer da cárdia gástrica (CCG) e câncer gástrico para a região de Linxian, China. Concluindo que a suplementação de selênio é válida para a população da região em questão, que apresentava baixo selênio sérico e altas incidências de CCE e CCG. Essa suplementação, poderia ainda ser útil para prevenir cânceres humanos juntamente com inflamações crônicas e infecções persistentes (Felix et al., 2004). A suplementação de selênio também tem sido sugerida para mulheres susceptíveis a preeclâmpse, uma vez que foi observado que mulheres com baixo selênio plasmático têm maiores incidências a esta doença (Rayman et al, 2003).

Os mecanismos de ação dos precursores de selênio (metil-selenometionina, metil-selenol, dimetil-selenol e selenito de hidrogênio) têm sido amplamente estudados, visando compreender quais destes são efetivos no combate ao câncer. Estudos realizados por Ip (1998) indicaram que a formação de H₂Se não são essenciais para a expressão da atividade anticarcinogênica e as combinações de selênio que são rapidamente metabolizadas, excretadas e de baixa retenção nos tecidos (dimetilselenito e os trimetilselenito) apresentaram pouca atividade quimiopreventiva. Porém, precursores que podem produzir um fluxo fixo de metabólitos monometilado (metil-selenol e ácido metil-selenínico) apresentariam boa atividade quimiopreventiva, principalmente no combate ao câncer de próstata como demonstrado por Gopalakrishna e Gundimeda (2002).

Os autores supracitados observaram ainda que alimentos enriquecidos com selênio (alho), disponibilizando de 0,2 a 0,3 mg/kg de selênio em suas formas orgânicas reduziram, em ratos, a incidência de câncer de 50 a 60%.

Vários mecanismos de ação têm sido propostos para esse efeito anticarcinogênico; e entre eles estão a supressão da atividade da enzima P450, ativa na fase de iniciação tumoral e ainda redução da capacidade da divisão celular - G1, G2 e S (Ip, 1998); aumento da atividade da tioredoxina redutase e da ativação do sinal de transdução raf-1, que regulam a expressão do gene p53, gene ativo quando o DNA

está danificado, como no câncer de próstata (Straton et al., 2003). Outra proposta seria a redução da densidade dos microvasos dentro do carcinoma de mama de rato. Indicando que o selênio (orgânico ou inorgânico) possui a propriedade de inibir a angiogênese, efeito de muita relevância para a inibição do crescimento dos tumores sólidos (Jiang, 1999).

Muitas são as dúvidas acerca da suplementação do selênio e sua atividade anticarcinogênica observadas nos diversos estudos nas últimas décadas. Segundo Waters et al. (2004), isso pode ser devido às diferenças existentes na metodologia adotada, sexo, idade e região de estudo, já que homens e mulheres respondem de forma diferente aos efeitos anticarcinogênicos do selênio. Essa complexidade torna esta área ao mesmo tempo promissora e desafiadora.

TOXICIDADE E RECOMENDAÇÕES DIÁRIAS DE SELÊNIO EM HUMANOS E ESPÉCIES ANIMAIS DE INTERESSE

A toxicidade do selênio depende de sua solubilidade. Assim, sulfito de selênio insolúvel é muito menos tóxico que selenite, selenate e selenometionina. A toxicidade aguda em humanos é caracterizada por hiper salivagem, aroma de alho na respiração devido à excreção de selênio volátil, perda de cabelo, perturbação neurológica (inquietação, espasmos, taquicardia) e fadiga.

Segundo Rayman (2004), a utilização de selênio orgânico nas doses de 0,2, 0,3, 0,4 e até 0,8mg/dia não causaram qualquer indicação de efeitos tóxicos. Reid et al (2004), recomendaram que a suplementação de selênio como selenometionina acima de 0,4 mg/dia pode ser feita em situações controladas, por um período longo, sem maiores efeitos tóxicos.

As recomendações foram sumarizadas pelo COMA (1991): 0,060 a 0,075 mg Se/dia para homens e mulheres, respectivamente; 0,075 mg/dia para mulheres gestantes; 0,45 mg/dia consumo máximo. Valores acima de 0.91 mg/dia (0.015 mg/kg de PV para um adulto de 60kg), indicam efeito de toxicidade.

Dosagem nutricional e segura recomendada tem sido de 0,35 a 0,4mg/dia, baseada em um humano de 70kg de peso, subsistindo em uma dieta normal e 0,2 mg adicional Se/dia na forma de suplemento nutricional.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante do demonstrado, o uso do selênio na forma orgânica ou inorgânica é essencial para a manutenção da produtividade animal. Quando foca-se a possibilidade de sua transferência para a carne e ovos, buscando a melhoria da saúde humana, sua importância torna-se ainda maior.

REFERENCIAL BIBLIOGRÁFICO

- ARTHUR, J.R.; MCKENZIE, R.C.; BECKETT, G.J. *Journal Nutrition*. 133: 1457S–1459S, 2003.
- BEILSTEIN, M.A.; WHANGER, P.D. *Journal Nutrition*. 116:1711- 1719, 1986.
- BIRD, S.M., P.C. UDEN, J.F.TYSON, E. BLOCK AND E. DENOYER. *J. Anal. Atom. Spectrom.* 12:785-788, 1997.
- BROOME, C.S.; MCARDLE, F.; KYLE, J.A.M et al. *American Journal of Clinical Nutrition*, Vol. 80 (1): 154-162, 2004.
- BUCKLEY, WT. In: D'MELLO J. P.F (Ed.) *Farm Animal metabolism and Nutrition*. Londin:CABI publishing, 2000. p. 161-182.
- BURBANO, X, MIGUEZ-BURBANO, M.J.; MCCOLLISTER K. et al. *HIV Clin Trials* 3, 483-491, 2002.
- CANTOR, A.H.; LANGEVIN, M.L.; NOGUCHI, T.; SCOTT. M.L. *Journal Nutrition*. 105: 106. 1975.
- CLARK, L.C., COMBS, G.F. JR, TURNBULL, B.W. et al. *Journal of the American Medical Association* 276, 1957-1963, 1996.
- COMA. *Dietary Reference Values for Food Energy and Nutrients for the United Kingdom. Report of the panel on Dietary Reference Values of the Committee on Medical Aspects of Food Policy (COMA)*. Department of Health RHSS 41. 1991.
- COMBS, G.F.JR. *British Journal of Nutrition*. 85: 517-547, 2001.
- DONG, Y., D. LISK, E. BLOCK AND C. IP. *Cancer Res*. 61:2923-2928. 2001.
- EDENS, F.W.; GOWDY, K.M. in: *BIOTECHNOLOGY IN THE FEED INDUSTRY. PROCEEDINGS OF ALLTECH'S 19TH ANNUAL SYMPOSIUM* (T.P. Lyons and K.A. Jacques, eds), Nottingham University Press, Nottingham, UK. 2004. p. 35-55.
- FELIX, K.; GERSTMEIER, S.; KYRIAKOPOULOS, A. et al. *Cancer Research* 64: 2910-2917, 2004.
- GOPALAKRISHNA, R. AND GUNDIMEDA, U. *Journal Nutrition*. 132: 3819S–3823S, 2002.
- HAWKES, W.C; KEIM N.L *Journal Nutrition* 133: 3443–3448, 2003b.
- HEGAZY, S. M.; ADACHI, Y. *Poultry Science*. 79:331–335, 2000.
- IP, C. *Lessons from basic research in selenium and cancer prevention*. *J. Nutrition*. 128:1845-1854, 1998.
- JIANG C; JIANG W; IP C; GANTHER H; LU J. *Mol Carcinog*; 26 (4): 213-25, 1999.
- KAKIZOE, T. *Jpn. Journal Clin. Oncol*. 33(9)421–442, 2003.
- LYONS, G.; STANGOULIS, J.; GRAHAM, R. *Nutrition Research Reviews* 16, 45-60, 2003.
- KIM, Y.Y., AND MAHAN, D.C. *Journal Animal Sci.ence*. 79:942–948, 2001a.
- MAHAN, DC. In: *BIOTECHNOLOGY IN THE FEED INDUSTRY. PROCEEDINGS OF ALLTECH'S 19TH ANNUAL SYMPOSIUM* (T.P. Lyons and K.A. Jacques, eds.). Nottingham University Press, UK. 1999, p. 523 – 535.
- PATON, N.D.; CANTOR, A. H., PESCATORE, A. J. *Poultry Science* 81:1548–1554, 2002.
- PAYNE, R. L.; LAVERGNE, T. K.;SOUTHERN, L. L. *Poultry Science* 84:232-237, 2005.

RAYMAN, M. P. Proceedings of the Nutrition Society, V61, N2, , pp. 203-215(13), 2002
RAYMAN, M.P.; DPHIL (OXON); BODE, A.P, et. Am. Journal Obstet Gynecol. 189:1343-9, 2003.
REID, M.E.; STRATTONB, M.S.; LILLICO, A.J. et al. Journal of Trace Elements in Medicine and Biology 18: 69–74, 2004.
REILLY, C. Trends in Food Science & Technology. v9 114-118, 1998.
SCHRAUZER, G. N. Journal Nutrition. 130: 1653–1656, 2000.

SURAI, P.F.; AND SPARKS, N.H.C. Trends in food science and technology 7: 12-16, 2001.
STRATTON, M. S.; DILLEY, T.; AHMANN, F. in: BIOTECHNOLOGY IN THE FEED INDUSTRY. PROCEEDINGS OF ALLTECH'S 19TH ANNUAL SYMPOSIUM (T.P. Lyons and K.A. Jacques, eds), Nottingham University Press, Nottingham, UK, 2003, p. 31-50.
UTTERBACK, P.L., PARSONS, C. M., YOON, I., BUTLER, J. Poultry Science 4:1900-1901, 2005
WATERS, D.J.; CHIANG, E.C.; COOLEY, D.M. et al. Mutation Research 551: 91–107, 2004.
WEI WQ, ABNET CC, QIAO YL. Am J Clin Nutr 79, 80-85. 2004.
WHANGER, P.D. British Journal of Nutrition 91, 11-28, 2004.

Claudson Brito