
Le sélénium

La concentration maximale acceptable de sélénium dans l'eau potable, soit $0,01 \text{ mg/L}$ (10 g/L), a été fixée en fonction de critères sanitaires. Les aliments constituent le principal apport de sélénium chez les sujets qui n'y sont pas exposés dans leur travail. C'est pourquoi ses effets toxiques ont le plus souvent découlé de l'ingestion d'aliments. On a recommandé un apport de sélénium, jugé adéquat et sans danger, de $0,05$ à $0,2 \text{ mg}$ par personne et par jour pour les adultes, avec des plages proportionnellement plus basses pour les nourrissons et les enfants. L'eau potable qui contiendrait du sélénium à la concentration maximale acceptable contribuerait pour 10 à 25 pour cent de l'apport total de sélénium. On considère que la concentration maximale acceptable est un critère adéquat pour éviter les effets nocifs du sélénium.

Généralités

En général, on trouve le sélénium dans l'environnement à l'état élémentaire ou sous la forme de séléniure (Se^{2-}), de séléniate (SeO_4^{2-}) ou de sélénite (SeO_3^{2-}). Cet élément est très répandu dans l'écorce terrestre; sa concentration moyenne est de $0,09 \text{ mg/kg}$, et la plupart des tissus végétaux et animaux en contiennent des traces.⁽¹⁾

Les concentrations de sélénium dans les minéraux sont trop faibles pour que son extraction soit rentable. Au Canada, le sélénium est extrait des boues d'affinage du cuivre et des suies provenant des fours de grillage du minerai de cuivre. Une quantité appréciable de sélénium, récupérée au Canada à partir de déchets de xérogaphie et d'autres déchets importés des États-Unis et d'ailleurs, est ensuite affinée et réexportée à l'état pur. En 1983, la production de sélénium sous toutes ses formes par les raffineries canadiennes a atteint 352 tonnes, dont 11,8 tonnes ont été consommées au pays. Le Canada exporte la majeure partie de sa production vers les États-Unis et la Grande-Bretagne. Le Canada, les États-Unis et le Japon sont les principaux producteurs mondiaux de sélénium. Cet élément entre dans la fabrication de verre teinté, d'acier inoxydable, de composants électroniques (semi-conducteurs, cellules photoélectriques), d'explosifs, d'accumulateurs, de provendes pour le bétail et la volaille, de pigments, de

fongicides et de certains médicaments. On l'emploie aussi en xérogaphie.⁽²⁾

Présence dans l'environnement

Tous les états courants d'oxydation du sélénium sont présents dans la nature: séléniures (-2), sélénium (0), sélérites ($+4$) et séléniates ($+6$). Le degré et les proportions des divers états d'oxydation du sélénium présent dans les sols (principale source du sélénium de l'environnement) dépendent de leur potentiel d'oxydoréduction: les états d'oxydation plus faible prédominent dans les sols acides et mal aérés, tandis que les états d'oxydation plus forte sont plus fréquents dans les sols alcalins bien aérés. Les sélérites ainsi que les séléniates sont absorbés par les plantes (principal point de pénétration du sélénium dans la chaîne alimentaire de l'homme) où ils sont convertis en sélénométhionine; celle-ci se fixe aux protéines, aux composés inorganiques solubles, à plusieurs acides aminés libres et aux composés organoséléniés volatils. On considère cependant que les séléniates sont les formes les plus facilement assimilables par les plantes. Comme le sélénium à l'état élémentaire est assez volatil, il pénètre dans le milieu atmosphérique, comme d'ailleurs le dioxyde de sélénium (contenu par exemple dans les fumées des fonderies et celles de la combustion du charbon) et les composés organoséléniés volatils provenant des plantes. Le sélénium, que l'on trouve dans les eaux naturelles à l'état d'oligo-élément, est le produit de processus géochimiques comme la météorisation des roches et l'érosion des sols. Le sélénium est habituellement présent dans l'eau sous forme de séléniate ou de sélénite. À l'état élémentaire cependant, il peut s'y trouver en suspension.^(3,4)

Au Canada, la teneur des eaux superficielles en sélénium varie entre des valeurs non décelables ($<0,1 \text{ } 10^{-4} \text{ mg/L}$) et $4 \text{ } 10^{-3} \text{ mg/L}$.⁽⁵⁾ Certaines mesures de la teneur en sélénium des eaux du bassin hydrographique des Grands Lacs indiquent qu'elle est faible dans les rivières et lacs bien à l'écart des grandes villes. On suppose donc que la pollution atmosphérique contribue de façon appréciable à la contamination des eaux naturelles par le sélénium.⁽⁶⁾ On a relevé aux

États-Unis une teneur moyenne des eaux naturelles en sélénium n'atteignant que $2 \cdot 10^{-4}$ mg/L.⁽⁷⁾

En 1982, l'analyse des échantillons d'eaux brutes, traitées et distribuées par 122 réseaux publics approvisionnant en eau potable d'un bout à l'autre du Canada (et contenant 36 pour cent de la population canadienne) a montré que le sélénium y était présent en concentration égale ou inférieure au seuil de détection, soit $5 \cdot 10^{-4}$ mg/L.⁽⁸⁾ Cependant, on observe des concentrations plus élevées de sélénium dans certaines eaux potables canadiennes. Une étude antérieure (1975), portant sur 120 réseaux publics de distribution d'eau potable du Manitoba, a révélé que la concentration était inférieure au seuil de détection de $5 \cdot 10^{-3}$ mg/L dans 93 pour cent des cas, mais que 7 pour cent des échantillons présentaient des teneurs variant entre 0,005 et 0,01 mg/L.⁽⁹⁾

Il n'existe pas de données portant sur les teneurs en sélénium de l'air des villes canadiennes. Aux États-Unis, on a estimé que la concentration moyenne de sélénium dans l'air était de 10^{-6} mg/m³.⁽¹⁰⁾ Dans les centres urbains, les concentrations sont un peu plus élevées à cause des fumées rejetées par les cheminées d'incinérateur. Bennett a estimé que la moyenne des concentrations de sélénium dans l'air des villes était de $3 \cdot 10^{-6}$ mg/m³, dans une plage allant de 10^{-8} à $3 \cdot 10^{-5}$ mg/m³, et que dans les régions rurales cette teneur était de $1,3 \cdot 10^{-6}$ mg/m³ dans une plage allant de 10^{-8} à $3 \cdot 10^{-6}$ mg/m³.⁽¹¹⁾

Les analyses quantitatives des concentrations de sélénium dans les produits alimentaires canadiens ont montré que le lait en contenait de $5 \cdot 10^{-6}$ à $6 \cdot 10^{-5}$ mg/g et les céréales de $8 \cdot 10^{-5}$ à $1,3 \cdot 10^{-3}$ mg/g, tandis que la viande en contenait en moyenne $3 \cdot 10^{-5}$ mg/g et les légumes 10^{-5} mg/g.⁽¹²⁾ On a mesuré des concentrations allant de 10^{-5} à $8 \cdot 10^{-5}$ mg/g dans la chair des poissons des lacs Érié et Ontario,⁽⁶⁾ et une teneur moyenne de $3,3 \cdot 10^{-3}$ mg/g dans la chair des poissons d'eau douce du Canada central.⁽¹³⁾ La large plage des teneurs en sélénium de certains aliments est surtout due à la répartition inégale du sélénium dans les sols. La cuisson ou la transformation des aliments n'a que peu d'effets sur la concentration du sélénium.⁽¹⁴⁾

Exposition des Canadiens

En se fondant sur les analyses d'aliments préparés, on a estimé l'apport quotidien en sélénium des rations alimentaires typiquement canadiennes à 0,191 mg à Winnipeg, à 0,224 mg à Halifax, et à 0,113 mg et 0,149 mg à Toronto.⁽¹⁵⁾ Des apports alimentaires quelque peu inférieurs ont été observés chez 84 femmes canadiennes, soit une quantité moyenne de 0,077 mg/jour dans une plage de 0,031 à 0,166 mg/jour.⁽¹⁶⁾ Ces quantités sont comparables à

celles résultant d'études de rations alimentaires complètes aux États-Unis, qui ont indiqué un apport moyen de 0,139 mg/jour chez l'adulte (pour l'année 1981–1982, période la plus récente pour laquelle on ait publié des données),⁽¹⁷⁾ tandis que chez les petits enfants et les nourrissons, les apports alimentaires de sélénium étaient respectivement de 0,054 et de 0,022 mg/jour.⁽¹⁸⁾

En supposant une consommation quotidienne individuelle de 1,5 L d'eau⁽¹⁹⁾ et une teneur de l'eau potable canadienne en sélénium qui, selon Subramanian et Méranger, est inférieure à $5 \cdot 10^{-4}$ mg/L, l'apport quotidien moyen individuel de l'eau potable serait inférieur à 10^{-3} mg. Par rapport aux aliments, l'eau potable constitue donc une source négligeable de sélénium. Encore plus minime est la contribution du sélénium atmosphérique à l'apport quotidien total de ces éléments. En appliquant au Canada les estimations moyennes de Bennett, soit $3 \cdot 10^{-6}$ mg/m³ dans l'atmosphère urbaine et $1,3 \cdot 10^{-6}$ mg/m³ dans l'air en milieu rural,⁽¹¹⁾ et en supposant un volume quotidien d'air respiré de 20 m³, l'apport quotidien de sélénium à partir de l'atmosphère serait de $6 \cdot 10^{-5}$ et de $2,6 \cdot 10^{-5}$ mg respectivement pour le citadin et le campagnard.

D'après ces données, l'apport quotidien total de sélénium à partir des aliments, de l'air et de l'eau à l'adulte canadien va de 0,05 à 0,2 mg, et bien moins pour l'enfant. Les aliments constituent la source de plus de 98 pour cent de ces apports.

Techniques de traitement des eaux⁽²⁰⁾

Des études en laboratoire et en usine pilote ont montré que la coagulation à l'alun et au sulfate ferrique ainsi que l'adoucissement à la chaux ne constituaient pas des méthodes efficaces pour éliminer les séléniates (Se⁶⁺) de l'eau, et ne réussissaient que modérément à enlever les sélérites (Se⁴⁺). Des deux coagulants, c'est le sulfate ferrique qui élimine ces derniers le plus efficacement. Cependant, cette efficacité dépend beaucoup du pH de l'eau. À un pH inférieur à 5,5, on obtient une élimination de 85 pour cent, mais celle-ci baisse à 15 pour cent lorsque le pH atteint 9,2. La coagulation à l'alun élimine au plus 20 à 30 pour cent des contaminants dans cette plage de pH. L'élimination des sélérites par l'adoucissement à la chaux augmente avec le pH, mais le maximum réalisable n'est que de 45 pour cent (et seulement avec un pH de 11,5).

Des essais très limités en laboratoire ont montré que l'échange d'ions et l'osmose inverse pouvaient éliminer efficacement les séléniates et les sélérites de l'eau. On a réussi à éliminer plus de 97 pour cent de ces contaminants d'une eau contenant environ 0,1 mg/L de sélénium (sous la forme de Se⁶⁺ ou de Se⁴⁺).

Effets sur la santé

Besoins essentiels

Certains travaux ayant montré que le sélénium est un oligo-élément essentiel pour la nutrition des animaux,^(21,22) on admet généralement qu'il est aussi indispensable à l'homme.^(11,23-25) Le rôle biologique essentiel du sélénium chez l'homme est prouvé par le rapport direct entre la maladie de Keshan (une myocardiopathie juvénile endémique dans certaines régions de Chine) et la carence en sélénium de la ration alimentaire.^(26,27) Cette maladie se cantonne dans les régions de Chine où, à cause de la pauvreté des sols en sélénium, les apports alimentaires de ce non-métal sont inférieurs à 0,03 mg/jour. Elle se caractérise par l'hypertrophie du cœur, des électrocardiogrammes anormaux, un choc cardiogénique et l'insuffisance cardiaque. La maladie se manifeste surtout dans les régions rurales et frappe principalement les habitants des campagnes (paysans et leur famille), les plus vulnérables étant les enfants de 2 à 15 ans et les femmes en âge de procréer. On a montré que l'administration de sélénite de sodium (0,5 mg par semaine pour les enfants de 1 à 5 ans, et 1,0 mg par semaine pour ceux âgés de 6 à 9 ans) éliminait pratiquement la maladie dans la région touchée. Guanqing recommande cependant la prudence, indiquant que la maladie de Keshan pourrait être provoquée par une infection virale, dont les effets seraient accentués par une carence en sélénium ou une combinaison d'apports insuffisants de sélénium et de protéines.⁽²⁸⁾ De plus, on a signalé une amélioration de l'état de certains malades à la suite de l'administration d'un complément de sélénium, soit un soulagement des malaises musculaires chez un malade néo-zélandais soumis à un régime alimentaire totalement parentéral de longue durée⁽²⁹⁾ et le traitement de la myocardiopathie chez un malade présentant une carence en sélénium aux États-Unis.⁽³⁰⁾

On a montré que le sélénium stimulait la croissance des fibroblastes humains *in vitro*⁽³¹⁾ et que ce non-métal entre dans la composition de la glutathion-péroxydase, un enzyme isolé dans les hématies humaines.⁽³²⁾ Il semble y avoir interaction entre cet enzyme et la vitamine E pour prévenir toute destruction oxydative de la membrane cellulaire⁽¹⁶⁾ et, selon Thompson et Robinson, c'est pour cette raison que le sélénium est indispensable au développement clonal des fibroblastes chez l'homme.⁽³³⁾

Ingestion

Barbezat et coll. ont souligné, dans un récent tour d'horizon, que l'absorption du sélénium n'a pas été étudiée de façon approfondie chez l'homme.⁽³⁴⁾ La majeure partie de ce travail a été effectuée dans leur propre laboratoire avec la participation de sujets

néo-zélandais qui, par rapport à d'autres groupes nationaux, se caractérisent par une faible teneur corporelle en sélénium et n'absorbent qu'une quantité peu importante de cet élément. Ces chercheurs ont découvert que le degré de l'absorption de sélénium dépendait de la structure de la molécule le contenant: la sélénométhionine (acide aminé contenant du sélénium, que l'on trouve dans la nature) est absorbée plus complètement que les sélénites inorganiques (composés minéraux dont la présence dans l'eau potable est bien plus fréquente que celle des composés organoséléniés), soit de 80 à 90 pour cent pour la première et de 60 à 70 pour cent pour ces derniers, le sélénium alimentaire (qui comprend les composés séléniés organiques et minéraux) assumant un comportement intermédiaire. Parallèlement à cette absorption efficace du sélénium, on observe une excrétion du non-métal assimilé antérieurement; l'apport apparent semble donc plus faible (environ 75 pour cent de la sélénométhionine et de 46 à 61 pour cent des sélénites). Des résultats semblables, également analysés par Barbezat et coll. ont été obtenus chez des sujets américains⁽³⁵⁻³⁷⁾ et allemands,⁽³⁸⁾ qui ingèrent naturellement, dans leur ration alimentaire, une quantité plus élevée de sélénium que les Néo-zélandais.

Sunde a émis l'hypothèse d'une métabolisation du sélénium par un processus de réduction puis de méthylation passant par l'intermédiaire du séléniure minéral (HSe⁻).⁽³⁹⁾ Le sélénium est excrété par les mammifères monogastriques (y compris l'homme) surtout par les fèces et l'urine, les poumons constituant une voie d'élimination mineure (sous forme de diméthylséléniure). L'importance relative de ces voies d'excrétion dépend de la nature des composés séléniés ingérés, de la quantité absorbée et de la durée de l'exposition. (Pour une étude des voies excrétoires, voir le renvoi 40.) Le principal métabolite urinaire du sélénium est l'ion triméthylsélénonium. La quantité de sélénium excrétée dans l'urine est faiblement corrélée avec l'apport de sélénium dans la ration alimentaire.

Il est difficile de fixer le seuil de toxicité du sélénium, à cause d'un certain nombre de facteurs embrouillants. La quantité et la nature des protéines présentes dans la ration alimentaire,^(34,35) et la présence de la vitamine E⁽⁴¹⁻⁴⁴⁾ modifient la toxicité du sélénium. La structure de la molécule contenant celui-ci détermine également ses effets sur la santé. Par exemple, le sélénium élémentaire est inerte et apparaît non toxique. De plus, on a observé des actions métaboliques entre le sélénium et des éléments comme l'arsenic,⁽⁴⁵⁻⁴⁹⁾ le cadmium,^(50,51) le mercure,^(50,52-56) le plomb,^(57,58) l'argent^(56,59-63) et le thallium^(64,65). Dans certains cas, la toxicité du sélénium et celle de ces autres éléments sont antagonistes, tandis que dans d'autres elles sont synergiques.⁽²¹⁾ Les processus biochimiques de ces

interactions sont en grande partie inconnus. Néanmoins, on a estimé à 0,5 mg/jour⁽⁶⁶⁾ et à 0,7 mg/jour,⁽³⁴⁾ le seuil de l'apport quotidien de sélénium qui aurait probablement des effets toxiques chez l'homme.

La plupart de ces effets toxiques paraissent découler de la consommation d'aliments contenant de fortes concentrations de ce non-métal, plutôt que d'eau potable sélénifiée, et il semble que le consommateur puisse être intoxiqué par l'ingestion répétée de sélénium d'origine alimentaire. Un apport élevé quotidien de sélénium dans la ration alimentaire (0,1 à 0,2 mg/kg de poids du corps) paraît causer la jaunisse, le chloasma, le vertige, les troubles gastro-intestinaux chroniques, la dermatite, l'onychose, la lassitude et la fatigue.^(67,68) La consommation, pendant trois mois, d'eau potable contenant 9 mg/L de sélénium a provoqué la perte des cheveux, l'affaiblissement des ongles et l'apathie chez plusieurs sujets.⁽⁶⁹⁾ Plus récemment, on a comparé la santé d'un groupe d'enfants habitant dans des secteurs sélénifères du Vénézuéla à celle d'un groupe témoin.⁽⁷⁰⁾ La concentration de sélénium dans le sang des premiers atteignait plus du double de celle observée dans le groupe témoin, mais les seuls signes cliniques, d'ailleurs peu marqués, de cette forte concentration sanguine du sélénium étaient des nausées et l'état pathologique des ongles.

Les symptômes de la sélérose humaine décrits ci-dessus sont semblables, en gros, à ceux observés chez les animaux domestiques souffrant de sélérose chronique après avoir brouté des pâtures fortement sélénifères.⁽²¹⁾ Dans les études sur des animaux de laboratoire, on a observé que l'ingestion, par le lapin, d'eau potable contenant 0,01 mg/L de sélénite, réduisait la fonction hépatique.⁽⁷¹⁾ Cette information est quelque peu discutable, parce que la teneur en sélénium de sa ration alimentaire n'a pas été mesurée et que les résultats des tests hépatiques ne sont peut-être pas fiables. Dans le cadre d'une étude portant sur des rats nourris de maïs ou de seigle, on a remarqué un faible ralentissement du gain de poids après l'administration, pendant six semaines, de 2 à 3 mg de sélénium par litre d'eau de boisson sous forme de sélénite et de séléniat.⁽⁷²⁾ Une étude semblable avait déjà montré que les rats présentaient des symptômes d'intoxication après avoir bu de l'eau potable contenant 3 mg/L de sélénium sous forme de sélénite, mais non après l'ingestion de quantités semblables de séléniat.⁽⁷³⁾

Autres voies de pénétration

On n'a publié que très peu de données quantitatives sur l'absorption de composés sélénifiés par les poumons ou la peau. L'absorption transcutanée de sulfure de sélénium appliqué localement sur une peau normale est assez faible. Ce produit, qui est présent dans certains shampoings antipelliculaires, est absorbé plus facilement par un épithélium enflammé ou endommagé.⁽⁷⁴⁾

L'exposition cutanée ou pulmonaire au sélénium élémentaire, au séléniure d'hydrogène ou à l'oxychlorure de sélénium au cours du travail provoque la pâleur, la nervosité, la dépression, une dermatite, des troubles gastro-intestinaux, et donne une odeur alliécée à l'haleine.⁽²¹⁾

Pouvoir cancérigène

On a étudié le pouvoir cancérigène du sélénium par des expériences précises en laboratoire ainsi qu'au cours d'études épidémiologiques, mais les résultats obtenus sont plutôt contradictoires (voir, par exemple, les études et les évaluations effectuées par le Centre international de recherche sur le cancer,⁽⁷⁵⁾ Schrauzer,⁽⁷⁶⁾ l'U.S. National Academy of Sciences,⁽²¹⁾ l'U.S. Environmental Protection Agency,⁽⁴⁰⁾ et Diplock⁽⁷⁷⁾). On admet en général que les données recueillies au cours d'expériences sur les animaux ne permettent pas d'évaluer le pouvoir cancérigène des composés sélénifiés, et que les données obtenues chez l'homme n'indiquent pas que le sélénium soit cancérigène pour l'espèce. Cependant, il existe des données montrant le pouvoir mutagène *in vitro* du sélénium aux niveaux moléculaire et cellulaire.^(78,79) On a également montré le pouvoir tératogène du sélénium pour un certain nombre d'espèces d'oiseaux et de mammifères (question soigneusement analysée par l'U.S. National Academy of Sciences⁽²¹⁾), et on a avancé que cet élément pourrait aussi être tératogène chez l'homme.^(80,81)

Par contre, les résultats d'études épidémiologiques et de travaux de laboratoire montrent que le sélénium pourrait avoir des propriétés anti-cancérigènes.^(21,75,82,83) Certaines observations indiquent que l'incidence du cancer chez l'homme est corrélée inversement avec la présence de sélénium dans l'environnement, son apport dans la ration alimentaire et la concentration de sélénium sanguin.⁽⁸³⁻⁸⁵⁾ On doit interpréter ces études avec prudence. Par exemple, le Centre international de recherche sur le cancer a conclu que "les données indiquant une corrélation négative entre les taux régionaux de mortalité due au cancer et le sélénium ne sont pas concluantes"⁽⁷⁵⁾ (traduction libre) et Robinson déclare que ses études sur le cancer en Nouvelle-Zélande l'ont convaincu que cette maladie n'est pas causée par une carence en sélénium, mais que la faible concentration de sélénium observée chez ses malades était plutôt une conséquence du cancer.⁽²³⁾ On a cependant montré que le sélénium a des effets inhibiteurs sur la genèse chimique de cancers chez les rongeurs.^(21,75)

Maladies cardio-vasculaires

Certaines données épidémiologiques montrent une corrélation entre la faiblesse des apports ou des concentrations sériques de sélénium et les maladies

cardio-vasculaires. Selon Shamberger et coll., le taux de mortalité due aux cardiopathies athéroscléreuses est inférieur dans les régions où les sols sont riches en sélénium.⁽⁸⁶⁾ Une étude épidémiologique comparative effectuée en Finlande (pays où les sols ont généralement une assez faible teneur en sélénium) a montré que les risques de mort par suite d'une cardiopathie ischémique ou de troubles cardio-vasculaires, et d'infarctus du myocarde fatal ou non, atteignaient plus du double ($p < 0,01$) chez les sujets ayant une concentration de sélénium sérique inférieure à $0,045 \text{ mg/L}$.⁽⁸⁷⁾ Une étude récente sur l'apport alimentaire de sélénium dans trois collectivités rurales du nord de l'Italie, qui connaissent une forte incidence de mortalité par cardiopathie ischémique, a montré que l'apport moyen de sélénium chez l'adulte est de $0,043 \text{ mg/jour}$, quantité inférieure au niveau de $0,05$ à $0,2 \text{ mg/jour}$ qui est jugé adéquat pour des adultes en bonne santé.⁽⁸⁸⁾

Apport quotidien acceptable

Depuis 10 ans, on a accumulé des connaissances considérables au sujet du rôle du sélénium dans la santé humaine, mais l'incertitude règne encore.^(11,23-25,77) Par exemple, Robinson fait remarquer que "l'écart entre l'apport carencé et l'apport toxique de sélénium paraît plus étroit que pour certains autres oligo-éléments" (traduction libre). Il ajoute que l'U.S. Food and Nutrition Board a recommandé, pour la première fois, une plage des quantités nécessaires au maintien d'une bonne santé physique pour prévenir les dangers d'un apport insuffisant ou excessif de sélénium.⁽²³⁾ Les quantités minimale et maximale fixées par la commission sont de $0,05$ à $0,2 \text{ mg}$ par personne et par jour pour les adultes, avec des plages proportionnellement plus basses pour les nourrissons et les enfants.⁽⁸⁹⁾ Le plancher au-dessous duquel peuvent survenir des effets nocifs a été fixé provisoirement par divers auteurs entre $0,02$ et $0,12 \text{ mg/jour}$,^(21,90) tandis que l'on estime à $0,5 \text{ mg/jour}$,⁽⁶⁶⁾ ou à $0,7 \text{ mg/jour}$,⁽⁸⁸⁾ le seuil de toxicité.

Justification

1. Il est maintenant assez bien établi que le sélénium est un élément essentiel de l'alimentation humaine. Son pouvoir cancérigène n'a pas été prouvé. Certaines études ont montré que le sélénium pourrait avoir des propriétés anti-cancérogènes. L'ingestion de quantités élevées de sélénium a été corrélée avec divers troubles cliniques chez l'homme, tout comme l'insuffisance de cet élément dans l'alimentation.

2. Les aliments constituent la principale source de sélénium pour les personnes qui n'y sont pas exposées dans leur travail, et les effets toxiques découlent le plus souvent d'un apport alimentaire excessif. On n'a recueilli que peu de données sur la toxicité du sélénium contenu dans l'eau potable. On a déterminé que le seuil

de toxicité chez l'adulte variait entre $0,5$ et $0,7 \text{ mg/jour}$, et des apports quotidiens inférieurs à $0,02$ ou $0,03 \text{ mg}$ pourraient aussi causer des effets nocifs. Selon l'U.S. National Academy of Sciences, l'ingestion de $0,05$ à $0,2 \text{ mg}$ par personne et par jour est adéquate et sans danger pour les adultes, des plages proportionnellement inférieures étant indiquées pour les nourrissons et les enfants.

3. La concentration maximale acceptable de sélénium dans l'eau potable a été fixée à $0,01 \text{ mg/L}$. Si le sélénium est présent à cette concentration, l'eau potable contribue pour 10 à 25 pour cent de l'apport total de sélénium.

Références bibliographiques

1. Schamberger, R.J. Selenium. Dans: *Biochemistry of the essential ultratrace elements*. E. Frieden (dir. de publ.). Plenum Press, New York, NY. p. 201 (1984).
2. Cranston, D.A. Selenium and tellurium. Dans: *Canadian minerals yearbook 1983-1984: review and outlook*. Catalogue No. M38-5/33E, Division des ressources minérales, Énergie, Mines et Ressources Canada, Ottawa (1985).
3. Merian, E. Introduction on environmental chemistry and global cycles of chromium, nickel, cobalt, beryllium, arsenic, cadmium and selenium, and their derivatives. *Toxicol. Environ. Chem.*, 8: 9 (1984).
4. Newland, L.W. Arsenic, beryllium, selenium and vanadium. Dans: *Handbook of environmental chemistry: anthropogenic compounds*. Vol. 3. Part B. O. Hutzing (dir. de publ.) (1982), cité au renvoi 3.
5. Base de données nationales sur la qualité des eaux (NAQUADAT). Document préliminaire (non publié), Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Ottawa (1985).
6. Traversy, W.J., Goulden, P.D., Sheikh, Y.M. et Leacock, J.F. Levels of arsenic and selenium in the Great Lakes region. *Scientific Series No. 58*, Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Ottawa (1975).
7. Lakin, H.W. Selenium in our environment. Dans: *Trace elements in the environment*. E.L. Kothny (dir. de publ.). American Chemical Society, Washington, DC. p. 96 (1973).
8. Subramanian, K.S. et Mèranger, J.C. A survey of sodium, potassium, barium, arsenic, and selenium in Canadian drinking water supplies. *At. Spectrosc.*, 5: 34 (1984).
9. Manitoba Department of Mines, Resources and Environmental Management. Données non publiées. Environmental Management Division.
10. Hashimoto, Y. et Winchester, J.W. Selenium in the atmosphere. *Environ. Sci. Technol.*, 1: 338 (1967).
11. Bennett, B.G. Exposure commitment assessments of environmental pollutants. Vol. 2. (Summary exposure assessments for PCBs, selenium, chromium.) *Monitoring and Assessment Research Centre (MARC)*, Chelsea College, University of London, UK (1982).
12. Arthur, D. Selenium content of Canadian foods. *Can. Inst. Food Sci. Technol. J.*, 5: 165 (1972).

13. Beal, A.R. A study of selenium levels in freshwater fishes of Canada's central region. Technical Series No. CEN/T-74-6, Ministère de l'Environnement (1974).
14. Higgs, D.J., Morris, V.C. et Levander, O.A. Effect of cooking on selenium content of foods. *J. Agric. Food Chem.*, 20: 678 (1972).
15. Thompson, J.N., Erodody, P. et Smith, D.C. The selenium content of food consumed by Canadians. *J. Nutr.*, 105: 274 (1975).
16. Gibson, R.S. et Scythes, C.A. Chromium, selenium, and other trace element intakes of a selected sample of Canadian premenopausal women. *Biol. Trace Elem. Res.*, 6: 105 (1984).
17. Gartrell, M.J., Craun, J.C., Podrebarac, D.S. et Gunderson, E.L. Pesticides, selected elements, and other chemicals in adult total diet samples, October 1980 – March 1982. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 69: 146 (1986).
18. Gartrell, M.J., Craun, J.C., Podrebarac, D.S. et Gunderson, E.L. Pesticides, selected elements, and other chemicals in infant and toddler total diet samples, October 1980 – March 1982. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 69: 123 (1986).
19. Armstrong, V.C., Holliday, M.G. et Schrecker, T.F. Tap water consumption in Canada. Rapport 82-EHD-80, Direction de l'hygiène du milieu, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa (1981).
20. U.S. Environmental Protection Agency. Manual of treatment techniques for meeting the interim primary drinking water regulations. Report No. EPA-600/8-77-005, Cincinnati, OH, May. p. 29 (1977).
21. National Academy of Sciences. Medical and biological effects of environmental pollutants: selenium. Washington, DC (1976).
22. Santé et Bien-être social Canada. Sélénium. Dans: Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada, 1978. Pièces à l'appui. N° de catalogue H48-10/1978-112F, Ottawa (1980).
23. Robinson, M.F. Clinical effects of selenium deficiency and excess. Dans: Clinical, biochemical, and nutritional aspects of trace elements. A.S. Prasad (dir. de publ.). Alan R. Liss, New York, NY. p. 325 (1982).
24. Levander, O.A. Selenium: biochemical actions, interactions, and some human health implications. Dans: Clinical, biochemical, and nutritional aspects of trace elements. A.S. Prasad (dir. de publ.). Alan R. Liss, New York, NY. p. 345 (1982).
25. Organisation mondiale de la santé. Sélénium. Dans: Guidelines for drinking water quality. Ch. 14. Genève (1984).
26. Chen, X. et coll. Studies on the relations of selenium and Keshan disease. *Biol. Trace Elem. Res.*, 2: 91 (1980), cité aux renvois 17, 25, 77.
27. Xu, G.-L., Hong, S.-Y., Song, H.-B. et Xie, J.-K. Keshan disease and selenium deficiency. *Nutr. Res., Suppl. I*: 187 (1985).
28. Guanqing, H. On the etiology of Keshan disease. *Chin. Med. J.*, 92: 416 (1979).
29. Van Rij, A.M., Thompson, C.D., McKenzie, J.M. et Robinson, M.F. Selenium deficiency in total parenteral nutrition. *Am. J. Clin. Nutr.*, 32: 2076 (1979), cité aux renvois 17, 25.
30. Johnson, R.A. et coll. An occidental case of cardiomyopathy and selenium deficiency. *N. Engl. J. Med.*, 304: 1210 (1981), cité au renvoi 17.
31. McKeehan, W.L., Hamilton, W.G. et Ham, R.G. Selenium is an essential trace nutrient for the growth of WI-8 diploid human fibroblasts. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 73: 2023 (1976), cité au renvoi 25.
32. Auasthi, Y.C., Beutler, E. et Srivastava, S.K. Purification and properties of human erythrocyte glutathione peroxidase. *J. Biol. Chem.*, 250: 5144 (1975), cité aux renvois 17, 25.
33. Thompson, C.D. et Robinson, M.F. Selenium in human health and disease with emphasis on those aspects peculiar to New Zealand. *Am. J. Clin. Nutr.*, 33: 303 (1980), cité au renvoi 24.
34. Barbezat, G.O. et coll. Selenium. Dans: Absorption and malabsorption of mineral nutrients. N.W. Solomons and I.H. Rosenberg (dir. de publ.). Alan R. Liss, New York, NY. p. 231 (1984).
35. Greger, J.L. et Marcus, R.E. Effect of dietary protein, phosphorus, and sulfur amino acids on selenium metabolism of adult males. *Ann. Nutr. Metab.*, 25: 97 (1981).
36. Levander, O.A., Sutherland, B., Morris, V.C. et King, J.C. Selenium balance in young men during selenium depletion and repletion. *Am. J. Clin. Nutr.*, 34: 2662 (1981).
37. Janghorbani, M., Christensen, M.J., Nahapetian, A. et Young, V.R. Selenium metabolism in healthy adults: quantitative aspects using the stable isotope $^{74}\text{SeO}_3^{2-}$. *Am. J. Clin. Nutr.*, 35: 647 (1982).
38. Heinrich, H.C. et coll. Bioavailability of feed iron- ^{59}Fe , vitamin B (^{60}Co) and protein bound selenomethionine- ^{75}Se in pancreatic exocrine insufficiency due to cystic fibrosis. *Klin. Wochenschr.*, 55: 595 (1977).
39. Sunde, R.A. The biochemistry of selenoproteins. *J. Am. Oil Chem. Soc.*, 61: 1891 (1984).
40. U.S. Environmental Protection Agency. Ambient water quality criteria for selenium. Report No. EPA-440/5-80-070, Criteria and Standards Division, Office of Water Regulations and Standards, Washington, DC (1980).
41. Levander, O.A. et Morris, V.C. Interactions of methionine, vitamin E, and antioxidants in selenium toxicity in the rat. *J. Nutr.*, 100: 1111 (1970).
42. Levander, O.A. Metabolic interrelationships and adaptations in selenium toxicity. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 192: 181 (1972).
43. van Vleet, J.F., Meyer, K.B. et Olander, H.J. Acute selenium toxicosis induced in baby pigs by parenteral administration of selenium/vitamin E preparations. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 165: 543 (1974), cité au renvoi 25.
44. Witting, L.A. et Horwitt, M.K. Effects of dietary selenium, methionine, fat level, and tocopherol on rat growth. *J. Nutr.*, 84: 351 (1964), cité au renvoi 25.
45. Levander, O.A. et Bauman, C.A. Selenium metabolism. VI. Effect of arsenic on the excretion of selenium in the bile. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 9: 106 (1966).
46. Halverson, A.W., Tsay, D.-T., Triebevasser, K.C. et Whitehead, E.I. Development of hemolytic anemia in rats fed selenite. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 17: 151 (1970).
47. Moxon, A.L., DuBois, K.P. et Potter, R.L. The toxicity of optically inactive d- and l-selenium cystine. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 72: 184 (1941).
48. Frost, D.V. Recent advances in trace elements: emphasis on interrelationships. Dans: Proc. of Cornell Nutrition Conference on Feed Manufacture. Cornell University, Ithaca, NY. p. 31 (1967).
49. Obermeyer, B.D., Palmer, I.S., Olson, O.E. et Halverson, A.W. Toxicity of trimethylselenonium chloride in the rat with and without arsenite. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 20: 135 (1971).

50. Parizek, J. et coll. The detoxifying effects of selenium inter-relations between compounds of selenium and certain metals. Dans: *Newer trace elements in nutrition*. W. Mertz and W.E. Cornatzer (dir. de publ.). Marcel Dekker, New York, NY. p. 85 (1971).
51. Whanger, P.D., Ridlington, J.W. et Holcomb, C.L. Interactions of zinc and selenium on the binding of cadmium to rat tissue proteins. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 355: 333 (1980), cité au renvoi 25.
52. Stoewsand, G.S., Bache, C.A. et Lisk, D.J. Dietary selenium protection of methylmercury intoxication of Japanese quails. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 11: 152 (1974).
53. Potter, S. et Matrone, G. Effect of selenite on the toxicity of dietary methylmercury and mercuric chloride in the rat. *J. Nutr.*, 104: 638 (1974).
54. Ohi, G. et coll. Interaction of dietary methyl-mercury and selenium on accumulation and retention of these substances in rat organs. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 32: 527 (1975).
55. Ganther, H.E. et coll. Selenium: relation to decreased toxicity of methyl-mercury added to diets containing tuna. *Science*, 175: 1122 (1972).
56. Ganther, H.E. Interactions of vitamin E and selenium with mercury and silver. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 355: 212 (1980), cité au renvoi 25.
57. Rastogi, S.C., Calusen, J. et Srivastava, K.C. Selenium and lead: mutual detoxifying effects. *Toxicology*, 6: 377 (1976).
58. Cerklewski, F.L. et Forbes, R.M. Influence of dietary selenium on lead toxicity in the rat. *J. Nutr.*, 106: 778 (1976).
59. Shaver, S.L. et Mason, K.E. Impaired tolerance to silver in vitamin E-deficient rats. *Anat. Rec.*, 109: 382 (1951).
60. Mason, K.E. Dans: *Vitamin E in early life*. R.M. Herriot (dir. de publ.). Johns Hopkins Press, Baltimore, MD (1953).
61. Diplock, A.T. et coll. Vitamin E and stress. 3. The metabolism of D- α -tocopherol in the rat under dietary stress with silver. *Br. J. Nutr.*, 21: 115 (1967).
62. Grasso, P. et coll. The role of dietary silver in the production of liver necrosis in vitamin E-deficient rats. *Exp. Mol. Pathol.*, 11: 186 (1969).
63. Swanson, A.B., Wagner, P.A., Ganther, H.E. et Heokstra, W.G. Antagonistic effects of silver and tri-*o*-cresyl phosphate on selenium and glutathione peroxidase in rat liver and erythrocytes. *Fed. Proc.*, 33: 693 (1974).
64. Rusiecki, W. et Brzezinski, J. Influence of sodium selenate on acute thallium poisonings. *Acta Pol. Pharm.*, 23: 74 (1966).
65. Levander, O.A. et Argett, L.C. Effect of arsenic, mercury, thallium and lead on selenium metabolism in rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 14: 308 (1969).
66. Sakurai, H. et Tsuchiya, K. A tentative recommendation for maximum daily intake of selenium. *Environ. Physiol. Biochem.*, 5: 107 (1975), cité au renvoi 12.
67. Smith, M.I., Franke, K.W. et Westfall, B.B. The selenium problem in relation to public health. *Public Health Rep.*, 51: 1496 (1936).
68. Smith, M.I. et Westfall, B.B. Further field studies on the selenium problem in relation to public health. *Public Health Rep.*, 52: 1375 (1937).
69. Beath, O.A. Selenium poisons Indians. *Sci. News Lett.*, 81: 254 (1962).
70. Jaffé, W.G. Effect of selenium intake in humans and rats. Dans: *Proc. Symp. on Selenium-Tellurium in the Environment*. Industrial Health Foundation, University of Notre Dame, Notre Dame, IN. p. 188 (1976), cité aux renvois 24, 77.
71. Pletnikova, I.P. Biological effect and safe concentration of selenium in drinking water. *Hyg. Sanit.*, 35: 176 (1970).
72. Palmer, I.S. et Olson, O.E. Relative toxicities of selenite and selenate in the drinking water of rats. *J. Nutr.*, 104: 306 (1974).
73. Schroeder, H.A. et Mitchener, M. Selenium and tellurium in rats: effect on growth, survival and tumors. *J. Nutr.*, 101: 1531 (1971).
74. Ransone, J.W. et coll. Selenium sulfide intoxication. *N. Engl. J. Med.*, 264: 384 (1961), cité au renvoi 41.
75. Centre international de recherche sur le cancer. Some aziridines, N-, S- and O-mustards and selenium. IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risk Chem. Man, 9: 245 (1975).
76. Schrauzer, G.N. Selenium and cancer: a review. *Bioinorg. Chem.*, 5: 275 (1976).
77. Diplock, A.T. Biological effects of selenium and relationships with carcinogenesis. Dans: *Carcinogenic and mutagenic metal compounds: environmental and analytical chemistry and biological effects*. E. Merian, R.W. Frei, W. Härdi et Ch. Schlatter (dir. de publ.). Gordon and Breach Science Publ., New York, NY. p. 433 (1985).
78. Fishbein, L. Toxicology of selenium and tellurium. *Adv. Mod. Toxicol.*, 2: 191 (1977), cité au renvoi 41.
79. Flessel, C.P. Metals as mutagens. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 91: 117 (1977).
80. Robertson, D.S.F. Selenium, a possible teratogen? *Lancet*, i: 518 (1970), cité au renvoi 90.
81. Shamberger, R.J. et Willis, C.E. Selenium distribution and human cancer mortality. *Crit. Rev. Clin. Lab. Sci.*, 2: 211 (1971), cité au renvoi 90.
82. Robinson, M.F. et coll. Blood selenium and glutathione peroxidase activity in normal subjects and in surgical patients with and without cancer in New Zealand. *Am. J. Clin. Nutr.*, 32: 1477 (1979), cité au renvoi 24.
83. Shamberger, R.J. et Frost, D.V. Possible protective effect of selenium against human cancer. *Can. Med. Assoc. J.*, 100: 682 (1969).
84. Schrauzer, G.N., White, D.A. et Schneider, C.J. Cancer mortality correlation studies—III: Statistical associations with dietary selenium intakes. *Bioinorg. Chem.*, 7: 23 (1977).
85. Yu, S.-Y. et coll. Regional variation of cancer mortality and its relation to selenium levels in China. *Biol. Trace Elem. Res.*, 7: 21 (1985).
86. Shamberger, R.J., Willis, C.E. et McCormack, L.J. Selenium and heart disease. III. Blood selenium and heart mortality in 19 states. Dans: *Trace substances in environmental health—XII*. D.D. Hemphill (dir. de publ.). University of Missouri Press, Columbia, MO. p. 59 (1979).
87. Salonen, J.T. et coll. Association between cardiovascular death and myocardial infarction and serum selenium in a matched-pair longitudinal study. *Lancet*, ii: 175 (1982).
88. Allegrini, M., Lanzola, E. et Gallorini, M. Dietary selenium intake in a coronary heart disease study in northern Italy. *Nutr. Res., Suppl. I*: 398 (1985).

Le sélénium (09/86)

89. National Academy of Sciences. Recommended dietary allowances. 9^e édition. Food and Nutrition Board, Washington, DC. p. 165 (1980), cité aux renvois 12, 24, 25, 77, et d'autres.

90. Stewart, R.D.H., Griffiths, N.M., Thompson, C.D. et Robinson, M.F. Quantitative selenium metabolism in normal New Zealand women. Br. J. Nutr., 40: 45 (1978), cité au renvoi 12.