

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Abou-Bakr Belkaid Tlemcen

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers



Département de Biologie

MEMOIRE

Présenté par

SOUMMAR Sabah



En vue de l'obtention du Diplôme de MASTER

En Biologie Moléculaire et Génétique

Thème

***Etude du statut sélénié sur le phénotype des
maladies cardiovasculaires.***

Soutenu le :08 /07/2017

Devant le jury :

Présidente : Mme SAHI-DALI YUCEF Madjida

Université de Tlemcen

Encadreur : Mme DENNOUNI-MEDJATI Nouria MCA,

Université de Tlemcen

Examineur : Boulenouar Houssam

Université de Tlemcen

Année Universitaire : 2016-2017

REMERCIEMENTS

A mon encadreur

Mme MEDJATI-DENNOUNI Nouria

Pour m'avoir accompagné tout au long de la rédaction de ce mémoire,

Pour votre encadrement exemplaire,

Pour votre disponibilité sans faille et pour le temps que vous m'avez consacré à relire et améliorer mon travail,

Pour tout ceci, et bien plus encore, je vous suis très reconnaissante.

À la présidente de jury, Mme DALI YUCEF-SABI Madjda.

Pour nous avoir fait l'honneur de présider ce jury.

A mon examinateur, Mr BOULENOUAR Houssam.

Pour avoir accepté de participer à ce jury,

Veuillez trouver en ce travail le témoignage de notre profonde gratitude.

A Mr BELHADJ Moussa

Pour son grand aide pendant que je menais mes recherches.

J'adresse mes sincères remerciements à tous les professeurs, intervenants et toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs écrits, leurs conseils et leurs critiques ont guidé mes réflexions et ont accepté de me rencontrer et répondre à mes questions durant mes Recherches.

DEDICACE

A mon très cher père

*Qui de là où il est j'espère que mon travail lui fera grand plaisir et
j'espère avoir été à*

*La hauteur de la confiance qu'il avait en moi et en ma
Volonté.*

*A ma chère mère qui a été avec moi dès le début de mon travail elle a
partagé avec moi mes peines et mes joies et j'espère que ma réussite lui
fera plaisir.*

*A ma sœur qui a toujours été à mes côtés je lui souhaite tout le bonheur
du monde.*

*Je remercie ma famille, mes amies, mes camarades de formations,
d'avoir été à mes cotés*

Tout au long de ce travail.

A mes très chères amies

Amina et Souad

*En témoignage de l'amitié sincère qui nous a liées et des bons moments
Passés ensemble. Je vous dédie ce travail en vous souhaitant un avenir
radieux et plein de bonnes promesses.*

En souvenir de nos éclats de rires

*Des bons moments. En souvenir de tout ce qu'on a vécu ensemble.
J'espère de tout mon cœur que notre amitié durera éternellement.*

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des cas selon le type des maladies cardiovasculaires	19
Figure 2 : Moyenne d'âge des cas et de témoins.....	19
Figure 3 : Répartition de la population selon les tranches d'âge	19
Figure 4 : Moyenne de l'IMC chez les cas et les témoins	20
Figure 5 : Répartition de l'échantillon selon l'IMC	20
Figure 6 : Moyenne du taux de Sélénium chez les cas et les témoins.....	21
Figure 7 : Répartition de l'échantillon selon le taux de sélénium	21
Figure 8 : Répartition du taux de Se chez les cas en fonction de type de cardiopathie.....	21
Figure 9 : Moyenne du cholestérol chez les cas et les témoins	22
Figure 10 : Moyenne des triglycérides chez les cas et les témoins	22

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Teneur en sélénium des aliments	3
Tableau 2 : Apports nutritionnels recommandé en sélénium	3
Tableau 3 : Exemple des maladies liées au manque de sélénium	6
Tableau 4 : Résultat de l'étude du modèle de régression logistique.....	22
Tableau 5 : Tests d'adéquation de l'ajustement	23
Tableau 6 : Mesures d'association (entre la variable de réponse et les prévisions de Probabilité)	23
Tableau 7 : Les résultats du test de corrélation de Pearson	24

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ADP : Adénosine-5-di phosphate

AVC : Accident vasculaire cérébral

CAD : Coronary artery disease

CIV : Communication inter-ventriculaire

DAP : Dihydroxiacétone phosphate

GK : Glycérol kinase

GPO : Glycérophosphate déshydrogénase

GPx : Glutathion peroxydase

GPX1 : Glutathion peroxydase 1

H₂Se : Séléniure d'hydrogène

HDL-C : HDL- cholestérol

HTA : Hypertension artérielle

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

IDM : Infarctus du myocarde

IMC : Indice de masse corporelle

INRA : Institut national de la recherche agronomique

LDL : Low-density lipoprotein

MCV : Maladie cardiovasculaire

OMS : Organisation mondiale de la santé

POD : Peroxydase

Se : Sélénium

Table des matières

Introduction	1
Synthèse bibliographique	
1. Le sélénium	2
1.1. Origine–étymologie	2
1.3. Principales formes biologiques du Sélénium	2
1.4. Sources alimentaires	2
1.5. Les besoins quotidiens en sélénium	3
1.6. Métabolisme du sélénium	4
1.6.1. Voie de pénétration	4
1.6.2. Absorption et transport	4
1.6.3. Elimination	4
1.7. Rôle physiologique de sélénium	4
1.8. Carence et toxicité	6
1.8.1. Carence	6
1.8.2. Toxicité	7
2. Maladie cardiovasculaires	7
2.1. Définition	7
2.2. La physiopathologie des maladies cardiovasculaires	8
2.3. Epidémiologie	9
2.4. Facteurs de risque	10
2.4.1. Les facteurs de risques modifiables	10
• Le tabac	10
• L'hypertension artérielle	11
• Dyslipidémie	11
• Diabète	11
• La sédentarité	11
• L'obésité	12
• Le stress	12

2.4.2. Les facteurs de risque non modifiables	12
• L'âge et le sexe	12
• Les antécédents familiaux	12
3. Sélénium et maladie cardiovasculaire	13
3.1. Sélénium dans le développement de la cardiomyopathie et de la maladie de Keshan.....	14

Matériel et Méthodes

1. Population d'étude	15
2. Critères d'inclusion	15
3. Enquête alimentaire	15
3.1. Différents types d'enquêtes alimentaires	15
3.2. Description de la table CIQUAL	16
3.3. Détermination de l'apport sélénié	16
3.4. Estimation du taux de Se à partir de l'apport	17
4. Dosage du cholestérol total	17
5. Dosage des triglycérides	17
6. Etude statistique	18

Résultats et Interprétations

1. Caractéristiques de la population	19
1.1. Age	20
1.2. IMC	20
2. Taux de Sélénium	21
3. Dosage du cholestérol total et des triglycérides	22
4. Etude statistique	22
5. Corrélation entre les différents paramètres	23

Discussion	25
-------------------------	----

Conclusion	28
-------------------------	----

Références bibliographiques	29
--	----

Annexes	38
----------------------	----

Introduction

Le sélénium est un micronutriment essentiel pour la majorité des espèces animales y compris l'homme. Il est nécessaire à de nombreuses enzymes en particulier la glutathion peroxydase, impliquées dans les mécanismes de défense cellulaire contre le stress oxydatif (**Chappuis, 1991 ; Burk, 2002**).

Des niveaux de sélénium équilibrés sont nécessaires pour diverses fonctions biologiques dans le corps humain, mais des niveaux très faibles ou très élevés d'apport en sélénium peuvent causer des effets délétères comme les cancers, les maladies cardiovasculaires...etc (**Fairweather *et al.*, 2011**).

L'accumulation de données suggère que le sélénium est important pour un fonctionnement optimal du système cardiovasculaire, il est considéré comme un élément essentiel de nombreux suppléments diététiques, bien que son rôle dans les maladies cardiovasculaires ne reste que partiellement compris (**Navarro et Cabrera ; 2008**).

La fonction du sélénium dans les maladies cardiovasculaires a été étudiée principalement par l'analyse du stress oxydatif sous conditions de supplémentation ou de carence en sélénium. Le stress oxydatif endommage les cellules endothéliales vasculaires et exacerbe les maladies cardiovasculaires telles que l'athérosclérose, l'hypertension, et l'insuffisance cardiaque (**Lum *et al.*, 2001**).

Devant le contexte conflictuel de ces études, il nous a semblé pertinent d'évaluer le statut sélénié en premier lieu chez un groupe de patients atteint de maladie cardiovasculaire, en deuxième lieu chez un groupe de patients sain, et chercher s'il existe une relation directe entre le déficit en sélénium et l'atteinte de maladies cardiovasculaires.

Synthèse
bibliographique

1. Le sélénium

1.1. Origine–étymologie

Le sélénium est le 34^e élément de la classification périodique de Mendeleïev, de masse atomique égale à 78,96. Le Sélénium dérive de "Séléné" qui désigne la déesse grecque de la Lune. Ce nom fut proposé par son découvreur, le chimiste suédois Jons Jakob Berzelius, après avoir constaté que ses propriétés étaient très proches de celles du tellure. Tellure dérivant de "Tellus", terme grec désignant la Terre, il parut logique à Berzelius de baptiser ce nouvel élément en référence à la compagne de notre planète (**Hatfield, 2001**).

1.3. Principales formes biologiques du Sélénium

Dans l'organisme, le sélénium est (principalement) représenté sous 3 formes: il peut être associé à des acides nucléiques (sélénobase), conjugué à des glucides ou des lipides, ou enfin retrouvé sous la forme d'acides aminés séléniés (sélénométhionine et sélénocystéine) (**Lobanov et al., 2006**).

1.4. Sources alimentaires

Le corps ne synthétise pas le Sélénium. Nous devons donc le trouver dans les aliments que nous consommons ou, au besoin prendre des suppléments (**Nestle, 2009**).

Le sélénium est présent de manière générale dans les aliments riches en protéines et certains légumes (Tableau 2). On le trouve essentiellement dans les céréales (complètes de préférence, telle que l'orge), les abats (foie, rognons), la viande (surtout rouge, mais aussi la dinde,...), le poisson (maquereau, thon,..), les fruits de mer (huitres et moules), les œufs et en moindre quantité dans les fruits et légumes (les champignons, les tomates, le chou, le brocoli, l'ail,..), ainsi que dans les produits laitiers et les eaux minérales (**Rayman, 2004**).

Tableau 1 : Teneur en sélénium des aliments (Rayman, 2004).

Aliments	Teneur en sélénium en microgrammes (µg) pour 100 g d'aliment
Pate au blé complet	131
Merlu cuit	119
Maquereau cuit	95
Lapin cuit	73
Thon en boîte	68
Moule cuite	58
Sardine en boîte	48
Pois chiche cuit	45
Lentille cuit	40
Champignons de paris	22
Foie de veau cuit	22
Œufs cuits	20
Poivron rouge	19
Noix	19
Poulet cuit	17
Choux vert cuit	15

1.5. Les besoins quotidiens en sélénium

Les besoins en sélénium sont à adapter à l'âge et à l'activité des individus. Ils se situent entre 20 et 200 microgrammes de sélénium par jour (Césarini, 2004).

Tableau 2 : Apports nutritionnels recommandé en sélénium (Lenz et Lens, 2009) :

Age	AJR en sélénium / besoin par jour
Nourrisson (de la naissance a 1 an)	10 à 15 µg
Enfant (1 à 3 ans)	20 à 30 µg
Adolescents	55 µg
Femmes	55 µg
Hommes	70 µg
Sportifs	100 à 200 µg

1.6. Métabolisme du sélénium

Le métabolisme du sélénium emprunte différentes voies selon la forme chimique de l'élément, sa concentration et la voie d'administration (**Dumot *et al.*, 2006**).

1.6.1. Voie de pénétration

La principale voie de pénétration du sélénium dans l'organisme est la voie orale. Les autres voies peuvent être transcutanées, cutanée et pulmonaire.

Les voies transcutanées représentent le mode de pénétration du sélénium sous forme de sulfure de sélénium qui est présent dans certains champignons antipelliculaires.

Quant à la voie pulmonaire, ce sont le sélénium élémentaire et le séléniure d'hydrogène (H₂Se) qui se forme par décomposition des séléniures en milieu acide et aqueux (**Thomson, 2004**).

1.6.2. Absorption et transport

Les différentes formes de sélénium (organiques et minérales) sont absorbées par l'intestin. Les composés organiques sont facilement résorbables et constitueraient une forme de réserve pouvant servir à la synthèse de la glutathion peroxydase. Au contraire, le sélénium sous forme de séléniates ne semble pas être stocké (**Martin, 2000**).

Après absorption, ces différentes formes se retrouvent au niveau des globules rouge et du foie. Ensuite le sélénium retourne dans le plasma où il se lie à des protéines ou aux enzymes (GPx) (**Van Dael, 2004**).

1.6.3. Elimination

Le sélénium est éliminé surtout sous forme d'ion triméthyl-sélénium. Mais une fraction importante (40%) est éliminée par le pancréas et se retrouve dans les selles.

Les poumons constituent une voie d'élimination mineure sous forme de diméthyl-séléniure qui n'intervient qu'en cas de forte absorption (**Dumot *et al.*, 2006**).

1.7. Rôle physiologique de sélénium

Les propriétés du sélénium sont nombreuses. On connaît bien son action antioxydante, mais il joue aussi un rôle dans la stimulation de l'immunité, pour détoxifier l'organisme, ou

encore prévenir les maladies cardio-vasculaires et certains cancers (**Reid et al., 2008**).

On peut citer comme rôles et propriétés du sélénium (**Bjelakovic et al., 2008 ; Lippman et al., 2009**) :

- Antioxydant, le sélénium permet de neutraliser les radicaux libres, ralentissant ainsi le phénomène de vieillissement cellulaire. Il corrige également les dommages causés par ces mêmes radicaux libres.
- Il protège l'organisme contre les agressions responsables d'un vieillissement prématuré de la peau : la pollution, les dégâts causés par le soleil, le tabac, l'alcool, le café... grâce à son action anti-oxydante. Ainsi, il a un fort pouvoir détoxifiant.
- Il stimule le système immunitaire et permet ainsi à l'organisme de mieux se défendre contre les infections.
- Il diminue les risques de maladies cardio-vasculaires et de cancers, notamment ceux du poumon et de la prostate.
- Il réduit la fréquence des troubles de l'humeur (anxiété, dépression,...) et a des effets significatifs sur les problèmes de mémorisation et de concentration.
- Il a une action intéressante sur les rhumatismes et l'arthrose.
- Le sélénium favorise la fabrication et la mobilité des spermatozoïdes ce qui a un retentissement important sur la fertilité masculine.
- Il préserve le capitale santé des cheveux et des ongles et aide à conserver l'élasticité de la peau.
- Il a une action sur la vision.
- Sa participation au bon fonctionnement de la glutathion peroxydase permet non seulement d'intervenir dans le métabolisme des radicaux libres, mais également dans celui de substances produites par l'oxydation des lipides au niveau des membranes cellulaires.
- Il intervient dans le bon fonctionnement du foie.
- Associé à la vitamine E, il permet à celle-ci de mieux retarder l'usure du cartilage.

La plupart des données sur le rôle du sélénium en nutrition humaine concernent ses effets bénéfiques au cours du vieillissement sur la longévité et le maintien des fonctions cognitives (**Bleys *et al.*, 2007**), son rôle clef dans l'immunité, les relations entre le statut sélénié et les infections virales et la controverse autour des propriétés anti carcinogènes potentielles des suppléments en sélénium à doses supra nutritionnelles (**Jacob *et al.*, 2004**).

L'implication du statut en sélénium dans la prévention du risque de cancer est documentée par de très nombreuses études. La plupart rapportent que le statut sélénié est inversement corrélé au risque de cancer (**Jacob *et al.*, 2004**).

1.8. Carence et toxicité

De faibles quantités de sélénium sont absolument nécessaires à l'organisme, mais de très fortes quantités peuvent se révéler toxiques (**Césarini, 2004**).

1.8.1. Carence

Les effets toxiques du Sélénium et de ses composés étaient connus bien avant que son rôle nutritionnel comme élément trace essentiel ne fut découvert. Cette toxicité dépend étroitement de la dose mais aussi de la spéciation (la forme chimique). Etant donnée son importance dans la santé humaine, des maladies liées à un manque en sélénium sont plus souvent observées que des intoxications (**Dodig, 2004**).

Hormis, des troubles sur les fonctions précédemment attribuées, des affections peuvent survenir en cas de déficit en sélénium. Sur le tableau 4 sont représentés quelques exemples sur les maladies liées à ce déficit.

Tableau 3 : Exemple des maladies liées au manque de sélénium (**Barceloux, 1999**).

Maladie	Troubles engendrés
Maladie Keshan	Atteinte du système cardio-vasculaire, Risque mortel.
Maladie Keshan-Beck	Atteinte des articulations avec atrophie, Dégénérescence et nécrose des cartilages.
Dystrophie musculaire	Dégénérescence des fibres musculaires.

Une carence en sélénium réduit le nombre de cellules de Langerhans de l'épiderme, un effet qui pourrait compromettre l'immunité cutanée (**Raffet, 2003**).

Le sélénium plasmatique et la glutathion peroxydase érythrocytaires restent les marqueurs les plus utilisés en biologie clinique comme indicateurs de statut et signes de carences. En cas de carence en sélénium, il existe une redistribution du sélénium qui varie selon les tissus et une hiérarchie de synthèse parmi les sélénoprotéines (**Navarro et Cabrera, 2008**). Une carence en sélénium peut également se produire à partir de l'interaction avec d'autres éléments. Le plomb réagit avec du sélénium et abaisse de manière significative la concentration tissulaire de la matière minérale. Le fer et le cuivre semblent également interagir avec du sélénium et inhiber son absorption (**Li et al., 2008**).

1.8.2. Toxicité

Suite à une exposition à de fortes teneurs en sélénium, des cas d'intoxications peuvent être observés (**Lech, 2002**).

Une exposition chronique mène à une sélénose et se manifeste par une odeur alliacée de l'haleine, des éruptions cutanées, une fragilité des ongles et des cheveux. D'autres symptômes peuvent apparaître comme les caries, des vomissements, nausées, tremblements ou troubles émotionnels (nervosité, dépression) (**Reilly, 2006**).

Une exposition aigue au sélénium suite à une intoxication orale ou par inhalation conduit à des troubles respiratoires, une perte de l'odorat, diarrhées, gout métallique dans la bouche. La mort peut survenir suite à de trop fortes expositions (**Boussekine, 2014**).

2. Maladie cardiovasculaires

2.1. Définition

Les maladies cardiovasculaires (MCV) touchent, comme leur nom l'indique, le cœur et tous les vaisseaux sanguins qui parcourent tout le corps et le cerveau. Elles comprennent (**OMS, 2009**) :

- Les cardiopathies coronariennes (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent le muscle cardiaque).
- Les maladies cérébro-vasculaires (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent le cerveau).

- Les artériopathies périphériques (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent les bras et les jambes).
- Les cardiopathies rhumatismales, affectant le muscle et les valves cardiaques et résultantes d'un rhumatisme articulaire aigu, causé par une bactérie, le streptocoque.
- Les malformations cardiaques congénitales (malformations de la structure du cœur déjà présentes à la naissance).
- Les thromboses veineuses profondes et les embolies pulmonaires (obstruction des veines des jambes par un caillot sanguin, susceptible de se libérer et de migrer vers le cœur ou les poumons).

Les infarctus et les accidents vasculaires cérébraux sont généralement des événements aigus et sont principalement dus au blocage d'une artère empêchant le sang de parvenir au cœur ou au cerveau. Leur cause la plus courante est la constitution d'un dépôt gras sur les parois internes des vaisseaux sanguins alimentant ces organes. Les accidents vasculaires cérébraux peuvent aussi résulter du saignement d'un vaisseau sanguin cérébral ou de caillot (**Ress et al., 2013**).

2.2. La physiopathologie des maladies cardiovasculaires

Les maladies cardiovasculaires (MCV) correspondent à différentes pathologies chroniques ou événements ayant en commun une physiopathologie liée à l'athérosclérose. Il y a des : maladies coronariennes (angor d'effort, angor instable, infarctus du myocarde, mort subite); accidents vasculaires cérébraux (hémorragiques ou ischémiques, transitoires ou constitués); pathologies vasculaires périphériques (artériopathie oblitérante des membres inférieurs, anévrisme aortique, insuffisance rénale par néphro-angiosclérose. La maladie coronarienne (coronary artery disease, CAD) est universellement l'une des principales causes de décès et l'une des maladies chroniques les plus répandues dans le monde (**Golia et al., 2014**).

L'endothélium vasculaire est une barrière physique entre le sang et la structure vasculaire. Il s'agit également d'une source d'enzymes qui active et désactive les hormones cardiovasculaires et peut produire des facteurs relaxants, des facteurs endothéliaux, des facteurs de croissance, et des facteurs d'inhibition de la prolifération et des médiateurs inflammatoires. Ces facteurs dérivés de l'endothélium contribuent à affiner le contrôle de la circulation, l'homéostasie et l'inflammation par l'endocrine, l'autocrine et une activité du paracrine (**Luscher et al., 1993**).

L'activation de l'endothélium vasculaire due à des facteurs de risque cardiovasculaire tels qu'une augmentation des niveaux de lipoprotéines de petite densité (low-density lipoprotein, LDL), une hypertension artérielle (HTA), une élévation de la glycémie et le tabagisme sont responsables d'un dysfonctionnement dans les fonctions endothéliales par différents biais. Ces affections sont dites multifactorielles car elles sont la résultante de l'association synergique de plusieurs facteurs de risque se rapportant à des attributs, caractéristiques ou expositions d'un individu, associés à une incidence accrue de l'affection' (lien de causalité entre le facteur et la maladie) (**Morganti et al., 2002**).

2.3. Epidémiologie

Les maladies cardiovasculaires affectent différemment les hommes et les femmes. Le risque de développer une maladie cardiovasculaire est certes plus élevé chez la gente masculine, et de façon générale, les taux de mortalité pour les maladies cardiovasculaires chez les hommes sont presque deux fois plus élevés que chez les femmes. Cependant, le risque de cette dernière rejoint très progressivement celui de l'homme, plusieurs années après la ménopause avec la chute de la sécrétion des œstrogènes par les ovaires. Jusqu'à la ménopause, les femmes présentent un profil lipidique beaucoup plus favorable que les hommes avec (**Jiang et al., 1999**) :

- ✓ Un taux de cholestérol total plus bas.
- ✓ Une concentration moins forte du niveau des triglycérides.
- ✓ Une teneur en HDL-cholestérol, le "bon" cholestérol, plus élevée.

Ce phénomène explique en partie pourquoi la fréquence des maladies cardiovasculaires est très faible chez les femmes avant 50 ans et en tout cas bien plus basse que chez les hommes.

Les changements lipidiques participent à une augmentation du risque d'athérosclérose (obstruction des artères par des plaques qui contiennent du cholestérol, des lipides, et des débris). Ils contribuent à majorer la survenue de maladies cardiovasculaires, qui deviendront aussi fréquentes chez les femmes que chez les hommes vers 80 ans. Néanmoins, d'autres facteurs interviennent vers la cinquantaine comme (**Jakson et al., 1976**) :

- ✓ La prise de poids.
- ✓ La modification de la répartition des graisses du corps.

- ✓ L'augmentation de la pression artérielle.
- ✓ La tendance à présenter un excès de glucose dans le sang.

Même si les taux de mortalité spécifiques pour l'âge sont plus élevés chez les hommes, le nombre de décès, tout âge confondu, est équivalent chez les deux sexes (**Kannel et al., 1996**).

Selon les données de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé), on estime à 17,1 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires, soit 29% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, on estime que 7,2 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et 5,7 millions à un accident vasculaire cérébral (**OMS, 2010**).

En Algérie, les affections cardio-vasculaires occupent la première position des causes de décès par maladies non transmissibles avec 3485 décès soit 44,5% représentent 26% du total des décès enregistrés (9eme congrès international de cardiologie mai 2010). Parmi les cardiopathies ischémiques qui concernent 9,7% des décès, l'infarctus du myocarde représente 1,7% de tous les décès, 3,1% des maladies non transmissibles et 6,5% des maladies cardiaques. Parmi les 3485 personnes décédées par affections cardio-vasculaires, 51,6% sont de sexe masculin et 48,4% sont de sexe féminin. Par contre, les décès par cardiopathie ischémique sont plus fréquents chez l'homme avec 223 décès (65,3% versus 34,2%) (**Bertrand et Jacques, 1977**).

2.4. Facteurs de risque

Les maladies cardiovasculaires étant des maladies multifactorielles, plusieurs facteurs peuvent provoquer leurs survenues. On distingue des facteurs de risque modifiables et des facteurs de risque non modifiables.

2.4.1. Les facteurs de risques modifiables

• Le tabac

Responsable d'un décès cardiovasculaire sur dix dans le monde. Le tabagisme augmente le risque coronaire (**Cary et al., 1981 ; Ichiro Kawachi, 1994**).

Le tabagisme augmente l'agrégabilité plaquettaire, le taux de fibrinogène et altère la vasomotricité artérielle endothélium dépendante, éléments favorisant le spasme et la thrombose (**Ambrose et al., 2004**).

- **L'hypertension artérielle**

L'HTA (hypertension artérielle) favorise classiquement le développement de l'athérosclérose et augmente le risque de complications comme l'IDM et l'AVC (**Agmony et al., 2000**).

L'HTA s'accompagne souvent d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), dont la fréquence varie du degré de l'HTA (**Levy et al., 1990**). L'HVG est bien reconnu comme un facteur de risque important de maladies cardiovasculaire (**Koren et al., 1991**).

- **Dyslipidémie**

L'hypercholestérolémie est associée à un dysfonctionnement des cellules endothéliales, une élévation du stress oxydant et à la production d'un fort état pro-inflammatoire. Tous ces mécanismes sont à l'origine de l'athérosclérose (**Stapleton et al., 2010**).

HDL-C a des propriétés antioxydantes, antiprolifératives et anti-inflammatoires (**Alwaili et al., 2010**). Il est connu pour avoir un effet protecteur contre les maladies cardiovasculaires par la médiation des processus de transport inverse du cholestérol qui implique le transfert de l'excès de cholestérol vers le foie (**Natarajan et al., 2010**).

- **Diabète**

Les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de décès dans le diabète de type 1 et 2 (**Soedamah et al., 2006**). Les études observationnelles ont montré que le diabète sucré augmente 2 à 3 fois le risque de maladie cardiovasculaire (**Juutilainen et al., 2005 ; Howard et al., 2006**).

Le développement de l'athérosclérose dans le diabète sucré est un processus complexe qui implique l'interaction de plusieurs anomalies métaboliques, principalement l'hyperglycémie, la dyslipidémie et l'insulinorésistance (**Thomas et al., 2007**).

- **La sédentarité**

Le manque d'activité physique régulière est associé à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire (**Jesse et al., 1990**) par ailleurs l'activité physique diminue le LDL

cholestérol, augmente le HDL cholestérol, et diminue la pression artérielle (**Arthur et al., 1991**).

- **L'obésité**

D'après l'OMS : « Le surpoids et l'obésité sont définis comme une accumulation anormale ou excessive de graisses corporelles (masse grasse) qui peut nuire à la santé »

On peut utiliser l'indice de masse corporelle (IMC) qui est une mesure simple du poids par rapport à la taille couramment utilisée pour estimer le surpoids et l'obésité chez des individus adultes. Le surpoids est défini par un IMC compris entre 25 et 30 Kg/m² et l'obésité par un IMC ≥ 30 Kg/m² (**Perk et al., 2012**).

Les principales conséquences morbides de l'obésité sont les maladies cardiovasculaires. L'incidence de la mort subite et de l'IDM est accrue chez les obèses dans les proportions variables selon l'âge, le sexe et la répartition du tissu adipeux (**Kotseva et al., 2009**).

- **Le stress**

Les facteurs de stress psychosociaux sont associés à un risque élevé d'infarctus du myocarde (**Rosengren et al., 2004**). Le stress chronique, notamment professionnel, est un facteur indépendant associé à la pression artérielle (**Fauvel et al., 2001**).

2.4.2. Les facteurs de risque non modifiables

- **L'âge et le sexe**

La prévalence et l'incidence des maladies cardiovasculaires augmentent de façon exponentielle avec l'âge (**McDermott, 2007 ; Rosamond et al., 2007**).

Le sexe masculin est considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire. Le niveau de risque est plus élevé chez l'homme que chez la femme avec un écart d'âge d'environ 10 à 15 ans, mais cette différence s'estompe au-delà de 80 ans (**Bonnet, 2005**).

- **Les antécédents familiaux**

L'histoire familiale est un facteur de risque dans la survenue prématurée des maladies cardiovasculaires athéromotiques, définie le plus souvent par l'atteinte d'un parent de premier degré masculin ayant moins de 55 ans ou féminin ayant moins de 65 ans. De même, l'histoire parentale non prématurée de maladie cardiovasculaire athéromotique augmente le risque de celle-ci chez les descendants (**Sesso et al., 2001**).

3. Sélénium et maladie cardiovasculaire

Depuis un certain temps déjà, le sélénium a été associé à la prévention des maladies cardiovasculaires. En effet, une corrélation inverse entre l'incidence de maladies coronariennes chez l'humain et l'animal et les niveaux environnementaux et sériques de sélénium a été rapportée (**Navaro-Alarcon et al., 1999**). La plupart des études concernant le sélénium et la maladie cardiovasculaire rapporte une baisse significative des concentrations de sélénium dans le sérum ou le plasma chez des patients présentant différentes cardiomyopathies (infarctus du myocarde, athérosclérose, maladies cardiaques congestives, hypertension artérielle) (**Navaro-Alarcon et Lopez-Martinez, 2000**). Le mécanisme par lequel des niveaux plasmatiques faibles de sélénium peuvent agir dans le développement des maladies cardiovasculaires n'est pas encore bien compris.

La première hypothèse formulée en 1980 par Turk (**Turk, 1980**) indique que de faibles concentrations plasmatiques de Se peuvent faciliter la formation d'hydroperoxydes lipidiques, lesquels attaqueraient l'endothélium vasculaire. D'autres ont établi que le sélénium pouvait modifier la synthèse des prostaglandines et des thromboxanes dans les plaquettes diminuant ainsi la concentration de prostacycline dans l'endothélium vasculaire (**Neve, 1996**). Toutefois, les études épidémiologiques prospectives rapportent des résultats controversés. Salonen et ses collègues (**Salonen et al., 1982**) ont noté une augmentation de l'ordre de deux à trois fois de la mortalité pour des patients ayant des concentrations sériques de sélénium sous les 45 µg/L. Par ailleurs, le groupe de Virtamo (**Virtamo et al., 1988**) n'observe pas d'association entre la maladie cardiovasculaire et la même concentration plasmatique de sélénium, soit 45 µg/L. Suadicani et ses collaborateurs rapportent que les hommes plus âgés de leur étude, présentant des concentrations sériques de sélénium plus faibles que 79 µg/L avaient un risque significativement accru de développer une maladie cardiaque ischémique (**Suadicani et al., 1992**). D'autres études n'ont pas fait de lien, mais les participants avaient des niveaux de sélénium sériques beaucoup plus élevés au départ. Donc, la relation entre les niveaux de sélénium sériques et la maladie cardiovasculaire ne serait qu'apparente surtout dans des populations avec de faibles concentrations de sélénium dans leur sérum.

Il a été rapporté lors d'une étude prospective dans une cohorte de patients présentant des maladies coronariennes documentées par angiographie, que l'activité de la glutathion peroxydase érythrocytaire était inversement associée avec des événements cardiovasculaires fatals ou non. La glutathion peroxydase 1 semble une enzyme antiathérogénique importante

puisqu'elle semble avoir un rôle majeur dans la prévention du stress oxydant (**Blankenberg et al., 2003**).

3.1. Sélénium dans le développement de la cardiomyopathie et de la maladie de Keshan

Les premiers indices sur la signification du sélénium dans le système cardiovasculaire remontent à des rapports antérieurs sur une cardiomyopathie rapidement progressive et sévère (maladie de Keshan), caractérisée par une nécrose myocardique et une calcification (**Loscalzo, 2014**). Bien que la carence en sélénium semble manifestement représenter le facteur pathogène primaire dans le développement et l'apparition de cette maladie, il a ensuite été considéré comme plus susceptible d'être un facteur prédisposant conditionnel qu'un facteur étiologique pour cette forme de cardiomyopathie juvénile. Dans ce contexte, des études antérieures ont démontré que la supplémentation en sélénium chez des souris déficientes réduisait la cardiotoxicité du virus coxsackie b précédemment isolé de patients atteints de la maladie de Keshan. Des études ultérieures ont confirmé ces résultats et ont montré une sensibilité accrue des souris au développement de la cardiomyopathie induite par un virus, lorsqu'elles étaient nourries avec un régime déficient en sélénium (**Jun et al., 2011**).

Bien que les mécanismes exacts demeurent vagues, des études plus récentes ont démontré les propriétés protectrices de l'activité GPx sur le développement de la maladie et ont signalé une sensibilité accrue à cette infection virale chez la souris avec 50% de GPx1 knockout, alors que les souris de type sauvage sont restées résistantes (**Beck et al., 2004**).

Matériel et **méthodes**

1. Population d'étude

Il s'agit d'une étude cas-témoin, dans laquelle un total de 61 patients ont été inclus sur une période allant du 19/3/2017 au 19 /4/2017. La population ciblée, a concerné l'ensemble des patients diagnostiqués comme cardiaques au niveau de l'hôpital central de Maghnia ainsi que des patients sains.

Les sujets inclus ont été informés du protocole de l'étude et un consentement oral, libre et éclairé a été obtenu de leur part afin d'y participer.

2. Critères d'inclusion

Tout sujet diagnostiqué comme cardiopathe par son médecin traitant est inclus dans le groupe des cas. Quant aux témoins ils ne doivent présenter aucune pathologie.

3. Enquête alimentaire

Les enquêtes alimentaires sont des méthodes développées pour évaluer les apports alimentaires d'un individu, ou d'un groupe d'individus. L'évaluation des apports alimentaires est utilisée en épidémiologie et en pratique clinique, avec des objectifs un peu différents (**Biró et al., 2002**).

L'objectif principal de l'épidémiologie nutritionnelle est de mettre en relation les modes de consommations alimentaires et le risque de développer certaines pathologies. Les enquêtes permettent ainsi de cerner des nutriments, des aliments ou des profils de consommation plus ou moins bénéfiques ou néfastes à la santé (**Laville, 2001**).

En clinique, l'évaluation des apports alimentaires fait, entre autre, partie de la prise en charge des maladies « liées à la nutrition » mises en évidence par l'épidémiologie nutritionnelle (**Tucker, 2007**).

3.1. Différents types d'enquêtes alimentaires

Le recueil des apports alimentaires peut être envisagé sous 4 angles (**Vaidie et Leleux, 2006**) :

- ✓ **Enregistrement alimentaire** (recueil prospectif sur un carnet, hebdomadaire, biais possible, préciser la nature des aliments).
- ✓ **Rappel de 24 heures** (méthode rétrospective, forte variabilité intra individuelle, biais de mémorisation, (assumer le grignotage)).

✓ **Questionnaire de fréquence de consommation** (recueil de la consommation habituelle de chaque aliment à partir d'une liste pré établie, recherche d'une carence spécifique).

✓ **Histoire alimentaire** (estimation des apports habituels sur une période donnée à partir d'un interrogatoire détaillé plus ou moins ; rappel 24 heures et questionnaire de fréquence) Boissons consommés pendant ou en dehors des repas.

3.2. Description de la table CIQUAL

Le 13 décembre, l'ANSES a mis en ligne en accès libre, la version 2016 de la table CIQUAL, outil national de référence sur la composition nutritionnelle des aliments pour les médecins nutritionnistes, les diététiciens, les chercheurs en nutrition et santé publique ainsi que les industriels de l'agro-alimentaire. De nombreuses nouvelles données dont celles fournies par le CIV sur les viandes ont été intégrées : données issues des études réalisées par l'INRA pour le CIV sur les viandes cuites, etc.

La table CIQUAL mise à jour compte désormais 2642 aliments (contre 1496 dans la précédente édition) pour lesquels elle fournit le profil nutritionnel détaillé en 61 constituants. Elle devient ainsi l'une des tables les plus complètes d'Europe (**Table CIQUAL, 2016**).

3.3. Détermination de l'apport sélénié

La détermination de l'apport sélénié a été déterminée par la méthode du rappel des 24 heures :

Le rappel des 24 heures est réalisé au cours d'un entretien pendant lequel on demande au sujet de se remémorer et de décrire tous les aliments et les boissons consommés pendant les 24h précédentes. L'entretien peut se faire en face-à-face ou par téléphone, avec des résultats comparables (**Tran *et al.*, 2000**).

Par son interrogatoire, l'enquêteur a pour rôle d'aider le répondant à rapporter ses consommations, tout en évitant de l'influencer dans ses réponses. Sa formation et sa compétence sont donc primordiales (**Johnson *et al.*, 1996**).

Le rappel, généralement fait selon l'ordre chronologique des prises alimentaires de la veille, est affecté par les défauts de mémorisation du répondant.

Dans cette technique, l'interrogatoire est guidé par une série de questions qui portent spécifiquement sur certains points source d'erreurs ou d'oublis (**Cano et Leverve, 2007**).

L'exploitation des données relatives à la ration alimentaire est réalisée par le fichier CIQUAL 2016 (c'est une table de composition nutritionnelle des aliments) qui permet de calculer la quantité de sélénium par 100g d'aliment.

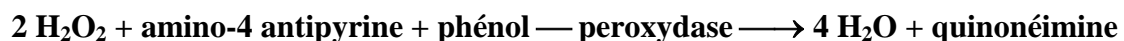
3.4. Estimation du taux de Se à partir de l'apport

En se basant sur les différents résultats trouvés dans la littérature, un facteur de corrélation entre le Se sérique et l'apport a été calculé en divisant la concentration du Se sérique par l'apport (Navarro *et al.*, 1995). Ce facteur est de 1,5. Ils ont pu ainsi déduire la concentration du Se au niveau du sérum d'une population espagnole à partir de l'apport quotidien. Cet apport est de 49.60 µg/j pour une concentration sélénée de 74,90 µg/L. Des travaux réalisés sur la population Tlemcenienne ont donné un facteur de conversion de l'ordre de 1,47 (Dennouni –medjati, 2013). Ce facteur est utilisé pour déduire le taux du Se sérique de notre population à partir de l'apport estimé.

4. Dosage du cholestérol total

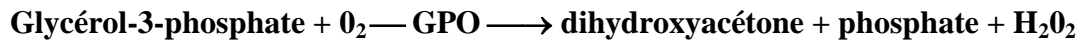
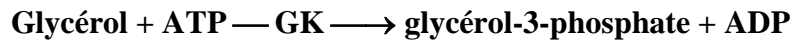
Le dosage du cholestérol total plasmatique est réalisé par méthode enzymatique (Kit SPIN REACT). La réaction consiste à libérer le cholestérol de la liaison ester par la cholestérol-estérase, et d'oxyder le cholestérol libre non estérifié par la cholestérol-oxydase. L'indicateur est une quinonéimine formée à partir de peroxyde d'hydrogène, de la 4-aminophénazone, sous l'action catalytique de la peroxydase.

La concentration en quinonéimine colorée est mesurée à 505 nm, elle est proportionnelle à la concentration en cholestérol total plasmatique.



4. Dosage des triglycérides

Les triglycérides plasmatiques sont dosés par méthode enzymatique (Kit SPIN REACT). Les triglycérides sont dosés après hydrolyse enzymatique par des lipases en glycérol et acides gras libres. L'indicateur est une quinonéimine formée à partir de peroxyde d'hydrogène, de la 4- aminoantipyrine et du 4- chlorophénol sous l'action catalytique de la peroxydase. Le taux des triglycérides est déterminé à une longueur d'ondes de 505 nm. La concentration en quinonéimine est proportionnelle à la concentration totale en triglycérides plasmatiques.



6. Etude statistique

L'analyse statistique des données a été effectuée avec le logiciel MINITAB version 16 et Excel 2010.

Les résultats sont exprimés pour les variables quantitatives en moyenne et écartype.

Des tests paramétriques ont été choisis. Le degré d'association entre deux variables a été évalué par la corrélation de Pearson. La comparaison entre deux moyennes par le test « *t* » de Student.

Une valeur $p < 0,05$ est considérée comme statistiquement significative.

Puis une étude de régression logistique binaire est effectuée pour déterminer un modèle prédictif de la maladie cardiovasculaire à l'aide des facteurs mesurés dont le statut sélénié.

Résultats et **interprétations**

1. Caractéristiques de la population

Dans cette étude, ont été inclus 30 témoins (sains) et 31 cas ; ces derniers sont touchés par différents types de maladies cardiovasculaires dont les proportions sont présentées dans la figure 1.

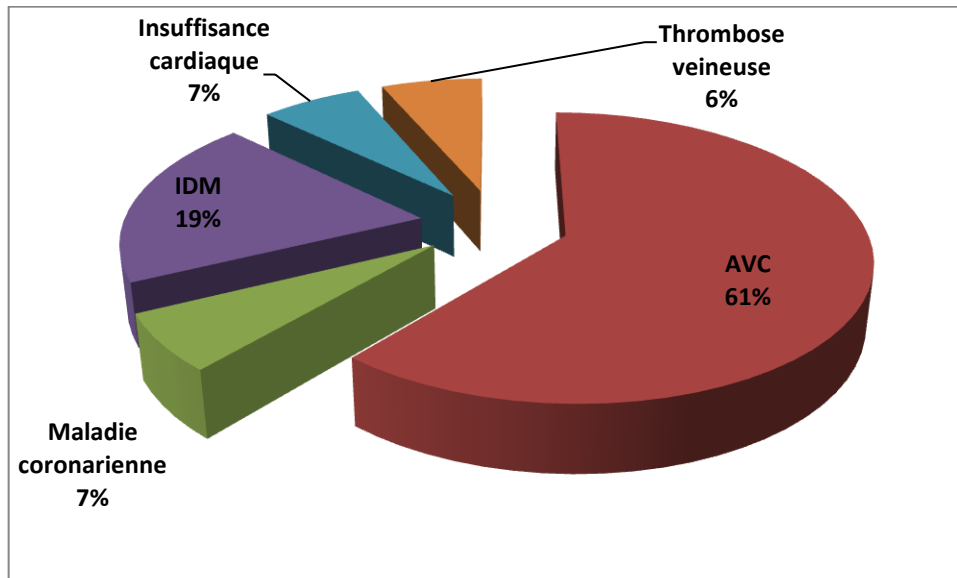


Figure 1 : Répartition des cas selon le type des maladies cardiovasculaires

1.1. Age

La moyenne d'âge des sujets atteints ($66,67 \pm 11,73$ ans) est plus élevée que celle des témoins ($43,23 \pm 13,45$ ans). De plus, 94% des cas sont âgés de plus de 50 ans, par contre, 67% des témoins ont moins de 50 ans. Ceci explique la différence hautement significative ($P=0,000$) entre les deux groupes.

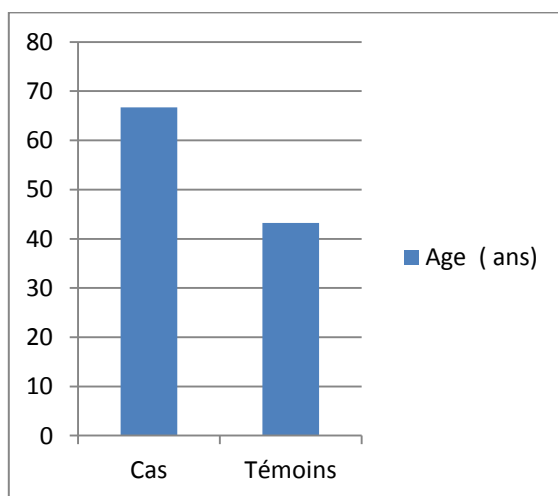


Figure 2 : Moyenne d'âge des cas et de témoins.

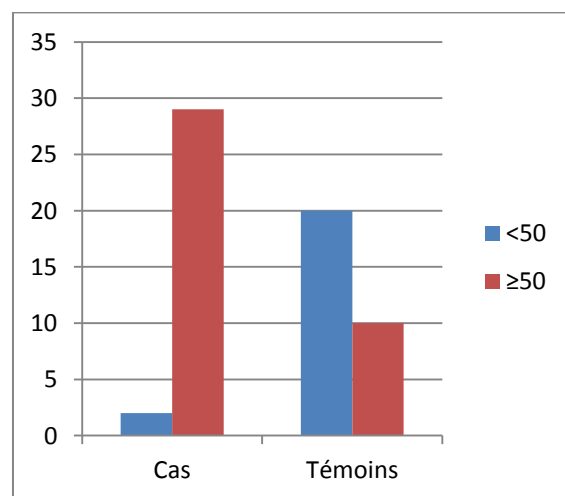


Figure 3 : Répartition de la population selon les tranches d'âge.

Une différence hautement significative ($P=0,000$) de l'IMC est constatée entre les deux groupes.

La population témoins est normale alors que la population malade est en surpoids avec des moyennes de $23,89 \pm 2,59 \text{ Kg/m}^2$ et $27,38 \pm 2,82 \text{ Kg/m}^2$ respectivement.

La répartition de l'échantillon selon les trois classes de l'IMC a donné :

- Dans le groupe des cas, 22,58% présentent un IMC normal, 54,83% sont en surpoids et 22,58% sont obèses.
- Dans le groupe des témoins, 73,33% présentent un IMC normal tandis que 26,67% sont en surpoids. On ne remarque pas des cas obèses dans ce groupe.

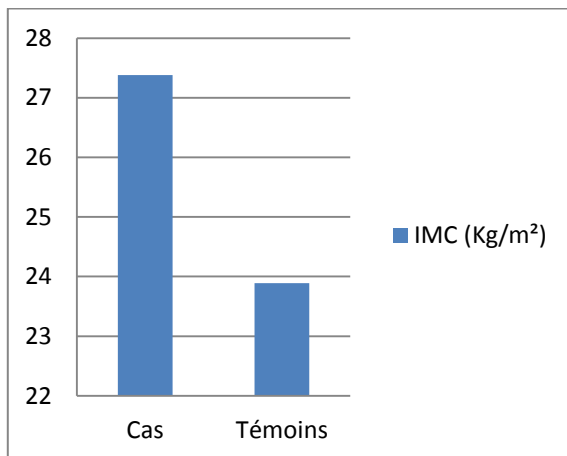


Figure 4 : Moyenne de l'IMC chez les cas et les témoins

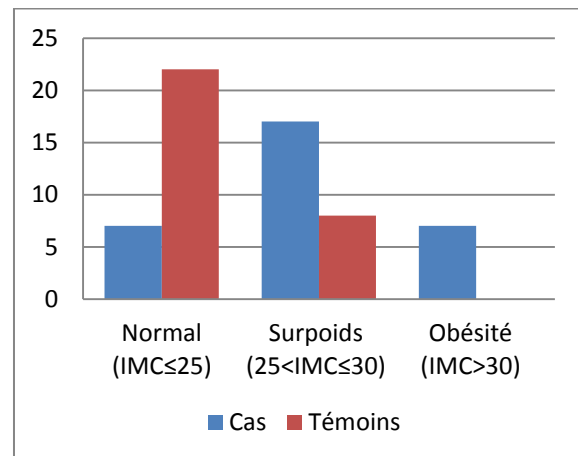


Figure 5: Répartition de l'échantillon selon l'IMC

2. Taux de l'apport quotidien et sérique en sélénium

L'apport alimentaire quotidien de Se est de $30,57 \pm 12,71 \mu\text{g/j}$ pour la population des cas et $59,26 \pm 11,94 \mu\text{g/j}$ pour la population des témoins, et le taux de sélénium sérique est de $42,49 \pm 18,69 \mu\text{g/L}$ chez les cas et $87,12 \pm 17,47 \mu\text{g/L}$ chez les témoins. Soit une différence hautement significative ($P=0,000$) entre les deux populations.

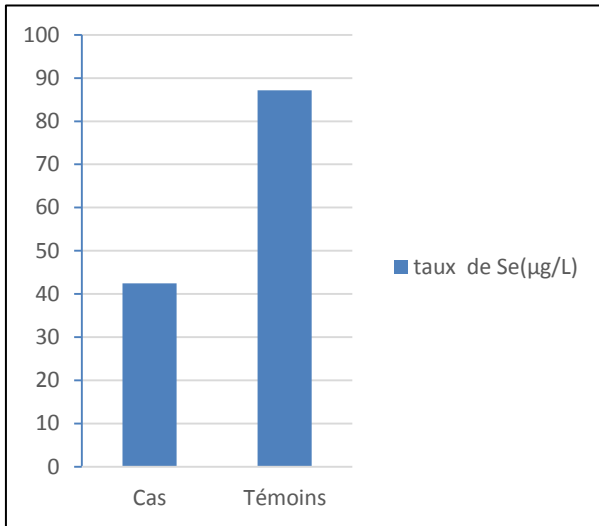


Figure 6 : Moyenne du taux de sélénium chez les cas et les témoins

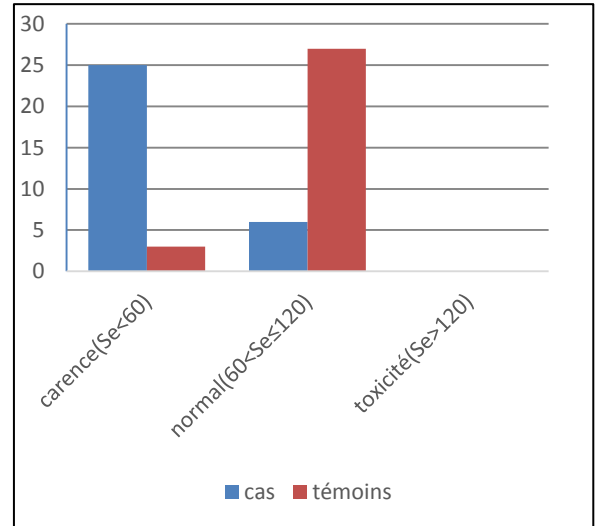


Figure 7 : Répartition de l'échantillon selon le taux de Sélénium

La figure 8 représente la moyenne du taux de sélénium sérique dans chaque type de maladie cardiovasculaire.

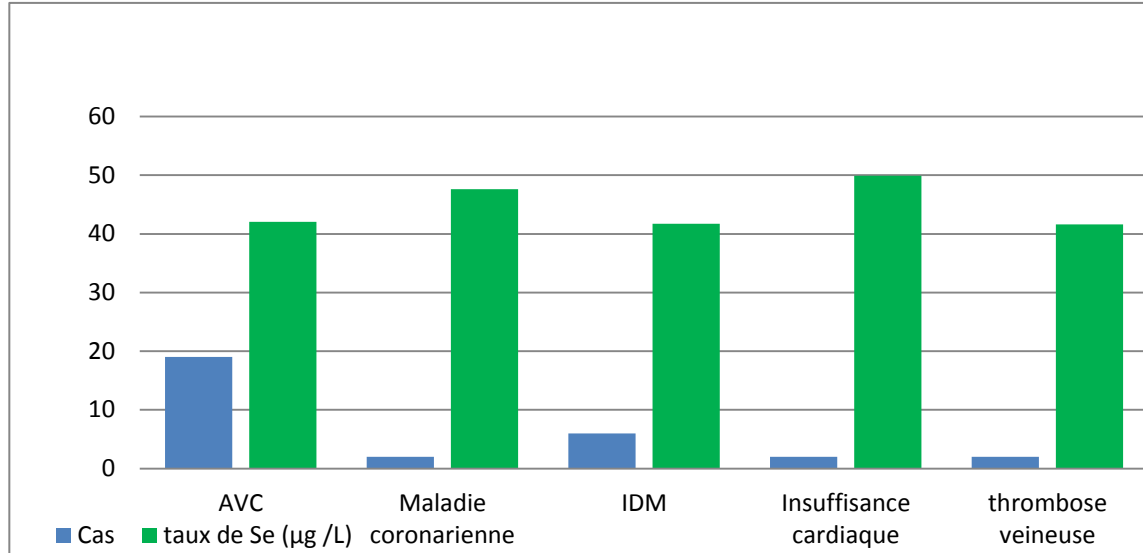


Figure 8: Répartition du taux de Sélénium chez les cas en fonction de type de cardiopathies

Soixante et un pourcent des cas souffrent d'AVC et présentent un taux de sélénium égal à $42,06\mu\text{g/L}$

Dix-neuf pourcent, ont des IDM et présentent un taux de sélénium égal à $41,74\mu\text{g/L}$

Le reste de la population cas est divisée en trois groupes égaux (6,45%) : maladies coronariennes, insuffisance cardiaque et thrombose veineuse, ces dernières ont des taux de sélénium égaux à $47,63\mu\text{g/L}$, $49,89\mu\text{g/L}$ et $41,64\mu\text{g/L}$ respectivement.

3. Dosage du cholestérol total et des triglycérides

Aucune différence significative n'est trouvée entre les cas et les témoins dans le taux du cholestérol ($1,75 \pm 0,40\text{ g/l}$; $1,28 \pm 0,58\text{ g/l}$; $P=0,361$), ni dans triglycérides ($1,23 \pm 0,36\text{ g/L}$; $1,40 \pm 0,39\text{ g/L}$; $P= 0,658$) respectivement.

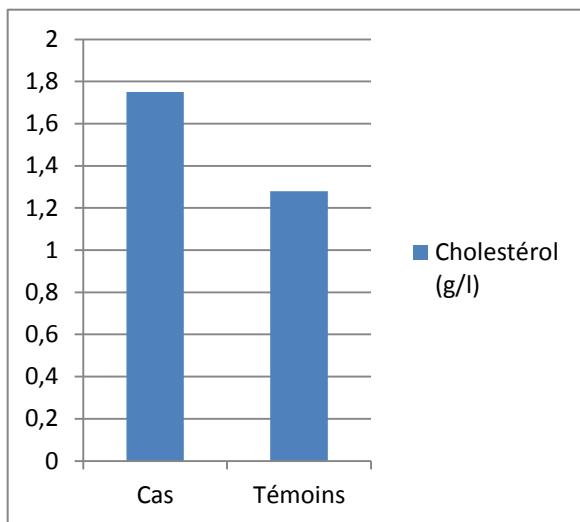


Figure 9 : Moyenne du cholestérol chez les cas et les témoins

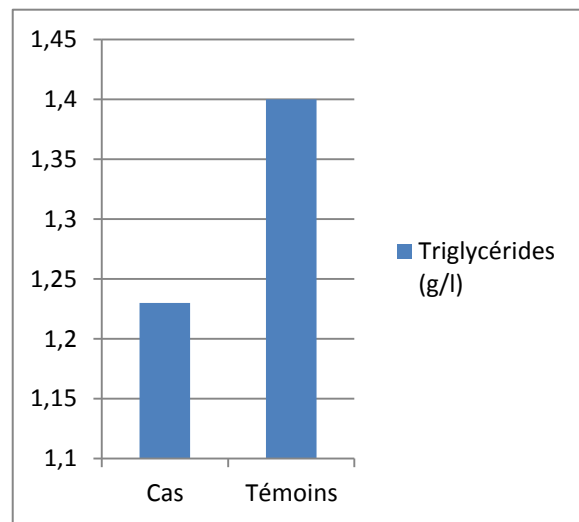


Figure 10 : Moyenne des triglycérides chez les cas et les témoins

4. Etude statistique

Tableau 4 : Résultat de l'étude du modèle de régression logistique.

Prédicteur	Coeff	Coef ErT	Z	P	OR	IC à 95%
Constante	-2,75073	2,68227	-1,03	0,305		
Age	6,23175	3,1773	1,96	0,05	508,64	(1 ; 257593,07)
IMC	5,81722	2,29091	2,54	0,011	336,04	(3,77 ; 29950,88)
Cholestérol	-3,65982	1,49505	-2,45	0,014	0,03	(0 ; 0,48)
Taux de sélénium sérique	-7,98551	2,89546	-2,76	0,006	0	(0 ; 0,1)

(**OR:** odds ratio ; **IC:** intervalle de confiance)

Nous avons gardé la variable âge bien qu'elle soit au seuil de la significativité dans le modèle prévisionnel car les tests d'adéquation sont plus favorables à sa retenue qu'à son retrait.

Tableau 5 : Tests d'adéquation de l'ajustement.

Méthode	Khi deux	DL	P
Pearson	6,05364	17	0,993
Somme des carrés d'écart	6,46171	17	0,990
Hosmer-Lemeshow	2,37462	6	0,882
Brown			
Alternative générale	1,82312	2	0,402
Alternative symétrique	1,42026	1	0,233

La méthode de Pearson, la méthode de Hosmer-Lemeshow et les deux méthodes de Brown (alternative générale et alternative symétrique) du test d'adéquation de l'ajustement (Tableau 5) accepte le modèle et confirme la validité du modèle trouvé ($P > 0,05$).

Tableau 6 : Mesures d'association (entre la variable de réponse et les prévisions de probabilité).

Paires	Nombre	Pourcentage	Mesures récapitulatives	
Concordant	921	99,0	D de Somers	0,98
Discordant	6	0,6	Gamma de Goodman-Kruskal	0,99
Exaequo	3	0,3	Tau a de Kendall	0,5
Total	930	100,0		

Le tableau 6 indique les capacités prévisionnelles de ce modèle. On constate un fort pourcentage de paires concordantes (99%).

Le D de Somers, le Gamma de Goodman-Kruskal et Tau-a de Kendall sont des résumés du tableau des paires concordantes et discordantes. Ces mesures, sont en général, comprises entre 0 et 1, où les valeurs les plus élevées indiquent que le modèle a des meilleures capacités de prévision. Dans ce cas, les deux premières mesures valant 0,98 et 0,99 impliquent une très bonne capacité de prévision. Le Tau-a de Kendall donne une capacité de prévision relativement basse.

5. Corrélation entre les différents paramètres

Le test de corrélation de Pearson a été fait entre les variables suivantes : le taux de sélénium, l'âge, l'IMC, cholestérol et triglycéride.

Le tableau 7 résume les résultats du test de corrélation de Pearson

Tableau 7. Les résultats du test de corrélation de Pearson

	Corrélation	P value
Age /taux de sélénium	$r=-0,599$	0,000
IMC/taux de sélénium	$r=-0,392$	0,002
Cholestérol/taux de sélénium	$r=-0,105$	0,421
Triglycéride /taux de sélénium	$r=0,004$	0,973

- Une corrélation inverse ($r= -0,599$) et significative ($p=0,000$) a été trouvée entre l'âge et le taux de sélénium chez l'ensemble des sujets.
- Une corrélation inverse ($r= -0,392$) et significative ($p=0,002$) a été trouvée entre le taux de sélénium et l'indice de masse corporelle.
- Une corrélation inverse ($r=-0,105$), mais non significative ($p=0,421$), a été trouvée entre le taux de sélénium et le taux de cholestérol.
- Une corrélation positive ($r=0,004$), mais non significative ($p=0,973$), a été trouvée entre le taux de sélénium et le taux des triglycérides.

Discussion

Le sélénium est un micronutriment d'une grande importance en nutrition humaine. Connu d'abord comme un puissant antioxydant, le sélénium exerce beaucoup d'autres fonctions biologiques, ceci grâce à un éventail de protéines auxquelles il est associé (séléroprotéines) (**Cesarini, 2004**).

C'est un oligoélément dont la carence est responsable de nombreux troubles pathologiques tel que les cancers, les troubles immunologiques et maladies cardiovasculaires. D'ailleurs, cet élément a été décrété comme élément trace essentiel après qu'une équipe chinoise ait montré que la maladie de Keshan qui est une cardiopathie à caractère endémique ayant fait plus d'un million de morts est due à une carence du sol en Se (**Chen, 2012**).

A l'opposé, son excès peut entraîner une toxicité parfois mortelle, liée à sa capacité à bloquer les processus d'oxydoréduction cellulaire (**Roussel et Hininger-Favier, 2009**).

L'étude de notre échantillon nous offre des données descriptives de sujets. Les cas représentent 66% de l'ensemble de l'échantillon, tandis que les témoins représentent seulement 43%.

L'analyse de la distribution du taux de sélénium en fonction de l'âge a permis d'établir une différence significative ($p=0,000$) du taux de sélénium.

La moyenne d'âge est de $66,67 \pm 11,73$ ans dans le groupe des cas et celle des témoins égale à $43,23 \pm 13,45$ ans. L'analyse de la distribution de l'échantillon en fonction des tranches d'âge, a montré que la population des cas est plus âgée que celle des témoins.

Dans notre étude nous avons gardé la variable âge bien qu'elle soit au seuil de la significativité dans le modèle logistique car les tests d'adéquation sont plus favorables à sa retenue qu'à son retrait. L'âge révèle une différence significative entre les cas et les témoins.

Dans notre échantillon, l'IMC moyen dans le groupe des cas est de $27,38 \pm 2,82$ kg/m², dans le groupe des témoins, il est de $23,89 \pm 2,59$ kg/m² ; ceci signifie que la population des cas est en surpoids contrairement aux témoins qui sont normaux.

L'analyse de la répartition de notre échantillon selon le statut sélénié indique que le taux sérique et l'apport alimentaire quotidien en sélénium des témoins est plus élevé que celui des cas. En effet, l'apport alimentaire quotidien de Se est de $30,57 \pm 12,71$ µg/j pour la population des cas et $59,26 \pm 11,94$ µg/j pour la population des témoins. Le taux de sélénium sérique est de $42,49 \pm 18,69$ µg/L chez les cas et $87,12 \pm 17,47$ µg/L chez les témoins.

Une étude comparative du statut sélénié chez des patients avec cardiomyopathie de Bamako et des nigériennes en bonne santé de Niamey a apporté des résultats contradictoires et a montré une différence en taux de sélénium entre les cas et les témoins ($65 \pm 17 \mu\text{g/L}$ pour les patients de Bamako et $78 \pm 17 \mu\text{g/L}$ pour les témoins de Niamey). Toutefois, on ne remarque pas d'état de carence chez les cas (**Cénac *et al.*, 2004**).

Une étude réalisée à Tlemcen dans cinq régions différentes, sur 350 adultes sains, avait montré un taux de Se plasmatique de $72,45 \pm 19,99 \mu\text{g/L}$ (**Dennouni-Medjati, 2013**).

L'apport du sélénium chez l'homme vient principalement de la nourriture puis de l'eau, mais sa teneur moyenne varie selon les apports alimentaires des individus et l'âge (**Burk, 1983**). Des études menées dans des pays industrialisés ont montré que par la suite de perturbations dans la chaîne alimentaire, les déficits en sélénium sont de plus en plus fréquents. La maladie de Keshan est un exemple frappant de la carence sélénié (**Tran Thien, 1996**).

En ce qui concerne l'influence de l'âge sur le taux de sélénium plasmatique des travaux antérieurs effectués sur des populations saines ont révélé que les taux de sélénium à la naissance et durant l'enfance sont largement inférieurs par rapport à ceux des adultes (**Iombeck *et al.*, 1997**). Ces derniers augmentent graduellement avec l'âge (**Malvy *et al.*, 1993**).

Dans notre étude, l'âge et le taux sélénié dans le groupe des cas sont inversement corrélés ($r = -0,599$) mais de manière significative ($p=0,000$) contrairement à la corrélation trouvée par Dennouni-Medjati qui était non significative ($p>0,005$) (**Dennouni-Medjati, 2013**).

D'autre part l'IMC est inversement corrélé au sélénium ($r = -0,392$) mais de manière significative ($p=0,002$). Les résultats de Dennouni-Medjati (**Dennouni-Medjati, 2013**) rapportant une très faible corrélation négative et non significative ($r = -0,05$). Une étude réalisée par Roussel et Hininger a montré qu'une carence en sélénium est corrélée significativement à un IMC élevé (**Roussel et Hininger, 2009**).

Donc on en déduit que l'âge et l'IMC sont des facteurs de risque importants des maladies cardiovasculaires, cette relation est bien établie du point de vue épidémiologique, physiopathologique et thérapeutique (**Hubert *et al.*, 1983**). Ceci a été confirmé par d'autres

études qui ont montré que le risque cardiovasculaire augmentait avec l'âge (**Tunstall-Pedoe et al., 1994**). De même, une autre méta-analyse montre que le surpoids et l'obésité sont associés à l'incidence de plusieurs co-morbidités incluant les maladies cardiovasculaires (**Daphne et al., 2009**).

Dans cette étude, un dosage de cholestérol et de triglycérides a été effectué afin d'analyser le lien entre l'apport sélénisé et le taux de cholestérol et des triglycérides de la population.

Une corrélation presque nulle a été trouvée entre le taux des triglycérides et l'apport de sélénium ($r = 0,004$) tandis qu'une corrélation négative a été obtenue entre l'apport sélénisé et le cholestérol ($r = -0,105$).

En raison du faible effectif les résultats ne sont pas significatifs ($p = 0,973$ et $p = 0,421$ respectivement). On n'a pas trouvé d'études faisant le lien entre l'impact du cholestérol et des triglycérides sur le statut sélénisé.

Dans cette étude chaque patient présente un type de cardiopathie. Les cardiopathies sont regroupées en 5 catégories et distribuées en fonction du taux de sélénium. Cela nous a poussé à voir que chaque groupe de patients atteints de l'une des cardiopathies suscités présente un taux de sélénium $< 60 \mu\text{g}$ c'est-à-dire qu'ils présentent une carence sélénisé.

Plusieurs études concernant le sélénium et la maladie cardiovasculaire rapportent une baisse significative des concentrations de sélénium dans le sérum ou le plasma chez des patients présentant différentes cardiomyopathies (**Navarro et al., 2000**). Toutefois, les études épidémiologiques prospectives rapportent des résultats contraires, et n'observent pas d'association entre une maladie cardiovasculaire et une faible concentration plasmatique de sélénium (**Virtamo et Huttunen ; 1988**).

Donc, la relation entre les niveaux de sélénium sériques et la maladie cardiovasculaire reste encore controversé surtout dans des populations avec de faibles concentrations de sélénium dans leur sérum.

Conclusion

Du fait de son retentissement sur le développement de différentes pathologies et les conséquences sur le plan cardiaque, la carence en sélénium est un sujet attirant de plus en plus l'attention des chercheurs. Plusieurs études ont été menées sur le sélénium, elles ont permis des avancées dans les connaissances de ses fonctions.

Le sélénium s'avère donc être un élément indispensable à la vie de l'homme, parfois redoutable : à dose faible il est un nutriment essentiel à la vie des animaux et des humains, par contre à doses élevées, il devient toxique.

Si le taux sélénié est inférieur à $45\mu\text{g/L}$, il y'a un risque accru de développer des maladies cardiovasculaires et le cancer. (Willet *et al.*, 1983).

Dans ce travail, les concentrations sériques de sélénium sont égales à $42,49 \pm 18,69 \mu\text{g/L}$ dans la population cardiopathe en raison de la faible teneur en sélénium dans les aliments consommés. Ce taux traduit une carence franche en sélénium.

Comme toutes les études, ces travaux ont des biais de recrutement et les résultats ne peuvent être extrapolés à la population générale. Mais cette tendance est retrouvée dans notre recherche bibliographique.

Ce modeste travail pourrait être un encouragement pour des chercheurs afin que d'autres études soient entreprises dans le but de traiter efficacement toutes les populations concernées par la carence en sélénium.

Références
bibliographiques

- **A**nnika Rosengren, *et al.*, (2004) Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11 119 cases and 13 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 364: 953–62.
- Agmony, Khandheria, BK., Meissner, I., *et al.*, (2000) Independent association of high blood pressure and aortic atherosclerosis. a population- based study *Circulation*. 102 :2087-93.
- Alwaili, K., Awan, Z., Alshahrani, A., Genest, J. (2010) Highdensity lipoproteins and cardiovascular disease: 2010 update. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 8:413-423.
- Ambrose, JA., Barua, RS. (2004) The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 43 :1731-7.
- Arthur, S., Leon, John Connet. (1991) and FOR THE MRFIT RESEARCH GROUP. Physical Activity and 10.5 Year Mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Int. J. Epidemiol*. 20(3): 690-697.

- **B**all, RY., Stowers, EC., Burton, JH., Cary, NR., Skepper, JN., Mitchinson, MJ. (1995) Evidence that the death of macrophage foam cells contributes to the lipid core of atheroma. *Atherosclerosis*. 114:45-54.
- Barceloux, DG. (1999), Selenium. *Clinical Toxicology*. 37(2):145-172.
- Beck, MA., Handy, J., Levander, OA. (2004) Host nutritional status: The neglected virulence factor. *Trends Microbiol*. 12:417–423.
- Bertrand Garros et Jacques Vallin. (1977) *Population (French Edition)* 32(4/5):807-833.

- Biró, G., Hulshof, KF., Ovesen, AM., Amorim, L., Cruz, JA. (2002) Selection of methodology to assess food intake. *Eur. J. Clin. Nutr*. 56(2) :25-32.
- Bjelakovic, G., Nikolova, D., Simonetti, RG., Gluud, C.(2008) Antioxidant supplements for preventing gastrointestinal cancers. *Cochrane Database Syst Rev*. 3.
- Blankenberg, S., *et al.*, (2003) Glutathione peroxidase 1 activity and cardiovascular events in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 349:1605-13.
- Bleys, J., Navas-Acien , A., Guallar, E.(2007) Selenium and diabetes: more bad news for supplements. *Ann Intern Med*. 147(4):271-2.

- Bonnet, J. (2005) Athérosclérose. *Emc-cardiol-Angéiologie*. 2(4) :436-458.
- Boussekine, S. (2014) Contribution à l'étude de l'effet du sélénium sur le mécanisme biochimique chez le diabète expérimental. Thèse de doctorat. Université Badji Mokhtar, Annaba-Algerie. 29.
- Burk RF. (1983) Biological activity of selenium. *Annual review of nutrition*. (3) : 53-70.
- Burk, RF. (2002) Selenium, an antioxidant nutrient. *Nutr Clin Care*. 5(2):75-9.
- Cano, N., Leverve, X. (2007) *Traité de nutrition artificielle de l'adulte*.
- Cénac, k., Touré, mb., diarra, c., Sergeant,y., Jobic, k., Sanogo, m., Dembele, v., Fayol, m. (2004) Simonoff med sélénium plasmatique et cardiomyopathie péripartum à bamako (mali). 64 : 151-154.
- Césarini, JP., (2004) *Le Sélénium: Actualités*. John Libby Eurotext Limited Street, Paris. High.42-46.
- Chappuis, P. (1991) *Les oligo-éléments en médecine et biologie*. Édité par Lavoisier, Paris.
- Chen, J., (2012) An original discovery: selenium deficiency and Keshan disease (an endemic heart disease), *Asia Pac J Clin Nutr*. 21:320-326.

- **D**aphne, P., Guh, Wei Zhang, Nick Bansback, Zubin Amarsi, C., Laird Birmingham and Aslam H., Anis. (2009) The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 9:88.
- Dennouni-Medjati N., (2013) Détermination du statut d'un élément trace essentiel- le sélénium- chez la population saine de l'extrême Ouest Algérien. Thèse de Doctorat en Biologie. Université de Tlemcen, Algerie. 156 : 71-78.
- Dodig, S., Cepelak, I. (2004) The facts and controversies about selenium. *Acta pharmaceutica*. 54: 261-276.
- Dumot, E., Vanhaecke, F., Corenelis, R. (2006) Selenium speciation from food source to metabolites: a critical review. *Analytical and Bioanalytical Chemistry*., 385(7) :1304-1323.
- **F**airweather-Tait, SJ., Bao, Y., Broadley, MR., Collings, R., Ford, D., Hesketh, JE., Hurst, R. (2011) Selenium in human health and disease. *Antioxid. Redox Signal*. 14 : 1337–1383.

- **G**alan, P., *et al.*, (1997) Antioxydants et prévention. Cahiers de nutrition et de diététique. 32(6) : 359-370.
- Gary, D., Friedman, Diana, B., Petitti, Richard, D., Bawol, and A.B. (1981) Siegelaub. Mortality in Cigarette Smokers and Quitters — Effect of Base-Line Differences . N Engl J Med .304:1407-1410.
- Golia, E., *et al.*, (2014) Inflammation and cardiovascular disease: from pathogenesis to therapeutic target. Current atherosclerosis reports.16:435.

- **H**ardwick, SJ., Carpenter, KL., Allen, EA., Mitchinson, MJ.(1999) Glutathione (GSH) and the toxicity of oxidised low-density lipoprotein to human monocyte-macrophages. Free Radic Res.30:11-9.
- Hatfield, DL. (2001) Introduction to selenium. Dans Hatfield, D.L. (éd.), Selenium: its molecular biology and role in human health. Kluwer Academic Publishers, Boston. 1-4.
- Hubert, HB., Feinleib, M., McNamara, PM., Castelli, WP. (1983) Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26- year follow-up of participants in the Framingham Heart Study .67 :968-977.
- Howard, BV., Best, LG., Galloway, JM., Howard, WJ., Jones, K., Lee, ET., Ratner, RE., Resnick, HE., Devereux, RB. (2006) Coronary heart disease risk equivalence in diabetes depends on concomitant risk factors. Diabetes Care. 29:391-397.

- **I**chiro Kawachi, *et al.*, (1994) Smoking Cessation and Time Course of Decreased Risks of Coronary Heart Disease in Middle-Aged Women Arch Intern Med. 154(2):169-175.

- **J**ean Pierre Fauvel, Pierre Quelin, Michel Ducher, Hantanirina Rakotomalala and Maurice Laville. (2001) Perceived Job Stress but not Individual Cardiovascular Reactivity to Stress Is Related to Higher Blood Pressure at Work. Hypertension. 38 :71-75.

- Jackson, R., Chambless, L., Higgins, M., Kuulasmaa, K., Wijnberg, L., Williams, D. (1997) WHO MONICA Project, and ARIC Study . Sex difference in ischaemic heart disease mortality and risk factors in 46 communities: an ecologic analysis. *Cardiovasc Risk Factors*. 7:43–54
- Jacobs, ET., Jiang, R., Alberts, DS., Greenberg, ER., Gunter, EW., Karagas, MR., Lanza, E., Ratnasinghe, L., Reid, ME., Schatzkin, A., Smith-Warner, SA., Wallace, K., Martínez, ME. (2004) Selenium and Colorectal Adenoma: Results of a Pooled Analysis. *J. Natl. Cancer Ins*. 96(22): 1669-75.
- Jesse, A., Berlin and Graham, A., Colditz. (1990) A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am. J. Epidemiol*. 132(4): 612-628.
- Jiang, He., *et al.*, (1999) Passive Smoking and the Risk of Coronary Heart Disease — A Meta-Analysis of Epidemiologic Studies. *N Engl J Med*. 340:920-926.
- Johnson, RK., Driscoll, P., Goran, MI. (1996) Comparison of multiple-pass 24-hour recall estimates of energy intake with total energy expenditure determined by the doubly labeled water method in young children. *J. Am. Diet. Assoc*. 96: 1140-1144.
- Joseph Emmanuel Thomas, JoAnne Micala Foody. (2007) The Pathophysiology of Cardiovascular Disease in Diabetes Mellitus and the Future of Therapy. *JCMS*. 2:108–113.
- Jun, EJ., Ye, JS., Hwang, IS., Kim, YK., Lee, H. (2011) Selenium deficiency contributes to the chronic myocarditis in coxsackievirus-infected mice. *Acta Virol*. 55:23–29.
- Juutilainen, A., Lehto, S., Ronnema, T., Pyorala, K., Laakso, M. (2005) Type 2 diabetes as a "coronary heart disease equivalent": an 18-year prospective population-based study in Finnish subjects. *Diabetes Care*. 28:2901-2907.
- **K**annel, WB., Hjortland, MC., McNamara, PM., Gordon, T. (1976) Menopause and risk of cardiovascular disease. The Framingham study. *Ann Intern Med*. 85 :447-52.
- Koren, MJ., *et al.*, (1991) Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med*. 114:345–352.
- Kotseva, K., *et al.*, (2009) Cardiovascular prevention guidelines in daily practice : a comparison of EUROASPIRE 1,2, and 3 surveys in eight European countries. *Lancet*, 373(9667):929-40.

- Laville, M., Lerebours E. (2001) Médecine-Sciences Flammarion, Paris 9-120.
- Lech, T. (2002) Suicide by sodium tetraoxoselenate (VI) poisoning. *Forensic Science International*. 130 : 44-48.
- Lenz, M., and Lens, P N L. (2009) The essential toxin : the changing perception of selenium in environmental sciences. *Science of the Total Environment*. 407 : 3620-3633.
- Levy, D., *et al.*, (1990) Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham heart study. *N Engl J Med*. 322:1561–1566.
- Li HF., McGrath, SP., Zhao, FJ. (2008). Selenium uptake, translocation and speciation in wheat supplied with selenate or selenite. *New Phytol*. 178, 92–102.
- Lippman, SM., Klein, EA., Goodman, PJ., Lucia, MS., Thompson, IM., Ford, LG., Parnes, HL., Minasian, LM., Gaziano, JM., Hartline, JA., Parsons, JK., Bearden, JD 3rd., Crawford, ED., Goodman, GE., Claudio, J., Winkquist, E., Cook, ED., Karp, DD., Walther, P., Lieber, MM., Kristal, AR., Darke, AK., Arnold, KB., Ganz, PA., Santella, RM., Albanes, D., Taylor, PR., Probstfield, JL., Jagpal, TJ., Crowley, JJ., Meyskens FL Jr., Baker, LH., Coltman, CA Jr. (2009) Effect of selenium and vitamin E on risk of prostate cancer and other cancers: the Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial *JAMA*. 301(1): 39-51.
- Lobanov, AV., Kryukov, GV., Hatfield, DL., Gladyshev, VN. (2006) Is there a twenty third amino acid in the genetic code? *Trends Genet*, 22 : 357-360.
- Lombeck, I., Kaspersek, K., Harbisch, HD., Feinendegen, LE., and Berner, HJ. (1997) The selenium state of healthy children. I. Serum selenium concentration at different ages: activity of glutathione peroxidase of erythrocytes at different ages, *Eur J Pediatr*. 175 : 81-88.
- Loscalzo, J. (2014) Keshan disease, selenium deficiency, and the selenoproteome. *N. Engl. J. Med*. 370 :1756–1760.
- Lum, H., and Roebuck, KA. (2001) Oxidant stress and endothelial cell dysfunction. *Am. J. Physiol. Cell Physiol*. 280 : 719–741.
- Luscher, TF., Tanner, FC., Tschudi, MR., Noll, G. (1993) Endothelial dysfunction in coronary artery disease. *Annual review of medicine*. 44:395-418.

- **M**alvy, DJM., Arnauld, J., Burtschy, B., Richard, MJ., Favier, H., Houot, O., and Amédée-Manseme, O. (1993) reference values for serum zinc and selenium of French healthy children, *Eur J Epidemiol.* 9:155-161.
- Martin, A. (2000) *Apports nutritionnels conseillés pour la population française*, Éditions Tec&Doc, 3^{ème} édition, Paris.
- McDermott, MM. (2007) The international pandemic of chronic cardiovascular disease. *JAMA.* 297:1253-5.
- Moellering, DR., *et al.*, (2002) Induction of glutathione synthesis by oxidized low-density lipoprotein and 1-palmitoyl-2-arachidonyl phosphatidylcholine: protection against quinone-mediated oxidative stress. *Biochem J.* 362:51-9.
- Morganti, M., *et al.*, (2002) Atherosclerosis and cancer: common pathways on the vascular endothelium. *Biomedicine & pharmacotherapy = Biomedecine & pharmacotherapie.* 56:317-24.

- **N**atarajan, P., Ray, KK., Cannon, CP. (2010) High-density lipoprotein and coronary heart disease: current and future therapies. *Am Coll Cardiol.* 55:1283- 1299.
- Navarro, M., Lopez, H., Ruiz, ML., Gonzales, S., Pérez, V., Lopez, MC. (1995) Determination of selenium in serum by hydride generation atomic absorption spectrometry for calculation of daily dietary intake. *The science of the total environment* 175 :245-252.
- Navarro-Alarcon, M., Cabrera-Vique, C. (2008) Selenium in food and the human body: a review. *Sci Total Environ.* 400: 115-14.
- Navarro-Alarcon, M., Lopez-Garcia de la Serrana, H., Perez-Valero, V., Lopez-Martinez, C. (1999) Serum and urine selenium concentrations in patients with cardiovascular diseases and relationship to other nutritional indexes. *Ann Nutr Metab* 43:30-6.
- Navarro-Alarcon, M., Lopez-Martinez, MC. (2000) Essentiality of selenium in the human body: relationship with different diseases. *Sci Total Environ* 249:347-71.
- Navarro-Alarcon, M., Cabrera-Vique, C. (2008) Selenium in food and human body. *A Review of the Total Environment.* 400 :115-141.
- Nestle, F., Kaplan, DH., Barker, J. (2009) Psoriasis. *N Engl J Med.* 361:496-509.

- Nève, J. (1991) Methods in determination of selenium states, *J Trace Elem Electrolytes Health Dis.* 5:1-17.
- Neve, J. (1996) Selenium as a risk factor for cardiovascular diseases. *J Cardiovasc Risk.* 3:42-7.

- **O**MS, (2009) maladies cardiovasculaires.

- **P**erk, J., *et al.*, (2012) European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) *Atherosclerosis.* 223(1) :1-68.

- **R**afferty, T., *et al.*, (2003) Dietary selenium levels determine epidermal langerhans cell numbers in mice. *Biol Trace Elem Res.* 92(2):161-172.
- Rapport sur la situation mondiale des maladies non transmissibles. (2010) Genève, Organisation mondiale de la Santé.
- Rayman, MP. (2000) The importance of selenium to human health. *Lancet.* 356:233–41.
- Rayman, MP. (2004) The use of high-selenium yeast to raise selenium status: how does it measure up? *Br J Nutr.* 92 : 557-573.

- Rees, K., Hartley, L., Day, C., Flowers, N., Clarke, A., Stranges, S. (2013) Selenium supplementation for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst. Rev.*
- Reid, ME., *et al.*, (2008) The nutritional prevention of cancer: 400 mcg per day selenium treatment. *Nutr Cancer.* 60(2):155-63.
- Reilly, C. (1993) Selenium in health and disease: a review. *Aust. J. Nutr. Diet.* 50 :136–144.

- Reilly, C. (2006) Selenium in food and health. 2nd edition, ed Springer Science + Media., LLC, USA.
- Romon, M., Basdevant, A., Laville, M., Lerebours, E. (2001) Évaluation de l'apport alimentaire. In : « Traité de nutrition clinique » Médecine-Sciences Flammarion, Paris, 109-120.
- Rosamond, W., *et al.*, (2007) Heart disease and stroke statistics—2007 update: a report from the American Heart Association statistics committee and stroke statistics subcommittee. 115:69-171
- Roussel, AM., Hininger-Favier, I. (2009) Éléments-trace essentiels en nutrition humaine: chrome, sélénium, zinc et fer. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-359-B-10.

- **S**alonen, JT., Alfthan, G., Huttunen, JK., Pikkarainen, J., Puska, P. (1982) Association between cardiovascular death and myocardial infarction and serum selenium in a matched-pair longitudinal study. *Lancet* 2:175-9.
- Sesso, HD., *et al.*, (2001) Maternal and paternal history of myocardial infarction and risk of cardiovascular disease in men and women. 104:393–8.
- Simonoff, M., Simonoff, G. (1991), *Le Sélénium et la vie*. Édité par Masson, Paris.
- Soedamah-Muthu, SS., Fuller, JH., Mulnier, HE., Raleigh, VS., Lawrenson, RA., Colhoun, HM. (2006) Allcause mortality rates in patients with type 1 diabetes mellitus compared with a non-diabetic population from the UK general practice research database, 1992–1999. *Diabetologia*. 49: 660–6.
- Stapleton, *et al.*, (2010) Hypercholesterolemia and microvascular dysfunction: interventional strategies. *Journal of Inflammation*. 7:54.
- Suadicani, P., Hein, HO., Gyntelberg, F. (1992) Serum selenium concentration and risk of ischaemic heart disease in a prospective cohort study of 3000 males. *Atherosclerosis*. 96:33-42.

- **T**hompson, CD. (2004) Assessment of requirements for selenium and adequacy of selenium status: A review. *Eur. J. Clin. Nutr.* 58 : 391–402.

- Tran, KM., Johnson, RK., Soultanakis, RP., Matthews, DE. (2000) In-person vs telephone-administered multiple-pass 24-hour recalls in women: validation with doubly labeled water. *J. Am. Diet. Assoc.* 100 : 777-783.
- Table visualiser 2016 de composition nutritionnel des aliments.
- Tran Thien, H. (1996) Aspects bénéfique et toxiques du sélénium. Thèse de pharmacie: Univ paris.
- Tucker, KL. (2007) Assessment of usual dietary intake in population studies of gene-diet interaction. *Nutr. Metab. Cardiovasc.* 17 :74-81.
- Tunstall-Pedoe, H., Kuulasmaa, K., Amouyel, P., Arveiler, D., Rajakangas, AM., Pajak, A. (1994) WHO MONICA Project. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project: registration procedures, event rates, and case-fatality rates in populations from 21 countries in four continents. *90:583– 612.*
- Turk, JR. (1980) Chronic parenteral selenium administration in a dog. *Vet Pathol.* 17:493-6.

- **V**aidie, A., Leleux, MC. (2006) L'enquête alimentaire et le conseil nutritionnel.
- Van Dael, P., Lewis, J., Barclay, D. (2004) Stable isotope-enriched selenite and selenate tracers for human metabolic studies: a fast and accurate method for their preparation from elemental selenium and their identification and quantification using hydride generation atomic absorption spectrometry. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology.* 18 (1): 75–80.
- Virtamo, J., Huttunen, JK. (1988) Minerals, trace elements and cardiovascular disease. An overview. *Ann Clin Res.* 20:102-13.

- **W**illet, WC., *et al.*, (1983) Prediagnostic serum selenium and risk of cancer. *Lancet* 2: 130-134.

Annexes

QUESTIONNAIRE

Nom :.....

Prénom :.....

Date et lieu de naissance :.....

Situation matrimoniale :

Marié Célibataire Divorcé Veuf

Adresse:.....

Poids :..... Taille :.....

Avez-vous des antécédents personnels de maladies ?.....

Quels sont les médicaments prescrits ?.....

Etes-vous fumeur ?.....

Depuis combien d'années ?.....

Quel est votre niveau scolaire ?.....

Analphabète Primaire/Moyen Secondaire Universitaire

LES UNITES MENAGERES

Aliments après description	Unité Utilisés	Poids (g)	Aliments après description	Unité Utilisés	Poids (g)
Fromage	Portion (P)	20	Mille feuilles	Une moyenne	80
Beurre	C à café	3	Gaufrette	Une moyenne	10
Yaourt sucré	Un pot	125	Mbesses (semoule)	L=6 cm ; I=3 cm	40
Petit suisse 40%	Un pot	50	Beignet	Un moyen	65
Crème fraîche	C à S	10	Frites (20 aines)	Une assiette	150
Flan	Un pot	150	Haricot secs	Une louche	230
Camembert	1/8 de la boîte	25	Ragout de pomme de terre	Une louche	250
Lait de vache	Une tasse	240	Purée	Une louche	200
Lahda	C à S	10	Soupe	Deux louches	400
Viande	Morceau (M)	25	Maâkouda	Une petite	35
Foie	Tranche (T)	37	Carotte crue	Une moyenne	45
Sardine	Une petite	30	Œuf dur	Un moyen	50
Tomate	Une moyenne	60	Omelette	Une moyenne	80
Datte	Une moyenne	10	Mayonnaise	3 C à S	10
Pomme	Une moyenne	90	Margarine	2 C à S	15
Orange	Une moyenne	100	Souce(Ragout)	5 C à S	55
Mandarine	Une moyenne	40	Sucre	Un morceau	6
Figue	Une moyenne	30	Eau	Un verre	100
Abricot	Une moyenne	30	L'huile	Une C à S	20
Melon	Une Tranche (T)	100	Blanc d'œuf	Un moyen	40
Pêche	Une moyenne	100	Jaune d'œuf	Un moyen	10
Pain	Une Tranche (T)	50	Café	Une tasse	100
Gâteaux secs	Un « Bimo »	10	Thé	Une tasse	75

(C à S : cuillère à soupe)

LE JOURNAL ALIMENTAIRE DE 24 HEURES

Nom :

Prénom :

Date et lieu de naissance :

Horaire, Lieu	Nom de l'aliment et composition de plat	Quantité consommée
Petit Déjeuner		
Déjeuner		
Gouter		
Diner		
Grignotage		

Résumé

Le sélénium, longtemps cantonné à son effet toxique, semble avoir des effets bien plus ubiquitaire, dans plusieurs pathologies. Un déficit a pour conséquence plusieurs types de pathologies tels que les cancers, les maladies inflammatoires, les maladies immunitaires mais aussi les maladies cardiovasculaires. Notre travail s'intéresse particulièrement à la détermination du taux sélénié d'un échantillon de 31 individus cardiopathes et 30 individus sains de la wilaya de Tlemcen. L'apport sélénié est uniquement alimentaire. Le taux sérique moyen de sélénium de la population est de $42,49 \pm 18,69 \mu\text{g/L}$ chez les cas. Cette concentration traduit une carence sélénié franche puisque la concentration recommandée se situe entre 20 et 200 microgrammes de sélénium par jour. Ce résultat confirme qu'une insuffisance sélénié engendre une pathologie cardiaque, ce qui est jusqu'à ce jour débattu.

Mots clés : sélénium, statut sélénié, insuffisance sélénié, maladies cardiovasculaires.

Abstract

Selenium, long confined to its toxic effect, appears to have much more ubiquitous effects in several pathologies. A deficit results in several types of pathologies, such as cancers, inflammatory diseases, immune diseases and cardiovascular diseases as well. This work is particularly relevant to the determination of the selenie rate of a sample of 30 cardio paths individuals and 30 healthy individuals from the wilaya of the Province of the world. The Selenie intake is food-only. The average selenium rate of the population is $42,49 \pm 18,69 \mu\text{g/ml}$ in cases. This concentration results in a Selenium deficiency since the recommended concentration is of 20 to 200 micrograms per day. This result confirms that a selenium deficiency causes cardiac pathology, which is until this day discussed.

Key words: Selenium, Selenium status, Selenium deficiency, cardiovascular disease.

ملخص

يعتبر السيلينيوم قديما ساما و له العديد من المضاعفات على الجسم و ينتج عن نقصه العديد من الامراض مثل السرطانات، الامراض الالتهابية و المناعية و الاوعية الدموية. يتركز عملنا بصفة خاصة على تحديد معدل السيلينيوم لعينة من 31 فردا من مرضى القلب و 30 فردا اصحاء في ولاية تلمسان. وقد وجدنا متوسط السيلينيوم المصلي لمرضى القلب يقدر ب 42.49 ± 18.69 و يعكس هذا التركيز نقص في معدل السيلينيوم لان التركيز يتراوح بين 20 و 200 ميكروغرام في من السيلينيوم يوميا. و هذه النتيجة تؤكد نقص السيلينيوم يعد احد اسباب ظهور امراض القلب. وهذا الموضوع مازال مطروحا الى يومنا هذا.

الكلمات المفتاحية: السيلينيوم. معدل السيلينيوم. السيلينيوم المصلي. امراض القلب و الشرايين.