

SEL & NUTRITION

Comité des Salines de France - 6/8 rue de Milan - 75009 PARIS
Tél. : 01 47 66 52 90 - contact@salines.com - www.salines.com



Dans ce numéro

Débat pour/contre	2
Sel et santé	3
Sel iodé	15
Politiques de santé	16
Autres références	18

EDITORIAL

Dans un contexte de lutte contre les maladies dites « de civilisation », le sel se retrouve régulièrement sous les projecteurs. Or l'intensification de la recherche fondamentale et clinique, et la prise en compte des différents résultats des chercheurs, montrent que le débat « sel et santé » est loin d'être terminé, comme on peut le constater à la lecture du débat contradictoire « pour/contre » sur les liens entre ingestion de sel et risque cardiovasculaire, page 2 du présent bulletin.

Comme vous le lirez par ailleurs dans ce Bulletin « Sel & Nutrition » n°2, en particulier concernant l'étude de l'Institut de Veille Sanitaire sur la recrudescence récente des cas de listériose en France, le sel présente des propriétés technologiques et sanitaires essentielles. A noter également page 15 : l'OMS a récemment réaffirmé le rôle du sel comme vecteur privilégié de l'iode. L'OMS considère que le niveau d'enrichissement du sel en iode devrait être revu à la hausse, pour que les apports en iode puissent être compatibles avec la diminution des ingestions de sel...

Souhaitant contribuer activement et positivement au débat public sur le thème « sel et santé », le Comité des Salines de France publie tous les trois mois le Bulletin « Sel & Nutrition », qui a pour objet de présenter des résumés analytiques et critiques originaux d'une quinzaine d'articles scientifiques issus d'une veille exhaustive et régulière de la littérature scientifique et biomédicale internationale, et sélectionnés sur le thème général « sel alimentaire et santé humaine ».

Bonne lecture !

Le Comité des Salines de France (CSF)

Pour vous abonner au bulletin par e-mail, merci de contacter le CSF à l'adresse : contact@salines.com

DEBAT POUR / CONTRE

Consommation de sel et risque cardiovasculaire, le débat continue ...

S'il ne fait aucun doute que les maladies cardiovasculaires constituent un enjeu de santé publique, concernant la majorité des populations de la planète, la manière d'y faire face et notamment les mesures à prendre sur le plan du mode de vie, font l'objet de débats récurrents. McCarron et Mimran apportent, à cet égard, leur pierre à l'édifice de la controverse. Mimran appuie son argumentation, en faveur d'une réduction de 30-40% des apports en sodium dans la population générale, sur des effets cardiovasculaires attribués au sodium, mais distincts de ceux observés sur la pression artérielle. Il évoque ainsi la possible relation entre les apports en sodium et la masse ventriculaire gauche, l'albuminurie ou encore la rigidité vasculaire, mesurée par la pression pulsée. De son côté, McCarron, produit une contre-argumentation en quatre points : 1) les expérimentations animales dans ce domaine ont été réalisées dans des conditions pathologiques et/ou avec des valeurs d'apport en sodium sans commune mesure avec la vie humaine courante ; 2) de nombreuses études, couramment prises en compte, ont évalué la consommation de sel selon des méthodes non fiables ; 3) les

études d'intervention, « fondatrices » du courant prônant la réduction des apports en sel, montraient des résultats hétérogènes ne justifiant pas une application à l'échelle de la population générale ; 4) il a été montré, dans certaines études, un risque potentiel sur le plan cardiovasculaire et en terme de mortalité, dans les groupes présentant la consommation de sel la plus basse. Par ailleurs, McCarron pointe en détail les biais méthodologiques des grands essais dans le domaine. Sa conclusion se veut d'ouverture, en prônant une prise en charge du risque cardiovasculaire à l'échelon de la population générale, au moyen de mesures globales de mode de vie (tabagisme, sédentarité, alimentation saine,...) et non par une restriction drastique et généralisée de la consommation d'un nutriment spécifique.

Dietary sodium: the dark horse amongst cardiovascular and renal risk factors.

Mimran A, du Cailhar G.

Nephrol Dial Transplant. 2008;23:2138-2141.
N°2-19

Dietary sodium and cardiovascular and renal disease risk factors: dark horse or phantom entry?

McCarron DA.

Nephrol Dial Transplant. 2008;23:2133-2137.
N°2-14

SEL ET SANTE

Hypertension artérielle et risque vasculaire

Les Chinois sont-ils plus exposés à l'hypertension artérielle ?

Selon différentes études épidémiologiques transversales, la consommation de sodium et de potassium compte parmi les multiples facteurs jouant un rôle dans le de risque d'hypertension artérielle en rapport avec le mode de vie. Nombre de biais ont cependant été trouvés à ces études observationnelles, et notamment des variations de nature ethnique et géographique, modulant la réponse des sujets aux apports en sodium. Par ailleurs, les études mettant en rapport l'excrétion urinaire de sodium et de potassium avec le risque d'hypertension, sont rares au sein de la population chinoise, considérée comme celle ayant actuellement la plus forte consommation de sodium. D'où l'initiative des auteurs, consistant à déterminer le risque de survenue d'hypertension artérielle en rapport avec le niveau d'excrétion urinaire de sodium et de potassium, mesuré dans un échantillon d'urine nocturne, chez 1 520 individus (hommes et femmes), d'âge moyen à avancé, et indemnes d'hypertension au début de l'étude, au sein de la communauté chinoise de Taiwan. Au terme d'une période d'observation médiane de 7,93 ans, il a été mis en évidence en analyse multivariée, que le risque de survenue d'une hypertension artérielle, pour les sujets du quartile d'excrétion urinaire sodée le plus élevé, était de 1,26 (95% CI [1,01 ; 1,57] $p=0,043$), par comparaison avec ceux du second quartile

(l'incidence de l'hypertension augmentant à partir du second quartile avec l'accroissement de l'excrétion de sodium). La corrélation entre le risque d'hypertension et l'excrétion urinaire de sodium avait cependant la forme d'une courbe en J, avec une élévation de la pression artérielle dans le premier quartile par rapport au second quartile. L'élévation était indépendante du sexe, de l'IMC (indice de masse corporelle), de l'activité physique et des autres facteurs usuels, et non expliquée par le niveau basal de pression artérielle. Les individus présentant la plus forte excrétion urinaire de sodium et la pression artérielle la plus haute à l'inclusion (quatrième quartile), avaient un risque 2,43 fois plus important de développer une hypertension sur la période d'observation (95% CI [1,72 ; 3,22]), comparativement à ceux du deuxième quartile ayant une excrétion de sodium plus basse et la pression artérielle la plus faible. Il est cependant à noter que les individus présentant la plus faible excrétion urinaire de sodium (premier quartile) avaient également un plus grand risque de développer une hypertension artérielle sur la période d'observation que les sujets du second quartile. Enfin, l'étude n'a pas confirmé l'effet potentiellement protecteur de la consommation en potassium contre l'hypertension artérielle, contrairement à des

constatations faites dans d'autres études. En conclusion, aussi bien une consommation de sel très basse (3,7 g/j) qu'une consommation très élevée (13,1 g/j) est associée à une augmentation de la pression artérielle dans la population taïwanaise.

Les Japonais, gros consommateurs de sodium et de potassium, sont-ils plus exposés à la mortalité cérébro et cardiovasculaire

La population japonaise est, de par ses habitudes alimentaires, grosse consommatrice de sel (NaCl). Les apports en potassium y sont par ailleurs aussi nettement plus élevés que dans les populations occidentales, américaines notamment. Compte-tenu de ses niveaux d'apports, il était important d'étudier, dans la population japonaise générale, la relation entre consommation de sodium et de potassium d'une part, et survenue de pathologies cérébro et cardiovasculaires, en particulier d'accidents vasculaires cérébraux et coronariens, d'autre part. D'où cette étude de cohorte japonaise sur près de 59 000 adultes (hommes et femmes de 40 à 79 ans), sans antécédents cardiovasculaires et suivis pendant 2 ans (de 1988 à 1990). Les résultats de l'enquête de consommation, mis en corrélation avec les notifications d'événements cérébro et cardiovasculaires, mortels ou non, ont mis en évidence un lien entre le niveau d'apports en sodium et la mortalité d'origine vasculaire cérébrale globale, cérébrale ischémique ou, plus

Urinary sodium and potassium excretion and risk of hypertension in Chinese: Report from a community-based cohort in Taiwan.

Chien KL, Hsu HC, Chen PC, Su TC, Chang WT, Chan MF, Lee YT.

J Hypertens. 2008;26:1750-1756.

N°2-85

globalement, liée à une cause cardiovasculaire. Une corrélation inverse a, elle, été identifiée entre consommation de potassium et maladies cardiovasculaires en général, d'une part, et mortalité coronarienne, d'autre part. Cette dernière corrélation avec le potassium affleurerait le seuil de significativité pour la population prise dans sa globalité et était significative pour les femmes.

Des limites majeures de l'étude ont toutefois été reconnues par les auteurs, en particulier concernant le questionnaire de fréquence alimentaire pour estimer les apports de sodium, méthode qui est loin de la fiabilité d'une mesure urinaire de l'excrétion sodée.

Relations between dietary sodium and potassium intakes and mortality from cardiovascular disease: The Japan Collaborative Cohort Study for Evaluation of Cancer Risks.

Umesawa M, Iso H, Date C, Yamamoto A, Toyoshima H, Watanabe Y, Kikuchi S, Koizumi A, Kondo T, Inaba Y, Tanabe N, Tamakoshi A.

Am J Clin Nutr. 2008;88:195-202.

N°2-62

**Exposition au diabète *in utero* =
hypertension à l'âge adulte ?**

L'impact délétère sur le développement fœtal d'un diabète maternel, préexistant ou gestationnel, est connu ; des anomalies pouvant survenir dès l'organogénèse. Des études épidémiologiques ont par ailleurs mis en évidence le risque accru d'hypertension artérielle, et plus généralement de maladie cardiovasculaire, chez des sujets avec antécédent de faible poids de naissance. Le rôle d'un déficit néphronique, conduisant à une altération de l'élimination sodée, a été proposé chez ce type de sujets. Ayant préalablement montré une réduction de 30% du pool de néphrons, chez les descendants de rates rendues diabétiques par la streptozotocine, les auteurs, utilisant le même modèle expérimental, se sont fixés comme objectif d'étudier les effets à long terme (18 mois), sur la pression artérielle et la fonction rénale, d'une exposition *in utero* au diabète maternel. L'évaluation de la pression artérielle, de l'activité rénine plasmatique et de la fonction rénale, et de la réponse obtenue à des tests sous régime hypersodé, ainsi que l'étude morphométrique et immunohistochimique de préparations de reins, ont mis en lumière les conséquences du diabète maternel sur les ratons de la

descendance. Les auteurs ont ainsi observé une pression artérielle significativement plus élevée, chez les rats issus de mère diabétique et devenus adultes (6 mois) ; l'hypertension continuant par ailleurs à s'aggraver tout au long de la période d'observation. L'activité rénine plasmatique et la fonction rénale se sont, elles, avérées significativement diminuées comparativement aux rats témoins. Ces données ont suggéré une hypertension artérielle sensible au sel, hypothèse confirmée par l'épreuve de diète hypersodée. Enfin, l'étude du cortex et de la médullaire externe des reins a identifié une réorganisation de l'expression de certains transporteurs du sodium, avec une augmentation pour trois d'entre eux, sans réduction compensatrice des autres. Cette observation peut expliquer, selon les auteurs, l'accroissement de la réabsorption tubulaire rénale du sodium et donc l'hypertension artérielle qui en résulte.

Exposure to maternal diabetes induces salt-sensitive hypertension and impairs renal function in adult rat offspring.

Nehiri T, Duong Van Huyen JP, Viltard M, Fassot C, Heudes D, Freund N, Deschênes G, Houillier P, Bruneval P, Lelièvre P, Pégurier M.

Diabetes. 2008;57:2167-2175.

N°2-30

Excrétion urinaire diurne de sodium : un déterminant de la pression artérielle nocturne ?

Durant la nuit, la pression artérielle (PA) suit un rythme circadien, caractérisé par une alternance de montées et de baisses tensionnelles. Chez les sujets hypertendus, la constatation de l'absence d'une baisse de PA nocturne a été trouvée associée à la survenue de complications. Parmi les mécanismes potentiellement impliqués, il a été suggéré que la réduction, voire l'inversion, de ce phénomène nocturne chez certains sujets, pouvait être liée à des apports élevés en sel et une sensibilité à celui-ci. Cette notion a été évaluée dans cette étude sur un large échantillon d'une population d'origine africaine (325 individus hypertendus ou non, et issus de 73 familles), avec comme hypothèse de travail que la PA de nuit et les baisses nocturnes étaient reliées au mode circadien d'excrétion urinaire du sodium. Après avoir classé l'effectif en tertiles selon le ratio jour/nuit d'excrétion urinaire du sodium et en fonction du sexe, il a été observé de manière significative que le tertile 1 des sujets, considéré comme faible excréteur diurne en sodium, avait en moyenne une PA de nuit plus élevée et une baisse nocturne émoussée, comparativement au tertile 3, fortement excréteur diurne en sodium. Par ailleurs, la faible excrétion diurne en sodium semblait être liée à l'incapacité des reins à concentrer le sodium dans les urines des sujets concernés. La principale hypothèse, avancée par les auteurs pour expliquer ces résultats, est un accroissement de la réabsorption tubulaire du sodium. Dans ce cas, le niveau d'apport en sodium est un facteur confondant majeur quand on tente d'expliquer les variations circadiennes de la PA. Les conclusions de cette étude militent

pour recommander un apport réduit en sodium aux personnes hypertendues pour restaurer un rythme nyctéméral normal de la PA.

Dans l'éditorial accompagnant la publication, Kimura commente cette hypothèse en ajoutant que chez des sujets d'origine africaine, un moindre nombre de néphrons peut contribuer à créer une hypertension sensible au sodium avec, de plus, une capacité de filtration glomérulaire réduite pouvant favoriser la baisse de PA insuffisante durant la nuit.

Dans une lettre à l'éditeur, Coelho Ortega *et al.* considèrent que les mécanismes associés à la détermination du rythme circadien de la PA restent à être élucidés. Dans leur réponse, les auteurs admettent qu'en plus des mécanismes hormonaux impliqués dans le contrôle de la PA, le rôle des apports de sel alimentaire dans le rythme circadien de la PA et/ou de l'excrétion urinaire de sodium reste une question ouverte.

Nighttime blood pressure and nocturnal dipping are associated with daytime urinary sodium excretion in African subjects.

Bankir L, Bochud M, Maillard M, Bovet P, Gabriel A, Burnier M.

Hypertension. 2008;51:891-898.

N°2-53 (I)

Kidney and circadian blood pressure rhythm.

(Editorial) Kimura G.

Hypertension. 2008;51:827-828.

N°2-53 (II)

(Letter to the editor) *Nocturnal blood pressure fall changes in correlation with urinary sodium excretion.*

Coelho Ortega K, da Silva GV, Mion Jr D.

Hypertension. 2008;52:e10.

N°2-53 (III)

(Letter to the editor) *Response to nocturnal blood pressure fall changes in correlation with urinary sodium excretion.*

Burnier M, Bochud M, Bankir L.

Hypertension. 2008;52:e11.

N°2-53 (IV)

Sel et hypertension artérielle : et si c'était une question d'anion ?

La relation épidémiologique entre la consommation de sel (chlorure de sodium) et le développement d'une hypertension artérielle, apparemment « sodium-dépendante », ne repose pas uniquement sur le sodium en lui-même. C'est en tout cas une des notions fondamentales qui ressort de cette revue francophone. En effet l'auteur part de l'idée, soulevée par une publication remontant aux années trente, et qui étudiait le rôle potentiel de l'anion chlorure dans la pathogénie de l'hypertension artérielle. Il passe ainsi en revue un certain nombre d'études expérimentales et d'essais cliniques, évaluant la capacité du bicarbonate de sodium (NaHCO_3) à induire des modifications de la pression artérielle, par comparaison avec le chlorure de sodium (NaCl). Si l'impact chez l'humain et même l'animal normotendu a été peu étudié, celui observé dans le cadre d'une hypertension artérielle préexistante a fait l'objet de plusieurs publications. Les expérimentations à l'aide de modèles animaux montrent qu'un régime alimentaire enrichi en NaHCO_3 n'élève pas ou peu la pression artérielle, contrairement à un régime enrichi en NaCl . En revanche, le NaCl tend à supprimer l'activité rénine plasmatique et l'aldostéronémie ainsi qu'à augmenter la volémie, contrairement au NaHCO_3 .

Chez le sujet volontaire sain, jeune ou plus âgé, les études avec consommation d'une eau riche en sodium sous forme de bicarbonates, comparée à un régime riche en NaCl avec les mêmes volumes d'eau ingérés, ont retrouvé des variations de pression artérielle bien moindres avec le NaHCO_3 . Constatation annexe mais intéressante, l'eau riche en bicarbonates de sodium aurait un effet inhibiteur sur l'excrétion urinaire du calcium, laissant entrevoir des bénéfices sur la structure osseuse chez les sujets ostéoporotiques. Enfin, les études les plus nombreuses ont été entreprises chez les patients hypertendus et ont fait appel à différents sels de sodium : bicarbonate, citrate et phosphate essentiellement. Globalement, les résultats obtenus sur la pression artérielle, ont confirmé que la substitution du chlorure par un autre anion, abolissait l'effet presseur du sodium.

A l'instar du chlorure de sodium, le bicarbonate de sodium doit-il être considéré comme pouvant induire ou aggraver l'hypertension artérielle ? Revue bibliographique.

Helwig JJ.

Médecine et Nutrition. 2008;44(1):29-37.

N°2-87

Sensibilité au sel

Développement rénal intra-utérin et sensibilité de la pression artérielle au sel

Les conséquences liées à un faible poids de naissance ou à un retard de croissance intra-utérin, ne sont pas encore parfaitement connues, mais il a été démontré que ces conditions sont associées à une fréquence nettement plus élevée à l'âge adulte de maladies cardiovasculaires, dont l'hypertension artérielle, de diabète et de pathologies rénales. Concernant l'hypertension, l'hypothèse d'une réduction néphronique congénitale responsable d'une rétention hydrosodée a été émise. C'est pour explorer cette voie que les auteurs ont étudié chez des enfants de faible poids de naissance (n=35), comparés à des enfants de poids de naissance normal (n=15), les caractéristiques rénales et la réponse de la pression artérielle (PA) à des variations de la teneur en sel du régime alimentaire. Ils ont ainsi testé la sensibilité de la PA au sel, et mesuré d'autres paramètres chez ces enfants âgés en moyenne de $11,3 \pm 2,1$ ans, comme notamment, le débit de filtration glomérulaire à l'aide de la formule de Schwartz et la taille des reins par échographie. Il a été constaté que la PA initiale était plus élevée et le débit de filtration glomérulaire plus bas dans le groupe des enfants de faible poids de naissance, par comparaison avec ceux nés à terme avec un poids normal. La prévalence de la sensibilité de la PA au sodium s'est avérée très élevée chez les enfants de faible poids de naissance (37%) et ceux avec un

antécédent de retard de croissance intra-utérin (47%). Chez les mêmes enfants ayant un petit poids de naissance, les auteurs ont observé une réduction de deux caractéristiques morphologiques rénales (diminution de longueur et de volume, $p < 0,0001$). Enfin, une corrélation inverse et significative a été identifiée entre la sensibilité au sel et la taille des reins.

De ces résultats, témoignant d'une masse rénale réduite par la croissance limitée *in utero*, les auteurs développent trois perspectives :

- un éclairage supplémentaire sur les relations entre une croissance rénale perturbée *in utero* et le développement d'une hypertension artérielle ultérieure
- la nécessité d'un suivi étroit de cette population d'enfants,
- enfin, l'opportunité éventuelle de mesures de prévention appropriées.

Salt sensitivity of children with low birth weight.
Simonetti GD, Raio L, Surbeck D, Nelle M, Frey FJ, Mohaupt MG.
Hypertension. 2008;52:1-6.
N°2-69

Par quels mécanismes la réduction de l'obésité joue-t-elle dans la sensibilité au sel de la pression artérielle ?

Nombreuses sont les hypothèses avancées pour expliquer la prévalence accrue de l'hypertension artérielle chez les individus obèses. La sensibilité de la pression artérielle (PA) au sel en fait partie, reposant semble-t-il sur des facteurs génétiques et environnementaux. Afin de mieux comprendre le déterminisme de cette sensibilité dans le cadre de l'obésité et plus précisément de la perte de poids, les auteurs ont évalué l'impact sur la PA, d'un programme d'amaigrissement (restriction calorique + exercice physique + traitement par la metformine), suivi pendant 12 mois, au sein d'un échantillon de 45 sujets en surpoids ou obèses (IMC compris entre 27 et 35 kg/m², 80% d'origine hispanique) et groupés en deux phénotypes, sensible ou résistant au sel (n=30 et n=15, respectivement). Pour tester la sensibilité de la PA au sel en début et fin d'étude, les sujets étaient soumis à un régime à haute teneur en sel (17g/j) pendant une semaine, suivie d'un régime à faible teneur (2,5g de sel /j) la semaine suivante, un delta de PA moyenne entre les deux semaines, supérieur ou égal à 5 mmHg, identifiant le sujet comme sensible au sel. Au terme des douze mois de suivi, et avec une perte de poids moyenne de 8-10%, comparable dans les deux groupes, il a été montré que l'intervention n'avait pas réduit la PA, ni l'albuminurie des sujets «résistants au sel », alors que chez les « sensibles au sel »,

la baisse des chiffres de PA systolique/diastolique était de 8,6/6,1mmHg et que l'albuminurie était réduite de plus de 60%. Pour expliquer ces résultats, les auteurs supposent que l'obésité, ou ses conséquences, favorise l'expression du phénotype « sensible au sel », accroissant du même coup la réactivité de la PA au sodium alimentaire. La réduction de l'obésité entraînerait une correction de cette sensibilité et permettrait une baisse des valeurs tensionnelles. Ils concluent par ailleurs que le phénotype « résistant au sel » assurerait une protection vis-à-vis de l'élévation de la PA liée à l'obésité.

Salt-resistant and salt-sensitive phenotypes determine the sensitivity of blood pressure to weight loss in overweight/obese patients.

Hoffmann IS, Alfieri AB, Cubeddu LX.

J Clin Hypertens. 2008;10:355-361.

N°2-71

Hypertension artérielle et obésité

L'hypertension artérielle chez l'individu obèse serait liée à une hyperfiltration glomérulaire

De multiples éléments entrent dans la pathogénèse de l'hypertension induite par l'obésité, et plusieurs d'entre eux agissent via une rétention de sodium. Des modèles animaux ont suggéré que l'obésité était associée à une hyperfiltration glomérulaire, phénomène observé aussi chez l'humain obèse, allant de pair avec une augmentation du flux sanguin rénal et de la fraction de filtration. Cette dernière a par ailleurs également été trouvée élevée chez des sujets en surpoids. Ce dernier élément pourrait avoir deux conséquences : une hémococoncentration post-glomérulaire et une augmentation de la pression oncotique au niveau des capillaires péri-tubulaires. Ainsi, cette pression accrue pourrait favoriser une réabsorption plus importante du sodium par le tubule proximal et sa rétention entraîner une élévation de la pression artérielle systémique. C'est cette hypothèse qu'ont souhaité explorer les auteurs de cette étude observationnelle, chez 31 sujets dont 12 obèses et 19 de poids normal. L'évaluation, dans le groupe des sujets obèses, du niveau de filtration glomérulaire, du flux sanguin rénal et de la fraction de filtration a montré une élévation significative de tous ces paramètres, 61%, 28% et 29% respectivement, par rapport au groupe témoin. La fraction d'extraction du lithium s'est par ailleurs avérée réduite, témoignant, dans le cas présent, d'une réabsorption proximale de

sodium diminuée.

Les résultats de l'étude confirment la validité des données expérimentales chez l'homme. Ils suggèrent donc, chez le sujet obèse hypertendu, l'existence d'un cercle vicieux lié à l'hyperfiltration glomérulaire : une pression systémique élevée se répercuterait au niveau des capillaires glomérulaires afférents, ce qui favoriserait l'hyperfiltration et par conséquent la rétention sodée. Celle-ci entraînerait au final une élévation de la pression artérielle systémique.

Obesity-induced glomerular hyperfiltration: its involvement in the pathogenesis of tubular sodium reabsorption.

Chagnac A, Herman M, Zingerman B, Erman A, Rozen-Zvi B, Hirsh J, Gafer U.

Nephrol Dial Transplant. 2008. doi: 10.1093/ndt/gfn379 (in press)

N°2-56

Chez les sujets obèses, ce serait le régime et non la restriction en sel qui abaisserait la pression artérielle !

Si nombre d'études cliniques ont montré que la perte de poids après restriction calorique avait un impact positif sur la pression artérielle (PA) en la diminuant, la persistance des bénéfices obtenus lors du retour à une alimentation eucalorique est moins connue. De plus, certaines études ont aussi pointé que la réduction des valeurs de PA lors de la perte de poids était indépendante des apports journaliers en sodium. L'étude australienne actuelle s'est ainsi attachée à évaluer les effets respectifs sur la PA, d'une période de restriction calorique modérée (-30%, 8-12 semaines) et de la perte de poids observée après une période de 4 semaines de régime eucalorique, au sein d'une population adulte variée, âgée de 20 à 49 ans, en surpoids voire obèse ($n=208$, $IMC \geq 26 \text{ kg/m}^2$). Le protocole a visé aussi à étudier le rôle du sodium sur la PA, sachant que le régime n'imposait pas de restriction des apports de sodium. Les résultats ont validé l'hypothèse que la réduction de PA (systolique/diastolique $-5,7 \pm 0,7 / -2,6 \pm 0,4$ mmHg, $p=0,0001$), observée dans l'échantillon durant la première phase de restriction calorique (4-6 semaines), était due à la perte de poids par elle-même ($4,5 \pm 0,2$ kg). La poursuite de l'amaigrissement durant la 2^{ème} phase de régime hypocalorique n'a pas généré de réduction de PA supplémentaire. L'impact hypotenseur de la perte de poids est apparu indépendant de l'excrétion urinaire de sodium. D'autre part, l'intérêt supplémentaire de cette étude réside dans le fait que la période de diète eucalorique n'a pas remis en cause la baisse des valeurs tensionnelles, confirmant ainsi

l'influence supérieure de la perte de poids, comparativement à celle de la restriction calorique. La durée relativement brève de la période d'observation n'a cependant pas permis de vérifier le maintien des valeurs de PA sur le long terme. Concernant le rôle du sodium, si l'analyse multivariée a identifié une forte corrélation positive entre la perte de poids et la baisse de PA, elle n'en a retrouvé aucune, tant avec l'excrétion urinaire de sodium sur 24h en valeur absolue, qu'avec la variation de ce paramètre entre le début et la fin de l'étude.

La limitation des apports de sodium n'apparaît donc pas comme un pré-requis pour l'obtention d'un contrôle de la PA chez les sujets obèses qui acceptent de maigrir. Les auteurs concluent en effet que c'est la perte de poids chez les sujets en surpoids ou obèses, avec ou sans hypertension artérielle, qui devrait devenir l'élément principal des régimes alimentaires visant à obtenir une réduction de la pression artérielle. Enfin, l'hétérogénéité apparente des caractéristiques de la population étudiée, permet justement aux auteurs d'envisager une généralisation des résultats.

Reductions in blood pressure following energy restriction for weight loss do not rebound after re-establishment of energy balance in overweight and obese subjects.

Brinkworth GD, Wycherley TP, Noakes M, Clifton PM. Clin Exp Hypertens. 2008;30:385-396.

N°2-61

Mécanismes génétiques de l'hypertension artérielle

Pression artérielle et consommation de sel : quel lien avec la génétique ?

L'étude de l'aspect génétique de la pathogénie de l'hypertension artérielle essentielle a permis de mettre en évidence le rôle de certains gènes, et notamment le gène de l'angiotensinogène. Il a été démontré, par ailleurs, qu'une mutation fonctionnelle, par substitution nucléotidique dans ce gène, affectait la susceptibilité aux interventions visant à maîtriser l'hypertension artérielle. Se fondant sur la base de données d'une large cohorte prospective menée en population générale entre 1993 et 1997 (EPIC-Norfolk Study), les investigateurs de cet essai ont étudié l'éventuelle influence du polymorphisme du gène AGT M235T, codant pour l'angiotensinogène, sur la relation existant entre la pression artérielle et les apports en sodium et potassium. Les ingesta sodés et potassiques ont été estimés sur échantillon d'urines. Le polymorphisme du gène AGT M235T a été étudié par pyroséquençage. Les données, obtenues sur une population de 11 384 hommes et femmes âgés de 45 à 79 ans, ont montré des corrélations hautement significatives entre pression artérielle et sodium urinaire pour tous les génotypes ($p < 0,001$). Les coefficients de régression pour la pression systolique, qui étaient associés à chaque point de déviation standard (DS) de sodium,

pour chacun des génotypes MT et TT, représentaient environ le double des coefficients obtenus pour les homozygotes MM (p significatif). Les différences ont été les plus élevées pour les fortes consommations de sodium. Aucune influence du polymorphisme du gène n'a été mise en évidence pour le potassium. La taille de la population étudiée a conduit les auteurs à envisager un lien causal entre la consommation de sodium et le niveau de la pression artérielle, nonobstant la nature purement transversale, et non interventionnelle, de l'étude. Ils reconnaissent cependant que l'ampleur des résultats doit être tempérée du fait de l'utilisation du dosage sur échantillon d'urines pour l'estimation de la consommation de sel.

Blood pressure and interactions between the angiotensin polymorphism AGT M235T and sodium intake: a cross-sectional population study.

Norat T, Bowman R, Luben R, Welch A, Khaw KT, Wareham N, Bingham S.

Am J Clin Nutr. 2008;88:392-397.

N°2-8

Ostéoporose

La résorption osseuse accrue en réponse à des modifications aiguës des apports en sel, serait liée à une acidose métabolique

L'effet calciurétique d'apports élevés en sel ou chlorure de sodium (NaCl) a été documenté de façon itérative chez le sujet sain et en post ménopause. Cependant, le mécanisme intime de ce phénomène n'est pas élucidé. Un lien entre consommation de NaCl et équilibre acido-basique a été suggéré par plusieurs études expérimentales et cliniques. Par ailleurs, une activation des ostéoclastes, et donc une résorption osseuse, a été observée en réponse à une réduction du pH, dans des études *in vitro* et *in vivo*. Pour tester ces hypothèses, les auteurs de la publication ont entamé une étude chez neuf hommes jeunes ($25,7 \pm 3,1$ ans), volontaires sains, soumis à quatre phases de régime alimentaire, d'enrichissement croissant en NaCl : phase 1 = 0,7 mEq NaCl/kg de masse corporelle/j (6 jours) ; phase 2 = 2,8 mEq NaCl/kg/j (6 jours) ; phase 3 = 7,7 mEq NaCl/kg/j (10 jours) ; et phase 4 = 0,7 mEq NaCl/kg/j (6 jours, phase contrôle). L'intérêt des auteurs a porté en particulier sur les marqueurs de la résorption osseuse, et les paramètres de l'équilibre acido-basique. Au terme des 28 jours d'observation, les résultats marquants ont été d'une part, une résorption osseuse accrue, attestée par une augmentation de la calciurie et de l'élimination urinaire des marqueurs de résorption osseuse, entre les phases 2 et 3, puis à nouveau une diminution de la

résorption osseuse entre les phases 3 et 4 (résultats significatifs). Par ailleurs, la survenue d'une acidose métabolique a été mise en évidence, de par une baisse significative des bicarbonates sanguins et la mesure du déficit de bases, sur les phases 1 à 3 de titration du NaCl. Tous ces marqueurs ont pratiquement retrouvé leur niveau basal en phase 4.

Les auteurs émettent deux hypothèses majeures pour expliquer ces observations : une action directe sur les ostéoclastes de l'acidose induite par le NaCl et un défaut de réabsorption tubulaire du calcium lié à l'acidose métabolique. Une donnée est importante à noter concernant ce protocole : les apports croissants en NaCl réalisés durant l'étude, sont très élevés (plus de 500 mEq/j de NaCl, soit environ 33 g de sel par jour, en moyenne pour la phase 3), loin des conditions de consommation habituelle selon les auteurs.

Low-grade metabolic acidosis may be the cause of sodium chloride-induced exaggerated bone resorption.

Frings-Meuthen P, Baecker N, Heer M.

J Bone Miner Res. 2008;23:517-524.

N°2-89

Sexualité

**Sel et sexualité :
un lien qui ne date pas d'hier !**

Depuis l'antiquité, les vertus du sel, comme exhausteur de goût, conservateur d'aliments ou autres, sont loin d'être ignorées. Si la suspicion d'effets modulateurs sur la pression artérielle n'est apparue qu'au cours du siècle dernier, la relation « intime » entre le sel et la sexualité est, elle, une notion qui remonte au moins à la Grèce antique... Initiant leur revue par un retour sur le mythe d'Aphrodite, déesse grecque de la fertilité, née pour certains philosophes de l'écume saline de la mer, les auteurs détaillent le rôle incontournable que semble jouer le sel dans la vie sexuelle des animaux, mais aussi de l'espèce humaine. Ainsi, l'impact sur la fertilité de la balance sodée est envisagé chez les insectes, les mammifères et naturellement l'humain, illustré par des données ethnologiques dans certaines populations de chasseurs-cueilleurs où les femmes sont soumises à des restrictions en sel lors des périodes critiques de leur vie génitale. En parallèle, est évoqué un aspect plus biologique consistant en un rôle possible de certaines hormones stéroïdes et peptidiques intervenant dans la reproduction et suspectées d'intervenir en stimulant l'appétence pour le sel. Les auteurs terminent leur exposé par un tour d'horizon des besoins en sel (et par ailleurs en iode) générés par la grossesse et le développement du nouveau-né.



Dans leur conclusion, ils évoquent enfin les effets néfastes sur la fonction sexuelle (procréation, gestation, lactation) des régimes hyposodés qui ont pu être préconisés dans l'hypertension artérielle.

Aphrodite, sex and salt – from butterfly to man.
Moinier BM, Drüeke TB.
Nephrol Dial Transplant. 2008;23:2154-2161.
N°2-88

SEL IODE

Un nouveau rapport de l'OMS confirme que le sel est le vecteur privilégié de l'iode.

Le choix du sel comme vecteur privilégié de l'iode pour prévenir la carence en iode et ses conséquences est réaffirmé par l'OMS. L'iodation universelle du sel (via le sel de table, le sel destiné aux industries alimentaires, et le sel pour l'alimentation animale) recommandée par l'OMS est toujours d'actualité. Même s'il existe encore des zones de carence sévère en iode, il semblerait que 80% de la déficience actuelle en iode soit plutôt légère à modérée. Il apparaît néanmoins que plus de la moitié de la population en Europe de l'Ouest et en Europe Centrale est à risque de déficience en iode.

La recommandation de l'OMS d'enrichir le sel en iode à un niveau de 20 à 40 ppm devrait être revue, dans la mesure où ce niveau avait été établi pour une consommation moyenne de sel de 10 g par jour. L'OMS considère que le niveau d'enrichissement du sel en iode devrait donc être ajusté par les autorités nationales de façon à ce que la teneur en iode puisse être compatible avec un apport de sel inférieur à 5 g par jour, recommandé par l'OMS depuis 2003. Au niveau national, le suivi des apports de sel et d'iode dans la population devrait être systématiquement

mis en place, de même que la mesure de la pression artérielle.

Enfin l'OMS considère que l'approche visant à limiter la consommation de sel est compatible avec le fait de privilégier la consommation de sel iodé.

Salt as a vehicle for fortification.

Report of a WHO Expert Consultation - Luxembourg, 21-22 March 2007

World Health Organisation 2008 (27 pp)

N°2-91

POLITIQUES DE SANTE**Recrudescence des cas de listériose en France : une nouvelle qui ne manque pas de sel !**

Parler du retentissement de la consommation de sel sur la santé humaine ne peut se faire sans envisager les aspects technologiques, qui doivent être pris en compte préalablement à tout projet de réduction de cet élément dans l'alimentation. En effet depuis la nuit des temps, le sel est exploité pour ses propriétés en matière de conservation alimentaire. Or vouloir abaisser la teneur en sel de certains aliments frais, peut avoir des implications néfastes en termes microbiologiques. C'est, à cet égard, l'une des constatations de l'Institut de Veille Sanitaire dans son bulletin épidémiologique

hebdomadaire du 22 juillet 2008. Il y est explicitement fait mention d'une influence potentielle de l'abaissement de la teneur en sel, souhaitée par l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, sur la croissance de *Listeria monocytogenes* dans certains aliments, expliquant en partie la recrudescence des cas de listériose due à ce microorganisme pathogène, constatée actuellement en France.

Recrudescence récente des cas de listériose en France.

Goulet V, Leclercq A, Vaillant V, Le Monnier A, Laurent E, Thierry-Bled F, Pihier N, de Valk H.

BEH - InVS. 22 juillet 2008;30-31:268-272.

N°2-90

Les recommandations nutritionnelles faites aux hypertendus américains sont peu suivies d'effets ...

Au milieu des années 90, l'étude d'intervention DASH (« Dietary Approaches to Stop Hypertension »), reposant sur le suivi d'un régime alimentaire riche en fruits et légumes, et réduit en viandes et en laitages à faible teneur en graisses, a démontré la capacité de telles mesures diététiques à faire baisser significativement la pression artérielle. La diète DASH a été, depuis lors,

mentionnée parmi les recommandations nutritionnelles américaines. Quel est, aux Etats-Unis, le degré de suivi de tels conseils nutritionnels dans la population hypertendue ? C'est en premier lieu ce qu'ont cherché à déterminer les auteurs de cette étude au moyen d'un score d'adhésion au régime DASH, comparé sur deux périodes (1988-1994 et 1999-2004). Fondé sur les

données de la cohorte NHANES (« National Health And Nutrition Examination Survey »), l'essai a porté sur 4 386 sujets hypertendus. Le score d'adhésion reprenait des objectifs de consommation, adaptés du régime DASH, pour 8 types de nutriments (graisses totales et saturées, protéines, cholestérol, fibres, magnésium, calcium, potassium et sodium). Les résultats rapportés ont mis en lumière non seulement une médiocre prise en compte des modalités de la diète DASH, sur les deux périodes étudiées, mais encore une détérioration significative dans le temps des habitudes alimentaires dans cette population hypertendue, détérioration matérialisée par un déplacement de la distribution des scores vers des valeurs plus basses. Sur la période la

plus récente, la valeur moyenne des scores DASH après ajustement, était de 2,92[0,05] avec approximativement 19% des hypertendus pouvant être considérés comme suivant correctement le régime alimentaire (score $\geq 4,5$).

Les facteurs d'adhésion au régime DASH identifiés, ont été l'âge plus élevé, l'ethnie non noire, le niveau scolaire plus élevé et la notion d'un diabète connu.

Deteriorating Dietary Habits Among Adults With Hypertension.

Mellen PB, Gao SK, Vitolins MZ, Goff DC. Arch Intern Med. 2008;168(3):308-314.

N°1-36

La guerre contre le sel est déclarée au Canada ...

Dans son éditorial quelque peu polémique, paru dans le Canadian Medical Association Journal, Alan Cassels évoque non sans humour, la charge déclenchée contre la consommation de sel par les instances gouvernementales canadiennes. Considérant cette initiative comme un combat d'arrière-garde, il passe en revue un certain nombre d'arguments pour étayer son point de vue :

- les motivations des industriels de l'agroalimentaire utilisant le sel comme vecteur de consommation,
- l'aspect culturel de la consommation de sel dans un pays d'héritage britannique caractérisé, semble-t-il, par une alimentation plutôt morne,
- les objectifs de l'industrie pharmaceutique, réalisant de substantiels profits en commercialisant des antihypertenseurs,

- enfin, l'activité des médecins de famille pour lesquels le suivi de l'hypertension constitue une part importante de l'activité (premier motif de consultation au Canada l'année précédant la rédaction de l'article).

Les tenants de l'« evidence-based medicine » ne sont pas oubliés dans l'argumentaire de Cassels, puisqu'il conclut de façon un peu provocatrice sur les études démontrant l'intérêt des antihypertenseurs sur le contrôle de l'hypertension artérielle plus que celui de la limitation de la consommation de sel...

More over war on trans fats; make way for the war on salt. Cassels A.

Can Med Assoc J. 2008;178(2):256.

N°1-111

AUTRES REFERENCES

Hypertension et risque vasculaire

The antihypertensive effects of quercetin in a salt-sensitive model of hypertension.

Mackraj I, Govender T, Ramesar S.

Journal of Cardiovascular Pharmacology. 2008; 51(3):239-45
N°2-80

Salt intake, blood pressure and clinical outcomes.

Cook NR.

Current opinion in nephrology and hypertension. May 2008; 17(3):310-4.
N°2-67

Sodium and hypertension: is blood vessel function affected by dietary sodium intake?

Todd AS, MacGinley R, Schollum J, Sutherland W, Mann J, Walker R.

Journal of Hypertension. 2008; 26(S1): S387
N°2-73

Nutritional advice on salt intake by monitoring morning spot urine and its effect on hypertension risk reduction.

Mori M, Mori H, Yamori Y.

Journal of Hypertension. 2008; 26(S1):S390-S391
N°2-55

Dietary sodium manipulation during critical periods in development sensitizes adult offspring to amphetamines.

McBride SM; Culver B; Flynn FW

Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2008 Jul 9.
N°2-17

Does salt intake influence sympathetic nerve activity in young male subjects?

Titze SI, Ditting T, Schlaich MP, Ritt M, Raff U, Schmieder RE.

Journal of Hypertension. 2008; 26(S1):S393
N°2-22

Effect of dietary salt restriction on blood pressure of hypertensive patients with chronic kidney disease.

Peng HY, Wang Y, Li XM.

Zhongguo Shiyong Neike Zazhi / Chinese Journal of Practical Internal Medicine. 2008; 28(4):280-282
N°2-23

Effect of dietary salt supplementation on blood pressure response to angiotensin receptor blockade and thiazide diuretic therapy in type 2 diabetes.

Ekinci Elif I, Thomas G, Thomas D, Johnson C, Premaratne E, Houlihan C, Panagiotopoulos S, Hao H, Ocallaghan C, MacIsaac R, Jerums G.

Diabetes. 2008; 57(S1): A105-A106
N°2-24

An update on the relationship between the kidney, salt and hypertension.

Mayer G.

Wien Med Wochenschr. 2008 158(13-14):365-369.
N°2-6

Influence of dietary sodium on the role of renin in albuminuria in never-treated hypertension.

Mimran A, du Cailar G, Ribstein J, Fesler P.

Journal of Hypertension. 2008, 26(S1):S420
N°2-39

Sensibilité au sel

Age-related renal disease in female Dahl salt-sensitive rats is attenuated with 17 β -estradiol supplementation by modulating nitric oxide synthase expression.

Maric C, Xu Q, Sandberg K, Hinojosa-Laborde C.

Gender Medicine. June 2008; 5(2):147-159
N°2-5

Dietary sodium effects on heart rate variability in salt sensitivity of blood pressure.

McNeely JD, Windham BG, Anderson DE.

Psychophysiology. 2008;45(3):105-111.
N°2-16

Mécanismes génétiques de l'hypertension artérielle

Chromosome substitution reveals the genetic basis of DAHL salt-sensitive hypertension and renal disease.
Mattson DL; Dwinell MR; Greene AS; Kwitek AE; Roman RJ; Jacob HJ; Cowley Jr AW
Am J Physiol Renal Physiol. 2008 Jul 23.
N°2-9

Dietary salt induces transcription of the prostaglandin transporter gene in renal collecting ducts.
Chi Y; Pucci ML; Schuster VL
Am J Physiol Renal Physiol. 2008 Jun 25.
N°2-13

Effects of dietary salt on renal Na⁺ transporters' subcellular distribution, abundance, and phosphorylation status.
Yang LE; Sandberg MB; Can AD; Pihakaski-Maunsbach K; McDonough AA
Am J Physiol Renal Physiol. 2008 Jul 23.
N°2-28

Increased dietary NaCl induces renal dedullary PGE2 production and natriuresis via the EP2 receptor.
Chen J; Zhao M; He W; Milne GL; Howard JR; Morrow J; Hebert RL; Breyer RM; Chen J; Hao CM
Am J Physiol Renal Physiol. 2008 Jul 16.
N°2-37

Sport et activité physique

Hyponatremia among runners in the Zurich Marathon.
Mettler S; Rusch C; Frey WO; Bestmann L; Wenk C; Colombani PC.
Clin J Sport Med. 2008 Jul;18(4):344-9.
N°2-33

Inhibition of Angiogenesis by High Salt Diet is Associated with Impaired Muscle Performance Following Chronic Muscle Stimulation
Petersen M.; Greene AS
Microcirculation. 2008 Jul;15(5):405-16.
N°2-40

Quantitative analysis of serum sodium concentration after prolonged running in the heat.
Baker LB, Lang JA, Kenney WL

Journal of applied physiology (Bethesda Md. : 1985). Jul 2008; 105(1):91-9.
N°2-60

Appétit

Salt craving: The psychobiology of pathogenic sodium intake.
Morris MJ, Na ES, Johnson AK.
Physiology and behavior. 13 Apr 2008.
N°2-65

Ostéoporose

Sodium-bicarbonated mineral water decreases aldosterone levels without affecting urinary excretion of bone minerals.
Schoppen S, Pérez-Granados AM, Carbajal Á, Sarriá B, Navas-Carretero S, Vaquero MP.
International Journal of Food Sciences and Nutrition. 2008; 59(4): 347-355
N°2-76

Sel iodé

Iodine in pregnancy: is salt iodization enough?
Pearce EN.
J Clin Endocrin Metab. 2008; 93(7):2466-2468
N°2-44

Inadequate iodine nutrition of pregnant women from Extremadura (Spain).
Morreale G, Farinas-Seijas H, Sanchez-Vega J, Escobar Del Rey F
Eur J Endocrinol. 2008 Jul 21.
N°2-36

Iodine deficiency in pregnant women in eastern Turkey (Malatya Province): 7 years after the introduction of mandatory table salt iodization
Egri M, Ercan C, Karaoglu L.
Public Health Nutr. 2008 Jul 29:1-4.
N°2-42

Iodine-deficiency disorders
Zimmermann MB, Jooste PL, Pandav CS.
Lancet. 2008 Aug 1.
N°2-46

Status of iodine nutrition of children until 1 year: Consequences on the thyroid function.
Pouessel G, Damie R, Soudan B, Weill J, Gottrand F, Türk D.
Arch Pediatr. 2008 Aug;15(8):1276-1282
N°2-77

Politiques de santé

Dietary sodium reduction in the general population? An appeal to start a Task Force "Lower salt intake for everybody".
Klaus D, Middeke M, Hoyer J.
Deutsche Medizinische Wochenschrift. 2008, 133(N24):
1317-1319
N°2-18

Valeur technologique du sel

Partial substitution of sodium with potassium in white bread: feasibility and bioavailability.
Braschi A; Gill L; Naismith DJ
Int J Food Sci Nutr. 2008 Jun 26:1-15.
N°2-58

Effect of salt and sodium nitrite on growth and enterotoxin production of Staphylococcus aureus during the production of air-dried fresh pork sausage.
Bang W, Hanson DJ, Drake MA
Journal of Food Protection. International Association for Food Protection, Des Moines, USA: 2008. 71(1):191-195
N°2-26

Individual effects of sodium, potassium, calcium, and magnesium chloride salts on Lactobacillus pentosus and Saccharomyces cerevisiae growth.
BautistaGallego J; Arroyo-Lopez FN; Duran-Quintana MC; Garrido-Fernandez A
J Food Prot. 2008 Jul;71(7):1412-21.
N°2-38

Comparing the antimicrobial effectiveness of NaCl and KCl with a view to salt/sodium replacement
Bidlas E, Lambert RJW.
International Journal of Food Microbiology. 2008,
124(1):98-102
N°2-10

Le Bulletin « Sel & Nutrition » est disponible sur simple demande.

Pour vous abonner et recevoir tous les trois mois le Bulletin « Sel & Nutrition » gratuitement par e-mail, nous vous remercions de contacter le Comité des Salines de France (contact@salines.com) ou de laisser vos coordonnées en ligne en cliquant sur <http://www.salines.com/index.php?page=6>

Pour toute information complémentaire,
contactez nous :



Comité des Salines de France

6/8 rue de Milan
75009 Paris

Téléphone :

01 47 66 52 90

Télécopie :

01 47 66 52 66

Adresse de messagerie :

contact@salines.com

*Retrouvez-nous sur le Web !
Visitez notre site : www.salines.com*

Ce bulletin a été réalisé en partenariat avec le Dr Christian Schoen de la société I.T.I.

Document destiné aux professionnels