



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

Article majeur	p 2
Sel et santé	p 3
Sel iodé	p 9
Sel fluoré	p 10
Sel et consommation	p 11
Valeur technologique du sel	p 12
Autres références	p 13

EDITORIAL

Voici un an déjà que le Bulletin « Sel & Nutrition » du Comité des Salines de France a vu le jour... La littérature scientifique continue de produire de nombreux articles entretenant le débat « sel et santé ». Un élément clé dans ce nouveau Bulletin « Sel et Nutrition » est la discussion, toujours non tranchée, sur les mécanismes d'action du sel impliqués dans la régulation de la pression artérielle et son impact sur le développement de l'hypertension artérielle.

Un autre point développé dans ce bulletin d'information concerne une revue originale sur l'origine psychobiologique de l'appétence pour le goût salé et sa source dans l'histoire humaine. Le dépassement de nos systèmes de régulation s'expliquerait par notre adaptation à des besoins spécifiques en sodium.

On sait la place du fluor dans l'hygiène dentaire. En revanche, tout le monde n'ayant pas accès aux dentifrices fluorés, une étude renforce l'importance du sel fluoré comme vecteur alimentaire de fluor, avec l'avantage de toucher toutes les populations.

Enfin le sel est bien autre chose qu'un condiment. Le sel alimentaire a une influence conditionnant le goût mais aussi l'aspect de certains aliments comme les fromages. Baisser la teneur en sel de ces aliments a des conséquences organoleptiques, technologiques et sanitaires qu'on ne peut méconnaître.

Bonne lecture, en souhaitant que le bulletin « Sel & Nutrition » souffle bien d'autres bougies !

Le Comité des Salines de France

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

ARTICLE MAJEUR

Nouvel éclairage sur l'hypertension artérielle sensible au sel...

Les mécanismes qui sous-tendent la sensibilité au sel de la pression artérielle sont encore en grande partie hypothétiques. Alors que l'on suppose habituellement qu'un excès de sodium (Na) interstitiel s'accompagne d'une rétention proportionnelle d'eau, visant à maintenir l'iso-osmolarité des fluides de l'organisme, des données expérimentales et certaines études chez l'homme suggèrent que ce n'est pas nécessairement le cas, et que le Na peut s'accumuler sous forme hypertonique sans appel d'eau en proportion. Par ailleurs, le système phagocytaire mononucléaire (SPM), incluant les macrophages et les cellules dendritiques, est connu pour intervenir dans de nombreux processus homéostasiques. Il est maintenant proposé qu'il pourrait aussi permettre un stockage de sel sans rétention d'eau.

Cette étude, comprenant différentes expérimentations chez l'animal et chez l'homme, s'est attaché à étudier la pertinence d'un modèle dynamique à trois compartiments (secteurs vasculaire, interstitiel et lymphatique) au lieu du traditionnel modèle isotonique à deux compartiments, pour expliquer les relations entre pression artérielle et apports sodés.

Dans une série d'expérimentations, menées chez des rongeurs, il a été montré qu'un régime riche en sel induisait une hyperplasie du réseau lymphatique sous-cutané, avec, en parallèle, une infiltration interstitielle par les cellules du SPM. Les auteurs ont par ailleurs observé une augmentation du taux d'ARN messager de VEGF-C et des protéines correspondantes, suggérant que la production du VEGF-C (facteur de croissance endothélial) par les cellules du SPM, constituait un mécanisme régulateur de l'hyperplasie lymphatique en relation avec la charge en Na. Les mécanismes sous-tendant les effets sur le tissu lymphatique, impliquaient l'activation de la TonEBP, protéine régulatrice des gènes osmoprotecteurs en réponse à un stress osmotique. Cette protéine porte notamment le gène *Vegfc* codant pour le VEGF-C. La déplétion en VEGF-C, ou son inactivation, s'est avérée responsable d'une rétention interstitielle hypertonique, d'une réduction de l'expression de la NO-synthase et, au final, d'une élévation de la pression artérielle.

En conclusion de ces expérimentations, il semble que le signal faisant intervenir la protéine TonEBP et le VEGF-C soit un déterminant crucial du volume extracellulaire et de l'homéostasie de la pression artérielle, et que le gène *Vegfc* codant pour le facteur de croissance endothélial VEGF-C, constitue un détecteur osmotique intimement lié à l'hypertension artérielle sensible au sel.

Dans l'éditorial associé, Marvar *et al.* reviennent sur le rôle des cellules de l'immunité tels que les macrophages vus dans l'étude mais aussi les lymphocytes T, transportés par les lymphatiques et qui ont été récemment impliqués dans la pathogénie de l'hypertension artérielle. Ces résultats impliquent que le stockage du sodium, les vaisseaux lymphatiques sous-cutanés ainsi que les macrophages contribuent à l'homéostasie de la volémie et au contrôle de la pression artérielle.

Cette étude ouvre la voie à des recherches sur les interactions entre la peau et les autres organes comme le rein, le cerveau et le système vasculaire.

Macrophages regulate salt-dependant volume and blood pressure by a vascular endothelial growth-C-dependant buffering mechanism.

Machnik A, Neuhofer W, Jantsch J et al.

Nature Medicine. 2009;15(5):545-552.

N°5-9-1

Editorial: Blood pressure control: salt gets under your skin.

Marvar PJ, Ggordon FJ, Harrison DG.

Nature Medicine. 2009;15(5):487-488.

N°5-9-2

SEL ET SANTE

Des changements de mode de vie qui améliorent le risque coronarien

Les modifications du mode de vie sont un aspect fondamental de la prévention du risque coronarien. La plupart des essais d'intervention comportementale n'en évaluent les effets que sur les facteurs de risque coronarien, dont la pression artérielle et les anomalies lipidiques, mais pas sur les évènements cliniques eux-mêmes.

Afin de quantifier plus précisément l'impact potentiel sur la maladie coronaire d'interventions sur le mode de vie des patients, cette étude a fait appel aux équations de l'étude de Framingham, qui mesurent le risque de coronaropathie à dix ans. Dans le cadre de l'étude PREMIER sponsorisée par le NIH, 810 adultes d'âge moyen 50 ans, porteurs d'une pré-hypertension artérielle ou d'une hypertension

stade I (pression artérielle systolique PAS 120-159 mmHg, pression artérielle diastolique PAD 80-90 mmHg), ont été randomisés en 3 groupes parallèles : un groupe contrôle soumis à une unique séance de conseils de base (n=273), un groupe « Recommandations » (R) soumis à un « coaching » intensif reposant sur les recommandations couramment validées concernant le mode de vie (activité physique ≥ 180 min/semaine, perte de poids, apports en calories, alcool, sodium $\leq 2,4$ g/j, lipides totaux $\leq 30\%$ des calories et saturés $\leq 10\%$ des calories) (n=268) et un groupe « Recommandations + DASH » (R+DASH) (n=269) répondant à la même intervention que précédemment à laquelle s'ajoutait un régime alimentaire de type DASH (« Dietary Approaches to Stop Hypertension ») soit lipides totaux $\leq 25\%$ des calories et saturés $\leq 7\%$ des calories, augmentation des apports en fruits et légumes et en produits laitiers.

Au bout de six mois d'intervention, la PAS avait baissé respectivement de 3,7 mmHg (R) et 4,3 mmHg (R+DASH) par rapport au groupe contrôle. Par rapport à un risque initial à 1,95% sur l'ensemble des patients, le rapport de risque relatif calculé à dix ans s'est révélé abaissé de 14% et 12% respectivement pour les groupes R et R+DASH, comparativement au groupe contrôle (0,86 ; 95% CI [0,81-0,91] et 0,88 ; 95% CI [0,83-0,94] ; $p < 0,001$ pour les 2). L'amélioration du risque coronarien à 10 ans était maintenue à l'évaluation finale soit après 18 mois d'intervention. Pour expliquer la similitude des résultats obtenus dans ces deux groupes, les auteurs avancent deux hypothèses : d'une part, un accent insuffisamment mis sur le régime DASH se matérialisant par un suivi insuffisant des recommandations diététiques notamment sur les apports en fruits et légumes, ou bien un

Du rôle du sodium dans le fonctionnement de l'endothélium vasculaire ...

L'endothélium vasculaire, parallèlement au système nerveux et au rein, joue un rôle capital dans la régulation de la pression artérielle (PA). La NO synthase endothéliale (eNOS), via la production de monoxyde d'azote (nitric oxide ou NO en anglais), intervient comme relaxant de la fibre musculaire lisse vasculaire et s'avère donc vasodilatatrice. Son inhibition augmente la PA et il a été montré expérimentalement qu'elle constituait un important mécanisme régulateur de la sensibilité au sodium de la PA. Il semble, selon certaines données

phénomène de « sub-additivité », défini par un effet des deux interventions combinées, inférieur à la somme des effets qu'elles produiraient si elles étaient mises en oeuvre séparément. Enfin, il faut noter que le groupe R+DASH avait un risque plus élevé que les deux autres groupes d'après le calcul sur les paramètres pré-intervention.

Au total, cet essai confirme l'intérêt sur le risque de maladie coronaire, mais souligne aussi les difficultés des interventions visant à modifier simultanément plusieurs éléments du mode de vie en prévention primaire.

Lifestyle interventions reduce coronary heart disease risk - Results from the PREMIER Trial.
Maruthur NM, Wang NY, Appel LJ.
Circulation. 2009;119:2026-2031.
N°5-8

expérimentales, que des apports importants en sodium entravent la production de NO.

Souhaitant explorer l'impact d'une légère augmentation du sodium (Na) plasmatique, telle qu'elle peut être observée chez des sujets hypertendus ou lors d'apports alimentaires élevés en sel, cette étude a été conduite à l'aide de modèles expérimentaux selon trois méthodes distinctes :

- d'une part, une mesure directe sur cellules endothéliales en culture, de l'activité de la eNOS en réponse à des variations de la concentration de Na dans

le milieu d'incubation ; cette étude a permis d'identifier une réduction de 25% de l'activité de la eNOS pour une augmentation de la concentration de sodium de 5 mmol/l, et ce, de façon dose-dépendante ;

- d'autre part, l'utilisation de la méthode d'angiogénèse aortique de souris *ex vivo* : il a été montré que la prolifération NO-dépendante des cellules endothéliales était significativement atténuée avec l'augmentation progressive de la concentration extracellulaire de Na ;
- enfin, le monitoring direct de la PA *in vivo* chez le rat soumis à des perfusions de solutés salés : les auteurs ont mis en évidence une élévation aiguë de la PA en réponse à une augmentation aiguë de la concentration plasmatique de Na à deux niveaux différents, chez 3 rats, sous anesthésie générale.

Se fondant sur leurs résultats, associés à des données antérieures complémentaires, les auteurs émettent l'hypothèse qu'une augmentation de la concentration de Na plasmatique entrave l'activité de la eNOS, provoquant, dans un premier temps, une

surexpression compensatoire de cette enzyme dans les cellules endothéliales. A long terme, une production de NO insuffisante entraînerait des lésions endothéliales qui, à leur tour, provoqueraient une restriction de l'activité d'eNOS dans une sorte de cercle vicieux.

Les auteurs concluent qu'une altération de la production de NO, induite par une augmentation du taux de Na plasmatique, pourrait contribuer au développement de l'hypertension artérielle. Il faut cependant souligner que la concentration de Na est habituellement contrôlée de façon étroite *in vivo*, à long terme, contrairement aux variations aiguës utilisées dans ces expériences. Cela rend le mécanisme proposé peu probable.

Salt inactivates endothelial nitric oxide synthase in endothelial cells.

Li J, White J, Guo L, Zhao L, Wang J, Smart EJ, Li XA.

J Nutr. 2009;139:447-451.

N°5-19

Substituer le sel aurait un effet sur la pression ET la rigidité artérielles...

Les conséquences d'une consommation dite excessive de sel (NaCl) sur la pression artérielle (PA) sont discutées selon deux axes : d'un côté l'expansion volumique et de l'autre l'effet sur la structure et la fonction des artères. Si des études ont montré que des substituts du sel, réduits en sodium et enrichis en potassium, abaissaient la PA, il

existe peu de données suggérant d'éventuels bénéfices sur la rigidité artérielle (indépendamment de la baisse de la PA), d'un régime alimentaire limité en sodium au long cours, en particulier chez des sujets à risque cardiovasculaire élevé.

Cet essai a été mené dans un sous-effectif de l'étude China Salt Substitute Study, composé de sujets fort consommateurs de sodium (≥ 260 mmol/j, soit plus de 15 g NaCl/j) et « à risque » car déjà porteurs d'une affection cardiovasculaire : maladie coronarienne, pathologie vasculaire cérébrale ou périphérique, diabète et ayant un âge ≥ 55 ans et une PA systolique ≥ 160 mmHg. L'essai était randomisé et contrôlé (n=187).

Au bout de 12 mois d'un régime alimentaire comportant le remplacement d'au moins la moitié de la consommation journalière de sel par un substitut [65% NaCl / 25% KCl / 10% MgSO₄] chez les sujets randomisés au substitut de sel, il a été mis en évidence une différence significative par rapport aux sujets témoins, des PA systoliques périphérique (- 7,4 mmHg, p=0,009) et centrale (- 6,9 mmHg, p=0,011), ainsi que de la pression pulsée centrale (- 4,5 mmHg, p=0,012). De même, il a été constaté une réduction nette significative de P_1-P_0 , c'est-à-dire de la différence entre le pic de la première onde du pouls et la pression diastolique centrale (- 3,0 mmHg, p=0,007) et une limitation de l'accroissement de la pression aortique (-1,5 mmHg, p=0,074) avec augmentation du temps de réflexion de l'onde du pouls (2,59 msec, p=0,001). Aucune différence significative n'a été notée pour les PA diastoliques périphérique et centrale, ni pour l'indice d'augmentation aortique (Aix).

Les auteurs déduisent de leurs résultats que la substitution partielle du NaCl par des sels de potassium et de magnésium pendant 12 mois réduit non seulement les PA systoliques périphérique et centrale, mais agit aussi sur les paramètres de la rigidité artérielle. Ils omettent cependant d'indiquer que ni les PA

périphériques, ni les PA centrales n'ont baissé chez les sujets soumis au substitut de sel mais qu'en fait les PA ont augmenté chez les sujets témoins consommant plus de 15 g de sel par jour. Il n'y a donc pas eu, *stricto sensu*, de réduction de la PA mais l'empêchement de l'augmentation observée chez les témoins. De plus, les auteurs n'ont pu évaluer si les bénéfices étaient liés à la réduction du sodium, à l'augmentation des apports en potassium et/ou en magnésium ou aux deux. Ils ne disposaient pas non plus d'estimation précise des apports réels en ces éléments et notamment pas de mesure de l'excrétion urinaire de sodium, de potassium ou de magnésium. Enfin, la mesure indirecte de la rigidité artérielle par l'analyse de l'onde du pouls artériel n'est pas particulièrement fiable. Au total, les effets observés sont surprenants. Au cours des études contrôlées, la PA ne monte pas généralement chez les sujets témoins mais s'abaisse au contraire. Dans la population chinoise de cette étude, c'est l'inverse puisque les PA systoliques, et périphérique et centrale, montent de 7 à 8 mmHg chez les témoins. On se demande quelle est la réalité d'une telle montée en 12 mois, avec les ingesta sodés habituels. Enfin, l'originalité des observations est limitée. Les effets bénéfiques des apports en potassium sur la PA, en particulier chez des sujets hypertendus forts consommateurs de sel, sont connus de longue date.

Effects of salt substitute on pulse wave analysis among individuals at high cardiovascular risk in rural China: a randomized controlled trial.

Hu J, Jiang X, Li N, Yu X, Perkovic V, Chan B, Zhao L, Neal B, Wu Y.

Hypertens Res. 2009;32:282-288.

N°5-25

Physiologie rénale

Des différences ethniques existeraient pour l'élimination rénale d'une charge hydrique

Cette étude s'est fondée sur des résultats récents, ayant mis en évidence une différence ethnique pour la réponse rénale au furosémide, semblant témoigner, chez les sujets noirs, d'une augmentation de l'activité du NKCC2, encore appelé cotransporteur Na-K-2Cl, au niveau de la branche large ascendante de l'anse de Henlé. Cette différence d'activité du NKCC2 pourrait avoir un impact sur le mécanisme de dilution de l'urine.

L'évaluation de l'aptitude à la dilution du liquide dans le tube distal est réalisée lors d'une charge d'eau, en mesurant la production d'eau libre. Ainsi deux expérimentations différentes, mais basées sur ce type d'épreuves ont été menées chez des sujets normotendus, non hispaniques, des deux sexes, âgés de 18 à 50 ans (*étude 1* : n-noirs =14 ; n-blancs=17/ *étude 2* : n-noirs=11 ; n-blancs=17).

Les résultats obtenus ont confirmé les observations précédentes de l'élimination plus rapide d'une charge hydrique par les sujets blancs, avec des clairances finales d'eau libre de $7,3 \pm 4,7$ mL/min chez les blancs *versus* $3,8 \pm 3,6$ mL/min chez les noirs

dans l'étude 1 ($p < 0,03$) et de $8,3 \pm 2,6$ mL/min chez les blancs *versus* $6,4 \pm 1,8$ mL/min chez les noirs dans l'étude 2 ($p < 0,01$). Bien que le rôle d'autres mécanismes, comme par exemple une différence d'absorption gastrointestinale ou une répartition différente de l'eau dans les compartiments de l'organisme, ne puisse être formellement éliminé, la différence observée provenait plus probablement, selon les auteurs, d'une réponse rénale différente. Contrairement aux données des études précédentes, les clairances de l'eau libre, plus faibles chez les noirs, témoignaient d'une baisse de l'activité de NKCC2 et non l'inverse. Par ailleurs, les investigateurs n'ont noté aucune différence d'origine ethnique dans la réabsorption tubulaire proximale, mesurée par la clairance du lithium, ni dans l'action de la vasopressine au niveau du tube collecteur.

Les auteurs émettent l'hypothèse que la moindre capacité des reins chez les sujets d'ethnie noire à éliminer une charge hydrique donnée a pu constituer, durant l'évolution, un avantage adaptatif des populations des régions arides d'Afrique de l'Est.

Whites excrete a water load more rapidly than blacks.

Weder AB, Gleiberman L, Sachdeva A.

Hypertension. 2009;53:715-718.

N°5-22

Appétit, goût pour le sel

D'où provient l'appétence pour le goût salé ?

Quelle est l'origine des comportements de recherche d'aliments salés ? Comment expliquer, qu'en dépit de mécanismes régulateurs pointus, veillant à une homéostasie sodée correcte (avec une natrémie aux environs de 145 mmol/l), les comportements des mammifères, en général, soient en net décalage avec les besoins réels, et cela malgré les conséquences possibles sur le long terme d'apports excessifs en sodium ? Cela est-il dû à l'évolution, les mammifères devenus terrestres, ayant vu la disponibilité du sodium se réduire par rapport à leur milieu marin d'origine ?

Les auteurs de cette revue se sont attaché à détailler les mécanismes psychobiologiques pouvant éclairer les conduites de consommation élevée de sel, survenant dans les suites d'une déplétion en cet élément. A côté des idées les plus courantes sur l'appétence pour le sodium en tant que fait de société, et fondées le plus souvent sur des données sujettes à caution, les auteurs ont passé en revue les dernières études suggérant que des variations des apports en sodium pouvaient

être en mesure de modifier, tant sur un plan biochimique qu'anatomique, certaines voies neurologiques potentiellement impliquées dans les phénomènes d'addiction. Par ailleurs, ils évoquent la relation entre le goût pour le sel et l'état psychoaffectif. En effet, il semble qu'une appétence particulière pour le sel, créée expérimentalement suite à une déplétion de NaCl extracellulaire, et demeurant inassouvie, provoque chez les sujets étudiés des troubles de l'humeur avec anhédonie. Enfin, les auteurs ont étudié l'hypothèse d'une origine acquise par l'apprentissage de l'appétence pour le salé, supposée initialement sur le fait que la saveur salée est aversive pour les nouveau-nés et ne devient appréciée qu'à partir de l'âge de 2-3 ans.

Salt craving: The psychobiology of pathogenic sodium intake.

Morris JM, Na ES, Johnson AK.

Physiol Behav. 2008;94:709-721.

N°5-17

SEL IODE

En Australie, l'utilisation de sel iodé devient obligatoire dans le pain

Les boulangers australiens ont jusqu'au 9 octobre 2009 pour remplacer le sel classique par du sel iodé dans la fabrication de produits de boulangerie : le gouvernement australien s'est en effet engagé à lutter contre la déficience en iode, qui a été observée dans plusieurs catégories de population parmi les quelques 22 millions d'habitants que compte l'Australie. Un niveau d'enrichissement allant de 25 à 65 mg d'iode par kg de sel sera appliqué, y compris pour le pain importé en Australie. Selon la Food Standards Australia New Zealand (FSANZ), l'équivalent de l'AFSSA en France, l'iode est essentiel à la santé, et une déficience, même modérée, en iode, connaît une résurgence en Australie depuis ces 10 à 15 dernières années. C'est pourquoi la FSANZ a développé une norme d'enrichissement obligatoire en iode du pain via le sel iodé, en vue d'améliorer la couverture des besoins en iode de la population. (Source : *NutraIngredients.com*, « *Iodised salt to be mandatory for Australian bakers*, 19 juin 2009).

Rappelons qu'en France, l'iodation, qui n'est pas obligatoire, est limitée au sel iodé (à un niveau de 15 à 20 mg d'iode par kg de sel), et que le sel iodé est limité au sel de table et au sel de cuisine. Les industries alimentaires ne sont pas autorisées à utiliser du sel iodé dans leurs produits en France. Or selon l'étude SuViMax, la population adulte française (35 - 60 ans) est à risque de déficience légère à modérée en iode, les femmes étant plus exposées que les hommes. Chez les femmes enceintes, en fin de grossesse, les apports en iode correspondent à moins de 50% des apports nutritionnels conseillés pour cette population. L'enquête INCA a permis d'identifier comme étant à risque d'insuffisance d'apport en iode une partie substantielle de la population âgée de plus de 10 ans, en particulier les adolescentes et les femmes en âge de procréer.

Australian user guide - Mandatory iodine fortification - Implementing the requirements of mandatory fortification with iodised salt under standard 2.1.1 - cereals and cereal products.

Food Standards Australia New Zealand, May 2009 (22 pp.)

http://www.foodstandards.gov.au/srcfiles/Rewrite%20Mandatory%20Iodine%20Fortification%20User%20Guide%20Formatted%20Master_.pdf

N°5-33

SEL FLUORE

Programmes de fluoration : connaître les apports de base est important

La régression de la prévalence de la carie dentaire, observable dans la majorité des pays développés, doit beaucoup à l'usage de la supplémentation en fluor, notamment à la fluoration de l'eau de boisson. Bien que cette dernière présente l'avantage de toucher l'ensemble d'une population donnée, elle n'est pas toujours réalisable pour des raisons politiques, géographiques, voire même techniques. La détermination des apports optimaux en fluor s'est faite empiriquement et, en parallèle, à l'extension de l'usage du fluor, un accroissement de la fréquence de la fluorose dentaire a été noté.

Les auteurs de cette série latino-américaine ont cherché à déterminer les apports en fluor chez des enfants d'âge scolaire (4-6 ans) dans différents groupes de population au Brésil et au Pérou. Au Brésil, deux groupes ont été comparés selon la source de fluor dans l'eau de boisson (eau naturellement fluorée, n=21 ou enrichie artificiellement, n=25) et au Pérou selon l'origine lactée (n=25) ou provenant du sel de cuisine (n=24). L'ensemble de l'effectif a été comparé à un groupe contrôle sans supplémentation particulière en cet élément. Réalisée selon la méthode « duplicate plate » (les différents constituants de l'alimentation [aliments solides, eau et autres boissons] ont été collectés séparément sur deux jours

consécutifs, simultanément dans chaque groupe), l'étude a mis en évidence des apports de 0,04+/-0,01 mg/kg de poids corporel, 0,06+/-0,02 mg/kg de poids corporel, 0,05+/-0,02 mg/kg de poids corporel, 0,06+/-0,01 mg/kg de poids corporel et 0,01+/-0,00 mg/kg de poids corporel pour, respectivement, les groupes : eau enrichie en fluor, eau naturellement fluorée, sel enrichi en fluor, lait enrichi en fluor et contrôle.

Les valeurs les plus élevées ont été retrouvées dans celui des groupes où se sont superposés plusieurs méthodes d'enrichissement en fluor (eau naturellement fluorée, fluoration du lait et du sel) témoignant de l'intérêt d'une évaluation du niveau des apports locaux et de la prise en compte des différences politiques, culturelles et géographiques, avant la mise en place de programmes étendus de supplémentation en fluor.

Dietary fluoride intake by children receiving different sources of systemic fluoride.

Rodrigues MHC, Leite AL, Arana A, Villena RS, Forte FDS, Sampaio FC, Buzalaf MAR.

J Dent Res. 2009;88(2):142-145.

N°5-1

SEL ET CONSOMMATION

Au Danemark, le sel consommé au domicile a un impact marginal sur les apports sodés totaux

Le niveau global de consommation de sel au Danemark se situe, à l'instar de nombreux autres pays européens, au-dessus des recommandations de l'OMS et des « Nordic Nutrition Recommendations » (2004). Cependant, la quantité des apports en sel consommé à domicile était inconnue à ce jour.

Dans une série transversale, réalisée sur un échantillon d'adultes (37 hommes et 50 femmes de 20 à 55 ans) résidant dans la zone de Copenhague, les auteurs ont évalué la consommation à domicile de sel, via une méthode de marquage au lithium du sel de cuisine. Ils ont aussi estimé le niveau d'apport total en mesurant le sodium excrété sur des échantillons d'urines de 24 h. Les apports médians en sel consommé au domicile sont apparus entre 0,5 et 1 g/j, représentant 8-10% de la consommation totale journalière ($10,6 \pm 3,3$ g/j chez les hommes et $7,1 \pm 2,3$ g/j chez les femmes). Ces résultats sont en accord avec une étude antérieure comparable, réalisée en Grande-Bretagne, mais nettement inférieurs à ceux d'une série italienne où les apports domestiques ont été retrouvés à 4 g/j,

témoignant probablement, selon les auteurs, d'un plus grand nombre de repas préparés et pris au domicile en Italie.

Cette étude affiche quelques faiblesses méthodologiques (taille de l'échantillon), de représentativité notamment (sélection par annonce et non par rapport à la population générale ; participants urbains uniquement, de la région de Copenhague), comme une proportion importante de sujets à haut niveau socioculturel, pouvant conduire à une sous-estimation des apports, comparativement à la population générale danoise.

Les auteurs concluent que la consommation de sel à domicile semble marginale vis-à-vis du sel provenant des aliments manufacturés. Ils recommandent que les efforts de réduction des apports soient concentrés sur l'industrie alimentaire.

*Intake of household salt in Danish population.
Andersen I, Rasmussen LB, Larsen EH, Jakobsen J.
Eur J Clin Nutr. 2009;63:598-604.
N°5-6*

VALEUR TECHNOLOGIQUE DU SEL

Réduction de la teneur en sel ou en matières grasses : pour le fromage il faut choisir !

La consommation de sel des pays occidentaux semble se situer en moyenne au-delà des limites préconisées par les instances de santé publique. Pour limiter ce phénomène, des recherches sont menées visant à développer des produits à teneur réduite en sel. Cependant, cet ingrédient conditionne le goût et la texture de l'aliment, ces propriétés organoleptiques jouant un rôle clé dans la qualité et l'acceptabilité par le consommateur.

Le fromage constitue une source d'apport en sel non négligeable : 10% des apports recommandés pour une consommation de 40g/j de fromage, si sa teneur en sel (NaCl) est de 2% (à partir d'une consommation moyenne de sel de 8g/j). Cet aliment a ainsi été choisi comme modèle pour cette étude qui s'est fixé comme objectif, l'évaluation de l'impact d'une modification de la teneur en sel, en lipides et en matière sèche, sur la perception sensorielle et les propriétés physicochimiques de sept fromages différents. Le protocole a fait appel, d'une part à un panel de 10 consommateurs pour la procédure d'analyse descriptive quantitative, d'autre part à des analyses techniques de texture et de libération de composés aromatiques.

Les résultats de cette étude sont venus confirmer que le sel avait un impact significatif sur les caractéristiques physico-chimiques des fromages testés. La perception salée n'était pas influencée par leur texture. En outre, il a été montré que la réduction de la concentration en sel jouait un rôle dans la libération d'arômes, notamment pour les fromages à faible teneur en lipides, et que la perception olfactive modulait la perception de la texture du modèle, cela uniquement pour les fromages faibles en lipides et en matière sèche.

Les auteurs concluent que pour l'élaboration de produits à teneur en lipides et en sel réduite, il est nécessaire de prendre en compte à la fois, les interactions physicochimiques arômes / matrices et les interactions sensorielles.

Reducing salt and fat content: Impact of composition, texture and cognitive interactions on the perception of flavoured model cheeses.

Saint-Eve A, Lauvergeat C, Magnan C, Déléris I, Souchon I.

Food Chemistry. 2009;116:167-175.

N°5-16

Recrudescence des cas de listériose au Royaume-Uni

Une étude de l'Institut de veille sanitaire (InVS) publiée en 2008 montrait une brusque recrudescence de l'incidence des cas de listériose en France (cf. Bulletin « Sel & Nutrition » n°2, page 16).

Au Royaume-Uni, l'Advisory Committee on the Microbiological Safety of Food (ACMSF), dans le cadre de ses conseils réguliers auprès de la Food Standards Agency (FSA), a soumis pour consultation, en novembre 2008, un projet de rapport intitulé : « Increased incidence of listeriosis in the UK ». Tout comme l'InVS pour la France, le groupe d'experts de l'ACMSF s'inquiète de la recrudescence des cas de listériose observés au Royaume-Uni depuis 2001, en particulier parmi les populations vulnérables (personnes âgées, enfants en bas âge, femmes enceintes, etc.). Parmi les causes listées, l'ACMSF

indique spécifiquement que la tendance à réduire, dans les aliments, les facteurs de conservation comme le sel, peut occasionner une croissance élevée de *Listeria monocytogenes* dans ces aliments. En recommandation ultime, l'ACMSF enjoint la FSA à travailler avec l'industrie alimentaire, de manière à ce que des facteurs, comme la teneur sel dans les aliments, ne soient pas modifiés sans tenir compte de la sécurité microbiologique de ces produits.

Increased incidence of listeriosis in the UK – Draft.
Advisory Committee on the Microbiological Safety of Food – Ad hoc Group on Vulnerable Groups, November 2008 (100 pp.)

<http://www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/consultation/acmsflisteriosis.pdf>

N°5-32

AUTRES REFERENCES

Hypertension artérielle et risques vasculaires

Hypertension in the elderly: particularities and precautions.

Hanon O.

Presse Med. 2009;38(4):614-20.

N°5-4

Medium term effects of different dosage of diuretic, sodium, and fluid administration on neurohormonal and clinical outcome in patients with recently compensated heart failure.

Paterna S, Parrinello G, Cannizzaro S, Fasullo S, Torres D, Sarullo FM, Di Pasquale P.

Am J Cardiol. 2009; 103(1):93-102.

N°5-11

Normotensive sodium loading in normal man: regulation of renin secretion during beta-receptor blockade.

Molstrom S, Larsen NH, Simonen JA, Washington R, Bie P.

Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2009; 296(2):R436-45.

N°5-13

Stress-induced sodium retention and hypertension: a review and hypothesis.

Harshfield GA, Dong Y, Kapuku GK, Zhu H, Hanevold CD.

Curr Hypertens Rep. 2009; 11(1):29-34.
N°5-20

A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes.

He FJ and MacGregor GA.

J Hum Hypertens. 2009; 23: 363-384
N°5-30

Mécanismes génétiques de l'hypertension artérielle

Revealing a subclinical salt-losing phenotype in heterozygous carriers of the novel S562P mutation in the α subunit of the epithelial sodium channel.

Riepe F, van Bemmelen M, Cachat F, Plendl H, Gautschi I, Krone N, Holterhus P-M, Theintz G, Schild L.

Clin Endocrinol. 2009 ; 70, 252-258.
N°5-24

Effects of dietary Na⁺ deprivation on epithelial Na⁺ channel (ENaC), BDNF, and TrkB mRNA expression in the rat tongue.

Huang T, Stähler F.

BMC Neurosci. 2009; 10:19.
N°5-26

Genome-wide association study identifies eight loci associated with blood pressure

Newton-Cheh C, Johnson T, Gateva V, Tobin MD, Bochud M et al.

Nature Genet. 2009; 41 (6): 666-676
N°5-27

Genome-wide association study of blood pressure and hypertension

Levy D, Ehret GB, Rice K, Verwoert GC, Launer LJ et al.

Nature Genet. 2009 ; 41 (6):677-687
N°5-28

Association of common variants in atrial natriuretic peptide genes, plasma concentrations, and blood pressure.

Al-Awqati Q.

Kidney Internat. 2009 ; 75 : 1129-1130
N°5-29

Disruption of the Ang II type 1 receptor promotes longevity in mice.

Benigni A, Corna D, Zoja C, Sonzogni A et al.

J Clin Invest. 2009 ;119:524-530).
N°5-31

Sport et activité physique

Drinking policies and exercise-associated hyponatraemia: is anyone still promoting overdrinking?

Beltrami F, Hew-Butler T, Noakes T.

Br J Sports Med. 2008 Oct;42(10):496-501.
N°5-3

Méthodologie des études de consommation

Urinary potassium is a clinically useful test to detect a poor quality diet.

Mente A, Irvin JE, Honey RJ, Logan AG.

J Nutr. 2009 ; 139: 743-749.
N°5-23

Sel iodé

Salt fortification with iodine: Sudan situation analysis.

Izzeldin SH, Crawford MA, Ghebremeskel K.

Nutr Health. 2009;20(1):21-30.
N°5-18

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

Pour vous abonner au bulletin et le recevoir gratuitement tous les trois mois par email, merci de contacter le Comité des Salines de France (contact@salines.com), ou nous retourner le bulletin d'abonnement ci-dessous.



Bulletin d'abonnement

NOM : PRENOM
SOCIETE :
FONCTION :
E-MAIL :

Souhaite recevoir gratuitement le bulletin « Sel & Nutrition »

A retourner à l'adresse suivante : COMITE DES SALINES DE FRANCE - 6/8 rue de Milan - 75009 PARIS
ou par fax : 01 47 66 52 66