

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 11
Goût salé	p 12
Sel et consommation	p 13
Autres références	p 15

EDITORIAL

Le débat « sel et santé » s'est poursuivi, voire même intensifié sur le plan scientifique, pendant la période des congés estivaux, comme le montre le nombre de publications parues depuis notre précédent bulletin.

D'un schéma simple, pour ne pas dire « simpliste » (trop de sel = hypertension artérielle = problèmes cardiovasculaires), les études scientifiques et les publications médicales détaillées dans ce numéro nous conduisent à considérer des mécanismes et des interprétations plus complexes qu'il n'y paraît à première vue, permettant d'envisager de nouvelles pistes, notamment sur le plan de la prévention nutritionnelle :

- o d'abord parce que le potassium apporté par l'alimentation joue un rôle connexe essentiel,
- o ensuite parce que de nombreux facteurs, dont la génétique via la sensibilité au sel, influencent de façon importante les comportements alimentaires et leurs conséquences,
- o enfin parce que tout ceci demande des examens qui ne sont pas, et de loin, de pratique quotidienne.

D'autre part, tous les individus ne sont pas égaux devant le sel alimentaire, avec, par exemple, des variations de la sensibilité au sel, et de la perception de la saveur salée. A noter enfin : l'étude INCA 2 confirme la diminution des apports en sodium issu des aliments au sein de la population française.

Bonne lecture,

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

Moins de sodium, plus de potassium : une stratégie envisageable à l'échelon individuel ?

Nombreuses sont les recommandations, dans le domaine de la prévention de certaines maladies chroniques et de la prise en charge de l'hypertension, qui prônent une limitation de la consommation de sel et une augmentation des apports en potassium, notamment par une plus grande place faite aux fruits et légumes dans l'alimentation. Cependant, l'aspect pratique de la mise en œuvre de tels conseils est généralement peu abordé.

Dans cette étude rétrospective, les auteurs se sont penchés sur les différentes sources de sodium et de potassium de l'alimentation, d'un échantillon représentatif de la population française, ainsi que sur les facteurs biologiques, comportementaux et sociodémographiques associés à un régime riche en sodium (Na) et réduit en potassium (K). Reprenant les données de l'étude de cohorte nationale sur les habitudes alimentaires des Français INCA 1 de l'AFSSA, menée entre août 1998 et juillet 1999, les auteurs ont identifié au sein d'un groupe d'adultes (n=1474), des apports alimentaires moyens en Na au-delà (136 mmol/j soit 8 g/j en équivalent en sel) et en K nettement en deçà (77 mmol/j) des recommandations de l'OMS (< 5 g de sel par jour, 120 mmol de K/j)). Dans le groupe d'enfants (n=1018), la consommation en Na était également au-dessus des normes et la distribution par classes d'âge témoignait d'habitudes alimentaires acquises précocement. Or la réalité des résultats chiffrés pour les enfants montre une consommation moyenne exprimée en équivalent en sel de 6 g/j, ce qui est objectivement proche des recommandations de l'OMS. Par ailleurs, les auteurs n'ont malheureusement pas tenu compte des résultats récents de l'étude INCA 2 de l'AFSSA, effectuée en 2006-2007, et qui montrent une diminution significative des apports en Na par rapport à INCA 1, au sein de la population française. Les facteurs biologiques et sociodémographiques mis en évidence n'ont présenté comme intérêt que celui de permettre, en vue d'éventuelles campagnes de prévention, un ciblage des sous populations telles que les hommes et l'habitat rural ; ces caractéristiques apparaissant plus fréquemment chez les gros consommateurs de Na. Qualitativement, les principales sources identifiées de Na et de K dans l'alimentation étaient globalement différentes, favorisant un meilleur suivi des préconisations de réduction des aliments riches en Na et d'augmentation de la part des aliments riches en K, ce qui permettrait d'expliquer pourquoi le rapport Na/K n'est pas corrélé avec l'apport alimentaire total, même après ajustement sur l'âge et l'indice de masse corporelle. En effet, selon les données de l'enquête alimentaire, le Na provenait essentiellement des fromages, de la charcuterie, des pains, des soupes, des produits de restauration rapide, et des produits sucrés. Les principales sources de K répertoriées ont été les fruits et légumes, les produits laitiers, les viandes et les boissons chaudes.

Même s'ils reconnaissent que les résultats sont fondés sur un semainier alimentaire déclaratif, donc sujet à caution, les auteurs concluent cependant à la faisabilité de stratégies de réduction des apports en Na et d'augmentation des apports en K alimentaires, à mettre en place à l'échelle individuelle.

Dietary sources and correlates of sodium and potassium intakes in the French general population.

Meneton P, Lafay L, Tard A, Dufour A, Ireland J, Ménard J, Volatier JL.

Eur J Clin Nutr. 2009; advance on line publication (doi:10.1038/ejcn.2009.57), 22 July 2009:1-7.

N°6-12

SEL ET SANTE

Hypertension artérielle et risques vasculaires

**Workshop collaboratif Chine/Etats-Unis
sur la relation entre apports sodés
alimentaires et santé humaine**

Cette première édition du workshop matérialisant la collaboration scientifique naissante entre le « American Journal of Hypertension » et le « China Journal of Hypertension » a permis de faire le point sur différentes thématiques à propos du sel et de mettre en évidence les points consensuels mais aussi, et ils ont été nombreux, les points non tranchés et sujets à controverse.

Les sessions ont débuté par un tour d'horizon des estimations de la consommation de sodium aux Etats-Unis (2-4 g/j) et en Chine (4-5 g/j) ; ces valeurs moyennes présentaient de grandes disparités selon les ethnies, les régions et le type d'habitat. Le lien entre Na et pression artérielle (PA) est patent, même s'il tend à être faible dans les études long terme. Il a été confirmé, pour les Etats-Unis du moins, que la principale source est liée aux aliments manufacturés.

Les orateurs ont ensuite abordé les études de restriction sodée et leurs résultats intéressants en matière de PA et notamment deux essais portant sur des substituts au chlorure de sodium traditionnel, par des produits moins dosés en Na et comportant notamment des sels de potassium. La place importante de ce dernier élément a aussi été évoquée par un essai d'intervention chez des adolescents hypertendus où la baisse de la PA a été significative de manière égale dans deux groupes, l'un en restriction sodée et l'autre avec des apports habituels en sel mais

supplémenté en potassium et calcium, comparativement au groupe témoin. L'un des orateurs a regretté le manque de grandes séries d'intervention randomisées et ayant comme critère d'évaluation notamment la mortalité, permettant de mettre en perspective le rôle du sodium sur la santé.

Puis a été envisagé le thème de la sensibilité au sel de la PA, abordé sous l'angle physiopathologique, en traitant en particulier l'hypothèse du compartiment interstitiel comme espace de « stockage » du sodium, sous l'angle clinique avec l'énoncé d'une définition des caractéristiques cliniques d'une hypertension artérielle sensible au sel, puisque l'estimation directe et rigoureuse est en général impossible à réaliser, et enfin sous l'angle génétique. A cette occasion, une piste moléculaire pour la sensibilité au sel a été présentée, portant sur l'un des acides aminés de la fumarase, qui est l'une des 4 protéines qui ont été trouvées liées à la sensibilité au sel chez le rat Dahl SS (sensible au sel) et qui sont encodées par le chromosome 13.

Le workshop s'est terminé par des communications concernant l'impact vasculaire, hors PA, des apports en sodium. Pour l'un des orateurs, un régime trop riche en sel conduit l'organisme à se conduire comme lors d'une activation du système rénine angiotensine, avec des conséquences délétères sur le cœur et les vaisseaux. Il avance aussi que le potassium apporté par

L'alimentation est en mesure de contrer certains effets indésirables liés à cette activation, et que l'association à une limitation des apports en sodium pourrait optimiser les bénéfices en matière de prévention cardiovasculaire.

En conclusion du workshop, il reste un fossé entre ce que l'on sait du lien entre consommation de Na et santé humaine, et ce que l'on aimerait savoir : incertitude apparente sur la prévalence de la sensibilité au sel ; pas de consensus clair sur le fait de savoir s'il faut limiter l'apport de Na au vu des connaissances actuelles, ou attendre d'avoir de nouvelles données disponibles. Si une telle diminution ne pourrait être que bénéfique pour les très gros consommateurs

de sodium, il n'en est pas nécessairement de même pour les consommateurs de quantités moyennes, sans parler des individus suivant déjà un régime restreint en sel. Il y a clairement un besoin d'études randomisées et contrôlées à large échelle, avec mesure de la mortalité et de la morbidité.

Summary of the International Workshop of dietary sodium and human health in China and the United States.

Alderman MH.

Am J Hypertens 2009; 22(9):925-928.

N°6-50

**Inhibition du VEGF et HTA liée au sel :
hypothèses physiopathologiques**

Le lien entre l'hypertension artérielle (HTA) et l'inhibition du facteur de croissance vasculaire endothéliale (Vascular Endothelial Growth Factor - VEGF) s'appuie sur une accumulation de preuves cliniques. Pourtant, le mécanisme physiopathologique n'en est pas, à ce jour, vraiment identifié. Afin d'éclairer cette relation, les auteurs de cet essai expérimental se sont fondés sur le fait que le rein joue un rôle clé dans la régulation à long terme de la pression artérielle (PA) et que le VEGF est un élément incontournable dans le maintien de la structure et du fonctionnement du rein. Ils ont par ailleurs élaboré leur protocole à partir de résultats précédents ayant montré que un régime riche en sodium de 8 semaines entraînait, chez des rats, l'installation d'une HTA et de lésions

rénales associées à une expression réduite du VEGF au niveau du rein.

Les expérimentateurs ont ainsi soumis deux lots de dix rats Sprague-Dawley à 4 semaines d'un régime, pour l'un riche en sodium (RS, 8%) pour l'autre à teneur normale en sodium (NS, 0,5%). Au bout de 2 semaines, la moitié de l'effectif de chaque groupe recevait un inhibiteur du VEGF (SU5416 + vecteur), l'autre moitié une substance témoin (vecteur seul) sur les 2 semaines restantes.

Les données obtenues ont mis en évidence, dans le groupe RS, une élévation de la PA moyenne après 2 semaines de traitement par SU5416 comparativement aux rats RS recevant le témoin ($157,6 \pm 3,9$ vs. $125,9 \pm 4,3$ mmHg $p < 0,01$). Dans ce groupe RS, la protéinurie et l'albuminurie ont augmenté sous SU5416. Le traitement par SU5416 a

induit des lésions rénales à la différence du vecteur seul. En revanche, dans le groupe des rats NS, aucune différence n'a été observée entre SU5416 et témoin sur ces mêmes paramètres. En culture cellulaire, le SU5416 a inhibé l'action du VEGF, endogène et exogène, sur la prolifération de cellules épithéliales tubulaires proximales. De même, sur des cultures de cellules endothéliales de microvaisseaux glomérulaires, le SU5416 a annulé l'augmentation de l'expression de la protéine NO synthase endothéliale induite par le VEGF.

Pour les auteurs, ces résultats qui nécessitent d'autres explorations, confirment l'hypothèse que les anomalies structurelles et fonctionnelles rénales secondaires à

l'inhibition du VEGF, sont à l'origine d'une HTA sensible au sel avec déplacement de la relation pression-natriurèse mise en évidence chez les rats Sprague-Dawley. Ces anomalies rénales sont la conséquence, soit de lésions directes des cellules rénales, soit d'une réduction de la production de NO par la NO synthase endothéliale.

Vascular endothelial growth factor receptor inhibitor enhances dietary salt-induced hypertension in Sprague-Dawley rats.

Gu JW, Manning Jr RD, Young E, Shparago M, Sartin B, Bailey AP.

Am J Physiol Integr Comp Regul Physiol. 2009; 297(1):R142-R148.

N°6-59

Sodium et potassium : Un rôle en duo dans la physiopathologie de l'HTA

L'influence que le niveau des apports en sodium (Na) et en potassium (K) peut exercer sur la pression artérielle (PA), concerne différents aspects de celle-ci : pressions systolique et diastolique mais aussi pression pulsée (reflet de la compliance vasculaire et de la rigidité des gros troncs artériels) et PA moyenne, dont l'élévation est le témoin d'une résistance accrue dans les petites artères périphériques et le réseau microvasculaire. Par ailleurs, Na et K jouent un rôle interdépendant et antagoniste dans la physiopathologie de l'hypertension artérielle (HTA), rendant intéressante leur étude conjointe.

Afin d'évaluer simultanément le rôle de ces deux éléments, sur tous les paramètres de la PA, les auteurs de cette publication se sont fondés sur un échantillon de la population générale française, issu de la cohorte SU.VI.MAX (n=4919). Les données recueillies

au sein de cet effectif de sujets d'âge mûr ont montré qu'en analyse univariée, les apports en Na et K évalués par questionnaire étaient liés de manière significative ($p < 0,0001$) à tous les paramètres de la PA. Après ajustement pour des facteurs pertinents, les apports en Na n'étaient plus associés qu'à la pression pulsée ($p = 0,006$), ceux en K étant corrélés négativement avec les PA systolique et diastolique, et la PA moyenne ($p < 0,02$).

Ces résultats, de par la structure de l'essai, ne permettent pas de dégager de liaison de causalité entre Na, K et les composantes de la PA, mais viennent en appui, pour les auteurs, du rôle supposé du Na sur la compliance artérielle, et des propriétés vasodilatatrices endothélium-dépendantes du K. Ainsi ils concluent sur l'intérêt de considérer conjointement les apports en ces deux nutriments lors de l'élaboration de

recommandations diététiques associées à la prévention de la morbi-mortalité cardiovasculaire.

Differential associations of dietary sodium and potassium intake with blood pressure: a focus on pulse pressure.

Buyck JF, Blacher J, Kesse-Guyot E, Castetbon K, Galan P, Safar ME, Hercberg S, Czernichow S.

J Hypertens. 2009;27:1158-1164.

N°6-61

Sensibilité au sel

Une légère réduction de la consommation de sel chez les hypertendus est efficace sur la pression artérielle et différents autres paramètres, quelle que soit l'ethnie

La majorité des essais conduits sur l'efficacité d'une maîtrise de la consommation de sel sur la pression artérielle (PA) a concerné des individus de peau blanche. Les sujets noirs et asiatiques ont été peu étudiés. Au-delà de la PA, un impact positif a aussi été envisagé sur d'autres paramètres comme l'albuminurie ainsi que la rigidité artérielle, évaluée par la vitesse de l'onde pulsée. Afin d'explorer cet ensemble de données, les auteurs de cette série randomisée en double aveugle et cross-over contre placebo, ont évalué les répercussions d'une réduction dite modeste des apports en sel (en moyenne de $9,7 \pm 3,4$ à $6,5 \pm 2,9$ g/j), chez 71 sujets blancs, 69 sujets noirs et 29 asiatiques, d'âge moyen de 50 ± 11 ans, présentant une hypertension modérée (au repos : PA systolique (PAS) de 140 à 170 mmHg, PA diastolique (PAD) de 90 à 105 mmHg), ainsi qu'un surpoids voire une obésité (indice de masse corporelle moyen 29 ± 5 kg/m²).

Après 6 semaines d'intervention, la PA moyenne s'est trouvée abaissée, passant de

PAS 146 ± 13 / PAD 91 ± 8 mmHg à PAS 141 ± 12 / PAD 88 ± 9 mmHg ($p < 0,001$). De même, les paramètres urinaires ont été améliorés : albuminurie médiane (réduction de 10,2 à 9,1 mg/24h ; $p < 0,001$), ratio albumine/créatinine médian (réduction de 0,81 à 0,66 mg/mmol ; $p < 0,001$), calciurie moyenne (réduction de 0,4 mmol/24h 95%IC [-0,6 ; -0,2] $p < 0,001$) et ratio calcium/créatinine moyen (réduction de -0,04 95%IC [-0,06 ; -0,03] $p < 0,01$). Enfin, un effet bénéfique sur la rigidité artérielle a été observé, par une réduction de la vitesse de l'onde pulsée carotido-fémorale (de $11,5 \pm 2,3$ à $11,1 \pm 1,9$ m/s ; $p < 0,01$). En analyse de sous-groupe, tous les résultats se sont avérés significatifs quel que soit le groupe ethnique étudié, à l'exception de la vitesse de l'onde pulsée, significative uniquement pour les sujets noirs.

Au total, cette étude démontre qu'une limitation modeste des apports alimentaires en sel, en ligne avec les recommandations habituelles, entraîne des effets positifs non seulement sur la PA mais aussi sur des

paramètres rénaux, chez les sujets modérément hypertendus toutes ethnies confondues. L'effet sur l'élimination du calcium fait de plus évoquer aux auteurs une action préventive potentielle en matière d'ostéoporose. Par ailleurs, et bien que les résultats n'aient été statistiquement significatifs que pour les individus noirs, les auteurs concluent aussi à des bénéfices sur la compliance des grosses artères élastiques des hypertendus modérés. Les participants ayant reçu des conseils diététiques et nutritionnels détaillés tout au long de l'intervention, il se peut que des modifications des habitudes alimentaires, autres que la réduction en sel, aient pu influencer les résultats, mais ces éléments ne

sont pas indiqués dans l'étude. De plus, étant donné qu'il est bien connu que les sujets hypertendus et obèses sont particulièrement sensibles au sel, contrairement aux sujets hypertendus de poids normal, la sélection pour cette étude de sujets majoritairement en surpoids, voire obèses, constitue une limitation à l'interprétation des résultats.

Effect of modest salt reduction on blood pressure, urinary albumin, and pulse wave velocity in white, black and Asian mild hypertensive.

He FJ, Marciniak M, Visagie E, Markandu ND, Anand V, Dalton RN, MacGregor GA.

Hypertension. 2009; 54:482-488.

N°6-14

Impact d'une limitation des apports en sel chez des hypertendus réfractaires

Selon des essais cliniques, entre 20 et 30% des hypertendus résisteraient à une trithérapie antihypertensive. Étonnamment, ces hypertensions réfractaires n'ont pas, à ce jour, fait l'objet d'explorations de l'impact d'une restriction sodée sur les chiffres tensionnels.

Dans cette étude, menée sur un petit effectif d'hypertendus réfractaires (n=12, dont 8 femmes et 6 sujets noirs ; individus obèses, avec un IMC moyen de $32,9 \pm 6,3$ kg/m²), randomisée et croisée les auteurs ont soumis les sujets à deux périodes de restriction sodée (50 mmol/24h, soit 2,9 g équivalent sel/jour) et d'apports élevés (250 mmol/24h, soit 14,7 g équivalent sel/jour), chacune d'une durée de 7 jours. Ces deux phases étaient successives et séparées par deux semaines de sevrage thérapeutique. Les paramètres étudiés ont été, outre les

données de pression artérielle (PA) au cabinet et en ambulatoire sur 24 h, des paramètres de la fonction rénale et de rigidité artérielle.

La comparaison entre les phases de restriction et d'apports élevés en Na, a mis en évidence une réduction de la PA au cabinet de 22,7 et 9,1 mmHg pour les PA systolique (p=0,0008) et diastolique (p=0,0065) respectivement. De la même façon, l'activité rénine plasmatique a augmenté significativement alors que le peptide natriurétique cérébral et la clairance de la créatinine baissaient de manière significative lors de la période de restriction sodée, témoignant d'une limitation du volume intravasculaire. La vitesse de l'onde de pouls aortique et l'indice d'augmentation ont diminué sans cependant atteindre le seuil de significativité statistique.

Il s'agit de la première étude s'attachant à évaluer l'hypothèse des effets d'un régime pauvre en sel chez des sujets à hypertension artérielle résistante. Pour les auteurs de cette étude, les résultats obtenus suggèrent que les hypertendus réfractaires sont particulièrement sensibles au sel (le rôle de l'obésité n'est pas évoqué dans l'étude). Ils confirment qu'une rétention hydrique persistante contribue à rendre certaines hypertensions réfractaires. Ils en attribuent la responsabilité partielle à des apports excessifs en sel alimentaire. Ils ajoutent que les doses conventionnelles d'hydrochlorothiazide, le diurétique le plus employé aux Etats-Unis et utilisé chez les sujets de l'essai, pourraient avoir été insuffisantes pour faire face à cette rétention hydrosodée, du moins dans cette population très sensible au sel. Enfin, l'efficacité sur les paramètres de rigidité artérielle, observée sous forme de tendance, semble prometteuse

pour les auteurs, qui souhaitent une confirmation par d'autres études.

Ils concluent sur l'intérêt potentiel d'une réduction substantielle de la consommation de sel chez les patients hypertendus réfractaires aux traitements antihypertenseurs. Il faut cependant souligner qu'un grand nombre de sujets hypertendus « non réfractaires » aux traitements médicamenteux répondent également par une baisse de la PA à une telle restriction sodée drastique. Le problème est que personne n'est pratiquement capable de suivre au long cours un régime hyposodé à 3 g de sel par jour.

Effects of dietary sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension: Results from a randomized trial.

Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S, et Aban I, Husain S, Dell'Italia LJ, Calhoun DA.

Hypertension. 2009;54:475-481.

N°6-15

Les agneaux de « bush salé » australiens ne retiennent pas le sel !

Les brebis australiennes qui paissent sur le « bush salé », zone géographique particulière, couverte de buissons halophytiques renfermant un fort taux de sel (20% environ), ne semblent pas connaître de retentissement néfaste de ce type d'alimentation sur leur métabolisme. Qu'en est-il de leur descendance ? C'est pour explorer cette question que les auteurs de cet essai ont étudié les éventuelles modifications en matière de préférences pour le sel, de quantité d'eau et d'aliments ingérés, de fonctionnement du système rénine angiotensine et de réponse physiologique à une charge sodée, chez des agneaux nés de

mères soumises à différents types d'alimentation du 60^{ème} jour de gestation à la 3^{ème} semaine d'allaitement : régime enrichi en sel (14% NaCl) vs. régime témoin (2% NaCl), régime type « bush salé » vs. prairie témoin.

Les résultats obtenus, chez les agneaux testés à l'âge de 8 mois, ont montré une absence de différence dans les préférences pour le sel, mais une prise d'eau et d'aliments plus faible dans les groupes d'intervention par comparaison aux groupes témoins. Les agneaux des deux groupes d'intervention avaient également une activité rénine plasmatique diminuée. De plus, la

réponse à une charge sodée (respectivement 25 et 50 g) s'est avérée différente selon le type d'alimentation des brebis : les brebis sous régime riche en sel et celles sous régime « bush salé » avaient une descendance dont l'activité rénine à l'état basal était plus basse que chez leurs témoins respectifs, et les agneaux au régime « bush salé » avaient une inhibition permanente du système rénine-angiotensine plus profonde que ceux soumis au régime riche en sel. La principale conséquence était l'aptitude, chez ces agneaux, d'excréter la charge sodée plus rapidement que les agneaux issus de mères sous régime fortement salé et les témoins. Les auteurs en ont conclu que les agneaux consommant le régime « bush salé »

développent un mécanisme adaptatif leur permettant d'assumer un régime alimentaire à forte teneur en sel permanente. Ils supposent que d'autres éléments tels que du potassium, du magnésium ou autres, contenus dans le régime « bush salé », sont susceptibles de jouer un rôle dans la constitution des mécanismes adaptatifs observés chez ces ovins.

Dietary exposure of pregnant ewes to salt dictates how their offspring respond to salt.

Chadwick MA, Vercoe PE, Williams IH, Revell IH.

Physiol Behav. 2009;97:437-445.

N°6-60

Mécanismes génétiques de l'hypertension artérielle

Des données nouvelles et des hypothèses sur l'impact du facteur génétique dans l'HTA

Selon des études épidémiologiques et familiales, les facteurs génétiques compteraient pour 20 à 50% des variations de la pression artérielle (PA) dans une population donnée. Cependant la connaissance des gènes à l'origine de ces variations est très incomplète. Le gène WNK1, codant pour une kinase et s'exprimant au niveau du néphron distal, est impliqué dans l'homéostasie sodée rénale par son action sur la réabsorption du sodium et l'excrétion du potassium. Des mutations du gène WNK1 sont responsables du pseudohypoaldostéronisme de type II avec hypertension et hyperkaliémie. Le gène WNK1 s'exprime selon deux variants, L-WNK1 et KS-WNK1, le second antagonisant l'inhibition de la sécrétion de potassium et l'activation de

la réabsorption du sodium induites par le premier. Par ailleurs, des études ont montré une expression plus importante de KS-WNK1 chez des rats soumis à des apports élevés en potassium.

En étudiant les polymorphismes pour cinq nucléotides sur le gène WNK1, dans un échantillon de 691 sujets inclus de façon aléatoire, les auteurs de l'essai ont cherché à évaluer le degré de contribution des variants de ce gène aux variations individuelles de PA. Ils ont par ailleurs analysé les interactions possibles entre ces variants et le niveau d'apports en sodium et potassium évalués par auto-questionnaire alimentaire, et l'impact sur la PA pouvant éventuellement en découler.

Les résultats de l'essai sont venus confirmer que les haplotypes du gène WNK1 étaient bien associés à des variations individuelles de PA et que la réponse pressive des individus aux apports en sodium et en potassium variait selon l'haplotype. Les auteurs ont extrapolé ces données et émis l'hypothèse que le ratio d'expression rénale des variants L-WNK1 / KS-WNK1 pouvait être conditionné non seulement par les apports en potassium mais aussi par les variations du gène, conditionnant ainsi la réponse tensionnelle aux apports alimentaires en sodium et en potassium.

Des explorations sont nécessaires pour confirmer ces dernières hypothèses, mais les

auteurs imaginent que dans l'affirmative, il pourrait devenir possible de cibler « génétiquement » des populations chez lesquelles les modifications des apports en sodium et potassium produiraient encore plus de bénéfices.

Variations in the WNK1 gene modulates the effect of dietary intake of sodium and potassium on blood pressure determination.

Osada Y, Miyauchi R, Goda T, Kasezawa N, Horiike H, Iida M, Sasaki S, Yamakawa-Kobayashi K.

J Hum Genet. 2009;54(8):474-478.

N°6-57

Ostéoporose

Tentative d'éclairage sur la relation sel, HTA et ostéoporose

L'hypertension artérielle (HTA) et l'ostéoporose sont des affections relativement fréquentes avec l'avancée en âge. Leur lien possible a été évoqué mais n'a fait l'objet que de peu d'études à ce jour. Parmi les hypothèses avancées, une relation entre apports élevés en sel, HTA et ostéoporose a été évoquée via l'élimination urinaire accrue et concomitante de calcium et de sodium. Une autre hypothèse a été émise, reposant sur un lien direct entre le système rénine-angiotensine-aldostérone et des propriétés vasoactives, calcium-dépendantes, d'hormones de régulation du métabolisme calcique. Pour explorer cette relation, les auteurs de cette publication ont procédé à une étude rétrospective sur 1098 sujets chinois de plus de 65 ans (809 femmes, 289

hommes), non traités pour HTA, ni supplémentés en calcium.

Ils ont mis en évidence une corrélation inverse entre la densité minérale osseuse mesurée à la hanche et l'âge, le sexe féminin et le rapport Na⁺/créatinine urinaire, ainsi qu'une relation positive avec l'indice de masse corporelle, le rapport K⁺/créatinine urinaire et les apports alimentaires en calcium. Quand elle était mesurée au niveau lombaire, la densité minérale osseuse présentait le même type de relation inverse à l'exception de l'âge, et une corrélation positive avec l'indice de masse corporelle, les apports en calcium et la pression artérielle systolique (PAS).

Pour les auteurs, les résultats sur la densité osseuse à la hanche viennent en appui de l'hypothèse pathogénique d'un rôle de

L'élimination urinaire jumelée sodium/calcium lors d'apports élevés en sel, pouvant toutefois être compensée par un apport accru en calcium et en potassium. La relation positive et inattendue entre la PAS et la densité osseuse lombaire n'est pas expliquée, mais les auteurs supposent que dans une population où les apports en sel sont élevés, l'impact de ceux-ci sur la PA est plus important que sur l'ostéoporose éventuelle. Les auteurs soulèvent de très nombreuses limites à l'étude : manque de fiabilité des questionnaires alimentaires, estimation imprécise des apports de sodium sur un échantillon urinaire (seul le ratio Na+/créatinine est disponible), pas de

mesure de la calciurie (même par le rapport Ca²⁺/créatinine) pour documenter la relation entre Na⁺ et Ca²⁺ urinaires, et une seule mesure de la PA.

Malgré ces limites très importantes, les auteurs concluent pourtant que l'apport de sodium serait le facteur majeur faisant le lien entre PA et ostéoporose, et qu'il existerait donc un intérêt à réduire les apports en sel pour ce type de population.

Dietary intake, blood pressure and osteoporosis.

Woo J, Kwok T, Leung J, Tang N.

J Hum Hypertens. 2009; 23: 451-455.

N°6-11

SEL IODE

Allaitement maternel et statut en iode : état des lieux

Les auteurs de cette synthèse se sont attaché à dresser un tableau global des apports en iode des enfants nourris au sein et de la couverture des besoins maternels en cet élément.

Ils détaillent dans un premier temps la capacité de l'organisme maternel, en cas de carence d'apport iodé, de favoriser une incorporation d'iode accrue dans la glande mammaire durant la grossesse, puis l'allaitement. Il en résulte une concentration en iode dans le lait 20 à 50 fois supérieure à celle du plasma. Les auteurs évoquent la possibilité d'un mécanisme de compensation permettant d'élever la concentration en iode du lait maternel en cas d'apports insuffisants chez la mère.

Les auteurs se penchent ensuite sur les besoins du nouveau-né et leur couverture via

l'allaitement. Il semble que le métabolisme du nouveau-né soit capable de s'adapter puisque, même en cas de défaut de stockage d'iode durant son développement *in utero*, l'enfant parvient à couvrir ses besoins via le lait maternel. L'effet métabolique de l'iode, apporté avec les hormones thyroïdiennes par l'allaitement, s'avère meilleur que celui des formules infantiles. Les besoins journaliers d'un nouveau-né en cet élément sont évalués à au moins 15 µg/kg pour un enfant né à terme et le double pour un prématuré. Les apports maternels correspondants, sont par ailleurs estimés à 225-300 µg/j.

Les auteurs concluent leur publication par la reprise des recommandations (OMS/ICCIDD/UNICEF) concernant l'optimisation des apports maternels en iode durant l'allaitement, énoncées selon le degré de

couverture en iode de la population du pays : dans les pays à couverture efficace, assurée par une iodation généralisée du sel, il n'y a pas, globalement, de nécessité de supplémentation, tant chez les mères allaitantes que chez les enfants. Pour les pays à couverture incomplète ou sans programme en cours, il est conseillé de compléter les femmes enceintes et allaitantes, et les enfants de moins de 6 mois, mais aussi les jeunes femmes en âge de procréer. Enfin dans les pays à couverture très faible ou sans programme d'iodation du sel, une supplémentation généralisée est naturellement préconisée, visant particulièrement les populations citées précédemment, avec une limite d'âge repoussée à deux ans pour les enfants. Les

auteurs recommandent l'usage temporaire d'huile iodée pour ce troisième groupe de population, tout en l'encourageant fortement dans ce cas de mettre en place ou de rétablir l'iodation universelle du sel et s'assurer que le sel iodé est largement distribué. Pour les auteurs, la mise en place et la durabilité de l'iodation universelle du sel constitue une mesure de protection optimale en matière d'apport adéquat en iode des femmes enceintes et de celles qui allaitent.

Breastfeeding and maternal and infant iodine nutrition.

Azizi F, Smyth P.

Clin Endocrinol. 2009;70:803-809.

N°6-7

GOUT SALE

Aspects électrophysiologiques de la perception de la saveur salée

Des expérimentations électrophysiologiques pratiquées chez l'animal ont permis d'élaborer un modèle de perception de la saveur salée à l'échelle cellulaire. Ce modèle met en jeu des mouvements de Na à travers des voies transcellulaires et paracellulaires. Au niveau du récepteur sensoriel, l'influx de Na induit une dépolarisation qui est à l'origine de la libération de neurotransmetteurs qui, à leur tour, stimulent les fibres nerveuses gustatives. Cet influx de Na⁺ survient en partie grâce à des canaux sodiques épithéliaux prédominants à l'apex des cellules réceptrices et sensibles à l'inhibition par l'amiloride. Ce lien mécanistique entre la perception de la saveur

salée et les canaux à sodium épithéliaux a été établi dans de nombreuses espèces animales mais pas chez l'homme.

Les auteurs de cet essai se basent sur des résultats personnels obtenus préalablement dans l'espèce humaine. Ils ont réussi à mesurer un potentiel de surface lingual qu'ils ont vu changer en réponse à l'application de solutions salées ou à l'exposition à de l'amiloride. Ce dernier est un inhibiteur du canal sodique épithélial. Les auteurs ont alors cherché à identifier d'une part, une éventuelle corrélation entre les différences de potentiel membranaire lingual et l'intensité de la perception de la saveur salée et d'autre part, si l'amiloride pouvait affecter à la fois

cette perception et le potentiel de membrane chez les même sujets. Dans ce but, ils ont sélectionné 30 individus selon leur aptitude à détecter des solutions correspondant aux quatre saveurs de base. Ils ont appliqué une chambre en résine porteuse d'une électrode, sur le dos de la langue des sujets sélectionnés. L'analyse des variations du potentiel de membrane et des scores d'intensité de la saveur salée en réponse à l'application de solutions de NaCl à différentes concentrations, allant de 150 à 300 mmol/L, a permis de mettre en évidence une bonne corrélation entre ces deux paramètres ($r^2=0,992$; $p<0,01$). Chez trois des sujets étudiés qui présentaient une aptitude particulière de détection de la saveur salée, l'administration d'amiloride a entraîné une altération de cette capacité discriminante et du potentiel de membrane lingual.

Les auteurs apportent comme conclusion à leurs travaux qu'une corrélation existe bien chez l'homme entre la perception de la saveur salée et la modification du potentiel membranaire, que la perception de la saveur de base est éminemment variable selon les individus et que l'amiloride est susceptible, chez certains sujets, de bloquer tant les variations de potentiel que la perception de la saveur salée. Ces résultats semblent confirmer le rôle des canaux épithéliaux à sodium dans la perception du goût salé.

Human salt taste and the lingual surface potential correlate.

*Feldman GM, Heck GL, Smith NL.
Chem Senses. 2009; 34:373-382.*

N°6-24

SEL ET CONSOMMATION

Diminution des apports en sodium dans la population française

L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA) a publié en ligne cette été les résultats de l'enquête individuelle et nationale des consommations alimentaires INCA 2, dont le terrain s'est déroulé en 2006-2007.

En matière d'apport en sodium issu des aliments, les résultats sont proches des recommandations. En effet, par rapport à la « valeur repère » de 6 à 8 g de sel /j préconisée par l'AFSSA, on constate que, dans l'ensemble et en moyenne, les apports des adultes sont dans la fourchette. Ce sont les femmes, quelle que soit leur tranche d'âge, qui se rapprochent le plus de 6 g de sel /j (cf. tableau ci-dessous).

Apports quotidiens moyens en sodium \pm écart-type (en mg/j) <i>[équivalent en sel \pm écart-type (en g/j)]*</i>	Hommes	Femmes	Ensemble
18-79 ans	3446,6 \pm 1117,8 [8,7 \pm 2,8]*	2533,4 \pm 781,6 [6,4 \pm 2]*	2967,9 \pm 1036,6 [7,5 \pm 2,6]*
18-34 ans	3356,8 \pm 1192,0 [8,5 \pm 3]*	2542,2 \pm 893,4 [6,5 \pm 2,3]*	2866,2 \pm 1086,3 [7,3 \pm 2,8]*
35-54 ans	3498,0 \pm 966,3 [8,9 \pm 2,5]*	2500,2 \pm 707,6 [6,4 \pm 1,8]*	2953,0 \pm 940,9 [7,5 \pm 2,4]*
55-79 ans	3451,0 \pm 1232,4 [8,8 \pm 3,1]*	2566,7 \pm 779,5 [6,5 \pm 2]*	3059,2 \pm 1108,8 [7,8 \pm 2,8]*

Les apports en sodium provenant des aliments chez les enfants se situent, en moyenne et dans l'ensemble, en deçà de la « valeur repère » de 6 à 8 g/j de l'AFSSA, sauf pour les garçons entre 11 et 17 ans (cf. tableau ci-dessous).

Apports quotidiens moyens en sodium \pm écart-type (en mg/j) <i>[équivalent en sel \pm écart-type (en g/j)]*</i>	Garçons	Filles	Ensemble
3-17 ans	2304,9 \pm 879,9 [5,8 \pm 2,2]*	1977,6 \pm 677,2 [5,0 \pm 1,7]*	2146,4 \pm 796,5 [5,5 \pm 2]*
3-10 ans	2043,1 \pm 893,1 [5,2 \pm 2,3]*	1802,2 \pm 605,9 [4,6 \pm 1,5]*	1930,9 \pm 770,8 [4,9 \pm 2]*
11-14 ans	2507,0 \pm 656,7 [6,4 \pm 1,7]*	2164,6 \pm 673,1 [5,5 \pm 1,7]*	2336,3 \pm 682,9 [5,9 \pm 1,7]*
15-17 ans	2782,3 \pm 871,7 [7,1 \pm 2,2]*	2159,3 \pm 697,8 [5,5 \pm 1,8]*	2462,2 \pm 826,3 [6,3 \pm 2,1]*

[* Extrapolation d'un « équivalent en sel » à partir du sodium : $\text{équivalent en sel} = \text{sodium} \times 2,54$]

Ces résultats complètent ceux que l'AFSSA avaient présentés en décembre 2007, et qui indiquent que, entre les études INCA 1 (1998-1999) et INCA 2 (2006-2007), les apports en sel (exprimés en « équivalent en sel » par rapport au sodium) provenant des aliments consommés par les adultes ont diminué en moyenne de 5,2%, passant de 8,1 g/j à 7,7 g/j.

Etude Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires 2 (INCA 2) (2006-2007) – Rapport AFSSA, février 2009 (225 pp) <http://www.afssa.fr/Documents/PASER-Ra-INCA2.pdf>

N°6-73

Consommation alimentaire des Français – Les premiers résultats d'une enquête d'intérêt général à forte valeur ajoutée – INCA 2, Etude Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires 2006-2007

AFSSA, décembre 2007 (15 pp) <http://www.afssa.fr/Documents/PASER-Fi-INCA2resultats.pdf>

N°6-74

AUTRES REFERENCES

**Hypertension artérielle et
risques vasculaires**

Descriptive epidemiology of blood pressure in a rural adult population in Northern Ghana.

Kunutsor S, Powles J.

Rural and remote health;9(2):1095.

N°6- 10

Effects of salt supplementation on the albuminuric response to telmisartan (+/-) hydrochlorothiazide therapy in hypertensive patients with type 2 diabetes are modulated by habitual dietary salt intake.

Ekinçi E, Thomas G, Thomas D, Johnson C, Macisaac R, Houlihan C, Finch S, Panagiotopoulos S, O'Callaghan C, Jerums G.

Diabetes care, Jun 2009;32(8):1398-1403.

N°6-16

NaCl plus chitosan as a dietary salt to prevent the development of hypertension in spontaneously hypertensive rats.

Park SH, Dutta NK, Baek MW, Kim DJ, Na YR, Seok SH, Lee BH, Cho JE, Cho GS, Park JH.

Journal of veterinary science, Jun 2009;10(2):141-6.

N°6-39

Salt and high blood pressure.

Mohan S, Campbell N.

Clinical science, Jul 2009;117(1):1-11.

N°6-46

Vascular consequences of dietary salt intake.

Sanders PW.

American journal of physiology. Renal physiology, Aug 2009;297(2):F237-43.

N°6-58

Treatment blood pressure targets for hypertension.

Arguedas J, Perez M, Wright J.

Cochrane Database Syst Rev. 2009;(3):CD004349.

N°6-63

Diet and lifestyle risk factors associated with incident hypertension in women.

Forman J, Stampfer M, Curhan G.

JAMA. 2009;302(4):401-11.

N°6-62

Salt is getting under our skin

Rabelink T, Rotmans J.

Nephrol Dial Transplant (2009).

N°6-66

Dietary Sodium and the Incidence of Hypertension in the Chinese Population: A Review of Nationwide Surveys.

Liu Z.

Am J Hypertens. 2009;22:929-933.

N°6-67

Family-Based Randomized Trial to Detect Effects on Blood Pressure of a Salt Substitute Containing Potassium and Calcium in Hypertensive Adolescents.

Mu J, Liu Z, Liu F, Xu X, Liang Y, Zhu D.

Am J Hypertens. 2009;22:943-947.

N°6-69

Metabolic syndrome and blood pressure response to sodium.

Sun D, Zhang Y, Wang H.

Lancet, 2009;373:1946.

N°6-70

Metabolic syndrome and blood pressure response to sodium

Chen J, Gu D, Kelly TN, Lee HL, He J.

Lancet 2009;373:1946-47.

N°6-71

Physiologie rénale

High salt intake primes the rat kidney to respond to a subthreshold uroguanylin dose during ex vivo renal perfusion.

Fonteles M, Havt A, Prata R, Prata P, Monteiro H, Lima A, Jorge A, Santos C, Greenberg R, Nascimento N. *Regulatory peptides*, Jul 2009; N°6-22

Sodium restriction improves the gustatory threshold for salty taste in patients with chronic kidney disease.

Kusaba T, Mori Y, Masami O, Hiroko N, Adachi T, Sugishita C, Sonomura K, Kimura T, Kishimoto N, Nakagawa H, Okigaki M, Hatta T, Matsubara H. *Kidney International*, 2009;76,638-643. N°6-72

Sel et consommation

How is the adequacy of micronutrient intake assessed across Europe? A systematic literature review.

Tabacchi G, Wijnhoven T, Branca F, Román-Viñas B, Ribas-Barba L, Ngo J, García-Alvarez A, Serra-Majem L. *The British journal of nutrition*- Jul 2009;101(2):S29-36. N°6-23

Salt intakes around the world: implications for public health.

Brown IJ, Tzoulaki I, Candeias V, Elliott P. *International journal of epidemiology*, Jun 2009;38(3):791-813. N°6-47

Compound Ion Salt, a Novel Low-Sodium Salt Substitute: From Animal Study to Community-Based Population Trial.

Zhou X, Liu JX, Shi R, Yang N, Song DL, Pang W, Li YM. *Am J Hypertens*. 2009;22:934-942. N°6-68

Sel iodé

Adequate iodine nutrition in Sweden: a cross-sectional national study of urinary iodine concentration in school-age children.

Andersson M, Berg G, Eggertsen R, Filipsson H, Gramatkovski E, Hansson M, Hulthén L, Milakovic M, Nystrom E. *European journal of clinical nutrition*, Jul 2009;63(7):828-34. N°6-3

Association of iodine fortification with incident use of antithyroid medication - a Danish Nationwide Study.

Cerqueira C, Knudsen N, Ovesen L, Perrild H, Rasmussen L, Laurberg P, Jurgensen T. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, Jul 2009;94(7):2400-5. N°6-4

Beneficial effects of iodized salt prophylaxis on thyroid volume in an iodine deficient area of southern Italy.

Bonfigliolo D, Catalano S, Perri A, Baldini MP, Marsico S, Tagarelli A, Conforti Q, Guido R, And S. *Clinical endocrinology*, Jul 2009;71(1):124-9. N°6-5

Benefits and risks from the national strategy for improvement of iodine nutrition in Bulgaria: study on schoolchildren living in a rural area.

Gatseva P, Argirova M. *Public health*, Jun 2009;123(6):456-8. N°6-6

Current iodine status in Turkey.

Erdogan MF, Agbaht K, Altunsoy T, Ozbas S, Yucesan F, Tezel B, Sargin C, Ilbeg I, Artik N, Kose R, Erdogan G. *Journal of endocrinological investigation*, Jun 2009. N°6-9

Effect of iodine prophylaxis during pregnancy on neurocognitive development of children during the first two years of life.

Velasco I, Carreira M, Santiago P, Muela A, García-Fuentes E, Sánchez-Muñoz B, Garriga M, González-Fernández C, Rodríguez A, Caballero F, Machado A, González-Romero S, Anarte M, Sorriquer F. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, Jun 2009. N°6-13

Evidence of endemic goiter and iodine deficiency in a mountainous area of Haiti.

Tenpenny E, Trent C, Sutherland P, Van Middlesworth L, Williams-Cleaves B, Braverman L. *Endocrine practice*, 2009;15(4):298-301. N°6-17

High prevalence of undetected thyroid disorders in an iodine sufficient adult south Indian population.

Usha MV, Sundaram KR, Unnikrishnan AG, Jayakumar RV, Nair V, Kumar H. *Journal of the Indian Medical Association*- Feb 2009;107(2):72-7. N°6-21

Improved salt iodation methods for small-scale salt producers in low-resource settings in Tanzania.
Assey VD, Tylleskär T, Momburi P, Maganga M, Mlingi N, Reilly M, Greiner T, Peterson S.
BMC public health, 2009;9:187.
N°6-25

Iodide deficiency-induced angiogenic stimulus in the thyroid occurs via HIF- and ROS-dependent VEGF-A secretion from thyrocytes.
Gérard AC, Poncin S, Audinot J-N, Denef JF, Colin I.
American journal of physiology, Endocrinology and metabolism, Jun 2009;296(6):E1414-22.
N°6-28

Iodine and magnesium levels in maternal and umbilical cord blood of preeclamptic and normal pregnant women.
Borekci B, Gulaboglu M, Gul M.
Biological trace element research, 2009;129(1-3):1-8.
N°6-29

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 nutrition, Jun 2009;12 (6):849-52.
N°6-30

Iodine deficiency.
Zimmermann MB.
Endocrine reviews, Jun 2009;30(4):376-408.
N°6-31

Iodine stability and sensory quality of fermented fish and fish sauce produced with the use of iodated salt.
Chanthilath B, Chavasit V, Chareonkiatkul S, Judprasong K.
Food and nutrition bulletin, Jun 2009;30(2):183-8.
N°6-32

Iodine status in pregnancy: role of dietary habits and geographical origin.
Mian C, Vitaliano P, Pozza D, Barollo S, Pitton M, Callegari G, Di Gianantonio E, Casaro A, Nacamulli D, Busnardo B, Mantero F, Girelli ME.
Clinical endocrinology, May 2009;70(5):776-80.
N°6-33

Iodine Treatment in Children with Subclinical Hypothyroidism Due to Chronic Iodine Deficiency Decreases Thyrotropin and C-Peptide Concentrations and Improves the Lipid Profile.
Zimmermann M, Aeberli I, Melse-Boonstra A, Grimci L, Bridson J, Chaouki N, Mbhenyane X, Jooste PL.
Thyroid, Jun 2009.
N°6-34

Iodized salt induced thyrotoxicosis: bangladesh perspective.
Parveen S, Latif S, Kamal M, Asaduzzaman M, Akther A, Laila Z.
Mymensingh medical journal : MMJ, Jul 2009;18(2):165-8.
N°6-35

Maternal/Neonatal iodine status in patients with prolonged physiological jaundice.
Siklar Z, Öal G, Bilir P, Ergur A, Berberoglu M.
Experimental and clinical endocrinology & diabetes, Jul 2009;117(7):312-5.
N°6-36

Methods of assessment of iodine status in humans: a systematic review.
Ristic-Medic D, Piskackova Z, Hooper L, Ruprich J, Casgrain A, Ashton K, Pavlovic M, Glibetic M.
The American journal of clinical nutrition, Jun 2009;89(6):2052S-2069S.
N°6-38

Persistence of severe iodine-deficiency disorders despite universal salt iodization in an iodine-deficient area in northern India.
Yadav S, Gupta K, Godbole M, Jain M, Singh U, Pavithran P, Boddula R, Mishra A, Shrivastava A, Tandon A, Ora M, Chowhan A, Shukla M, Yadav N, Babu S, Dubey M, Awasthi P.
Public health nutrition, Jun 2009:1-6.
N°6-42

Requesting iodine supplementation in children on parenteral nutrition.
Cicalese M P, Bruzzese E, Guarino A, Spagnuolo MI.
Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland), Jun 2009;28(3):256-9.
N°6-45

Simulation model accurately estimates total dietary iodine intake.

Verkaik-Kloosterman J, van 't Veer P, Ocké M.
The Journal of nutrition, Jul 2009;139(7):1419-25.
N°6-49

Thyroglobulin as a marker of iodine nutrition status in the general population.

Vejbjerg P, Knudsen N, Perrild H, Laurberg P, Carlé A, Pedersen I, Rasmussen L, Ovesen L, Jorgensen T.
European journal of endocrinology / European Federation of Endocrine Societies, Jun 2009;161:475.
N°6-53

Thyroid volume changes during pregnancy and after delivery in an iodine-sufficient Republic of Slovenia.

Fister P, Gaberscek S, Zaletel K, Krhin B, Gersak K, Hojker S.
European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology, Jul 2009;145(1):45-8.
N°6-54

Urinary iodine concentrations indicate iodine deficiency in pregnant Thai women but iodine sufficiency in their school-aged children.

Gowachirapant S, Winichagoon P, Wyss L, Tong B, Baumgartner J, Melse-Boonstra A, Zimmermann M.
The Journal of nutrition, Jun 2009;139(6):1169-72.
N°6-56

Sport et activité physique

The Incidence of Exercise-Associated Hyponatraemia in the London Marathon.

Kipps C, Sharma S, Tunstall Pedoe D.
British journal of sports medicine, Jul 2009.
N°6-52

Valeur technologique du sel

Fundamental studies on the reduction of salt on dough and bread characteristics.

Lynch EJ, Dal Bello F, Sheehan EM, Cashman KD, Arendt EK.
Food Research International. 2009;42(7):885-891.
N°6-64

Improving the Palatability of Salt-Reduced Food Using Dried Bonito Stock.

Manabe M, Ishizaki S, Yoshioka T, Oginome N.
Journal of Food Science, Published online ahead of print, doi: 10.1111/j.1750-3841.2009.01283.x
N°6-65

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