



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 et consommation	p	9
Politiques de santé	p	10
Valeur technologique du sel	p	11
Autres références	p	12

EDITORIAL

Ce nouveau bulletin, qui se veut le reflet de la veille bibliographique effectuée sur les trois derniers mois, démontre que le débat scientifique sur le thème « sel et santé » se poursuit avec des études d'excellente qualité et des conclusions parfois contradictoires. Il semblerait en effet que nous ne soyons pas tous voués au régime sans sel...

S'il se confirme en effet que pour certaines populations et certains profils, la réduction des apports en sel alimentaire est pleinement justifiée, il n'en est pas de même pour les populations qui ne souffrent pas d'une insuffisance rénale et/ou cardiaque, et qui ne sont pas hypertendues avec une pression artérielle sensible au sel.

Le bilan du PNNS montre que l'objectif de réduction des consommations de sel est quasiment atteint en France : les consommateurs changent leurs comportements alimentaires. Cependant il faut évaluer l'impact de la réduction des teneurs en sel sur la conservation des aliments les plus sensibles sur le plan de la stabilité microbiologique, comme l'expose l'AFSSA dans l'un de ses récents avis.

Merci de votre fidélité et bienvenue aux nouveaux abonnés ; le bulletin entame sa troisième année d'existence avec toujours plus d'abonnés.

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

La consommation de sel n'interfère pas avec le métabolisme calcique si les apports en calcium sont suffisants

Bien que cela n'ait jamais été clairement prouvé, l'impact supposé négatif de la consommation de sel, en particulier l'effet calciurique du sodium sur le métabolisme osseux, fait débat et est l'objet de recherches depuis plusieurs décennies. Dans la population des femmes ménopausées en bonne santé, il ne semblait pas exister d'étude examinant spécifiquement cette relation sur une période prolongée de plusieurs années. C'est donc l'objectif qu'ont poursuivi les auteurs de cet essai qui a étudié le lien éventuel entre l'excrétion urinaire de sodium, reflétant la consommation de sel, et le ratio densité minérale osseuse / contenu minéral osseux (BMD/BMC), pendant trois ans chez un effectif initial de 136 femmes en bonne santé et ménopausées, ayant par ailleurs des apports en calcium et en vitamine D conformes aux recommandations. La population était scindée en deux groupes dont l'un (groupe d'intervention) avait des apports réduits en sodium, 1500 mg/j environ, et l'autre des apports maintenus autour de 3000 mg/j.

Pour toutes les évaluations, effectués tous les six mois, il est apparu que le groupe ayant la consommation la plus élevée en sodium avait la densité minérale osseuse la plus forte lorsqu'elle était mesurée à l'avant-bras et au rachis ($p < 0,01$ / groupe non intervention vs. groupe intervention). La densité minérale osseuse à l'avant-bras suivait cependant une courbe décroissante avec le temps et l'augmentation de la calciurie ($p < 0,01$). Enfin, les femmes les plus actives avaient la densité minérale osseuse la plus élevée au rachis.

Les résultats de cette étude, de méthodologie complexe et rigoureuse, viennent en contradiction avec l'hypothèse habituelle d'une perte osseuse majorée par la consommation de sel. Les auteurs précisent cependant que dans la population étudiée, les recommandations d'apport en calcium étaient respectées par une supplémentation et qu'il est difficile de prédire si les données obtenues auraient été similaires dans un échantillon présentant un statut calcique insuffisant ou même des apports sodés plus élevés. Les auteurs concluent qu'une consommation modérément élevée de sel chez des femmes ménopausées ayant des apports en calcium conformes aux recommandations, n'impacte pas la densité osseuse.

Higher habitual sodium intake is not detrimental for bones in older women with adequate calcium intake.

Ilich JZ, Brownbill RA, Coster DC.

Eur J Appl Physiol. 2010 Jul;109(4):745-55. Epub 2010 Mar 10.

SEL ET SANTE

Hypertension artérielle et risques vasculaires

La restriction en sel améliore l'oxygénation médullaire rénale

L'hypertension artérielle (HTA) primaire comme secondaire, est souvent caractérisée par une rétention sodée accrue au niveau rénal. Or la réabsorption du sodium influe de manière importante sur la consommation en oxygène du rein. Une technique non invasive récente, le BOLD-MRI (Blood Oxygen Level Dependent- MRI) permet d'étudier l'oxygénation des tissus humains en imagerie par résonance magnétique, par la mesure du signal R2* qui est lié à la concentration en déoxyhémoglobine. Les propriétés paramagnétiques de la déoxyhémoglobine permettent l'utilisation comme produit de contraste endogène, et la concentration en déoxyhémoglobine est inversement corrélée à la pression partielle d'oxygène dans le sang et donc dans les tissus. Cette technique a fait l'objet d'études dans différentes affections rénales comme la sténose de l'artère rénale ou le rejet de greffe, et cette série menée dans un groupe de volontaires sains ou hypertendus, est la première étude réalisée dans le domaine de l'HTA.

Selon le protocole expérimental, 10 hommes jeunes non hypertendus (non HT) et 8 hypertendus (HT) dont l'alimentation contenait initialement plus de 150 mmol/j de NaCl (soit un équivalent de plus de 8,8 g de sel/j) ont été soumis successivement à une semaine de régime riche en sodium (par addition de 6 g de sel, avec pour résultat une natriurèse moyenne à 328 mmol/j soit l'équivalent de plus de 18 g de sel/j) puis, après au moins 7 jours de « wash out », à une semaine de régime restreint en sodium correspondant à une natriurèse moyenne de 20 mmol/j (soit un équivalent d'un peu plus de 1 g de sel/j).

Cette réduction drastique des apports en sel s'est accompagnée, chez les hypertendus comme chez les normotendus, d'un abaissement significatif du signal R2* au niveau de la médullaire mais pas du cortex rénal, traduisant une meilleure oxygénation de la médullaire rénale. Ces modifications du R2* ne sont pas corrélées à l'augmentation du débit sanguin rénal observée sous régime pauvre en sodium chez les normotendus, mais pas chez les hypertendus. Elles sont par contre corrélées avec l'excrétion urinaire de sodium dans les deux groupes. Les auteurs tirent différents enseignements pratiques de leurs résultats : d'une part, le sodium semble être un facteur confondant pour les résultats d'études utilisant la technique BOLD-MRI. En second lieu, les données récoltées renforcent les recommandations de limitation de consommation de sel chez les hypertendus, bien que les bénéfices sur l'oxygénation rénale et sur l'évolution des pathologies chroniques rénales restent à valider. Les auteurs préconisent donc en conclusion la mise en œuvre d'essais visant à étudier la valeur pronostique du niveau de pression partielle en oxygène et à déterminer si les effets positifs d'un régime limité en sodium sont effectivement liés à un impact sur l'oxygénation tissulaire rénale.

Effect of sodium loading/depletion on renal oxygenation in young normotensive and hypertensive men.

Prujm M, Hofmann L, Maillard M, Tremblay S, Glatz N, Wuerzner G, Burnier M, Vogt B.

Hypertension. 2010 May;55(5):1116-22. Epub 2010 Mar 22.

Des relations qui invitent à des mesures précoces

Les auteurs de cette étude épidémiologique transversale coréenne ont initié leur projet sur la base de différentes constatations. D'une part, le taux de traitement de l'hypertension artérielle (HTA) chez les moins de 49 ans est faible, 37 % en 2007, bien moindre que chez les plus de 60 ans (64 %), avec un contrôle de l'HTA connue qui est relativement médiocre dans la population générale (38 %). D'autre part, la consommation de sodium des Coréens est, à plus de 5 g par jour (soit un équivalent de 13 g de sel/j), deux fois et demi supérieure aux recommandations de la Société Coréenne de Nutrition. Il a donc paru important aux auteurs d'étudier la relation pouvant exister entre certains facteurs de risque et l'HTA dans un échantillon de population relativement jeune (moins de 49 ans), afin de jeter les bases de recommandations de prévention et de traitement de l'HTA chez ce type de sujets.

Fondée sur les données de la cohorte KNHANES III - 2005 menée en Corée du Sud, cette série a porté sur un effectif de 2761 adultes de 19 à 29 ans et 2187 adultes de 30 à 49 ans. L'analyse en régression multiple a identifié une corrélation positive entre les pressions artérielles systolique et diastolique et des critères anthropométriques tels que le tour de taille, le poids et l'indice de masse corporelle dans les deux groupes de

population sériés par tranche d'âge. Parmi les facteurs nutritionnels et seulement dans le groupe des 30-49 ans, les apports en calcium ont été trouvés reliés positivement aux pressions systolique ($p=0.012$) et diastolique ($p=0,010$), mais aucune corrélation significative n'a pu être mise en évidence avec la consommation de potassium ou de sodium. Selon les auteurs, ce dernier résultat venant à l'encontre de la littérature actuelle, pourrait être expliqué par des limitations liées à l'étude transversale dont sont extraites les données de cette série, mais aussi par la méthode d'estimation des apports reposant sur des questionnaires alimentaires sur 24h administrés une seule fois.

A titre de conclusion, les auteurs préconisent l'observation précoce de mesures hygiéno-diététiques (augmentation des apports en calcium, maîtrise du poids), en prévention de l'HTA.

Relationship between dietary sodium, potassium, and calcium, anthropometric indexes, and blood pressure in young and middle aged Korean adults.

Park J, Lee JS, Kim J.

Nutr Res Pract. 2010 Apr;4(2):155-62. Epub 2010 Apr 29.

Sensibilité de la pression artérielle au sel

Quelques éléments pour comprendre les connexions cardio-rénales

Dans cette revue, les auteurs proposent quelques clés permettant d'appréhender les relations complexes existant entre le système cardiovasculaire et le dysfonctionnement rénal, via la sensibilité de la pression artérielle (PA) au sel et le rythme circadien de la pression artérielle (PA).

Dans un premier temps, ils relient la sensibilité de la PA au sel, répertoriée comme facteur pronostique de l'hypertension artérielle (HTA) essentielle, à la survenue d'événements cardiovasculaires au sens large et introduisent la notion de capacité fonctionnelle rénale, qui est détériorée en cas de PA sensible au sel.

Ils évoquent ensuite la corrélation entre le profil circadien de PA de type « non dipper » (c'est-à-dire sans baisse de la PA durant la nuit) et la sensibilité de la PA au sel, existant quel que soit le mécanisme causal de cette sensibilité de la PA. Par ailleurs, ils précisent que la natriurèse de ce type de patients se trouve perturbée et que la restriction sodée restore un profil circadien de PA de type « dipper ».

Les auteurs passent aussi en revue les différentes causes de rythme circadien « non dipper » avec des étiologies aussi variées que les maladies métaboliques telles que le diabète, ou le syndrome métabolique, par l'intermédiaire de lésions rénales mais aussi des perturbations du rythme veille-sommeil

(travailleurs décalés, syndrome d'apnée du sommeil...) ou encore des anomalies du rythme de sécrétion d'hormones vasoactives (syndrome de Cushing, phéochromocytome). Ils détaillent ensuite leur hypothèse explicative du dérèglement du rythme circadien de la PA, par une perte de la baisse nocturne de la PA venant compenser, via un accroissement de la pression capillaire glomérulaire, la diminution de l'excrétion urinaire du sodium. Avec la détérioration de la fonction rénale, favorisée par la survenue de lésions de glomérulosclérose, le temps nécessaire pour excréter l'excès de sodium s'allonge.

L'impact de la PA sensible au sel et par conséquent du profil de PA de type « non dipper » sur le risque d'accident cérébrovasculaire, est par ailleurs évoqué, ainsi que le retentissement des pathologies chroniques rénales sur ce même risque.

En fin de revue, les auteurs effectuent la synthèse de toutes les données évoquées en un schéma récapitulatif d'ensemble.

Salt sensitivity and circadian rhythm of blood pressure: the keys to connect CKD with cardiovascular events.

Kimura G, Dohi Y, Fukuda M.

Hypertens Res. 2010 Jun;33(6):515-20. Epub 2010 Apr 9.

Physiologie rénale

Les différences d'apports en potassium n'expliquent pas totalement les différences d'origine inter-ethniques d'excrétion urinaire de potassium

Des différences métaboliques liées à l'origine ethnique ont été avancées pour expliquer la susceptibilité des sujets noirs à l'hypertension artérielle (HTA). Notamment, les personnes noires ont une excrétion urinaire de potassium plus basse que les personnes blanches, même avec des apports alimentaires équivalents. Les variations dans l'homéostasie potassique pourraient se rapporter à des différences dans le système rénine-angiotensine-aldostérone.

Afin d'explorer l'hypothèse d'une baisse de la production d'aldostérone chez les sujets noirs résultant de faibles apports en potassium et/ou d'une consommation élevée de sodium, les auteurs de cette étude ont étudié un échantillon de 68 jeunes filles âgées de 11 à 15 ans (40 noires et 28 blanches). Ces jeunes étaient placés dans des conditions expérimentales strictes et durant deux sessions successives de vingt jours pendant lesquelles leurs apports alimentaires en potassium étaient environ à la moitié du minimum recommandé (50 mmol/l/j) et leur apport de sodium était soit faible (57 mmol/l/j), soit élevé (174 mmol/l/j, (équivalent respectivement à 3,3 ou 10 g de sel par j). L'essai était randomisé et prévoyait un cross-over entre les deux sessions séparées par 20 jours de « wash-out ».

Les résultats de cette série menée avec une rigueur particulière, notamment dans l'étude

des différentes voies possibles d'excrétion du potassium, ont permis de valider une kaliurèse des 24 h plus basse chez les filles noires ($p < 0,05$) indépendamment du niveau d'apports en sodium. L'excrétion du potassium par les fèces et par la sudation était par ailleurs comparable dans les deux groupes. La rétention de potassium s'est avérée significativement plus importante chez les sujets noirs uniquement sous régime à teneur en sodium élevée. Ce phénomène était dû à une moindre excrétion urinaire puisque l'excrétion fécale n'était pas différente dans les deux groupes.

Les auteurs concluent que l'excrétion rénale de potassium, moindre chez les sujets noirs, n'est pas due uniquement à des apports plus bas en cet élément. Bien que sur ce point, ils n'aient mis en évidence que de petites différences entre les groupes, les auteurs émettent l'hypothèse d'une origine liée à une concentration plus faible d'aldostérone chez les sujets noirs.

Racial differences in potassium homeostasis in response to differences in dietary sodium in girls.

Palacios C, Wigertz K, Martin BR, Braun M, Pratt JH, Peacock M, Weaver CM.

Am J Clin Nutr. 2010 Mar;91(3):597-603. Epub 2009 Dec 9.

Physiopathologie rénale

La restriction alimentaire en sel limite l'hypercalciurie idiopathique

L'hypercalciurie idiopathique, c'est-à-dire non liée à une pathologie particulière ou secondaire à une prise médicamenteuse, est retrouvée chez 30 à 50 % des patients atteints de lithiase d'oxalate de calcium. On connaît la relation directe qui lie excrétion sodée et excrétion calcique, mais à ce jour, aucun essai contrôlé n'a étudié l'effet sur une période prolongée d'un régime réduit en sel dans ce type de population lithiasique.

Cette série fait partie d'un large projet multicentrique explorant les déterminants génétiques et nutritionnels de la lithiase oxalo-calcique idiopathique chez l'adulte de 18 à 65 ans. Selon les données du protocole, un effectif initial de 210 individus lithiasiques a été randomisé en deux groupes soumis durant trois mois à une diète hydrique (2 à 3 l/j d'eau faiblement minéralisée), comme seul traitement pour l'un, et pour l'autre complété par une alimentation pauvre en sel. A l'issue de la période d'observation, l'effectif analysé pour le groupe d'intervention était de n=97 et pour le groupe contrôle de n=100.

Il a été observé à trois mois chez les sujets soumis à des apports réduits en sel, une baisse significative (- 70 %) de la natriurèse, comparativement à l'état basal ($p < 0,001$), correspondant à une réduction de l'apport en sel de 13 g/j à 4 g/j. L'excrétion urinaire de calcium a parallèlement diminué de façon significativement plus marquée que dans le groupe contrôle ($p < 0,001$), de même que l'excrétion d'oxalate ($p = 0,001$). Au terme des trois mois, 61,9 % des sujets « intervention »

avaient une calciurie normale contre 34,0 % des « contrôle » ($p < 0,001$).

Les mécanismes physiologiques impliqués dans les résultats sont pour les auteurs :

1. la compétition entre sodium et calcium au niveau des sites distaux de réabsorption rénale : plus la quantité de sodium arrivant au tube distal est élevée, moins le calcium est réabsorbé,
2. l'effet inhibiteur de l'expansion volémique sur la réabsorption du sodium et du calcium au niveau du tubule proximal et de l'anse de Henlé : la réduction de l'apport en sel corrige l'hypermolémie et diminue l'excrétion de calcium,
3. le rôle de l'équilibre acido-basique : des apports excessifs en sodium créent un état subclinique d'acidose métabolique qui favorise la libération du calcium par l'os et augmente la calciurie,
4. une réduction discrète de l'indice de masse corporelle ainsi que la réduction des apports en protéines, liées au changement de régime alimentaire.

En conclusion, les auteurs valident une correction de l'hypercalciurie idiopathique dans environ 30 % des cas sous régime réduit en sel durant une période d'observation de trois mois.

Effects of a low-salt diet on idiopathic hypercalciuria in calcium-oxalate stone formers: a 3-mo randomized controlled trial.

Nouvenne A, Meschi T, Prati B, Guerra A, Allegri F, Vezzoli G, Soldati L, Gambaro G, Maggiore U, Borghi L. *Am J Clin Nutr.* 2010 Mar;91(3):565-70. Epub 2009 Dec 30.

Un régime riche en sel permet de révéler les effets hypertenseurs et rénaux d'un capital néphronique restreint

Le capital néphronique et la surface de filtration rénale sont très variables d'un individu à l'autre. Il a été suggéré qu'un faible nombre de néphrons pourrait exposer à l'hypertension artérielle (HTA) ou à des maladies rénales. Le rôle causal spécifique du pool néphronique individuel est en fait encore peu clarifié. Par ailleurs, un concept est en train d'émerger, reposant sur le fait qu'un capital néphronique limité ne constitue pas à lui seul la cause de l'HTA. Cela serait plutôt une première étape clé rendant le rein plus sensible à une seconde agression (génétique, nutritionnelle ou liée à une obésité) survenant par la suite et qui déclencherait, elle, la survenue de l'HTA ou de la maladie rénale. C'est ce concept que cette étude animale a cherché à valider.

Le travail repose sur un modèle animal de réduction congénitale du pool néphronique liée à l'absence du facteur GDNF (« glial cell line-derived neurotrophic factor ») intervenant dans le développement du rein. Trois groupes ont été étudiés : un de souris adultes (un an d'âge) hétérozygotes pour le gène du GDNF et nées avec deux reins de petite taille (HET2K), un autre groupe de souris homozygotes nées avec un seul rein (HET1K) et un dernier groupe contrôle de phénotype « sauvage » (WT). Ces trois

groupes ont été évalués avant et après avoir été soumis à un régime riche en sel (5 % NaCl) durant sept jours.

Le nombre de néphrons était plus bas de 25 % chez les HET2K et de 65 % chez les HET1K que chez les WT et les glomérules étaient hypertrophiés de 33 % dans les deux groupes. Sous régime normosodé, il n'y avait pas de différence significative de pression artérielle moyenne (PAM) ou de fonction rénale. En revanche, un régime riche en sel a semblé constituer la seconde « agression » se manifestant par une augmentation significative de la PAM chez les HET1K (+ 9 mmHg) et les HET2K (+ 5 mmHg) mais pas chez les WT, et une inadaptation de la fonction rénale : alors que la filtration glomérulaire s'élevait chez les WT, elle baissait dans les deux groupes présentant une réduction néphronique. La susceptibilité au sel est plus probablement liée au déficit en néphrons qu'à la surface de filtration plus faible.

High-salt diet reveals the hypertensive and renal effects of reduced nephron endowment.

Ruta LA, Dickinson H, Thomas MC, Denton KM, Anderson WP, Kett MM.

Am J Physiol Renal Physiol. 2010 Jun;298(6):F1384-92. Epub 2010 Mar 24.

SEL ET CONSOMMATION

Photographie de la consommation de sel des hommes adultes en Italie du Sud

Le niveau de consommation de sel au sein de la population italienne est traditionnellement élevé et peu d'études ont été réalisées dans ce pays pour explorer les modalités des apports en sodium, *a fortiori* à l'échelon d'une région. Ainsi, les auteurs de cette série transversale, menée sur un échantillon d'hommes adultes en population générale d'Italie du Sud, ont cherché à identifier d'éventuelles corrélations entre les données anthropométriques, de pression artérielle (PA), de réabsorption tubulaire rénale de sodium, et la consommation de sodium.

Le protocole s'inscrivait dans l'Olivetti Heart Study, étude épidémiologique conduite sur 30 ans depuis 1975, et explorant les facteurs de risque cardiovasculaire. Un effectif de 940 hommes âgés de 25 à 75 ans, a donc été examiné entre 2002 et 2004 en vue du recueil de mesures anthropométriques, de la PA, de paramètres urinaires et biochimiques et soumis à un questionnaire d'enquête alimentaire rétrospectif sur l'année écoulée.

Les résultats ont confirmé le niveau élevé d'apports quotidiens en sodium (203 ± 70 mmol/j soit un équivalent en sel de 12 g/j en moyenne) ; mais ces données n'ont pas montré de modifications majeures comparativement aux valeurs antérieurement trouvées dans l'étude Olivetti de 1976, témoignant du peu d'impact des campagnes de sensibilisation sur ce type de population. Les sujets hypertendus avaient une consommation de sodium supérieure aux recommandations usuelles, bien que les hypertendus traités aient un niveau de consommation quotidienne plus bas que les

non traités, laissant entrevoir l'intérêt de l'éducation thérapeutique des patients. L'indice de masse corporelle a été retrouvé significativement relié à l'excrétion urinaire de sodium, constituant ainsi le premier déterminant indépendant de la consommation de sodium dans l'effectif étudié. L'étude de la réabsorption tubulaire proximale du sodium, effectuée dans un sous-groupe de sujets ($n = 138$), a mis en évidence une abolition de la relation inverse normale entre cette réabsorption et les ingesta sodés chez les sujets en surpoids ou obèses. Cela a conduit les auteurs à suggérer que la restriction sodée est particulièrement indiquée chez les individus obèses. Enfin, l'étude des modalités nutritionnelles d'apports en sodium a permis de montrer que les pâtes et les charcuteries préparées industriellement étaient des déterminants indépendants de consommation de sodium en Italie du Sud. Cependant les auteurs pointent quelques limites de l'étude, qui a été effectuée uniquement sur des hommes issus d'une zone géographique restreinte, ne permettant pas d'extrapolation à la population générale. Par ailleurs, l'excrétion urinaire de sodium n'a été évaluée que sur des recueils uniques des urines des 24 h.

Les auteurs de cette étude concluent en recommandant une concertation avec tous les partenaires, tant les industriels que les autorités de tutelle et le monde médical, se fixant comme objectif une réduction modérée des apports en sodium de la population, en mettant l'accent sur les individus en surpoids ou obèses, particulièrement à même d'en

tirer des bénéfices. Cependant d'autres études sont nécessaires à plus grande échelle pour évaluer les différences et similitudes des sources de sodium dans l'alimentation pour mettre en place des stratégies adaptées de diminution des apports en sodium.

Dietary sodium intake in a sample of adult male population in southern Italy: results of the Olivetti Heart Study.

Venezia A, Barba G, Russo O, Capasso C, De Luca V, Farinero E, Cappuccio FP, Galletti F, Rossi G, Strazzullo P. *Eur J Clin Nutr.* 2010 May;64(5):518-24. Epub 2010 Mar 10.

POLITIQUES DE SANTE

L'objectif de réduction de la consommation de sel est pratiquement atteint en France

Le bilan du PNNS 2 (2006-2010), ainsi que l'évaluation des objectifs de la loi relative à la politique de santé publique du 9 août 2004, ont été rendus publics en mai 2010, respectivement par l'Inspection générale des affaires sociales (IGAS)⁽¹⁾ et le Haut conseil de la santé publique (HCSP)⁽²⁾. Les rapports de l'IGAS et du HCSP concluent notamment que l'objectif de réduction de la consommation de sel est pratiquement atteint en France.

L'objectif d'amélioration nutritionnelle et gustative de l'offre alimentaire souhaitée par les pouvoirs publics en France pourrait être l'occasion idéale pour le ministère de l'alimentation, de l'agriculture et de la pêche, ainsi que pour le ministère de la santé, de rappeler que « saler moins » peut rimer avec « saler mieux », en privilégiant l'utilisation de sel iodé ou de sel iodé et fluoré.

(1) *Evaluation du programme national nutrition santé PNNS 2 2006-2010.*

Rapport IGAS RM2010-057P / CGAAER N°2016, avril 2010 (248 pages).

<http://lesrapports.ladocumentationfrancaise.fr/BRP/104000214/0000.pdf>

(2) *Objectifs de santé publique - Évaluation des objectifs de la loi du 9 août 2004 : Propositions.*

Haut Conseil de la Santé Publique, Collection Avis et Rapports, avril 2010 (282 pages)

<http://www.hcsp.fr/docspdf/avisrapports/hcspr20100317ObjectifsSP.pdf>

VALEUR TECHNOLOGIQUE DU SEL

L'AFSSA reconnaît le rôle majeur du sel dans la conservation des aliments

Un avis relatif aux conséquences sur les flores microbiennes d'une réduction du taux de sel dans les aliments a été rendu par l'AFSSA le 31 mai 2010.

Cet avis conclut notamment que « [...] *selon le type d'aliment et sa composition initiale, la réduction du taux de sel peut parfois permettre la multiplication des micro-organismes pathogènes ou d'altération ou conduire à une multiplication microbienne plus rapide et ainsi raccourcir la durée de vie des aliments concernés. Il est donc nécessaire, avant de réduire le taux de sel, de prendre en compte et de mesurer l'impact de ces changements sur la durée de vie.* [...] ».

Avec l'étude de l'Institut de veille sanitaire en 2008 (cf. Bulletin « Sel & Nutrition » n°2, page 16), et les recommandations de la Food Standards Agency en 2009 (cf. Bulletin « Sel & Nutrition » n°5, page 13), cet avis de l'AFSSA renforce le faisceau d'arguments factuels permettant d'affirmer que l'optimisation nutritionnelle des aliments ne s'improvise pas, et qu'en matière de réduction des teneurs en sel dans les aliments, industries alimentaires et pouvoirs publics doivent tenir compte des contraintes de sécurité microbiologique et sanitaire des aliments, en particulier pour les plus sensibles d'entre eux comme les charcuteries et salaisons, et les fromages, où le sel joue un rôle technologique majeur en matière de conservation.

Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif aux conséquences sur les flores microbiennes d'une réduction en taux de sel dans les aliments.

AFSSA, 31 mai 2010 - Saisine n° 2008-SA-0173

<http://www.afssa.fr/Documents/MIC2008sa0173.pdf>

AUTRES REFERENCES

Hypertension artérielle et risques vasculaires

Dietary salt intake and blood pressure in a representative Japanese population: baseline analyses of NIPPON DATA80.

Miura K, Okuda N, Turin TC, Takashima N, Nakagawa H, Nakamura K, Yoshita K, Okayama A, Ueshima H; NIPPON DATA80/90 Research Group.

J Epidemiol. 2010;20 Suppl 3:S524-30.

Does enhanced respiratory-sympathetic coupling contribute to peripheral neural mechanisms of AngII-salt hypertension?

Toney GM, Pedrino GR, Fink GD, Osborn JW.

Exp Physiol. 2010 May;95(5):587-94. Epub 2010 Mar 12.

Excess dietary salt intake alters the excitability of central sympathetic networks.

Stocker SD, Madden CJ, Sved AF.

Physiol Behav. 2010 Jul 14;100(5):519-24. Epub 2010 May 1.

High-salt diet during pregnancy and angiotensin-related cardiac changes.

Ding Y, Lv J, Mao C, Zhang H, Wang A, Zhu L, Zhu H, Xu Z.

J Hypertens. 2010 Jun;28(6):1290-7.

Hypertension management in older people.

Luckson M.

Br J Community Nurs. 2010 Jan;15(1):17-21.

Incidence and predictors of hypertension among rural Chinese adults: results from Liaoning province.

Sun Z, Zheng L, Detrano R, Zhang X, Xu C, Li J, Hu D, Sun Y.

Ann Fam Med. 2010 Jan-Feb;8(1):19-24.

Influence of dietary sodium on the blood pressure and renal sympathetic nerve activity responses to intracerebroventricular angiotensin II and angiotensin III in anaesthetized rats.

Houghton BL, Huang C, Johns EJ.

Exp Physiol. 2010 Feb;95(2):282-95. Epub 2009 Oct 30.

Influence of estrogen depletion and salt loading on renal angiotensinogen expression in the mRen(2).lewis strain.

Cohen JA, Lindsey SH, Pirro NT, Brosnihan KB, Gallagher PE, Chappell MC.

Am J Physiol Renal Physiol. 2010 Jul;299(1):F35-42. Epub 2010 May 12.

Low salt diet and treatment of hypertension: an old story.

Cirillo M, Del Giudice L, Bilancio G, Franzese MD, De Santo NG.

J Nephrol. 2009 Nov-Dec;22 Suppl 14:136-8.

Mineralocorticoid receptor activation contributes to salt-induced hypertension and renal injury in prepubertal Dahl salt-sensitive rats.

Kawarazaki H, Ando K, Nagae A, Fujita M, Matsui H, Fujita T.

Nephrol Dial Transplant. 2010 Apr 20. (Epub ahead of print)

Modulation by salt intake of the vascular response mediated through adenosine A(2A) receptor: role of CYP epoxygenase and soluble epoxide hydrolase.

Nayeem MA, Zeldin DC, Boegehold MA, Morrisseau C, Marowsky A, Ponnoth DS, Roush KP, Falck JR.

Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2010 Jul; 299(1): R325-33.

Multigene kinase network, kidney transport, and salt in essential hypertension.

Welling PA, Chang YP, Delpire E, Wade JB.

Kidney Int. 2010 Jun; 77 (12): 1063-9.

Prevalence of risk factors for cardiovascular disease and their associations with diet and physical activity in suburban Beijing, China.

Zhang L, Qin LQ, Liu AP, Wang PY.

J Epidemiol. 2010 May 5; 20 (3): 237-43.

Risk of progression to hypertension in a rural Chinese women population with prehypertension and normal blood pressure.

Sun Z, Zheng L, Detrano R, Zhang X, Xu C, Li J, Hu D, Sun Y.

Am J Hypertens. 2010 Jun; 23 (6): 627-32.

Salt supplementation blunts the blood pressure response to telmisartan with or without hydrochlorothiazide in hypertensive patients with type 2 diabetes.

Ekinci EI, Thomas G, MacIsaac RJ, Johnson C, Houlihan C, Panagiotopoulos S, Premaratne E, Hao H, Finch S, O'Callaghan C, Jerums G.
Diabetologia. 2010 Jul; 53 (7): 1295-303.

Sodium and arterial hypertension --one hundred years of controversies.

Krzesinski JM.
Bull Mem Acad R Med Belg. 2009; 164 (3-4): 143-55; discussion 155-7.

Aldosterone, sodium, and hypertension: lessons from torcetrapib?

Funder JW.
Hypertension. 2010 Feb; 55 (2): 221-3.

Red and processed meat consumption and risk of incident coronary heart disease, stroke, and diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis.

Micha R, Wallace SK, Mozaffarian D.
Circulation. 2010 Jun 1; 121 (21): 2271-83.

Hypertension finds a new rhythm.

Rossier BC.
Nat Med. 2010 Jan; 16 (1): 27-8.

Dietary therapy in hypertension.

Sacks FM, Campos H.
N Engl J Med. 2010 Jun 3; 362 (22): 2102-12.

Dietary salt reductions and cardiovascular disease.

Soldin OP, Pearce EN, Stagnaro-Green A.
N Engl J Med. 2010 Jun 10; 362 (23): 2224; author reply 2225-6.

Dietary salt reductions and cardiovascular disease.

de Borst MH, Navis G.
N Engl J Med. 2010 Jun 10; 362 (23): 2224-5; author reply 2225-6.

Dietary salt reductions and cardiovascular disease.

Graudal N, Jürgens G.
N Engl J Med. 2010 Jun 10; 362 (23): 2225; author reply 2225-6.

Sensibilité de la pression artérielle au sel

A mechanism for salt-sensitive hypertension: abnormal dietary sodium-mediated vascular response to angiotensin-II.

Chamarthi B, Williams JS, Williams GH.
J Hypertens. 2010 May;28(5):1020-6.

Identifying physiological origins of baroreflex dysfunction in salt-sensitive hypertension in the Dahl SS rat.

Bugenhagen SM, Cowley AW, Beard DA.
Physiol Genomics. 2010 Jun;42(1):23-41. Epub 2010 Mar 30.

Mineralocorticoid receptors, salt-sensitive hypertension, and metabolic syndrome.

Fujita T.
Hypertension. 2010 Apr; 55 (4): 813-8.

Salt Sensitivity, Insulin Resistance, and Public Health in India.

Ganda OP, Fonseca VA.
Endocr Pract. 2010 May 3: 1-10. (Epub ahead of print)

Sodium sensitivity of blood pressure in Chinese populations.

Chen J.
Curr Hypertens Rep. 2010 Apr; 12 (2): 127-34.

Hypertension artérielle et obésité

High Urinary Sodium Is Associated With Increased Carotid Intima-Media Thickness in Normotensive Overweight and Obese Adults.

Njoroge JN, El Khoudary SR, Fried LF, Barinas-Mitchell E, Sutton-Tyrrell K.
Am J Hypertens. 2010 May 27. (Epub ahead of print)

Insuffisance rénale

Cardiovascular risk factors and prevention of cardiovascular disease in patients with chronic renal disease.

Rodriguez-Iturbe B, Correa-Rotter R.
Expert Opin Pharmacother. 2010 Apr 28. (Epub ahead of print)

Physiologie rénale

Impact of elevated dietary sodium intake on NAD(P)H oxidase and SOD in the cortex and medulla of the rat kidney.

Johns EJ, O'Shaughnessy B, O'Neill S, Lane B, Healy V.
Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2010 Jul;299(1):R234-40. Epub 2010 Apr 28.

Myogenic responses of mouse isolated perfused renal afferent arterioles: effects of salt intake and reduced renal mass.

Lai EY, Onozato ML, Solis G, Aslam S, Welch WJ, Wilcox CS.
Hypertension. 2010 Apr; 55 (4): 983-9.

Cancer

Gastric cancer and salt preference: a population-based cohort study in Korea.

Kim J, Park S, Nam BH.
Am J Clin Nutr. 2010 May;91(5):1289-93. Epub 2010 Mar 10.

Salt intake and risk of gastric intestinal metaplasia: systematic review and meta-analysis.

Dias-Neto M, Pintalhão M, Ferreira M, Lunet N.
Nutr Cancer. 2010; 62 (2): 133-47.

Salted meat consumption and the risk of cancer: a multisite case-control study in Uruguay.

De Stefani E, Aune D, Boffetta P, Deneo-Pellegrini H, Ronco AL, Acosta G, Brennan P, Ferro G, Mendilaharsu M.
Asian Pac J Cancer Prev. 2009; 10 (5): 853-7.

Asthme

Salt intake, asthma, and exercise-induced bronchoconstriction: a review.

Mickleborough TD.
Phys Sportsmed. 2010 Apr; 38 (1): 118-31.

Sel et comportements alimentaires

Does stress induce salt intake?

Torres SJ, Turner AI, Nowson CA.
Br J Nutr. 2010 Jun;103(11):1562-8. Epub 2010 Apr 26.

Knowledge, attitudes and behaviours related to dietary sodium among 35- to 50-year-old Ontario residents.

Papadakis S, Pipe AL, Moroz IA, Reid RD, Blanchard CM, Cote DF, Mark AE.

Can J Cardiol. 2010 May;26(5):e164-9.

Appétit, gout pour le sel

Water deprivation-induced sodium appetite.

De Luca LA Jr, Pereira-Derderian DT, Vendramini RC, David RB, Menani JV.
Physiol Behav. 2010 Jul 14; 100 (5): 535-44.

Sel iodé

Control of iodine deficiency disorders following 10-year universal salt iodization in Hebei Province of China.

Lv SM, Xie LJ, Zhou RH, Chong ZS, Jia LH, Jing MA, Zhao J, Xu D.
Biomed Environ Sci. 2009 Dec;22(6):472-9.

Does the current iodine content in edible salt appropriate for eliminating iodine deficiency in China.

Li S, Fan Y, Chen H, Li X, Wang J, Gu Y, Li S, Li M, Wang J, Shu Z.
Asia Pac J Clin Nutr. 2010;19(2):231-5.

Eliminating iodine deficiency: obstacles and their removal.

Padilla Carmencita D, Fagela-Domingo C.
Ann Acad Med Singapore. 2008 Dec;37(12 Suppl):45-4.

Iodine deficiency in Australia: is iodine supplementation for pregnant and lactating women warranted?

Gallego G, Goodall S, Eastman CJ.
Med J Aust. 2010 Apr 19;192(8):461-3.

Iodine intake and maternal thyroid function during pregnancy.

Rebagliato M, Murcia M, Espada M, Alvarez-Pedrerol M, Bolúmar F, Vioque J, Basterrechea M, Blarduni E, Ramón R, Guxens M, Foradada CM, Ballester F, Ibarluzea J, Sunyer J.
Epidemiology. 2010 Jan;21(1):62-9.

Iodine sources and iodine levels in pregnant women from an area without known iodine deficiency.

Alvarez-Pedrerol M, Ribas-Fitó N, García-Esteban R, Rodríguez A, Soriano D, Guxens M, Mendez M, Sunyer J.
Clin Endocrinol (Oxf). 2010 Jan;72(1):81-6. Epub 2009 Mar 28.

Iron in vitro bioavailability and iodine storage stability in double-fortified salt.

Li YO, Diosady LL, Wesley AS.
Food Nutr Bull. 2009 Dec;30(4):327-35.

Persistence of severe iodine-deficiency disorders despite universal salt iodization in an iodine-deficient area in northern India.

Yadav S, Gupta SK, Godbole MM, Jain M, Singh U, V Pavithran P, Boddula R, Mishra A, Shrivastava A, Tandon A, Ora M, Chowhan A, Shukla M, Yadav N, Babu S, Dubey M, Awasthi PK.

Public Health Nutr. 2010 Mar; 13 (3): 424-9.

Poor iodine status and knowledge related to iodine on the eve of mandatory iodine fortification in Australia.

Charlton KE, Yeatman HR, Houweling F.

Asia Pac J Clin Nutr. 2010; 19 (2): 250-5.

Symposium on 'Geographical and geological influences on nutrition': Iodine deficiency in industrialised countries.

Zimmermann MB.

Proc Nutr Soc. 2010 Feb; 69 (1): 133-43.

Sel fluoré

Effects of fluoride tablets on caries and fluorosis occurrence among 6- to 9-year olds using fluoridated salt.

Meyer-Lueckel H, Grundmann E, Stang A.

Community Dent Oral Epidemiol. 2010 Apr 7. (Epub ahead of print)

Sel et consommation

Dietary sodium intake by Semi-Quantitative Food Frequency Questionnaire among undergraduate students of Mahidol University.

Pavadhgul P, Sunthonwaraluk S, Srisorachatr S, Temcharoen P.

J Med Assoc Thai. 2009 Dec;92 Suppl 7:S75-82.

Dietary sources of sodium in China, Japan, the United Kingdom, and the United States, women and men aged 40 to 59 years: the INTERMAP study.

Anderson CA, Appel LJ, Okuda N, Brown IJ, Chan Q, Zhao L, Ueshima H, Kesteloot H, Miura K, Curb JD, Yoshita K, Elliott P, Yamamoto ME, Stamler J.

J Am Diet Assoc. 2010 May;110(5):736-45.

FURO/CAP: a protocol for sodium intake sensitization.

Pereira DT, Menani JV, De Luca LA Jr.

Physiol Behav. 2010 Mar 30;99(4):472-81. Epub 2009 Dec 24.

Neighbourhood food store availability in relation to 24 h urinary sodium and potassium excretion in young Japanese women.

Murakami K, Sasaki S, Takahashi Y, Uenishi K; the Japan Dietetic Students' Study for Nutrition and Biomarkers Group.

Br J Nutr. 2010 Apr 27:1-8. (Epub ahead of print)

Salt content in canteen and fast food meals in Denmark.

Rasmussen LB, Lassen AD, Hansen K, Knuthsen P, Saxholt E, Fagt S.

Food Nutr Res. 2010 Mar 16; 54. doi: 10.3402/fnr.v54i0.2100.

The use of table and cooking salt in a sample of Australian adults.

Grimes CA, Riddell LJ, Nowson CA.

Asia Pac J Clin Nutr. 2010; 19 (2): 256-60.

Politiques de santé

Achieving the salt intake target of 6 g/day in the current food supply in free-living adults using two dietary education strategies.

Ireland DM, Clifton PM, Keogh JB.

J Am Diet Assoc. 2010 May;110(5):763-7.

Childhood diet and cardiovascular risk factors.

Girardet JP, Rieu D, Bocquet A, Bresson JL, Chouraqui JP, Darmaun D, Dupont C, Frelut ML, Ghisolfi J, Goulet O, Rigo J, Turck D, Vidailhet M; Comité de nutrition de la société française de pédiatrie.

Arch Pediatr. 2010 Jan;17(1):51-9. Epub 2009 Nov 26.

Reducing dietary salt intake: an important public health strategy in Switzerland.

Bochud M, Burnier M, Marques-Vidal PM, Paccaud F.

Rev Med Suisse. 2010 Mar 10; 6 (239): 494, 496-8.

Reducing dietary sodium intake: the Canadian context.

Barr SI.

Appl Physiol Nutr Metab. 2010 Feb; 35 (1): 1-8.

Reducing population salt intake worldwide: from evidence to implementation.

He FJ, MacGregor GA.

Prog Cardiovasc Dis. 2010 Mar-Apr; 52 (5): 363-82.

The Canadian effort to prevent and control hypertension: can other countries adopt Canadian strategies?

Campbell NR, Sheldon T.

Curr Opin Cardiol. 2010 Jul; 25 (4): 366-72.

Unpleasant truths about salt restriction.

Ok E, Mees EJ.

Semin Dial. 2010 Jan; 23 (1): 1-3.

Public policy and dietary sodium restriction.

McCarron DA, Stern JS, Graudal N.

JAMA. 2010 May 19; 303 (19): 1916.

Valeur technologique du sel

Implications of salt and sodium reduction on microbial food safety.

Taormina PJ.

Crit Rev Food Sci Nutr. 2010 Mar;50(3):209-27.

Influence of sodium replacement on physicochemical properties of dry-cured loin.

Aliño M, Grau R, Toldrá F, Blesa E, Pagán MJ, Barat JM.

Meat Sci. 2009 Jun 16. (Epub ahead of print)

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