



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 14
Politiques de santé	p 15
Autres références	p 16

EDITORIAL

L'actualité de ce nouveau Bulletin « Sel & Nutrition », déjà le huitième, est encore plus riche que le précédent numéro.

Parmi les nombreux articles résumés, on trouve en particulier celui d'une étude de modélisation ayant pour objet d'extrapoler les bénéfiques potentiels pour la santé humaine d'une réduction à grande échelle des apports en sel. Néanmoins, les résultats de cette analyse, comme ceux d'autres articles ici résumés, pour intéressants qu'ils soient, permettent uniquement d'émettre des hypothèses. Celles-ci devront être étayées ou réfutées par des essais cliniques randomisés et prospectifs, fondés par exemple sur la morbidité cardiovasculaire et la mortalité globale. Si ces hypothèses étaient avérées, elles poseraient la question de leur traduction en recommandations réalistes pouvant être suivies par la population générale.

En lien avec ce point important, il est à noter que la réduction des apports alimentaires en sel ou en sodium ne s'accompagne pas nécessairement, ni chez tout le monde, d'effets positifs pour la santé, comme le montrent plusieurs études analysées dans le présent bulletin.

Enfin d'autres résumés d'études originales permettent de découvrir et/ou d'approfondir les mécanismes de l'hypertension artérielle sensible au sel.

Grâce à votre lecture fidèle, le bulletin « Sel & Nutrition », qui a près de 2 ans d'existence, compte déjà plus de 100 abonnés.

Avec nos remerciements,

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

Modélisation de l'impact global d'une réduction de la consommation de sel aux Etats-Unis

En dépit des recommandations des autorités de santé américaines, la consommation de sel ne baisse pas outre-atlantique, voire même augmente. Afin d'estimer les bénéfices potentiels d'une réduction à grande échelle des apports en sel de 3 g/j, les auteurs ont effectué une modélisation informatique, reposant sur le modèle appelé « Coronary Heart Disease Policy Model », pour les individus de 35-84 ans stratifiés selon l'âge, le sexe et l'ethnie, ainsi que sur une extension de ce modèle pour évaluer les accidents vasculaires cérébraux. Ils ont, de plus, comparé ces bénéfices potentiels avec ceux attendus lors de la limitation du tabagisme, de l'obésité et de l'hypercholestérolémie, et enfin ceux liés aux traitements antihypertenseurs.

Selon les catégories de population étudiées, les résultats obtenus ont permis de prédire une baisse de l'incidence des coronaropathies d'une amplitude variant de 60 à 120 000 cas, des accidents vasculaires cérébraux de 32 à 66 000, des infarctus du myocarde de 54 à 99 000 et des morts toutes causes confondues de 44 à 92 000 décès. Les bénéfices ont concerné tous les segments de population étudiés, bien que dans des proportions différentes selon les catégories. Lors de la comparaison avec d'autres types d'intervention, la réduction de l'apport de sel dans l'alimentation s'est avérée aussi performante, sinon plus, que la baisse du tabagisme, de l'obésité ou de l'hypercholestérolémie, et avec un rapport coût/efficacité plus favorable que celui des traitements antihypertenseurs. En outre, ce type d'intervention sur le régime alimentaire est apparu préserver de 194 à 392 000 années ajustées pour la qualité de vie, et permettre une économie annuelle de 10 à 24 milliards US\$ sur les coûts de santé, avec une efficacité des mesures se maintenant même en étant appliquées graduellement sur une dizaine d'années. Les auteurs évoquent cependant quelques limites : les effets de la réduction du sel sur des cibles autres que la pression artérielle n'ont pas été pris en compte. Notons cependant qu'il s'agit d'extrapolations et de prédictions qui sont certes en phase avec certaines méta-analyses mais en désaccord total avec d'autres.

Bien qu'en accord avec les aspects *a priori* positifs d'une politique de réduction du sel au niveau de la population américaine, les auteurs de l'éditorial associé à la publication princeps s'interrogent sur la faisabilité d'une telle politique. En effet, bien qu'à l'origine de différentes recommandations à ce sujet, les Etats-Unis se trouvent en retard par rapport à d'autres pays occidentaux sur le plan de la traduction des résultats des études en recommandations en matière de limitation de la consommation de sel.

Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease.
Bibbins-Domingo K, Chertow G, Coxson P, Moran A, Lightwood J, Pletcher M, Goldman L.
N Engl J Med. 2010 Feb 18; 362 (7): 590-599.

Compelling evidence for public health action to reduce salt intake.
Appel L, Anderson C.
N Engl J Med. 2010 Feb 18; 362 (7): 650-652.

SEL ET SANTE

Hypertension artérielle et risques vasculaires

Conséquences d'une charge en sel sur la pression et la compliance artérielles

Montrer les effets négatifs d'une charge en sel alimentaire sur différents paramètres de la pression artérielle (PA) peut conduire à une argumentation pédagogique en pratique médicale courante, illustrant l'intérêt de la limitation en sel dans l'alimentation. C'est en partant de cette hypothèse que les auteurs de cette étude se sont attaché à évaluer les conséquences de trois niveaux d'apports sodés, dans des conditions de vie courante, sur la PA et l'élasticité artérielle au sein d'un petit effectif de 34 volontaires ayant au moins une pré-hypertension ou recevant un traitement anti-hypertenseur (PA systolique moyenne : 134 ± 15 mmHg, PA diastolique moyenne : 85 ± 9 mmHg). Le protocole prévoyait une période initiale de régime peu salé (60 mmol/j de sodium) durant deux semaines, ce type de régime étant maintenu par la suite pendant toute l'étude. A l'issue de la phase initiale, les sujets étaient randomisés en trois groupes d'intervention de quatre semaines, séparées par deux semaines de « wash out » (c'est-à-dire de « repos » sans intervention). La charge sodée était réalisée par la prise journalière de 500 ml de jus de tomate contenant 0 (A), 90 (B) ou 140 mmol de Na (C) (soit respectivement 0, 5,3 et 8,2 g d'équivalent en sel par jour).

A la fin de la phase d'intervention, les données de PA ont montré une augmentation significative des valeurs de PA systolique et diastolique :

- o Entre (B) et (A) : 4,4 mmHg IC 95 % [1,2-7,8] $p \leq 0,01$ et 2,4 mmHg IC 95 % [0,8-4,1] $p \leq 0,001$, respectivement,
- o Entre (C) et (A) : 5,6 mmHg (IC 95 % [2,7-8,4] $p \leq 0,01$) et 3,3 mmHg (95 % [1,5-5,0] $p \leq 0,001$) respectivement.

De même, la vitesse de l'onde de pouls a augmenté de 0,39 m/s (IC 95 % [0,18-0,60] $p \leq 0,001$) entre les interventions (B) et (A), et de 0,35 m/s (IC 95 % [0,13-0,57] $p \leq 0,01$) entre (C) et (A), de façon corrélée à la variation des PA systolique et diastolique. Pour expliquer ces modifications de la fonction pariétale artérielle lors de la charge sodée, les auteurs émettent l'hypothèse d'un rôle joué par le peptide vasoactif CNP, dont les concentrations avaient tendance à baisser sous régime riche en Na, et/ou d'une intervention des MatrixMetalloProteinases - MMP, la concentration de MMP-9 ayant été trouvée plus faible, bien que de manière non significative, après régime riche en Na.

Les auteurs concluent de leurs résultats que, chez des sujets hypertendus, une charge en sel entraîne des modifications de la compliance artérielle par des mécanismes liés à la PA mais aussi indépendamment d'elle. D'autres études sont nécessaires pour établir les effets d'un apport en sodium alimentaire sur la fonction vasculaire dans d'autres populations à risque d'obésité, de diabète, de maladies cardiovasculaires et de maladies rénales.

Les auteurs mentionnent la faiblesse des études précédentes sur le sujet, du fait

d'effectifs faibles ou de durées d'intervention courtes. Cette étude n'échappe pas à la critique, puisque chaque période ne dure que 4 semaines, et que dans les groupes finaux il n'y a que 4 à 6 sujets. D'autre part, les traitements pris par les patients ne sont pas détaillés. Même si cela est justifié par l'évaluation d'une intervention diététique en complément d'un traitement établi, il serait intéressant de connaître les différences de

réponse à la charge sodée en fonction des traitements pris.

Dietary salt loading impairs arterial vascular reactivity.
Todd A, Macginley R, Schollum J, Johnson R, Williams S, Sutherland W, Mann J, Walker R.
Am J Clin Nutr. 2010 Mar; 91 (3): 557-564.

La consommation de sel ne prédit pas la survenue d'un syndrome métabolique

L'hypertension artérielle (HTA) est un critère majeur parmi les cinq qui définissent le syndrome métabolique (SM) selon les critères du NCIS ATP III. Il a été suggéré récemment que des apports élevés en sodium favorisaient l'apparition du SM. Les investigations rapportées dans ce travail ont eu pour but d'évaluer les associations possibles entre la consommation de sodium et un ensemble d'autres variables, dans la survenue du SM, dans une étude transversale d'un échantillon de la population brésilienne (n = 1655, âge moyen 45 ± 11 ans) participant au MONICA-WHO / Vitoria Project. Au sein de cette population, les apports journaliers en sodium ont été estimés par la mesure de l'excrétion urinaire de sodium dans des urines de la nuit (collectées de 19h à 7h le lendemain).

Cette étude a mis en évidence une prévalence de 32,9 % de sujets présentant un SM. Parmi ces sujets, 85 % présentaient une HTA (pression artérielle ≥ 130/85 mm Hg). L'excrétion urinaire de sodium nocturne était associée positivement à la PA moyenne, passant de 99 à 128 mEq/12h (hommes) et de 81 à 112 mEq/12h (femmes) entre le niveau de PA optimale et le niveau d'HTA de

stade III (p<0,001 for trend). L'étude d'un sous-échantillon de 781 sujets normotendus, sans traitement antihypertenseur, dont 80 présentaient un diagnostic positif de SM, a montré que, dans cette sous-population, il n'existait aucune différence significative en terme de natriurèse nocturne, que ces sujets normotendus répondent ou non aux critères du SM. Les auteurs n'ont pas noté de corrélation entre l'excrétion urinaire de sodium et le poids ou l'indice de masse corporelle. En revanche, ils ont mis en évidence une relation positive entre l'adiposité viscérale, évaluée par la mesure du tour de taille, la natriurèse, et une PA plus élevée.

En conclusion, pour les auteurs de cette étude, une excrétion élevée de sodium, reflétant le niveau de consommation en sel, n'est pas un critère prédictif du syndrome métabolique.

Salt excretion in normotensive individuals with metabolic syndrome: a population-based study.
Rodrigues S, Baldo M, de Sá Cunha R, Andreão R, Del Carmen Bisi Molina M, Gonçalves C, Dantas E, Mill J.
Hypertens Res. 2009 Oct; 32 (10): 906-910.

Réduire la consommation de sel n'agit pas sur l'inflammation systémique ni sur la coagulation

L'observation d'une mortalité d'origine coronarienne plus faible chez des sujets ayant une alimentation pauvre en sodium, et cela, indépendamment des classiques facteurs de risque cardiovasculaire, suggère que les bénéfices liés à ce régime pourraient avoir une autre origine, au-delà de l'effet sur la pression artérielle.

Les auteurs de cette étude ont voulu tester l'hypothèse d'une action favorable de six semaines de régime réduit en sodium sur les paramètres biologiques de l'inflammation (CRP ultrasensible ou CRP us) et sur des marqueurs de la coagulation (dosages des D dimères) par comparaison à un régime normosodé. Dans un souci méthodologique, l'analyse a été effectuée sur les données d'une étude prospective, randomisée en double aveugle et en deux groupes parallèles, et contrôlée contre placebo (n=171). Les patients étaient des asthmatiques, dont étaient exclus les patients avec une pression artérielle > 60/100 mmHg, ou prenant des diurétiques ou des inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Ces patients avaient au départ des apports faibles (120 mmol/j soit environ 6 g/j de sel). Pendant l'étude, tous ont eu un régime pauvre en sodium, et le groupe « normal » a reçu en plus 80 mmol/j (4,5 g de sel) sous forme de gélules. La différence des apports sodés entre les deux groupes au terme de l'intervention était en fait de 43 mmol (2,4 g) par jour.

Au sein de l'effectif testé, il a été trouvé une tendance non significative à la réduction de la CRP us dans le groupe à régime pauvre en

sodium (-1,13 mg/l 95 % IC [0,3-2,22]), mais qui ne s'est pas maintenue après l'élimination des sujets présentant des valeurs basales déjà très élevées (-0,47 mg/l 95 % IC [-1,25-0,31]). Il n'a pas été montré non plus d'effet sur les marqueurs de la coagulation. Malgré une méthodologie soignée, les auteurs admettent que l'effectif et la durée d'intervention (6 semaines) pourraient avoir été trop limités. Ils avancent par ailleurs que le niveau basal des apports en sodium était plus faible que dans d'autres séries comparables, et pourrait avoir entraîné une sous-estimation des effets du régime pauvre en sodium sur les critères étudiés. En commentaire, il faut noter que l'évaluation des effets des apports en sodium sur la CRP us est probablement amplifiée par un petit nombre d'individus pour lesquels les résultats sont très différents des autres, avec dans le groupe « normal » 3 sujets et dans le groupe « pauvre en sodium » 2 sujets, dont l'évolution se distingue nettement du reste du groupe.

Impact of adopting low sodium diet on biomarkers of inflammation and coagulation: a randomised controlled trial.

Forrester D, Britton J, Lewis S, Pogson Z, Antoniak M, Pacey S, Purcell G, Fogarty A.

J Nephrol. 2010; 23 (01): 49-54.

Un régime réduit en sel favorise le stress oxydatif, délétère pour le cœur

Le rôle de l'angiotensine II dans l'homéostasie sodée est connu, en particulier lors de la restriction en sel, et il a été récemment montré que l'interaction de l'angiotensine II avec son récepteur AT1 active le NADPH pour aboutir à la production d'ion superoxyde ; il en résulte alors une diminution de la bioactivité du monoxyde d'azote (NO). Or il existe une régulation NO-dépendante du fonctionnement mitochondrial et donc de l'oxygénation des tissus.

Partant de cette hypothèse, les auteurs de cette série d'expérimentations animales se sont attaché à étudier les mécanismes pouvant expliquer les effets délétères potentiels sur le fonctionnement cardiaque d'un régime alimentaire limité en sel (environ 150 mg/j de chlorure de sodium). Ainsi, ils ont soumis une dizaine de chiens à un ensemble complet de tests évaluant l'hémodynamique cardiaque, le taux d'angiotensine II, l'impact du furosémide (un diurétique) et du régime limité en sel sur le volume plasmatique, les métabolites cardiaques, la réponse coronarienne NO-dépendante à l'administration de véralpril (un agent antihypertenseur), la production par les microvaisseaux coronaires de NO, la consommation myocardique en O₂, et aussi à des analyses génétiques.

Les données récoltées ont pointé le rôle important du NO et du système rénine-angiotensine-NADPH comme médiateurs possibles d'un éventuel dysfonctionnement cardiaque lié à une restriction alimentaire en sel. Les auteurs ont trouvé des niveaux de production des nitrites comparables entre les chiens soumis à un régime hyposodé et les chiens témoins, les amenant à supposer que c'est plutôt la dégradation du NO par l'anion superoxyde et la diminution de sa demi-vie biologique (conséquence d'un contrôle aberrant du métabolisme cardiaque et de la vasodilatation coronaire) qui semblent en cause.

Les auteurs concluent de leurs travaux que la baisse de la bioactivité du NO est un mécanisme expliquant potentiellement les effets négatifs de la réduction des apports alimentaires de sel sur le fonctionnement cardiaque.

Potential Mechanisms of Low Sodium Diet-Induced Cardiac Disease. Superoxide-NO in the Heart.
Suematsu N, Ojaimi C, Recchia F, Wang Z, Skayian Y, Xu X, Zhang S, Kaminski PM, Sun D, Wolin M, Kaley G, Hintze T.

Circ Res. 2010 Feb 19; 106 (3): 593-600.

Le taux d'adiponectine plasmatique augmente lors d'une charge en sel

L'adiponectine est une adipocytokine dont le déficit a été impliqué dans la genèse du syndrome métabolique et ses complications. Elle semble jouer un rôle anti-inflammatoire et antiathérogène au niveau de la paroi vasculaire et exerce des effets sur le tonus vasculaire. Des expérimentations menées chez des rats déficients en adiponectine ont par ailleurs suggéré que celle-ci pourrait intervenir dans la physiopathologie de l'hypertension artérielle (HTA) notamment dans des situations de charge sodée.

Dans le but d'élucider le rôle de l'adiponectine dans l'HTA liée à une surcharge en sel, les auteurs ont soumis des rats Sprague-Dawley à trois régimes avec différentes teneurs en sel et étudié la régulation de l'adipocytokine. Ainsi, des lots de rats ont été mis sous régime normosodé, modérément riche, et très riche en sodium, durant cinq semaines. Les auteurs ont de plus évalué les effets de différents antihypertenseurs (clonidine : central ; telmisartan : antagoniste des récepteurs à l'angiotensine II ; hydralazine : vasodilatateur ; et eplerenone : antialdostérone) sur le taux d'adiponectine et sur la pression artérielle (PA) des rats.

Les résultats obtenus ont mis en évidence que cinq semaines de charge sodée augmentaient l'adiponectine de façon dose-dépendante. L'administration de clonidine et d'hydralazine a réduit l'élévation de la PA mais pas du taux d'adiponectine, suggérant que la PA n'est pas responsable de l'élévation de l'adiponectine. En revanche, le telmisartan, agissant sur le système rénine-angiotensine-aldostérone, et l'eplerenone (antialdostérone) ont inhibé l'élévation plasmatique de l'adiponectine lors de la charge en sel. L'hypothèse explicative émise par les auteurs est une possible modulation par le sodium de l'expression des récepteurs de l'angiotensine II au niveau du tissu adipeux. Il est tout à fait intéressant de noter que l'augmentation des apports sodés, dans des proportions il est vrai pharmacologiques (x 20 vs. baseline) stimule la sécrétion d'une substance d'effet globalement protecteur vasculaire.

High-salt diet increases plasma adiponectin levels independent of blood pressure in hypertensive rats: the role of the renin-angiotensin-aldosterone system.

Kamari Y, Shimoni N, Koren F, Peleg E, Sharabi Y, Grossman E.

J Hypertens. 2010 Jan; 28 (1): 95-101.

La consommation de sel ou de produits contenant du sodium influence différemment le risque cardiovasculaire ou de cancer

Le niveau d'apports en sel et la consommation de produits préparés ou conservés dans le sel ont été suspectés d'exposer au risque cardiovasculaire et à certains cancers. Afin d'approcher le rôle respectif de ces deux paramètres vis-à-vis de ces risques, les auteurs de cette étude japonaise ont repris les données d'une cohorte prospective et ont recherché des associations entre consommation de sodium isolément ou dans des plats préparés, via un questionnaire de fréquence de consommation validé, et la survenue d'événements cardiovasculaires et de cancers. Ainsi, au sein d'une population de 77 500 hommes et femmes âgés de 45 à 74 ans, constituant un effectif de 598 763 sujets-années suivis entre 1995 et 2004, les auteurs ont identifié une corrélation positive entre consommation élevée de sodium et risque cardiovasculaire global. Cette relation a été confirmée en analyse multivariée des quintiles de consommation (hazard ratio 1,19 95 % IC [1,01-1,40] p for trend = 0,06 pour le quintile d'apports les plus élevés vs. quintile d'apports les plus faibles). En revanche, il n'a pas été mis en évidence de relation entre consommation élevée de sodium et risque global de survenue de cancer, y compris en analyse multivariée (hazard ratio 1,04 95 % IC [0,93-1,16] p for trend = 0,61 pour le quintile d'apports les plus élevés vs. quintile d'apports les plus faibles). Concernant la consommation de produits préparés ou conservés dans le sel, les auteurs ont observé que les plus gros consommateurs d'œufs de poisson salés avaient plus de chance de développer un cancer de toute origine, et notamment un cancer gastrique ou colorectal, mais pas de développer des événements

cardiovasculaires. Au contraire, une grande consommation de sel de table ou de sel ajouté lors de la préparation des mets était associée avec un plus grand risque de maladies cardiovasculaires et cérébrovasculaires.

Les auteurs de cette étude concluent que les conséquences des apports élevés en sel sont potentiellement différentes en termes de santé, selon que le sel est ajouté aux aliments ou qu'il se trouve déjà incorporé dans les produits finis. Concernant son rôle éventuel dans la carcinogenèse, ce ne serait pas la quantité de sel ingéré qui serait impliquée, mais d'autres éléments, liés au mode de préparation des aliments comme des composés N-nitroso et des amines hétérocycliques, en association avec une inflammation gastrique liée à une forte concentration de sodium dans l'estomac.

Les auteurs mentionnent cependant des limites importantes de leur étude : questionnaire de fréquence alimentaire peu précis (mauvaise classification alimentaire inévitable), variation des apports en sodium insuffisamment discriminante entre individus et impossibilité de déterminer une éventuelle infection à *Helicobacter pylori* (qui représente un facteur de risque important de cancer gastrique). Enfin, il faut souligner qu'il ne s'agit que d'hypothèses émises sur la base d'associations qui sont toujours exposées au risque de confusion avec d'autres variables non prises en compte.

Consumption of sodium and salted foods in relation to cancer and cardiovascular disease: the Japan Public Health Center-based Prospective Study.

Takachi R, Inoue M, Shimazu T, Sazuki S, Ishiara J, Sawada N, Yamaji T, Iwasaki M, Iso H, Tsubono Y, Tsugane S.

Am J Clin Nutr. 2010 Feb; 91 (2): 456-464.

Sensibilité de la pression artérielle au sel

Un régime riche en sel ne modifie pas le rythme circadien de la pression artérielle chez des enfants et des jeunes adultes normotendus

Le rythme circadien de la pression artérielle (PA), en particulier l'ampleur de sa chute nocturne, est un marqueur du risque d'atteinte des organes cibles. Il a été montré que les hypertendus n'abaissant pas leur PA la nuit ont fréquemment une excrétion rénale nocturne de sodium accrue. Alors que ces relations ont été bien étudiées chez l'hypertendu sensible au sel, la relation entre sensibilité au sel et chute nocturne de la PA chez le sujet sain normotendu est mal connue.

Au sein d'un effectif de 28 enfants (8-15 ans) et 41 adultes (18-40 ans) sains et non hypertendus, les auteurs de l'étude ont apparié deux groupes par tranche d'âge, selon que leur PA était sensible au sel ou non. Cette sensibilité était définie par un changement de plus de 3 mmHg de la PA moyenne après 7 jours de régime riche en sodium (20 mmol/j de sodium, supplémenté par des tablettes de 9 g/j de sel dans le groupe « adultes » et de 0,12 g/kg de poids corporel/j dans le groupe « enfants »).

La mesure de la PA sur 24 h a montré que le rythme circadien n'était pas modifié par le niveau des apports en sodium journaliers, quels que soient l'âge et l'éventuelle

sensibilité de la PA au sel. En revanche, la phase initiale de régime limité à 20 mmol/j de sodium a entraîné durant la journée, une baisse des chiffres tensionnels chez les sujets « sensibles au sel » par comparaison aux sujets « non sensibles » (PA systolique : $107,6 \pm 1,2$ vs. $114,8 \pm 1,6$ mmHg, $p < 0,002$ chez les adultes et PA systolique / PA diastolique $103,1 \pm 1,6$ / $68,6 \pm 1,5$ vs. $111,2 \pm 1,3$ / $74,5 \pm 1,1$ mmHg, $p < 0,005$ chez les enfants). Il n'y a pas eu de changement des valeurs durant la nuit. Les auteurs expliquent ces résultats par l'aptitude des sujets non hypertendus à excréter le sodium nécessaire durant la journée.

Les auteurs concluent que la mesure des chiffres tensionnels pendant la journée est suffisante pour caractériser les sujets normotendus dont la PA est sensible au sel.

Nocturnal dipping behaviour in normotensive white children and young adults in response to changes in salt intake.

Simonetti G. ; Farese S.; Aregger F.; Uehlinger D.; Frey F.; Mohaupt M.

J Hypertens. 2010 ;28(5) : 1027-1033

L'enzyme Hsd3b1 dans la surrénale, une des clés de l'hypertension artérielle sensible au sel ?

Il est généralement admis que près de 10 % du transcriptome* est sous la dépendance d'une régulation circadienne. Il en résulte que tout dysfonctionnement de ces rythmes est à l'origine d'un ensemble de traits pathologiques. Les mécanismes moléculaires par lesquels les rythmes circadiens contribuent aux maladies cardiovasculaires sont relativement mal connus.

Les souris *Cry*-null présentent une régulation circadienne anormale et un ensemble de dérèglements métaboliques dont, en particulier, un taux très élevé d'aldostérone, à l'origine d'une hypertension artérielle (HTA) sensible au sel.

L'étude des souris *Cry*-null a permis d'identifier une enzyme clé du dysfonctionnement surrénalien, la 3 β -hydroxyl-steroid déshydrogénase de type VI (Hsd3b6). Cette enzyme est spécifique des cellules de la zone glomérulée de la surrénale productrices d'aldostérone sous un contrôle transcriptionnel circadien. Les souris *Cry*-null présentent de façon permanente une activité accrue de l'enzyme 3 β -hydroxysteroid déshydrogénase-isomérase (3 β -HSD) intervenant dans la synthèse d'aldostérone. Une étude complémentaire, sur des surrénales humaines a permis de montrer

que l'enzyme Hsd3b1, exprimée aussi dans la zone glomérulée, était fonctionnellement très proche de l'enzyme Hsd3b6 de la souris. Ces résultats apportent un éclairage nouveau sur la physiopathologie des hyperaldostéronismes primaires et de l'HTA sensible au sel, qui sont donc influencés par des gènes liés à la régulation des rythmes circadiens. Les auteurs indiquent cependant que des explorations cliniques sont nécessaires pour déterminer avec précision le rôle spécifique de l'enzyme Hsd3b1 dans l'HTA sensible au sel, et ouvrir la voie à des recherches thérapeutiques sur des inhibiteurs.

*ensemble des ARN messagers issus de l'expression du génome d'un organe ou d'un type de cellules.

*Salt-sensitive hypertension in circadian clock-deficient *Cry*-null mice involves dysregulated adrenal Hsd3b6.*
Doi M, Takahashi Y, Komatsu R, Yamazaki F, Yamada H, Haraguchi S, Emoto N, Okuno Y, Tsujimoto G, Kanematsu A, Ogawa O, Todo T, Tsutsui K, van der Horst G, Okamura H.
Nat Med. 2010 Jan; 16 (1): 67-74.

La limitation en sodium et la supplémentation en potassium bénéficieraient plus aux hypertendus « sensibles au sel »

Il a été montré qu'une limitation modérée des apports en sodium et une supplémentation en potassium réduisaient la pression artérielle (PA) dans des populations de sujets hypertendus ou normotendus. Toutefois, les variations interindividuelles sont très importantes. Basée sur les données de la large cohorte multicentrique GenSalt, cette étude a eu pour objectif d'évaluer l'impact sur les chiffres de PA de changements de la teneur en sodium et en potassium dans le régime alimentaire. A cet effet, un effectif initial de 1906 participants a été soumis pendant une période initiale de sept jours à un régime limité en sel (3 g/j), suivis de sept jours de régime riche en sel (18 g/j), suivis enfin de sept derniers jours d'une association d'un régime riche en sel (18 g/j) et d'une supplémentation de 60 mmol/j en potassium. La PA était mesurée à l'inclusion et durant les trois derniers jours de chaque période d'intervention.

L'étude des chiffres tensionnels a montré une baisse des PA systolique, diastolique et moyenne entre le niveau basal et la période de régime limité en sel, une augmentation de ces valeurs entre les phases de régime à faible ou forte teneur en sel, et enfin une nouvelle baisse entre la période de régime riche en sel et celle du régime riche en sel et supplémentation en potassium. Toutes ces différences sont fortement significatives ($p < 0,0001$). Il a par ailleurs été mis en évidence une corrélation modérée entre les réponses tensionnelles et les deux niveaux

de teneur en sel de l'alimentation, ainsi qu'une autre corrélation modérée entre les chiffres tensionnels et l'intervention par régime riche en sel combiné au potassium. Pour les auteurs, ces résultats suggèrent que les sujets dont la PA est la plus sensible au sel pourraient être les meilleurs bénéficiaires d'un régime limité en sel et supplémentation en potassium, afin de baisser les chiffres tensionnels. Les auteurs notent toutefois que le niveau basal d'apport en sel n'était pas contrôlé dans cette étude, et que les variations intraindividuelles de la PA n'ont pas été prises en compte.

Correlation between blood pressure responses to dietary sodium and potassium intervention in a Chinese population.

Zhao Q, Gu D, Chen J, Bazzano L, Rao D, Hixson J, Jaquish C, Cao J, Chen J, Li J, Rice T, He J.

Am J Hypertens. 2009 Dec; 22 (12): 1281-1286.

Insuffisance rénale

Quand on est dialysé, il peut être préférable de ne pas trop réduire sa consommation de sel

Chez les patients dialysés, l'impact du niveau de consommation de sel sur la mortalité globale et celle d'origine cardiovasculaire est controversé et en fait assez mal documenté. De plus, une relative hétérogénéité est observée pour cet impact selon les populations considérées (obèses, hypertendues, etc.) et la méthode d'estimation des apports sodés. Cette hétérogénéité pourrait être due aux variations des apports énergétiques, protéiques et en autres nutriments, la consommation de sel variant en parallèle.

Cette série chinoise rétrospective s'est fixé comme objectif d'étudier la relation entre les apports en sodium et la mortalité, globale et d'origine cardiovasculaire, et d'explorer le lien éventuel avec les apports en nutriments, le tout dans une population de nouveaux patients en dialyse péritonéale (DP), suivis durant une période moyenne de $31,4 \pm 13,7$ mois. L'effectif était sérié en tertiles de consommation de sodium et, pour chaque patient, étaient étudiés des variables du régime alimentaire, des paramètres de pression artérielle (PA), et des variables biochimiques, d'efficacité de la DP et du statut nutritionnel.

Au sein de l'échantillon, les patients du tertile d'apports moyens en sodium le plus élevé étaient plutôt plus jeunes, de sexe masculin, en surpoids selon les critères asiatiques, mais avec une masse maigre et donc des

réserves musculaires plus importantes. Leurs apports énergétiques étaient aussi plus élevés. Il a par ailleurs été observé que des apports bas en sodium constituaient un risque indépendant et significatif de mortalité globale et d'origine cardiovasculaire, la corrélation persistant après ajustement pour des facteurs confondants (âge et comorbidités, indice de masse corporelle, albuminémie, apports énergétiques protéiques et autres apports nutritionnels). Ces données confirment donc l'hypothèse de départ d'une relation positive étroite et confondante entre consommation de sel et certains apports nutritionnels (protéines et énergie). Il faut noter que les apports en sodium étaient inférieurs dans chacun des tertiles d'apport, à la quantité de sodium éliminée par la dialyse péritonéale.

Pour les auteurs, cette étude montre les limites de la restriction sodée dans ce type de population dialysée, qui, lorsqu'elle est accompagnée d'un contexte d'anorexie et de malnutrition protéino-énergétique, peut s'avérer délétère.

Low dietary sodium intake increases the death risk in peritoneal dialysis.

Dong J, Li Y, Yang Z, Luo J.

Clin J Am Soc Nephrol. 2010 Feb; 5 (2): 240-247.

Insuffisance cardiaque

Insuffisance cardiaque récemment compensée : la restriction hydrique primerait sur la restriction sodée

Dans l'insuffisance cardiaque sévère associée à une rétention hydrique, la stratégie thérapeutique de première ligne couramment admise inclut généralement des diurétiques, une restriction sodée et de l'exercice physique modéré. Pourtant, des séries d'études ont remis en cause la restriction sodée en montrant notamment qu'un régime normosodé (120 mmol/j de sodium soit un équivalent en sel de 7,06 g/j), des diurétiques à forte dose et une restriction hydrique étaient plus efficaces qu'une limitation en sel en termes de ré-hospitalisation et de survie.

Souhaitant approfondir cette hypothèse, les auteurs de cette étude ont comparé un échantillon de 410 insuffisants cardiaques, récemment sortis d'hospitalisation après compensation (classe NYHA II à IV, fraction d'éjection < 35 % et créatinine plasmatique < 2 mg/dl), randomisés en huit groupes d'une cinquantaine de patients, soumis à différentes combinaisons de diurétiques, de restriction sodée et de restriction hydrique : furosémide 125 ou 250 mg deux fois par jour, Na 80 ou 120 mmol/j et apport hydrique 1 ou 2 l/j. Les patients étaient préalablement soumis au même traitement

durant leur période d'hospitalisation jusqu'à trente jours après leur sortie.

A l'issue de la période d'observation de six mois, il est apparu que la combinaison furosémide 250 mg deux fois par jour, régime normosodé (120 mmol/j) et restriction hydrique (1 l/j), constituait la stratégie la plus performante ($p < 0,001$) en termes de réduction des ré-hospitalisations et d'efficacité sur l'activation neurohormonale (Brain Natriuretic Peptide - BNP, aldostérone et activité rénine plasmatique). La différence vis-à-vis des autres combinaisons de traitement est également apparue significative ($p < 0,001$). Selon les auteurs, ce protocole a favorisé le maintien d'un volume plasmatique convenable, permettant en lui-même d'inhiber l'activation neurohormonale (observée lors des restrictions sodées prolongées) et par conséquent d'améliorer la fonction rénale.

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 Jan 1; 103 (1): 93-102.*

SEL ET CONSOMMATION

Moins de sel à table selon le Baromètre Santé Nutrition 2008 de l'INPES

L'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (INPES) a publié fin janvier 2010 les résultats de l'enquête Baromètre Santé Nutrition 2008, les précédentes enquêtes ayant été effectuées en 1996 et 2002.

Le Baromètre Santé Nutrition 2008 montre que l'habitude de mettre du sel sur la table a diminué, passant de 61,7% à 54,4% chez les 12-75 ans entre 2002 et 2008. La diminution des apports en sel dans la population française semble donc effective.

Baromètre Santé Nutrition 2008

sous la direction de Escalon H, Bossard C, Beck F

Collection « Baromètres santé » - Institut national de prévention et d'éducation pour la santé, 2010 (424 p.)

<http://www.inpes.sante.fr/index2.asp?page=70000/cp/10/cp100126.asp>

POLITIQUES DE SANTE

Modélisation de deux scénarios de mesures gouvernementales pour réduire la consommation de sel

Les apports en sodium de la population nord-américaine se situent au-dessus du seuil recommandé habituellement, 75 % du sodium consommé provenant des aliments préparés.

Prenant comme base de travail l'expérience britannique, ayant abouti à une réduction de 9,5 % du niveau de consommation journalière en sodium, grâce à une politique gouvernementale d'incitation élaborée en concertation avec l'industrie alimentaire, les auteurs de l'article ont mis au point une modélisation (Modèle de Markov) visant à évaluer le rapport coût-efficacité d'une politique similaire aux Etats-Unis. En comparaison, ils ont étudié l'impact d'une mesure de taxation sur le sodium. Les critères évalués ont été les coûts associés, les années ajustées pour la qualité de vie (QUALYs), ainsi que le nombre d'infarctus du myocarde (IM) et les accidents vasculaires cérébraux (AVC) évités.

Au sein d'une population ciblée sur les 40-85 ans, les auteurs rapportent que le premier scénario, reposant sur une collaboration entre les industriels et les autorités gouvernementales aboutit, à l'échelon de la vie entière des individus et pour une réduction généralisée de 9,5 % de la consommation de sodium, à une économie de 32,1 milliards US\$ en termes de coûts de santé, un gain de 2,1 millions de QUALYs et à la non survenue de 513 885 AVC et 480 358 IM, vis-à-vis du *statu quo* actuel. Comparativement et de l'avis des auteurs, une politique de taxation ne limiterait la consommation que de 6 %, n'économiserait

que 22,4 milliards US\$ et ne permettrait de gagner que 1,3 million de QUALYs.

Les auteurs expliquent leurs résultats, dans le cas du premier scénario, par la collaboration volontaire des industriels qui modifieraient leurs produits dans l'optique d'une plus faible teneur en sel, et dans le second cas de figure, par une demande de produits contenant du sodium relativement peu réceptive aux variations de prix. L'hypothèse de la mise à disposition de produits alternatifs pourrait cependant modifier cette demande.

Les auteurs attirent cependant l'attention sur le fait que réduire la teneur en sodium de l'alimentation pourrait induire une augmentation de la consommation de lipides et de sucres, voire de calories, ce qui compromettrait les bénéfices espérés. En effet les efforts pour réduire les apports en sodium de la population pourraient conduire à d'autres changements alimentaires, difficiles à prédire (comme par exemple une possible carence en iode du fait de la réduction d'apport en sel iodé).

Les auteurs concluent de leur étude qu'une limitation reposant sur des actions volontaires de la part des intervenants industriels paraît plus efficace et rentable que la taxation.

Population strategies to decrease sodium intake and the burden of cardiovascular disease: A cost-effectiveness analysis.

Smith-Spangler C, Juusola J, Enns E, Owens D, Garber A. Ann Intern Med. 2010 ; 152(8) : 481-487

AUTRES REFERENCES

Hypertension artérielle et risques vasculaires

A historical perspective of the understanding of the link between diet and coronary heart disease.

Yngve A.

Am J Lifestyle Med. 2009; 3 (1 Suppl.): 35-38.

Decreased susceptibility to salt-induced hypertension in subtotaly nephrectomized mice lacking the vasopressin V1a receptor.

Oikawa R, Hosoda C, Nasa Y, Daicho T, Tanoue A, Tsujimoto G, Takagi N, Tanonaka K, Takeo S.

Cardiovasc Res. 2010 Mar 3. (Epub ahead of print)

Development and reliability of an instrument to measure psychosocial determinants of salt consumption among hypertensive patients.

Cornélio M, Gallani M, Godin G, Rodrigues R, Mendes R, Nadruz.

Rev Lat Am Enfermagem. 2009 Sep-Oct; 17 (5): 701-707.

Dietary salt enhances angiotensin-II-induced superoxide formation in the rostral ventrolateral medulla.

Braga V.

Auton Neurosci. 2010 Jan 5. (Epub ahead of print)

Dietary sodium and the incidence of hypertension in the Chinese population: a review of nationwide surveys.

Liu Z.

Am J Hypertens. 2009 Sep; 22 (9): 929-933.

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 Sep; 22 (9): 943-947.

Low dietary sodium intake is associated with enhanced vascular endothelial function in middle-aged and older adults with elevated systolic blood pressure.

Jablonski K, Gates P, Pierce G, Seals D.

Ther Adv Cardiovasc Dis. 2009 Oct; 3 (5): 347-356.

Salt intake, hypertension, and osteoporosis.

Caudarella R, Vescini F, Rizzoli E, Francucci CM.

J Endocrinol Invest. 2009; 32 (4 Suppl): 15-20. Review.

Salt, Na⁺, K⁺-ATPase and hypertension.

Jaitovich A, Bertorello A.

Life Sci. 2010 Jan 16; 86 (3-4): 73-78.

Selective chloride loading is pressor in the stroke-prone spontaneously hypertensive rat despite hydrochlorothiazide-induced natriuresis.

Schmidlin O, Tanaka M, Sebastian A, Morris RC Jr.

J Hypertens. 2010 Jan; 28 (1): 87-94.

Sensibilité de la pression artérielle au sel

Low-Sodium DASH reduces oxidative stress and improves vascular function in salt-sensitive humans.

Al-Solaiman Y, Jesri A, Zhao Y, Morrow J, Egan B.

J Hum Hypertens. 2009 Dec; 23 (12): 826-835.

Gestion du poids corporel

Weight loss in individuals with metabolic syndrome given DASH diet counseling when provided a low sodium vegetable juice: a randomized controlled trial.

Shenoy S, Poston W, Reeves R, Kazaks A, Holt R, Keen C, Chen H, Haddock C, Winters B, Khoo C, Foreyt J.

Nutr J. 2010 Feb; 9 (1): 8.

Insuffisance rénale

Benefits of dietary sodium restriction in the management of chronic kidney disease.

Krikken J, Laverman G, Navis G.

Curr Opin Nephrol Hypertens. 2009 Nov; 18 (6): 531-538.

Diabète

High caloric and sodium intakes as risk factors for progression of retinopathy in type 1 diabetes mellitus.

Roy M, Janal M.

Arch Ophthalmol. 2010 Jan; 128 (1): 33-39.

Goût pour le sel

Salt preference of nursing mothers is associated with earlier cessation of exclusive breastfeeding.

Verd S, Nadal-Amat J, Gich I, Leshem M.

Appetite. 2010 Feb; 54 (1): 233-236.

Sel iodé

A national study of iodine status in Albania.

Franzelli F, Hyska J, Bushi E, Fanolla A, Luisi L, Bonetti L, Morosetti G, Radetti G.

J Endocrinol Invest. 2009 Jun; 32 (6): 533-537.

Cretinism revisited.

Chen Z-P, Hetzel B.

Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2010 Feb; 24 (1): 39-50.

Current iodine status in Turkey.

Erdogan M, Agbaht K, Altunsoy T, Ozbas S, Yucesan F, Tezel B, Sargin C, Ilbeg I, Artik N, Kose R, Erdogan G.

J Endocrinol Invest. 2009 Jul; 32 (7): 617-622.

Dietary assessment methods for intakes of iron, calcium, selenium, zinc and iodine.

Serra-Majem L, Pfrimer K, Doreste-Alonso J, Ribas-Barba L, Sánchez-Villegas A, Ortiz-Andrellucchi A, Henríquez-Sánchez P.

Br J Nutr. 2009 Dec; 102 (Suppl 1): 38-55.

Epidemiology of iodine deficiency: Salt iodisation and iodine status.

Andersson M, de Benoist B, Rogers L.

Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2010 Feb; 24 (1): 1-11.

Influence of various iodine supplementation levels and two different iodine species on the iodine content of the milk of cows fed rapeseed meal or distillers dried grains with solubles as the protein source.

Franke K, Meyer U, Wagner H, Flachowsky G.

J Dairy Sci. 2009 Sep; 92 (9): 4514-4523.

Interaction between cigarette smoking and iodine-intake and their impact on thyroid function.

Cho N, Choi H, Kim H, Lee S, Choi S, Lim S, Park Y, Park D, Jang H, Cho B.

Clin Endocrinol (Oxf). 2010 Jan 23. (Epub ahead of print)

Iodine deficiency in pregnancy, infancy and childhood and its consequences for brain development.

Melse-Boonstra A, Jaiswal N.

Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2010 Feb; 24 (1): 29-38.

Iodine excess.

Bürgi H.

Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2010 Feb; 24 (1): 107-115.

Iodine intake as a determinant of thyroid disorders in populations.

Laurberg P, Cerqueira C, Ovesen L, Rasmussen L, Perrild H, Andersen S, Pedersen I, Carlé A.

Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2010 Feb; 24 (1): 13-27.

Iodine intake in a population of pregnant women. INMA mother and child cohort study, Spain.

Murcia M, Rebagliato M, Espada M, Vioque J, Santa Marina L, Alvarez M, Lopez-Espinosa MJ, Leon G, Iniguez C, Basterrechea M, Guxens M, Lertxundi A, Perales A, Ballester F, Sunyer J.

J Epidemiol Community Health. 2009 Dec. (Epub ahead of print)

Iodine intake is still inadequate among pregnant women eight years after mandatory iodination of salt in Turkey.

Kut A, Gursoy A, Senbayram S, Bayraktar N, Budakoglu I, Akgun H.

J Endocrinol Invest. 2009 Dec 22. (Epub ahead of print)

Iodized salt induced thyrotoxicosis: Bangladesh perspective.

Parveen S, Latif S, Kamal M, Asaduzzaman M, Akther A, Laila Z.

Mymensingh Med J. 2009 Jul; 18 (2): 165-168.

Lifestyle factors related to iodine intakes in French adults.

Valeix P, Faure P, Péneau S, Estaquio C, Hercberg S, Bertrais S.

Public Health Nutr. 2009 Dec; 12 (12): 2428-2437.

Methods for determination of iodine in urine and salt.

Jooste P, Strydom E.

Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2010 Feb; 24 (1): 77-88.

More hypothyroidism and less hyperthyroidism with sufficient iodine nutrition compared to mild iodine deficiency -a comparative population-based study of older people.

Andersen S, Iversen F, Terpling S, Pedersen K, Gustenhoff P, Laurberg P.

Maturitas. 2009 Oct 20; 64 (2): 126-131.

Subclinical hypothyroidism in Korean preterm infants associated with high levels of iodine in breast milk.

Chung H, Shin C, Yang S, Choi C, Kim B.

J Clin Endocrinol Metab. 2009 Nov; 94 (11): 4444-4447.

Suboptimal iodine status of Australian pregnant women reflects poor knowledge and practices related to iodine nutrition.

Charlton K, Gemming L, Yeatman H, Ma G.

Nutrition. 2010 Jan 14. (Epub ahead of print)

The challenges of implementing and monitoring of salt iodisation programmes.

Sullivan K.

Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2010 Feb; 24 (1): 101-106.

The challenges of iodine supplementation: a public health programme perspective.

Untoro J, Timmer A, Schultink W.

Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2010 Feb; 24 (1): 89-99.

The effect of dietary iodine supplementation in dairy goats on milk production traits and milk iodine content.

Nudda A, Battacone G, Decandia M, Acciaro M, Aghini-Lombardi F, Frigeri M, Pulina G.

J Dairy Sci. 2009 Oct; 92 (10): 5133-5138.

Iodine and inorganic iodides: human health aspects

Concise International Chemical Assessment Document, N°72

World Health Organisation 2009 (50 pages)

Iodine status and thyroid function of 330 pregnant women from Nice area assessed during the second part of pregnancy

Hiéronimus S, Bec-Roche M, Ferrari P, Chevalier N, Fénichel P, Brucker-Davis F.

Ann Endocrinol (Paris). 2009;70(4):218-224.

Sel fluoré

Cochrane reviews of randomized trials of fluoride therapies for preventing dental caries.

Marinho V.

Eur Arch Paediatr Dent. 2009 Sep; 10 (3): 183-191.

Evaluation of the direct and diffusion methods for the determination of fluoride content in table salt.

Martínez-Mier E, Soto-Rojas A, Buckley C, Margineda J, Zero D.

Community Dent Health. 2009 Dec; 26 (4): 204-210.

Urinary fluoride levels in Jamaican children in 2008, after 21 years of salt fluoridation.

Baez R, Marthaler T, Baez M, Warpeha R.

Schweiz Monatsschr Zahnmed. 2010; 120 (1): 21-28.

Sel et consommation

A systematic survey of the sodium contents of processed foods.

Webster J, Dunford E, Neal B.

Am J Clin Nutr. 2010 Feb; 91 (2): 413-420.

Compound ion salt, a novel low-sodium salt substitute: from animal study to community-based population trial.

Zhou X, Liu J-X, Shi R, Yang N, Song D-L, Pang W, Li Y-M.

Am J Hypertens. 2009 Sep; 22 (9): 934-942.

Nutritional modelling: distributions of salt intake from processed foods in New Zealand.

Thomson BM.

Br J Nutr. 2009 Sep; 102 (5): 757-765.

Reliability and validity of a semi-quantitative FFQ for sodium intake in low-income and low-literacy Brazilian hypertensive subjects.

Ferreira-Sae M, Gallani M, Nadruz W, Rodrigues R, Franchini K, Cabral P, Sales M.
Public Health Nutr. 2009 Nov; 12 (11): 2168-2173.

Salt intake in young Swedish men.

Hulthén L, Aurell M, Klingberg S, Hallenberg E, Lorentzon M, Ohlsson C.
Public Health Nutr. 2009 Dec; 8: 1-5.

Workers intake too much salt from dishes of eating out and food service cafeterias; direct chemical analysis of sodium content.

Park H, Jeong G, Lee S, Kim J, Kang S, Park K, Ryou H.
Nutr Res Pract. 2009 Winter; 3 (4): 328-333.

Politiques de santé

Making an informed choice in the catering environment: what do consumers want to know?

Mackison D, Wrieden W, Anderson A.
J Hum Nutr Diet. 2009 Dec; 22 (6): 567-573.

Patient recall of receiving lifestyle advice for overweight and hypertension from their general practitioner.

Booth A, Nowson C.
BMC Fam Pract. 2010 Feb 1; 11:8.

Reducing Dietary Sodium: The Case for Caution (Commentary)

Alderman M.
JAMA. 2010 Feb; 3 (303): 448.

Strategies to reduce sodium consumption: a food industry perspective.

Dötsch M, Busch J, Batenburg M, Liem G, Tarellus E, Mueller R, Meijer G.
Crit Rev Food Sci Nutr. 2009 Nov; 49 (10): 841-851.
Review.

The development of a national salt reduction strategy for Australia.

Webster J, Dunford E, Huxley R, Li N, Nowson C, Neal B.
Asia Pac J Clin Nutr. 2009; 18 (3): 303-309.

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