

# SEL & NUTRITION

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



## Dans ce numéro



Article majeur	p 2
Sel et santé	p 3
Sel iodé	p 11
Goût salé	p 12
Autres références	p 13



## EDITORIAL



La fin de l'année 2009 montre que les liens entre la consommation de sel et la santé sont toujours très étudiés, et que le nombre de domaines potentiellement impliqués s'est encore élargi. Ceci confirme tout l'intérêt d'assurer une veille de la littérature scientifique et d'en faire une analyse détaillée pour tous les professionnels concernés.



En dehors de la question diététique et alimentaire, vous découvrirez dans ce numéro dense, que :

- l'actualité scientifique est particulièrement fournie en quantité et en qualité avec, notamment, une nouvelle méta-analyse ;
- certains travaux apportent un nouvel éclairage sur les mécanismes génétiques de la sensibilité au sel et confirment que nul n'est égal devant ce composant, et donc que les solutions sont à adapter au cas par cas ;
- l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme humain, au premier rang duquel se trouve l'équilibre entre l'eau et le sodium, joue un rôle vital et est plus complexe qu'on pouvait le penser ; l'équilibre final dépend d'ajustements permanents d'un grand nombre de fonctions physiologiques, tant à l'échelle de l'organisme qu'à l'échelle cellulaire et moléculaire.



Bonne lecture, en vous souhaitant une excellente année 2010.



**Le Comité des Salines de France**



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

## ARTICLE MAJEUR

## Et si les besoins en sel étaient physiologiquement plus élevés que ceux des recommandations ?

Depuis un certain nombre d'années, les recommandations nutritionnelles prônent, de par le monde, la réduction de la consommation de sel dans le but, notamment, de limiter les risques d'hypertension artérielle. Cependant et malgré tous les efforts déployés, les apports journaliers restent globalement au-dessus des normes fixées par diverses instances de santé publique.

Dans leur article, McCarron *et al.* exposent un point de vue se posant quelque peu en décalage du mouvement actuel. En effet, ils argumentent l'hypothèse selon laquelle la consommation de sel serait dictée par un seuil physiologiquement prédéterminé en dessous duquel il serait très difficile de demeurer sur le long terme. Pour leur démonstration, ils font appel à des données de neurophysiologie, évoquant un réseau neurohormonal complexe réagissant au niveau des apports en sodium et visant à maintenir un volume de liquide extracellulaire optimal. Ils passent ensuite en revue des données cliniques issues de grandes séries épidémiologiques et d'intervention, témoignant de la relative stabilité durant les vingt dernières années de la consommation de sel dans un pays tel que le Royaume-Uni, celle-ci évoluant dans un couloir étroit. Ils citent l'étude TOHP II « Trials of Hypertension Prevention », qui s'est attaché dans une population de près de 600 individus, à réduire les apports en sel d'une moyenne de 186 mmol/j (soit 10,9 g NaCl/j) initialement, à 80 mmol/j (soit 4,7 g NaCl/j) pour une durée d'intervention de 3 ans. Les résultats obtenus après six mois d'intervention ont montré que la consommation de sodium des sujets participants à l'étude ne descendait en moyenne pas au-dessous de 120 mmol/j (soit 7 g NaCl/j). Plus intéressant encore, à la fin de la période d'intervention, les participants avaient atteint une consommation sodée de 138 mmol/j (soit 8,1 g NaCl/j). Les auteurs évoquent aussi une autre série d'intervention américaine ayant visé et obtenu, une réduction drastique de la consommation sodée avec une phase randomisée de supplémentation sodée ou par placebo. A l'issue de cette seconde période, les patients supplémentés en sodium avaient adapté leur consommation en sel et celle-ci se situait à un niveau inférieur à celui théoriquement attendu, témoignant pour McCarron *et al.* d'un processus homéostatique. Enfin, les auteurs rappellent que les 120 mmol/j de Na, correspondant au seuil physiologique généralement retrouvé dans les études cliniques, constituent par ailleurs le niveau en dessous duquel les hormones de régulation telles que rénine, angiotensine II et aldostérone, voient leur niveau plasmatique croître rapidement.

Cette argumentation ne semble pas avoir entièrement convaincu Luft, auteur de l'éditorial associé, qui en reconnaît toutefois l'intérêt. Celui-ci rapporte par ailleurs une autre revue par He et MacGregor (*J Hum Hypertens.* 2009; 23: 363-384) qui est une fois de plus focalisée sur le rôle des industriels alimentaires et plus généralement de la recherche du profit, ce qui expliquerait l'impossibilité des individus à réduire leur consommation en sel. Il conclut enfin son éditorial en élargissant la question au problème de l'obésité en général.

---

*Can dietary sodium intake be modified by public policy? McCarron D, Geerling J., Kazaks A, Stern J.*

*Clin J Am Soc Nephrol.* 2009 ; 4 :1878-1882.

*More mixed messages in terms of salt. Luft F.*

*Clin J Am Soc Nephrol.* 2009 ; 4(11) : 1699-1700 (Editorial)

## SEL ET SANTE

## Hypertension artérielle et risques vasculaires

**La consommation de sel n'augmente pas la PA des patients sous corticoïdes en début de traitement**

La crainte de la survenue d'une hypertension artérielle (HTA) au cours d'un traitement par les glucocorticoïdes amène fréquemment le prescripteur à prescrire un régime hyposodé aux patients dès le début du traitement. Cependant peu d'études épidémiologiques ont cherché à identifier les facteurs de risque de développer une HTA cortico-induite.

Cet essai prospectif, monocentrique, randomisé et en cross-over, s'est fixé comme objectif d'étudier l'impact à court terme (3 semaines) du niveau d'apports sodés sur la pression artérielle (PA) chez 49 patients au début d'un traitement par prednisone. Deux niveaux d'apport sodé ont été définis : un apport très réduit (< 3 g/j de sel par jour) et un apport plus libéral (> 6g/j de sel). Les patients ont été randomisés en deux groupes, le groupe 1 (24 patients) commençant par l'apport sodé réduit, puis passant à un apport sodé libéral au bout de 3 semaines ; le groupe 2 (25 patients) suivant un ordre inverse. En fait, les apports sodés moyens évalués par enquête diététique ont été de 2,5 puis 7,8 g/j dans le groupe 1, de 9,3 puis 3,8 g/j dans le groupe 2. La mesure de la PA à l'état basal puis à la fin de chaque période d'intervention (à 3 et 6 semaines),

n'a pas montré de variation significative des chiffres tensionnels, ni en fonction de l'apport sodé, ni en fonction de l'ordre des deux niveaux d'apport.

Cette étude vient donc confirmer, selon les auteurs, l'absence d'influence des apports alimentaires en sodium sur la PA en début de corticothérapie systémique. Ils rappellent à cet égard que l'activité minéralocorticoïde des stéroïdes de synthèse, aux doses usuelles, est inférieure à celle du cortisol. Ils insistent par ailleurs sur la distinction à faire entre l'HTA cortico-induite, survenant précocement, et l'HTA plus tardive, liée à des modifications de la répartition du tissu adipeux sous corticothérapie prolongée. Ils concluent en pointant l'intérêt de la recherche des éventuels facteurs favorisants : risques démographiques, cliniques, biologiques, voire génétiques.

---

*Effet à court terme des apports sodés sur la pression artérielle (PA) des patients recevant une corticothérapie systémique : étude prospective, randomisée et croisée.*  
Fardet L, Kettaneh A, Gérol J, Tolédano C, Tiev K, Cabane J.

*Rev Med Interne. 2009 ; 30 : 741-746.*

---

**Apports en sel et risques vasculaires :  
nouvelles données « indirectes »...**

A ce jour, il n'existe aucune étude d'intervention à l'échelon d'une population prouvant, de manière irréfutable, les bénéfices d'une réduction de la consommation de sel sur la morbi-mortalité cardiovasculaire ; étude qui soit, de plus, de méthodologie incontestable, et d'une durée suffisamment prolongée. Dans l'attente de ces preuves, les recommandations reposent sur un faisceau de présomptions « indirectes », tirées d'études prospectives ayant confronté différents niveaux d'apports alimentaires en sel et les incidences d'événements cardiovasculaires et cérébrovasculaires.

Apportant une nouvelle pierre à l'édifice, la méta-analyse de Strazzullo *et al.* a compilé, sur la période de 1966-2008, une série de cohortes prospectives, d'une durée de suivi de plus de trois ans, traitant de la consommation de sodium et de l'incidence d'accidents ischémiques cérébraux (AIC) et d'événements cardiovasculaires (ECV). Les auteurs ont ainsi inclus 13 études portant sur 19 cohortes indépendantes, prenant en compte au total plus de 11 000 événements. La revue systématique des publications sélectionnées a mis en évidence une association entre des apports élevés en sel et une plus forte incidence d'AIC et d'ECV (risques relatifs poolés : 1,23 IC 95 % [1,06-1,43]  $p=0,007$  ; 1,14 IC 95 % [0,99-1,32]

$p=0,07$ , respectivement). Il est apparu une grande hétérogénéité entre les études, tant pour celles concernant les AIC que celles portant sur les ECV, mais aucun biais de publication n'a été mis en évidence. Enfin, l'analyse de sensibilité n'a montré qu'une faible réduction des risques relatifs d'AIC et d'ECV après l'exclusion de certaines études.

Les auteurs concluent par une argumentation en faveur d'une politique de santé publique plus volontariste en matière de réduction des apports en sel, à l'échelon des populations ; seule voie permettant, selon eux, de produire des effets significatifs.

Parmi les limites de cette méta-analyse, les auteurs invoquent : l'hétérogénéité des études en termes de taille d'échantillon, de nombre d'événements et de durée de suivi. La qualification de l'apport en sodium est également très différente d'une étude à l'autre.

La significativité des résultats de cette méta-analyse et leur interprétation peuvent poser question.

---

*Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies.*

Strazzullo P, D'Elia L, Kandala N, Kandala N, Cappuccio F.

*BMJ.* 2009 ; 339 : b4567.

---

## Sensibilité au sel

### Le polymorphisme pour le cytochrome P-450 3A module la sensibilité de la pression artérielle au sel

Des 4 gènes codant pour le cytochrome P-450 3A (CYP3A), c'est-à-dire CYP3A4, CYP3A43, CYP3A5 et CYP3A7, le gène CYP3A5 est le représentant majeur puisqu'il constitue 50 % du CYP3A hépatique et est aussi fortement exprimé dans le rein. Le CYP3A5 a récemment été impliqué dans la régulation de la pression artérielle (PA). En effet, le CYP3A5 rénal assure la conversion de deux hormones, cortisol et corticostérone, qui induisent une réabsorption de sodium et d'eau par les tubules rénaux. Le polymorphisme du gène du CYP3A5, selon deux allèles \*1 et \*3, a été étudié dans des populations caucasiennes et afro-américaines ; l'allèle \*1 semblant exposer à l'hypertension artérielle (HTA). Les auteurs de cette série observationnelle transversale se sont ici intéressés à la population asiatique et en particulier aux Japonais dont le régime alimentaire est réputé très riche en sel. Ils ont étudié l'impact de ce polymorphisme sur la PA d'un effectif de 238 hommes japonais sains et le potentiel de facteur modifiant du sel alimentaire, ainsi que le rôle modificateur de l'apport sodé sur l'effet du facteur génétique.

L'analyse génotypique a montré une fréquence de 33,8 % de l'allèle 1\*. Il n'a pas été observé de lien entre le génotype du CYP3A5 et la PA systolique (PAS), le génotype \*1/\*1 étant associé à une PA diastolique (PAD), plus élevée de 7 mmHg que le génotype \*3/\*3. Cette association était renforcée après ajustement pour l'âge et l'Indice de Masse Corporelle - IMC (\*1/\*1 vs.

\*3/\*3  $p=0,07$  et \*1/\*1 vs. \*1/\*3  $p=0,045$ ). En revanche une interaction significative a été observée entre le génotype \*1/\*3 et la natriurèse de 24h sur la PAS ( $p=0,046$ ) et la PAD ( $p=0,003$ ). La relation entre la natriurèse de 24h (dans des limites de 3,12 à 20,71 g/j de NaCl) et la PA était significative exclusivement pour les homozygotes \*3/\*3 ( $p < 0,001$ ), mais non pour les porteurs de l'allèle \*1. La répartition des sujets en 2 groupes d'apports en sel, modérés (de 3,12 à 9,91g/j) ou élevés (de 9,98 à 20,71 g/j) a montré que la PAS et la PAD étaient plus élevées dans le groupe d'apport modéré chez les porteurs d'allèle \*1 comparés aux homozygotes \*3/\*3.

Pour les auteurs, le polymorphisme CYP3A5 apparaît comme un facteur modificateur indépendant de la sensibilité au sel de la PA. La répartition de ce polymorphisme est différente selon les populations étudiées, l'allèle \*1 étant particulièrement abondant chez les sujets d'origine africaine. Dans la population japonaise, le génotype \*1 / \*1 est associé à une PAD plus élevée, et il existe une interaction forte avec le niveau d'apport sodé qui concerne également la PAS. Ainsi, le polymorphisme du gène du CYP3A5 apparaît comme un modificateur de la sensibilité au sel : les porteurs de l'allèle \*1 ont une pression artérielle plus élevée, mais les porteurs homozygotes de l'allèle \*3 sont plus sensibles à une augmentation de leur apport sodé.

En conclusion, les auteurs s'accordent sur l'intérêt de pousser les investigations

nombreuses, actuellement en cours, et visant à explorer les interactions variées entre gènes et environnement en matière de sensibilité de la PA au sel.

**La sensibilité au sel de la pression artérielle pourrait impliquer un canal membranaire au potassium dans les cellules endothéliales**

Chez le rat, une consommation excessive de sel est associée à une réduction de la survie. Des apports élevés de sel induisent une augmentation de la production du Transforming Growth Factor- $\beta$  (TGF- $\beta$ 1), un facteur de croissance pro-fibrosant, par l'endothélium vasculaire. Cette augmentation, indépendante de modifications de la pression artérielle, est observée au niveau du rein et du cœur, mais aussi dans tout l'arbre artériel. Elle concerne le TGF- $\beta$ 1 et sa forme active, et semble dépendre de l'ouverture d'un canal potassium cellulaire. Afin d'explorer les étapes situées en amont de l'activation endothéliale et de la production de TGF- $\beta$ , les auteurs ont évalué chez des rats Sprague-Dawley l'effet à court terme de différents apports en potassium et en sodium sur la production de TGF- $\beta$ 1 par des segments d'aorte isolés en culture.

Après quatre jours d'apports alimentaires différenciés selon les groupes (0,3 % NaCl avec 0 %, 0,95 % ou 1,99 % de potassium, ou 8,0 % NaCl avec 0 %, 0,95 % ou 1,99 % de potassium), le dosage de TGF- $\beta$  actif dans le milieu de culture a montré des concentrations de 35,2 % plus élevées chez les rats sous régime riche en sel, comparativement aux rats sous régime pauvre en sel. L'expression de la sous-unité

---

*CYP3A5 polymorphism and sensitivity of blood pressure to dietary salt in Japanese men.*

Zhang L, Miyaki K, Wang W, Muramatsu M.

*J Hum Hypertens.* 2009; Oct 8. doi : 10-1038/jhh.2009.74

---

$\alpha$  du canal potassique calcium et voltage-dépendant (BKCa) par les cellules endothéliales n'était pas différente selon les apports de NaCl. Le blocage de ce canal, par une augmentation de la concentration de potassium dans le milieu de culture, a réduit la production de TGF- $\beta$  **uniquement chez les rats à forts apports en sel.** Enfin, les dosages urinaires ont montré que l'excrétion de TGF- $\beta$  était diminuée par un apport élevé en potassium chez les rats recevant simultanément un régime riche en sel, alors que l'apport en potassium n'avait pas d'influence sous régime pauvre en sel.

Les auteurs concluent que le canal potassium activé par le calcium (BKCa) est un maillon essentiel de la réponse endothéliale à un apport sodé excessif ; et qu'une supplémentation en potassium pourrait exercer son effet bénéfique, en termes de prévention cardiovasculaire et de sensibilité de la pression artérielle au sel, via un effet sur la production de TGF- $\beta$ .

---

*Potassium inhibits dietary salt-induced transforming growth factor- $\beta$  production*

Ying W, Aaron K, Wang P, Sanders P.

*Hypertension.* 2009 ; 54 : 1159-1163.

---

**Le transport du sodium dans le plexus choroïde serait altéré chez les rats sensibles au sel soumis à des apports élevés en sodium**

La concentration en sodium du liquide céphalorachidien (LCR) est étroitement régulée afin de maintenir un fonctionnement correct des cellules nerveuses. Une élévation prolongée de 5 mmol/l entraîne une hyperactivité sympathique et une hypertension artérielle (HTA) chez le rat. Ainsi, des variations à la hausse du sodium dans le LCR pourraient figurer parmi les premières anomalies survenant dans l'HTA liée au sel.

Afin d'étudier le rôle du canal sodium épithélial ENaC et de la  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$  dans le transport du sodium par le plexus choroïde (PC) [paroi des ventricules du cerveau cérébraux où le LCR est sécrété], les auteurs de cette publication ont poursuivi deux objectifs. En premier lieu, ils ont déterminé chez des rats Wistar (résistants au sel) l'expression et la distribution des canaux sodiques épithéliaux au niveau du PC et évalué *in vitro* les effets du blocage de ces canaux et de l'ATPase sur le transport de sodium dans le PC. Dans un second temps, ils ont cherché à identifier un éventuel dysfonctionnement de l'ENaC ou de l'ATPase, pouvant contribuer à l'élévation du sodium dans le LCR induite par le sel chez des rats Dahl S (sensibles au sel). Les paramètres étudiés ont été comparés chez des rats Wistar, Dahl S, Dahl R (résistants au sel), soumis à un régime enrichi en sel ou à un régime contrôle.

Parmi les résultats marquants, il a été montré que les canaux sodiques étaient prédominants au niveau des villosités apicales du PC et contribuaient au transport transmembranaire du sodium. Les

expérimentateurs ont par ailleurs mis en évidence que l'entrée de sodium dans le PC, via le canal sodique, et que la sortie de celui-ci grâce à l'ATPase membranaire, participaient conjointement au transport de sodium au travers du PC. L'activité du canal sodique membranaire était plus importante pour les rats S que pour les rats R, dans le cadre d'un régime contrôle à teneur en sel standard. L'activité du canal n'était pas modifiée sous régime riche en sel pour les rats S comparativement aux rats R. En outre, les rats S ont montré une augmentation des phénomènes d'entrée et de sortie de sodium du PC lorsqu'ils étaient placés sous régime standard. Enfin, la comparaison entre régime enrichi en sel et régime standard dans les différentes lignées a permis d'identifier une baisse de l'activité de la  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$  membranaire dans la lignée Dahl R sous régime riche en sel, comparativement à la lignée S. Cette dernière a, par voie de conséquence, vu la concentration du sodium s'élever dans le LCR.

Ces expérimentations chez le rat mettent en évidence des anomalies du transport du sodium et du fonctionnement de la  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$  membranaire au niveau du PC, aboutissant à une élévation du taux de sodium dans le LCR chez des animaux sensibles au sel, c'est-à-dire prédisposés à l'hypertension artérielle.

---

*Sodium transport in the choroid plexus and salt-sensitive hypertension.*

Amin S, Reza E, Wang H, Leenen FHH.  
*Hypertension*. 2009 ; 54 : 860-867.

---

## Hypertension artérielle et obésité

### L'indice de masse corporelle, acteur de l'homéostasie volumique ?

Un certain nombre d'études plaide en faveur d'un rôle joué par le surpoids et l'obésité dans les effets délétères d'un régime riche en sodium sur le risque cardiovasculaire et rénal. Les auteurs de cette analyse *post-hoc*, d'une série menée chez des volontaires sains, ont testé l'hypothèse selon laquelle l'indice de masse corporelle (IMC) serait un paramètre important de l'homéostasie volumique, en influant sur la réabsorption d'eau et de sodium. A cette fin, 78 sujets jeunes (21-26 ans) en bonne santé, maintenant leurs activités habituelles, ont été soumis en ordre aléatoire à deux périodes successives de sept jours de régime réduit en sodium (Na : 50 mmol/j soit 2,9 g NaCl/j), ou riche en sodium (Na : 200 mmol/j, soit 11,8 g NaCl/j). Les variations de volume extracellulaire (VEC) induites par le changement d'apports en sel ont été étudiées d'après le volume de distribution d'<sup>125</sup>I-iothalamate ainsi que l'évaluation de la charge de sodium filtré (produit de la natrémie par la filtration glomérulaire) dans les deux périodes. L'IMC des sujets était compris entre 19 et 34 kg/m<sup>2</sup>.

Le régime « riche en sodium », comparé au régime « pauvre en sodium », a entraîné un accroissement du VEC de  $1,2 \pm 1,8$  L ; les variations individuelles étant positivement

corrélées à l'IMC (coeff. corrélation : 0,361 ;  $p < 0,01$ ). De même, la charge de sodium filtré variait dans le même sens que l'IMC (coeff. corrélation : 0,281 ;  $p < 0,05$ ).

Cette étude pointe donc l'impact indépendant de l'IMC sur le risque cardio-rénal, puisque les sujets jeunes et sains ne présentaient aucune des complications habituelles du surpoids telles que le diabète, l'hypertension artérielle ou l'insulinorésistance. Tout en plaidant pour d'autres études afin d'améliorer la connaissance du phénomène observé, les auteurs émettent l'hypothèse d'un effet bénéfique d'un régime alimentaire limité en sodium pour prévenir en partie les répercussions cardiovasculaires liées au surpoids et à l'obésité. Il aurait été intéressant d'insister sur la perte de poids, puisqu'il a été montré que la perte de quelques kg chez les sujets en surpoids permettait de lever la sensibilité au sel.

---

*Rise in extracellular fluid volume during high sodium depends on BMI in healthy men.*

*Visser F, Krikken J, Muntinga J, Dierckx R, Navis G. Obesity. 2009 ; 17, 1684-1688.*

---

## Physiologie rénale

**La consommation de sel du diabétique est un paramètre important en matière de néphroprotection**

La protection du rein en cas de diabète repose, notamment, sur le blocage du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et sur la limitation des apports alimentaires habituels en sodium. Si les bénéfices du blocage du SRAA sur la protéinurie, obtenus par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et modulés par les apports en sodium et l'adjonction d'un diurétique si besoin, sont connus chez l'hypertendu sans diabète, on ignore en revanche l'impact éventuel chez le diabétique, d'une association diurétique et antagoniste de l'angiotensine II (AII) sur la réponse albuminurique. On ignore aussi si cette réponse est influencée par la consommation de sel, voire une supplémentation en sodium. Pour explorer ces questions, Ekinci *et al.* ont étudié, chez 32 diabétiques de type 2, hypertendus, avec un taux d'albuminurie de 10 à 200 µg/min, les effets d'une supplémentation en NaCl et de l'association ou non d'un diurétique (hydrochlorothiazide) sur l'effet antialbuminurique du telmisartan (AII). Selon le protocole de cette étude prospective, randomisée en double-insu contre placebo, avec cross-over, les patients étaient répartis en deux groupes en fonction de leur niveau de consommation habituelle de sel (faible NaCl inférieur à 100 mmol/j soit inférieur à 5,9 g de sel/j ou élevée NaCl supérieur à 200 mmol/j soit supérieur à 11,8 g de sel/j). Une dose de 40 mg/j de telmisartan leur était administrée pour 4 semaines, suivies de 4

semaines avec le même traitement associé à 12,5 mg/j d'hydrochlorothiazide. Durant les 2 dernières semaines de chaque traitement, des capsules de 100mmol/j de NaCl (soit 5,9 g de sel/j) ou de placebo étaient administrées. A l'issue d'une phase de 2 semaines de « wash out », la séquence des 4 semaines était reproduite après cross-over. Le débit d'albuminurie et la pression artérielle étaient mesurés à 0, 4, 8, 14, 18 et 22 semaines d'observation.

Les auteurs ont mis en évidence que la supplémentation en NaCl, dans le groupe à faibles apports en sel, a réduit l'effet anti-albuminurique du telmisartan, avec ou sans hydrochlorothiazide, de 75 % par rapport à l'état basal, qu'il y ait un diurétique associé ou non. En revanche, la supplémentation n'a pas modifié l'effet du telmisartan sur l'albuminurie dans le groupe avec une forte consommation en sel. L'association hydrochlorothiazide + telmisartan a fait baisser l'albuminurie de 45 % comparativement à l'AII seul, quel que soit le niveau de consommation de sel.

D'après les résultats de cette série, une supplémentation en sel peut donc interférer avec l'effet bénéfique du telmisartan sur l'albuminurie, chez des sujets diabétiques consommant habituellement peu de sel. Pour les auteurs, le telmisartan associé à un régime appauvri en sel semble équivalent à un traitement par ce même AII, associé à l'hydrochlorothiazide chez des patients à forte consommation en sel. Il reste également

à montrer dans quelle mesure les apports alimentaires de potassium, de calcium et de magnésium influencent la réponse de l'albuminurie et/ou de la pression artérielle aux variations d'apport en sel.

---

*Effects of salt supplementation on the albuminuric response to telmisartan with or without hydrochlorothiazide therapy in hypertensive patients*

**La natriurèse n'influence pas le risque de lithiase urinaire oxalocalcique**

Dans le cadre de la prise en charge des patients avec antécédents de lithiase urinaire, il est habituel de préconiser une restriction sodée visant à prévenir les récives. Cette recommandation repose sur une donnée physiologique, c'est-à-dire l'association relativement étroite de la réabsorption du sodium et du calcium dans le tubule rénal proximal, et sur une donnée clinique, une large étude ayant montré une réduction significative des récives lithiasiques chez des patients sous régime limité en protéines animales et en sodium, comparativement à ceux ayant des apports en sodium inchangés. Cependant, lorsque l'on regarde l'ensemble des données cliniques disponibles, les résultats sont contrastés.

L'objectif des auteurs de cette étude rétrospective a été d'évaluer la relation entre le sodium urinaire et les facteurs intervenant dans la survenue d'une lithiase urinaire, que sont la calciurie, le volume urinaire et la sursaturation en oxalate de calcium. Ils ont ainsi analysé les dossiers de 880 patients lithiasiques (355 femmes / 525 hommes ; Indice de Masse Corporelle [IMC] moyen :  $27,3 \pm 6,3$  kg/m<sup>2</sup>), l'effectif étant réparti en quintiles de natriurèse. Les résultats obtenus à l'analyse sur urines de 24h ont montré que

*with type 2 diabetes are modulated by habitual dietary salt intake.*

*Ekinci E, Thomas G, Thomas D, Johnson C, Mac Isaac R, Houlihan C, Finch S, Panagiotopoulos S, O'Callaghan C, Jerums G.*

*Diabetes Care. 2009 ; 32 : 1398-1403.*

---

la calciurie et la diurèse augmentaient avec la natriurèse ( $p < 0,01$  pour chacune). Inversement, la sursaturation en oxalate de calcium urinaire diminuait avec l'élévation du sodium urinaire ( $p < 0,01$ ). En analyse multivariée et après ajustement pour l'âge, le sexe, l'IMC et les paramètres urinaires, la corrélation positive entre natriurèse et calcium urinaire a été confirmée, ainsi que la corrélation inverse entre natriurèse et sursaturation urinaire en oxalate de calcium. Cette relation inverse persiste après l'ajustement pour tous les facteurs. En revanche, il n'y avait plus de relation positive significative entre la natriurèse et le volume urinaire.

La concentration du sodium urinaire pourrait donc jouer un rôle protecteur vis-à-vis de la lithogénèse, selon Eisner *et al.* Ses effets sur la calciurie seraient compensés par l'augmentation de la diurèse, reflétant l'accroissement de la prise de boisson. Ainsi la sursaturation en oxalate de calcium se trouverait limitée. Une autre hypothèse émise par les auteurs, physico-chimique, consisterait en une diminution de l'activité ionique liée à une natriurèse élevée, et une baisse du coefficient d'activité, réduisant ainsi la sursaturation en oxalate de calcium.

En conclusion, les auteurs s'interrogent sur les bénéfices possibles d'une réduction des apports en sodium chez les patients lithiasiques, notamment en ce qui concerne sa pertinence au regard des effets produits sur la composition des urines des 24h. Puisque des apports accrus de sodium peuvent augmenter la soif, et donc la prise de boisson, les auteurs considèrent que le sodium pourrait même avoir un effet

protecteur chez les patients à risque de calculs rénaux.

---

*Impact of urine sodium on urine risk factors for calcium oxalate nephrolithiasis.*

*Eisner B, Eisenberg M, Stoller M.*

*J Urol. 2009 ; 182 : 2330-2333.*

---

## SEL IODE

### L'UNICEF réaffirme l'importance du sel iodé en nutrition maternelle et infantile

L'UNICEF a publié en novembre 2009 un rapport sur l'état des lieux des progrès en matière de nutrition maternelle et infantile, en particulier dans les pays en voie de développement.

L'iodation universelle du sel, ainsi que la consommation de sel iodé (de table ou via les aliments manufacturés), y sont encouragées :

- chez les femmes enceintes, la consommation de sel iodé améliore le développement fœtal, la cognition et l'intelligence du nourrisson, elle réduit les risques de complications pendant la grossesse et l'accouchement, et prévient le goitre, les fausses-couches, la mortalité et le crétinisme ;
- entre 6 mois et jusqu'à 5 ans, la consommation de sel iodé améliore le développement du cerveau, et prévient les déficits moteurs et auditifs.

L'état nutritionnel de 24 pays en voie de développement est détaillé, pays par pays, avec, pour certains d'entre eux, le détail en matière de tendance de consommation de sel iodé, et de pourcentage de foyers qui consomment un niveau adéquat de sel iodé.

---

*Tracking progress on child and maternal nutrition - A survival and development priority.*

*UNICEF, November 2009 (119 pp.)*

*[http://www.unicef.org/media/files/Tracking\\_Progress\\_on\\_Child\\_and\\_Maternal\\_Nutrition\\_EN\\_110309.pdf](http://www.unicef.org/media/files/Tracking_Progress_on_Child_and_Maternal_Nutrition_EN_110309.pdf)*

---

## GOUT SALE

**Le seuil de perception du goût salé est-il un indicateur d'une augmentation de la pression artérielle à l'effort ?**

Le seuil de perception gustative de la saveur salée peut-il avoir une relation avec la pression artérielle (PA) ? C'est la question que se sont posée les auteurs de cette publication. En effet, si le lien entre apports sodés et pression artérielle a été largement documenté, ce qui peut se passer en amont, à savoir les relations entre le niveau du seuil de perception salée et la réponse de la PA à l'exercice physique, ne semble pas avoir fait l'objet d'études précédentes.

Dans leur essai, Rabin *et al.* ont évalué dans un premier temps la concentration la plus basse d'une solution de NaCl perçue par chacun de 203 participants volontaires sains (âge moyen  $41,4 \pm 9,8$  ans, indice de masse corporelle (IMC) moyen  $25,9 \pm 4,0$  kg/m<sup>2</sup>). Les sujets ont ensuite subi une épreuve d'effort sur tapis roulant durant laquelle leur PA était mesurée. Les données ont ainsi permis de distinguer *a posteriori* les sujets en deux catégories selon le seuil de perception au sel (élevé : seuil  $\geq 1,8$  g/l et normal : seuil  $< 1,8$  g/l), et d'autre part en deux catégories selon la réponse de leur PA à l'exercice : « hypertendus à l'effort » ou non. L'étude des corrélations a mis en évidence une association entre le seuil de perception salée  $\geq 1,8$  g/l et la survenue d'une hypertension artérielle à l'épreuve d'effort (OR : 6,71 IC 95 % [1,5 - 29,9],  $p = 0,013$ ), indépendamment du sexe, de l'âge et de l'IMC.

Les auteurs suggèrent que l'estimation du seuil de perception de la saveur salée

pourrait constituer un marqueur simple pour prédire une sensibilité de la PA à l'effort, dans la mesure où un seuil  $> 1,8$  g/l était pratiquement toujours associé à une augmentation de PA. Toutefois, d'autres études incluant notamment la détermination des apports et de l'excrétion urinaire de sodium leur semblent nécessaires pour valider l'intérêt de ce test.

---

*Salt taste sensitivity threshold and exercise-induced hypertension.*

Rabin M, Poli de Figueiredo C, Wagner M.  
*Appetite.* 2009 ; 52 : 609-613.

---

## AUTRES REFERENCES

**Hypertension et risques vasculaires**

*Effects of high sodium intake and diuretics on the circadian rhythm of blood pressure in type 2 diabetic patients treated with an angiotensin II receptor blocker.*

Uzu T, Sakaguchi M, Yokomaku Y, Kume S, Kanasaki M, Isshiki K, Araki S-I, Sugimoto T, Koya D, Haneda M, Kashiwagi A.

*Clin Experimental Nephrol.* 2009 ; 13 (4) : 300-306.

*Healthy lifestyles and cardiovascular risk profiles in young Australian adults: the childhood determinants of adult health study.*

Gall, Jamrozik, Blizzard, Dwyer, Venn.

*Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2009 ;16(6) : 684-689.

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

Kamari, Shimon, Koren, Peleg, Sharabi, Grossman.

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

*Nonpharmacologic management of hypertension in the elderly.*

Padiyar A.

*Clin Geriatr Med.* 2009 ; 25 (2) : 213-219.

*Recommendation of low-salt diet and short-term outcomes in heart failure with preserved systolic function.*

Hummel S, DeFranco A, Skorcz S, Montoye C, Koelling T.

*Am J Med.* 2009. 122 (11) : 1029-1036.

*Another major role for dietary sodium reduction. Improving blood pressure control in patients with resistant hypertension.*

Appel L.

*Hypertension.* 2009 ; 54 : 444-446.

*Sodium intake and vascular stiffness in hypertension.*

Safar M, Temmar M, Kakou A, Lacolley P, Thornton S.

*Hypertension.* 2009 ; 54 : 203-209.

*Reduction in cardiovascular risk by sodium-bicarbonated mineral water in moderately hypercholesterolemic young adults.*

Pérez-Granados A, Navas-Carretero S, Schoppen S, Vaquero M.

*J Nutr Biochem.* 2009 Nov 30 (ahead of print).

**Mécanismes génétiques de l'hypertension artérielle**

*Hyperosmolar sodium chloride, p38 mitogen activated protein and cytokine-mediated inflammation.*

Dinarello C.

*Semin Dial.* 2009 ; 22 (3) : 256-259.

**Sensibilité au sel**

*Dissection of chromosome 18 blood pressure and salt-sensitivity quantitative trait loci in the spontaneously hypertensive rat.*

Wakimoto H, Wallace C, Zidek V, Mlejnek P, Musilova A, Simakova M, Vorlicek J, Kren V, Viklicky O, Qi N, Wang J, Seidman C, Seidman J, Kurtz T, Aitman T, Pravenec M.

*Hypertension.* 2009 ; 54 : 639-645.

## Physiopathologie rénale

*Reducing sodium intake in hemodialysis patients.*

Lindley E.

*Semin Dial.* 2009 ; 22 (3) : 260-263.

N°7-47

*DASH-Style diet associates with reduced risk for kidney stones.*

Taylor E, Fung T, Curhan G.

*J Am Soc Nephrol.* 2009 ; 20 : 2253-2259.

## Goût salé

*Frequent consumption of certain fast foods may be associated with an enhanced preference for salt taste.*

Kim G., Lee H.

*J Hum Nutr Diet.* 2009 ; 22 (5) : 475-480.

*The taste of salt measured by a simple test and blood pressure in Japanese women and men.*

Michikawa T, Nishiwaki Y, Okamura T, Asakura K, Nakano M, Takebayashi T.

*Hypertens Res.* 2009 ; 32 (5) : 399-403.

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

Tetsuro K, Yasukiyo M, Okagaki M, Neriya H, Takaomi A, Chikako S, Kazuhiro S, Taikou K, Noriko K, Hisako N, Mitsuhiko O, Tsuguru H, Hiroaki M.

*Kidney Int.* 2009 ; 76 : 638-643.

## Appétit pour le sel

*The excess salt appetite of humans is not due to sodium loss in adulthood.*

Leshem M.

*Physiol Behav.* 2009 ; 98 (3) : 331-337.

## Sport et activité physique

*The effect of spironolactone on sweat and urinary sodium excretion during exercise in humans.*

Lee, Miller, Buono.

*Clin Physiol Funct Imaging.* 2010 ; 30(1) : 13-16.

## Sel iodé

*Estimation of iodine intake from various urinary iodine measurements in population studies.*

Vejbjerg P, Knudsen N, Perrild H, Laurberg P, Andersen S, Rasmussen L, Ovesen L, Jørgensen T.

*Thyroid.* 2009 ; 19 (11) : 1281-1286.

*Improved salt iodation methods for small-scale salt producers in low-resource settings in Tanzania.*

Assey V, Tylleskär T, Momburi P, Maganga M, Mlingi N, Reilly M., Greiner T, Peterson S.

*BMC Public Health.* 2009 ; 9 : 187.

*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 Nutr Bull.* 2009 ; 30 (2) : 183-188.

*Iodine supplementation improves cognition in mildly iodine-deficient children.*

Gordon, Ros, Skeaff, Gray, Morgan, Ruffman.

*Am J Clin Nutr.* 2009 ; 90(5) : 1264-1271.

*Lower prevalence of mild hyperthyroidism related to a higher iodine intake in the population: prospective study of a mandatory iodization programme.*

Vejbjerg P, Knudsen N, Perrild H., Laurberg P, Carle A, Pedersen I, Rasmussen L, Ovesen L, Jørgensen T.

*Clin Endocrinol (Oxf).* 2009 ; 71 (3) : 440-445.

*Tanzania national survey on iodine deficiency: impact after twelve years of salt iodation.*

Assey V, Peterson S, Kimboka S, Ngemera D, Mgoba C, Ruhye D, Ndossi G, Greiner T, Tylleskär T.

*BMC Public Health.* 2009 ; 9 : 319.

*Iodine deficiency disorders after a decade of universal salt iodization in a severe iodine deficiency region in China.*

Wang, Zhang, Ge, Wang, Wang.

*Indian J Med Res.* 2009 ; 130 : 413-417.

*Iodine intake and maternal thyroid function during pregnancy.*

Rebagliato, Murcia, Espada, Alvarez-Pedrerol, Bolémar, Vioque, Basterrechea, Blarduni, Ramén, Guxens, Foradada, Ballester, Ibarluzea, Sunyer.  
*Epidemiology*. 2010 ; 21(1) : 62-69.

---

## Sel fluoré

*Caries preventive effect of fluoride in milk, salt and tablets: A literature review.*

Espelid I.  
*Eur Arch Paediatr Dent*. 2009 ; 10 (3) : 149-156.

---

## Sel et consommation

*Dietary macronutrients, cholesterol, and sodium and lower urinary tract symptoms in men.*

Maserejian N, Giovannucci E, McKinlay J.  
*Eur Urol*. 2009 ; 55 (5) : 1179-1189.

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

Tabacchi G, Wijnhoven T, Branca F, Roman-Vinas B, Ribas-Barba L, Ngo J, Garcia-Alvarez A, Serra-Majem L.  
*Br J Nutr*. 2009 ; 101 (Suppl 2) : S29-36.

*Potential societal savings from reduced sodium consumption in the U.S. adult population.*

Palar K, Sturm R.  
*Am J Health Promot*. 2009 ; 24(1) : 49-57

*The effects of a low-sodium base-producing diet including red meat compared with a high-carbohydrate, low-fat diet on bone turnover markers in women aged 45-75 years.*

Nowson CA, Patchett A, Wattanapenpaiboon N.  
*Br J Nutr*. 2009 ; 102(8) : 1161-70.

*Sodium food sources in the Canadian diet.*

Fischer P, Vigneault M, Huang R, Arvaniti K, Roach P.  
*Appl Physiol Nutr Metab*. 2009 ; 4 (5) : 884-892.

*Predicted national productivity implications of calorie and sodium reductions in the American diet.*

Dall T, Fulgoni V, Zhang Y, Reimers K, Packard P, Astwood J.

*Am J Health Promot*. 23(6) : 423-430.

*Potential health benefits and medical cost savings from calorie, sodium, and saturated fat reductions in the American diet.*

Dall T, Fulgoni V, Zhang Y, Reimers K, Packard P, Astwood J.

*Am J Health Promot*. 2009 ; 23(6) : 412-422.

*Consumer knowledge and attributes to salt intake and labelled salt information*

Grimes C, Riddell L, Nowson C.  
*Appetite*. 2009 ; 53 : 189-194.

*Pleiotropic benefits of moderate salt reduction.*

Egan B.  
*Hypertension*. 2009 ; 54 : 447-448.

---

## Valeur technologique du sel

*Salt reduction in foods using naturally brewed soy sauce.*

Kremer S, Mojat J, Shimojo R.  
*J Food Sci*. 2009 ; 74 (6) : S255-262.

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](mailto:contact@salines.com)

*Retrouvez-nous sur le Web !  
Visitez notre site : [www.salines.com](http://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](mailto: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