

# Le chlorure de sodium dans l'alimentation : un problème de santé publique non résolu

*Pierre Meneton*

## **Abstract**

Our genetic makeup is adapted to a sodium chloride poor environment. The massive addition of sodium chloride to our diet is a relatively recent habit in evolutionary terms. It is probably this disconnection between our genes and the environment that is responsible for the development of hypertension. The animal and human genetic data reveal that the genes implicated to date in the control of blood pressure are directly or indirectly involved in renal sodium handling. The epidemiological studies suggest that habitual salt intake is a major factor intervening in the increase in blood pressure and cardiovascular disease frequency with age in industrialized populations. Intervention studies also indicate that reducing salt intake decreases blood pressure in the general population. Taking into account possible negative effects on stomach cancer frequency and development of osteoporosis, chronic high salt intake is likely to be responsible for dozens of thousand deaths each year in France like in other industrialized countries. Public health policies are still very timid in considering the problem, except in a few countries such as Japan or Finland. National actions should be initiated with the industrials for reducing the salt content of processed foods that represent the most important source of

daily salt intake and for labelling in a comprehensive way the salt content on each product. Governments should also launch campaigns in order to inform the consumers about the health risks associated with high salt intake.

Key words: Salt intake, hypertension, cardiovascular diseases, public health.

## **Introduction**

La possibilité que l'excès de sel (NaCl) dans l'alimentation soit un des facteurs environnementaux majeurs impliqués dans l'étiologie de plusieurs maladies fréquentes dans les pays industrialisés est étayée par de multiples études d'observation et d'intervention. Cette possibilité s'accorde aussi parfaitement avec nos connaissances sur l'environnement passé des mammifères terrestres et sur l'évolution de leur matériel génétique. Néanmoins, l'ensemble de la communauté scientifique ne partage pas ce point de vue, et certains scientifiques et médecins continuent d'affirmer qu'une réduction de l'apport sodé dans la population générale n'est pas justifiée. Leurs arguments sont très largement insuffisants à nos yeux pour exempter le problème posé par l'excès de NaCl dans l'alimentation du principe de précaution. Bien que cette revue soit centrée sur l'apport sodé, il y a des raisons de pen-

ser que des déséquilibres alimentaires d'autres minéraux, comme le potassium, influencent également le développement des pathologies liées à l'excès de NaCl. Aujourd'hui, le message général est qu'une stratégie de lutte globale contre les maladies de civilisation devrait intégrer non seulement l'effort thérapeutique mais aussi la réalité d'une prévention, en particulier au travers d'une nutrition plus physiologique.

### **L'environnement, l'évolution des gènes, et l'ajout de NaCl dans les aliments**

Pourquoi parler d'ajout de NaCl dans l'alimentation ? C'est parce que les aliments consommés par les mammifères terrestres en général et par les primates en particulier n'ont jamais contenu beaucoup de NaCl depuis que ces animaux sont apparus, soit 65 millions d'années pour les mammifères et une dizaine de millions d'années pour les primates. En effet, à de rares exceptions près, les végétaux d'aujourd'hui comme ceux d'hier ne contiennent que des traces de NaCl, et la consommation, même en quantités considérables, de fruits, racines, feuilles ou graines n'apporte pratiquement pas de NaCl à l'organisme. Pour les omnivores et les carnivores, la consommation occasionnelle ou régulière de viande augmente certes l'apport de NaCl, mais dans des proportions bien modestes, car la viande consommée correspond pour l'essentiel au milieu intracellulaire relativement pauvre en NaCl et non au milieu extracellulaire, qui est en général perdu lors du sacrifice ou de la préparation de l'animal. Quelques chiffres : un chimpanzé au Gabon ou un Indien Yanomamo d'Amazonie, qui se nourrissent presque exclusivement de végétaux, absorbent 0,06 à 0,6 g de NaCl par jour. Un régime composé à plus de 50% de produits carnés, comme celui d'un Bushman du Botswana ou d'un Eskimo d'Alaska, élèvera l'apport journalier

en NaCl à 1 ou 2 g au maximum. Par ailleurs, pour tous les mammifères terrestres, qu'ils soient herbivores ou carnivores, il est notable de constater que le lait maternel, qui forme l'essentiel de l'alimentation pendant les premiers mois de la vie post-natale, ne contient que des traces de NaCl (à peu près 0,5 g par litre dans le cas du lait humain). Durant des millions d'années, ces espèces se sont ainsi lentement adaptées au régime pauvre en NaCl par l'accumulation de polymorphismes dans les différents gènes intervenant dans la régulation des balances sodique et hydrique et du volume extracellulaire de l'organisme, dont dépend en grande partie la pression artérielle et plus généralement la fonction cardiovasculaire. Les études d'association entre polymorphismes / mutations et certains phénotypes cliniques chez l'homme, de même que les expériences de mutagenèse dirigée chez la souris, ont déjà permis d'identifier une trentaine de ces gènes (figure 1). Plusieurs remarques peuvent être faites : on retrouve les mêmes gènes impliqués chez l'homme et la souris, ce qui témoigne de la conservation des mécanismes de régulation à travers les espèces. Aucun gène n'a à lui seul un rôle prépondérant dans le contrôle du volume extracellulaire et de la pression artérielle ; on a plutôt une participation modeste à peu près équivalente de chaque gène, mettant en évidence la multiplicité des phénomènes de régulation. La plupart de ces gènes jouent directement ou indirectement un rôle dans la réabsorption de Na au niveau des épithéliums excréteurs des reins, du côlon et des glandes sudoripares. Comme on s'y attend, les polymorphismes sélectionnés dans l'environnement pauvre en NaCl sont ceux qui induisent une hyperactivité des gènes, limitant les pertes de l'organisme en NaCl et en eau et/ou une hypoactivité des gènes favorisant les pertes. Ceci d'autant plus que l'organisme devait s'adapter à l'alimentation pauvre en NaCl dans des endroits parfois difficiles, comme les régions chaudes, favorisant les

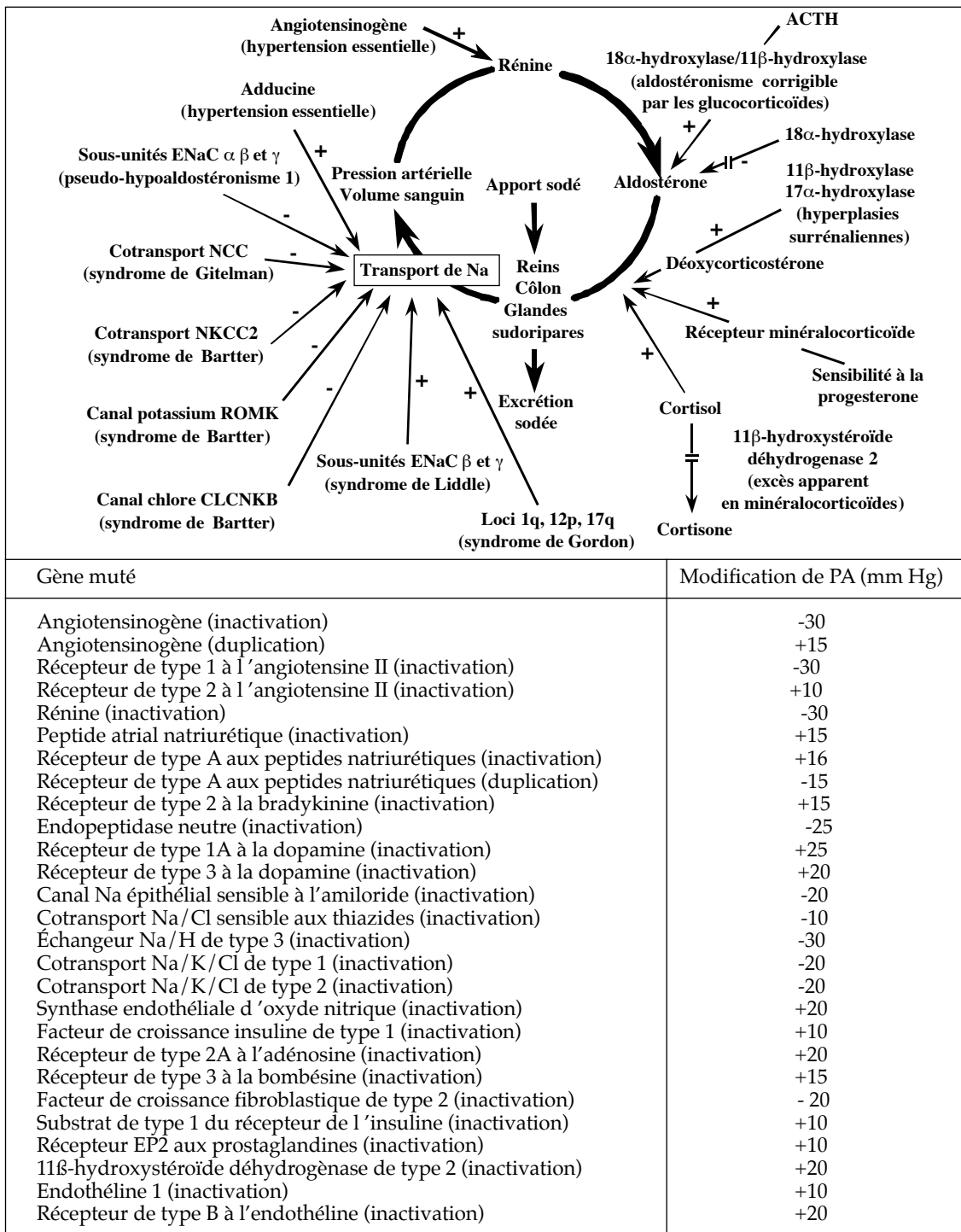


Figure 1. Gènes faisant partie des mécanismes de contrôle de la pression artérielle. Chez l'homme (schéma en haut), les gènes ont été identifiés le plus souvent dans des formes monogéniques d'hypertension ou d'hypotension ; seuls les polymorphismes des gènes codant pour l'angiotensinogène et l'adducine ont été trouvés dans les formes communes d'hypertension. Chez la souris (tableau en bas), les gènes indiqués sont ceux pour lesquels une mutation introduite par recombinaison homologue produit une modification chronique de la pression artérielle. La plupart des gènes interviennent dans la réabsorption de Na au niveau des organes excréteurs et ils sont identiques chez l'homme et la souris.

sudations importantes et les diarrhées, ou bien au cours de périodes critiques, comme lors de la gestation et de l'allaitement. Par exemple, les Indiens Yanomamo sont capables d'augmenter chroniquement leurs concentrations plasmatiques de rénine et d'aldostérone à des valeurs considérables, au moins dix fois supérieures à celles que l'on trouve chez un Français ou un Anglais, ce qui leur permet de réabsorber des quantités impressionnantes de NaCl dans les reins et d'en excréter moins de 0,06 g par jour dans l'urine.

C'est seulement durant les cinq mille dernières années que l'ajout chronique de NaCl dans l'alimentation est devenu une pratique régulière dans l'espèce humaine, qui semble d'ailleurs être la seule espèce de mammifère terrestre dans cette situation. C'est à l'apparition de l'agriculture et de l'élevage et au besoin accru de stockage des denrées carnées lié à la sédentarité que l'on peut probablement attribuer le début du recours systématique au NaCl, dont la vertu anti-bactérienne avait été justement reconnue en plus de sa fonction gustative. Cinq mille ans, c'est une période extrêmement courte en termes évolutifs, qui est bien insuffisante pour permettre toute accumulation significative de polymorphismes adaptatifs puisque l'on sait que le taux spontané de mutations de l'ADN nucléaire chez l'homme ne dépasse pas une mutation ponctuelle tous les cent ans sur l'ensemble des séquences codantes du génome. C'est pourquoi on peut affirmer que notre patrimoine génétique est toujours adapté à un apport sodé très faible et non pas au régime hypersodé actuellement en vigueur dans les pays industrialisés, qui apporte chroniquement dix à vingt fois trop de NaCl.

Quels sont actuellement les chiffres de la consommation de NaCl dans le monde ? Quand elles ont été faites, les estimations officielles obtenues à partir de l'excrétion urinaire de 24 h indiquent que l'ensemble des pays industrialisés (Finlande, Suède,

Danemark, Belgique, Allemagne, Angleterre, Etats-Unis, Canada, Japon, Nouvelle-Zélande, Australie) ont tous une consommation moyenne de l'ordre de 10 g par jour. La consommation dans les autres pays (Polynésie, Nouvelle-Guinée, Corée, Inde, Iran, Kenya, Botswana, Mexique, Afrique du Sud) est très variable, de moins de 1 g dans les populations relativement acculturées à des valeurs proches de celles des pays industrialisés dans les grands centres urbains. En France, aucune enquête n'a jamais été officiellement diligentée par les pouvoirs publics et il faut donc s'en tenir à des mesures régionales réalisées le plus souvent pour le compte d'études cliniques. La dernière en date, dans la région Languedoc-Roussillon, montre que la France ne déroge pas à la consommation moyenne de 10 g de NaCl par jour et que, comme dans les autres pays industrialisés, cette moyenne recouvre une large dispersion au sein de la population, allant d'environ 1 g à plus de 20 g par jour, avec une nette disparité entre les sexes (figure 2).

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Région Languedoc-Roussillon (6-7 millions d'habitants)</li> <li>• Service de Médecine interne et d'hypertension, CHU Montpellier</li> </ul>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cohorte de 836 sujets               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Age de 18 à 75 ans                   <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hommes 54%</li> <li>• Hypertension 65%</li> <li>• IMC &lt; 35 kg/m<sup>2</sup></li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Excrétion urinaire de NaCl sur 24 h               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Quintilles (g par jour)</li> </ul> </li> </ul>	
	Hommes	Femmes
I	1,8 - 5,8	1,0 - 4,8
II	5,8 - 7,8	4,8 - 6,1
III	7,8 - 9,6	6,1 - 7,4
IV	9,6 - 12,3	7,4 - 9,4
V	12,3 - 23,9	9,4 - 17,8

Figure 2. Apport journalier en NaCl estimé par l'excrétion urinaire dans une population représentative de la région Languedoc-Roussillon en 1999.

Le passage d'un mode de vie à base de chasse et de cueillette à un mode de vie reposant sur la consommation de masse s'est également traduit en parallèle par une réduction importante de l'apport potassique, essentiellement à cause de la diminution de la consommation de produits frais non transformés (fruits, légumes, viandes) riches en sels organiques de potassium. Ainsi, l'apport potassique journalier d'un Indien Yanomamo ou d'un Bushman se situe typiquement entre 9 et 12 g, alors qu'un Anglais ou un Français n'absorbe en moyenne pas plus de 2 à 3 g de potassium par jour. On verra qu'il y a toutes les raisons de penser que cette réduction de l'apport potassique se conjugue avec l'augmentation de l'apport sodé pour favoriser le développement de l'hypertension et des maladies cardiovasculaires, ce qui n'est pas vraiment étonnant étant donné que les ions Na et potassium n'ont pas un devenir indépendant dans l'organisme. Il existe en effet dans chaque cellule une enzyme membranaire essentielle au maintien de l'intégrité cellulaire qui hydrolyse l'ATP pour pomper les ions potassium dans le milieu intracellulaire tout en expulsant les ions Na dans le milieu extracellulaire. Ce qui serait surprenant, c'est le fait que le rapport Na/potassium dans l'alimentation puisse passer de 0,003 à 0,1 chez un chasseur-cueilleur à des valeurs allant de 1,8 à 4,3 chez un Français, soit une augmentation de vingt à mille fois selon les cas, sans qu'aucun effet sur la physiologie de l'organisme ne se fasse sentir. En effet, nos gènes se sont adaptés pendant plusieurs dizaines de millions d'années à un régime qui était à la fois pauvre en Na et riche en potassium, et non pas l'inverse.

Les données épidémiologiques et expérimentales suggèrent fortement que l'excès de NaCl dans l'alimentation est nocif pour notre santé

On peut légitimement se demander si une habitude qui aboutit à absorber chronique-

ment dix à vingt fois plus de NaCl qu'il n'en faudrait à l'organisme n'aboutit pas à des effets nocifs. Pour le savoir, le plus simple est de comparer différentes populations existantes pour trouver d'éventuelles corrélations entre l'apport sodé et l'état de santé des individus. Ces études d'observation, même si elles sont prospectives, ont un défaut majeur lié au fait qu'une corrélation ne représente pas forcément une relation de cause à effet. Plus démonstratives sont les études d'intervention, où l'on modifie un seul paramètre en gardant toutes choses égales par ailleurs pour essayer d'établir plus clairement les relations de cause à effet. Malheureusement, les études d'intervention sont beaucoup plus difficiles à réaliser car contrôler tous les paramètres environnementaux et géniques n'est pas simple, particulièrement chez l'homme.

Le lien potentiel entre hypertension et apport sodé a certainement été le plus étudié et il a été reconnu très tôt : la plus ancienne observation connue est celle d'un Chinois qui notait, il y a 3 700 ans, que « si de larges quantités de sel sont absorbées, le pouls deviendra plus fort et plus dur ». Cette observation est d'autant plus remarquable qu'il a fallu attendre 1904 pour que deux médecins des hôpitaux de Paris fassent de nouveau le rapprochement. Ils concluaient alors : « Parmi les phénomènes en relation étroite avec l'hypertension, un de ceux que nous avons trouvé le plus constant et le plus remarquable est la rétention chlorurée ; à tel point qu'il nous semble qu'on peut dire que tout individu capable de faire de la rétention chlorurée est, par le fait même, apte à faire de l'hypertension artérielle. » A partir de là, les études se multiplient ; par exemple, Allen et Sherril décrivent en 1922 qu'une réduction de l'apport sodé chez 180 hypertendus sévères produit un retour complet de la pression artérielle vers la normale dans 22% des cas, une baisse suffisamment importante pour la considérer comme un succès thérapeutique dans 45% des cas,

et une absence d'effet dans les 33% restant. La même année, Houghton conclut que l'hypertension est « une condition tertiaire pour laquelle la cause immédiate est un apport sodé trop important que les reins endommagés ne peuvent excréter ». En 1948, Kempner obtient des baisses de pression artérielle spectaculaires accompagnées de réductions d'hypertrophie cardiaque, de corrections d'électrocardiogramme, et d'améliorations de l'état de la rétine chez 500 hypertendus nourris pendant deux mois avec un régime principalement composé de riz complet et de fruits apportant moins de 0,25 g de NaCl par jour. En fait, jusqu'à cette époque, la restriction sodée est l'unique moyen thérapeutique connu pour diminuer la pression artérielle chez les hypertendus. C'est seulement vers le milieu des années 50 que l'introduction des premiers diurétiques oraux fournit une alternative grâce à leur capacité d'augmenter l'excrétion urinaire de Na et d'eau. Néanmoins, à cause de leurs effets secondaires non négligeables (perte urinaire de potassium, goutte, impuissance), la restriction sodée reste toujours considérée comme un moyen utile de lutte contre l'hypertension. Plusieurs études dans les années 60 rapportent qu'une restriction sodée modérée (généralement de 10 à 5 g de NaCl par jour) permet de faire baisser efficacement la pression artérielle, mais il faut attendre les années 70 pour voir apparaître les premières études randomisées en simple ou double aveugle qui représentent en théorie l'approche la plus rigoureuse.

Depuis, près d'une soixantaine d'études de ce type ont été réalisées pour estimer l'effet d'une restriction sodée sur le niveau de pression artérielle. Qu'en ressort-il ? Les deux méta-analyses les plus récentes qui compilent l'ensemble des données disponibles à ce jour montrent qu'une réduction de l'apport journalier en NaCl de 6 g se traduit par une baisse moyenne des pressions systolique et diastolique de 3,8 et

1,4 mm Hg chez les hypertendus et de 1,1 et 0,13 mm Hg chez les normotendus. Que veulent dire ces chiffres qui semblent relativement modestes au premier abord et qui sont mis systématiquement en avant par les scientifiques et médecins qui nient l'intérêt d'une réduction de l'apport sodé chez les normotendus ? Il faut regarder de plus près la durée moyenne de ces interventions pour s'apercevoir qu'elle ne dépasse pas 21 jours chez les hypertendus et 11 jours chez les normotendus ! C'est extraordinairement court pour estimer un bénéfice quelconque de la restriction sodée. Qui testerait sérieusement l'efficacité d'un médicament après seulement une quinzaine de jours de traitement ? Quand on enlève les interventions de 4 jours, les choses changent singulièrement : on voit alors que la restriction sodée induit de manière réversible des baisses de pression artérielle marquées qui sont comparables ou mêmes supérieures à celles obtenues dans les meilleurs cas avec la pharmacopée anti-hypertensive (figure 3). Le fait de savoir si une réduction de l'apport sodé est une stratégie bénéfique non seulement chez les hypertendus mais aussi chez les normotendus est un point particulièrement important. En effet, les relations entre le niveau de pression artérielle et le risque de développer une maladie cardiovasculaire ne laissent aucun doute ; il n'y a pas de seuil à partir duquel le niveau de pression devient nocif, et c'est pour des niveaux de pression élevés mais normaux que se situe le pic de mortalité cardiovasculaire compte tenu du nombre d'individus concernés (figure 4). Là encore, on est surpris par l'âge moyen des normotendus dans les études d'intervention : 26 ans contre 48 ans pour les hypertendus. Quand on considère que l'hypertension est un phénomène qui apparaît avec l'âge des individus selon une courbe qui est à peu près la même dans tous les pays industrialisés, et qu'à 20 ans presque personne n'est susceptible de développer de l'hypertension alors qu'à 70 ans une per-

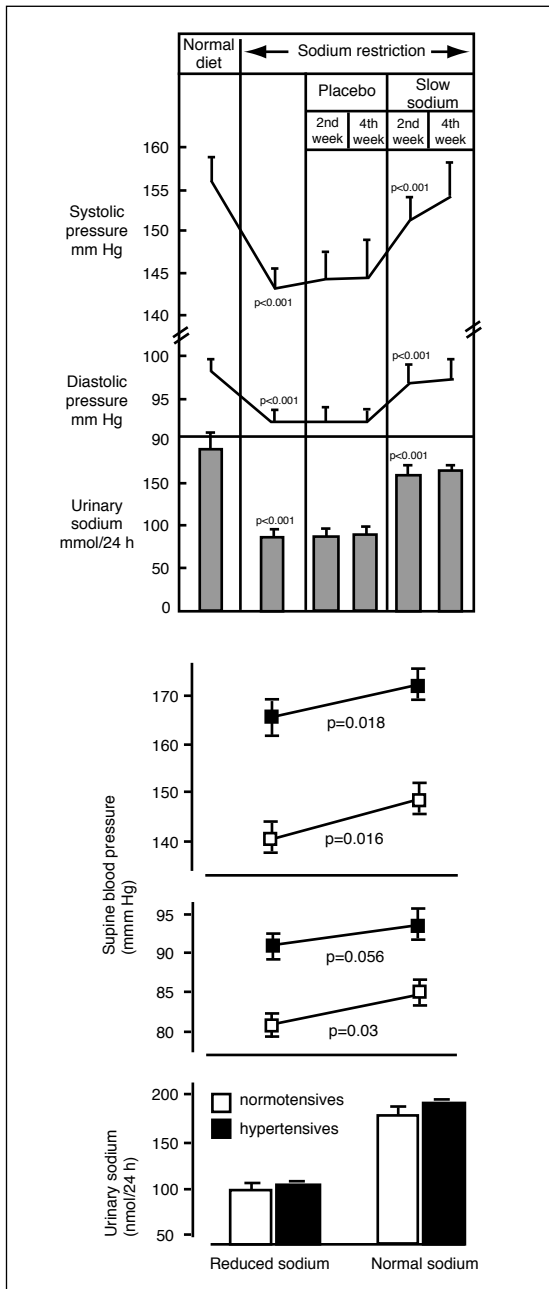


Figure 3. Effets d'une restriction sodée modérée sur le niveau de pression artérielle. En haut, une restriction de l'apport journalier en NaCl de 10 à 5 g chez une vingtaine d'hypertendus pendant quatre semaines produit une importante diminution des pressions systolique et diastolique qui est réversible lorsque l'apport sodé augmente à nouveau. En bas, le même type de restriction sodée chez une cinquantaine de personnes âgées de 60 à 78 ans induit une diminution des pressions systolique et diastolique chez les hypertendus comme chez les normotendus.

sonne sur deux est hypertendue, on se demande bien pourquoi les expérimentateurs ont choisi des gens si jeunes (figure 5). Dans les études où la restriction sodée est faite chez des gens de plus de 50 ans, on constate facilement que la baisse de pression artérielle est aussi importante chez les hypertendus que chez les normotendus (figure 3). L'étude d'intervention la plus contrôlée à ce jour (DASH-sodium), réalisée sur une population américaine de plus de 400 personnes d'âge variable, vient juste de se terminer avec trois résultats clairs. Une restriction sodée de quatre semaines abaisse le niveau de pression artérielle de manière importante (moyennes de 6,7 mm Hg en systole et 3,5 mm Hg en diastole) dans tou-

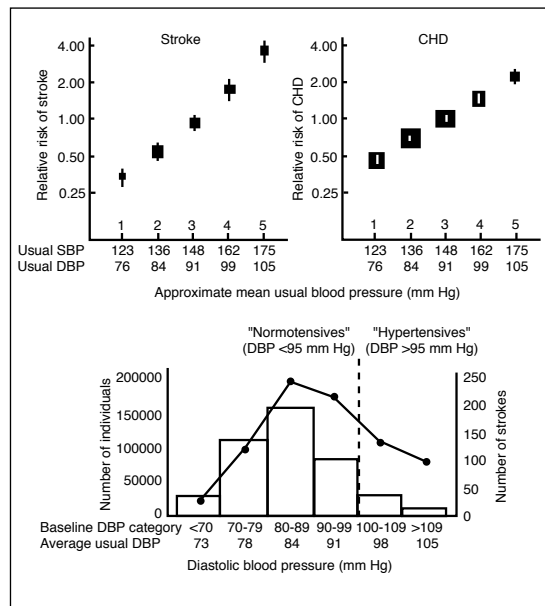
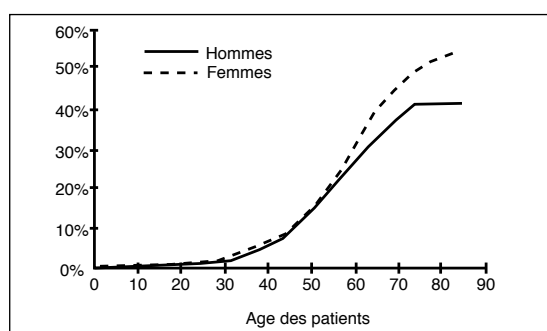


Figure 4. Relations entre le niveau de pression artérielle et la prévalence des maladies cardiovasculaires. En haut, risques relatifs d'accident vasculaire cérébral (*stroke*) et d'infarctus du myocarde (CHD) selon les niveaux de pression artérielle dans neuf populations différentes totalisant plus de 400 000 personnes et suivies pendant 19 ans. Notez les relations exponentielles qui s'étendent aux niveaux normaux de pression artérielle. En bas, nombre total d'accidents vasculaires cérébraux selon le niveau de pression artérielle. Le pic se situe chez les gens normotendus et non chez les hypertendus à cause des effectifs respectifs.

Données extrapolées (ans)	Hommes			Femmes			Ensemble		
	Nbre HTA	Pop. totale	% HTA	Nbre HTA	Pop. totale	% HTA	Nbre HTA	Pop. totale	% HTA
20-29	49 515	4 152 763	1,2	49 338	4 201 752	1,2	98 853	8 354 515	1,2
30-39	123 461	4 184 478	3,0	160 600	4 243 638	3,8	284 061	8 428 116	3,4
40-49	304 525	3 667 758	8,3	309 866	3 667 336	8,4	614 390	7 335 095	8,4
50-59	596 815	2 949 136	20,2	624 452	3 047 916	20,5	1 221 267	5 997 052	20,4
60-69	818 351	2 588 341	31,6	1 156 415	3 010 762	38,4	1 974 766	5 599 104	35,3
70-79	603 297	1 471 643	41,0	1 059 212	2 127 019	49,8	1 662 510	3 598 663	46,2
80 et +	257 811	629 125	41,0	694 524	1 279 302	54,3	952 335	1 908 426	49,9
Total	2 753 776	19 643 244	14,0	4 054 407	21 577 726	18,8	6 808 183	41 220 970	16,5

Figure 5. Augmentation de la pression artérielle avec l'âge dans la population française. Le phénomène se développe sur plusieurs dizaines d'années chez les hommes comme chez les femmes. Les personnes sont dites hypertendues lorsque leur pression systolique et/ou diastolique est supérieure à 140/90 mm Hg. Le graphe ci-contre montre le pourcentage d'hypertendus dont les nombres sont donnés dans le tableau ci-dessus (données : enquête Insee-Credes sur la santé et les soins médicaux, 1991-1992).



tes les catégories d'individus (Caucasiens, Africains, hommes, femmes, normotendus, hypertendus). L'effet hypotenseur est beaucoup plus marqué si l'apport journalier en NaCl est abaissé à 3,7 g plutôt qu'à 6 g, indiquant que les recommandations actuelles à 6-7 g par jour sont insuffisantes. Enfin, l'effet hypotenseur s'additionne à celui d'une alimentation composée principalement de fruits et légumes, produits laitiers pauvres en matières grasses, viandes blanches et poissons (DASH).

L'effet bénéfique d'un tel régime pourrait être lié en partie à son contenu élevé en potassium, comme le suggère une méta-analyse récente qui compile plus de trente études d'intervention randomisées dans lesquelles l'apport potassique journalier a été augmenté en moyenne de 2 g pendant cinq semaines. On constate que l'augmentation de l'apport potassique se traduit par une diminution importante des pressions

systolique et diastolique (4,4 et 2,5 mm Hg en moyenne), qui se retrouve à des degrés divers dans toutes les catégories d'individus (Caucasiens, Africains, hommes, femmes, normotendus, hypertendus) comme dans le cas de la restriction sodée. D'autres études d'intervention indiquent que l'effet hypotenseur de la restriction sodée est également additif à celui de beaucoup de médicaments anti-hypertenseurs (diurétiques,  $\beta$ -bloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine). L'ensemble de ces données suggère que toutes ces stratégies (restriction sodée, régime riche en potassium, anti-hypertenseur), loin d'être exclusives, sont plutôt complémentaires et devraient être utilisées en combinaison pour faire baisser la pression artérielle des hypertendus de même que celle des normotendus, sans aller toutefois pour ces derniers jusqu'à prescrire un anti-hypertenseur non dépourvu d'effets secondaires.

Etant donné l'échelle de temps de plusieurs dizaines d'années pendant laquelle se développe l'hypertension (figure 5), il est logique de rechercher si une réduction à plus long terme de l'apport dosé se chiffrant en mois ou années plutôt qu'en jours ou semaines ne permettrait pas de diminuer ou d'éviter l'élévation de pression artérielle en fonction de l'âge. Malheureusement, ce type d'études fait cruellement défaut à l'heure actuelle et seulement quelques exemples sont rapportés dans la littérature. La plus complète est l'étude TOHP (Trials of Hypertension Prevention), qui a consisté à suivre plus de 2 000 individus chez lesquels l'apport journalier en NaCl a été réduit de 3 g ou le poids corporel abaissé de 4,5 kg pendant une période de 3 ans. Chacune de ces interventions a induit une baisse d'incidence de l'hypertension de l'ordre de 20% et de manière intéressante l'effet a été trouvé beaucoup plus marqué chez les individus possédant le polymorphisme AA que chez ceux ayant le polymorphisme GG en position -6 dans le promoteur du gène codant pour l'angiotensinogène. La substitution de la base G en A à cette position étant associée à des taux circulants d'angiotensinogène plus élevés, ceci confirme que le système rénine-angiotensine joue un rôle important dans la baisse de pression artérielle induite par la restriction sodée ou la perte de poids. Une autre étude notable a été réalisée dans deux villages portugais voisins d'environ mille habitants chacun. Dans un des villages, l'apport sodé a été réduit de 50% pendant deux ans tandis que l'autre village servait de contrôle. Au bout de la première année, mais plus encore après deux ans, les pressions systolique et diastolique ont chuté en moyenne de 13 et 6 mm Hg et, comme dans l'étude DASH-sodium, la baisse de pression artérielle s'est produite chez les hypertendus et les normotendus (figure 6). Un troisième exemple est une étude effectuée en Hollande sur une cohorte de 500 nouveau-nés. Pendant les six premiers mois après la naissance, la

moitié d'entre eux ont été nourris avec un régime contenant 30% de NaCl en moins par rapport à l'autre moitié qui recevait un régime dit normal. Non seulement une différence de pression artérielle est apparue et n'a cessé de croître entre les deux groupes de nouveau-nés durant les six mois de régime mais, plus remarquable encore, après quinze ans, alors que tous les enfants étaient retournés à des conditions de vie similaires, les adolescents dont l'apport sodé avait été réduit ont continué d'avoir une

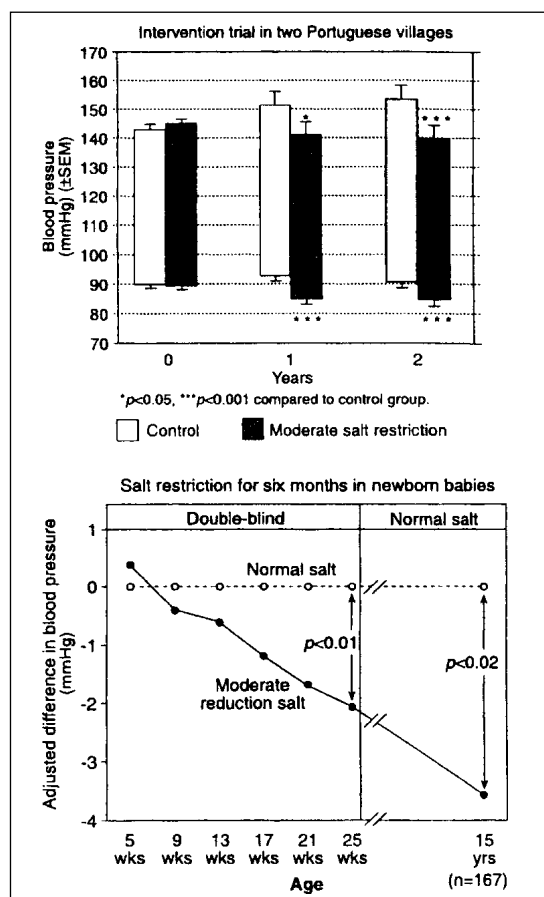


Figure 6. Effet d'une restriction sodée modérée de longue durée sur la pression artérielle. En haut, effet d'une restriction sodée (50%) de deux ans chez les habitants de deux villages portugais voisins, dont l'un servait de contrôle. En bas, effet d'une restriction sodée (30%) de six mois chez des nouveau-nés dont une partie a été étudiée quinze ans après, alors que tous les enfants étaient retournés entre-temps à une alimentation classique.

pression artérielle réduite par rapport aux adolescents du groupe contrôle (figure 6). Cela tend à prouver que l'organisme est très sensible à l'apport sodé dans les mois qui suivent la naissance, à un moment où les organes excréteurs et les systèmes de régulation se mettent en place.

D'où la question probablement la plus pertinente que l'on puisse poser : face au problème potentiel d'une alimentation chroniquement riche en NaCl, que devient la pression artérielle lorsque l'apport sodé est chroniquement réduit depuis les stades de développement intra et extra-utérins jusqu'au vieillissement de l'organisme ? Inutile de préciser que ce type d'intervention n'a jamais été faite. En fait, le meilleur moyen d'approcher cette question est d'étudier des populations dont l'apport sodé est chroniquement différent depuis au moins quelques générations. Plusieurs études d'observation ont ainsi été réalisées dans la seconde moitié de ce siècle en parallèle des études d'intervention. En 1980, Joosens compilait déjà plusieurs études démontrant clairement que, dans les populations vivant avec une alimentation pauvre en NaCl, le niveau de pression artérielle n'augmente que très peu ou même pas du tout avec l'âge. L'étude la plus complète (Intersalt) a été réalisée au milieu des années 80 dans 52 populations différentes réparties sur les cinq continents et représentant plus de 10 000 personnes. Après ajustement avec les facteurs confondants que constituent le poids corporel ou la consommation d'alcool, les résultats confirment clairement que, dans une population donnée, plus l'apport sodé est important, plus grand est le nombre d'individus chez lesquels les pressions systolique et diastolique augmentent avec l'âge (figure 7). Notons qu'une relation inverse est observée entre l'apport potassique et l'augmentation de pression selon l'âge dans ces mêmes populations. Il est remarquable de constater que dans des populations absorbant moins de 3 g de NaCl

par jour (Indiens Yanomamo et Xingu d'Amazonie, Papous de Nouvelle-Guinée, tribus du Kenya), il n'existe pratiquement pas d'augmentation de pression artérielle avec l'âge et que les maladies cardiovasculaires sont pratiquement inconnues, prouvant si besoin était que ces pathologies résultent bien d'une mauvaise adéquation entre l'environnement et les polymorphismes géniques. C'est un point particulièrement important, car on trouve encore trop souvent l'idée que les maladies cardiovasculaires sont inéluctables chez les personnes âgées, alors qu'il s'agit en fait d'une spécificité des populations industrialisées et non de l'espèce humaine. Il existe donc des façons plus agréables de vieillir qu'une retraite ponctuée d'infarctus du myocarde ou d'accidents vasculaires cérébraux plus ou moins invalidants et accompagnée d'un traitement médical plus ou moins contraignant. Etrangement, un des arguments favorisés de la communauté scientifique et

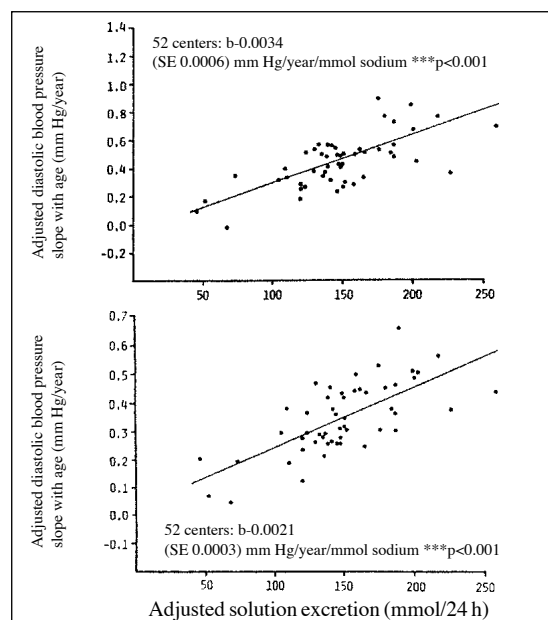


Figure 7. Élévation de la pression artérielle avec l'âge selon l'apport sodé. Les pressions systolique et diastolique augmentent d'autant plus rapidement en fonction de l'âge que l'apport sodé est élevé. Les cinquante-deux populations de l'étude Intersalt sont caractérisées par un apport stable en NaCl variant de 2,9 à 14,4 g par jour.

médicale s'opposant à la restriction sodée est de considérer ces quatre populations comme anormales puisqu'il s'agit de les faire disparaître de l'étude Intersalt. Comme on s'y attend, une telle manœuvre réduit considérablement l'échelle de variation de l'apport sodé et rend d'autant plus difficile l'estimation correcte d'une corrélation avec la prévalence de l'hypertension. Il n'existe pourtant pas la moindre raison valable de ne pas en tenir compte. En effet, les données recueillies sur ces quatre populations ont été collectées d'une façon identique à celles des autres populations. De plus, ces quatre populations qui vivent sur différents continents ne présentent aucune parenté génétique, excluant une sorte de particularité génétique.

Des données précédentes, il apparaît clairement qu'il existe une relation entre l'apport sodé et le niveau de pression artérielle ; on peut se demander s'il est également possible de relier directement l'apport sodé à la prévalence des accidents cardiovasculaires. En effet, d'après la relation existant entre le risque d'accidents cardiovasculaires et le niveau de pression artérielle (figure 4), la réduction de l'apport sodé doit induire une diminution de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaire en abaissant la pression artérielle. Cet effet peut être calculé de manière théorique ; par exemple, une réduction de l'apport en NaCl de 12 à 9 g par jour doit théoriquement se traduire par une baisse de 16% des infarctus du myocarde et de 22% des accidents vasculaires cérébraux dans des pays comme l'Angleterre ou la France. Les études d'observation ou d'intervention recherchant les liens entre l'apport sodé et l'incidence des maladies cardiovasculaires sont encore très peu nombreuses. Néanmoins, lorsque l'on compare la mortalité cardiovasculaire dans les différentes populations de l'étude Intersalt, on peut constater qu'il existe une remarquable corrélation entre l'apport sodé et la fréquence des accidents vasculaires cé-

rébraux qui ne se retrouve que partiellement avec les infarctus du myocarde (figure 8). Une étude récente a consisté à suivre de manière prospective la morbidité et la mortalité dans une population de 15 000 personnes pendant 19 ans selon leur apport sodé. Il en ressort que, chez les individus possédant une surcharge pondérale (IMC > 27 kg/m<sup>2</sup>), un apport journalier de NaCl augmenté de 5,7 g se traduit par des augmentations de 32 et 89% de la morbidité et la mortalité par accidents vasculaires cérébraux, de 44% de la mortalité par infarctus du myocarde, de 61% de la mortalité cardiovasculaire globale, et de 39% de la mortalité toutes causes confondues. Ces

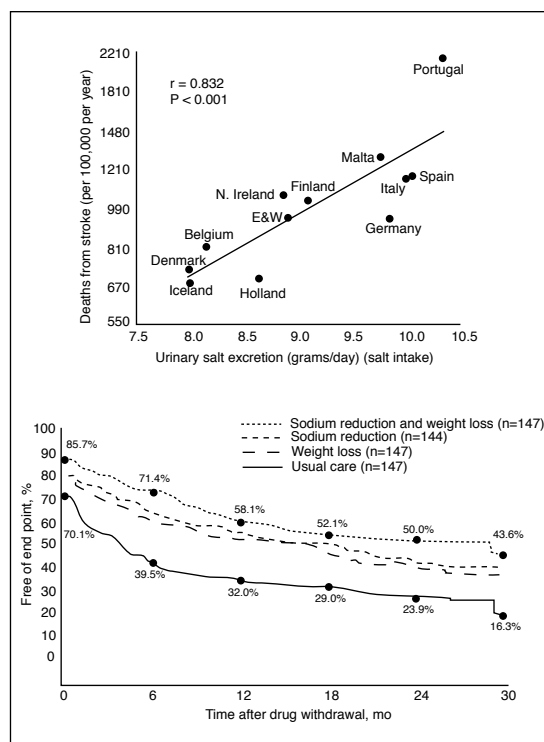


Figure 8. Relations entre apport sodé et mortalité cardiovasculaire. En haut, la prévalence des accidents vasculaires cérébraux est d'autant plus forte que l'apport sodé est élevé. Les populations indiquées font partie de l'étude Intersalt. En bas, évolution du pourcentage de personnes âgées exemptes d'accidents cardiovasculaires lorsque leur apport journalier en NaCl (- 2,5 g) ou leur poids (- 5 kg), ou les deux, sont réduits pendant trente mois.

observations, en plus de suggérer l'existence d'une relation entre l'apport sodé et la prévalence des maladies cardiovasculaires, indiquent que la relation serait plus forte avec les accidents vasculaires cérébraux qu'avec les infarctus du myocarde. Une explication possible est que le NaCl en excès dans l'organisme favoriserait le développement des plaques d'athérome et l'apparition des maladies cardiovasculaires par deux mécanismes différents : l'un, global, dû à l'augmentation de la pression artérielle, l'autre, plus local, dans la paroi de certaines artères, dont les effets pourraient s'additionner à ceux de la pression au niveau de certains territoires vasculaires. Ce point est important car, si les données épidémiologiques montrent que, dans la plupart des pays industrialisés, la prévalence des infarctus du myocarde a tendance à diminuer, il n'en est rien pour les accidents vasculaires cérébraux, qui semblent plutôt en forte augmentation. Cette situation n'épargne pas la France : il faut rappeler que la relative protection contre les maladies cardiovasculaires concerne les infarctus du myocarde et non les accidents vasculaires cérébraux, qui frappent les Français aussi fréquemment que les Anglais ou les Norvégiens.

Il semble également exister un autre effet local du NaCl, qui exacerbe l'hypertrophie du ventricule gauche cardiaque due à l'augmentation de la pression artérielle ; cet effet supplémentaire est clairement démontré par la relation entre pression systolique et masse ventriculaire gauche (un des meilleurs facteurs prédictifs du risque cardiovasculaire) qui est d'autant plus marquée que l'apport en NaCl est élevé. Parmi les études d'intervention cherchant un lien entre apport sodé et maladies cardiovasculaires, l'étude Tone (Trial of Non-Pharmacologic Interventions in the Elderly) a été réalisée dans une population de 900 personnes âgées de 60 à 80 ans dont l'apport sodé ou le poids corporel a été réduit modérément et de façon

indépendante (réduction de l'apport journalier en NaCl de 2,5 g, perte de poids de 5 kg). Après 29 mois, les interventions ont produit une baisse des pressions systolique et diastolique de 3,4 et 1,9 mm Hg pour la réduction sodée, de 4,0 et 1,1 mm Hg pour la perte de poids, et de 5,3 et 3,4 mm Hg pour les deux interventions combinées. En parallèle, le nombre d'individus chez lesquels aucun accident cardiovasculaire n'est apparu pendant les 29 mois de l'expérience est passé de 24,4 à 37,8% dans le groupe en restriction sodée, de 26,2 à 39,2% dans le groupe avec perte de poids, et de 16,3 à 43,6% dans le groupe ayant subi les deux interventions (figure 8). L'ensemble de ces études suggère d'une manière consistante qu'il existe bien un lien direct entre l'apport sodé et la fréquence des maladies cardiovasculaires, en particulier les accidents vasculaires cérébraux. Un argument très souvent mis en avant par les opposants à la réduction de l'apport sodé consiste à rapporter une étude isolée décrivant une relation inverse entre l'excrétion urinaire de Na et la prévalence des infarctus du myocarde. L'expérience en question visait à mesurer les taux plasmatiques d'angiotensine II chez des hypertendus en restriction sodée pour estimer la valeur prédictive de ces taux sur l'apparition d'infarctus du myocarde. Pour cela, il fut demandé aux participants de réduire eux-mêmes leur apport sodé pendant cinq jours avant la prise de sang ; au cinquième jour, les mesures sur les urines de 24 h indiquèrent que les individus qui avaient l'excrétion urinaire de Na la plus faible furent ceux qui développèrent le plus d'infarctus du myocarde par la suite. On se demande bien la signification de cette étude quant à savoir si un régime chronique riche ou pauvre en NaCl influence ou non le développement des infarctus du myocarde. Il est bien évident que l'excrétion urinaire de Na au cinquième jour dépendait pour l'essentiel de la façon dont les participants s'étaient pliés à la restriction sodée, ce qui ne semble pas avoir un rap-

port direct avec leur apport sodé habituel qui, bien qu'étant objectivement le paramètre le plus pertinent pour la question posée, n'a pas été déterminé.

L'apport sodé étant un déterminant majeur du volume extracellulaire de l'organisme, une variation de l'apport sodé s'accompagne toujours d'une rétention d'eau qui permet de maintenir à peu près constante la concentration de NaCl dans le milieu extracellulaire. Ainsi, une augmentation de l'apport journalier en NaCl de quelques grammes va se traduire par une rétention d'eau de 1 ou 2 l, et inversement. Cela signifie que réduire l'apport sodé permet de perdre très vite quelques kilogrammes, comme chacun peut en faire facilement l'expérience ; c'est particulièrement intéressant pour la gent féminine, qui est souvent concernée non seulement par la silhouette mais également par les problèmes fréquents et récurrents d'œdème des extrémités et des articulations qui sont le plus souvent traités par des diurétiques. Beaucoup plus dramatique est la situation des personnes souffrant d'insuffisance cardiaque, chez lesquelles l'augmentation du volume extracellulaire liée à l'excès de NaCl peut aboutir à des œdèmes généralisés ou à des œdèmes pulmonaires mortels car le cœur est incapable de faire circuler cet excès de fluide dans les tissus et les vaisseaux. L'augmentation du volume extracellulaire liée à l'excès de NaCl est également nocive pour la plupart des gens souffrant d'insuffisance rénale, à cause de l'augmentation du volume sanguin filtré au niveau des glomérules rénaux qui peut accélérer le développement de la glomérulosclérose.

En dehors des maladies cardiovasculaires, il existe plusieurs autres pathologies fréquentes dont l'incidence semble dépendante de l'apport sodé.

L'existence d'un lien entre l'apport en NaCl et le développement de calculs urinaires est

suggérée par plusieurs études. Ainsi, une étude sur une population de plus de 3 500 Italiens montre que les apports en sodium et en calcium sont positivement associés à l'apparition de calculs urinaires. C'est également le cas dans le suivi de plus de 90 000 infirmières américaines sur une période de douze ans.

Plus préoccupant encore est le lien potentiel entre l'apport sodé et la prévalence de l'ostéoporose. Des études d'observation de deux ans sur plusieurs centaines de femmes ménopausées montrent qu'un apport sodé excessif est associé à une perte osseuse augmentée au niveau du col du fémur et à une perte chronique de calcium dans l'urine. L'excès de NaCl dans l'alimentation provoquerait une perte urinaire de calcium, car la réabsorption tubulaire de sodium et de calcium est étroitement couplée dans plusieurs segments du néphron. Il faut noter que l'apport sodé étant chroniquement élevé dès le plus jeune âge, la perte urinaire de calcium a également été observée chez des adolescentes, avec une limitation possible du développement de la masse osseuse qui aggraverait encore les risques d'ostéoporose après la ménopause. Cet effet est d'autant plus marqué que l'apport en calcium est en général faible dans les pays industrialisés et ne permet pas de compenser la perte urinaire de calcium. En fait, étant donné le rapport des quantités de NaCl et de calcium dans l'alimentation des pays industrialisés, c'est l'apport sodé et non l'apport en calcium qui se révèle être en général le principal déterminant de l'excrétion urinaire de calcium.

Une corrélation entre l'apport sodé et l'incidence du carcinome de l'estomac, qui est la forme la plus commune de cancer après celui du poumon, a été retrouvée dans plusieurs études d'observation faites dans une vingtaine de pays à travers le monde. L'incidence augmente d'un facteur 10 pour des apports journaliers en NaCl variant de 6 à

14 g ( $r = 0,702$  ;  $p < 0,001$ ). Aucune corrélation n'est trouvée avec les autres formes de cancer, suggérant un effet spécifique du NaCl sur la muqueuse gastrique.

L'ensemble des données présentées jusqu'à présent sur les relations existant entre l'apport sodé et un certain nombre de pathologies majeures ont été obtenues chez l'homme. A cause de la place limitée, il n'est pas possible dans cette revue de présenter les études réalisées dans plusieurs espèces animales (chimpanzé, babouin, rat, souris), qui confirment pourtant dans leur immense majorité les observations faites chez l'homme, particulièrement en ce qui concerne les liens existant entre l'apport sodé et le niveau de pression artérielle. Cela souligne encore une fois la conservation évolutive des mécanismes mis en jeu dans le maintien de l'homéostasie du NaCl et de l'eau et dans le contrôle du volume extracellulaire et de la pression artérielle chez les mammifères terrestres.

### **Le constat probable en termes de santé publique**

Nos ancêtres qui ont commencé à ajouter du NaCl dans l'alimentation ne connaissaient certes pas toutes ces données, même si, comme on l'a vu, les effets d'un apport excessif en NaCl sur la pression artérielle ont été reconnus très tôt. De plus, il faut considérer qu'en l'absence d'autres moyens de conservation des produits carnés, l'ajout de NaCl était sûrement avantageux en termes de santé par rapport à la consommation de produits avariés, sans compter l'intérêt gustatif à une époque où les autres condiments n'étaient pas toujours accessibles. La situation a bien changé, au moins dans les pays industrialisés où plusieurs autres moyens sont disponibles pour conserver les viandes et poissons, à commencer par la chaîne du froid, et où une variété considérable d'épices et d'exhausteurs de goût divers peuvent être achetés. Que faire donc dans

ces conditions avec les données suggérant très fortement qu'un apport sodé excessif est nocif à la santé ? La réponse à cette question est particulièrement importante car elle ne concerne pas uniquement les pays industrialisés. Dans quelques années, les maladies cardiovasculaires seront également la première cause de mortalité et de morbidité dans les pays en voie de développement, à cause principalement de l'adoption du mode de vie occidental. La situation est d'autant plus absurde qu'il se pourrait très bien que l'excès de NaCl dans l'alimentation soit à la fois nocif pour les individus et induise une perte économique importante pour la société.

Dans les pays industrialisés, le nombre d'hypertendus est de l'ordre de 10% de la population totale, soit en France près de sept millions d'hypertendus. Environ 50% d'entre eux sont diagnostiqués comme hypertendus dans une des nombreuses structures médicales dont dispose le pays. Parmi les personnes diagnostiquées, les trois quarts sont pris en charge médicalement, c'est-à-dire se voient prescrire une ou plusieurs médications anti-hypertensives (diurétiques,  $\beta$ -bloquants, antagonistes calciques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion) dont les ventes en France représentent environ dix milliards de francs par an. Quel en est le résultat ? Le pourcentage d'hypertendus traités dont la pression artérielle redevient normale varie légèrement selon les régions et l'âge des individus mais est toujours proche de 20%. Autrement dit, c'est moins de 600 000 personnes qui sont traitées avec succès de leur hypertension. Que deviennent les 6,5 millions d'hypertendus restants ? Ils conservent une pression artérielle trop élevée qui augmente fortement leur risque de développer une maladie cardiovasculaire (figure 4). En fait, la situation est bien pire car, comme on l'a vu, l'effet de la pression artérielle est quantitativement maximal en termes de mortalité pour les niveaux de pression un peu éle-

vés, mais considérés comme normaux, c'est-à-dire n'entrant pas dans les chiffres précédents (figure 4). C'est donc probablement chez plus de quinze millions de personnes qu'il faudrait en réalité faire baisser la pression artérielle pour améliorer significativement la mortalité et la morbidité cardiovasculaire.

Que représentent les pathologies cardiovasculaires en France ? Il y a 300 000 à 400 000 accidents cardiovasculaires chaque année, qui aboutissent dans un quart des cas au décès des personnes qui en sont victimes dans les six mois suivant l'accident. Les trois quarts restants sont pris en charge avec des moyens plus ou moins lourds et pour des périodes de temps plus ou moins longues, comme on peut l'imaginer pour des accidents vasculaires cérébraux par exemple. Le coût direct de ces pathologies, essentiellement en frais d'hôpital, est de l'ordre de 40 milliards par an en France. Avons-nous des indications que l'incidence de l'hypertension et des maladies cardiovasculaires régresse ? Il ne semble pas ; seul le nombre d'infarctus du myocarde semble être en légère diminution dans la plupart des pays industrialisés. Par contre, il n'y a aucune tendance montrant une régression de l'hypertension et des accidents vasculaires cérébraux. Bien au contraire, certains chiffres montrent des augmentations tout à fait préoccupantes, même si il est difficile de discerner la part respective d'une augmentation réelle et d'une amélioration du diagnostic.

Rappelons pour fixer les idées que les problèmes de santé liés à l'appareil cardiovasculaire sont plus fréquents que les problèmes de dents après 65 ans et qu'ils arrivent en troisième position après les problèmes de dents et les troubles ophtalmologiques entre 16 et 64 ans. Parmi les gens les plus exposés à l'excès de NaCl dans l'alimentation se trouvent les insuffisants cardiaques, dont le nombre ne fait qu'augmen-

ter, en partie grâce au succès des traitements aigus et chroniques des infarctus du myocarde. En France, c'est plus d'un million de personnes qui sont actuellement concernées, dont 300 000 cas graves qui doivent commencer à se demander pourquoi ils sont si souvent sujets à des œdèmes pulmonaires parfois mortels (plus de 30 000 morts par an) chaque fois qu'ils vont au restaurant ou mangent des aliments préparés, malgré le fait qu'ils sont le plus souvent sous traitement diurétique. Les quelques centaines de milliers d'insuffisants rénaux pourraient également avoir le triste privilège de faire partie des gens particulièrement sensibles à l'apport excessif de NaCl dans l'alimentation, comme on l'a vu.

Les autres pathologies liées à l'apport sodé ne sont pas négligeables puisqu'en France au moins deux millions de personnes souffrent d'ostéoporose et beaucoup d'autres ont une densité osseuse anormalement faible à cause des apports respectifs en sodium et calcium. Les fractures qui en résultent coûtent près de 20 milliards de francs chaque année à la collectivité, sans compter les prescriptions médicamenteuses ; inutile de dire que le problème n'est pas près de se réduire avec le vieillissement de la population. Pour les cancers de l'estomac, qui sont responsables d'environ 5 000 morts par an en France, le coût est également loin d'être négligeable.

Certes, l'excès de NaCl n'est pas l'unique facteur intervenant dans l'étiologie de ces pathologies ; il est clair que d'autres facteurs environnementaux, comme l'apport en potassium, la consommation de lipides saturés et de cholestérol, l'alcoolisme et le tabagisme ont également un rôle très important. Peut-on chiffrer la part de nocivité due à l'apport sodé en le considérant comme un facteur de risque indépendant ? Une façon est de calculer la diminution de la mortalité cardiovasculaire qui résulterait de la réduction de l'apport sodé. D'après les re-

lations existant entre celui-ci, le niveau de pression artérielle, et l'incidence des maladies cardiovasculaires (figure 4), on peut calculer qu'une réduction de 30% de l'apport en NaCl (de 12 à 9 g par jour) se traduirait par une diminution de 16% des infarctus du myocarde et de 22% des accidents vasculaires cérébraux dans des pays comme l'Angleterre ou la France. Cela représente près de 20 000 vies sauvées chaque année en France, sans compter les bénéfices escomptés dans les autres pathologies, en particulier dans l'insuffisance cardiaque. Il faut remarquer que ces estimations sont en accord avec les quelques études d'intervention analysant les relations entre l'apport sodé et la mortalité et morbidité cardiovasculaire. De plus, d'après l'étude DASH-sodium, la baisse de pression artérielle est beaucoup plus forte lorsque l'apport en NaCl passe de 7 à 4 g au lieu de 10 à 7 g. En extrapolant, on peut donc estimer que l'ajout de NaCl dans l'alimentation (en sus des 1 à 2 g qui nous sont nécessaires) est directement responsable d'environ 50 000 morts par an en France, sans compter la morbidité associée, c'est-à-dire crée un problème de santé publique au moins comparable à celui du tabagisme.

## Futures directions

Certes, il reste des questions à éclaircir, notamment en ce qui concerne les mécanismes par lesquels l'excès chronique de NaCl dans l'alimentation favorise le développement des pathologies évoquées précédemment, mais tous les éléments sont là pour indiquer que le constat en termes de santé publique est potentiellement catastrophique. Les recommandations officielles dans beaucoup de pays, de même que celles de l'Organisation mondiale de la santé, préconisent un apport journalier en NaCl ne dépassant pas 6-7 g. Non seulement ces recommandations sont un pis-aller, puisqu'on a vu qu'il faudrait réduire la consommation à 2-3 g pour retourner à la situation phy-

siologique, mais, plus grave, elles n'aboutissent dans la plupart des cas à aucune mesure concrète au niveau de la population, sauf dans quelques pays comme la Finlande, l'Australie et l'Angleterre. En Finlande, par exemple, l'apport sodé a chuté de près de 50% depuis les années 90 grâce à une action concertée entre les industriels et les pouvoirs publics qui a permis de réduire le contenu en NaCl dans pratiquement tous les aliments préparés. Récemment, en Angleterre, le ministère de la Santé a entrepris une campagne d'information auprès de la population (journée nationale de lutte contre le sel en février 2000 par exemple) et un partenariat avec l'industrie (l'ensemble des chaînes de supermarchés et des boulangers anglais) pour réduire le contenu en NaCl des aliments préparés de 10 à 40% selon les cas (plus de 4 000 produits concernés, dont le pain). Néanmoins, dans la plupart des pays, y compris ceux ayant émis des recommandations officielles, aucune mesure concrète n'a réellement été prise à grande échelle. Il paraît pourtant difficile de ne pas évoquer le principe de précaution au vu des données scientifiques et médicales actuellement disponibles. Si certains scientifiques et médecins ne suivent pas l'idée d'une réduction de l'apport sodé dans la population générale, pourquoi faudrait-il à l'inverse accepter une consommation exagérée de NaCl pour l'ensemble de la population, et plus particulièrement pour les catégories exposées que sont les hypertendus, les obèses ou les insuffisants cardiaques ? Ceci d'autant plus que cet état de fait est largement imposé à la population à son insu, puisque l'étiquetage du NaCl est optionnel en France. Par ailleurs, pour ceux qui seraient inquiets pour le goût des aliments qu'ils consomment, il faut leur rappeler que l'appétence pour le sel s'ajuste à n'importe quel apport sodé au bout de quelques semaines. Comme Stefansson l'avait déjà remarqué au début du siècle : « Ce fut là parmi les Eskimos que j'ai appris par l'expérience ce que je savais déjà en théorie, que

l'ajout de sel n'est pas nécessaire pour la santé et que le désir d'en absorber disparaît en moins de trois mois lorsque la nourriture n'en contient pas. »

## Bibliographie

Beauchamp G.K. *The human preference for excess salt*. American Scientist, **75**, 27-33, 1987.

Chobanian A.V., Hill M. *National Heart, Lung, and Blood Institute Workshop on Sodium and Blood Pressure: A critical review of current scientific evidence*. Hypertension, **35**, 858-863, 2000.

Denton D. *Can hypertension be prevented?* J. Hum. Hypertension, **11**, 563-569, 1997.

Law M. *Salt, blood pressure and cardiovascular diseases*. J. Cardiovasc. Risk, **7**, 5-8, 2000.

McGregor G.A., de Wardener H.E. *Salt, Diet and Health*. Cambridge University Press, Cambridge, 1998.

McGregor G.A. *Nutrition and blood pressure*. Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis., **9**, 6-15, 1999.

Meneton P., Jeunemaître X., Ménard J. *Sel et hypertension : le dossier s'épaissit*. La Recherche, **312**, 50-56, 1998.

Meneton P., Stamler J. *Sel et hypertension : où en est-on ?* Act. Med. Int. Hypertension, **10**, 250-254, 1998.

Meyer P. *L'Homme et le sel*. Fayard, Paris, 1982.

Selmer R.M., Kristiansen I.S., Haglerod A., Graff-Iversen S., Larsen H.K., Meyer H.E, Bonaa K.H., Thelle D.S. *Cost and health consequences of reducing the population intake of salt*. J. Epidemiol. Community Health, **54**, 697-702, 2000.

Whelton P.K., He J. *Potassium in preventing and treating high blood pressure*. Semin. Nephrol., **19**, 494-499, 1999.

### L'auteur

Pierre Meneton  
Inserm U367  
17, rue du Fer-à-Moulin  
75005 Paris  
pmeneton@infobiogen.fr