

Programme  
National  
Nutrition  
Santé

# HTA

HYPERTENSION ARTÉRIELLE

alimentation et mode de vie

État des lieux  
et pistes pratiques



Ministère de la Santé  
et des Solidarités



## Auteurs

*Pierre Meneton, chercheur à l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm)*

*Joël Ménard, professeur à la Faculté de Médecine René Descartes*

*Aliette Bourget-Massari, Christine Point et Pascale Truffe-Bonnal, diététiciennes à l'Hôpital Européen Georges Pompidou*

## Merci à

*La Société Française de Cardiologie*

*La Société Française d'Hypertension*

*L'Association Française des Diabétiques*



**HTA** Hypertension artérielle

# alimentation et mode de vie

## *État des lieux et pistes pratiques*

S'il est un regret que puissent partager les auteurs, les lecteurs et les promoteurs de cette brochure, c'est bien celui de la brièveté de la vie humaine ! Le temps qui passe fait envisager l'évolution du monde dans une vision changeante. Elle ne peut approcher la réalité qu'avec du recul et les tendances séculaires de l'évolution de la température sur terre en sont un bel exemple. L'homme réalise soudain qu'il mesure de mieux en mieux de plus en plus de paramètres, mais qu'en lui laissant imaginer une fourchette d'augmentation de la température sur un siècle de 3 à 7° C, les mesures ne lui permettent pas de décrire la planète où il aspire voir vivre ses petits-enfants. C'est peut-être l'une des plus importantes prises de conscience collectives de la fin du 20<sup>e</sup> siècle.

Face au risque de maladie cardiovasculaire attribuable aux habitudes alimentaires, le responsable de la santé publique, comme le soignant responsable de la personne qui le consulte, sont dans la même situation que l'humanité face aux changements climatiques. On peut prédire un risque d'accident à une personne selon ses comportements. On peut savoir, selon les moyennes de certains paramètres biologiques, si une population est en bonne santé ou en mauvaise santé par comparaison à d'autres. Néanmoins, la prédiction du futur – heureusement sans doute – laisse encore une large place à l'inexactitude et à l'imprécision sur le long terme. Il faut donc faire une analyse critique des données disponibles et des interprétations possibles, avant de conseiller un individu sur son alimentation et de faciliter à toute une population l'accès à des aliments qui, à la fois, plaisent et soient bénéfiques selon les connaissances scientifiques du moment.

Il ne peut y avoir de succès individuel dans un environnement défavorable. On ne peut pas conseiller à un consommateur des aliments vers lesquels ses habitudes, conditionnées souvent par la publicité, ne l'orientent pas. Le goût pour le sel n'est pas suffisamment développé pour que le consommateur puisse détecter à l'intérieur des larges variations du contenu en sel des aliments, autre chose que le sans sel quasi-absolu, très fade, et l'excès de sel massif induisant la soif.

C'est donc la responsabilité des professionnels de l'alimentation, guidés par les expertises demandées par les Pouvoirs Publics, d'éliminer volontairement tout le sel qui n'est pas indispensable à la fabrication même de l'aliment, à sa conservation, ou à son acceptabilité. On peut les orienter par la discussion, ce que nous avons choisi de faire, ou par la réglementation, ce qui peut être souhaité maintenant par certaines professions, en particulier dans la boulangerie, le pain restant un élément essentiel de notre alimentation française.

Cette brochure est une révision des bases du raisonnement de santé publique qui vise à créer un environnement favorable à des choix informés, dans l'esprit même du Programme National Nutrition Santé. Celui-ci vise dès l'enfance à prévenir l'excès de poids autant que l'excès de sel, et à combattre la sédentarité. Pour que les Français adhèrent à ces choix de santé publique, il faut qu'ils acquièrent la vision que, sur plus d'un siècle, leurs comportements alimentaires sont conditionnés par les choix qu'on leur propose. Les conséquences de ces choix sur la survenue des cancers et des maladies cardiovasculaires se manifestent au fur et à mesure que l'âge avance, mais se préparent en fait dans l'état de santé des mamans, et dès l'enfance et l'adolescence. Nous devons beaucoup aux pédiatres qui dans les années 1970 ont voulu freiner la consommation du sel ajouté aux petits pots des bébés. Ce sel plaisait aux mamans, mais était totalement superflu pour l'organisme des enfants. Il contribuait pourtant à orienter la pression artérielle vers les valeurs hautes à l'âge adulte.

L'état de santé cardiovasculaire peut être amélioré au niveau de toute la population française, à tous les âges. Les médecins, les pharmaciens, les diététiciens y concourent mais ils ne peuvent espérer le suivi de leurs conseils ou de leur éducation thérapeutique que si l'ambiance générale des consommations alimentaires leur est favorable. Voilà pourquoi se rejoignent santé publique et santé individuelle dans des choix dont les conséquences apparaîtront plusieurs décennies plus tard. Il faut agir à temps, et puis laisser le temps au temps.

*Professeur Didier Houssin*  
Directeur général de la santé



<i>Gènes, environnement, phénotypes intermédiaires, maladies chroniques, épidémiologie, santé publique : quelques clés de compréhension</i>	5
La distribution gaussienne des paramètres biologiques	6
Le développement des maladies chroniques est un phénomène lent	8
Existe-t-il des seuils délimitant les valeurs normales des valeurs déviantes ?	11
L'âge : un facteur de risque spécifique ?	13
Le rôle fondamental de l'environnement dans le développement des maladies	13
<i>Le problème de santé publique causé par une pression artérielle trop élevée</i>	19
Pression artérielle et risque cardiovasculaire : une relation sans seuil et un grand nombre de personnes concernées	20
<i>Facteurs de risque et prise en compte en pratique quotidienne</i>	25
Principaux facteurs de risque favorisant l'élévation de la pression artérielle	26
La réduction des facteurs de risque est-elle faisable en pratique quotidienne ?	45
<i>Les interactions avec les médicaments antihypertenseurs</i>	49
<i>Recommandations et conseils pratiques</i>	53
Résumé des recommandations	54
Quelques conseils pratiques	56
<i>Glossaire et crédits</i>	61
Petit glossaire	62
Crédits des illustrations	63

Une population doit s'étudier comme une seule entité, car entre les extrêmes (« les malades ») et la majorité (« les gens normaux ») il y a une continuité.

**George Pickering** (*High Blood Pressure*, 2nd edition, Churchill, London 1968)

Il existe des populations en bonne santé et des populations malades.

**Ansel Keys** (*Coronary Heart Disease in Seven Countries*, American Heart Association monograph 29, New York 1970)

Un grand nombre de personnes exposées à un petit risque peuvent générer beaucoup plus de cas pathologiques qu'un petit nombre de personnes exposées à un grand risque.

**Geoffrey Rose** (*The Strategy of Preventive Medicine*, Oxford University Press 1992)

L'objectif n'est pas de « normaliser » les facteurs de risque mais de les réduire le plus possible.

**Malcolm Law et Nicholas Wald**  
(BMJ 324: 1570-1576, 2002)

> [Sommaire](#)

# *Gènes, environnement, phénotypes intermédiaires, maladies chroniques, épidémiologie, santé publique : quelques clés de compréhension*

- *La distribution gaussienne des paramètres biologiques*
- *Le développement des maladies chroniques est un phénomène lent*
- *Existe-t-il des seuils délimitant les valeurs normales des valeurs déviantes ?*
- *L'âge : un facteur de risque spécifique ?*
- *Le rôle fondamental de l'environnement dans le développement des maladies*

4

5

## *La distribution gaussienne des paramètres biologiques*

Les paramètres biologiques (pression artérielle, concentration sanguine de glucose, poids corporel, etc.) sont la résultante d'interactions complexes entre les gènes et l'environnement. Leur nature poly-factorielle se traduit par des distributions continues gaussiennes dans les populations. Ces distributions se caractérisent par une majorité d'individus se situant autour d'une valeur médiane, un nombre d'individus diminuant d'autant plus que l'on s'écarte de cette valeur, et une différence entre les valeurs extrêmes ne dépassant guère un facteur deux.

Beaucoup des raisonnements en recherche et en médecine sont encore basés sur une vision simpliste de la réalité qui consiste à étudier ou à agir sur un seul gène ou un seul facteur environnemental. Or, on ne trouve pas un gène responsable de l'obésité, du diabète de type 2, de l'hypertension, des maladies cardiovasculaires ou des cancers parce qu'il n'existe pas. Ce que l'on essaye de caractériser sont les interactions fonctionnelles entre les différents gènes qui participent aux phénomènes biologiques et les interactions entre ces gènes et les facteurs environnementaux. Chaque facteur génétique ou environnemental a un rôle relativement faible dans la réalisation finale du phénotype. C'est la combinatoire des facteurs génétiques et environnementaux, et non pas les facteurs individuels, qui joue le rôle essentiel pour déterminer le niveau de pression artérielle, la concentration sanguine de glucose ou le poids corporel

d'un individu à un moment donné. Les cas d'hypertension, d'obésité ou de diabète de type 2 liés à un seul gène et transmis selon les lois de Mendel ne représentent qu'une infime fraction des cas existant dans la population. C'est sur l'étude de ces pathologies mendéliennes que repose actuellement l'essentiel des connaissances concernant les bases génétiques des pathologies de civilisation.

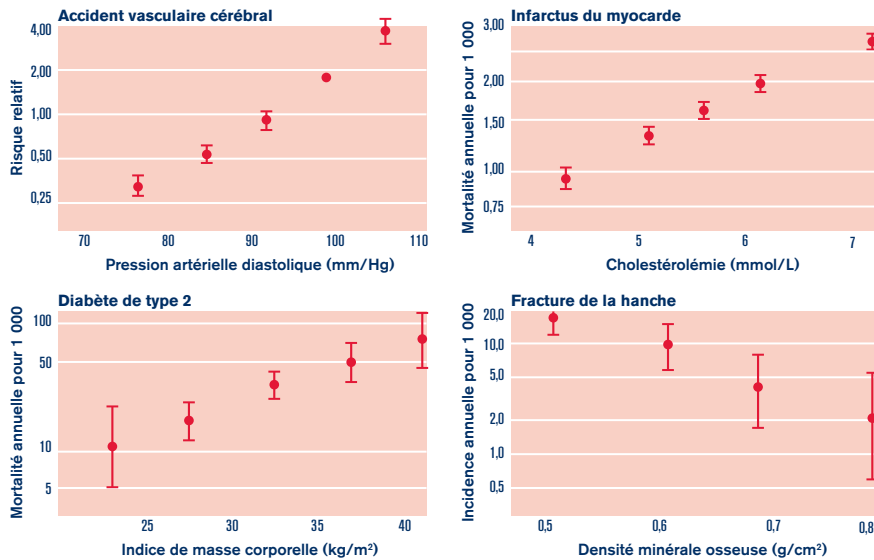
Pour la quasi-totalité des cas d'hypertension, de diabète de type 2 ou d'obésité, dont la transmission de génération en génération ne suit pas les lois de Mendel, seuls quelques polymorphismes faiblement associés, qui ne se retrouvent pas systématiquement d'une étude à l'autre ou d'une population à l'autre, ont été identifiés. La conséquence est que les combinaisons de facteurs génétiques déterminant la susceptibilité d'un individu à développer une hypertension, une obésité, un diabète de type 2, une maladie cardiovasculaire ou un cancer dans un environnement donné, sont encore mal connues.

On utilise souvent le terme de phénotypes intermédiaires pour désigner les paramètres biologiques comme la pression artérielle, la concentration sanguine de glucose ou le poids corporel. Ces phénotypes peuvent être vus comme des états qui révèlent l'existence de combinaisons de facteurs génétiques et environnementaux favorisant le développement des pathologies déclarées comme les accidents cardiovasculaires ou les cancers. La relation entre les phénotypes intermédiaires et le risque individuel de développer une pathologie est en général une relation exponentielle (Figure 1) : ce type de relation existe aussi entre les phénotypes intermédiaires eux-mêmes, l'un pouvant favoriser l'autre comme dans le cas de l'indice de masse corporelle (IMC) et du diabète de type 2.

[> Sommaire](#)



**Figure 1. Relation entre la valeur des phénotypes intermédiaires et le risque individuel de développer les pathologies associées.** Les relations sont généralement de type exponentiel et se représentent sous forme de relations linéaires en coordonnées semi-logarithmiques. Étant donné qu'il n'existe pas de seuil en dessous duquel il n'y aurait plus de relation entre le phénotype intermédiaire et la pathologie, la définition des individus sains ou malades ne peut être qu'arbitraire. Par exemple, on qualifie actuellement d'hypertendus ceux dont la pression diastolique dépasse 90 mm de mercure, ce qui ne correspond à aucune limite particulière en termes de risque cardiovasculaire. On peut noter que la variation relative du risque (en % de la valeur initiale) est constante pour une modification donnée de la valeur du phénotype intermédiaire associée (10 mm de mercure par exemple).



## *Le développement des maladies chroniques est un phénomène lent*

Une difficulté fréquente concernant les corrélations entre phénotypes intermédiaires et risque individuel de développer les maladies résulte du fait que les associations sont souvent établies entre des paramètres mesurés à peu près au même moment dans la population. Or le développement d'une hypertension, d'un diabète de type 2 et plus encore la survenue d'un accident cardiovasculaire sont des phénomènes très lents qui s'étalent sur des dizaines d'années : à 20 ou 30 ans, peu de personnes ont une hypertension et/ou un syndrome métabolique, et encore moins ont eu un accident cardiovasculaire ou un cancer. La fréquence des pathologies et des valeurs extrêmes des phénotypes intermédiaires associés augmente lentement avec l'âge. Les individus génétiquement susceptibles de devenir hypertendus, obèses et/ou d'avoir un accident cardiovasculaire dans l'environnement où ils vivent, le font seulement au bout de 30, 40 ou 50 ans, voire plus (Figure 2).

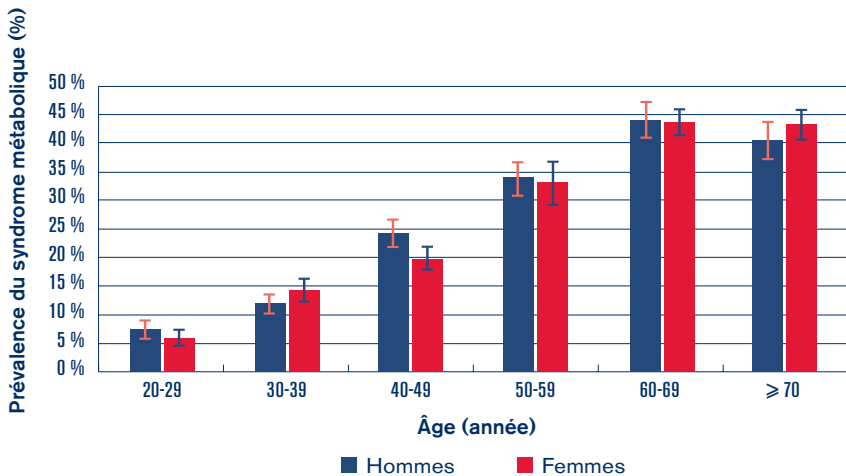
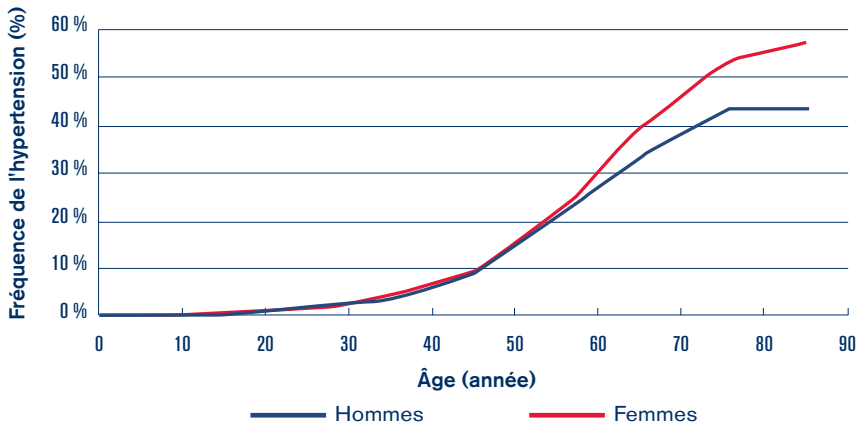
L'étude de la susceptibilité d'un individu à développer une pathologie dans un environnement donné se heurte directement à la nature poly-factorielle de ces pathologies et à l'effet faible qu'exerce chaque facteur. Prédire la probabilité qu'un individu développe un cancer du poumon s'il fume, devienne hypertendu s'il mange trop salé ou obèse s'il mange trop, n'est pas actuellement réalisable. Cela n'a donc qu'une très faible utilité en santé individuelle et en santé publique. La seule réponse utile aujourd'hui est de conseiller à la population en général

d'éviter de fumer des cigarettes et de réduire l'apport en sel et l'apport calorique.

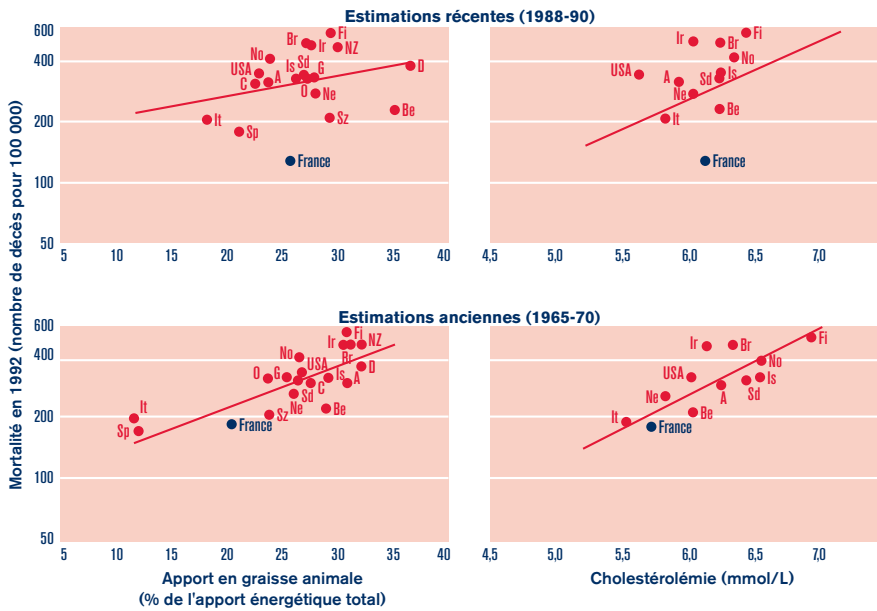
Il faut être prudent avant de tirer des conclusions à partir d'une corrélation entre des paramètres mesurés au même moment car l'exposition aux facteurs de risque peut précéder de plusieurs décennies la survenue de la maladie. Une illustration en est fournie par la relation entre la concentration plasmatique de cholestérol (ou l'apport alimentaire en graisses animales) et la mortalité cardiovasculaire. La corrélation est bien meilleure lorsque la mortalité de 1992 est comparée aux paramètres plasmatiques et alimentaires mesurés 20 ans auparavant, plutôt qu'à ceux mesurés dans les années 90 (Figure 3). Il faut insister sur le fait que ce délai dans le développement des pathologies n'est pas pris en compte dans la plupart des études épidémiologiques, surtout dans les études transversales.

[> Sommaire](#)

**Figure 2. Évolution de la fréquence des pathologies et de la valeur des phénotypes intermédiaires en fonction de l'âge des individus dans les pays industrialisés. Il faut plusieurs dizaines d'années pour développer une hypertension ou un syndrome métabolique et encore plus longtemps pour être victime d'un accident cardiovasculaire. La conséquence est que très peu de gens sont malades à 20 ou 30 ans mais que beaucoup développent ces phénotypes ou ces pathologies au fur et à mesure qu'ils prennent de l'âge. À partir de 70 ans, presque 50 % des personnes ont une hypertension et/ou un syndrome métabolique et il n'y a pas de différence majeure entre les hommes et les femmes.**



**Figure 3. Relation entre la mortalité cardiovasculaire et l'apport alimentaire en graisses animales ou la concentration plasmatique de cholestérol dans différentes populations.** La corrélation est bien meilleure lorsque la mortalité déterminée en 1992 est comparée aux paramètres alimentaires et plasmatiques mesurés vingt ans auparavant plutôt qu'à ceux qui ont été déterminés dans les années 90. Cela peut s'expliquer par le délai de plusieurs dizaines d'années nécessaire au développement des maladies cardiovasculaires ; si l'apport en graisses animales, par exemple, avait subitement changé en 1990, l'effet sur la fréquence des maladies cardiovasculaires aurait été faible en 1992 et ne commencerait à se faire sentir qu'en 2005 ou 2010.



- |               |                       |               |
|---------------|-----------------------|---------------|
| It : Italie   | Br : Grande-Bretagne  | Is : Islande  |
| Sp : Espagne  | A : Australie         | O : Autriche  |
| Sz : Suisse   | Sd : Suède            | Ne : Pays-Bas |
| Be : Belgique | Fi : Finlande         | Ir : Irlande  |
| C : Canada    | Nz : Nouvelle Zélande |               |
| No : Norvège  | G : Allemagne         |               |

## *Existe-t-il des seuils délimitant les valeurs normales des valeurs déviantes ?*

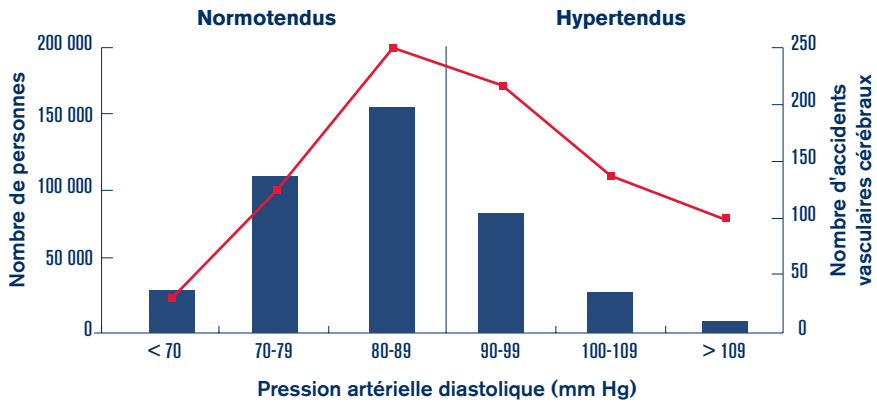
Un point très important concernant les relations entre les phénotypes intermédiaires et le risque individuel de développer une pathologie est l'absence de seuil objectif que l'on pourrait utiliser comme repère pour différencier les valeurs déviantes des valeurs normales. Ainsi, par exemple, la définition des personnes atteintes d'hypertension (pression systolique et/ou diastolique respectivement supérieure à 140 et 90 mm de mercure) de même que celle des obèses (IMC supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>) est arbitraire et a simplement servi à faciliter la communication entre les médecins et leurs patients. De plus, le choix de ces seuils n'est pas optimal du point de vue de la santé publique : il ne prend en compte que les personnes qui en baissant leur pression artérielle ou en maigrissant ont le plus de chance d'en tirer un grand bénéfice individuel, c'est-à-dire les personnes les plus atteintes. Mais cela contribue peu à faire diminuer la morbidité et la mortalité globales au niveau de la population car le nombre de ces personnes est restreint. Il reste toutes les personnes ayant des valeurs modérées de phénotypes intermédiaires qui ont un risque individuel moins important que les personnes ayant des valeurs extrêmes. Comme elles sont beaucoup plus nombreuses, le nombre total de cas pathologiques (accidents cardiovasculaires par exemple) qu'elles développent est en fait plus important que celui observé chez les personnes ayant un risque élevé (Figure 4).

Actuellement la médecine ne traite que les gens ayant un risque élevé (hypertendus, obèses, diabétiques, etc.). Cette approche individuelle qui cherche à protéger les personnes les plus à risque dans la population est nécessaire, mais il est essentiel de réaliser qu'elle est très insuffisante du point de vue de la santé publique, puisqu'elle néglige une grande partie du risque populationnel. Les valeurs définissant les individus à risque n'ont cessé de diminuer au cours des dernières décennies avec comme conséquence le traitement par des moyens pharmacologiques d'un nombre de personnes de plus en plus grand, ce qui expose aux inconvénients d'une médicalisation généralisée et au risque d'effets indésirables.

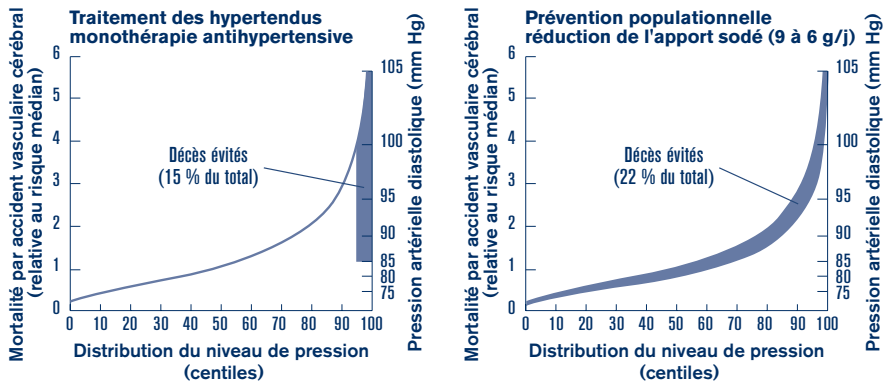
Les stratégies visant à réduire les facteurs de risque alimentaires ou comportementaux peuvent au contraire s'appliquer à toute la population sans risque majeur. On peut calculer qu'une mesure préventive réussie portant sur l'ensemble de la population est plus efficace en termes de réduction de la mortalité qu'un traitement pharmacologique réussi sur le petit nombre d'individus les plus à risque (Figure 5). De plus, elle ne nécessite pas un dépistage préalable plus ou moins coûteux des personnes à risque.

> [Sommaire](#)

**Figure 4. Nombre d'accidents vasculaires cérébraux chez les personnes normotendues ou hypertendues.** Le pic de mortalité est composé de personnes ayant une pression artérielle considérée comme normale et non de personnes ayant une pression élevée ; cela s'explique simplement par le fait que les individus normaux, bien qu'ayant un risque individuel moins important que les individus à risque, sont beaucoup plus nombreux dans la population.



**Figure 5. Comparaison des approches thérapeutique et préventive de l'hypertension.** On voit que le traitement pharmacologique des personnes définies arbitrairement comme les plus à risque est moins efficace pour prévenir les accidents vasculaires cérébraux qu'une stratégie préventive décalant l'ensemble de la courbe de distribution de la pression artérielle dans la population.



## L'âge : un facteur de risque spécifique ?

Puisque la fréquence des pathologies et des valeurs extrêmes des phénotypes intermédiaires augmente avec l'âge des individus dans les pays industrialisés, est-ce à dire que ces pathologies sont inéluctablement liées au vieillissement de l'organisme humain ? Une réponse indirecte est apportée par l'étude des populations traditionnelles au cours du 20<sup>e</sup> siècle, avant qu'elles n'adoptent des comportements et n'utilisent des produits liés à l'industrialisation et à l'urbanisation. Il apparaît que la prévalence de l'hypertension, du diabète de type 2, de l'obésité, des cancers et des maladies cardiovasculaires dans ces populations est faible comparée à la prévalence observée dans les pays industrialisés. Plus exactement, l'augmentation de la fréquence des pathologies et des phénotypes intermédiaires associés en fonction de l'âge des individus ne se produit pas (Figure 6).

L'organisme humain vieillissant placé dans des conditions environnementales proches des conditions dans lesquelles il a évolué pendant plusieurs millions d'années ne développe donc que rarement une hypertension, une obésité, un diabète de type 2, une maladie cardiovasculaire ou un cancer. Ces maladies ne semblent pas faire partie du processus de vieillissement. Celui-ci ne fait qu'augmenter le nombre d'individus chez lesquels les pathologies et phénotypes associés ont suffisamment de temps pour se développer suite à l'exposition chronique aux facteurs de risque, il n'en est pas la cause directe.

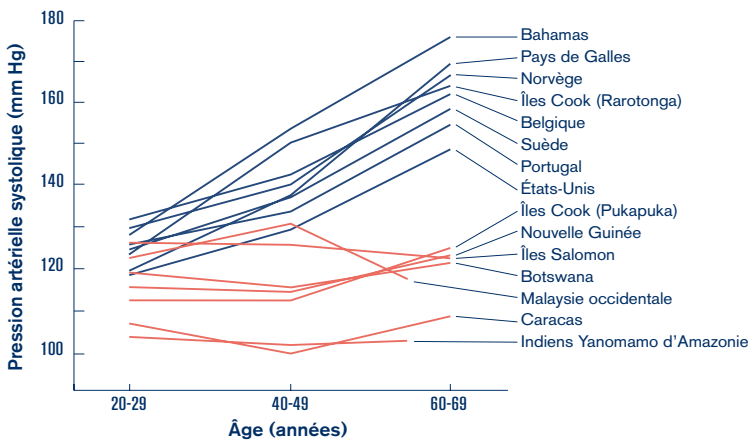
## Le rôle fondamental de l'environnement dans le développement des maladies

Il existe des différences importantes dans la prévalence des maladies cardiovasculaires au sein même des pays industrialisés. L'existence de ces variations géographiques, qui peuvent atteindre un facteur deux à dix d'une région à l'autre ou d'un pays à l'autre, démontre le rôle prépondérant de l'environnement dans le développement de ces pathologies (Figure 7).

Ces différences géographiques ne résultent pas de caractéristiques génétiques particulières. L'espèce humaine est génétiquement très homogène et les différences génétiques entre les populations ne représentent qu'une très faible fraction des différences interindividuelles qui existent au sein même des populations. Cette homogénéité génétique a une conséquence : si de grandes variations existent entre différentes régions dans la prévalence des accidents cardiovasculaires, des cancers et des valeurs extrêmes des phénotypes associés, cela ne peut provenir que de différences environnementales.

L'influence majeure des facteurs environnementaux est également démontrée par les migrations de populations d'une région à une autre et par les changements qui accompagnent les phénomènes d'industrialisation et d'urbanisation dans une région donnée. On observe ainsi que dans les populations migrantes la prévalence des pathologies et des phénotypes associés devient équivalente en quelques années ou quelques dizaines d'années à celle des

**Figure 6. Valeurs des phénotypes intermédiaires dans des populations selon le style de vie.** La prévalence de l'hypertension ou du diabète de type 2 est très faible dans les populations traditionnelles contrairement aux populations industrialisées et urbanisées. Par exemple, il n'y a pas d'augmentation de la pression artérielle ou de la glycémie lorsque les individus vieillissent. Étant donné l'homogénéité génétique de l'espèce humaine, ces observations indiquent sans ambiguïté que l'apparition des valeurs extrêmes des phénotypes intermédiaires résulte de facteurs environnementaux, alimentaires et/ou comportementaux associés à l'industrialisation et à l'urbanisation.



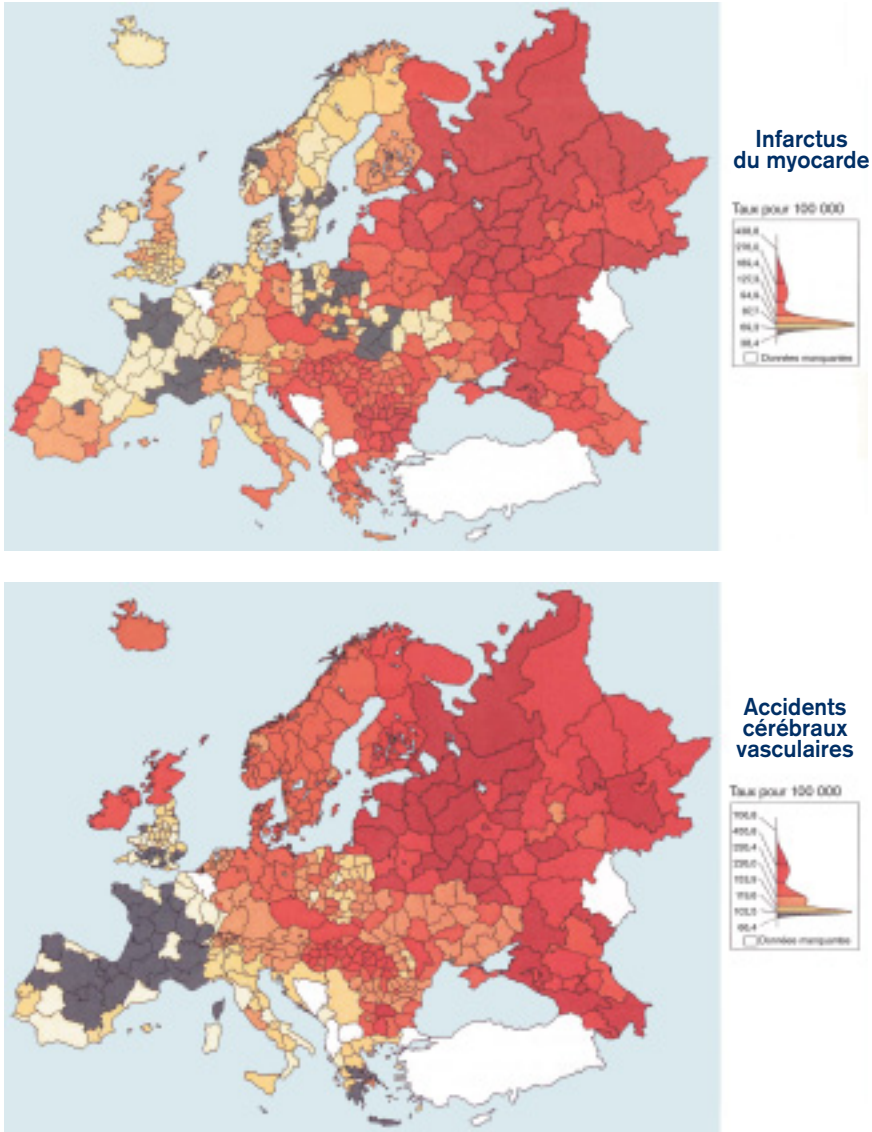
#### Prévalence du diabète de type 2

Style de vie	Population	%
Chasse-cueillette	Indiens Athabaskan d'Alaska	1,3
	Eskimos du Groenland	1,2
	Eskimos d'Alaska	1,9
Agricole rudimentaire	Mélanésiens de Papouasie Nouvelle Guinée	0,9
	Mélanésiens des Îles Loyauté	2,0
	Mélanésiens ruraux	1,8
Agricole	Villageois ruraux d'Inde	1,2
	Immigrants Yéménite en Israël	0,1
	Mélanésiens ruraux en Nouvelle-Calédonie	1,5
	Polynésiens des Îles Cook (Pukapuka)	1,0
	Fidjiens ruraux	0,6
Pastoral	Nomades Broayas d'Afrique du Nord	0,0
Occidental industrialisé	Australie, Canada, Japon, États-Unis	3,0 - 10,0

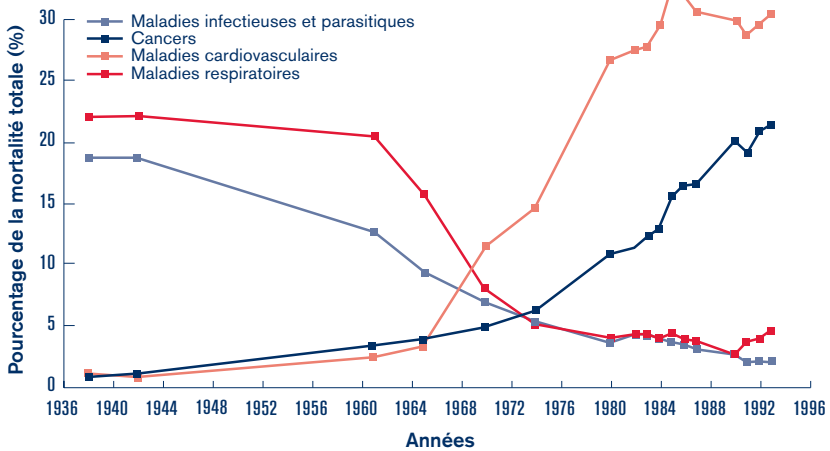
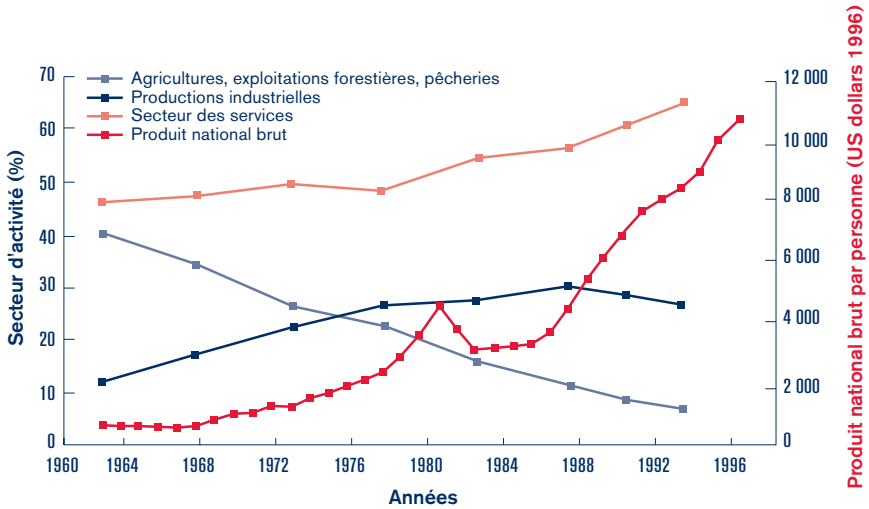
> [Sommaire](#)



**Figure 7. Variations géographiques de la prévalence des maladies cardiovasculaires.** Chez les hommes d'un même âge en 1990, la mortalité par infarctus du myocarde ou par accident vasculaire cérébral varie d'un facteur 2 à 10 d'une région à l'autre ou d'un pays à l'autre. Ces variations géographiques au sein de populations génétiquement homogènes ne peuvent provenir que de différences environnementales. Les conditions environnementales dans une région ou un pays donnés, qui incluent les modifications de comportement, peuvent changer sur une période de temps relativement courte ; c'est le cas par exemple des pays d'Europe de l'Est où la mortalité d'origine cardiovasculaire a fortement augmenté au cours des vingt dernières années.



**Figure 8. Évolution de la prévalence des maladies cardiovasculaires et des cancers dans une population en cours d'industrialisation.** Les changements environnementaux et comportementaux liés à l'industrialisation et à l'urbanisation s'accompagnent d'une forte augmentation des maladies cardiovasculaires et des cancers qui ne s'explique pas par l'amélioration des techniques de diagnostic. C'est le cas ici de la Corée du Sud dans la seconde moitié du 20<sup>e</sup> siècle.



populations du nouveau et non pas de l'ancien environnement. De même, on constate dans certaines populations sédentaires ayant subi une industrialisation rapide au cours du 20<sup>e</sup> siècle une forte augmentation de la prévalence des maladies cardiovasculaires et des cancers, qui ne peut pas s'expliquer seulement par l'amélioration des techniques de diagnostic (Figure 8). Sur des périodes de temps aussi courtes les facteurs génétiques restent les mêmes, seuls les facteurs environnementaux changent. Le matériel génétique présent dans le noyau de nos cellules est extrêmement stable. Les mutations génétiques, qui pour l'essentiel sont dues à une fidélité imparfaite de la réplication de l'ADN et aux effets d'un certain nombre d'agents physiques et chimiques (radiations, radicaux libres, etc.),

se fixent avec une fréquence très faible dans notre génome. En comparant les séquences protéiques de différentes espèces de primates, et en déterminant le nombre des changements d'acides aminés qui se sont produits durant l'évolution du rameau humain, on obtient une fréquence de l'ordre d'une à deux mutations fixées par siècle pour l'ensemble du génome. On peut donc considérer que depuis la révolution néolithique il y a 10 000 ans, et encore plus depuis le début de l'industrialisation et de l'urbanisation dans les pays occidentaux il y a quelques centaines d'années, l'espèce humaine est essentiellement figée du point de vue génétique avec très peu de possibilités d'adaptation à un environnement changeant rapidement.

## Références

**Glazier AM, Nadeau JH, Aitman TJ.**

*Finding genes that underlie complex traits.* Science 298: 2345-2349, 2002.

**Kiberstis P, Roberts L.**

*It's not just the genes.* Science 296: 685-703, 2002.

**Law MR, Wald NJ.**

*Risk factor thresholds: their existence under scrutiny.* British Medical Journal 324: 1570-1576, 2002.

**Law MR, Wald NJ.**

*Why heart disease mortality is low in France: the time lag explanation.* British Medical Journal 318: 1471-1480, 1999.

**Law MR, Frost CD, Wald NJ.**

*By how much does dietary salt reduction lower blood pressure?* British Medical Journal 302: 811-824, 1991.

**Rosenberg NA, Pritchard JK, Weber JL, Cann HM, Kidd KK, Zhivotovsky LA, Feldman MW.**

*Genetic structure of human populations.* Science 298: 2381-2385, 2002.

**Stamler J, Stamler R, Neaton JD, Wentworth D, Daviglus ML, Garside D, Dyer AR, Liu K, Greenland P.**

*Low risk-factor profile and long-term cardiovascular and noncardiovascular mortality and life expectancy: findings for 5 large cohorts of young adult and middle-aged men and women.* JAMA 282(21): 2012-2018, 1999.

**Hayflick L.**

*How and why we age.* Experimental Gerontology 33: 639-653, 1998.

**Kromhout D.**

*Epidemiology of cardiovascular diseases in Europe.* Public Health Nutrition 4: 441-457, 2001.

**Eaton SB, Konner M, Shostak M.**

*Stone Agers in the fast lane: chronic degenerative diseases in evolutionary perspective.* The American Journal of Medicine 84: 739-749, 1988.

**Neel JV.**

*When some fine old genes meet a new environment.* World Review of Nutrition and Dietetics 84: 1-18, 1999.

> [Sommaire](#)



[> Sommaire](#)

## *Le problème de santé publique causé par une pression artérielle trop élevée*

- *Pression artérielle et risque cardiovasculaire : une relation sans seuil et un grand nombre de personnes concernées*

18

19

La pression artérielle systématique est la force que le courant sanguin exerce sur les parois des artères. Elle oscille au rythme de la pulsation cardiaque entre une valeur basse diastolique et une valeur haute systolique correspondant respectivement au remplissage et à la contraction du ventricule gauche cardiaque. Sur le long terme, elle dépend à la fois du volume sanguin expulsé par le cœur et de la rigidité de la paroi artérielle. Sur le court terme, chez un individu donné, les pressions diastolique et systolique ne sont pas constantes, elles fluctuent continuellement au cours de la journée en fonction des situations que l'organisme rencontre dans la vie quotidienne (exercice physique, alimentation, stress, sommeil...). En répétant les mesures, on peut néanmoins établir des valeurs moyennes caractéristiques de l'individu à un moment donné.

## *Pression artérielle et risque cardio-vasculaire : une relation sans seuil et un grand nombre de personnes concernées*

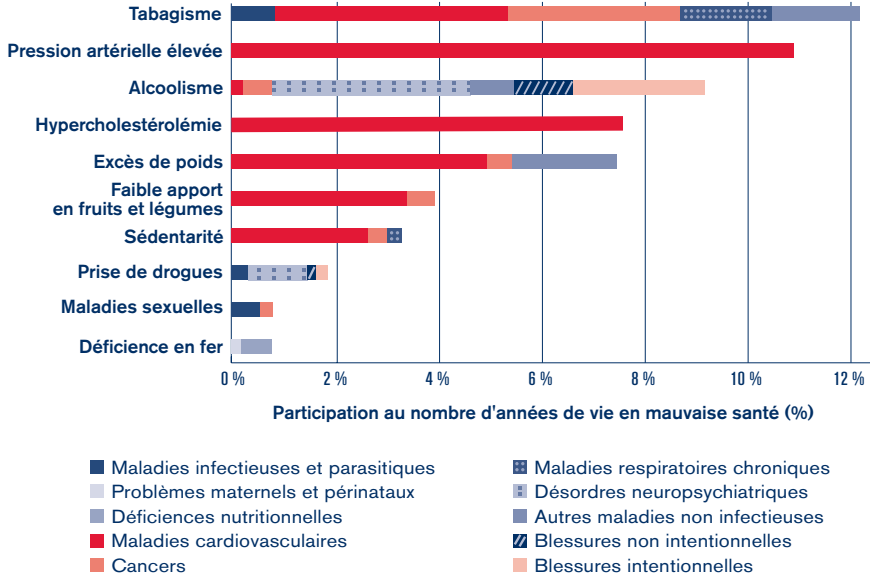
Une pression diastolique et/ou systolique chroniquement élevée est associée à des changements structuraux et fonctionnels au niveau rénal, vasculaire et cardiaque qui favorisent l'apparition d'accidents vasculaires cérébraux et cardiaques. D'après l'Organisation Mondiale de la Santé, l'existence d'une pression artérielle élevée arrive en seconde position entre le tabagisme et l'alcoolisme sur la liste des facteurs qui concourent à diminuer le nombre d'années de vie passées en bonne santé (Figure 9).

On sait que le risque n'est pas confiné aux individus ayant les valeurs de pression les plus élevées, il est présent chez toute personne ayant une pression supérieure à 115 mm de mercure en systole et 75 mm de mercure en diastole. En effet, les relations entre risque individuel et niveau de pression artérielle sont continues et ne présentent pas de seuils qui permettraient d'isoler un groupe à risque ayant une pression artérielle élevée du reste de la population (Figure 10).

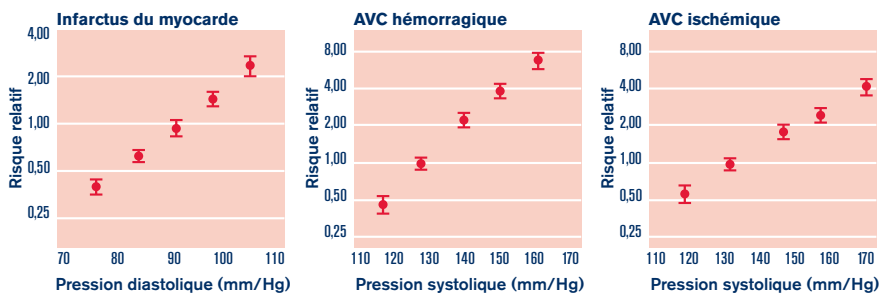
La définition des personnes dites hypertendues qui sont sélectionnées pour faire l'objet d'une démarche médicale reposant pour l'essentiel sur une prescription médicamenteuse est donc purement arbitraire. Cette définition a d'ailleurs évolué au cours du temps, passant d'un seuil en systole et diastole de 160 et/ou 95 mm de mercure

[> Sommaire](#)

**Figure 9. Impact des principaux facteurs de risque sur le nombre d'années de vie en mauvaise santé dans les pays industrialisés.**



**Figure 10. Niveau de pression artérielle et risque cardiovasculaire.** Les niveaux de pression diastolique et systolique sont corrélés de manière continue au risque individuel d'avoir un infarctus du myocarde ou un accident vasculaire cérébral hémorragique ou ischémique. Ces données montrent que la définition actuelle des personnes hypertendues (systole et/ou diastole supérieures à 140 et 90 mm de mercure) est purement arbitraire et ne repose sur aucun argument biologique ou de santé publique. En fait, le risque augmente dès que les valeurs de pression dépassent 115 et 75 mm de mercure en systole et diastole respectivement.



dans les années 60 à 140 et/ou 90 mm de mercure actuellement. Cette approche individuelle de la maladie vise à protéger les individus les plus atteints dans la population, mais elle est très insuffisante sur le plan de la santé publique. En effet, si les personnes ayant des valeurs situées entre 115 et 140 mm de mercure en systole et entre 75 et 90 mm de mercure en diastole ont bien un risque cardiovasculaire plus faible que celui des hypertendus, elles sont également bien plus nombreuses dans la population. Le résultat global est que le nombre d'accidents cardiovasculaires observés chez ces personnes pourtant considérées comme normales est égal, voire supérieur, à celui qui est observé

chez les hypertendus (Figure 11). Il est donc essentiel en termes de santé publique de protéger non seulement les hypertendus mais également toutes les personnes ayant des valeurs de pression systolique et diastolique supérieures à 115 et 75 mm de mercure, c'est-à-dire environ les trois quarts de la population.

On observe dans les sociétés industrialisées un décalage de la courbe de distribution de la pression systolique vers les valeurs hautes lorsque les individus vieillissent. Le phénomène est beaucoup moins marqué pour la pression diastolique. Ce décalage de la courbe de distribution se traduit par

**Figure 11. Augmentation du risque cardiovasculaire en fonction du niveau de pression systolique dans une population de 350 000 hommes.** Le risque individuel d'infarctus du myocarde augmente continûment entre 120 et 210 mm de mercure. Il n'est pas nul pour des niveaux de pression considérés comme normaux (+ 28 % entre 120 et 129 mm de mercure, + 66 % entre 130 et 139 mm de mercure). Le fait que les personnes à risque modéré soient beaucoup plus nombreuses que les personnes à haut risque (seconde colonne) se traduit par un nombre de cas d'infarctus chez les personnes à risque modéré égal sinon supérieur à celui qui est observé chez les personnes à haut risque (troisième colonne). Une approche médicalisée qui se concentre uniquement sur les personnes à haut risque néglige donc au moins la moitié du problème de santé publique représenté par le nombre total d'accidents cardiovasculaires survenant dans la population.

Pression systolique (mm Hg)	Hommes (n)	Décès par infarctus du myocarde (n)	Taux ajusté à l'âge	Risque relatif
< 120	87 459	1 412	11,6	1,00 (Référence)
120-129	98 834	2 199	15,5	1,28 (1,19-1,36)
130-139	79 308	2 511	20,8	1,66 (1,56-1,77)
140-159	65 865	3 387	32,1	2,45 (2,3-2,61)
160-179	13 321	1 120	48,4	3,42 (3,16-3,71)
180-209	2 863	376	79,6	5,26 (4,68-5,90)
> 209	328	44	82,6	6,40 (4,74-8,65)

> [Sommaire](#)

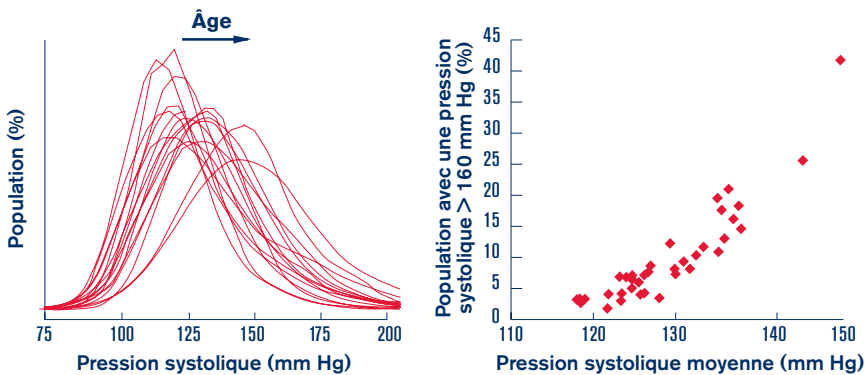


une augmentation à la fois de la pression systolique moyenne de la population et du nombre d'hypertendus (Figure 12). Chez les personnes de 20 ans, le pourcentage d'hypertendus est très faible, il augmente ensuite régulièrement pour atteindre 40 % à 65 ans et 90 % à 85 ans. Ce décalage de la courbe de distribution s'accompagne en parallèle d'une diminution importante du nombre de personnes ayant une pression artérielle optimale proche de 115 et 75 mm de mercure en systole et diastole. En termes de prévention, il est donc essentiel de prévenir l'augmentation de pression systolique avec l'âge, en rappelant que cette augmentation n'est pas un phénomène inéluctable associé au vieillissement puisqu'il ne s'observe géné-

ralement pas dans les populations peu ou pas industrialisées.

Il est important de réaliser qu'une variation de la pression systolique ou diastolique moyenne de la population de seulement quelques mm de mercure, similaire aux effets observés dans les études modifiant les principaux facteurs de risque mentionnés dans cette synthèse, est susceptible de se traduire par une forte variation du nombre d'hypertendus. Par exemple, une élévation (ou une diminution) de la pression systolique de 4 mm de mercure induit une augmentation (ou une réduction) de 25 % du nombre d'hypertendus définis par le seuil à 140 mm de mercure.

**Figure 12. Évolution de la pression artérielle et du nombre d'hypertendus en fonction de l'âge.** L'augmentation de la pression systolique avec l'âge des individus se traduit par un décalage de l'ensemble de la courbe de distribution vers les valeurs hautes. Ce décalage s'accompagne d'une augmentation de la pression systolique moyenne dans la population et d'une augmentation rapide du nombre de personnes ayant les plus fortes valeurs de pression (supérieures à 160 mm de mercure par exemple). Ce phénomène est réversible et se produit en sens inverse lorsque l'on réduit l'exposition à un ou plusieurs facteurs de risque (excès de sel, déficit en potassium, surpoids, consommation d'alcool, activité physique).



## Références

**Geoffrey Rose.**

*The Strategy of Preventive Medicine.*  
Oxford University Press 1992.

**Staessen JA, Wang J, Bianchi G, Birkenhager WH.**

*Essential hypertension.* Lancet 361(9369):  
1629-1641, 2003.

**Neaton JD, Wentworth D.**

*Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316,099 white men. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group.* Arch Intern Med 152(1): 56-64, 1992.

**World Health Organization.**

*Reducing risks, promoting healthy life.*  
The World Health Report 2002.

**Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J.**

*Global burden of hypertension: analysis of worldwide data.* Lancet 365(9455): 217-223, 2005.

**Murray CJ, Lauer JA, Hutubessy RC, Niessen L, Tomijima N, Rodgers A, Lawes CM, Evans DB.**

*Effectiveness and costs of interventions to lower systolic blood pressure and cholesterol: a global and regional analysis on reduction of cardiovascular-disease risk.* Lancet 361(9359): 717-725, 2003.

**Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, Levy D.**

*Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease.* N Engl J Med 345(18):1291-1297, 2001.

> [Sommaire](#)

## *Facteurs de risque et prise en compte en pratique quotidienne*

- *Principaux facteurs de risque favorisant l'élévation de la pression artérielle*
- *La réduction des facteurs de risque est-elle faisable en pratique quotidienne ?*

24

---

25

## Principaux facteurs de risque favorisant l'élévation de la pression artérielle

Seuls sont retenus dans cette synthèse les facteurs de risque pour lesquels il existe un niveau de preuves convaincant, c'est-à-dire intégrant un grand nombre d'études d'observation et d'intervention concordantes, voire des données physiopathologiques et génétiques fournissant des mécanismes possibles aux phénomènes observés. Cinq facteurs répondent à ces critères : apports alimentaires en sodium et potassium, surpoids et obésité, activité physique, consommation

d'alcool. Les preuves scientifiques pour les autres facteurs potentiels (stress, tabagisme, consommation de café, apports en calcium et magnésium, etc.) sont insuffisantes à ce jour. L'impact d'un facteur de risque dépend non seulement de l'intensité de la relation entre ce facteur et le niveau de pression artérielle mais aussi de la distribution du facteur dans la population. On constate que le surpoids et l'obésité apportent la plus forte contribution au risque de devenir hypertendu (entre 11 et 25 % du risque selon les populations), suivis d'un apport élevé en sodium (entre 9 et 17 %), d'un apport faible en potassium (4 et 17 %), d'une faible activité physique (entre 5 et 13 %) et d'une forte consommation d'alcool (entre 2 et 3 %). Au total, selon les pays entre 31 et 75 % du risque de devenir hypertendu peut être attribué à ces 5 facteurs (Figure 13).

**Figure 13. Importance respective des principaux facteurs de risque dans la survenue de l'hypertension.** La contribution d'un facteur de risque peut s'estimer par le nombre d'hypertendus (exprimé en % du nombre total d'hypertendus) qui disparaîtrait si ce facteur était éliminé. Cette contribution qui varie d'un pays à l'autre dépend de la relation entre le facteur de risque et la pression artérielle et de la prévalence du facteur de risque dans la population.

Facteur de risque	Contribution relative (%)				
	Finlande	Italie	Pays-Bas	Royaume-Uni	États-Unis
Excès de poids	12	11	19	13	25
Sédentarité	5	10	10	11	13
Apport élevé d'alcool	2	3	3	3	3
Apport élevé de sodium	9	13	17	13	17
Apport faible de potassium	4	10	9	12	17

[> Sommaire](#)

## Références

**Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE.**

*Impact of dietary and lifestyle factors on the prevalence of hypertension in Western populations.* Eur J Public Health 14(3): 235-239, 2004.

**Report of the joint World Health Organization/Food and Agriculture Organization expert consultation.**

*Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases.* World Health Organization technical report series, No. 916, 2003.

**Department of Health and Human Services and Department of Agriculture.**

*Dietary Guidelines for Americans 2005.*

**Roberts CK, Barnard RJ.**

*Effects of exercise and diet on chronic disease.* J Appl Physiol 98(1): 3-30, 2005.

**Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee.**

*The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report.* JAMA 289(19): 2560-2572, 2003.

**Whelton PK, He J, Appel LJ, Cutler JA, Havas S, Kotchen TA, Roccella EJ, Stout R, Vallbona C, Winston MC, Karimbakas J, and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee.**

*Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program.* JAMA 288(15): 1882-1888, 2002.

**Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, Erdman JW Jr, Kris-Etherton P, Goldberg IJ, Kotchen TA, Lichtenstein AH, Mitch WE, Mullis R, Robinson K, Wylie-Rosett J, St Jeor S, Suttie J, Tribble DL, Bazzarre TL.**

*AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association.* Circulation 102(18): 2284-2299, 2000.

**Srinath Reddy K, Katan MB.**

*Diet, nutrition and the prevention of hypertension and cardiovascular diseases.* Public Health Nutr 7(1A): 167-186, 2004.

**Lackland DT.**

*Population strategies to treat hypertension.* Curr Treat Options Cardiovasc Med 7(4): 253-258, 2005.

## Les apports alimentaires en sodium et potassium

**Rappel** : 100 mmoles de sodium = 2,3 g de sodium ; 100 mmoles de potassium = 3,9 g de potassium. L'équivalence entre la quantité de sodium (en g) et la quantité correspondante de NaCl s'obtient en multipliant la quantité de sodium par 2,5.

**Note** : INTERSALT est une étude transversale internationale qui débuta en 1981 avec des méthodes standardisées pour analyser la relation entre les principaux facteurs de risque et la pression artérielle. Au total, 10 079 hommes et femmes âgés de 20 à 59 ans furent recrutés dans 52 centres répartis à travers le monde. Les échantillons urinaires de 24 heures utilisés pour estimer les apports de sodium et de potassium furent envoyés à un laboratoire central pour analyse et la pression artérielle fut mesurée avec un même protocole dans les 52 centres.

### Apport en NaCl

Une relation entre l'apport en NaCl et la pression artérielle avait été rapportée dès 1904 par 2 médecins des hôpitaux de Paris. Cette relation a depuis été confirmée par de nombreuses études observationnelles. Par exemple dans les différents centres de l'étude INTERSALT, l'augmentation de la pression systolique moyenne entre 25 et 55 ans est majorée de + 10 mm de mercure si l'apport journalier en NaCl est majoré de 5,7 g. La relation est d'autant plus forte que l'apport en NaCl est élevé et elle se retrouve indépendamment du sexe, de l'IMC, de l'apport en potassium et de la consommation d'alcool.

Plus d'une soixantaine d'essais contrôlés randomisés ont testé l'effet d'une diminution de l'apport en NaCl sur le niveau de pression artérielle. Les méta-analyses qui ont compilé ces essais montrent, sur un total de près de

3 000 personnes, qu'une réduction moyenne de l'apport journalier en NaCl de 4,6 g pendant quelques semaines induit une diminution moyenne des pressions systolique et diastolique de -3,0 et -1,9 mm de mercure, respectivement. L'effet hypotenseur est d'autant plus marqué que la réduction sodée est importante ; il se retrouve indépendamment du sexe, de l'âge, de l'IMC, de l'apport en potassium ou du niveau initial de pression artérielle. L'effet est néanmoins plus marqué chez les personnes âgées et chez les personnes dont le niveau initial de pression est élevé.

Les mécanismes par lesquels l'apport en NaCl influence la pression artérielle ne sont pas complètement élucidés. L'interprétation la plus largement admise est qu'ils sont liés à une capacité réduite des reins à excréter une grande quantité de NaCl. La rétention sodée et l'expansion volumique qui en découleraient seraient à l'origine de l'augmentation de pression, celle-ci pouvant ensuite perdurer par d'autres mécanismes comme la perte progressive de souplesse de la paroi artérielle. La régulation de la réabsorption de NaCl au niveau rénal serait le mécanisme central du contrôle au long terme de la pression artérielle. Les autres facteurs de risque agiraient directement ou indirectement sur ce mécanisme via par exemple une modification de l'activité des systèmes rénine-angiotensine-aldostérone, sympathique et/ou insulínémique. Un des arguments les plus convaincants de ce schéma a été fourni par les études génétiques réalisées chez l'homme et l'animal depuis une quinzaine d'années : elles montrent que tous les gènes connus actuellement influençant le niveau de pression artérielle sont impliqués directement ou indirectement dans le contrôle de la réabsorption rénale de NaCl. Les projets de la génomique devraient peu à peu faire évoluer cette conception initiale dans les décennies à venir.

[> Sommaire](#)

## Apport en potassium

Depuis quelques décennies, il est apparu que l'apport en potassium joue également un rôle majeur dans le contrôle de la pression artérielle, avec un effet étroitement lié et inverse à celui du sodium. L'interaction entre ces deux cations n'est pas une surprise dans la mesure où ils sont souvent co-transportés à travers les membranes cellulaires. C'est le cas en particulier au niveau rénal où la sécrétion de potassium est fonctionnellement liée à la réabsorption de sodium. En fait, les reins sont adaptés à sécréter du potassium en grande quantité et à limiter au maximum les pertes de sodium car ils ont évolué dans un environnement où l'apport en potassium était élevé et l'apport en sodium faible.

Plusieurs études épidémiologiques montrent l'existence d'une relation entre l'apport habituel en potassium et le niveau de pression artérielle. Dans les différents centres de l'étude INTERSALT, l'augmentation de la pression systolique moyenne entre 25 et 55 ans est minorée de - 14 mm de mercure pour un apport journalier en potassium majoré de 1,9 g. Cette relation inverse est d'autant plus forte que l'apport en potassium est élevé. Elle se retrouve indépendamment du sexe, de l'IMC et de la consommation d'alcool.

Une trentaine d'essais contrôlés randomisés sur plus de 2 600 personnes ont évalué l'effet d'une augmentation de l'apport en potassium sur le niveau de pression artérielle. Deux méta-analyses qui ont compilé ces essais montrent qu'une augmentation moyenne de l'apport journalier en potassium de 2 g pendant quelques semaines se traduit par une diminution moyenne des pressions systolique et diastolique de - 4,4 et - 2,5 mm de mercure respectivement. L'effet hypotenseur est d'autant plus marqué que l'augmentation de l'apport en potassium est forte. Il se retrouve

quel que soit le sexe, l'âge, l'IMC ou le niveau initial de pression artérielle, même si l'effet est plus marqué chez les hypertendus que chez les normotendus. Un point notable est que l'effet hypotenseur du potassium est d'autant plus marqué que l'apport en sodium est élevé, confirmant l'interaction étroite entre les effets opposés du sodium et du potassium sur le niveau de pression artérielle.

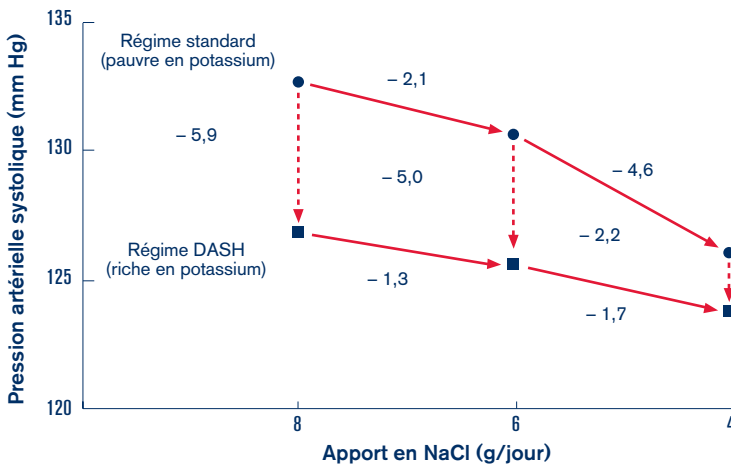
## Les interactions sodium/potassium

L'interaction entre l'effet hypertenseur de l'apport en sodium et l'effet hypotenseur de l'apport en potassium est bien illustrée par l'étude DASH-sodium, une des études d'intervention les plus convaincantes, réalisée dans les années 2000. Cet essai incluait 412 personnes chez lesquelles l'apport journalier en NaCl était fixé pendant 4 semaines à 8, 6 ou 4 g. Cet essai fut remarquablement méticuleux avec un suivi continu des participants auxquels tous les repas et les en-cas étaient fournis matin, midi et soir. L'essai incluait également une modification du profil alimentaire global, surimposée au changement d'apport en sodium : soit un régime habituel nord-américain correspondant également à peu près au régime standard français, soit un régime DASH (pour Dietary Approaches to Stop Hypertension) très similaire au régime actuellement recommandé par le Programme National Nutrition Santé en France. Une des caractéristiques principales du régime DASH est sa richesse en potassium (4,4 g de potassium par jour comparé à 1,7 g pour le régime standard) provenant en particulier des fruits et légumes qui y sont présents en grande quantité. Ce régime a en lui-même un effet hypotenseur. Le point important est que cet effet hypotenseur est d'autant plus marqué que l'apport en NaCl est élevé. Inversement, l'effet hypertenseur du NaCl est plus marqué sous le régime standard pauvre

en potassium que sous le régime DASH riche en potassium (Figure 14). Cet effet antagoniste des apports en sodium et potassium sur les pressions systolique et diastolique explique que les participants ont à peu près les mêmes valeurs de pression sous un régime DASH fournissant 4,4 g de potassium avec 8 g de NaCl par jour et sous un régime standard fournissant

1,7 g de potassium avec 4 g de NaCl par jour. La pression artérielle est minimale avec un régime DASH apportant 4 g de NaCl par jour (moyennes de 124 et 79 mm de mercure en systole et diastole) et maximale avec un régime standard fournissant 8 g de NaCl par jour (moyennes de 133 et 83 mm de mercure en systole et diastole).

**Figure 14. Relation entre l'effet hypertenseur du NaCl et l'effet hypotenseur du potassium.** L'effet hypertenseur du NaCl est plus marqué sous un régime standard pauvre en potassium que sous un régime DASH riche en potassium. Inversement, l'effet hypotenseur du régime DASH est d'autant plus marqué que l'apport en NaCl est élevé. Le potassium est principalement fourni par les fruits et légumes présents en grande quantité dans le régime DASH.





## En pratique

### La difficulté de mesurer les apports

Il est important de prendre en compte à la fois l'apport en sodium et l'apport en potassium dans le contexte du profil alimentaire global. Dans les populations industrialisées généralement, plus l'apport en potassium est élevé, plus l'apport en sodium est élevé. C'est la quantité de nourriture (des produits transformés pour l'essentiel) qui détermine cette relation : plus les gens mangent, plus ils absorbent de sodium et de potassium. Le potassium est naturellement présent en grande quantité dans les aliments, même s'il est plus ou moins perdu lors de la transformation de ces aliments. À l'inverse, le NaCl est présent en très faible quantité dans les aliments naturels, et il est ajouté dans la

plupart des produits transformés. Cet ajout important de NaCl dans l'alimentation neutralise en grande partie l'effet hypotenseur du potassium qui y est présent.

L'apport en sodium peut néanmoins largement excéder l'apport en potassium chez certaines personnes. Dans ce cas, l'effet hypertenseur du sodium n'est plus neutralisé par l'effet hypotenseur du potassium. Le rapport sodium/potassium peut varier d'un facteur 50 d'un individu à l'autre, d'où l'intérêt de situer chaque personne quant à ses apports habituels en sodium et potassium (Figure 15). Malheureusement, le dosage urinaire du sodium et du potassium qui permet d'estimer les apports n'est pas de réalisation facile à cause de la collecte des urines de 24 heures et de la nécessité de le répéter 3 à 4 fois pour estimer les apports habituels (les apports étant très variables d'un jour à l'autre pour un individu donné).

**Figure 15. Distribution en quintiles des excrétions urinaires de sodium et de potassium de 24 heures.** Les mesures ont été réalisées dans les années 2000 chez 1 000 hommes et femmes adultes vivant en Languedoc-Roussillon et en région parisienne.

Excrétion urinaire de sodium (mmol/24h)	I	II	III	IV	V
Homme	45-109	110-143	144-177	178-217	218-376
Femme	21-82	83-107	108-131	132-164	165-279

Excrétion urinaire de potassium (mmol/24h)	I	II	III	IV	V
Homme	26-54	55-66	67-77	78-90	91-183
Femme	20-44	45-55	56-65	66-78	79-150

Rapport sodium/potassium	I	II	III	IV	V
Homme	0,2-1,7	1,8-2,1	2,2-2,6	2,7-3,4	3,5-9,1
Femme	0,3-1,4	1,5-1,9	2,0-2,4	2,5-3,0	3,1-7,8

## Quelques conseils

Pour orienter les personnes vers une alimentation plus riche en potassium et moins riche en sodium, il est nécessaire de considérer les principaux vecteurs de sodium et de potassium dans l'alimentation. En tenant compte des teneurs en sodium et potassium et aussi des quantités d'aliments

ingérées quotidiennement, on peut établir 2 listes d'aliments qui ne se recoupent pas (Figure 16). Il existe donc des marges de manœuvres pour conseiller les aliments gros pourvoyeurs de potassium et pour déconseiller ceux qui fournissent beaucoup de NaCl. Parmi ces derniers, il faut également tenir compte des autres caractéristiques nutritionnelles. Par exemple, les charcuteries

**Figure 16. Principaux vecteurs alimentaires de sodium et de potassium.** Les données ont été recueillies vers la fin des années 90 sur près de 10 000 adultes grâce aux questionnaires alimentaires utilisés dans l'enquête individuelle et nationale sur les consommations alimentaires (INCA) et l'enquête SUVIMAX.

### Principaux vecteurs de l'apport en sodium

	Quantité d'aliment (g/j)	Apport en sodium (mmol/j)	% de l'apport en sodium
Pains et biscottes	232	70	32
Charcuteries	61	30	14
Soupes	123	22	11
Fromages	67	17	10
Plats composés	88	13	8
Snacks	39	9	5

### Principaux vecteurs de l'apport en potassium

	Quantité d'aliment (g/j)	Apport en potassium (mmol/j)	% de l'apport en potassium
Fruits	179	8,4	11,5
Boissons chaudes	397	5,7	7,9
Légumes	114	5,6	7,8
Pommes de terre	50	4,8	6,5
Viandes	49	4,6	6,4
Laits	111	4,5	6,3
Yaourts	96	4,4	6,2

> [Sommaire](#)

et les fromages qui fournissent des quantités importantes d'acides gras saturés cumulent les problèmes alors que le pain et les produits dérivés s'ils sont fabriqués à partir de farines complètes présentent un intérêt pour la prévention de certaines pathologies comme le diabète de type 2. Il faut souligner qu'il existe une forte variabilité des teneurs en NaCl pour un même type d'aliment d'un artisan à l'autre, d'une marque à l'autre ou d'une région à l'autre. Ainsi, le contenu en sel d'une baguette de pain, d'un camembert au lait cru ou d'un saucisson sec peut varier d'un facteur 2 à 3. Il appartient aux consom-

mateurs de favoriser les produits les moins salés à condition qu'une information simple et systématique leur soit fournie sur les étiquettes, ce qui n'est pas le cas actuellement.

Une consommation élevée d'aliments riches en potassium plutôt que d'aliments riches en NaCl est souhaitable pour toutes les personnes ayant une pression artérielle supérieure à 115 et 75 mm de mercure en systole et diastole, mais elle devrait aussi être conseillée à l'ensemble de la population pour prévenir l'augmentation de pression artérielle avec l'âge.

### **Sodium, potassium, chlorure et bicarbonate**

Une question concerne les anions accompagnant le sodium et le potassium dans les aliments. La quasi-totalité des essais contrôlés randomisés qui ont testé l'effet de l'apport en potassium sur la pression artérielle ont utilisé du chlorure de potassium ajouté à la ration alimentaire. Cependant, il faut savoir que le potassium naturellement présent dans les aliments est essentiellement combiné avec du phosphate (produits animaux) ou avec du citrate ou du malate (produits végétaux) et non avec du chlorure. L'effet hypotenseur est quasiment identique car il dépend uniquement du potassium et non pas de l'anion accompagnant. Par contre, à la différence du chlorure, le citrate et le malate sont des précurseurs de bicarbonate qui jouent un rôle important pour neutraliser l'acidité générée par le métabolisme, avec des effets bénéfiques démontrés en termes de prévention de l'ostéoporose, des calculs rénaux et de perte de masse musculaire.

En ce qui concerne le sodium, l'essentiel est ajouté sous forme de NaCl à une exception notable près : certaines eaux minérales gazeuses qui contiennent essentiellement du bicarbonate de sodium. Les études disponibles montrent que le bicarbonate de sodium a un effet hypertenseur moindre que celui du NaCl à dose égale, mais plusieurs études montrent également que cet effet n'est pas nul. Autrement dit, tout dépend de la dose. Si l'ingestion journalière d'un ou deux verres d'eau minérale riche en bicarbonate de sodium ne semble pas présenter de risque notable, il n'en est pas de même de l'ingestion d'un ou deux litres par des personnes qui ne boivent pratiquement que ce type de boissons tout au long de la journée. Le risque potentiel de tels excès est également lié au fait qu'une certaine quantité de chlorure est présente dans l'alimentation sous une forme non combinée au sodium et peut donc former du NaCl avec le sodium provenant des eaux minérales.

## Références

**Ambard L, Beaujard E.**

*Causes de l'hypertension artérielle.* Arch Gen Med 1: 520-533, 1904.

**Meneton P, Jeunemaitre X, de Wardener HE, MacGregor GA.**

*Links between dietary salt intake, renal salt handling, blood pressure, and cardiovascular diseases.* Physiol Rev 85(2): 679-715, 2005.

**Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER 3rd, Simons-Morton DG, Karanja N, Lin PH and the DASH-Sodium Collaborative Research Group.**

*Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet.* DASH-Sodium Collaborative Research Group. N Engl J Med 344(1): 3-10, 2001.

**National Academy of Sciences.**

*Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate.* 2004.

**National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute.**

*Implementing recommendations for dietary salt reduction.* NIH Publication No 55-728N, 1996.

**Scientific Advisory Committee on Nutrition.**

*Salt and Health.* The Stationery Office, 2003.

**European Food Safety Authority.**

*Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission related to the Tolerable Upper Intake Level of Sodium.* The EFSA Journal 209, 1-26, 2005.

**Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments.**

*Rapport du groupe de travail sur le sel.* 2002.

**Académie Nationale de Médecine.**

*Rapport sur le contenu en sel de l'alimentation et hypertension artérielle.* 2004.

**Narhinen M and Cernerud L.**

*Salt and public health-policies for dietary salt in the Nordic countries.* Scand J Prim Health Care 13:300-306, 1995.

**Takemori K.**

*Source of information on salt intake in Japan and its influence on the understanding of nutrition guides on salt intake.* Nippon Koshu Eisei Zasshi 45: 841-845, 1998.

> [Sommaire](#)

## Le surpoids et l'obésité

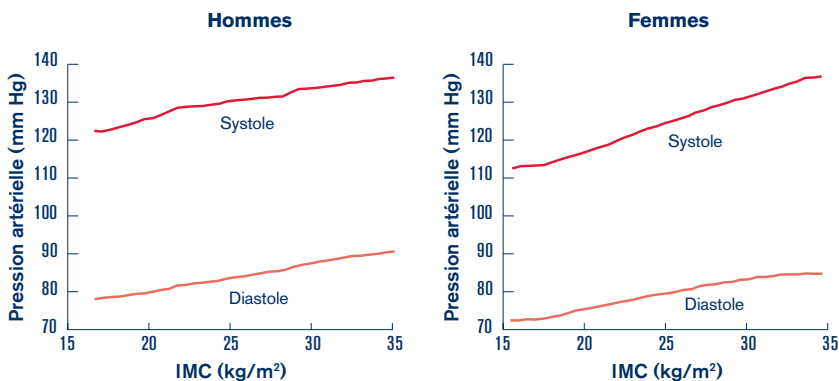
La relation entre une diminution de poids corporel et une diminution de l'incidence de l'hypertension avait déjà été notée en 1922. Depuis, de multiples études d'observation transversales ou prospectives ont confirmé l'existence d'une association positive entre l'IMC et la pression artérielle : plus l'IMC est élevé, plus les pressions systolique et diastolique sont élevées (Figure 17). Par exemple, comparé à des personnes dont l'IMC ne varie pas, le risque sur 11 ans de développer une hypertension augmente de 60 % chez les personnes dont l'IMC augmente alors qu'il diminue de 20 % chez les personnes dont l'IMC diminue, quel que soit l'IMC initial. La relation se retrouve quels que soient le sexe et l'âge, y compris chez les adolescents de 15-20 ans. La relation se retrouve avec le tour de taille et le rapport tour de taille/tour de hanche, plus le tour de taille ou le rapport taille/hanche est élevé, plus les pressions systolique et diastolique sont élevées.

## Essais contrôlés de réduction du poids corporel

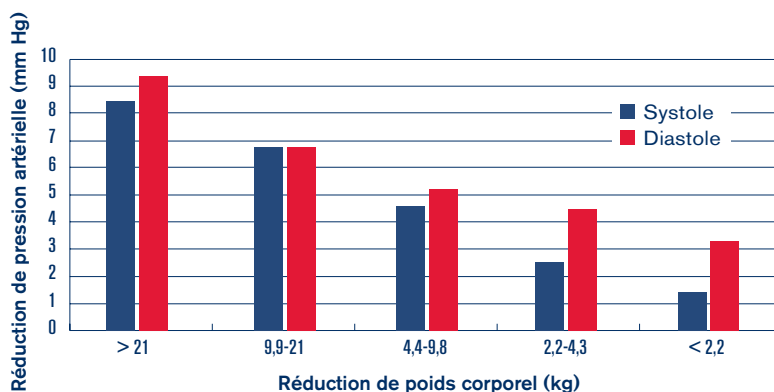
Plusieurs méta-analyses ont compilé la vingtaine d'essais contrôlés randomisés qui ont évalué l'effet d'une réduction du poids corporel sur le niveau de pression artérielle. Totalisant près de 5 000 personnes, ces essais montrent qu'une réduction moyenne du poids corporel de 5 kg se traduit par une diminution des pressions systolique et diastolique de -4,4 et -3,6 mm de mercure, respectivement. L'effet hypotenseur se retrouve quel que soit le poids initial et est d'autant plus marqué que la perte de poids est importante (Figure 18) ; il se retrouve indépendamment du sexe, de l'âge ou du niveau de pression artérielle initial, même si l'effet est plus marqué chez les hypertendus.

L'effet hypotenseur induit par une réduction du poids corporel peut s'ajouter partiellement à celui induit par une réduction de l'apport en NaCl, ce qui montre bien l'intérêt d'agir simultanément sur les 2 facteurs de risque (Figure 19).

Figure 17. Relation entre l'IMC et la pression artérielle chez des normotendus âgés de 35 à 65 ans.



**Figure 18. Effet d'une réduction de poids corporel sur le niveau de pression artérielle.** L'effet hypotenseur est d'autant plus marqué que la réduction de poids est forte, indépendamment du poids initial ; il se retrouve quels que soient le sexe, l'âge et le niveau initial de pression artérielle.



**Figure 19. Effet combiné d'une réduction de l'apport en NaCl et d'une diminution de poids corporel sur la pression artérielle.** L'essai a été réalisé chez 975 hypertendus de 60-80 ans qui ont été randomisés dans un groupe où l'apport en NaCl était réduit en moyenne de 2,5 g par jour et par personne, un groupe où le poids corporel était réduit en moyenne de 5 kg, ou un groupe où les 2 interventions étaient réalisées simultanément. Au bout de 29 mois, les pressions systolique et diastolique ont diminué respectivement de 3,4 et 1,9 mm Hg dans le groupe recevant un régime hyposodé, de 4,0 et 1,1 mm Hg dans le groupe ayant perdu du poids, et de 5,3 et 3,4 mm Hg dans le groupe ayant à la fois reçu un régime hyposodé et perdu du poids, montrant le bienfait des interventions combinées.

Intervention	Pression artérielle (mm Hg)	
	Niveau initial	Effet hypotenseur
<b>Régime hyposodé</b>	<b>n = 340</b>	<b>n = 331</b>
Systole	127,3 ± 11,8	- 3,4 ± 0,8
Diastole	71,3 ± 8,4	- 1,9 ± 0,5
<b>Perte de poids</b>	<b>n = 147</b>	<b>n = 144</b>
Systole	128,6 ± 10,8	- 4,0 ± 1,3
Diastole	70,7 ± 9,6	- 1,1 ± 0,8
<b>Combinaison</b>	<b>n = 147</b>	<b>n = 145</b>
Systole	127,6 ± 12,1	- 5,3 ± 1,2
Diastole	71,3 ± 8,9	- 3,4 ± 0,8

> [Sommaire](#)

### Mécanismes d'action

Les mécanismes sous-tendant la relation entre la masse grasse de l'organisme et la pression artérielle restent encore imparfaitement compris. L'effet hypertenseur de la masse grasse pourrait être lié en partie à l'activation du système sympathique et de l'axe rénine/angiotensine/aldostérone. Les deux systèmes sont activés chez les

personnes en surpoids ou obèses, favorisant à la fois une augmentation de la résistance artérielle périphérique et une augmentation de la rétention sodée au niveau rénal. La rétention sodée pourrait être également favorisée par l'hyperinsulinémie, souvent associée au surpoids et à l'obésité, et qui est un facteur prédictif du développement de l'hypertension.

## En pratique

La première recommandation pour toute personne présentant un excès de poids et ayant une pression systolique et/ou diastolique supérieure à 115 et 75 mm de mercure est d'essayer de perdre du poids. Il est important de souligner que même une réduction modeste (de 2 kg par exemple) du poids moyen dans un groupe d'individus peut déjà avoir un effet hypotenseur significatif sur la pression artérielle. Étant donné les effets bénéfiques d'une perte de poids pour la prévention de beaucoup d'autres pathologies, cette recommandation peut concerner toutes les personnes en surpoids ou obèses, y compris celles qui ont une pression artérielle optimale.

La distribution de l'IMC dans la population française au cours des années 2000 a été estimée à partir des enquêtes Obepi et SUVIMAX. Sa valeur moyenne est de 25 kg/m<sup>2</sup> chez les adultes (26 et 24 kg/m<sup>2</sup> chez les hommes et les femmes, respectivement). Cette valeur augmente régulièrement avec l'âge de telle façon que le pourcentage de personnes en surpoids et obèses passe respectivement d'environ 10 et 2 % chez les 15-25 ans à 42 et 16 % chez les 55-65 ans. De plus, il faut rappeler que l'IMC moyen de la population s'élève régulièrement depuis 10 ans avec un pourcentage de personnes en surpoids ou obèses qui a augmenté globalement de 15 %.

#### Homme ou femme en surpoids ou obèse

Perdre du poids en fixant un objectif réaliste tenant compte des caractéristiques de chaque individu. Rappeler qu'une réduction de poids même modeste peut déjà avoir un effet hypotenseur significatif.

## Références

**Terry AH.**

*Obesity and hypertension.* JAMA 81(15): 1283-1284, 1922.

**Droyvold WB, Midthjell K, Nilsen TI, Holmen J.**

*Change in body mass index and its impact on blood pressure: a prospective population study.* Int J Obes (Lond) 29(6): 650-655, 2005.

**Huang Z, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Stampfer MJ, Speizer FE, Colditz GA.**

*Body weight, weight change, and risk for hypertension in women.* Ann Intern Med 128(2): 81-88, 1998.

**Cassano PA, Segal MR, Vokonas PS, Weiss ST.**

*Body fat distribution, blood pressure, and hypertension. A prospective cohort study of men in the normative aging study.* Ann Epidemiol 1(1): 33-48, 1990.

**Doll S, Paccaud F, Bovet P, Burnier M, Wietlisbach V.**

*Body mass index, abdominal adiposity and blood pressure: consistency of their association across developing and developed countries.* Int J Obes Relat Metab Disord 26(1): 48-57, 2002.

**Mulrow CD, Chiquette E, Angel L, Cornell J, Summerbell C, Anagnostelis B, Grimm R Jr, Brand MB.**

*Dieting to reduce body weight for controlling hypertension in adults.* Cochrane Database Syst Rev (2): CD000484, 2000.

**Masuo K, Mikami H, Ogihara T, Tuck ML.**

*Weight gain-induced blood pressure elevation.* Hypertension 35(5): 1135-1140, 2000.

**Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM.**

*Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials.* Hypertension 42(5): 878-884, 2003.

**Nielsen GA, Andersen LB.**

*The association between high blood pressure, physical fitness, and body mass index in adolescents.* Prev Med 36(2): 229-234, 2003.

**Lukas A, Kumbein F, Temml C, Mayer B, Oberbauer R.**

*Body mass index is the main risk factor for arterial hypertension in young subjects without major comorbidity.* Eur J Clin Invest 33(3): 223-230, 2003.

**Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH Jr, Kostis JB, Kumanyika S, Lacy CR, Johnson KC, Folmar S, Cutler JA.**

*Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE).* TONE Collaborative Research Group. JAMA 279(11): 839-846, 1998.

**Stevens VJ, Corrigan SA, Obarzanek E, Bernauer E, Cook NR, Hebert P, Mattfeldt-Beman M, Oberman A, Sugars C, Dalcin AT, et al.**

*Weight loss intervention in phase 1 of the Trials of Hypertension Prevention.* The TOHP Collaborative Research Group. Arch Intern Med 153(7): 849-858, 1993.

> [Sommaire](#)



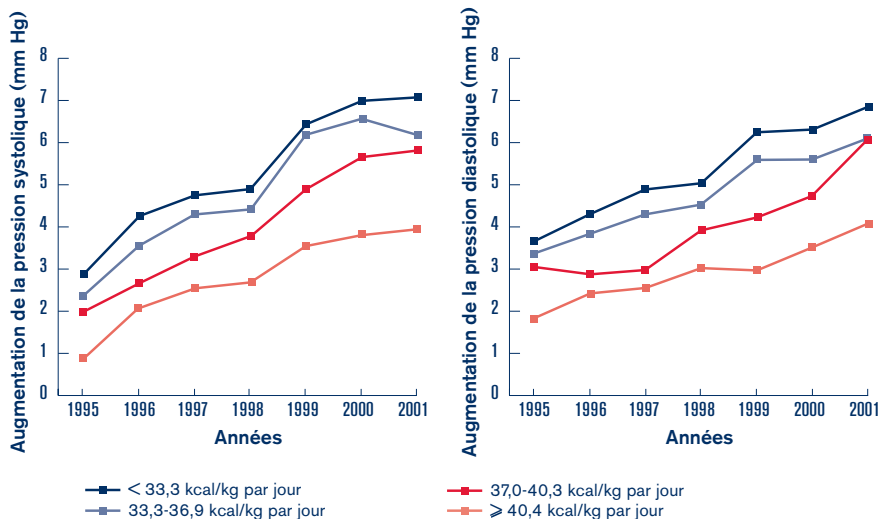
## L'activité physique

Un grand nombre d'études épidémiologiques transversales et prospectives ont montré une association significative inverse entre l'activité physique et la pression artérielle. Le risque d'hypertension ou l'élévation des pressions systolique et diastolique avec l'âge sont d'autant plus marqués que le niveau d'activité physique est faible (Figure 20). Le risque d'hypertension sur 11 ans est réduit de 40 % chez les hommes et de 30 % chez les femmes dont l'activité physique est dans le tiers supérieur par rapport à ceux et celles dont l'activité physique est dans le tiers inférieur. L'association se retrouve indépendamment de l'âge, de la consommation d'alcool, de l'IMC et du niveau de pression artérielle.

## Essais contrôlés d'augmentation de l'activité physique

Plusieurs méta-analyses ont compilé la cinquantaine d'essais randomisés ayant testé l'effet d'une augmentation de l'activité physique sur la pression artérielle. Regroupant plus de 2 500 participants, ces essais montrent qu'une activité physique régulière pendant quelques semaines induit une réduction des pressions systolique et diastolique d'environ  $-3,5$  et  $-3,0$  mm de mercure, respectivement. L'effet hypotenseur se retrouve indépendamment du sexe, de l'âge, de l'IMC ou du niveau initial de pression artérielle, même si l'effet est plus marqué chez les hypertendus que chez les normotendus. Il se retrouve également quelle que soit l'intensité (faible, modérée ou forte) ou la durée ( $< 120$ ,  $120-150$  ou  $> 150$  min par

**Figure 20. Relation entre l'activité physique et la pression artérielle.** L'augmentation des pressions systolique et diastolique chez les mêmes personnes sur une période de 7 ans a été mesurée en fonction de la dépense énergétique journalière habituelle. La relation se retrouve indépendamment du sexe, de l'âge, de l'IMC, de la consommation d'alcool et du niveau initial de pression artérielle.



semaine) de l'activité physique. L'effet hypotenseur est d'autant plus important que l'intensité et/ou la durée de l'activité physique sont importants. La nature de l'activité physique ne semble pas avoir un rôle fondamental, l'effet hypotenseur est induit aussi bien par des exercices dynamiques (marche, jogging, vélo, natation...) que par des exercices statiques (musclature, travail de force...) qui peuvent être faits pendant les heures de loisirs, les heures de travail ou au cours des déplacements entre le domicile et le lieu de travail.

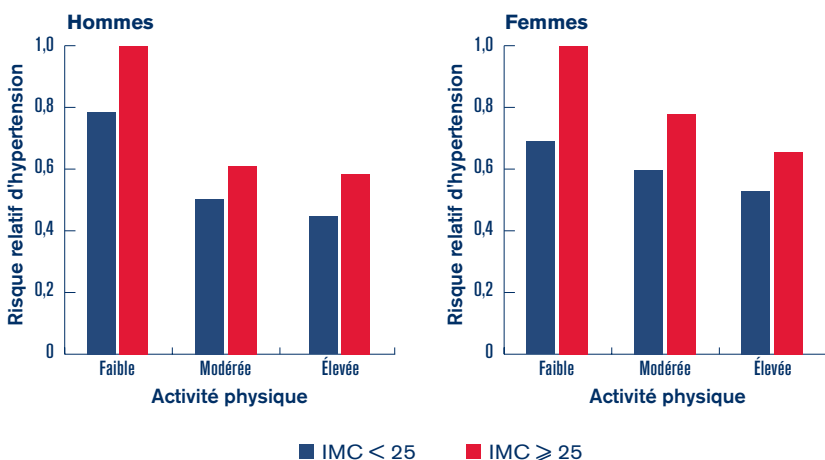
### L'interaction avec le poids

L'effet hypotenseur de l'activité physique est indépendant de l'IMC et se surajoute à l'effet hypotenseur d'une éventuelle diminution de l'IMC (Figure 21). Ce qui illustre bien l'intérêt d'agir sur les 2 facteurs de risque à la fois.

### Mécanismes d'action

Les mécanismes par lesquels l'activité physique diminue la pression artérielle ne sont pas encore compris. Néanmoins, il semble qu'une diminution du tonus sympathique et de l'activité de l'axe rénine/angiotensine/aldostérone, mesurée respectivement par une diminution des taux sanguins de noradrénaline et de rénine, puisse expliquer une partie de l'effet hypotenseur en réduisant la résistance périphérique artérielle et la rétention sodée au niveau rénal. Une diminution de la résistance à l'insuline pourrait également participer à ces effets hypotenseurs.

**Figure 21. Relation entre l'activité physique, l'IMC et le risque de devenir hypertendu.** L'activité physique et l'IMC modifient indépendamment le risque de développer une hypertension. Augmenter l'activité physique et diminuer l'IMC de manière simultanée permet de diminuer le risque de manière plus marquée que si un seul des deux facteurs est modifié.



> [Sommaire](#)

## En pratique

Les recommandations pour toute personne dont les pressions systolique et diastolique sont supérieures à 115 et 75 mm de mercure, mais plus généralement pour l'ensemble de la population à titre préventif, sont d'avoir

une activité physique le plus souvent possible (chaque jour si possible), d'intensité modérée (à la moitié des capacités maximales) pendant au moins 30 min, en privilégiant les exercices dynamiques (marche rapide, montée d'escaliers, jogging, vélo, natation...) qui ont d'autres effets bénéfiques sur le plan cardiovasculaire et métabolique.

**Homme  
ou  
femme**

### Activité physique conseillée

Privilégier les exercices dynamiques (marche, jogging, vélo, natation, etc.) dans le cadre des loisirs, du travail ou des transports entre le domicile et le lieu de travail

## Références

### Fagard RH.

*Physical activity, physical fitness and the incidence of hypertension.* J Hypertens 23(2): 265-267, 2005.

### Cornelissen VA, Fagard RH.

*Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials.* J Hypertens 23(2): 251-259, 2005.

### Cornelissen VA, Fagard RH.

*Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors.* Hypertension 46(4): 667-675, 2005.

### Pescatello LS.

*Exercise and hypertension: recent advances in exercise prescription.* Curr Hypertens Rep 7(4): 281-286, 2005.

### Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA for the American College of Sports Medicine.

*Exercise and hypertension.* Med Sci Sports Exerc 36(3): 533-553, 2004.

### Lesniak KT, Dubbert PM.

*Exercise and hypertension.* Curr Opin Cardiol 16(6): 356-359, 2001.

### Halbert JA, Silagy CA, Finucane P, Withers RT, Hamdorf PA, Andrews GR.

*The effectiveness of exercise training in lowering blood pressure: a meta-analysis of randomised controlled trials of 4 weeks or longer.* J Hum Hypertens 11(10):641-649, 1997.

### Whelton SP, Chin A, Xin X, He J.

*Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials.* Ann Intern Med 136(7): 493-503, 2002.

### Hu G, Barengo NC, Tuomilehto J, Lakka TA, Nissinen A, Jousilahti P.

*Relationship of physical activity and body mass index to the risk of hypertension: a prospective study in Finland.* Hypertension 43(1): 25-30, 2004.

### Nakanishi N, Suzuki K.

*Daily life activity and the risk of developing hypertension in middle-aged Japanese men.* Arch Intern Med 165(2): 214-220, 2005.

### Barengo NC, Hu G, Kastarinen M, Lakka TA, Pekkarinen H, Nissinen A, Tuomilehto J.

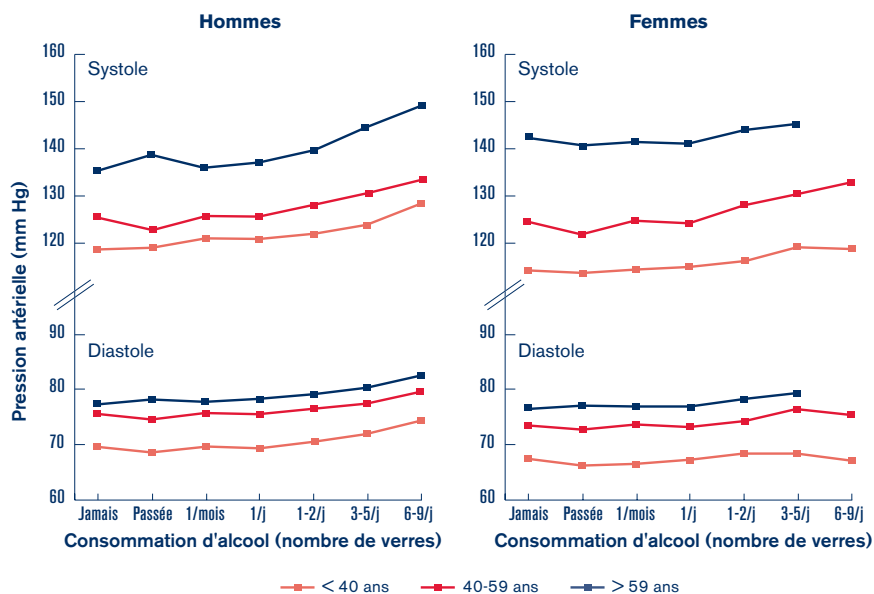
*Low physical activity as a predictor for antihypertensive drug treatment in 25-64 year-old populations in eastern and south-western Finland.* J Hypertens 23(2): 293-299, 2005.

## La consommation d'alcool

C'est en 1915 en France que la première démonstration d'une association entre une consommation élevée d'alcool et l'hypertension a été rapportée. Depuis, de multiples études ont confirmé ce lien. Plus de 50 études transversales réalisées en Amérique du Nord, en Australie, au Japon et en Europe montrent des niveaux de pression artérielle plus élevés et une prévalence de l'hypertension plus importante chez les personnes consom-

mant de l'alcool. La corrélation est indépendante de l'âge, du sexe, de l'IMC et des apports en sodium et potassium et est dose dépendante : la pression systolique est augmentée de 1 à 2 mm de mercure par verre d'alcool supplémentaire consommé chaque jour (un verre d'alcool correspondant à environ 10 g d'éthanol, ce qui est équivalent à un verre de vin ou à un demi de bière). Plusieurs études prospectives montrent également une relation directe significative entre l'incidence de l'hypertension et la consommation d'alcool (Figure 22).

**Figure 22. Relation entre la consommation d'alcool et la pression artérielle.** Il existe une corrélation entre l'incidence de l'hypertension (définie par rapport à la pression systolique ou diastolique) et la consommation d'alcool mesurée en verre d'alcool (un verre d'alcool contient environ 10 g d'éthanol, soit 100 ml de vin, 250 ml de bière ou 30 ml d'alcool fort). Plus la consommation est forte, plus l'incidence est élevée chez la femme comme chez l'homme, quel que soit l'âge. Il existe une incertitude sur les effets des faibles doses qui n'augmentent que très peu l'incidence de l'hypertension par rapport à des non-buveurs ou à des ex-buveurs.



[> Sommaire](#)

## Une faible consommation est-elle nocive ?

Une question en suspens concerne l'existence d'un seuil situé aux alentours de 3 verres d'alcool par jour (environ 30 g d'éthanol) au-dessous duquel la consommation d'alcool n'aurait pas d'effet hypertenseur, voire aurait même un faible effet hypotenseur par rapport aux personnes ne consommant pas d'alcool. Plusieurs études épidémiologiques suggèrent l'existence d'un tel seuil, mais d'autres montrent un effet hypertenseur pour des apports d'alcool bien inférieurs à ce seuil. Quoiqu'il en soit, ces données semblent indiquer que la relation entre consommation d'alcool et pression artérielle est de type exponentiel avec un risque augmentant d'abord faiblement puis de plus en plus fortement lorsque la consommation d'alcool augmente.

## Essais contrôlés de changement de la consommation d'alcool

Les données épidémiologiques sont corroborées par de nombreuses études d'intervention dans lesquelles la consommation d'alcool a été soit augmentée, soit diminuée. Une méta-analyse de 15 essais contrôlés randomisés, réalisés sur un total de 2 234 personnes, indique qu'une réduction moyenne de 67 % de la consommation d'alcool pendant une période de quelques semaines se traduit par une réduction des pressions systolique et diastolique de  $-3,3$  et  $-2,1$  mm de mercure, respectivement. L'effet hypotenseur est d'autant plus marqué que la réduction de l'apport en alcool est importante et il se produit aussi bien chez les normotendus que chez les hypertendus, même si l'effet est plus marqué chez ces derniers. Dans ces essais, la consommation initiale d'alcool était toujours assez élevée (entre 30 et 60 g d'éthanol par jour), ce qui ne permet pas de résoudre le problème de l'effet potentiel des faibles doses.

Une autre méta-analyse a compilé 9 essais randomisés qui ont évalué l'effet d'une augmentation de la consommation d'alcool sur le niveau de pression artérielle. Ces essais qui ont été effectués sur un total de seulement 119 personnes montrent néanmoins qu'une augmentation de la consommation d'alcool d'un verre ou plus par jour (un verre correspondant à environ 10 g d'éthanol) pendant une semaine induit une élévation des pressions systolique et diastolique de  $+2,7$  et  $+1,4$  mm de mercure, respectivement. L'effet hypertenseur est observé aussi bien chez les normotendus que chez les hypertendus, quel que soit le niveau initial de consommation d'alcool qui variait dans les études de moins de 3 g à plus de 14 g d'éthanol par jour.

## Mécanismes d'action

Les mécanismes expliquant l'effet hypertenseur de l'alcool ne sont pas encore élucidés. Un mode d'action pourrait être lié à l'acétaldéhyde qui est formé par l'oxydation de l'éthanol dans le foie, une réaction catalysée par l'alcool déshydrogénase ; l'acétaldéhyde est un agent vasoconstricteur qui va avoir tendance à augmenter la résistance périphérique artérielle. Par ailleurs, l'éthanol a un pouvoir stimulant sur le système sympathique, ce qui aboutit à augmenter encore la résistance périphérique totale, tout en favorisant la rétention sodée au niveau rénal par l'activation de l'axe rénine/angiotensine/aldostérone.

## En pratique

Il faut insister sur le fait que l'effet hypertenseur des boissons alcoolisées est uniquement dû à l'éthanol et ne dépend que de la dose, quelle que soit la nature de la boisson alcoolisée. Ainsi, le vin, la bière et les alcools forts ont un effet hypertenseur identique à partir du moment où ils fournissent la même dose d'éthanol. Chez les personnes hypertendues, la recommandation est d'arrêter toute consommation d'alcool. Chez les personnes normotendues qui ont une pression artérielle supérieure à 115 et 75 mm de mercure en systole et diastole, la recommandation est de ne pas dépasser 30 g d'éthanol par jour chez l'homme, ce qui correspond à 300 ml

de vin (3 verres), 750 ml de bière (3 demis) ou 90 ml d'alcool fort (3 petit verres). Chez la femme, la consommation maximale est respectivement de 20 g d'éthanol, 200 ml de vin, 500 ml de bière ou 60 ml d'alcool fort à cause de la différence de poids corporel, en rappelant que les femmes enceintes doivent éviter toute consommation d'alcool. Cependant, étant donné les incertitudes sur l'existence d'un seuil en dessous duquel l'effet hypertenseur de l'alcool ne se ferait pas sentir, et au vu des autres effets potentiellement nocifs de l'alcool, il semble approprié du point de vue de la santé publique de conseiller systématiquement de limiter sa consommation d'alcool, quelle qu'elle soit.

	Apport journalier maximal d'éthanol	Équivalents		
		Vin	Bière	Alcool fort
Homme	30 g (30 ml)	300 ml (3 verres)	750 ml (2 demis)	90 ml (3 petits verres)
Femme	20 g (20 ml)	200 ml (2 verres)	500 ml (2 demis)	60 ml (2 petits verres)

## Références

**Lian C.**

*L'alcoolisme cause d'hypertension artérielle.* Bull Acad Med 74: 525-528, 1915.

**Huntgeburth M, Ten Freyhaus H, Rosenkranz S.**

*Alcohol consumption and hypertension.* Curr Hypertens Rep 7(3): 180-185, 2005.

**McFadden CB, Brensinger CM, Berlin JA, Townsend RR.**

*Systematic review of the effect of daily alcohol intake on blood pressure.* Am J Hypertens 18(2 Pt 1): 276-286, 2005.

**Klatsky AL.**

*Alcohol and hypertension.* Clin Chim Acta 246(1-2):91-105, 1996.

**Parekh RS, Klag MJ.**

*Alcohol: role in the development of hypertension and end-stage renal disease.* Curr Opin Nephrol Hypertens 10(3): 385-390, 2001.

**Klatsky AL, Friedman GD, Armstrong MA.**

*The relationships between alcoholic beverage use and other traits to blood pressure: a new Kaiser Permanente study.* Circulation 73(4):628-636, 1986.

**Xin X, He J, Frontini MG, Ogden LG, Motsamai OI, Whelton PK.**

*Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials.* Hypertension 38(5): 1112-1117, 2001.

> [Sommaire](#)

## La réduction des facteurs de risque est-elle faisable en pratique quotidienne

Les données précédentes montrent clairement qu'il est possible de diminuer significativement les pressions systolique et diastolique d'un groupe d'individus et de limiter leur risque de développer une hypertension en réduisant un ou plusieurs facteurs de risque. On peut s'attendre à ce que la réduction combinée de l'ensemble des facteurs soit plus difficile à atteindre pour les personnes concernées. Plusieurs essais contrôlés montrent néanmoins qu'une action multiple visant les principaux facteurs de risque est possible. Ainsi, une réduction de poids de 6 kg (chez des personnes ayant un IMC supérieur à 25 kg/m<sup>2</sup>) associée à une diminution de l'apport en NaCl de 30 mmoles par jour et à une augmentation de l'apport en potassium de 20 mmoles par jour (*via* des fruits et légumes) ont été obtenues chez 1 000 adultes pendant une période de 6 mois (Figure 23). L'intervention globale a induit une diminution des pressions systolique et diastolique de -4,3 et -2,6 mm de mercure, respectivement.

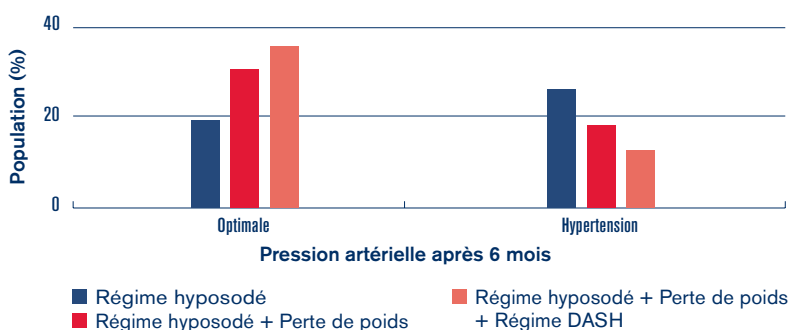
D'autres essais contrôlés montrent la faisabilité de modifier à la fois les facteurs alimentaires, le poids corporel et l'activité physique. Par exemple, chez des hypertendus en surpoids, une réduction du poids corporel de 5 kg, l'adoption d'un régime riche en fruits et légumes, un apport en NaCl ne dépassant pas 6 g par jour et une activité physique modérée de 45 minutes 3 fois par semaine ont été obtenus. Ces changements se sont traduits au bout de

quelques semaines par une diminution des pressions systolique et diastolique de -9,5 et -5,3 mm de mercure, respectivement. Ces réductions de pression artérielle sont comparables à celles obtenues avec les traitements pharmacologiques antihypertenseurs.

La pratique quotidienne du professionnel de santé ne peut évidemment pas se comparer directement avec des études expérimentales réalisées dans des populations captives et motivées. Bien que les essais d'intervention en situation réelle ne soient pas nombreux, ils indiquent sans surprise que l'effet hypotenseur d'une action de prévention dans le cadre de la pratique médicale quotidienne est moindre que celui qui est obtenu dans les essais contrôlés. Les raisons sont multiples, mais se résument toutes à la difficulté des personnes à changer leurs habitudes alimentaires ou comportementales parfois anciennes dans des environnements modernes qui s'opposent continuellement à la réduction des facteurs de risque. On peut citer l'incitation à l'inactivité physique, l'accès facilité et bon marché à des aliments transformés riches en énergie et en NaCl, l'absence fréquente d'étiquetage sur le contenu en NaCl des aliments, le coût élevé des fruits et légumes frais riches en potassium, la publicité pour les boissons alcoolisées. Il est aussi vrai que le professionnel de santé est peu à même de délivrer de manière routinière un message circonstancié sur la prévention dans le cadre des consultations de courte durée qu'il donne généralement.

Il faut rappeler que l'action du professionnel de santé en termes de santé publique ne se mesure pas sur une seule personne: c'est la pression artérielle moyenne de l'ensemble de sa clientèle qu'il doit essayer de baisser ou empêcher d'augmenter avec l'âge. Pour être efficace, l'action doit être la plus constante possible, mais en faisant attention à la banalisation du message. Il semble

**Figure 23. Effet combiné d'une réduction de l'apport en NaCl, d'une diminution de poids corporel et d'une augmentation de l'apport en potassium sur la pression artérielle.** Trois types d'intervention ont été menées pendant une période de 6 mois : une réduction de l'apport en NaCl, une réduction de l'apport en NaCl couplée à une diminution du poids ou une réduction de l'apport en NaCl couplée à une diminution du poids et à une augmentation de l'apport en potassium sous forme de fruits et légumes. La proportion de personnes ayant une pression optimale est d'autant plus forte et la proportion d'hypertendus est d'autant plus faible que le nombre de facteurs de risque réduit est important. Dans cette étude, la consommation d'alcool et l'activité physique n'ont pas été modifiées de manière significative.



Résultats de l'intervention	Régime hyposodé	Régime hyposodé + Perte de poids	Régime hyposodé + Perte de poids + Régime DASH
<b>Poids, kg</b>	<b>n = 242</b>	<b>n = 238</b>	<b>n = 233</b>
Niveau initial	95,8 (17,0)	96,2 (17,8)	98,8 (19,3)
Après 6 mois	94,7 (17,2)	91,3 (18,2)	93,0 (19,0)
Effet	- 1,1 (3,2)	- 4,9 (5,5)	- 5,8 (5,8)
<b>Apport en sodium, mEq/24h</b>	<b>n = 215</b>	<b>n = 212</b>	<b>n = 211</b>
Niveau initial	173,3 (66,7)	167,8 (70,0)	178,2 (78,9)
Après 6 mois	152,8 (66,3)	136,2 (64,6)	145,6 (71,6)
Effet	- 20,6 (71,6)	- 31,6 (74,7)	- 32,6 (78,1)
<b>Apport en potassium, mEq/24h</b>	<b>n = 215</b>	<b>n = 212</b>	<b>n = 211</b>
Niveau initial	66,4 (28,7)	66,6 (23,8)	67,9 (26,1)
Après 6 mois	65,1 (27,5)	67,5 (24,9)	87,3 (36,0)
Effet	- 1,3 (28,7)	0,9 (22,3)	19,3 (32,1)
<b>Apport en fruits et légumes, portion/j</b>	<b>n = 232</b>	<b>n = 227</b>	<b>n = 230</b>
Niveau initial	4,4 (2,3)	4,6 (2,4)	4,8 (2,5)
Après 6 mois	4,9 (2,7)	5,1 (2,5)	7,8 (3,2)
Effet	0,5 (2,8)	0,5 (2,6)	3,0 (3,6)

> [Sommaire](#)



également que de simples recommandations générales ne soient pas suffisantes. Il faut essayer de proposer des objectifs chiffrés à atteindre par rapport à l'exposition initiale de la personne aux facteurs de risque. Il est probable que montrer au patient sa position déviante par rapport à la valeur optimale souhaitée soit une stratégie efficace pour le motiver.

L'action des professionnels de santé est un des éléments fondamentaux d'une approche de prévention de l'élévation de la pression artérielle dans l'ensemble de la population. Cette approche repose

également sur les pouvoirs publics qui ont mis en place depuis quelques années un plan national nutrition santé (PNNS) permettant d'encourager et d'intégrer les différentes actions. Elle doit aussi nécessairement impliquer les professionnels de l'alimentation sur une base incitative ou réglementaire. Chacun peut agir pour que l'alimentation et les comportements des Français deviennent des outils efficaces de prévention de l'hypertension et des maladies cardiovasculaires qui restent un fléau sur le plan économique et humain.

## Références

**Miura K, Nakagawa H.**

*Can dietary changes reduce blood pressure in the long term? Curr Opin Nephrol Hypertens* 14(3): 253-257, 2005.

**Appel LJ, Champagne CM, Harsha DW, Cooper LS, Obarzanek E, Elmer PJ, Stevens VJ, Vollmer WM, Lin PH, Svetkey LP, Stedman SW, Young DR, for the Writing Group of the PREMIER Collaborative Research Group.**

*Effects of comprehensive lifestyle modification on blood pressure control: main results of the PREMIER clinical trial. JAMA* 289(16): 2083-2093, 2003.

**Little P, Kelly J, Barnett J, Dorward M, Margetts B, Warm D.**

*Randomised controlled factorial trial of dietary advice for patients with a single high blood pressure reading in primary care. BMJ* 328(7447): 1054, 2004.

**Nowson CA, Worsley A, Margetison C, Jorna MK, Frame AG, Torres SJ, Godfrey SJ.**

*Blood pressure response to dietary modifications in free-living individuals. J Nutr* 134(9):2322-2329, 2004.

**Korhonen M, Kastarinen M, Uusitupa M, Puska P, Nissinen A.**

*The effect of intensified diet counseling on the diet of hypertensive subjects in primary health care: a 2-year open randomized controlled trial of lifestyle intervention against hypertension in eastern Finland. Prev Med* 36(1): 8-16, 2003.

**Aldana SG, Greenlaw RL, Diehl HA, Salberg A, Merrill RM, Ohmine S, Thomas C.**

*Effects of an intensive diet and physical activity modification program on the health risks of adults. J Am Diet Assoc* 105(3): 371-381, 2005.

**Miller ER 3rd, Erlinger TP, Young DR, Jehn M, Charleston J, Rhodes D, Wasan SK, Appel LJ.**

*Results of the Diet, Exercise, and Weight Loss Intervention Trial (DEW-IT). Hypertension* 40(5): 612-618, 2002.



> [Sommaire](#)

# *Les interactions avec les médicaments antihypertenseurs*

48

---

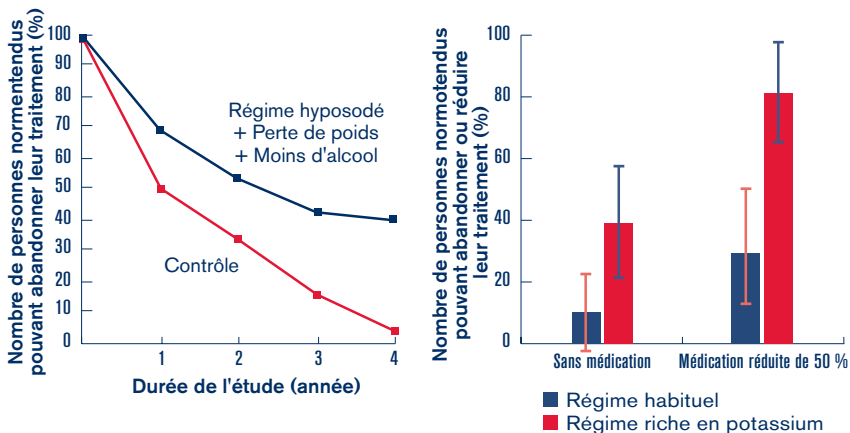
49

En plus de diminuer la pression artérielle et de prévenir son élévation avec l'âge, la réduction des facteurs de risque permet de réduire, voire d'éliminer, les traitements pharmacologiques nécessaires pour maintenir les personnes en dessous de 140 et 90 mm de mercure en systole et diastole. Plusieurs essais contrôlés montrent qu'une augmentation modérée de l'apport en potassium et/ou une réduction modérée de l'apport en NaCl, du poids corporel et/ou de la consommation d'alcool potentialisent fortement l'effet des médicaments antihypertenseurs (diurétiques, inhibiteurs du système rénine-angiotensine,  $\beta$ -bloquants). Ainsi, une réduction combinée de l'apport en NaCl (- 3,5 g/j), du poids corporel (- 2 kg) et de la consommation d'alcool (- 12 g/j) pendant 4 ans multiplie par 8 (5 à 39 %) la proportion de personnes pouvant abandonner leur traitement antihypertenseur. De manière

similaire, une augmentation de l'apport en potassium de 2,1 à 2,7 g/j pendant un an permet de doubler (29 à 82 %) ou de quadrupler (10 à 39 %) la proportion de personnes qui peuvent respectivement réduire de moitié ou supprimer totalement leur traitement antihypertenseur (Figure 24).

Dans un des essais où l'apport en NaCl et le poids corporel ont été réduits de manière combinée pendant 29 mois (respectivement de 2,5 g/j et de 5 kg), la proportion de personnes qui peuvent abandonner leur traitement antihypertenseur est encore 3 fois supérieure à celui du groupe contrôle (23 % au lieu de 7 %) 4 ans après la fin de l'essai alors que les participants ont été laissés à leur propre gouverne sans suivi particulier. Ce qui montre une remarquable persistance des habitudes alimentaires et comportementales protectrices prises pendant la durée de l'essai.

**Figure 24. Effet de la réduction des facteurs de risque sur la prescription de traitements antihypertenseurs.** La réduction combinée de l'apport en NaCl, du poids corporel et de la consommation d'alcool permet au bout de 4 ans d'augmenter d'un facteur 8 la proportion de personnes pouvant abandonner leur traitement antihypertenseur tout en restant normotendus. De même, l'augmentation de l'apport en potassium pendant un an permet de doubler ou de quadrupler la proportion de personnes qui peuvent respectivement réduire de moitié ou supprimer totalement leur traitement antihypertenseur.



> [Sommaire](#)

## Références

**Siani A, Strazzullo P, Giacco A, Pacioni D, Celentano E, Mancini M.**

*Increasing the dietary potassium intake reduces the need for antihypertensive medication.* Ann Intern Med 115(10): 753-759, 1991.

**Houlihan CA, Allen TJ, Baxter AL, Panangiotopoulos S, Casley DJ, Cooper ME, Jerums G.**

*A low-sodium diet potentiates the effects of losartan in type 2 diabetes.* Diabetes Care 25(4): 663-671, 2002.

**Singer DR, Markandu ND, Cappuccio FP, Miller MA, Sagnella GA, MacGregor GA.**

*Reduction of salt intake during converting enzyme inhibitor treatment compared with addition of a thiazide.* Hypertension 25(5): 1042-1044, 1995.

**Milan A, Mulatero P, Rabbia F, Veglio F.**

*Salt intake and hypertension therapy.* J Nephrol 15(1): 1-6, 2002.

**Stamler R, Stamler J, Grimm R, Gosch FC, Elmer P, Dyer A, Berman R, Fishman J, Van Heel N, Civinelli J, et al.**

*Nutritional therapy for high blood pressure. Final report of a four-year randomized controlled trial - the Hypertension Control Program.* JAMA 257(11): 1484-1491, 1987.

**Kostis JB, Wilson AC, Shindler DM, Cosgrove NM, Lacy CR.**

*Persistence of normotension after discontinuation of lifestyle intervention in the trial of TONE. Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly.* Am J Hypertens 15(8): 732-734, 2002.

**Kirpizidis H, Stavrati A, Geleris P.**

*Assessment of quality of life in a randomized clinical trial of candesartan only or in combination with DASH diet for hypertensive patients.* J Cardiol 46(5): 177-182, 2005.



> [Sommaire](#)

# *Recommandations et conseils pratiques*

- *Résumé des recommandations*
- *Quelques conseils pratiques*

52

---

53

## Résumé des recommandations

Ces recommandations s'inscrivent dans un plan global de lutte contre l'hypertension dans lequel les professionnels de la santé doivent avoir un rôle de premier plan. Conformément au Programme National Nutrition Santé et à la loi de Santé Publique votée en 2004, ces recommandations s'adressent en priorité à toute personne ayant une pression artérielle systolique supérieure à 115 mm de mercure et/ou une pression diastolique supérieure à 75 mm de mercure. Plus généralement, elles s'adressent à l'ensemble de la population à titre préventif et parce qu'elles permettent de prévenir plusieurs autres pathologies comme l'obésité, le diabète de type 2, les lithiases rénales ou l'ostéoporose. Les seules limitations concernent les enfants de moins de 3 ans et les personnes âgées de plus de 80 ans qui doivent faire l'objet d'un suivi médical spécifique. Il est important de rappeler qu'il faut essayer d'agir sur l'ensemble des facteurs de risque, avec la participation active et consciente du patient.

### Apports alimentaires en sodium et en potassium

Réduire l'apport en sodium vers les valeurs observées les plus basses (entre 20 et 140 mmoles par jour) et augmenter l'apport en potassium vers les valeurs les plus hautes (entre 70 et 180 mmoles par jour) de façon à diminuer le rapport sodium/potassium à moins de 2.

**Rappel :** 100 mmoles de sodium = 2,3 g de sodium ; 100 mmoles de potassium = 3,9 g de potassium. L'équivalence entre la quantité de sodium (en g) et la quantité correspondante de NaCl s'obtient en multipliant la quantité de sodium par 2,5.

Pour cela, déconseiller la consommation des aliments fournissant une grande quantité de NaCl et encourager la consommation des aliments fournissant une grande quantité de potassium, en n'oubliant pas de tenir compte des autres caractéristiques nutritionnelles des aliments. Ainsi, les charcuteries et les fromages qui sont également riches en acides gras saturés doivent être limités en priorité par rapport au pain et aux produits dérivés qui, s'ils sont fabriqués à partir de farines complètes présentent un intérêt pour la prévention d'autres pathologies.

#### Principaux vecteurs de l'apport en sodium

	Quantité d'aliment (g/j)	Apport en sodium (mmol/j)	% de l'apport en sodium
Pains et biscottes	232	70	32
Charcuteries	61	30	14
Soupes	123	22	11
Fromages	67	17	10
Plats composés	88	13	8
Snacks	39	9	5

> [Sommaire](#)



### Principaux vecteurs de l'apport en potassium

	Quantité d'aliment (g/j)	Apport en potassium (mmol/j)	% de l'apport en potassium
Fruits	179	8,4	11,5
Boissons chaudes	397	5,7	7,9
Légumes	114	5,6	7,8
Pommes de terre	50	4,8	6,5
Viandes	49	4,6	6,4
Laits	111	4,5	6,3
Yaourts	96	4,4	6,2

### Surpoids et obésité

**Homme ou femme en surpoids ou obèse**

Perdre du poids en fixant un objectif réaliste tenant compte des caractéristiques de chaque individu.  
Rappeler qu'une réduction de poids même modeste peut déjà avoir un effet hypotenseur significatif.

54

55

### Activité physique

**Homme ou femme**

#### Activité physique conseillée

Privilégier les exercices dynamiques (marche, jogging, vélo, natation, etc.) dans le cadre des loisirs, du travail ou des transports entre le domicile et le lieu de travail

### Consommation d'alcool

	Apport journalier maximal d'éthanol	Équivalents		
		Vin	Bière	Alcool fort
Homme	30 g (30 ml)	300 ml (3 verres)	750 ml (3 demis)	90 ml (3 petits verres)
Femme*	20 g (20 ml)	200 ml (2 verres)	500 ml (2 demis)	60 ml (2 petits verres)

\* À l'exception des femmes enceintes qui doivent éviter tout rapport en alcool.

> [Sommaire](#)

# Quelques conseils pratiques

## Le sel dans l'alimentation

Le sel, le « sel gris », le « sel de table », le « sel de mer fin », le « gros sel » ou la « fleur de sel », est toujours du chlorure de sodium d'un point de vue chimique. Il n'est pas évident de caractériser un grand ou petit consommateur de sel. Le sel rajouté soi-même au moment de faire la cuisine ou à table ne représente qu'une faible fraction (15 à 20 %) de l'apport journalier. La grande majorité provient du sel préalablement incorporé dans les aliments transformés d'origine industrielle ou artisanale qui sont de plus en plus consommés. Leur contenu en sel est rarement indiquée... De plus, pour un même produit, la teneur en sel est extrêmement variable selon les marques ou selon les artisans. L'objectif n'est pas de supprimer tous les aliments riches en sel. Tout l'art est de savoir quels sont aliments les plus intéressants d'un point de vue nutritionnel et ceux pour lesquels il est conseillé de faire attention à la quantité consommée et à la fréquence de consommation. Tout dépend si l'on en consomme une fois par semaine ou tous les jours.

### Comment se repérer dans les teneurs en sel des aliments

- **Les légumes** achetés frais sont naturellement peu salés. Mais la quantité de sel peut être parfois très élevée dès qu'ils sont préparés en plats cuisinés, en potages déshydratés, ou en conserves. Une assiette de haricots verts frais ou surgelés nature contient 0,015 g de sel alors qu'une assiette de haricots en conserve apporte plus d'1 g de sel. De même un potage déshydraté est souvent plus salé

(2 à 3,75 g de sel) qu'un potage en brique (1 à 2,75 g de sel) qui sera lui-même souvent plus salé qu'un potage surgelé ou maison (0,0375 g de sel) que vous salez vous-même ensuite. Plusieurs fabricants industriels ont cependant commencé à réduire la teneur en sel de leurs soupes.

- **Les fruits** : ils sont naturellement peu salés. Comme les légumes, ils sont une des principales sources de potassium.
- **Les viandes, poissons, et œufs** : naturellement peu salés lorsque vous achetez un morceau de viande fraîche ou surgelée nature. Attention aux charcuteries : 2 saucisses de Francfort ou 1 tranche de salami ou 3 tranches de saucisson sec, c'est environ 1 g de sel. De même une part de poisson pané industriel, 1 tranche de saumon fumé, 4 anchois ou des fruits de mer passant presque inaperçus dans une salade composée, c'est également environ 1 g de sel.
- **Les produits laitiers** : les laitages (lait, yaourts, fromage blanc) sont naturellement peu salés. En revanche, les fromages sont très salés puisqu'une part de 40 g, soit 1/6 de camembert apporte presque 1 g de sel, sachant qu'il faut tenir compte du plateau de fromage traditionnellement très garni mais aussi du petit morceau de gruyère consommé avant le repas ou celui que vous mettez sur les pâtes ou le fromage qui constitue votre sandwich. C'est aussi la mozzarella qui accompagne les tomates, sans compter la traditionnelle raclette qui cumule tous les aliments très salés.
- **Les biscuits apéritifs, chips, quiches, feuilletés, pizzas, tourtes, friands, nems, roulés au fromage, croissants au jambon...** sont autant de produits toujours très salés. Un croque-monsieur ou une portion de quiche apporte entre 1 et 2 g de sel, et un hot-dog ou un sandwich au jambon en

> [Sommaire](#)

apporte entre 2 et 3 g, voire plus s'il contient du fromage. Une poignée de chips, c'est 0,5 g de sel. Non seulement ces produits ont le défaut d'être très salés mais ils sont aussi très riches en matières grasses.

- **Le pain** : en tant que produit transformé, le pain est un aliment salé puisque 80 g de pain, soit 1/3 de baguette, est équivalent à 1 g de sel. Il faut savoir que la quantité de sel que le boulanger met dans son pain peut être variable d'un pain à l'autre. La recommandation est de continuer à manger du pain. Le pain, par son apport en glucides complexes, est indispensable dans l'alimentation des français contrairement aux biscuits apéritifs... De plus beaucoup de boulangers ont commencé à réduire la teneur en sel de leurs pains.
- **Les biscuits et pâtisseries** : même si le goût du sucre prédomine, ces produits sont salés. Une part de tarte aux pommes apporte environ 1 g de sel.
- **Les matières grasses d'assaisonnement** : les huiles ne sont pas salées. Le beurre demi-sel ou salé l'est.
- **Les eaux** : l'eau du robinet et les eaux plates ne sont pas salées. Certaines eaux pétillantes peuvent contenir du sodium sous forme de bicarbonate en quantité importante. L'étiquetage mentionne la teneur en sodium.
- **Les sauces prêtes à l'emploi** sont souvent beaucoup trop salées, ainsi que les bouillons solides. Il existe cependant des coulis de tomates pas ou peu salés, comme de nombreux ingrédients utilisés pour confectionner l'assaisonnement, tels que les épices, les fines herbes fraîches ou surgelées, les oignons prêts à l'emploi...

## Limiter l'apport en sel

- **Un repas devrait apporter au maximum 1 à 2 g de sel.**

Le repas 1 apporte par exemple 1 à 2 g de sel alors que le repas 2 en apporte au moins 6 g.

### Repas 1

Steack grillé accompagné  
de moutarde à l'estragon  
Riz  
Fromage blanc  
Fraises **= 1 à 2 g de sel**

### Repas 2

Potage en sachet  
Jambon  
Fromage  
Pain **= 6 g de sel**

Avoir une consommation raisonnable en sel est une démarche réalisable au quotidien en faisant un juste choix des aliments consommés. Encore faut-il avoir une vision globale du rythme alimentaire de l'individu : adepte du grignotage en guise de dîner tous les soirs de la semaine ou plutôt un amateur hebdomadaire du marché ?

### Quelques chiffres

- 1 gramme de sel correspond à :
- une tranche de jambon blanc (50 g) ;
  - un morceau de fromage de 30 à 40 g ;
  - 50 g de reblochon ou 25 g de roquefort ou 1/6 de camembert ;
  - un tiers de baguette soit 80 g de pain ;
  - croissants ;
  - 30 g de céréales pour petit déjeuner ;
  - 5 olives ;
  - une poignée de biscuits apéritifs ou cacahuètes salées ;
  - une quiche individuelle ;
  - une tranche de pâté en croûte ;
  - 50 g de tarama ;
  - une tranche fine de saumon fumé (40 g) ;
  - 50 g de surimi.

- **Pour s'y retrouver dans les étiquettes**

Si la teneur en sel figure sur l'étiquetage de plats issus de l'industrie, il s'agit de la quantité de sodium contenue dans 100 g du produit. Pour mémoire : 400 mg de sodium correspondent à 1 g de sel.

- **Comment limiter concrètement l'apport en sel ?**

- Goûter les plats avant de resaler.
- Progressivement « oublier » la salière.
- En cuisinant, **privilégier les épices**, les fines herbes pour rehausser le goût des aliments.

#### Les épices

- Oignon, échalote, ail, persil, ciboulette, thym, herbes de Provence, basilic, aneth et autres herbes fraîches ;
- Jus de citron, vinaigre ;
- Poivres, curry, cumin, paprika, gingembre...

Permettent de parfumer les aliments et d'édiminuer le sel tout en gardant le plaisir de manger.

- Limiter la fréquence de consommation et les quantités d'aliments riches en sel (fromages et charcuteries, potages déshydratés, quiches, pizzas et les plats composés issus de l'industrie...) : lire l'étiquetage.
- Miser sur les légumes pour assurer la satiété : frais, à consommer crus sans préparation comme les tomates, les radis, les salades variées déjà épluchées, mais aussi les légumes surgelés natures, rapides à cuisiner à la poêle, à la vapeur... Attention cependant aux gratins et aux beignets ;

- Les fruits frais : pomme, poire, pamplemousse, banane, melon, fraises... sans exception.

- Les viandes, le poisson et les œufs : frais ou surgelés non cuisinés, en portion, à griller, rôtis, le poisson en filet nature cuit rapidement au micro-ondes, en papillote, à la vapeur ou encore 2 œufs sur le plat...

- Compléter avec des féculents : les pâtes, le riz, la semoule, le blé sont simples à préparer ; ils existent aussi en surgelé nature ou version cuisson rapide. Penser aussi à la purée instantanée ou au rayon surgelé version nature. Frites : consommation à limiter, attention au sel et au gras.

- Les produits laitiers : yaourt, fromage blanc, suisse (naturellement pauvres en sodium). Le fromage : une portion par jour seulement.

- Au goûter, préférer un laitage, du pain ou un fruit. Eviter les crackers, chips ou préparations à base de fromage fondu.

- Éviter absolument le grignotage ou le plateau télé avec assiette de charcuteries, fromages, chips, biscuits... L'addition est salée mais aussi très grasse.

- Pour ceux que leur métier amène souvent au restaurant : éviter l'apéritif, les pistaches, cacahuètes ou toasts... Attention aussi au pain beurré entre deux plats. Saumon fumé, rillettes ou tartare de saumon, tarama, terrines de poisson, charcuteries et de fruits de mer... Ces plats sont riches en sel ; limiter leur fréquence de consommation.

- Resaler systématiquement majeure l'apport en sel de 1,5 à 2 g par jour ! Pourtant, il est prouvé que le goût pour le sel est une question d'éducation et d'habitude.

[> Sommaire](#)

• **Idées de menus**

Carottes râpées à la vinaigrette  
Filet minon rôti aux petits oignons  
Ratatouille  
Fromage blanc aux framboises

Salade de tolaité  
Escalope de dinde poêlée  
Coquillettes  
Petit suisse  
Poire

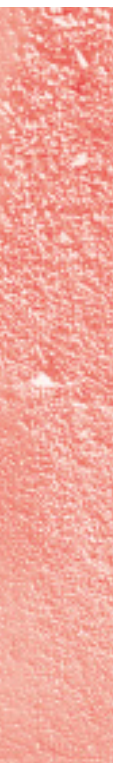
Tian de courgettes  
Entrecôte grillée  
Tagliatelles au basilic  
Poire au vin et épices

• **Le sel chez les enfants**

**Nourrissons, enfants, adolescents :  
tout se joue dès le plus jeune âge !  
Le goût est une question d'éducation.**

Une circulaire du 25/06/2001 propose « d'habituer les enfants à manger moins salé » et recommande de ne pas mettre à disposition des enfants des sachets ou dosettes de sel et de limiter ou éviter la présence des salières sur les tables en restauration scolaire.

Depuis 1973 la réglementation limite la teneur en sel des petits pots pour bébé à maximum 200 mg de sodium pour 100 g de produit ou pour 100 kcal.



[> Sommaire](#)

## *Glossaire et crédits*

60

---

61

# Petit glossaire

## Études écologiques

---

Elles analysent la corrélation entre la fréquence d'une pathologie et un facteur alimentaire ou comportemental à travers différentes populations. Elles permettent seulement d'établir des corrélations et non pas des relations de cause à effet. En effet, les populations ainsi comparées diffèrent généralement sur bien d'autres points que le seul facteur étudié.

## Études cas-témoins

---

Elles comparent l'alimentation ou le comportement de sujets atteints d'une pathologie et de sujets qui en sont exempts au sein d'une même population. Comme les études écologiques, elles ne permettent pas d'établir des relations de cause à effet, d'autant plus qu'elles n'intègrent généralement pas le paramètre temps. Il peut exister aussi des biais importants de sélection à cause des différences variées qui peuvent exister entre sujets atteints et sujets sains, rendant la comparaison des deux groupes très difficile.

## Études de cohorte prospectives

---

Elles présentent l'avantage de pouvoir étudier le facteur alimentaire ou comportemental avant que la maladie ne soit déclarée. Elles permettent de montrer l'existence d'une séquence chronologique entre l'exposition à ce facteur et la survenue de la maladie. Comme dans les études écologiques et cas-témoins, il n'est pas possible de contrôler l'ensemble des facteurs

de confusion et la mise en évidence d'une corrélation ne permet pas de conclure de façon formelle à une relation causale.

## Études d'intervention

---

Elles représentent l'approche la plus aboutie de la démarche épidémiologique. L'hypothèse d'une relation causale entre un facteur alimentaire ou comportemental et l'apparition d'une maladie doit conduire à l'élaboration d'une expérimentation visant à montrer que la modification de ce seul facteur entraîne une diminution de l'incidence de la maladie. Une réponse claire à ce type de question est un élément essentiel. Elle permet d'attribuer une nature causale à la relation et de mettre en place une politique de Santé Publique, même si les mécanismes précis au niveau cellulaire ou moléculaire ne sont pas clairement démontrés. Cependant, ces études ont également leurs limites : elles dépendent de la bonne adhésion des participants à l'intervention et, conduites le plus souvent sur un échantillon particulier d'individus, leurs résultats ne sont pas forcément généralisables à l'ensemble des populations. Il n'est aussi pas toujours acceptable d'un point de vue éthique de conduire ce type d'études, en particulier pour démontrer l'effet délétère sur la santé d'un facteur de risque.

## Méta-analyses

---

Elles consistent à renforcer la significativité statistique d'une relation entre un facteur environnemental et la survenue d'une maladie en cumulant les effets observés dans plusieurs études d'intervention. Cette estimation moyenne est pondérée sur les caractéristiques de chaque étude comme le nombre de sujets, l'intensité de l'intervention et le contrôle des facteurs confondants.

[> Sommaire](#)



## Crédits des illustrations

- Figure 1** : BMJ 324: 1570-1576, 2002.
- Figure 2** : INSEE-CREDES 1991-1992  
et JAMA 287: 356-359, 2002.
- Figure 3** : BMJ 318: 1471-1480, 1999.
- Figure 4** : J Hypertens 12: S5-S14, 1994.
- Figure 5** : BMJ 302: 811-824, 1991.
- Figure 6** : Ecol Food Nutr 2: 143-156,  
1973 et Am J Med 84(4):  
739-749, 1988.
- Figure 7** : Eur Heart J 18(12): 1231-1248,  
1997.
- Figure 8** : Am J Clin Nutr 71(1): 44-53,  
2000.
- Figure 9** : World Health Organization.  
The World Health Report 2002.
- Figure 10** : World Health Organization.  
The World Health Report 2002.
- Figure 11** : Arch Intern Med 152(1):  
56-64, 1992.
- Figure 12** : World Health Organization.  
The World Health Report 2002.
- Figure 13** : Eur J Public Health 14(3):  
235-239, 2004.
- Figure 14** : N Engl J Med 344(1): 3-10, 2001.
- Figure 15** : Auteurs.
- Figure 16** : Auteurs.
- Figure 17** : Int J Obes Relat Metab Disord  
26(1): 48-57, 2002.
- Figure 18** : Arch Intern Med 153: 849-858,  
1993.
- Figure 19** : JAMA 279(11): 839-846, 1998.
- Figure 20** : Arch Intern Med 165(2):  
214-220, 2005.
- Figure 21** : Hypertension 43(1): 25-30, 2004.
- Figure 22** : Curr Hypertens Rep 7(3):  
180-185, 2005.
- Figure 23** : JAMA 289(16): 2083-2093,  
2003.
- Figure 24** : JAMA 257(11): 1484-1491,  
1987 et Ann Intern Med  
115(10): 753-759, 1991.

Une pression artérielle trop élevée (> 115 mm Hg en systole et/ou > 75 mm Hg en diastole) est le premier facteur de risque cardiovasculaire en France comme dans les autres pays industrialisés. Malgré les efforts de prise en charge médicale des individus les plus touchés (> 140 mm Hg en systole et/ou > 90 mm Hg en diastole), le nombre de personnes dont la pression artérielle demeure trop élevée est considérable (environ les trois quarts de la population). Comme d'autres phénotypes complexes, la pression artérielle est déterminée par les interactions entre le patrimoine génétique et l'environnement. Parmi les facteurs alimentaires et comportementaux pouvant directement influencer le niveau de pression artérielle : les apports en sodium et potassium, la consommation d'alcool, l'index de masse corporelle et l'activité physique sont les plus notables. Si l'effet hypertenseur ou hypotenseur de ces facteurs varie sensiblement au niveau individuel à cause des différences de susceptibilité génétique, cet effet est clairement démontré dès que l'on s'adresse à un groupe d'au moins quelques dizaines d'individus pris au hasard dans la population. Les professionnels de santé peuvent ainsi en théorie faire baisser la pression artérielle moyenne de l'ensemble de leurs patients sans avoir besoin de recourir à des prescriptions de médicaments. En pratique, il faut arriver à convaincre chaque patient de modifier de manière permanente son mode de vie en mangeant moins d'aliments transformés généralement trop salés et plus de fruits et légumes riches en potassium, en consommant moins d'alcool, en perdant du poids par une diminution des apports caloriques et une augmentation de l'activité physique. Le bénéfice en termes de santé publique serait majeur si, en parallèle de l'utilisation judicieuse d'antihypertenseurs chez les individus les plus atteints, tous les professionnels de santé insistaient régulièrement sur ces recommandations auprès de tous leurs patients.

## LES SYNTHÈSES DU PROGRAMME NATIONAL NUTRITION-SANTÉ

Retrouvez les synthèses suivantes sur le site : [www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr) ; Thème « Nutrition »



**Prévention  
des fractures liées  
à l'ostéoporose**



**Alimentation,  
nutrition et cancer**



**Allergies  
alimentaires**



**Allaitement  
maternel**



**Activité physique  
et santé**



**HTA alimentation  
et mode de vie**