
HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET EAUX MINÉRALES

MEIJIDE-FAILDE Rosa¹, LÓPEZ-SILVA MC², RODRÍGUEZ-FERNÁNDEZ C², SÁNCHEZDEENCISO-RUIZ M², VÁZQUEZ-SEIJAS E²

Résumé

Contexte et objectif Il a été suggéré que la sensibilité de la pression artérielle (PA) au sel est liée à d'autres cations et anions que le chlorure de sodium. L'objectif de cette étude est d'évaluer si l'ingestion d'eau minérale bicarbonatée sodique, de trois concentrations différentes, modifie les valeurs de la PA et les paramètres biochimiques urinaires chez des patients présentant une hypertension artérielle essentielle.

Patients et méthodes Il s'agit d'un essai contrôlé randomisé, en double aveugle, chez 132 adultes hypertendus consommant 1,5 litre/jour d'eau minérale de trois concentrations différentes avec un résidu sec de 96,2 ; 183,2 et 1200 mg/L respectivement, et ce, pendant neuf semaines. PA et excrétion urinaire des minéraux furent étudiées.

Résultats La pression artérielle systolique et diastolique a diminué légèrement dans les trois groupes à 4 et 9 semaines : 8.6/7.8 mmHg pour l'eau contrôle ; faible minéralisation 1.14/2.39 mmHg et minéralisation moyenne 2,71/0,96 mmHg ($p=0,080$). L'analyse des résultats montre une association négative entre l'augmentation de la PA et la minéralisation de l'eau : la teneur la plus élevée en sodium et bicarbonate exerce un effet protecteur contre l'accroissement de la PA à la fin de l'étude (OR=0,2 [IC 95 % 0,1-0,6], $p=0,008$) comparativement au groupe témoin. Ces effets sont indépendants de la PA et de l'excrétion urinaire initiales des minéraux.

Conclusion L'utilisation des eaux minérales bicarbonatées sodiques n'augmente pas la pression artérielle chez les patients âgés hypertendus dans aucune des concentrations utilisées. L'association négative entre l'augmentation de la PA et la minéralisation de l'eau indique que l'apport de sels de sodium non chlorés protège de l'élévation de la PA.

Mots clés : pression artérielle, eau minérale, bicarbonate, sodium, hypertension

Abstract

Blood Hypertension and mineral waters

Background and objective It has been suggested that sensitivity of blood pressure (BP) to salt is related to other anions and cations besides sodium chloride. The objective of this study was to assess whether ingestion of sodium bicarbonate mineral water produced changes of BP levels and biochemical parameters in urine in patients with essential hypertension.

1.Dr en Medicine. Departamento de Medicina, Universidad de A Coruña. Campus de Oza s/n 15006 A Coruña. (Espagne). Phone: 0034 981167000, Ext. 5855 Courriel : rmf@udc.es

2.Dr en Medicine. Service de Santé de Galice (Espagne)

Patients and methods Pilot study in 132 adult hypertensive subjects who consumed 1.5 liters daily of mineral water with three different concentrations of dry residue of 96.2, 183.2 and 1200 mg/L, respectively, during 9 weeks. BP levels and mineral urinary excretion were compared with baseline. *Results* Systolic and diastolic BP decreased slightly in the three groups at 4 and 9 weeks: control water 8.6/7.8 mmHg, mild mineralization 1.14/2.39 mmHg, medium mineralization 2.7/0.96 mmHg ($p=0.080$). Results of regression analysis showed a negative association between BP increase and degree of mineralization since the water with the highest content in sodium chloride and sodium bicarbonate exerted a protective effect against BP increase at the end of the study (OR = 0.2 [95 % CI 0.1–0.6] ; $p=0.008$) compared with the control group. These effects were independent of initial BP and mineral urinary excretion concentrations.

Conclusions Consumption of sodium bicarbonate water with different mineral concentrations did not increase BP in adult hypertensive subjects. The inverse association between BP and water mineralization may indicate that ingestion of non-chloride sodium salts may protect against high BP.

Key words : blood pressure, mineral water, bicarbonate, sodium, hypertension

Introduction

Les maladies cardiovasculaires sont aujourd'hui la première cause de décès dans les pays industrialisés. L'hypertension artérielle (HTA) est le principal facteur de risque cardiovasculaire, autant quantitatif par sa forte prévalence dans notre société que qualitatif car il s'agit d'un facteur indépendant modifiant la probabilité des maladies cardiovasculaires. Les statistiques montrent qu'un adulte sur quatre en souffre, et que parmi ceux-ci, un pourcentage élevé risque des complications graves et mortelles réduisant considérablement leur espérance de vie [1,2].

Il s'agit d'un facteur modifiable, multifactoriel, dont 30 % dépendent de facteurs génétiques, le reste étant déterminé par des facteurs environnementaux liés au mode de vie inhérent au développement économique et culturel. L'intervention sur ces facteurs environnementaux constitue, depuis des décennies, un des piliers fondamentaux du traitement de l'HTA. Il existe beaucoup d'études qui montrent que le contrôle de la tension artérielle (TA) dans l'hypertension est meilleur lorsqu'on réduit l'ingestion de sel, puisque, dans un pourcentage important de patients (entre 20-40 % sont sodium-sensibles), permet de réduire le nombre et la dose des médicaments.

Pourtant, le rôle du sodium, autant dans la pathogénie de l'HTA que sa corrélation avec la mortalité cardiovasculaire, est actuellement très débattu et il n'existe pas d'accord dans le monde scientifique sur l'impact réel du sodium dans l'HTA [3-13].

Les études d'intervention diététique menées sur les effets du sel du régime dans la PA, ainsi que d'autres minéraux et éléments nutritifs originaires de divers aliments, montrent que la réponse de la PA au chlorure de sodium se trouve modulée par l'ingestion d'autres nutriments en montrant la complexité de la relation sel/PA et en suggérant que les éléments nutritifs combinés dans l'alimentation ont une influence majeure dans la réduction de la PA autant que les composants spécifiques pris isolément [14,15]. Les résultats suggèrent que le calcium et le magnésium qui accompagnent le sodium dans

l'alimentation sont des facteurs qui interagissent et modulent la réponse pressive du sodium par de multiples mécanismes d'action non complètement clarifiés [16-18].

Mais ce ne sont pas seulement les cations du régime alimentaire qui semblent exercer un effet de modulation, car, bien que rares, des études chez les animaux de laboratoire et les êtres humains, ont démontré que l'ingestion de l'anion sodium a un net effet sur la réponse de la pression artérielle indiquant clairement que l'anion joue un rôle important: la PA diminue ou n'augmente pas lorsque le sodium est ingéré sous forme de phosphate de sodium, citrate de sodium ou de bicarbonate de sodium et augmente lorsque le sodium est ingéré sous forme de chlorure de sodium.

La reconnaissance du fait que la sensibilité de la PA au chlorure de sodium dépend de l'ingestion des deux : chlorure et sodium aura un impact limité sur les recommandations de l'apport en sodium, car la plupart du sodium alimentaire ingéré l'est sous la forme de sel commun (chlorure de sodium) mais il ne fait aucun doute que la restriction du sel permet le contrôle de la PA.

Toutefois, la consommation d'eau minérale par les patients peut avoir une certaine importance, puisque jusqu'à présent, les recommandations ne prennent en compte que les quantités de sodium. Dans les régimes hyposodés les plus restrictifs sont prohibées les eaux contenant plus de 20 mg/litre et la législation de l'eau embouteillée inclut la possibilité d'étiqueter de telles eaux comme sodiques. Mais une eau minérale riche en sodium peut être une source importante de bicarbonate ou de chlorure en fonction du contenu en chlorure et bicarbonate, ainsi que de potassium, de calcium et de magnésium, des éléments tous importants dans la sensibilité de la pression artérielle au sodium.

Des expérimentations ont étudié la possibilité que des eaux minérales riches en bicarbonate de sodium réduisent ou n'affectent pas les valeurs de la PA [19-27].

L'objectif de cette étude est de savoir si l'ingestion d'eaux minérales bicarbonatées sodiques de trois concentrations différentes modifie les valeurs de la PA chez les patients hypertendus.

Patients et méthodes

Nous avons effectué un essai contrôlé randomisé, en double aveugle, chez 132 adultes hypertendus, non institutionnalisés, habitant la même zone géographique de la Galice (Espagne) afin d'étudier les effets sur la pression artérielle et les paramètres biochimiques urinaires, pendant neuf semaines, de l'ingestion d'eaux naturelles bicarbonatées sodiques de trois concentrations différentes en sel. L'étude a été menée d'octobre 2004 à mai 2005. Parmi les patients des deux sexes qui ont suivi une consultation médicale d'octobre à décembre 2004, pour un examen de routine ou une autre raison (surtout vaccination), il a été choisi des sujets hypertendus (PA > 140/90 mmHg), contrôlés ou non, qui ont accepté de participer à l'étude, âgés de 45 à 85 ans, avec un traitement médicamenteux non modifié dans les 6 mois précédant la période de recrutement et recevant la recommandation d'une consommation modérée de sel.

Les critères d'exclusion étaient une insuffisance rénale (créatinine sérique à moins de 1,5 mg/dl), un diabète sucré, une néoplasie, une insuffisance cardiaque (selon les critères de

Framingham), une insuffisance hépatique avancée, des maladies thyroïdienne ou parathyroïdienne et une immobilisation. Ont également été exclus les patients ayant des variations pondérales de plus de 2 % de l'indice de la masse corporelle (IMC) pendant l'étude.

Les analyses biologiques ont été les suivantes : numération formule sanguine, bilan lipidique, glycémie, fonctions rénale et hépatique, acide urique, ionogrammes sanguin et urinaire.

Nous avons sélectionné 132 patients qui répondaient aux exigences ci-dessus. Un patient est décédé au cours de la période de l'étude suite à une pneumonie, de sorte que 131 patients ont terminé l'étude.

La pression artérielle des patients sélectionnés a été mesurée par un personnel entraîné et qualifié avec un sphygmomanomètre à mercure dans les conditions suivantes : après cinq minutes de repos, assis, trois paires de mesures avec un repos de cinq minutes entre chaque prise. La PA résultante était la moyenne des trois paires de mesures. La pression artérielle a été mesurée selon ce même protocole au départ, à quatre semaines et après neuf semaines d'intervention.

Nous avons calculé l'indice de masse corporelle au début et à la fin et il n'y a eu aucun changement supérieur à 2 % (défini comme un critère d'exclusion). Les ions ont été analysés (sodium, calcium et potassium) dans les urines de 24 heures au début et à la fin des neuf semaines de l'essai.

Les patients ont été divisés en trois groupes attribuant au hasard une des trois eaux naturelles de différentes concentrations minérales. On a invité tous les patients à ne pas modifier leur quantité habituelle d'eau bue et on a simplement substitué l'eau du robinet par l'eau à tester, sans qu'ils changent leurs habitudes alimentaires antérieures et sans modifier la quantité de sel ajoutée aux denrées alimentaires.

Il a été effectué une analyse physico-chimique de l'eau du réseau que les patients ingéraient habituellement afin de calculer les différences de concentration des minéraux ingérés. Il avait été fait le calcul de litres à distribuer pour une consommation moyenne de 1,5 litres par jour pendant 9 semaines.

Après avoir été mise en bouteille sans étiquette, l'eau a été distribuée, en fonction de la randomisation, au domicile de chaque patient. Ni les médecins de famille, ni les patients savaient quelle eau ils buvaient.

Les eaux naturelles sélectionnées appartiennent aux eaux de la même zone géologique de la Galice. Les trois sont classées en fonction du décret royal 1074/2002 du 18 octobre qui régule le processus de production, de circulation et la commercialisation de l'eau potable en bouteille. L'une est une eau de source non commercialisée, la seconde est une eau minérale naturelle du marché faiblement minéralisée (Mondariz) et la troisième est une eau de minéralisation moyenne provenant d'une source des Thermes de Mondariz. Les trois profils hydrochimiques sont similaires mais avec des concentrations différentes. Le bicarbonate de sodium prédomine dans leur composition avec la présence de calcium, de potassium et de magnésium.

L'eau minérale de basse minéralisation est une eau de source avec 96,2 mg de résidu sec/L. Elle a des caractéristiques similaires à l'eau du robinet habituellement

consommée par les patients de sorte que le groupe qui l'a bue a été considéré comme le groupe contrôle.

L'eau de faible minéralisation est classée comme une eau minérale naturelle avec 183,2 mg/L de résidu sec, et celle de minéralisation moyenne est classée comme une eau minéro-médicinale avec 1.200 mg/L de résidu sec. Les caractéristiques chimiques des eaux sont indiquées dans le tableau 1.

Tableau 1. Les caractéristiques chimiques des trois types d'eaux minérales

Composition en mg/L	Minéralisation		
	Contrôle	Faible	Moyenne
Bicarbonate	22.8	162.2	878.0
Chlorure	8.0	16.8	24.0
Sodium	6.1	46.3	153.2
Potassium	1.1	5.4	8.0
Calcium	3.6	10.0	135.0
Magnésium	0.4	6.1	42.0

Analyse statistique

Les données sont présentées sous forme de moyenne avec déviation standard (DS). Les comparaisons de l'évolution de la PA avec les différents types d'eau, du début à la fin de l'intervention, ont été analysées par le test de Student dans l'analyse non ajustée et l'analyse de la variance dans l'analyse ajustée en utilisant l'application statistique SPSS 11.5. Les risques relatifs d'élévation de la tension artérielle à la fin de la période d'intervention dans chaque groupe, comparativement au groupe contrôle, ont été analysés par régression logistique qui a été réalisée en utilisant des intervalles de confiance (IC) de 95 % avec le même programme. On a aussi calculé le pourcentage de variation de l'excrétion urinaire des minéraux.

Résultats

Sur les 132 patients qui ont participé à l'étude, 131 ont terminé les neuf semaines d'intervention. Le poids est resté stable pendant toute la période et il n'y avait aucun changement de l'IMC supérieur à 2 % chez aucun des patients.

Les caractéristiques initiales, cliniques et biologiques, des 131 patients sont données dans le tableau 2.

Il s'agit d'une population âgée (âge moyen 68,5) avec une hypertension de stade 1 (PAS : 142,1 ; PAD : 81,9), en surcharge pondérale (IMC : 29,8) avec une majorité de femmes (61,1 %). La moyenne d'excrétion urinaire initiale de sodium est de 137,1 mmol/L, potassium 71,1 mmol/L et calcium 136,5 mmol/L. Les valeurs moyennes de la glycémie sont de 101.1 et le volume d'urine sur 24 heures de 1483,2 cc.

Tableau 2. Résultats cliniques et biologiques lors la visite initiale dans chaque groupe

Variables (Moyennes ± DS)	Degré de minéralisation			Total
	Contrôle (n = 38)	Faible (n = 44)	Moyen (n = 49)	
Hommes / femmes	18/20	17/27	17/33	51/80
Âge, ans	69,1 ± 9,2	72,1 ± 8,7	64,8 ± 9,4	68,5 ± 9,6
IMC, kg/m ²	29,4 ± 3,5	31,6 ± 4,6	28,4 ± 4,3	29,8 ± 4,4
Glycémie, mg/dl	107,3 ± 18,1	99,6 ± 9,6	97,7 ± 8,3	101,1 ± 12,9
PA systolique, mmHg	151,1 ± 13,7	141,1 ± 20,4	136 ± 8,6	142,1 ± 15,9
PA diastolique, mmHg	82,45 ± 8,9	82,0 ± 11,4	81,4 ± 6,9	81,9 ± 9,2
Volume d'urine, ml*	1788,8 ± 627,2	1412,5 ± 499	1309 ± 291,1	1483,2 ± 515,7
Sodium, mmol/L*	164 ± 52,2	132,6 ± 69,8	120,3 ± 48,6	137,1 ± 59,9
Potassium, mmol/L*	71,4 ± 20,2	69,7 ± 26,7	72,2 ± 26,4	71,1 ± 24,7
Calcium, mmol/L*	147,7 ± 62,4	124,1 ± 87	139,1 ± 97,8	136,5 ± 85

* Dans les urines de 24 heures

Les patients ont été randomisés en 3 groupes. Le groupe qui a pris l'eau avec la plus grande minéralisation est composé de 49 patients, dont 17 étaient des hommes et 33 femmes, d'âge moyen de 64,8 ans et un IMC moyen de 28,4. Le groupe qui a ingéré de l'eau faiblement minéralisée est composé de 44 patients, dont 17 hommes et 27 femmes, âge moyen de 72,1 ans et un IMC moyen de 31,6. Les 38 autres patients ont été assignés au groupe témoin (18 hommes et 20 femmes) avec un âge moyen de 69,1 ans et un IMC de 29,4.

Les patients assignés à chaque groupe avaient des caractéristiques similaires bien que le groupe contrôle ait une PA et une excrétion urinaire de sodium plus élevées au départ, avec des valeurs respectives de 151,1 mmHg et 164 mmol/l, ainsi qu'un volume urinaire de 24 heures initial légèrement plus élevé (1788,8 cc).

Effets sur la pression artérielle

Les chiffres des pressions artérielles systolique et diastolique de chacun des groupes à l'inclusion (PAS1 et PAD1), à 4 semaines (PAS2 et PAD2) et à 9 semaines (PAS3 et PAD3) sont indiqués dans le tableau 3.

Nos résultats montrent qu'aucune des eaux minérales ingérées ne provoque une augmentation des pressions systolique et diastolique. Nous avons observé une légère diminution des valeurs de la PA dans les trois groupes à 4 semaines et à neuf semaines, avec la plus grande diminution dans le groupe contrôle, malgré des chiffres plus élevés au départ. Les différences ne sont pas significatives.

En analyse de régression logistique ajusté pour PAS1, nous notons que le groupe qui a pris l'eau la plus minéralisée a un risque relatif (IC à 95 %) d'augmentation de la PA entre la première et la deuxième mesure moindre que le groupe contrôle (OR : 0,2 ; IC : 0,1-0,6 ; $p=0,008$). Et le groupe ayant ingéré l'eau faiblement minéralisée ne présente pas

Tableau 3. Effets de la consommation d'eau minérale sur les chiffres de la PA en fonction du degré de minéralisation

Variables	Degré de minéralisation			Total
	Contrôle (n = 38)	Faible (n = 44)	Moyen (n = 49)	
PA systolique, moyenne (DS), mmHg				
Visite initiale – PAS1	151,1 ± 13,7	141,1 ± 20,4	136,0 ± 8,6	142,1 ± 15,9
À 4 semaines – PAS2	146,3 ± 14,5	141,5 ± 15,7	133,8 ± 8,7	140,5 ± 14
À 9 semaines – PAS3	144,8 ± 14	139,9 ± 16,2	133,3 ± 8,2	138,9 ± 13,8
Différence PAS1 et PAS3*	6,26 ± 8,6	1,14 ± 18,3	2,71 ± 5,3	3,21 ± 12,1
PA diastolique, moyenne (DS), mmHg				
Visite initiale – PAD1	82,4 ± 8,9	82,0 ± 11,4	81,4 ± 6,9	81,9 ± 9,2
À 4 semaines – PAD2	79,5 ± 10	82,2 ± 11,1	80,1 ± 6,7	80,6 ± 9,3
À 9 semaines – PAD3	80,4 ± 7,9	80,4 ± 79,6	79,6 ± 11,9	80,1 ± 9,1
Différence PAD1 et PAD3†	2,0 ± 7,8	2,39 ± 11,6	0,96 ± 6	1,74 ± 8,7

* $p=0,080$ † $p=0,653$

d'augmentation significative du risque d'une augmentation de la PA (OR : 1,5 ; IC : 0,5-4,6 ; $p=0,45$) comparativement au groupe contrôle. Les mêmes résultats ont été obtenus entre la première et la troisième mesure de PA après 9 semaines (OR : 0,3, IC : 0,1-1, $p=0,06$). Dans l'analyse de régression logistique ajustée pour les différents facteurs pris en compte (âge, calcium dans les urines de 24 heures) nous continuons à obtenir les mêmes résultats avec un net effet de protection contre l'augmentation de la PA dans le groupe de l'eau la plus minéralisée. Ainsi, nous obtenons les mêmes valeurs de la PAS ajustée pour l'âge (OR : 3,8 ; IC : 1,4-10,3 ; $p=0,007$) et pour la PAS ajustée pour le calcium urinaire de 24 heures (OR : 3,9 ; IC : 1,5-10,6 ; $p=0,007$). Les résultats sont présentés dans le tableau 4.

Effets sur l'excrétion urinaire des minéraux

L'excrétion du sodium, du potassium et du calcium dans les urines de 24 heures au début et à la fin de l'intervention sont présentés dans le tableau 5.

Dans le groupe contrôle, comme dans le groupe recevant l'eau de faible teneur en minéraux, il n'y a pas de différence nette dans l'excrétion du sodium, du potassium ou du calcium entre le début et la fin de l'étude. Dans le groupe consommant l'eau naturelle de minéralisation moyenne, il est observé une légère diminution de l'excrétion urinaire du sodium, du potassium et du calcium.

Tableau 4. Résultats de l'analyse multivariée : risque accru d'hypertension artérielle selon le degré de minéralisation de l'eau

Variables	Minéralisation moyenne		Minéralisation faible	
	OR (CI de 95 %)	<i>p</i>	OR (CI de 95 %)	<i>p</i>
PA à 4 semaines				
Ajusté pour tenir compte PA initiale	0,2 (0,1–0,6)	0.008	1,5 (0,5–4,6)	0.439
PA à 9 semaines				
Ajusté pour PA initiale	0,3 (0,1–1)	0.06	1,5 (0,5–4,6)	0.16
Ajusté pour l'âge	0,5 (0,2–1,4)	0.2	3,8 (1,4–10,3)	0.007
Ajusté pour l'excrétion urinaire de Ca	0,5 (0,2–1,4)	0.2	3,9 (1,5–10,6)	0.007

Tableau 5. Effet de l'ingestion de ces trois types d'eau minérale sur l'excrétion urinaire du sodium, potassium et calcium

Excrétion urinaire 24 h	Degré de minéralisation			Total
	Contrôle (n = 38)	Faible (n = 44)	Moyen (n = 49)	
Sodium, mmol/L				
Visite initiale, moyenne (DS)	164,0 ± 52,2	132,6 ± 69,8	120,3 ± 48,6	137,1 ± 59,9
À 9 semaines, moyenne (DS)	160,4 ± 46,3	143,2 ± 67,6	114,0 ± 46,4	137,2 ± 57,4
Différence visite initiale et à 9 semaines*	8,2 ± 0,2	0,3 ± 0,8	- 3,6 ± 0,2	7,9 ± 0,5
Potassium, mmol/L				
Visite initiale, moyenne (DS)	71,4 ± 20,2	69,7 ± 26,7	72,18 ± 26,4	71,13 ± 24,7
À 9 semaines, moyenne (DS)	71,3 ± 19,5	62,6 ± 21,8	66,8 ± 22,4	66,7 ± 21,5
Différence visite initiale et à 9 semaines†	1,9 ± 0,2	2,6 ± 0,5	- 2,5 ± 0,3	- 2,7 ± 0,3
Calcium, mmol/L				
Visite initiale, moyenne (DS)	147,7 ± 62,4	124,1 ± 87,0	139,0 ± 97,8	136,5 ± 85,0
À 9 semaines, moyenne (DS)	147,5 ± 58,4	112,9 ± 76,6	129,5 ± 98,5	129,1 ± 81,7
Différence visite initiale et à 9 semaines‡	2,9 ± 0,2	0,1 ± 0,7	- 8,9 ± 0,2	6,1 ± 0,4

**p*=0,010 †*p*=0,82 ‡*p*=0,08

Discussion

Le rôle du sodium dans la pathogénie de l'hypertension et en association avec les maladies cardiovasculaires est une question largement débattue par la complexité de la relation sel/PA et l'influence possible des multiples facteurs environnementaux et alimentaires [28-31]. Il a été suggéré que l'effet du sodium est modulé par d'autres composants alimentaires [32], en particulier certains minéraux comme le calcium, le potassium et le magnésium. À cet égard, les régimes avec des apports élevés de potassium, de calcium et de magnésium se sont montrés efficaces pour éliminer l'effet vasopresseur du sodium alimentaire chez les sujets sensibles au sel ; de même, les régimes alimentaires pauvres en calcium, potassium et magnésium augmentent l'effet du chlorure de sodium sur la PA [13,33]. En outre, l'anion ingéré avec le sodium a un effet significatif parce que la pression artérielle augmente uniquement lorsque le sodium est ingéré sous forme de chlorure de sodium [13,28-31].

La consommation des eaux minérales, notamment bicarbonatées sodiques et carbogazeuses, est limitée dans les régimes pauvres en sodium. Beaucoup d'eaux avec du bicarbonate de sodium contiennent également des quantités variables de calcium, de magnésium, de potassium et d'autres ions qui peuvent à leur tour modifier les effets du chlorure de sodium sur la PA. Pour cette raison, nous avons étudié les effets sur la PA de l'ingestion d'eau avec du sodium et du bicarbonate à des concentrations de minéraux différentes chez les patients hypertendus de plus de 45 ans, en bon état général et sans autres maladies qui pourraient avoir influencé les résultats. Pour cette étude, nous avons choisi une eau minérale de grande consommation et largement distribuée en Espagne, avec des caractéristiques physico-chimiques similaires à l'eau minérale embouteillée la plus consommée en Europe, au Canada et aux États-Unis, où la consommation a augmenté de façon spectaculaire ces dernières années pour des raisons de qualité, de goût et de santé.

Cette étude démontre que l'ingestion d'eaux minérales bicarbonatées sodiques, à la fois de minéralisation faible et moyenne pendant 9 semaines, n'a pas augmenté la PA chez des adultes hypertendus. En plus de ces résultats attendus, nous avons observé que les eaux minérales les plus minéralisées, avec des concentrations élevées de sodium et de bicarbonate, calcium, potassium et magnésium, peuvent exercer un effet protecteur contre l'accroissement de la PA après 9 semaines d'intervention.

Ces données suggèrent que le bicarbonate de sodium et le chlorure de sodium se distinguent par leurs effets sur la pression artérielle, ce qui corrobore d'autres études faites sur des modèles animaux, des patients souffrant d'hypertension et des volontaires sains [13-18,28-33].

Par conséquent, le bicarbonate de sodium, et aussi le plus probablement le calcium, le magnésium, le potassium présents dans l'eau minérale naturelle, peuvent être des facteurs qui interagissent entre eux et modulent la réponse pressive du sodium. Il a été suggéré que le volume plasmatique peut être un facteur important dans le développement de l'hypertension sensible au chlorure de sodium, car il est observé que l'augmentation

de celui-ci dans le régime alimentaire provoque une augmentation de la pression artérielle mais n'augmente pas avec les autres sels de sodium non-chlorés, y compris de bicarbonate [34].

Un autre objectif de notre travail était d'étudier l'effet de l'eau minérale bicarbonatée sodique dans l'excrétion urinaire des minéraux. Plusieurs études comparant le chlorure de sodium et le bicarbonate de sodium montrent que le chlorure de sodium augmente l'excrétion urinaire du calcium, tandis que le bicarbonate de sodium n'est pas accompagné de cet effet calciurique qui est supérieur chez les hypertendus par rapport aux normotendus [34-37].

Dans notre étude, après la consommation d'une eau contrôle et d'une eau minérale de faible minéralisation, l'excrétion urinaire des minéraux est en grande partie inchangée. Cependant, chez les patients ayant ingéré de l'eau avec la plus grande minéralisation, il a été observé une diminution de l'excrétion du calcium et du potassium, même si l'apport de calcium est d'environ 200 mg/jour. Cet effet inhibiteur de l'excrétion urinaire du calcium observé chez les sujets qui buvaient de l'eau riche en bicarbonate de sodium est en accord avec les conclusions d'autres études. L'apport de chlorure de sodium entraîne des altérations dans le métabolisme du calcium qui pourraient être importantes dans la pathologie de l'hypertension sensible au sel. Cette réduction de l'excrétion de calcium peut avoir des effets bénéfiques chez les femmes atteintes d'ostéoporose et l'apport de bicarbonate de sodium peut contribuer à l'apport recommandé des alcalis chez les sujets à risque d'ostéoporose.

En vertu de la législation européenne actuelle de l'eau embouteillée, une eau minérale contenant moins de 20 mg/L de sodium peut être étiquetée comme une eau pauvre en sodium. Cette restriction vise spécifiquement la population des sujets souffrant d'hypertension, et nous pensons que devraient être réexaminées, à la lumière de ces résultats, les dernières recommandations de santé publique pour maintenir un apport suffisant en calcium, potassium et magnésium plutôt que de s'en tenir à la seule limitation du chlorure de sodium dans la lutte du risque d'hypertension.

Le but ultime est de prendre en compte non seulement la teneur en sodium de la boisson, mais aussi le reste des anions et cations présents dans l'eau minérale. Il semble approprié de recommander aux sujets hypertendus, indépendamment de la restriction des apports du sel dans le régime, de consommer des eaux minérales riches en bicarbonate de sodium, de calcium, de potassium et de magnésium.

Conclusion

Chez les patients âgés avec une HTA de grade I, l'ingestion d'une eau minérale avec du bicarbonate de sodium de différentes concentrations n'augmente pas la PA. En revanche, il est démontré une association inverse entre l'augmentation de la pression artérielle et le degré de minéralisation de l'eau. L'eau minérale à forte concentration de bicarbonate de sodium, de calcium, de potassium et de magnésium a un effet contre l'accroissement de la PA à 9 semaines d'intervention. Cet effet est indépendant de la PA et de l'excrétion urinaire des minéraux initiales.

Ces résultats confirment que la sensibilité de la PA au chlorure de sodium dépend de l'apport des deux, du chlorure et du sodium, et que la consommation de sels de sodium non chlorés, comme le bicarbonate, a non seulement un effet moindre que le chlorure de sodium sur la variation de la PA, mais protège contre son élévation.

De futures études avec un plus grand nombre de patients sont nécessaires afin de confirmer les résultats obtenus ; et peut-être, nous pourrions dire que des eaux minérales avec du sodium, en particulier celles contenant de fortes proportions de bicarbonates, pourraient être autorisées, en toute sécurité, chez des sujets hypertendus et normotendus à risque d'hypertension artérielle, associées à une baisse de la consommation du sel.

Remerciements Les auteurs expriment leur gratitude à la société "Aguas de Mondariz" pour la collaboration dans la mise en bouteille et la distribution de l'eau minérale.

Bibliographie

1. Staessen JA, Wang J, Bianchi G, Birkenhager WH. Essential hypertension. *Lancet* 2003;361:1629-41.
2. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, Ruilope LM, Graciani A, Luque M, de la Cruz-Troca JJ et al. Hypertension magnitude and management in the elderly population of Spain. *J Hypertension* 2002;20:2157-64.
3. Mediavilla García JD, Sabino Sánchez JM, Fernández-Torres C. Tratamiento de la hipertensión arterial. *Med Clin (Barc)* 2003;120:108-16.
4. Appel LJ. Lifestyle modification as a means to prevent and treat high blood pressure. *J Am Soc Nephrol* 2003;14(7 suppl 2):S99-S102.
5. Krousel-Wood MA, Muntner P, Whelton PK. Primary prevention of essential hypertension. *Med Clin North Am* 2004;99:223-38.
6. Stamler J. The INTERSALT Study: background, methods, findings. *Am J Clin Nutr* 1997;65(supl 2):626S-642S.
7. Page LB. *Hypertension and atherosclerosis in primitive and acculturating societies*. En: Hunt SC, editor. Hypertension update. Bloomfieh Health Learnig Systems 1980;1-12.
8. Law MR, Frost CD, Wald NJ. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? I. Analysis of observational data among populations. *BMJ* 1991;302:811-5.
9. Frost CD, Law MR, Wald NJ. By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? II. Analysis of observational data within populations. *BMJ* 1991;302:815-9.
10. Intersalt Cooperative Research Group. INTERSALT : an international study of electrolyte excretion and blood pressure : results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *BMJ* 1988;297:319-28.
11. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence on overweight people with high-normal blood pressure: the trials of hypertension prevention, phase II. *Arch Inter Med* 1997;157:657-67.
12. Cutler JA, Follmann D, Allender PS. Randomized trials of sodium reduction : an overview. *Am J Clin Nutr* 1997; 65:643S-51S.

13. Saks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. 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* 2001;344:3-10.
14. Luft FC, Weinberger MH. Heterogeneous responses to changes in dietary salt intake: the salt-sensitivity paradigm. *Am J Clin Nutr* 1997;65:612S-7S.
15. Vollmer WM, Sacks FM, Ard J, Appel L, Bray GA, Simons-Morton DG, et al. for de DASH-Sodium Trial Collaborative Research Group. Effects of Diet and sodium Intake on Blood Pressure: subgroup analysis of the DASH-Sodium Trial. *Ann Intern Med* 2001;35:1019-28.
16. Hermansen K. Diet, blood pressure and hypertension. *Br J Nutr* 2000;83 (supl 1):S1.
17. McCarron DA. DASH-sodium trial: where are the data? *Am J Hipertens* 2003;16(1):92-4.
18. Aldeman MH. Dietary sodium and cardiovascular health in hypertensive patients: the case against universal sodium restriction. *J Am Soc Nephrol* 2004;15 Suppl 1:Su7-50.
19. Hernandez A, Ramon JR, Martell N, Cuenca E, Marquez J. Human lipid peroxidation and blood pressure changes in normotensive and hypertensive patients crenotherapy-treated with sulphured mineral waters and peloids. *Proceedings of 17º Congress of the International Association of Gerontology*. 1-6 Julio. 2000. Vancouver. Canadá. P:398.
20. Meijide R. *Aportación a la Cura Balneoterápica en el Balneario de Lugo*. Tesis Doctoral. Universidad de Santiago. 1994.
21. Cuenca E. *Influencia de la crenoterapia con aguas bicarbonatadas sulfatadas en el estrés oxidativo de una población balnearia*. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina UCM. Madrid. 2003.
22. RD 1074/2002, de 18 de octubre, por el que se regula el proceso de elaboración, circulación y comercio de aguas de bebida envasadas.
23. Bert J et al. *Thérapeutique thermale et climatique*. Ed. Masson et Cie 1972:400.
24. Martínez I. Modificaciones de las cifras de tensión arterial en el medio balneario. *Bol Soc Esp Hidrol Med* 1996;XI(2):77-80.
25. Hernández A, Ramón JR, Martell N, Cuenca E, Márquez J. Cambios en la peroxidación lipídica humana y en la tensión arterial en una población hipertensa y normotensa tratada crenoterápicamente con aguas sulfuradas y peloides. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2002;37:147-55.
26. Hernández A, Ramón JR, Martell N, Cuenca E, Márquez J. Resultado de la acción crenoterápica con aguas sulfuradas y peloides y otras medidas no farmacológicas sobre la tensión arterial en el Balneario. *Bol Soc Esp Hidrol Med* 2000;15(1):35-46.
27. Schoppen R, Perez-Granados AM, Carvajal A, Oubina P, Sanchez-Mumiz FJ, Gomez-Gerique JA, Vaquero MP. A sodium-rich carbonated mineral water reduces cardiovascular risk in postmenopausal women. *J Nutr* 2004;134:1058-63.
28. He H, Ogden LG, Vupputuri S, Bazano LA, Loria C, Whelton PK. Dietary sodium intake and subsequent risk of cardiovascular disease on overweight adults. *JAMA* 1999;282:2027-34.
29. Hooper L, Bartlett CH, Davey S, Ebrahim S. Systematic review of long term effects of advice to reduce dietary salt in adults. *BMJ* 2002;325:628.

30. Jürgens G, Graudal NA. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterols, and triglyceride. *The Cochrane Data-base of Systematic Reviews* 2004, Issue 1. Art No CD 004022. pub2. DOI: 10.1002/ 14651858. CD- 004022.pub2.
31. Hooper L, Bartlett C, Davey Smith G, Ebrahim S. Advice to reduce dietary salt for prevention of cardiovascular disease. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 1. Art No CD003656 .pub2. DOI: 10.1002/ 14651858. CD003656.pub2.
32. Carron DA, Reusser ME. Are low intakes of calcium and potassium important causes of cardiovascular disease ? *Am J Hypertens* 2001;14:206S-12S.
33. Resniko LM, Oparil S, Chait A, Haynes B, Kris-Etherton P, Stern JS, et al. Factores que afectan a las respuestas de la presión arterial a la dieta: estudio Vanguard. *Am J Hypertens* (edición española) 2000; 2:530-9.
34. Kunes J, Zicha J, Jelinek J. The role of chloride in deoxycorticosterone hypertension. Selective sodium loading by diet or drinking fluid. *Physiol Res* 2004;53:149-54.
35. Kurtz TW, Morris RC Jr. Dietary chloride as a determinant of “sodium-dependent” hypertension. *Science* 1983;222:1139-41.
36. Luft FC, Zemel MB, Sowers JA, Fineberg NS, Weinberger MH. Sodium bicarbonate and sodium chloride: effects on blood pressure and electrolyte homeostasis in normal and hypertensive man. *J Hypertens* 1990;8:663-70.