



Alimentation et hypertension artérielle : au-delà du sel de table

Rev Med Suisse 2010; 6: 1715-20

M. Pruijm
G. Wuerzer
V. Forni
M. Bochud
A. Pechère-
Bertschi
M. Burnier

Nutrition and hypertension: more than table salt

The role of dietary sodium intake in the development, and its impact on the treatment, of hypertension are well recognized. However, many other nutritional compounds have been shown, or are believed, to influence blood pressure. Some compounds, such as caffeine and fructose, may raise arterial blood pressure, whereas others might lower arterial blood pressure, for example garlic, dark chocolate, fibers and potassium. In this article, we review several alimentary compounds and their (hypothesized) mechanisms of action, as well as the available evidence supporting a role of these compounds in the «non pharmacological» treatment and prevention of hypertension.

Le rôle du sodium dans le développement de l'hypertension artérielle et son influence sur le traitement antihypertenseur sont bien connus. Néanmoins, de nombreux autres composants de l'alimentation pourraient influencer la pression artérielle. Certaines substances alimentaires ont des propriétés prohypertensives, comme le fructose et la caféine, d'autres ont des propriétés possiblement hypotensives, comme le chocolat noir, le potassium, les fibres alimentaires et l'ail. Dans cet article, nous faisons le point sur ces aliments, leurs possibles mécanismes d'action sur la pression artérielle, et sur leur rôle dans le traitement et la prévention «non pharmacologique» de l'hypertension artérielle, pour l'individu et pour la population.

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque cardiovasculaire indépendant bien connu, avec une prévalence chez la population adulte en Suisse estimée à environ 30%.^{1,2} La majorité des patients hypertendus sont classés comme souffrant d'HTA «essentielle». Chez ces patients, l'HTA est probablement le résultat d'une combinaison de facteurs génétiques et environnementaux. Parmi les facteurs environnementaux, on compte l'activité physique, l'exposition aux substances toxiques comme le tabac et l'alcool, le stress, ainsi que l'alimentation. L'influence de l'alimentation sur la pression artérielle est d'actualité puisque certaines données ont montré qu'un changement de régime alimentaire pouvait ralentir le développement de l'HTA et améliorer le contrôle de la pression artérielle chez les patients hypertendus. Les individus souffrant de préhypertension artérielle, qui ont également un risque cardiovasculaire plus élevé, nécessitent une prise en charge non pharmacologique en première intention.³ Finalement, les recommandations internationales soutiennent de plus en plus des projets de prévention, et dans ce sens, essayer de changer le comportement alimentaire de la population est une cible intéressante. Par exemple, une étude américaine récente, utilisant un modèle de simulation, a estimé qu'une baisse de l'apport sodé de 3 g/j, et la réduction de la pression artérielle (PA) systolique entre 1,8 et 9,1 mmHg (dépendant de l'âge, de la race et de la PA de base) qui lui serait associée, diminuerait l'incidence annuelle d'accidents cérébrovasculaires de 5,2 à 8,2%, d'infarctus du myocarde de 7,7 à 12,8% et la mortalité globale de 2,7 à 4,4%.⁴

Le rôle du sodium dans la régulation de la pression artérielle est bien établi. Néanmoins, l'influence de l'alimentation sur la PA ne se limite pas seulement à l'apport sodé. D'autres facteurs comme le potassium, le fructose, et le chocolat noir peuvent également influencer la pression artérielle (tableau 1). Une anamnèse nutritionnelle est donc importante, comme outil de prévention, mais aussi pour guider le traitement non pharmacologique de l'HTA. Dans cette revue, nous discuterons le rôle de certains de ces aliments «non sodés» dans l'HTA. Cette revue n'a pas la prétention d'être exhaustive, mais a surtout comme but de familiariser le lecteur avec quelques liens moins bien connus entre l'alimentation et la pression artérielle. Dans ce sens, les rôles du calcium, du magnésium, des



Tableau 1. Aliments/substances ayant (possible-ment) une influence sur la pression artérielle
DASH: Dietary approach to stop hypertension.

Substances hypertensives	Substances antihypertensives
Sel (sodium)	Potassium
Boissons sucrées	Calcium
Alcool	Vitamine D
Caféine	Acide folique
Réglisse	Fibres alimentaires
Drogues: cocaïne, amphétamines	Chocolat noir
	Ail
	Régime DASH

acides gras et de la vitamine D dans l'HTA ne seront pas discutés ici.

BOISSONS SUCRÉES

Les boissons sucrées contiennent une grande quantité de glucides simples (jusqu'à 110 g/l de sucre), et représentent à nos jours une source calorique importante: par exemple, aux Etats-Unis, 13% des calories consommées par jour proviennent des boissons sucrées. Ainsi, elles sont souvent à l'origine d'une prise de poids, et contribuent à l'épidémie d'obésité. Par ailleurs, le fructose présent dans les boissons sucrées peut directement augmenter la pression artérielle.

Une sous-étude du «National survey on health and nutrition» (NHANES) 1999-2004, incluant 4938 adolescents âgés de douze à dix-huit ans, a montré que la quantité de boissons sucrées journalières corrèle bien avec la pression artérielle et avec le taux d'acide urique.⁵ Les adolescents qui buvaient en moyenne onze boissons sucrées par jour avaient une pression artérielle systolique de 2 mmHg et un taux d'acide urique sanguin de 10 µmol/l plus élevés que les non-buveurs de boissons sucrées. Ces résultats étaient corrigés pour des facteurs confondants comme la consommation de caféine, d'alcool et l'apport calorique journalier. Bien que ces différences puissent sembler minimes, rapportée à l'échelle d'une population adulte, une telle baisse de la pression artérielle systolique induirait une diminution de la mortalité de 7% et des événements cardiovasculaires de 26%.⁶

Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer l'effet hypertenseur des boissons sucrées. Le fructose est métabolisé au niveau hépatique en acide urique, notamment. Des études chez l'adulte ont effectivement montré que les boissons sucrées augmentent le taux d'acide urique jusqu'à 20 µmol/l. L'acide urique pourrait ensuite augmenter la pression artérielle, probablement par son effet stimulateur sur le système rénine-angiotensine.

Deuxièmement, le fructose semble avoir un effet de rétention hydrosodée. Finalement, la consommation de boissons sucrées stimule l'apport sodique, et vice versa, renforçant ainsi l'effet sur la pression artérielle.⁷

Il faut souligner que le nombre d'études intervention-

nelles est limité; la plupart des études effectuées étaient transversales, ou effectuées dans des écoles primaires et secondaires, dans le cadre de programmes d'intervention multifactoriels, comprenant également une augmentation de l'activité physique et/ou une amélioration de la connaissance nutritionnelle.^{8,9} Des études randomisées et contrôlées sont donc nécessaires afin de mieux établir l'efficacité de suppression ou d'une limitation des boissons sucrées comme traitement antihypertenseur non pharmacologique. En attendant, vu l'impact négatif des boissons sucrées sur la prise de poids et la résistance à l'insuline, il nous semble prudent d'en décourager la consommation, en particulier chez les adolescents et les enfants.

BOISSONS RICHES EN CAFÉINE

La source principale de caféine chez l'homme est le café. Pourtant, la consommation de café est à distinguer de la prise de caféine «pure», car le café contient non seulement de la caféine (environ 100 mg/tasse), mais également des substances ayant des effets antihypertenseurs (cf. infra).

La consommation de caféine «pure» augmente la pression artérielle de manière aiguë, et plusieurs cas d'intoxication à la caféine ont été décrits dans la littérature. Les patients se présentent avec un pic hypertensif, une tachycardie et une angoisse, pouvant aboutir – dans de rares cas, surtout chez les enfants – au décès du patient. En général, il s'agit de comprimés (contenant 200 mg de caféine/cp) vendu comme «energy booster» sur internet ou dans des magasins spécialisés, mais la consommation de boissons énergétiques est également à la hausse. Une étude récente a suggéré que la consommation de boissons énergétiques diminue l'effet somnifère de l'alcool, et permet ainsi aux (jeunes) consommateurs de boire jusqu'à trois fois plus d'alcool que les non-buveurs de boissons énergétiques, avec toutes les conséquences néfastes que cela peut avoir.¹⁰

L'association entre le café et la pression artérielle est complexe. L'ingestion aiguë de café augmente la pression artérielle, mais certaines études suggèrent que la consommation quotidienne de quatre tasses de café ou plus a un effet protecteur sur le développement d'HTA, surtout chez les femmes.¹¹ Cette discordance pourrait s'expliquer par le fait que le café est un mélange de différentes substances, contenant en plus de la caféine des substances antihypertensives comme les polyphénols, les fibres solubles et le potassium. Plus récemment, l'intérêt s'est focalisé sur des extraits de grain de café vert qui contiennent de l'acide chlorogénique et qui semblent avoir un effet hypotenseur que n'auraient pas les grains de café torréfiés. Il faut donc distinguer les effets propres de la caféine, des effets d'autres composants pouvant être contenus dans le café.

AIL

Les propriétés médicales de l'ail (*allium sativum*) ont été décrites pour la première fois il y a trois mille ans par les Chinois. Depuis, l'ail a été utilisé comme antiseptique, antidote contre les morsures de serpents, et plus récemment comme antihypertenseur «naturel». La substance active de l'ail est l'allicin, une thiosulfate avec un effet inhi-



biteur sur l'enzyme de conversion de l'angiotensine in vitro.¹² L'effet de l'ail sur la pression artérielle a d'abord été étudié au début des années 90. Les études étaient en majorité non conclusives ou contradictoires, et l'enthousiasme pour l'ail a cessé après une méta-analyse négative publiée en 1994, regroupant 415 individus provenant de huit études.¹³ L'odeur générée par la consommation d'ail frais, ainsi que l'intolérance gastro-intestinale, ont limité l'enthousiasme pour la consommation d'ail frais.

Pourtant, ces dernières années nous remarquons un regain d'intérêt pour l'ail. Premièrement, des comprimés avec couverture entérique ont été développés, ce qui évite l'inactivation de l'allicin (plus exactement: de l'alliinase, son enzyme) au niveau gastrique, et résulte en une puissance élevée; les producteurs de ces comprimés prétendent également que les comprimés sont sans odeur et sans saveur, bien que selon notre expérience ceci ne soit pas toujours le cas.

Deuxièmement, plusieurs études randomisées, contrôlées avec un groupe placebo et en double aveugle ont été publiées au cours de la dernière décennie. Une méta-analyse récente regroupant onze études et 565 individus (dont 22,5% hypertendus) a rapporté une baisse moyenne de la pression artérielle systolique de $4,6 \pm 2,8$ mmHg ($p=0,001$) et même de $8,4 \pm 2,8$ mmHg ($p < 0,001$) dans le groupe hypertendu par rapport au placebo.¹⁴ Dans toutes les études, il s'agissait d'extraits d'ail (dose: 600-900 mg/j) et non pas d'ail frais, ce qui explique, selon les auteurs, le résultat positif par rapport à la méta-analyse de 1994.

Malgré ces résultats positifs, il est trop tôt pour conseiller l'usage d'extraits d'ail pour tous les patients (pré) hypertendus. La durée de l'intervention variait de 12 à 23 semaines, et les effets (et la tolérance) de l'ail à long terme restent pour l'instant inconnus.

CHOCOLAT NOIR

Le chocolat noir est un produit alimentaire riche en cacao (> 70%). Des études récentes ont suggéré que le cacao a des effets bénéfiques sur la pression artérielle et la fonction endothéliale; ce sujet a récemment été abordé par Corti et coll. dans cette revue.¹⁵ En bref, l'intérêt scientifique pour le cacao a été stimulé par la découverte, en 1999, que le cacao, comme le vin rouge, est riche en flavanols, sous forme de monomères (nommés épicatechine et catéchine) et polymères (procyanidines). Les flavanols augmentent l'expression de l'enzyme NO synthase in vitro, et induisent ainsi une vasodilatation. In vivo, une étude élégante chez 22 greffés cardiaques a montré que l'ingestion de 40 g de chocolat noir résulte, deux heures plus tard, en une vasodilatation des coronaires (visualisée par coronarographie) et une amélioration de la fonction endothéliale des coronaires.¹⁶ Récemment, une méta-analyse incluant quinze études randomisées et 578 individus a rapporté une PA systolique de $3,2 \pm 1,9$ mmHg ($p=0,001$) et diastolique de $2 \pm 1,3$ mmHg ($p=0,003$) plus basse dans le groupe «chocolat» par rapport au groupe contrôle. Comme pour l'ail, la différence était plus importante dans le sous-groupe de personnes hypertendus: -5 ± 3 mmHg pour la PA systolique, et $-2,7 \pm 2,2$ mmHg pour la PA diastolique.¹⁷

FIBRES ALIMENTAIRES

Depuis plus de trente ans, de nombreux rapports sur les bénéfices des fibres alimentaires sont publiés dans la littérature scientifique. Les «fibres alimentaires» – terme généralement utilisé pour nommer des composants de plantes qui résistent à la digestion, et qui sont soit solubles (par exemple: pectines et mucilages, source: fruits, légumes), soit insolubles (par exemple: céréales) – ont été associées à une baisse du cholestérol, une amélioration de la sensibilité à l'insuline et une baisse de la PA. De nombreuses études – de qualité et résultats variables – ont été effectuées. Une méta-analyse rassemblant 24 études placebo-contrôlées (durée 2-24 semaines, dose supplémentaire de fibres moyenne 11,5 g/j) et 1404 individus a rapporté une baisse de la PA systolique et diastolique modeste et non significative de respectivement -1,1 et -1,3 mmHg.¹⁸

LACTOPEPTIDES

Les produits laitiers ont été associés dans des études épidémiologiques à une baisse de la PA. Cet effet pourrait partiellement être expliqué par leur contenu riche en calcium et vitamine D, mais certaines études in vitro ont décrit un effet inhibiteur sur l'enzyme de conversion induit par des «lactopeptides» présents dans des produits laitiers. Les lactopeptides sont des bi et tripeptides contenus dans les protéines du lait, et qui sont libérés au niveau digestif par fermentation; les représentants principaux sont les lactotripeptides isoleucine-proline-proline (IPP) et valine-proline-proline (VPP), présents en haute concentration dans le lait fermenté.

Malheureusement, les résultats «in vitro» n'ont pas pu être confirmés «in vivo». Dans une étude récente, douze volontaires masculins et normotendus ont bu 330 ml de lait fermenté par jour, contenant 10 mg d'IPP et VPP. Les concentrations plasmatiques d'IPP et VPP n'avaient quasiment pas changé après une semaine de traitement, et l'activité de l'enzyme de conversion n'était pas supprimée.¹⁹ Une revue de la littérature récente n'a pas trouvé de bénéfice sur la PA, sauf dans une étude incluant des patients japonais hypertendus, non habitués aux produits laitiers.²⁰

POTASSIUM

Plusieurs études ont décrit des associations entre un régime riche en potassium et la pression artérielle (baisse de la pression systolique entre 3,1-3,7 mmHg, diastolique environ 2 mmHg), une diminution des événements cardiovasculaires et même de la mortalité.²¹⁻²³

Malgré ces résultats encourageants, il est difficile de tirer des conclusions définitives, car les études n'étaient pas systématiquement corrigées pour l'apport sodé, et il est bien connu qu'un apport riche en potassium (fruits/légumes) est corrélé à une baisse de l'apport sodé et vice versa. Par ailleurs, l'apport de potassium supplémentaire était prescrit sous forme de capsules, et dans la pratique quotidienne, il est probablement préférable d'augmenter les apports de potassium en augmentant la consommation de fruits et légumes, sources naturelles riches en potassium.

Le mécanisme par lequel le potassium baisse la pres-



sion artérielle est complexe. Le potassium stimule la production endothéliale de NO, ce qui mène à une vasodilatation et à une baisse de la pression artérielle. De plus, le potassium freine la sécrétion surrénalienne d'aldostérone, et stimule l'excrétion urinaire de sodium.²⁴

RÉGIMES COMBINÉS

Nous avons vu que chaque aliment discuté a une certaine influence sur la PA; il est donc assez logique d'examiner leur effet cumulatif. Ceci a été fait dans la fameuse étude américaine «DASH» (Dietary approaches to stop hypertension). Cette étude randomisée a comparé un régime riche en fruits, légumes, fibres, produits laitiers, potassium, calcium et magnésium et pauvre en boissons sucrées et sodium avec un régime américain «standard» chez 449 participants avec une PA $\leq 160/95$ mmHg. Après huit semaines, la PA systolique avait diminué de 5,5 mmHg, et la PA diastolique de 3 mmHg par rapport au groupe contrôle. Chez les patients (pré)hypertendus, la PA avait même diminué de 11,4/5,5 mmHg.²⁵ La mise en pratique d'un régime combiné, riche en fruits, légumes et pauvre en sodium, semble être une mesure efficace dans la prévention et le traitement de l'hypertension artérielle.

CONCLUSION

L'anamnèse alimentaire chez des personnes (pré)hypertendus se limite trop souvent à l'apport sodé, et à la consommation de substances prohypertensives connues comme le réglisse, l'alcool et la cocaïne. Cette revue montre que l'anamnèse alimentaire peut apporter beaucoup plus, et que des interventions alimentaires «non sodiques» peuvent améliorer le profil tensionnel. L'effet hypotenseur le plus marqué est en général observé chez les individus avec (pré)hypertension, et peut aller jusqu'à 11 mmHg, un effet qui est semblable à celui de certains antihypertenseurs pharmacologiques. Néanmoins, plusieurs points méritent notre attention. Toutes les études citées étaient de courte durée, et des études randomisées à long terme sont indispensables avant d'adopter un régime riche en substances mentionnées. Deuxièmement, le chocolat noir et le lait condensé sont riches en calories, et leur usage à long terme risque d'entraîner une prise pondérale, un effet évidemment contre-productif. Troisièmement, aucun facteur alimen-

taire isolé ne suffira dans la majorité des cas pour normaliser la PA chez les patients hypertendus. Les meilleurs résultats à long terme ont été obtenus avec des interventions combinées, comme dans l'étude DASH.

Malgré ces limitations, influencer le comportement alimentaire est une arme non pharmacologique importante à le potentiel de baisser le risque cardiovasculaire au niveau populationnel et d'améliorer le contrôle tensionnel chez les personnes hypertendues. Le sujet mérite, à notre avis, plus d'attention dans la pratique quotidienne et dans le domaine de la recherche. ■

Ce travail a été soutenu par un financement du Fonds national suisse pour la recherche scientifique (SPUM): FN 33CM30-124087.

Implications pratiques

- > Le rôle de l'alimentation sur la pression artérielle ne se limite pas aux apports sodés. De multiples aliments sont capables d'influencer la pression artérielle
- > Une anamnèse alimentaire complète peut démasquer des facteurs alimentaires qui péjorent le profil tensionnel, comme un manque de potassium et de fibres alimentaires ou une surconsommation de boissons sucrées
- > Un changement de comportement alimentaire, au niveau individuel et au niveau de la population, est une mesure potentiellement efficace dans la prévention et dans le traitement de l'hypertension artérielle

Adresses

Drs Menno Pruijm
Grégoire Wuerzner et Valentina Forni
Pr Michel Burnier
 Service de néphrologie et d'hypertension
 CHUV, 1011 Lausanne
 monno.prujm@chuv.ch

Dr Murielle Bochud
 IUMSP, 1011 Lausanne

Dr Antoinette Pechère-Bertschi
 Services d'endocrinologie, diabétologie et nutrition
 et de Médecine de premier recours
 HUG, 1211 Genève 14

Bibliographie

- 1 Hajjar J, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988-2000. *JAMA* 2003;290:199-206.
- 2 Firmann M, Mayor V, Vidal PM, et al. The CoLaud study: A population-based study to investigate the epidemiology and genetic determinants of cardiovascular risk factors and metabolic syndrome. *BMC Cardiovasc Disord* 2008;8:6.
- 3 Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the Joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension* 2003;42:1206-52.
- 4 * Bibbins-Domingo K, Chertow GM, Coxson PG, et al. Projected effect of dietary salt reductions on future

- cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2010;362:590-9.
- 5 Nguyen S, Choi HK, Lustig RH, Hsu CY. Sugar-sweetened beverages, serum uric acid, and blood pressure in adolescents. *J Pediatr* 2009;154:807-13.
- 6 Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360:1903-13.
- 7 Johnson RJ, Segal MS, Sautin Y, et al. Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2007;86:899-906.

- 8 Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: A systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006;84:274-88.
- 9 Singh AS, Chin APM, Brug J, van MW. Dutch obesity intervention in teenagers: Effectiveness of a school-based program on body composition and behavior. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2009;163:309-17.
- 10 Price SR, Hilchey CA, Darredeau C, Fulton HG, Barrett SP. Energy drink co-administration is associated with increased reported alcohol ingestion. *Drug Alcohol Rev* 2010;29:331-3.
- 11 Geleijnse JM. Habitual coffee consumption and blood pressure: An epidemiological perspective. *Vasc Health Risk Manag* 2008;4:963-70.



- 12** Sharifi AM, Darabi R, Akbarloo N. Investigation of antihypertensive mechanism of garlic in 2K1C hypertensive rat. *J Ethnopharmacol* 2003;86:219-24.
- 13** Silagy CA, Neil HA. A meta-analysis of the effect of garlic on blood pressure. *J Hypertens* 1994;12:463-8.
- 14** Ried K, Frank OR, Stocks NP, Fakler P, Sullivan T. Effect of garlic on blood pressure: A systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord* 2008;8:13.
- 15** Corti R, Perdrix J, Flammer AJ, Noll G. Dark or white chocolate? Cocoa and cardiovascular health. *Rev Med Suisse* 2010;6:499-4.
- 16** Flammer AJ, Hermann F, Sudano I, et al. Dark chocolate improves coronary vasomotion and reduces platelet reactivity. *Circulation* 2007;116:2376-82.
- 17** Ried K, Sullivan T, Fakler P, Frank OR, Stocks NP. Does chocolate reduce blood pressure? A meta-analysis. *BMC Med* 2010;8:39.
- 18** Streppel MT, Arends LR, van t' Veer V, Grobbee DE, Geleijnse JM. Dietary fiber and blood pressure: A meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Arch Intern Med* 2005;165:150-6.
- 19** Wuerzner G, Peyrard S, Blanchard A, Lalanne F, Azizi M. The lactotripeptides isoleucine-proline-proline and valine-proline-proline do not inhibit the N-terminal or C-terminal angiotensin converting enzyme active sites in humans. *J Hypertens* 2009;27:1404-9.
- 20** Geleijnse JM, Engberink MF. Lactopeptides and human blood pressure. *Curr Opin Lipidol* 2010;21:58-63.
- 21** Tunstall-Pedoe H. Does dietary potassium lower blood pressure and protect against coronary heart disease and death? Findings from the Scottish heart health study? *Semin Nephrol* 1999;19:500-2.
- 22** Whelton PK, He J, Cutler JA, et al. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA* 1997;277:1624-32.
- 23** * Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE. Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake: A meta-regression analysis of randomised trials. *J Hum Hypertens* 2003;17:471-80.
- 24** Gallen IW, Rosa RM, Esparaz DY, et al. On the mechanism of the effects of potassium restriction on blood pressure and renal sodium retention. *Am J Kidney Dis* 1998;31:19-27.
- 25** ** Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative research group. *N Engl J Med* 1997;336:1117-24.

* à lire

** à lire absolument