

(1^{ère} couverture)

OMS, Série de Rapports techniques

916

**REGIME ALIMENTAIRE, NUTRITION ET
PREVENTION DES MALADIES CHRONIQUES**

Rapport d'une Consultation
OMS/FAO d'experts

**Organisation mondiale de la Santé
Genève**

(2° couverture)

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS), créée en 1948, est une institution spécialisée du système des Nations Unies qui agit en tant qu'autorité directrice et coordinatrice pour toutes les questions internationales de santé et de santé publique. Elle est tenue par sa Constitution de fournir des informations et des avis objectifs et fiables dans le domaine de la santé humaine, fonction dont elle s'acquitte en partie grâce à son vaste programme de publications.

Dans ses publications, l'Organisation s'emploie à soutenir les stratégies sanitaires nationales et aborde les problèmes de santé publique les plus urgents dans le monde. Afin de répondre aux besoins de ses Etats Membres, quel que soit leur niveau de développement, l'OMS publie des manuels pratiques, des guides et du matériel de formation pour différentes catégories d'agents de santé, des lignes directrices et des normes applicables au niveau international, des bilans et analyses des politiques et programmes sanitaires et de la recherche en santé, ainsi que des rapports de consensus sur des thèmes d'actualité dans lesquels sont formulés des avis techniques et des recommandations à l'intention des décideurs. Ces ouvrages sont étroitement liés aux activités prioritaires de l'Organisation, à savoir la prévention et l'endigement des maladies, la mise en place de systèmes de santé équitables fondés sur les soins de santé primaires et la promotion de la santé individuelle et collective. L'accession de tous à un meilleur état de santé implique l'échange et la diffusion d'informations tirées du fonds d'expérience et de connaissance de tous les Etats Membres ainsi que la collaboration des responsables mondiaux de la santé publique et des sciences biomédicales.

Pour qu'informations et avis autorisés en matière de santé soient connus le plus largement possible, l'OMS veille à ce que ses publications aient une diffusion internationale et elle encourage leur traduction et leur adaptation. En aidant à promouvoir et protéger la santé ainsi qu'à prévenir et à combattre les maladies dans le monde, les publications de l'OMS contribuent à la réalisation du but premier de l'Organisation – amener tous les peuples au niveau de santé le plus élevé possible.

Dans la Série de Rapports techniques de l'OMS sont publiées les observations et conclusions d'un certain nombre de groupes internationaux d'experts qui donnent à l'Organisation des avis scientifiques et techniques à jour sur une vaste gamme de sujets intéressant la médecine et la santé publique. Les membres de ces groupes d'experts ne reçoivent aucune rémunération ; ils apportent leurs services à titre personnel et non en qualité de représentants de gouvernements ou d'autres organismes ; les vues qu'ils expriment ne représentent pas nécessairement les décisions ou la politique officiellement adoptées par l'OMS. L'abonnement annuel à la série (environ six numéros) coûte CHF 132.- ou US \$106 (CHF 92,40 pour les pays en développement). Pour de plus amples informations, s'adresser à Marketing et diffusion, Organisation mondiale de la Santé, 20 avenue Appia, 1211 Genève 27 (Suisse) (téléphone : +41 22 791 2476 ; télécopie : + 41 22 791 4857 ; adresse électronique : bookorders@who.int).

(3° couverture)

BIBLIOGRAPHIE OMS THEMATIQUE

Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale.

Rapport d'une Consultation de l'OMS.

OMS, Série de Rapports techniques, N° 894, 2003 (xii + 284 pages) (version française en préparation)

Utilisation et interprétation de l'anthropométrie.

Rapport d'un Comité OMS d'experts.

OMS, Série de Rapports techniques, N° 854, 1995 (x + 498 pages)

Régime alimentaire, nutrition et prévention des maladies chroniques.

Rapport d'un Groupe d'étude de l'OMS.

OMS, Série de Rapports techniques, N° 797, 1990 (229 pages)

Recommandations diététiques basées sur l'approche alimentaire : élaboration et utilisation.

Rapport d'une Consultation conjointe FAO/OMS.

OMS, Série de Rapports techniques, N° 880, 1998 (vi + 125 pages)

Rapport sur la santé dans le monde, 2002 – Réduire les risques et promouvoir une vie saine.

2002 (xxiii + 262 pages)

Aspects sanitaires et nutritionnels des oligo-éléments et des éléments en traces.

1997 (350 pages)

Keep fit for life: meeting the nutritional needs of older persons.

2002 (viii + 119 pages)

La santé des jeunes : un défi, un espoir.

1994 (120 pages)

Pour plus de détails sur ces ouvrages et sur les autres publications de l'OMS, s'adresser à Marketing et diffusion, Organisation mondiale de la Santé, 1211 Genève 27, Suisse.

(4^e couverture)

L'évolution des habitudes alimentaires, la baisse des dépenses d'énergie, auxquelles s'ajoutent un mode de vie sédentaire, une population vieillissante – plus le tabac et l'alcool – sont les principaux facteurs de risque responsables des maladies non transmissibles et posent un problème de santé publique de plus en plus grave.

Le présent rapport, fruit d'une Consultation conjointe OMS/FAO d'experts, passe en revue les données relatives aux effets de l'alimentation et de la nutrition sur les maladies chroniques et présente des recommandations en matière de politique et de stratégie de santé publique qui sont de nature aussi bien sociétale que comportementale ou écologique. La Consultation visait essentiellement à fixer des objectifs en matière d'alimentation et de nutrition, mais l'importance de l'exercice physique y a aussi été soulignée.

Les experts ont envisagé l'alimentation en tenant compte de ce que leurs recommandations concernant la santé publique impliquaient pour l'agriculture et pour l'offre et la demande mondiales de denrées alimentaires fraîches et transformées. En décrivant les moyens de diminuer la charge que représentent des maladies chroniques comme l'obésité, le diabète de type 2, les maladies cardio-vasculaires (y compris l'hypertension et les accidents cérébrovasculaires), le cancer, les pathologies bucco-dentaires et l'ostéoporose, ce rapport propose que la nutrition soit placée au premier rang des politiques et programmes de santé publique.

Il intéressera aussi bien les décideurs que les professionnels de la santé publique, spécialistes d'une vaste gamme de disciplines, dont la nutrition, la médecine générale et la gérontologie. Il montre comment, au niveau de la population, alimentation et exercice tout au long de la vie peuvent atténuer la menace d'une épidémie mondiale de maladies chroniques.

ISBN 92 4 220916 3



Ce rapport exprime les vues collectives d'un groupe international d'experts et ne représente pas nécessairement les décisions ou la politique officiellement adoptées par l'Organisation mondiale de la Santé et l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture

OMS, Série de Rapports techniques

916

**REGIME ALIMENTAIRE, NUTRITION ET
PREVENTION DES MALADIES CHRONIQUES**

Rapport d'une Consultation
OMS/FAO d'experts

**Organisation mondiale de la Santé
Genève 2003**

Catalogage à la source : Bibliothèque de l'OMS

Consultation OMS/FAO d'experts sur le régime alimentaire, la nutrition et la prévention des maladies chroniques (2002 : Genève, Suisse)

Régime alimentaire, nutrition et prévention des maladies chroniques : rapport d'une Consultation OMS/FAO d'experts, 28 janvier-1^{er} février 2002.

(OMS, Série de rapports techniques ; 916)

1. Maladie chronique – épidémiologie 2. Régime alimentaire – normes 3. Comportement alimentaire
4. Métabolisme énergétique 5. Activité motrice 6. Coût maladie I. Titre II. Série

ISBN 92 4 220916 3
ISSN 0373-3998

(Classification LC/NLM : QU 145)

© Organisation mondiale de la Santé 2003

Tous droits réservés. Il est possible de se procurer les publications de l'Organisation mondiale de la Santé auprès de l'équipe Marketing et diffusion, Organisation mondiale de la Santé, 20 avenue Appia, 1211 Genève 27 (Suisse) (téléphone : +41 22 791 2476 ; télécopie : +41 22 791 4857 ; adresse électronique : bookorders@who.int). Les demandes relatives à la permission de reproduire ou de traduire des publications de l'OMS – que ce soit pour la vente ou une diffusion non commerciale – doivent être envoyées à l'unité Publications, à l'adresse ci-dessus (télécopie : +41 22 791 4806 ; adresse électronique : permissions@who.int).

Les appellations employées dans la présente publication et la présentation des données qui y figurent n'impliquent de la part de l'Organisation mondiale de la Santé aucune prise de position quant au statut juridique des pays, territoires, villes ou zones, ou de leurs autorités, ni quant au tracé de leurs frontières ou limites. Les lignes en pointillé sur les cartes représentent des frontières approximatives dont le tracé peut ne pas avoir fait l'objet d'un accord définitif.

La mention de firmes et de produits commerciaux n'implique pas que ces firmes et ces produits commerciaux sont agréés ou recommandés par l'Organisation mondiale de la Santé, de préférence à d'autres de nature analogue. Sauf erreur ou omission, une majuscule initiale indique qu'il s'agit d'un nom déposé.

L'Organisation mondiale de la Santé ne garantit pas l'exhaustivité et l'exactitude des informations contenues dans la présente publication et ne saurait être tenue responsable de tout préjudice subi à la suite de leur utilisation.

La présente publication exprime les vues collectives d'un groupe international d'experts et ne représente pas nécessairement les décisions ni la politique officielle de l'Organisation mondiale de la Santé ou de l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture.

Imprimé.....

Table des matières

1. **Introduction**
Référence
2. **Généralités**
 - 2.1 La charge mondiale des maladies chroniques
 - 2.2 La double charge de morbidité du monde en développement
 - 2.3 Approche intégrée des maladies d'origine alimentaire et nutritionnelleRéférences
3. **Profils et tendances de la consommation alimentaire dans le monde et dans les régions**
 - 3.1 Introduction
 - 3.2 Le point sur les disponibilités énergétiques alimentaires
 - 3.3 Disponibilités de graisses alimentaires et évolution de leur consommation
 - 3.4 La consommation de produits animaux : disponibilités et évolution
 - 3.5 Le poisson : disponibilités et consommation
 - 3.6 Fruits et légumes : disponibilités et consommation
 - 3.7 Tendances futures de la demande, des disponibilités et de la consommation alimentaires
 - 3.8 ConclusionsRéférences
4. **Régime alimentaire, nutrition et maladies chroniques dans leur contexte**
 - 4.1 Introduction
 - 4.2 Régime alimentaire, nutrition et prévention des maladies chroniques d'un bout à l'autre de la vie
 - 4.2.1 Développement du fœtus et environnement maternel
 - 4.2.2 Première enfance
 - 4.2.3 Enfance et adolescence
 - 4.2.4 Age adulte
 - 4.2.5 Le vieillissement et les personnes âgées
 - 4.3 Interactions entre les facteurs précoces et les autres tout au long de la vie
 - 4.3.1 Associations des facteurs de risque
 - 4.3.2 Effets intergénérationnels
 - 4.4 Interactions gènes-nutriments et sensibilité génétique
 - 4.5 Intervenir toute la vieRéférences
5. **Objectifs nutritionnels pour la population visant à prévenir les maladies chroniques d'origine alimentaire**
 - 5.1 Objectifs généraux
 - 5.1.1 Généralités
 - 5.1.2 Force des arguments
 - 5.1.3 Résumé des objectifs nutritionnels pour la populationRéférences
 - 5.2 Recommandations concernant la prévention de l'excès de poids et l'obésité
 - 5.2.1 Généralités
 - 5.2.2 Tendances
 - 5.2.3 Régime alimentaire, activité physique et excès de poids et obésité
 - 5.2.4 Force des arguments
 - 5.2.5 Stratégies générales de prévention de l'obésité
 - 5.2.6 Recommandations concernant l'excès de poids et l'obésitéRéférences
 - 5.3 Recommandations concernant la prévention du diabète

- 5.3.1 Généralités
- 5.3.2 Tendances
- 5.3.3 Régime alimentaire, activité physique et diabète
- 5.3.4 Force des arguments
- 5.3.5 Recommandations concernant le diabète
- Références
- 5.4 Recommandations concernant la prévention des maladies cardio-vasculaires
 - 5.4.1 Généralités
 - 5.4.2 Tendances
 - 5.4.3 Régime alimentaire, activité physique et maladies cardio-vasculaires
 - 5.4.4 Force des arguments
 - 5.4.5 Recommandations concernant les maladies cardio-vasculaires
 - Références
- 5.5 Recommandations concernant la prévention du cancer
 - 5.5.1 Généralités
 - 5.5.2 Tendances
 - 5.5.3 Régime alimentaire, activité physique et cancer
 - 5.5.4 Force des arguments
 - 5.5.5 Recommandations concernant le cancer
 - Références
- 5.6 Recommandations concernant la prévention des pathologies bucco-dentaires
 - 5.6.1 Généralités
 - 5.6.2 Tendances
 - 5.6.3 Régime alimentaire et pathologies bucco-dentaires
 - 5.6.4 Force des arguments
 - 5.6.5 Recommandations concernant les pathologies bucco-dentaires
 - Références
- 5.7 Recommandations concernant la prévention de l'ostéoporose
 - 5.7.1 Généralités
 - 5.7.2 Tendances
 - 5.7.3 Régime alimentaire, activité physique et ostéoporose
 - 5.7.4 Force des arguments
 - 5.7.5 Recommandations concernant l'ostéoporose
 - Références
- 6. **Orientations stratégiques et recommandations concernant les politiques et la recherche**
 - 6.1 Introduction
 - 6.2 Principes politiques à respecter pour promouvoir une alimentation saine et l'activité physique
 - 6.3 Conditions nécessaires à l'efficacité des stratégies
 - 6.3.1 Une direction compétente pour une action efficace
 - 6.3.2 Communication efficace
 - 6.3.3 Alliances et partenariats fonctionnels
 - 6.3.4 Environnements porteurs
 - 6.4 Mesures stratégiques visant à promouvoir des régimes alimentaires sains et l'exercice physique
 - 6.4.1 Surveiller les régimes alimentaires, l'exercice physique et la charge de morbidité associée
 - 6.4.2 Permettre aux gens de faire des choix en connaissance de cause et de prendre des mesures efficaces
 - 6.4.3 Tirer le maximum des normes et des lois
 - 6.4.4 Veiller à ce que chacun ait accès à un « régime sain »
 - 6.4.5 Privilégier les initiatives intersectorielles
 - 6.4.6 Tirer le maximum des services de santé et des professionnels qui les dispensent

6.5 Un appel en faveur de l'action
Référence

Remerciements

Annexe

Récapitulatif des arguments concernant l'obésité, le diabète de type 2, les maladies cardio-vasculaires (MCV), le cancer, les pathologies bucco-dentaires et l'ostéoporose

**Consultation OMS/FAO d'experts sur le régime alimentaire, la nutrition
et la prévention des maladies chroniques**

Genève, 28 janvier-1er février 2002

Membres

- Dr E. K. Amine, Doyen, Institut supérieur de Santé publique, Université d'Alexandrie, Alexandrie, Egypte
- Dr N. H. Baba, Président, Département de la Nutrition et des Sciences de l'Alimentation, Université américaine de Beyrouth, Beyrouth, Liban
- Dr M. Belhadj, Professeur de Médecine interne et de Diabétologie, Centre hospitalier universitaire, Oran, Algérie
- Dr M. Deurenberg-Yap, Directeur, Research and Information Management, Health Promotion Board, Singapour (*Corapporteur*)
- Dr A. Djazayeri, Professeur de Nutrition, Département de Nutrition et de Biochimie, Ecole de Santé publique, Université des Sciences médicales de Téhéran, Téhéran, République islamique d'Iran
- Dr T. Forrester, Directeur, Tropical Medicine Research Institute, The University of the West Indies, Kingston, Jamaïque
- Dr D. A. Galuska, Division of Nutrition and Physical Activity, National Center for Chronic Disease, Prevention and Health Promotion, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, GA, Etats-Unis d'Amérique
- Dr S. Herman, Chercheur principal, Centre de Recherche et Développement pour la Nutrition, Ministère de la Santé, Bogor, Indonésie
- Professeur W. P. T. James, Président, International Obesity Task Force, Londres, Angleterre
- Dr J. R. M'Buyamba Kabangu, Unité de l'Hypertension, Département de Médecine interne, Hôpital de l'Université de Kinshasa, Kinshasa, République démocratique du Congo
- Professeur M. B. Katan, Division de la Nutrition humaine et de l'Epidémiologie, Université de Wageningen, Wageningen, Pays-Bas
- Dr T. J. Key, Cancer Research UK, Epidemiology Unit, University of Oxford, The Radcliffe Infirmary, Oxford, Angleterre
- Professeur S. Kumanyika, Center for Clinical Epidemiology and Biostatistics, School of Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphie, PA, Etats-Unis d'Amérique (*Vice-Président*)
- Professeur J. Mann, Department of Human Nutrition, University of Otago, Dunedin, Nouvelle-Zélande
- Dr P. J. Moynihan, School of Dental Sciences, University of Newcastle-upon-Tyne, Newcastle-upon-Tyne, Angleterre

Dr A. O. Musaiger, Directeur, Programme environnemental et biologique, Bahreïn, Centre des Etudes et de la Recherche, Manama, Bahreïn

Dr G. W. Olwit, Kampala, Ouganda

Dr J. Petkeviciene, Institut de Recherche biomédicale, Université médicale de Kaunas, Kaunas, Lituanie

Dr A. Prentice, Directeur, Human Nutrition Research, Medical Research Council, Cambridge, Angleterre

Professeur K. S. Reddy, Department of Cardiology, Cardiothoracic Centre, All India Institute of Medical Science, New Delhi, Inde

Dr A. Schatzkin, Nutritional Epidemiology Branch, National Cancer Institute, National Institute of Health, Rockville, MD, Etats-Unis d'Amérique

Professeur J. C. Seidell, Institut national de Santé publique et de l'Environnement, Bilthoven, Pays-Bas (*Corapporteur*)

Dr A. P. Simopoulos, Président, The Center for Genetics, Nutrition and Health, Washington, DC, Etats-Unis d'Amérique

Professeur S. Srianujata, Directeur, Institut de la Nutrition, Université Mahidol, Nakhon Pathom, Thaïlande

Dr N. Steyn, Chronic Diseases of Lifestyle, Medical Research Council, Tygerberg, Afrique du Sud

Professeur B. Swinburn, School of Health Sciences, Deakin University, Melbourne, Victoria, Australie

Dr R. Uauy, Institut de Nutrition et de Technologie alimentaire, Université du Chili, Santiago, Chili ; et Department of Epidemiology and Population Health, London School of Hygiene and Tropical Medicine, Londres, Angleterre (*Président*)

Dr M. Wahlqvist, Directeur, Asia Pacific Health and Nutrition Centre, Monash Asia Institute, Monash University, Melbourne, Victoria, Australie

Professeur Wu Zhao-Su, Institut des Affections cardiaques et pulmonaires et des Maladies des Vaisseaux sanguins, Beijing, Chine

Dr N. Yoshiike, Division de la Santé et de la Surveillance de la Nutrition, Institut national de la Santé et de la Nutrition, Tokyo, Japon

Représentants d'autres organisations*

Comité administratif de Coordination de l'ONU/Sous-Comité de la Nutrition (CAC/SCN)

Dr S. Rabenek, Secrétaire technique, CAC/SCN, Genève, Suisse

Secrétariat†

Dr K. Bagchi, Conseiller régional, Nutrition, Sécurité alimentaire et Salubrité des Aliments, Bureau régional OMS de la Méditerranée orientale, Le Caire, Egypte

Dr T. Cavalli-Sforza, Conseiller régional, Nutrition, Bureau régional OMS du Pacifique occidental, Manille, Philippines

Dr G. A. Clugston, Directeur, Département Nutrition, santé et développement, Développement durable et milieux favorables à la santé, OMS, Genève, Suisse

Dr I. Darnton-Hill, Département Prévention des maladies non transmissibles et promotion de la santé, Maladies non transmissibles et santé mentale, OMS, Genève, Suisse

Professeur A. Ferro-Luzzi, Institut national de la Recherche sur l'Alimentation et la Nutrition, Rome, Italie (*Conseiller temporaire*)

Dr J. Leowski, Conseiller régional, Maladies non transmissibles, Bureau régional OMS de l'Asie du Sud-Est, New Delhi, Inde

Dr C. Nishida, Département Nutrition, santé et développement, Développement durable et milieux favorables à la santé, OMS, Genève, Suisse (*Secrétaire*)

Dr D. Nyamwaya, Médecin, Promotion de la santé, Bureau régional OMS de l'Afrique, Harare, Zimbabwe

Dr A. Ouedraogo, Conseiller régional, Nutrition, Bureau régional OMS de l'Afrique, Harare, Zimbabwe

Dr P. Pietinen, Département Prévention des maladies non transmissibles et promotion de la santé, Maladies non transmissibles et santé mentale, OMS, Genève, Suisse

Dr P. Puska, Directeur, Département Prévention des maladies non transmissibles et promotion de la santé, Maladies non transmissibles et santé mentale, OMS, Genève, Suisse

Dr E. Riboli, Centre international de Recherche sur le Cancer, Lyon, France

* Empêchés : Agence internationale de l'Energie atomique, Vienne, Autriche ; Banque mondiale, Washington, DC, Etats-Unis d'Amérique ; Fonds des Nations Unies pour l'Enfance, New York, NY, Etats-Unis d'Amérique ; Secrétariat de la Communauté du Pacifique, Nouméa, Nouvelle-Calédonie ; et Université des Nations Unies, Tokyo, Japon.

† Empêchés : Dr H. Delgado, Directeur, Institut de la Nutrition de l'Amérique centrale et du Panama, Guatemala City, Guatemala ; Dr F. J. Henry, Directeur, Caribbean Food and Nutrition Institute, The University of the West Indies, Kingston, Jamaïque.

Dr A. Robertson, Conseiller régional, Programme Nutrition et Sécurité alimentaire, Bureau régional
OMS de l'Europe, Copenhague, Danemark

Dr P. Shetty, Chef, Service de la Planification, de l'Analyse et de l'Évaluation nutritionnelles,
Division de l'Alimentation et de la Nutrition, FAO, Rome, Italie

Dr R. Weisell, Service de la Planification, de l'Analyse et de l'Évaluation nutritionnelles, Division de
l'Alimentation et de la Nutrition, FAO, Rome, Italie

Dr D. Yach, Directeur exécutif, Maladies non transmissibles et santé mentale, OMS, Genève, Suisse

Abréviations

Les abréviations suivantes ont été utilisées dans le présent rapport :

AGPI	acides gras polyinsaturés
ARNm	acide ribonucléique messenger
CAO	cariées, absentes, obturées (dents)
CIRC	Centre international de Recherche sur le Cancer
CPC	cardiopathie coronarienne
DALY	années de vie ajustées sur l'incapacité
DHA	acide docosahexaénoïque
DNID	diabète non insulino-dépendant
EPA	acide eicosapentaénoïque
FAOSTAT	base de données statistiques de la FAO
HDL	lipoprotéines de haute densité
LDL	lipoprotéines de faible densité
MCV	maladie cardio-vasculaire
MTHF réductase	méthylène tétrahydrofolate réductase
ONG	organisation non gouvernementale
PIB	produit intérieur brut
PNA	polysaccharides non amylacés
PNB	produit national brut
SIDA	syndrome de l'immunodéficience acquise
VIH	virus de l'immunodéficience humaine
VLDL	lipoprotéines de très faible densité

1. Introduction

Une Consultation OMS/FAO d'experts sur le régime alimentaire, la nutrition et la prévention des maladies chroniques a eu lieu à Genève du 28 janvier au 1^{er} février 2002. Cette réunion a été ouverte par le Dr D. Yach, Directeur exécutif, Maladies non transmissibles et santé mentale, OMS, au nom des Directeurs généraux de l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture et de l'Organisation mondiale de la Santé. La Consultation donnait suite aux travaux d'un groupe d'étude OMS sur le régime alimentaire, la nutrition et la prévention des maladies non transmissibles, qui s'était réuni en 1989 pour faire des recommandations concernant la prévention des maladies chroniques et l'atténuation de leur impact (1). Les participants ont constaté que l'épidémie de maladies chroniques dont tant les pays développés que les pays en développement souffraient de plus en plus était liée à des modifications du régime alimentaire et du style de vie et ont entrepris d'examiner les progrès scientifiques notables qui ont été faits dans différents domaines. Par exemple, de meilleures données épidémiologiques permettent maintenant de déterminer certains facteurs de risque et l'on dispose des résultats d'un certain nombre d'essais cliniques contrôlés nouveaux. Les mécanismes des processus conduisant à une maladie chronique sont plus clairs et il est démontré que les interventions diminuent les risques.

Au cours de la décennie écoulée, les progrès rapides accomplis dans plusieurs des domaines scientifiques pertinents, en particulier dans la quantité de données épidémiologiques tirées de la population, ont aidé à clarifier le rôle du régime alimentaire dans la lutte contre la morbidité et la mortalité prématurée dues à des maladies non transmissibles. On a aussi repéré certains des éléments tenant spécifiquement au régime alimentaire qui augmentent la probabilité de voir apparaître ces maladies chez les individus, ainsi que les interventions qui permettent de modifier leurs effets.

De plus, l'évolution rapide des régimes alimentaires et des modes de vie, fruit de l'industrialisation, de l'urbanisation, du développement économique et de la mondialisation du marché, s'est accélérée au cours de la décennie écoulée. Ce phénomène a un effet considérable sur la santé et l'état nutritionnel des populations, en particulier dans les pays en développement et les pays à économie en transition. Les niveaux de vie se sont élevés, l'offre de produits alimentaires s'est élargie et diversifiée, et l'accès aux services s'est développé, mais on a aussi observé des conséquences très néfastes, telles qu'habitudes alimentaires inappropriées, baisse de l'activité physique et augmentation de la consommation de tabac, avec un accroissement correspondant des maladies chroniques liées au régime alimentaire, notamment chez les pauvres.

Les denrées et produits alimentaires sont devenus des marchandises produites et négociées sur un marché qui, essentiellement local au départ, s'est progressivement mondialisé. L'évolution observée dans l'économie alimentaire mondiale se retrouve dans les habitudes alimentaires, par exemple dans la consommation d'aliments à forte densité énergétique, à teneur élevée en graisses, en particulier saturées, et ne comportant guère de glucides non raffinés. En même temps, on constate une baisse de la dépense d'énergie, qui est associée à la sédentarité (transports motorisés, appareils ménagers d'un maniement facile, disparition des travaux manuels physiquement pénibles et loisirs consacrés essentiellement à des passe-temps peu exigeants sur le plan physique).

A cause de cette évolution, les maladies non transmissibles chroniques – notamment l'obésité, le diabète sucré, les maladies cardio-vasculaires, l'hypertension, les accidents vasculaires cérébraux et certains types de cancer – deviennent des causes de plus en plus importantes d'incapacité et de décès prématuré tant dans les pays en développement que dans les pays nouvellement développés, ce qui représente un poids supplémentaire pour des budgets de santé nationaux déjà surchargés.

La Consultation a été l'occasion pour la FAO et l'OMS de tirer parti des toutes dernières données scientifiques disponibles et de mettre à jour les recommandations adressées aux gouvernements, aux organisations internationales et aux partenaires concernés des secteurs public et privé sur les mesures à prendre. Le but de toutes ces recommandations est la mise en oeuvre de politiques et stratégies plus efficaces

et plus durables pour faire face à la multiplication des problèmes de santé publique que pose le rôle du régime alimentaire dans la santé.

Les experts ont mis en place une nouvelle plate-forme qui ne se caractérise pas uniquement par ses objectifs en matière d'alimentation et de nutriments, mais par une certaine conception de la relation subtile et complexe que l'organisme humain entretient avec son environnement, eu égard aux maladies chroniques. Ils ont tenu compte, au-delà des causes et de leurs mécanismes, d'aspects écologiques, sociétaux et comportementaux. Ils ont envisagé l'alimentation sous l'angle des incidences macroéconomiques sur l'agriculture de recommandations concernant la santé publique, et sous celui de l'offre et de la demande mondiales de denrées alimentaires, aussi bien fraîches que transformées. Enfin, ils ont donné leur place au rôle de l'alimentation dans l'expression de la sensibilité génétique aux maladies non transmissibles, à la nécessité de constituer des partenariats responsables et créateurs avec des partenaires aussi bien traditionnels que non traditionnels, et à l'importance de viser toute la durée de la vie.

La prépondérance de la nutrition en tant que grand facteur déterminant modifiable des maladies chroniques est de plus en plus sensible, les données scientifiques venant progressivement étayer l'opinion selon laquelle les modifications de l'alimentation se répercutent nettement sur la santé d'un bout à l'autre de la vie, dans un sens favorable ou défavorable. Il ne faut surtout pas oublier qu'un régime alimentaire aménagé peut non seulement influencer l'état de santé dans lequel se trouve le sujet, mais aussi jouer un rôle déterminant dans le fait que celui-ci contractera ou ne contractera pas certaines maladies comme le cancer, une maladie cardio-vasculaire ou le diabète beaucoup plus tard. Cependant, ces conceptions n'ont pas abouti à une modification des politiques ou de la pratique. Dans beaucoup de pays en développement, les politiques alimentaires restent axées sur la seule sous-alimentation et ne visent pas la prévention des maladies chroniques.

Bien que la Consultation ait eu pour objectif premier de formuler des recommandations concernant l'alimentation et la nutrition en vue de prévenir les maladies chroniques, les participants y ont aussi évoqué la nécessité d'une activité physique suffisante, nécessité qui est donc soulignée dans ce rapport. Cette démarche correspond à la tendance qui consiste à considérer l'activité physique en même temps que l'ensemble constitué par le régime alimentaire, la nutrition et la santé. On notera les aspects pertinents suivants :

- La dépense d'énergie par l'exercice physique est un élément important de l'équilibre énergétique qui détermine le poids du corps. Il est peu douteux qu'une baisse de la dépense d'énergie due à une baisse d'exercice physique soit l'un des principaux facteurs de l'épidémie mondiale d'excès de poids et d'obésité.
- L'activité physique a des répercussions très nettes sur la composition du corps – sur la quantité de tissu graisseux, musculaire et osseux.
- Dans une grande mesure, l'activité physique et les nutriments empruntent les mêmes voies métaboliques et peuvent interagir de diverses manières qui influencent le risque et la pathogenèse de plusieurs maladies chroniques.
- Il est prouvé que la bonne santé cardio-vasculaire et l'activité physique réduisent considérablement les effets de l'excès de poids et de l'obésité sur la santé.
- L'exercice physique et l'absorption d'aliments sont deux activités spécifiques et interactives sur lesquelles une même mesure ou politique a ou peut avoir une certaine influence.
- Le manque d'activité physique est déjà un risque pour la santé dans le monde et un problème général qui s'aggrave rapidement dans les pays développés comme dans les pays en développement, en particulier chez les pauvres des grandes villes.

Pour réussir à prévenir au mieux les maladies chroniques, il faut reconnaître pleinement dans les stratégies et politiques qui sont appliquées le rôle essentiel de l'alimentation, de la nutrition et de l'activité physique.

Le présent rapport préconise de transformer le cadre conceptuel où s'élaborent les stratégies en mettant la nutrition – avec les autres grands facteurs de risque de maladies chroniques que sont le tabac et l'alcool – au premier rang des politiques et programmes de santé publique.

Référence

1. *Régime alimentaire, nutrition et prévention des maladies chroniques. Rapport d'un groupe d'étude de l'OMS*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1990 (OMS, Série de Rapports techniques, N° 797).

2. Généralités

2.1 La charge mondiale des maladies chroniques

L'alimentation et la nutrition sont d'importants facteurs si l'on veut être et rester en bonne santé d'un bout à l'autre de la vie. Leur rôle en tant que déterminants des maladies chroniques non transmissibles est bien établi et elles sont donc en bonne place dans la prévention (1).

Les données scientifiques les plus récentes sur la nature et la force des liens entre régime alimentaire et maladies chroniques sont examinées en détail dans la suite du présent rapport. La section 2 passe en revue la situation et les tendances actuelles des maladies chroniques au niveau mondial. Les maladies chroniques qui y sont traitées sont celles qui sont liées à l'alimentation et à la nutrition et qui représentent le plus lourd fardeau pour la santé publique, qu'il s'agisse des coûts supportés directement par la société et le gouvernement, ou des années de vie ajustées sur l'incapacité (DALY). Ce sont l'obésité, le diabète, les maladies cardio-vasculaires, le cancer, l'ostéoporose et les pathologies dentaires.

Le fardeau des maladies chroniques s'alourdit rapidement dans le monde entier. On a calculé qu'en 2001, ces maladies avaient été responsables d'environ 60 % des 56,5 millions de décès déclarés dans le monde et d'environ 46 % de la charge mondiale de morbidité (1). On s'attend à ce que ce dernier chiffre passe à 57 % d'ici à 2020. Près de la moitié de l'ensemble des décès dus à une maladie chronique est imputable aux maladies cardio-vasculaires ; l'obésité et le diabète suivent aussi une courbe inquiétante non seulement parce qu'ils touchent déjà une forte proportion de la population, mais aussi parce qu'ils apparaissent maintenant plus tôt dans la vie.

Le problème des maladies chroniques est loin de se limiter aux régions développées du monde. Contrairement à une croyance répandue, les problèmes de santé publique liés aux maladies chroniques ne cessent de s'aggraver dans les pays en développement. Dans cinq des six Régions de l'OMS, les décès causés par ces maladies dominent dans les statistiques de la mortalité (1). Même si le virus de l'immunodéficience humaine et le syndrome d'immunodéficience acquise (VIH/SIDA), le paludisme et la tuberculose, ainsi que d'autres maladies infectieuses prédominent en Afrique subsaharienne aujourd'hui et dans un avenir prévisible, 79 % du total mondial des décès attribuables à des maladies chroniques se produisent déjà dans des pays en développement (2).

Il est clair que l'étiquette « maladie de riche » appliquée aux maladies chroniques est de moins en moins appropriée, car ces maladies émergent aussi bien dans les pays pauvres que dans les couches pauvres de la population des pays riches. Ce changement dans le tableau de morbidité se produit à un rythme qui s'accélère ; de plus, ce rythme est plus rapide dans les pays en développement qu'il ne l'était dans les régions industrialisées du monde il y a un demi-siècle (3). S'ajoutant au fardeau de morbidité croissant, ce changement rapide crée pour la santé publique une grave menace qu'il faut contrer immédiatement et efficacement.

Selon les projections, d'ici à 2020 les maladies chroniques seront responsables de près des trois quarts de tous les décès dans le monde, 71 % des décès dus à des cardiopathies ischémiques, 75 % des décès dus à un accident vasculaire cérébral et 70 % des décès dus au diabète se produisant dans les pays en développement (4). Dans le monde en développement, le nombre de diabétiques sera plus de 2,5 fois plus grand ; il passera de 84 millions en 1995 à 228 millions en 2025 (5). Les pays en développement auront 60 % de la charge mondiale de la morbidité chronique. En fait, les cardiopathies vasculaires sont déjà plus nombreuses en Inde et en Chine que dans la totalité des pays économiquement développés du monde (2). Quant à l'excès de poids et à l'obésité, non seulement la prévalence actuelle a déjà atteint des niveaux sans précédent, mais elle s'accélère chaque année dans la plupart des zones en développement à un rythme qu'on ne peut négliger (3). Les conséquences de ce phénomène pour la santé publique sont atterrantes et déjà de plus en plus visibles.

La rapidité des changements dans les pays en développement est telle que ces pays peuvent souvent avoir une double charge de morbidité. En Inde, par exemple, maladies transmissibles et maladies chroniques se

conjuguent, le fardeau constitué par les secondes dépassant juste celui des premières. Pourtant, les projections indiquent que les maladies transmissibles occuperont encore une place d'une importance critique jusqu'à 2020 (6). Un autre exemple éloquent est celui de l'obésité qui est en passe de poser un grave problème dans toute l'Asie, l'Amérique latine et certaines régions d'Afrique, malgré une dénutrition répandue. Dans certains pays, la prévalence de l'obésité a doublé ou triplé au cours de la décennie écoulée.

Les maladies chroniques sont en grande partie évitables. Bien qu'il faille pousser les recherches sur certains aspects des mécanismes qui associent alimentation et santé, les données scientifiques actuellement disponibles constituent une base suffisamment solide et plausible pour justifier que l'on prenne des mesures dès maintenant. Au-delà du traitement médical approprié à appliquer à ceux qui sont déjà touchés, l'approche de la prévention primaire en tant qu'outil de santé publique est considérée comme la méthode la plus rentable, la plus abordable et la plus durable pour faire face à l'épidémie de maladies chroniques qui sévit dans le monde entier. L'adoption d'une approche fondée sur les facteurs de risque courants pour la prévention des maladies chroniques est une nouveauté de grande importance dans la recherche d'une politique intégrée de la santé. Parfois, les maladies chroniques sont considérées comme des maladies transmissibles pour ce qui est des facteurs de risque (7), car les pratiques modernes quant à l'alimentation et l'activité physique sont des comportements à risque qui se propagent à travers les pays et sont transférables d'une population à une autre comme une maladie infectieuse ; elles se répercutent sur les tableaux de morbidité dans le monde entier.

Alors que la sensibilité selon l'âge, le sexe et le patrimoine génétique n'est pas modifiable, beaucoup de risques associés à l'âge et au sexe le sont. Ces risques tiennent notamment à des facteurs comportementaux (par exemple, alimentation, manque d'activité physique, tabac, alcool) ; à des facteurs biologiques (par exemple, dyslipidémie, hypertension, excès de poids, hyperinsulinémie) ; et à des facteurs sociétaux, avec combinaison complexe de paramètres socio-économiques, culturels, environnementaux, etc. qui interagissent.

On sait depuis longtemps que l'alimentation est un facteur de risque de première importance s'agissant des maladies chroniques. Ce que l'on voit clairement à l'échelle planétaire, c'est que, depuis les années 50, le monde est le théâtre de grands changements entraînant d'importantes modifications dans l'alimentation, d'abord dans les régions industrielles et, plus récemment, dans les pays en développement. Des régimes alimentaires traditionnels, largement fondés sur les végétaux, ont été rapidement remplacés par des régimes riches en graisses, à forte densité énergétique et comportant une quantité non négligeable d'aliments à base de viande. Mais le régime alimentaire, tout en étant essentiel à la prévention, n'est qu'un des facteurs de risque. Le manque d'activité physique, dont on reconnaît aujourd'hui l'importance croissante pour la santé, résulte d'un mode de vie de plus en plus sédentaire, dans les pays en développement comme dans les pays industrialisés. Par exemple, des données récentes émanant de São Paulo (Brésil) indiquent que de 70 % à 80 % des habitants sont remarquablement inactifs (8). Combinés à d'autres, comme la consommation de tabac, ces facteurs de risque auront probablement un effet additif ou même multiplicateur, capable d'accélérer le rythme auquel l'épidémie de maladies chroniques se propage dans les pays en développement.

De nombreux pays reconnaissent maintenant sans réserve la nécessité d'agir pour renforcer les mesures de lutte contre ce phénomène, mais la mise en oeuvre de ces mesures traîne dans les pays en développement. Il est cependant encourageant de noter qu'un rang de priorité de plus en plus élevé leur est accordé. Ainsi, dans les Etats Membres, les institutions internationales et bilatérales concernées et les organisations non gouvernementales, on s'intéresse de plus en plus aux politiques alimentaires et nutritionnelles, à la promotion de la santé et à la stratégie de lutte contre les maladies chroniques, ainsi qu'à d'autres questions connexes comme la promotion du vieillissement en bonne santé et la lutte antitabac. La Conférence internationale de 1992 sur la nutrition a fait ressortir la nécessité de prévenir et de juguler les problèmes croissants de santé publique que posent les maladies chroniques en promouvant des régimes alimentaires appropriés et des modes de vie sains (9-11). De son côté, l'Assemblée mondiale de la Santé a reconnu en 1998 (12), puis encore en 1999 (13) que la prévention des maladies chroniques devait être une oeuvre collective. En 2000, l'Assemblée mondiale de la Santé a adopté une nouvelle résolution sur le caractère collectif de la lutte contre les maladies non transmissibles (14) et, en 2002, une résolution dans laquelle elle

invitait instamment les Etats Membres à collaborer avec l'OMS pour mettre au point « ... une stratégie mondiale sur l'alimentation, l'exercice physique et la santé en vue de combattre les maladies non transmissibles, en s'appuyant sur les données factuelles et les meilleures pratiques, et en mettant spécialement l'accent sur une approche intégrée ... » (15).

Plusieurs facteurs ont retardé les progrès de la prévention des maladies chroniques, notamment une sous-estimation de l'efficacité des interventions, la croyance qu'il fallait attendre longtemps avant de parvenir à un effet mesurable, des pressions commerciales, l'inertie des institutions et l'insuffisance des ressources. Il faut prendre ces facteurs au sérieux et les combattre. La Finlande en offre un exemple. En Carélie du Nord, les taux de mortalité par cardiopathie coronarienne ajustés sur l'âge ont chuté de façon spectaculaire entre le début des années 70 et 1995 (16). L'analyse des trois principaux facteurs de risque (tabac, tension artérielle élevée et cholestérol élevé) indique que l'alimentation – qui agit par l'abaissement du cholestérol et de la tension artérielle – a contribué en grande partie à cette nette baisse des maladies cardio-vasculaires. La part des médicaments et des traitements (normolipémiants et hypotenseurs, chirurgie) a été très petite. En fait, c'est beaucoup grâce à l'action communautaire et à la pression de la demande du consommateur sur le marché de l'alimentation que cette baisse s'est produite. L'expérience finlandaise, entre autres, indique que les interventions peuvent être efficaces, que la modification du régime alimentaire est importante, que cette modification peut être renforcée par la demande du public et, enfin, que des changements notables peuvent se produire très rapidement. L'expérience de la République de Corée est remarquable, elle aussi, du fait que la communauté a conservé en grande partie son alimentation traditionnellement basée sur de grosses quantités de légumes malgré une évolution sociale et économique très importante (17). Ce pays a des taux de maladies chroniques plus faibles que ceux d'autres pays industrialisés ayant un niveau de développement économique comparable, et le niveau de l'apport en graisses ainsi que la prévalence de l'obésité y sont inférieurs aux prévisions (18).

Plusieurs possibilités d'action nouvelles se présentent à l'échelle mondiale et à l'échelle nationale, y compris renforcement de l'interaction et des partenariats, mesures réglementaires, législatives et fiscales, et mécanismes de responsabilisation plus stricts.

En gros, le dialogue avec les industries alimentaires tourne autour des critères suivants : moins de graisses saturées, plus de fruits et légumes, étiquetage efficace des aliments, mesures incitatives favorisant la commercialisation et la production de produits plus sains. Lorsque l'on travaille avec les publicitaires, les médias et le monde du spectacle, il faut souligner l'importance de messages clairs et sans ambiguïté adressés aux enfants et aux jeunes. Pour parvenir à initier le monde entier à la santé et à la nutrition, il faut une attention et des ressources très largement supérieures à ce qu'elles sont actuellement.

De nombreuses études montrent une relation entre santé et revenu, les couches les plus pauvres de la population étant les plus vulnérables. Les pauvres sont socialement plus défavorisés quant à l'incidence des maladies chroniques et à l'accès aux traitements. Leur taux d'acceptation des comportements propices à la santé est inférieur à celui des autres couches de la société. Ainsi, les politiques doivent être favorables aux pauvres et les cibler correctement, car ils sont les plus menacés mais les moins en mesure de modifier l'état des choses.

2.2 La double charge de morbidité du monde en développement

La faim et la malnutrition restent parmi les problèmes les plus désespérants pour la majorité des pauvres et des nécessiteux du monde, et restent les grands déterminants de la santé des nations les plus pauvres. Près de 30 % de l'humanité souffrent actuellement de l'une ou de l'autre des multiples formes de malnutrition (19).

Les conséquences tragiques de la malnutrition sont notamment la mort, l'incapacité, le retard de croissance mentale et physique et, par conséquent, le retard du développement socio-économique des pays. Quelque 60 % des 10,9 millions d'enfants de moins de cinq ans qui meurent chaque année dans le monde en développement sont, d'une manière ou d'une autre, victimes de malnutrition (20) ; à elle seule, la carence en iode est la cause évitable la plus importante des lésions cérébrales et du retard mental, et, selon les

estimations, elle touche plus de 700 millions de personnes, dont la plupart habitent dans les pays les moins avancés (21). Plus de 2 milliards de personnes souffrent d'anémie due à une carence martiale (22). La carence en vitamine A reste la cause majeure d'une cécité évitable et injustifiée chez l'enfant et représente un risque accru de mortalité infantile prématurée due à une maladie infectieuse ; 250 millions d'enfants de moins de cinq ans sont victimes de carence infraclinique (23). Environ 30 millions de nouveau-nés (23,8 %) sont touchés chaque année par un retard de croissance intra-utérin, c'est-à-dire que leur poids de naissance est inférieur au dixième pourcentile de la courbe de référence représentant le poids à la naissance par rapport à l'âge gestationnel, ce qui influence profondément leur croissance, leur survie et leurs capacités physiques et mentales (24). Ce retard a aussi des répercussions majeures sur la santé publique étant donné le risque accru de contracter plus tard une maladie chronique liée à l'alimentation (25-31).

Étant donné la rapidité avec laquelle l'alimentation et le style de vie traditionnels se modifient dans beaucoup de pays en développement, il n'est pas surprenant que l'insécurité alimentaire et la dénutrition persistent dans les pays où les maladies chroniques sont en passe de devenir une épidémie majeure. L'épidémie d'obésité – et ses comorbidités : cardiopathie, hypertension, accident vasculaire cérébral, diabète – n'est pas un problème limité aux pays industrialisés (32). Les enfants sont dans une situation comparable ; un accroissement inquiétant de la prévalence de surpoids dans ce groupe est en cours depuis 20 ans dans des pays en développement aussi divers que l'Inde, le Mexique, le Nigéria et la Tunisie (33). Cette évolution indique également que le manque d'activité physique est un problème de plus en plus grave dans ces pays aussi.

Par le passé, on a considéré la dénutrition et les maladies chroniques, qui pourtant coexistaient, comme deux problèmes totalement distincts, ce qui a empêché de juguler efficacement l'épidémie de maladies chroniques. Par exemple, la méthode généralement utilisée, qui consiste à mesurer la dénutrition d'un enfant à partir de l'indicateur d'insuffisance pondérale (poids/âge), peut conduire à une grossière sous-estimation de la présence de l'obésité dans des populations où la prévalence du retard de croissance est élevée. En se fiant à cet indicateur, on risque d'alimenter grâce aux programmes d'aide des gens souffrant apparemment d'insuffisance pondérale, et d'aboutir au résultat non souhaité d'aggraver encore leur obésité. En Amérique latine, près de 90 millions de gens bénéficient de programmes alimentaires (34), mais, en fait, il n'y a dans ce groupe que 10 millions de personnes véritablement maigres (après ajustement sur la taille). Ces deux aspects des problèmes liés à la nutrition doivent être réunis et traités dans le contexte de l'intégralité du spectre de la malnutrition.

2.3 Approche intégrée des maladies d'origine alimentaire et nutritionnelle

Les causes profondes de la malnutrition sont notamment la pauvreté et l'inégalité. Pour les éliminer, il faut des mesures politiques et sociales dont les programmes nutritionnels ne peuvent être qu'un aspect. Fournir en suffisance des denrées sûres et variées n'est pas seulement un moyen de prévenir la malnutrition, mais aussi de réduire le risque de maladies chroniques. On sait bien qu'une carence nutritionnelle accroît le risque de contracter une maladie infectieuse courante, en particulier une maladie infantile, et vice versa (35, 36). Il y a donc complémentarité, pour ce qui est des approches de la santé publique et des priorités à respecter dans l'intérêt général, entre les politiques et programmes visant à prévenir les maladies chroniques et ceux qui visent à prévenir d'autres maladies liées à l'alimentation et/ou à la nutrition.

Le moyen le plus efficace d'alléger cette double charge de morbidité est de recourir à toute une gamme de mesures et programmes intégrés. Ce type d'approche ouvre la porte à l'action dans les pays où la plus grande partie du modeste budget de la santé publique restera inévitablement consacrée à la prévention des carences et des infections. En fait, il n'existe aucun pays qui, même très privilégié, ait abandonné la priorité de santé publique que représente la lutte contre les carences et les infections. Les pays à revenu élevé accoutumés aux programmes de prévention des maladies chroniques peuvent accroître l'efficacité de ces programmes en les appliquant à la prévention des carences nutritionnelles et des maladies infectieuses d'origine alimentaire.

Des principes directeurs à suivre pour donner égale priorité à la prévention des carences nutritionnelles et aux maladies chroniques ont déjà été formulés pour l'Amérique latine (37). On compte aussi que des

recommandations faites récemment pour prévenir le cancer permettront en même temps de réduire le risque de carence nutritionnelle et de maladies infectieuses d'origine alimentaire (38), et un guide de l'alimentation à l'intention de la population brésilienne accorde la même priorité aux carences nutritionnelles, aux maladies infectieuses d'origine alimentaire et aux maladies chroniques (39).

Références

1. *Rapport sur la santé dans le monde, 2002 – Réduire les risques et promouvoir une vie saine*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2002.
2. *Alimentation, exercice physique et santé*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2002 (documents A55/16 et A55/16 Corr.1).
3. **Popkin BM**. The shift in stages of the nutritional transition in the developing world differs from past experiences! *Public Health Nutrition*, 2002, **5**:205-214.
4. *Rapport sur la santé dans le monde, 1998 – La vie au 21^e siècle : une perspective pour tous*. Rapport du Directeur général. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1998.
5. **Aboderin I et al**. *Life course perspectives on coronary heart disease, stroke and diabetes: key issues and implications for policy and research*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2001 (document WHO/NMH/NPH/01.4).
6. **Murray CJL, Lopez AD**. *The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020*. Cambridge, Massachusetts (Etats-Unis d'Amérique), Harvard School of Public Health [pour le compte de l'Organisation mondiale de la Santé et de la Banque mondiale], 1996 (Global Burden of Disease and Injury Series, Vol. 1).
7. **Choi BCK, Bonita R, McQueen DV**. The need for global risk factor surveillance. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2001, **55**:370.
8. **Matsudo V et al**. Promotion of physical activity in a developing country: the Agita São Paulo experience. *Public Health Nutrition*, 2002, **5**:253-261.
9. *Déclaration mondiale sur la nutrition et plan d'action*. Rome, Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture, Organisation mondiale de la Santé, 1992.
10. *Nutrition and development: a global assessment*. Rome, Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture et, Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1992.
11. Promoting appropriate diets and healthy lifestyles. In: *Major issues for nutrition strategies*. Rome, Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture et, Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1992:17-20.
12. Résolution WHA51.12. Promotion de la santé. In: *Cinquante et Unième Assemblée mondiale de la Santé, 11-16 mai 1998. Volume 1. Résolutions et décisions, annexes*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1998 : 11-12 (document WHA51/1998/REC/1).
13. Résolution WHA52.7. Vieillir en restant actif. In: *Cinquante-Deuxième Assemblée mondiale de la Santé, 17-25 mai 1999. Volume 1. Résolutions et décisions, annexes*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1999 : 8-9 (document WHA52/1999/REC/1).

14. Résolution WHA53.17. Lutte contre les maladies non transmissibles. In: *Cinquante-Troisième Assemblée mondiale de la Santé, Genève, 15-20 mai 2000. Volume 1. Résolutions et décisions, annexe*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2000 : 25-27 (document WHA53/2000/REC/1).
15. Résolution WHA55.23. Alimentation, exercice physique et santé. In: *Cinquante-Cinquième Assemblée mondiale de la Santé, Genève, 13-18 mai 2002. Volume 1. Résolutions et décisions, annexes*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2002 : 30-32 (document WHA55/2002/REC/1).
16. **Puska P et al.** Changes in premature deaths in Finland: successful long-term prevention of cardiovascular diseases [Evolution des décès prématurés en Finlande : succès de la prévention à long terme des maladies cardio-vasculaires]. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé*, 1998, **76** (4): 419-425 (résumé en français).
17. **Lee M-J, Popkin BM, Kim S.** The unique aspects of the nutrition transition in South Korea: the retention of healthful elements in their traditional diet. *Public Health Nutrition*, 2002, **5**:197-203.
18. **Kim SW, Moon SJ, Popkin BM.** The nutrition transition in South Korea. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2002, **71**:44-53.
19. *A global agenda for combating malnutrition: progress report*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2000 (document WHO/NHD/00.6).
20. *Nutrition de l'enfant et progrès accomplis dans la mise en oeuvre du Code international de commercialisation des substituts du lait maternel*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2002 (document A55/14).
21. **OMS/UNICEF/Conseil international pour la Lutte contre les Troubles dus à une Carence en Iode.** *Progress towards the elimination of iodine deficiency disorders (IDD)*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1999 (document WHO/NHD/99.4).
22. **OMS/UNICEF/Université des Nations Unies.** *Iron deficiency anaemia assessment, prevention and control: a guide for programme managers*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2001 (document WHO/NHD/01.3).
23. **OMS/UNICEF.** *Global prevalence of vitamin A deficiency. MDIS Working Paper No. 2*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1995 (document WHO/NUT/95.3).
24. **de Onis M, Blössner M, Villar J.** Levels and patterns of intrauterine growth retardation in developing countries. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1998, **52** (Suppl. 1):S5-S15.
25. **Barker DJP et al.** Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet*, 1989, **2**:577-580.
26. **Barker DJP et al.** Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. *Diabetologia*, 1993, **36**:62-67.
27. **Barker DJP et al.** Growth in utero and serum cholesterol concentrations in adult life. *British Medical Journal*, 1993, **307**:1524-1527.
28. **Barker DJP.** Fetal origins of coronary heart disease. *British Medical Journal*, 1995, **311**:171-174.
29. **Barker DJP et al.** Growth in utero and blood pressure levels in the next generation. *Hypertension*, 2000, **18**:843-846.

30. **Barker DJP et al.** Size at birth and resilience to effects of poor living conditions in adult life: longitudinal study. *British Medical Journal*, 2001, **323**:1273-1276.
31. *Programming of chronic disease by impaired fetal nutrition: evidence and implications for policy and intervention strategies*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2002 (documents WHO/NHD/02.3 et WHO/NPH/02.1).
32. *Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Rapport d'une consultation de l'OMS*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2003 (OMS, Série de Rapports techniques, N° 894) (version française en préparation).
33. **de Onis M, Blössner M.** Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:1032-1039.
34. **Peña M, Bacallao J.** Obesity among the poor: an emerging problem in Latin America and the Caribbean. In: Peña M, Bacallao J. *Obesity and poverty: a new public health challenge*. Washington, D. C., Organisation panaméricaine de la Santé, 2000:3-10 (Scientific Publication, No. 576).
35. **Scrimshaw NS, Taylor CE, Gordon JE.** *Interactions entre l'état nutritionnel et les infections*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1971.
36. **Tompkins A, Watson F.** *Malnutrition and infection: a review*. Genève, Administrative Committee on Coordination/Subcommittee on Nutrition, 1989 (ACC/SCN State-of-the-art Series Nutrition Policy Discussion Paper, No. 5).
37. **Bengoa JM et al.** *Guiás de alimentación*. Caracas (Venezuela), Fundación Cavendes, 1988.
38. **World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research.** *Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective*. Washington, D. C., American Institute for Cancer Research, 1997:530-534.
39. **Ministério da Saúde.** *Dietary guidelines for the Brazilian population*. Brasília, Brazilian Ministry of Health (disponible sur Internet à l'adresse suivante : <http://portal.saude.gov.br/alimentacao/english/index.cfm>).

3. Profils et tendances de la consommation alimentaire dans le monde et dans les régions

3.1 Introduction

Pour promouvoir des régimes alimentaires et des modes de vie sains afin de réduire le fardeau mondial des maladies non transmissibles, il faut une approche multisectorielle impliquant les divers secteurs pertinents de chaque société. Le secteur agroalimentaire a une place de premier plan dans cette entreprise et doit avoir l'importance voulue chaque fois qu'il est question de promouvoir un régime alimentaire sain pour un groupe de population et pour ses membres. Une stratégie alimentaire doit viser à assurer non seulement la simple sécurité alimentaire pour tous, mais aussi les quantités suffisantes de denrées sans danger et de bonne qualité, soit une alimentation saine en somme. Toute recommandation à cet effet aura des incidences sur tous les éléments de la chaîne alimentaire. Il est donc utile à ce stade d'examiner les tendances des profils de consommation dans le monde et de se demander dans quelle mesure le secteur agroalimentaire est capable de satisfaire les exigences et de répondre aux défis exposés dans le présent rapport.

Normalement, le développement économique d'un pays s'accompagne d'améliorations dans ses disponibilités alimentaires et de l'élimination progressive des carences alimentaires, ce qui améliore l'état nutritionnel général de la population. Il entraîne aussi des changements qualitatifs dans la production, la transformation, la distribution et la commercialisation des denrées alimentaires. De son côté, l'urbanisation croissante aura des conséquences, dont toutes ne seront pas heureuses, sur les habitudes alimentaires et le style de vie des habitants. L'évolution de l'alimentation, de la structure du travail et de l'occupation du temps libre – souvent appelée la « transition nutritionnelle » – fait déjà partie des facteurs qui sont à l'origine de maladies non transmissibles, même dans les pays les plus pauvres. De plus, cette évolution semble s'accélérer, en particulier dans les pays à revenu faible ou moyen.

L'évolution des habitudes alimentaires qui caractérise la « transition nutritionnelle » est aussi bien quantitative que qualitative. Ses aspects néfastes sont notamment le passage à une alimentation plus énergétique dans laquelle les graisses et les sucres ajoutés jouent un plus grand rôle, l'apport en graisses saturées (pour la plupart de source animale) est plus grand, et l'apport en glucides complexes et en fibres alimentaires est réduit, tout comme l'apport en fruits et légumes (1). A cette évolution s'ajoute celle du mode de vie qui se caractérise par une activité physique réduite au travail et pendant les loisirs (2). Il n'en reste pas moins cependant que les pays pauvres continuent à être confrontés à des pénuries alimentaires et à des insuffisances quant aux nutriments.

Les régimes alimentaires évoluent au fil du temps sous l'influence de nombreux facteurs et d'interactions complexes. Le revenu, les prix, les préférences et croyances personnelles, les traditions culturelles ainsi que des facteurs géographiques, environnementaux, sociaux et économiques interagissent de manière complexe et structurent les modes de consommation alimentaire. Les données sur les principales denrées alimentaires disponibles dans un pays permettent de bien connaître les types d'alimentation et leur évolution. Dans les bilans alimentaires publiés chaque année par la FAO figurent des données nationales sur les disponibilités alimentaires (pour presque toutes les denrées et presque tous les pays). Ces bilans donnent un tableau complet de l'offre (avec production, importations, fluctuations des stocks et exportations) et de l'utilisation, produit par produit (avec demande finale en vue d'une utilisation alimentaire et d'une utilisation industrielle non alimentaire ; demande intermédiaire, par exemple alimentation animale et semences ; et déchets). On peut tirer de ces données l'offre moyenne de macronutriments par habitant (par exemple apport énergétique, protéique, lipidique) pour toutes les denrées alimentaires. Bien que ces données soient tirées de chiffres nationaux, elles peuvent ne pas correspondre à la véritable disponibilité par habitant, qui est déterminée par beaucoup d'autres facteurs comme l'inégalité de l'accès à l'alimentation. De même, ces données se présentent comme « la quantité moyenne d'aliments disponibles pour la consommation », laquelle, pour plusieurs raisons (par exemple le gaspillage dans le ménage), n'est pas égale à l'apport alimentaire moyen ou à la consommation moyenne d'aliments. Dans la suite du présent chapitre, il convient donc de comprendre les expressions « consommation d'aliments » ou « apport alimentaire » comme signifiant « aliments disponibles pour la consommation ».

La disponibilité alimentaire réelle peut varier suivant les régions, le niveau socio-économique et la saison. Il est parfois difficile d'estimer l'évolution du commerce, de la production et des stocks sur une période d'un an. Les moyennes sont donc calculées sur trois ans pour réduire les erreurs. Fondée sur des données nationales, la base de données statistiques de la FAO (FAOSTAT) ne donne pas d'information sur la distribution des produits alimentaires à l'intérieur des pays ou à l'intérieur des communautés et des ménages.

3.2 Le point sur les disponibilités énergétiques alimentaires

La consommation d'aliments exprimée en kilocalories (kcal) par habitant et par jour est une variable clé qui sert à mesurer et à évaluer l'évolution de la situation alimentaire dans le monde ou dans une région. Il serait plus approprié d'appeler cette variable « moyenne nationale de la consommation alimentaire apparente », puisque les données viennent des bilans alimentaires nationaux plutôt que d'enquêtes sur la consommation alimentaire. L'analyse des données de FAOSTAT montre que l'apport énergétique des aliments, mesuré en kilocalories par habitant et par jour, progresse régulièrement dans le monde entier ; les quantités de calories par habitant mesurées entre le milieu des années 60 et la fin des années 90 ont augmenté d'environ 450 kcal par habitant et par jour dans le monde et de plus de 600 kcal par habitant et par jour dans les pays en développement (voir Tableau 1). Cependant, cette augmentation n'a pas été la même dans toutes les régions : l'offre de calories par habitant est pratiquement restée la même en Afrique subsaharienne et a récemment chuté dans les pays à économie en transition, et, à l'inverse, l'apport énergétique par habitant s'est élevé de façon spectaculaire en Asie de l'Est (de presque 1000 kcal par habitant et par jour, surtout en Chine) et dans la région du Proche-Orient et d'Afrique du Nord (de plus de 700 kcal par habitant et par jour).

Tableau 1

Consommation mondiale et régionale d'aliments par habitant (kcal par habitant et par jour)

Région	1964-1966	1974-1976	1984-1986	1997-1999	2015	2030
Monde	2 358	2 435	2 655	2 803	2 940	3 050
Pays en développement	2 054	2 152	2 450	2 681	2 850	2 980
Proche-Orient et Afrique du Nord	2 290	2 591	2 953	3 006	3 090	3 170
Afrique subsaharienne ^a	2 058	2 079	2 057	2 195	2 360	2 540
Amérique latine et Caraïbes	2 393	2 546	2 689	2 824	2 980	3 140
Asie de l'Est	1 957	2 105	2 559	2 921	3 060	3 190
Asie du Sud	2 017	1 986	2 205	2 403	2 700	2 900
Pays industrialisés	2 947	3 065	3 206	3 380	3 440	3 500
Pays en transition	3 222	3 385	3 379	2 906	3 060	3 180

^a A l'exclusion de l'Afrique du Sud.

Source : Tableau tiré de la référence 3 et reproduit avec quelques modifications de forme avec l'autorisation de l'éditeur.

En bref, il semblerait que la consommation d'aliments par personne ait nettement progressé dans le monde. L'augmentation de la consommation mondiale moyenne aurait été plus élevée si elle n'avait pas baissé pendant les années 90 dans les économies en transition. Cependant, on s'accorde généralement à dire que ces baisses s'inverseront vraisemblablement dans un avenir proche. La croissance de la consommation alimentaire s'est accompagnée de modifications structurelles marquées et d'un certain abandon de denrées de base comme les racines et les tubercules au profit de produits carnés et d'huiles végétales (4). Le Tableau 1 montre qu'actuellement l'apport énergétique va de 2681 kcal par habitant et par jour dans les pays en développement à 2906 kcal par habitant et par jour dans les pays en transition, et à 3380 kcal par habitant et par jour dans les pays industrialisés. Les données qui figurent au Tableau 2 indiquent que l'apport énergétique de source animale et végétale par habitant a baissé dans les pays en transition économique alors qu'il a augmenté dans les pays en développement et les pays industrialisés.

Tableau 2
Sources végétales et animales de l'apport énergétique dans l'alimentation (kcal par habitant et par jour)

Région	1967-1969			1977-1979			1987-1989			1997-1999		
	T	V	A	T	V	A	T	V	A	T	V	A
Pays en développement	2 059	1 898	161	2 254	2 070	184	2 490	2 248	242	2 681	2 344	337
Pays en transition	3 287	2 507	780	3 400	2 507	893	3 396	2 455	941	2 906	2 235	671
Pays industrialisés	3 003	2 132	871	3 112	2 206	906	3 283	2 333	950	3 380	2 437	943

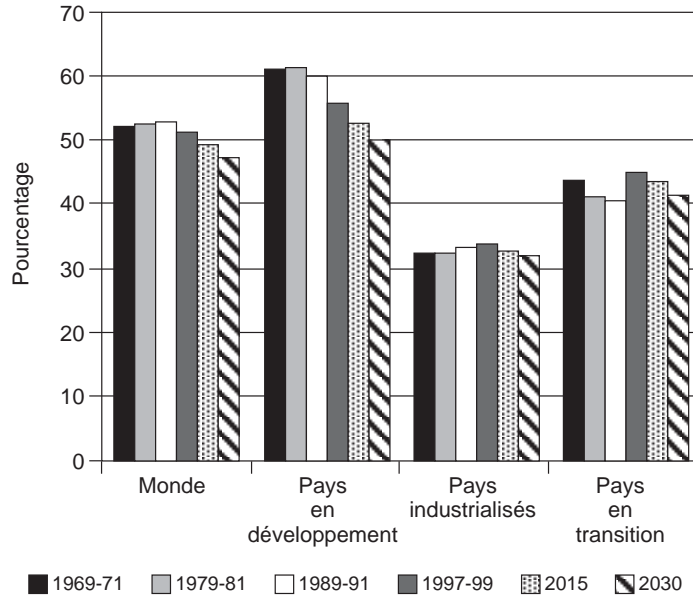
Kcal : T, total ; V, d'origine végétale ; A, d'origine animale (y compris produits à base de poisson).

Source : FAOSTAT, 2003.

On observe des tendances comparables pour les disponibilités de protéines ; celles-ci ont augmenté aussi bien dans les pays en développement que dans les pays industrialisés, mais ont diminué dans les pays à économie en transition. A l'échelle mondiale, il y a bien eu augmentation, mais les quantités correspondant à cette augmentation ne sont pas distribuées à égalité. Les disponibilités de protéines végétales par habitant se sont légèrement élevées dans les pays en développement, mais, pour les protéines animales, elles ont triplé dans les pays industrialisés.

Si l'on considère les chiffres mondiaux, le pourcentage de l'apport énergétique fourni par les céréales (environ 50 %) semble être resté relativement stable. Cependant, on note de légers changements (voir Fig. 1). Une analyse plus approfondie montre qu'il baisse dans les pays en développement où il a régressé de 60 % à 54 % au cours d'une période de dix ans seulement, en grande partie du fait que les céréales, en particulier le blé et le riz, ne sont plus aussi recherchées dans les pays à revenu moyen comme le Brésil et la Chine. Cette tendance risque de se poursuivre pendant les quelque 30 ans qui viennent. La Figure 2 montre les changements structurels du régime alimentaire des pays en développement au cours des 30 à 40 années écoulées et les projections de la FAO jusqu'à l'année 2030 (3).

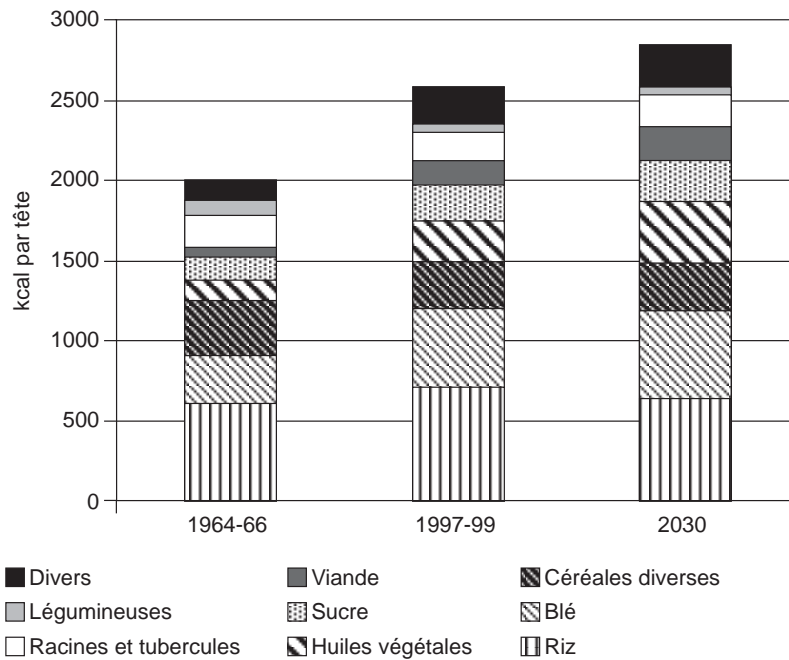
Figure 1
Pourcentage de l'apport énergétique tiré des céréales



Source : Adaptation de la référence 4 avec la permission de l'éditeur

WHO 03.19/F

Figure 2
Calories fournies par les principales denrées alimentaires dans les pays en développement



Source : Tableau tiré de la référence 3 reproduit avec la permission de l'éditeur

WHO 03.20/F

3.3 Disponibilités de graisses alimentaires et évolution de leur consommation

L'augmentation de la quantité et de la qualité des graisses consommées est un trait important du passage à un nouveau type de nutrition que l'on observe dans les régimes alimentaires des pays. La quantité totale de graisses (contenues dans les aliments, plus graisses ajoutées et huiles) disponible pour la consommation humaine varie beaucoup d'une région à l'autre du monde. C'est en Afrique que l'on enregistre les plus petites quantités et dans certaines régions d'Amérique du Nord et d'Europe que l'on relève les plus grandes. Ce qu'il faut noter, c'est qu'il y a eu une augmentation remarquable de l'apport en graisses alimentaires pendant les trois décennies écoulées (voir Tableau 3), et que cette augmentation s'est produite pratiquement partout, sauf en Afrique où elle a stagné. La quantité de graisses par tête fournie par les aliments d'origine animale a augmenté de 14 g et 4 g respectivement dans les pays en développement et les pays industrialisés, mais elle est descendue de 9 g dans les pays en transition.

Tableau 3
Les graisses dans l'alimentation : tendances

Région	Apports en graisses (g par tête et par jour)				Evolution entre 1967-1969 et 1997-1999
	1967-1969	1977-1979	1987-1989	1997-1999	
Monde	53	57	67	73	20
Afrique du Nord	44	58	65	64	20
Afrique subsaharienne ^a	41	43	41	45	4
Amérique du Nord	117	125	138	143	26
Amérique latine et Caraïbes	54	65	73	79	25
Chine	24	27	48	79	55
Asie de l'Est et du Sud-Est	28	32	44	52	24
Asie du Sud	29	32	39	45	16
Communauté européenne	117	128	143	148	31
Europe orientale	90	111	116	104	14
Proche-Orient	51	62	73	70	19
Océanie	102	102	113	113	11

^a A l'exclusion de l'Afrique du Sud.

Source : FAOSTAT, 2003.

Partout dans le monde, l'apport de graisses augmente plus que l'apport de protéines dans l'alimentation. L'apport moyen de graisses a augmenté de 20 g par tête et par jour depuis la période 1967-1969. C'est sur le continent américain, en Asie de l'Est et dans la Communauté européenne que cette augmentation a été la plus prononcée. L'apport énergétique dû aux graisses dépasse 30 % dans les régions industrialisées et, dans presque toutes les autres régions, cette proportion augmente.

Le rapport graisses-apport énergétique est le pourcentage de l'apport énergétique des graisses dans l'apport énergétique total (en kcal). L'analyse des chiffres de la FAO pour 1988-1990 (5) concernant des pays donnés a abouti à des rapports se situant entre 7 % et 46 %. Pour 19 pays, dont la majorité appartenait à l'Afrique subsaharienne et le reste à l'Asie du Sud, ce rapport se situait au-dessous du minimum recommandé (15 %). Inversement, le maximum de 35 % recommandé était dépassé dans 24 pays, situés dans leur majorité en Amérique du Nord et en Europe de l'Ouest. Il est utile de noter que ces différences entre les pays sont peut-être dues en grande partie aux insuffisances des données du bilan alimentaire. Par exemple, dans des pays comme la Malaisie où les huiles végétales à bas prix abondent, ces données ne traduisent peut-être pas la consommation réelle des ménages.

L'élévation des revenus dans le monde en développement a aussi abouti à une augmentation des disponibilités et de la consommation d'aliments riches en graisses. Les données du bilan alimentaire peuvent

servir à étudier l'évolution de la proportion de l'apport énergétique fourni par les graisses et sa relation avec l'augmentation des revenus (6).

Pendant la période 1961-1963, on pensait qu'une alimentation dans laquelle 20 % de l'apport énergétique étaient tirés de graisses ne s'observait que dans les pays où le produit national brut par habitant s'élevait à au moins US \$1475, mais, dès avant 1990, même des pays pauvres ayant un produit national brut par habitant de US \$750 avaient accès à une alimentation comparable, où 20 % de l'apport énergétique provenaient de graisses. (Les deux montants du produit national brut sont donnés en US \$ de 1993.) Cette évolution était principalement due à une augmentation de la consommation de graisses végétales par les pays pauvres, des augmentations plus faibles s'étant produites dans les pays à revenu moyen et à revenu élevé. En 1990, les graisses végétales représentaient une proportion de l'apport énergétique plus grande que celle des graisses animales dans les pays aux revenus par habitant les plus bas. L'offre d'huile végétale comestible, les prix et la consommation ont évolué aussi bien dans les pays riches que dans les pays pauvres, mais l'impact net a été beaucoup plus grand, relativement, dans les pays à revenu faible. Un changement tout aussi important dans la proportion de l'apport énergétique des sucres ajoutés dans l'alimentation des pays à faible revenu a été un autre trait caractéristique de la transition nutritionnelle (7).

L'examen des habitudes d'achat des gens, entrepris pour comprendre la relation entre le niveau d'instruction ou de revenu et les différentes quantités ou les différents types de marchandises achetées à différents moments, a aussi été révélateur. Des recherches faites en Chine montrent que ces habitudes se sont profondément modifiées en fonction des revenus au cours de la décennie écoulée. Elles montrent comment, en Chine, les pauvres et les riches réagissent différemment : les pauvres augmentent leur apport en graisses plus que les riches (7).

Une proportion variable de ces calories fournies par les graisses provient d'acides gras saturés. C'est seulement dans les deux régions les plus riches (certaines parties de l'Amérique du Nord et de l'Europe) que l'apport de graisses saturées est égal ou supérieur à 10 % de l'apport énergétique. Dans les autres régions, moins riches, cette proportion est plus faible – de 5 % à 8 % – et, dans l'ensemble, elle n'évolue guère avec le temps. Des enquêtes nationales sur l'alimentation faites dans certains pays confirment ces données. Le rapport entre les graisses alimentaires d'origine animale et le total des graisses est un indicateur clé, car les aliments d'origine animale sont riches en graisses saturées. Les ensembles de données qui servent à calculer le rapport graisses-apport énergétique peuvent aussi servir à calculer les proportions de graisses animales dans le total des graisses. Ce type d'analyse indique que la proportion de graisses animales dans le total des graisses est inférieure à 10 % dans certains pays (République démocratique du Congo, Mozambique, Nigéria, Sao Tomé-et-Principe, Sierra Leone), et qu'elle est supérieure à 75 % dans certains autres (Danemark, Finlande, Hongrie, Mongolie, Pologne, Uruguay). Ces résultats ne correspondent pas strictement à des niveaux économiques, car les pays où cette proportion est élevée ne sont pas tous parmi les plus prospères. Dans une certaine mesure, les disponibilités alimentaires ainsi que les préférences et les normes culturelles en matière d'alimentation propres à chaque pays déterminent ces tableaux.

Les types d'huile comestible utilisés dans les pays en développement changent eux aussi : on utilise de plus en plus les margarines dures (riches en acides gras trans) qu'il n'est pas nécessaire de réfrigérer. L'huile de palme est une huile comestible de plus en plus utilisée dans l'alimentation d'une grande partie de l'Asie du Sud-Est et est en passe de devenir une source majeure de graisses dans les années qui viennent. Actuellement, la consommation d'huile de palme est faible et le rapport graisses-apport énergétique n'est que de 15 à 18 %. A ce faible niveau de consommation, la teneur en acides gras saturés de l'alimentation n'est que de 4 % à 8 %. Il se pourrait qu'en évoluant, le secteur de l'huile comestible influence le processus de production de l'huile depuis la culture de la plante jusqu'aux méthodes de transformation, y compris les mélanges qui doivent aboutir à des huiles comestibles à teneur en acides gras bonne pour la santé.

L'huile d'olive, huile comestible importante, est largement consommée dans la région méditerranéenne. Sa production est poussée par une demande telle que la culture de l'olivier, naguère traditionnelle, est devenue plus intensive. On craint que cette culture intensive n'ait des effets néfastes sur l'environnement, comme

l'érosion du sol et la désertification (8), mais des méthodes de production sont mises au point pour atténuer ces effets.

3.4 La consommation de produits animaux : disponibilités et évolution

Le secteur de l'élevage a subi des pressions de plus en plus fortes pour répondre à la demande croissante de produits animaux de valeur protéique élevée. Le secteur mondial de l'élevage prend l'ampleur d'un raz de marée à une vitesse jamais égalée sous l'effet à la fois de l'accroissement de la population, de l'élévation des revenus et de l'urbanisation. Selon les projections, la production annuelle de viande devrait passer de 218 millions de tonnes en 1997-1999 à 376 millions de tonnes en 2030.

Le niveau du revenu et la consommation de protéines d'origine animale s'élèvent en même temps, la consommation de viande, de lait et d'oeufs augmentant au détriment des aliments de base. A cause de la chute récente des prix, les pays en développement se lancent dans une consommation de viande accrue, alors que le niveau de leur produit intérieur brut est bien plus bas que n'était celui des pays industrialisés il y a quelque 20 à 30 ans.

L'urbanisation est un puissant moteur de la demande mondiale de produits de l'élevage. Elle stimule l'amélioration de l'infrastructure, notamment de la chaîne du froid, qui permet le commerce des denrées périssables. Comparés aux ruraux, dont l'alimentation est moins diversifiée, les citadins ont un régime alimentaire varié riche en protéines et graisses animales et caractérisé par une plus grande consommation de viande, de volaille, de lait et d'autres produits laitiers. Le Tableau 4 montre les tendances de la consommation par tête de produits de l'élevage dans différents groupes de pays et régions. On a observé une augmentation notable de la consommation de produits animaux dans des pays comme le Brésil et la Chine, bien qu'à des niveaux encore bien inférieurs à ceux de l'Amérique du Nord et de la plupart des autres pays industrialisés.

A mesure que l'alimentation s'enrichit et se diversifie, le secteur de l'élevage améliore la nutrition de la grande majorité de la planète par sa forte valeur protéique. Non seulement les produits du bétail offrent de précieuses protéines, mais ils sont aussi d'importantes sources de micronutriments essentiels de toutes sortes, notamment de minéraux comme le fer et le zinc, et de vitamines comme la vitamine A. Pour la grande majorité des habitants de la planète, en particulier dans les pays en développement, les produits de l'élevage restent des aliments recherchés pour leur valeur nutritionnelle et leur goût, mais une consommation excessive de ces produits dans certains pays et certaines classes sociales peut aboutir à des apports excessifs de graisses.

Tableau 4
Consommation de produits d'élevage par habitant

Région	Viande (kg par année)			Lait (kg par année)		
	1964-1966	1997-1999	2030	1964-1966	1997-1999	2030
Monde	24,2	36,4	45,3	73,9	78,1	89,5
Pays en développement	10,2	25,5	36,7	28,0	44,6	65,8
Proche-Orient et Afrique du Nord	11,9	21,2	35,0	68,6	72,3	89,9
Afrique subsaharienne ^a	9,9	9,4	13,4	28,5	29,1	33,8
Amérique latine et Caraïbes	31,7	53,8	76,6	80,1	110,2	139,8
Asie de l'Est	8,7	37,7	58,5	3,6	10,0	17,8
Asie du Sud	3,9	5,3	11,7	37,0	67,5	106,9
Pays industrialisés	61,5	88,2	100,1	185,5	212,2	221,0
Pays en transition	42,5	46,2	60,7	156,6	159,1	178,7

^a A l'exclusion de l'Afrique du Sud.

Source : Tableau tiré de la référence 4 et adapté avec la permission de l'éditeur.

La progression de la demande de produits de l'élevage risque d'avoir un effet indésirable sur l'environnement. Par exemple, la production industrielle, souvent située près des centres urbains, va se développer et représenter toute une série de risques pour l'environnement et la santé publique. On a tenté d'évaluer l'impact sur l'environnement de l'élevage industriel. Par exemple, on a estimé que le nombre de personnes nourries annuellement par hectare va de 22 pour les pommes de terre et 19 pour le riz à 1 et 2 respectivement pour le boeuf et l'agneau (9). Le faible coefficient de transformation des aliments est un autre sujet de préoccupation, car une certaine partie de la production de céréales est consacrée à l'élevage. De même, les terres et l'eau nécessaires à la production de viande risquent de poser des problèmes majeurs, car la demande accrue aboutit à des systèmes d'élevage plus intensifs (10).

3.5 Le poisson : disponibilités et consommation

Sous l'effet de l'évolution des ressources halieutiques, du climat économique et des conditions environnementales, l'offre et la demande fluctuent, mais la pêche, notamment l'aquaculture, est traditionnellement et reste une importante source de nourriture, d'emploi et de revenu dans beaucoup de pays et de communautés (11). Après l'étonnante augmentation des prises pendant les années 50 et 60, la production des pêcheries plafonne depuis les années 70. Ce plafonnement mondial suit la tendance générale de la plupart des zones de pêche, qui ont apparemment atteint leur production maximale et dont la majorité des stocks est pleinement exploitée. Il est donc très improbable que l'on parvienne à une augmentation du total des prises dans l'avenir. En revanche, c'est l'inverse qui s'est produit pour l'aquaculture. Partie d'une production totale insignifiante, l'aquaculture en eau douce et en mer a progressé à une vitesse remarquable et compensé en partie la diminution des quantités prises en mer.

L'offre totale et, partant, la consommation de poisson comestible augmentent de 3,6 % par an depuis 1961, et la population mondiale de 1,8 % par an. Les protéines tirées du poisson, des crustacés et des mollusques, représentent entre 13,8 % et 16,5 % de l'apport de protéines animales à l'humanité. En moyenne, la consommation visible par tête est passée de 9 kg par an au début des années 60 à 16 kg en 1997. Les quantités de poisson et de produits de la pêche disponibles par tête ont donc presque doublé en 40 ans et dépassé la croissance démographique.

Tout comme les variations dues au revenu, la place du poisson dans la nutrition se caractérise par des différences marquées entre continents, régions et pays. Dans les pays industrialisés où l'alimentation contient généralement une gamme plus diversifiée de protéines animales, il semble que les disponibilités par tête se soient élevées de 19,7 kg à 27,7 kg, ce qui représente un taux de croissance de près de 1 % par an. Dans ce groupe de pays, le poisson a contribué à l'accroissement du pourcentage de l'apport protéique total jusqu'en 1989 (entre 6,5 % et 8,5 %), mais, depuis lors, son influence a progressivement décliné et, en 1997, sa contribution était revenue au niveau atteint au milieu des années 80. Dans les pays à faible revenu et à déficit alimentaire, l'offre de poisson par tête au début des années 60 ne représentait, en moyenne, que 30 % de celle des pays les plus riches. Cet écart s'est progressivement comblé, au point qu'en 1997, la consommation moyenne de poisson dans ces pays correspondait à 70 % de celle des pays riches. Malgré la consommation relativement faible si l'on considère le poids dans les pays à faible revenu et à déficit alimentaire, le poisson représente une part non négligeable du total de l'apport protéique d'origine animale (près de 20 %). Cependant, au cours des quatre décennies écoulées, cette contribution a légèrement baissé parce que la consommation d'autres produits animaux a augmenté plus rapidement.

Actuellement, les deux tiers de toute l'offre de poisson comestible proviennent de la pêche de capture en mer et en eau douce, et le tiers restant de l'aquaculture. La contribution de la pêche de capture en eau douce et en mer aux disponibilités alimentaires par tête s'est stabilisée à environ 10 kg par tête au cours de la période 1984-1998. Toute augmentation récente provient donc de l'aquaculture, qu'elle soit traditionnelle et rurale ou intensive et commerciale spécialisée dans les espèces chères.

Le poisson donne jusqu'à 180 kcal par tête et par jour, mais n'atteint des niveaux aussi élevés que dans quelques pays où manquent les aliments protéiques de remplacement locaux ou dans lesquels on préfère nettement le poisson (par exemple en Islande, au Japon et dans quelques petits Etats insulaires). Plus généralement, le poisson donne environ 20 à 30 kcal par tête et par jour. Les protéines du poisson sont essentielles dans l'alimentation de certains pays à population dense où l'apport protéique total est faible, et sont très importantes dans l'alimentation de beaucoup d'autres. Dans le monde, le poisson est la principale source de protéines animales pour environ un milliard de gens. Cette dépendance à l'égard du poisson est généralement plus forte dans les zones côtières qu'à l'intérieur des terres. Pour environ 20 % de la population mondiale, le poisson apporte au moins un cinquième des protéines animales et certains petits Etats insulaires en dépendent presque exclusivement.

En recommandant de consommer plus de poisson, on touche à un domaine où il faut ménager l'équilibre entre la faisabilité des recommandations et le souci de préserver les réserves marines d'aliments nutritifs de haute qualité et d'empêcher l'appauvrissement potentiel de cette importante ressource. Il faut aussi être conscient de la pratique inquiétante qui consiste à transformer une proportion non négligeable des prises de poisson dans le monde en farine de poisson que l'on utilise pour le bétail dans l'élevage industriel et qui n'est donc pas disponible pour la consommation humaine.

3.6 Fruits et légumes : disponibilités et consommation

La consommation de fruits et légumes joue un rôle capital dans une alimentation diversifiée et nutritive. Pourtant, dans beaucoup de régions du monde en développement, on persiste à en consommer peu, comme le confirment les enquêtes sur la consommation d'aliments. Par exemple, en Inde, des enquêtes qui portent sur tout le pays (12) indiquent un niveau régulier de consommation de seulement 120 g à 140 g par tête et par jour, auxquels s'ajoutent 100 g par tête tirés de racines et tubercules et quelque 40 g par tête de légumineuses. Cela n'est pas toujours vrai s'agissant des populations urbaines de l'Inde, dont les revenus s'élèvent, et qui ont plus facilement accès à une alimentation variée. Par contre, en Chine – pays qui est le théâtre d'une croissance et d'une transition économique rapides –, la quantité de fruits et légumes consommés s'est élevée jusqu'à 369 g par tête et par jour en 1992.

Actuellement, seule une minorité négligeable de la population mondiale consomme la quantité moyenne élevée de fruits et légumes généralement recommandée. En 1998, dans 6 seulement des 14 régions de l'OMS, la quantité de fruits et légumes disponible était égale ou supérieure aux 400 g par tête et par jour recommandés auparavant. La situation relativement favorable de 1998 semble avoir suivi une situation nettement moins favorable les années précédentes comme le montre l'augmentation considérable des quantités de légumes disponibles enregistrées entre 1990 et 1998 dans la plupart des régions. A l'inverse, les quantités de fruits disponibles ont en général diminué entre 1990 et 1998 dans la plupart des régions du monde.

L'urbanisation croissante à l'échelle mondiale est un autre problème. Elle éloignera des populations plus nombreuses de la production vivrière primaire, ce qui aura par contre-coup des répercussions néfastes aussi bien sur la possibilité d'avoir une alimentation variée et nutritive, avec assez de fruits et de légumes, que sur l'accès des pauvres des villes à ce type d'alimentation. Cependant, cette urbanisation peut faciliter la réalisation d'autres objectifs, car ceux qui en auront les moyens auront plus facilement accès à un régime alimentaire varié. L'investissement dans l'horticulture périurbaine peut être l'occasion d'augmenter les possibilités de s'alimenter de façon saine.

Les tendances mondiales de la production et de l'offre de légumes indiquent que la production et la consommation actuelles sont très différentes d'une région à l'autre, comme le montre le Tableau 5. Il convient de noter que la production de légumes sauvages et locaux n'est pas prise en compte dans les statistiques de la production et pourrait donc être sous-estimée dans les statistiques de la consommation. En 2000, l'offre mondiale moyenne de légumes par tête et par an était de 102 kg, la moyenne la plus élevée étant observée en Asie (116 kg) et la plus basse en Amérique du Sud (48 kg) et en Afrique (52 kg). Ces chiffres rendent aussi compte des grandes quantités de produits de l'horticulture consommés sur

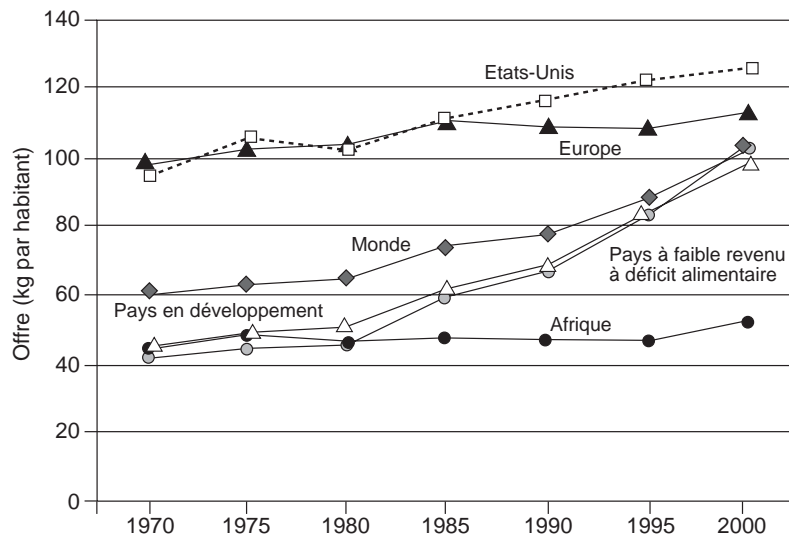
l'exploitation même. Le Tableau 5 et la Figure 3 montrent, selon la région et l'époque, les quantités de légumes disponibles par habitant au cours des quelques décennies écoulées.

Tableau 5
Quantités de légumes par habitant et par région, en 1979 et en 2000 (kg par habitant et par année)

Région	1979	2000
Monde	66,1	101,9
Pays développés	107,4	112,8
Pays en développement	51,1	98,8
Afrique	45,4	52,1
Amérique du Nord et Amérique centrale	88,7	98,3
Amérique du Sud	43,2	47,8
Asie	56,6	116,2
Europe	110,9	112,5
Océanie	71,8	98,7

Source : Tableau tiré de la référence 13 reproduit avec l'autorisation de l'éditeur.

Figure 3
Tendances de l'offre de légumes par habitant et par région, 1970-2000



Source : Reproduction d'une figure tirée de la référence 13 avec la permission de l'éditeur WHO 03.21/F

3.7 Tendances futures de la demande, des disponibilités et de la consommation alimentaires

Ces dernières années, la croissance de la production agricole mondiale et du rendement des cultures a ralenti, ce qui a fait craindre que le monde ne puisse plus produire assez de denrées alimentaires pour satisfaire les populations futures. Pourtant, le ralentissement s'est produit non pas parce que l'on manquait de terre ou d'eau, mais plutôt parce que la demande de produits agricoles a baissé. Cela tient essentiellement à ce que les taux mondiaux de croissance démographique déclinent depuis la fin des années 60 et que la consommation de vivres par personne atteint aujourd'hui un niveau assez élevé dans beaucoup de pays, niveau qui ne sera guère dépassé. Il est vrai aussi qu'une grande partie de la population mondiale reste pauvre et n'a donc pas les revenus nécessaires pour traduire ses besoins par une demande efficace. Il s'ensuit que l'augmentation de la demande mondiale de produits agricoles devrait tomber de la moyenne de 2,2 % par an qui était celle des

30 dernières années à une moyenne de 1,5 % par an pendant les 30 prochaines. Dans les pays en développement, le ralentissement sera plus spectaculaire (de 3,7 % à 2 % par an), en partie du fait que la phase de croissance rapide de la demande alimentaire sera passée en Chine. Il n'y aura vraisemblablement pas de pénurie alimentaire mondiale, mais il y a déjà dans certains pays et certaines zones de graves problèmes qui pourraient empirer si l'on ne fait pas d'efforts bien ciblés.

La croissance annuelle mondiale de la demande de céréales, qui était de 2,5 % par an pendant les années 70 et de 1,9 % pendant les années 80, n'était plus que de 1 % pendant les années 90. La consommation annuelle de céréales par personne (y compris pour l'alimentation animale) a culminé au milieu des années 80 à 334 kg et est descendue depuis à 317 kg. Il n'y a pas lieu de s'inquiéter de cette baisse, car elle est en grande partie le résultat naturel d'un ralentissement de la croissance démographique et des changements intervenus au cours des années 90. Cependant, elle a été accentuée dans les années 90 par un certain nombre de facteurs temporaires, dont de graves récessions économiques dans les pays en transition et dans certains pays d'Asie de l'Est et du Sud-Est.

Le taux de croissance de la demande de céréales devrait remonter à 1,4 % par an jusqu'en 2015 et redescendre à 1,2 % par an ensuite. Dans l'ensemble des pays en développement, on ne s'attend pas à ce que la production céréalière suive la demande. Les déficits céréaliers nets de ces pays, qui s'élevaient à 103 millions de tonnes, soit 9 % de la consommation, pour la période 1997-1999, pourraient passer à 265 millions de tonnes d'ici à 2030, année où ils représenteront 14 % de la consommation. Cet écart peut être comblé par l'augmentation des excédents acquis auprès des exportateurs traditionnels de céréales et par de nouvelles exportations des pays en transition qui, d'importateurs nets, devraient devenir exportateurs nets.

De toutes les cultures, ce sont les cultures oléagineuses qui ont connu l'expansion la plus rapide ; elles se sont étendues de 75 millions d'hectares entre le milieu des années 70 et la fin des années 90, alors que les superficies consacrées aux céréales ont perdu 28 millions d'hectares pendant la même période. La consommation future par tête devrait s'élever plus rapidement pour les oléagineux que pour les céréales. Sur 100 kcal supplémentaires ajoutées à la ration alimentaire moyenne dans les pays en développement, les oléagineux en fourniront 45 d'ici à 2030.

Il y a trois grands moyens d'accroître les cultures : étendre les superficies cultivées, accélérer la fréquence des récoltes (souvent par l'irrigation) et augmenter les rendements. Selon certains, l'augmentation des cultures vivrières approcherait la limite de ce qui est possible grâce à ces trois moyens. Cette opinion ne résiste pas à un examen détaillé des possibilités de production au niveau mondial, même si, dans certains pays et même dans des régions entières, il se pose déjà de graves problèmes qui pourraient encore s'aggraver.

Les régimes alimentaires changent dans les pays en développement à mesure que s'élèvent les revenus. La part des aliments de base comme les céréales, les racines et les tubercules décline, alors que celle de la viande, des produits laitiers et des oléagineux s'élève. Entre les périodes 1964-1966 et 1997-1999, la consommation de viande par tête dans les pays en développement a augmenté de 150 % et celle de lait et de produits laitiers de 60 %. D'ici à 2030, la consommation de produits d'origine animale pourrait augmenter encore de 44 %. Selon les prévisions, c'est la consommation de volaille qui augmentera le plus vite. Cette croissance devra vraisemblablement beaucoup aux progrès dans la productivité. Les rendements de la production laitière devraient s'améliorer et, grâce à l'élevage et à une meilleure gestion, le poids moyen des carcasses et les taux d'abattage devraient s'élever. Ainsi, la production augmentera plus vite que le nombre d'animaux et, parallèlement, l'environnement souffrira moins vite des dégâts causés par le pâturage et les déchets animaux.

Dans les pays en développement, on prévoit une croissance plus rapide de la demande que de la production, ce qui devrait aboutir à un déficit commercial croissant. Celui-ci sera particulièrement élevé s'agissant des produits à base de viande : de 1,2 million de tonnes par an pendant la période 1997-1999, il passera à 5,9 millions de tonnes par an en 2030 (malgré la progression des exportations de l'Amérique latine). En revanche, dans le cas du lait et des produits laitiers, ce déficit sera moins marqué mais encore notable : de

20 millions de tonnes par an pendant la période 1997-1999, il s'élèvera à 39 millions de tonnes par an en 2030. Une part de plus en plus grande de la production animale viendra probablement des entreprises industrielles. Ces dernières années, la production de ce secteur a augmenté deux fois plus vite que celle des exploitants plus traditionnels de polycultures et plus de six fois plus vite que celle des systèmes de pâturage.

La production mondiale des pêcheries est restée plus importante que la croissance démographique pendant les trois décennies écoulées : la production totale de poisson a pratiquement doublé (65 millions de tonnes en 1970 et 125 millions de tonnes en 1999), et la consommation mondiale moyenne de poisson, crustacés et mollusques a atteint 16,3 kg par personne. D'ici à 2030, la consommation annuelle de poisson s'élèvera vraisemblablement à quelque 150 à 160 millions de tonnes, soit entre 19 et 20 kg par personne. Ces quantités sont nettement plus faibles que la demande potentielle, car on s'attend à ce que les facteurs environnementaux restreignent l'offre. Au cours des années 90, les prises en mer ont plafonné entre 80 et 85 millions de tonnes par an et, à la fin du siècle, les trois quarts des fonds de pêche des océans ayant été surexploités, raréfiés ou exploités au maximum des prélèvements tolérables, toute nouvelle croissance des prises en mer ne peut être que modeste.

L'aquaculture a compensé ce ralentissement de la prise en mer, sa contribution à la production mondiale de poisson a doublé pendant les années 90. On escompte que sa croissance se poursuivra rapidement, à des taux de 5 à 7 % par an jusqu'en 2015. Dans tous les secteurs de la pêche, il sera essentiel de rechercher des formes de gestion propices à une exploitation durable, en particulier pour les ressources détenues en commun ou n'appartenant à personne.

3.8 Conclusions

On peut tirer plusieurs conclusions de l'exposé qui précède :

- Presque toute l'information sur la consommation alimentaire a été tirée jusqu'à présent des données des bilans alimentaires nationaux. Pour mieux saisir la relation entre les types de consommation alimentaire, l'alimentation et l'apparition de maladies non transmissibles, il est essentiel d'obtenir une information plus fiable sur les types de consommation alimentaire réels et sur les tendances au moyen d'enquêtes représentatives de la consommation.
- Il faut suivre la manière dont les recommandations formulées dans le présent rapport influenceront la conduite des consommateurs, et décider quelles mesures doivent être prises pour que ceux-ci modifient leur alimentation (et leur mode de vie) et adoptent des habitudes plus saines.
- Il faudra évaluer les incidences sur l'agriculture, l'élevage, les pêcheries et l'horticulture et prendre les mesures voulues pour faire face aux demandes potentielles d'une population de plus en plus nombreuse et aisée. Pour satisfaire les niveaux de consommation spécifiés, il peut être nécessaire de concevoir de nouvelles stratégies. Par exemple, une approche réaliste de l'application de la recommandation concernant une consommation moyenne élevée de fruits et légumes demande que l'on prête attention à des questions vitales comme de savoir où les grandes quantités nécessaires seront produites, comment on pourra développer l'infrastructure pour faciliter le commerce de ces produits périssables et si l'on pourra durablement assurer une production horticole à grande échelle.
- Il faudra traiter plusieurs questions d'un type nouveau comme :
 - les effets favorables et défavorables sur les maladies non transmissibles des systèmes de production intensive, non seulement pour ce qui est de la santé (par exemple, nitrates dans les légumes, métaux lourds dans l'eau d'irrigation et utilisation des pesticides), mais aussi pour ce qui est de la qualité alimentaire (par exemple, viande maigre dans les produits de l'aviculture intensive) ;

- les effets de chaînes alimentaires plus longues, en particulier d'un entreposage et d'itinéraires de transport plus longs, comme le risque accru de détérioration (même si elle peut être d'origine bactérienne dans la plupart des cas et ne cause donc pas de maladies chroniques), et l'utilisation, bonne ou mauvaise, d'agents de conservation et de contaminants ;
- les effets des modifications de la composition variétale et de la diversité des types de consommation, par exemple, la perte de variétés traditionnelles et, plus important encore peut-être, le recul d'une alimentation tirée de « la nature ».
- Il faut aussi examiner les questions relatives au commerce lorsqu'il est question d'améliorer le régime alimentaire, la nutrition et la prévention des maladies chroniques. Le commerce a un rôle important à jouer dans l'amélioration de la sécurité alimentaire et nutritionnelle. En abaissant les barrières douanières, on fait baisser le prix des produits alimentaires à l'intérieur du pays, on augmente le pouvoir d'achat des consommateurs et on leur offre une plus grande variété de denrées. Un commerce plus libre peut ainsi donner accès à des denrées plus abondantes et d'un meilleur prix et contribuer à une alimentation mieux équilibrée. S'agissant des exportations, l'accès aux marchés étrangers crée de nouvelles possibilités de revenus pour les exploitants agricoles et les industriels de l'alimentation nationaux. Les exploitants agricoles, dans les pays en développement en particulier, ont intérêt à ce que les barrières douanières soient levées pour des produits comme le sucre, les fruits et légumes, et les boissons tropicales, car ils bénéficient d'avantages comparatifs pour tous ces produits.
- Il ne faudrait pas négliger les répercussions que les politiques agricoles, en particulier les subventions, ont sur la structure des systèmes de production, de transformation et de commercialisation – et, en fin de compte, sur l'offre des denrées qui permettent de s'habituer à une alimentation saine.

Ces questions et problèmes doivent tous être traités de façon pragmatique et intersectorielle. Tous les secteurs de la chaîne alimentaire « de la ferme à la table » devront être partie prenante si l'on veut que le système alimentaire réponde aux défis posés par la nécessité de modifier l'alimentation pour faire face à l'épidémie naissante de maladies non transmissibles.

Références

1. **Drewnowski A, Popkin BM.** The nutrition transition: new trends in the global diet. *Nutrition Reviews*, 1997, **55**:31-43.
2. **Ferro-Luzzi A, Martino L.** Obesity and physical activity. *Ciba Foundation Symposium*, 1996, **201**:207-221.
3. *Agriculture mondiale : horizon 2015/2030. Rapport abrégé.* Rome, Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture, 2002.
4. **Bruinsma J.** *World agriculture: towards 2015/2030. An FAO perspective.* Rome, Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture. Londres, Earthscan, 2003.
5. *Fats and oils in human nutrition. Report of a Joint Expert Consultation.* Rome, Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture, 1994 (FAO Food and Nutrition Paper, No. 57).
6. **Guo X et al.** Structural change in the impact of income on food consumption in China 1989-1993. *Economic Development and Cultural Change*, 2000, **48**:737-760.
7. **Popkin BM.** Nutrition in transition: the changing global nutrition challenge. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 2001, **10**(Suppl. 1):S13-S18.

8. **Beaufoy G.** *The environmental impact of olive oil production in the European Union: practical options for improving the environmental impact.* Bruxelles, La direction générale de l'environnement, Commission européenne, 2000.
9. **Spedding CRW.** The effect of dietary changes on agriculture. In: Lewis B, Assmann G. *The social and economic contexts of coronary prevention.* Londres, Current Medical Literature, 1990.
10. **Pimental D et al.** Water resources: agriculture, the environment and society. *Bioscience*, 1997, 47:97-106.
11. *La situation mondiale des pêches et de l'aquaculture 2002.* Rome, Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture, 2002.
12. *India nutrition profile 1998.* New Delhi, Department of Women and Child Development, Ministry of Human Resource Development, Government of India, 1998.
13. **Fresco LO, Baudoin WO.** Food and nutrition security towards human security. In: *Proceedings of the International Conference on Vegetables, (ICV-2002), 11-14 November 2002, Bangalore, India.* Bangalore (Inde), Dr Prem Nath Agricultural Science Foundation (sous presse).

4. Régime alimentaire, nutrition et maladies chroniques dans leur contexte

4.1 Introduction

Ce que mangent les gens, dans leur grande diversité culturelle, détermine en grande partie leur santé, leur croissance et leur développement, mais les conduites à risque, comme la consommation de tabac et le manque d'exercice physique, jouent aussi leur rôle. Tout cela se passe dans un environnement social, culturel, politique et économique qui peut nuire à la santé des populations si des mesures énergiques ne sont pas prises pour rendre l'environnement propice à la santé.

Le présent rapport a été établi dans une optique étiologique pour plus de commodité, mais les experts qui participaient à la Consultation ont pris constamment soin de ne pas débattre du régime alimentaire, de la nutrition et de l'activité physique dans le vide. Depuis la publication du rapport précédent, en 1990 (1), la recherche fondamentale a fait de grands progrès, le savoir s'est considérablement étoffé et une riche expérience communautaire et internationale de la lutte contre les maladies chroniques s'est accumulée. En même temps, la carte du génome humain a été établie et il faut en tenir compte chaque fois qu'il est question des maladies chroniques.

Dans le même temps, on est revenu à la notion de cours de la vie, de caractère continu de la vie humaine depuis le fœtus jusqu'à la vieillesse. Les influences subies pendant la vie intra-utérine ont une action différente de celles qui s'exercent par la suite, mais se font clairement sentir sur la manifestation ultérieure des maladies chroniques. On reconnaît aujourd'hui que les facteurs de risque connus peuvent être atténués pendant toute la vie, même jusque dans la vieillesse. Le caractère continu de la vie est visible dans la manière dont aussi bien la dénutrition que la surnutrition (ainsi que quantité d'autres facteurs) jouent un rôle dans l'apparition d'une maladie chronique. Les effets d'un environnement créé par l'homme ou naturel (et de l'interaction entre les deux) sur les maladies chroniques sont de plus en plus reconnus. On admet aussi que l'environnement agit de plus en plus haut « en amont » de la chaîne des événements qui prédisposent l'être humain aux maladies chroniques. Grâce à toutes ces perceptions dont le champ s'élargit, on a non seulement une vision plus claire de ce que l'épidémie actuelle de maladies chroniques signifie, mais aussi des nombreuses possibilités de lui faire face. Les personnes touchées sont maintenant mieux connues : il s'agit des plus défavorisées dans les pays riches et – beaucoup plus nombreuses – des populations des mondes en développement et en transition.

Il y a continuité dans les influences qui contribuent à l'apparition des maladies chroniques, et donc aussi dans les possibilités de les prévenir. Ces influences s'exercent d'un bout à l'autre de la vie ; ce sont celles de l'environnement microscopique du gène jusqu'à celles des environnements macroscopiques urbains et ruraux, les répercussions des événements sociaux et politiques survenus en un point de la planète qui affectent la santé et le régime alimentaire des populations ailleurs, et la façon dont les systèmes agricole et marin, déjà à la limite de leurs possibilités, influenceront la panoplie des choix et les recommandations qui peuvent être faites. Pour les maladies chroniques, les risques existent à tout âge ; de même, tous les âges sont des maillons de la chaîne des possibilités de lutter contre elles. Aussi bien la dénutrition que la surnutrition ont une mauvaise influence en ce qu'elles favorisent la maladie, et la combinaison des deux est peut-être pire encore ; en conséquence, le monde en développement doit être encore mieux ciblé. Les méthodes de prévention doivent être différentes selon qu'elles s'appliquent aux moins puissants ou aux riches. Il faut, pour commencer, s'attaquer aux facteurs de risque l'un après l'autre, mais il est d'une importance critique que les tentatives de prévention des maladies et de promotion de la santé tiennent aussi compte de ce facteur général qu'est l'environnement social, politique et économique. L'économie, l'industrie, les groupes de consommateurs et la publicité doivent tous participer à la prévention.

4.2 Régime alimentaire, nutrition et prévention des maladies chroniques d'un bout à l'autre de la vie

Le fardeau des maladies chroniques, qui s'alourdit rapidement, est un déterminant clé de la santé publique mondiale. Déjà 79 % des décès imputables à ces maladies se produisent dans les pays en développement, et

d'abord chez les hommes d'âge mûr (2). Les données s'accumulent, qui montrent que les risques de maladie chronique apparaissent pendant la vie foetale et subsistent jusqu'à un âge avancé (3-9). Un adulte atteint d'une maladie chronique a donc subi, à différents moments de sa vie, des expositions cumulées à des environnements physique et social préjudiciables.

C'est pourquoi les experts ont adopté une approche qui envisage la vie entière et qui tient compte à la fois des risques cumulés et des nombreuses possibilités d'intervenir. Tout en admettant que la progression d'un stade de la vie au suivant est imperceptible, ils ont retenu cinq stades pour plus de commodité : développement du fœtus et environnement maternel ; première enfance ; enfance et adolescence ; âge adulte ; vieillissement et personnes âgées.

4.2.1 *Développement du fœtus et environnement maternel*

Les quatre facteurs pertinents au cours de la vie foetale sont : i) retard de croissance intra-utérin ; ii) accouchement prématuré d'un fœtus de taille normale pour son âge gestationnel ; iii) surnutrition *in utero* ; et iv) facteurs intergénérationnels. On dispose de très nombreuses données, émanant de pays développés pour la plupart, qui associent le retard de croissance intra-utérin à un risque accru de cardiopathie coronarienne, d'accident vasculaire cérébral, de diabète et de tension artérielle élevée (9-20). C'est peut-être le type de croissance, c'est-à-dire une croissance foetale incomplète suivie d'une croissance de rattrapage postnatale très rapide, qui est l'élément important dans la façon dont chemine la maladie. D'un autre côté, une grande taille à la naissance (macrosomie) est aussi associée à un risque accru de diabète et de maladies cardio-vasculaires (16, 21). Dans la population adulte de l'Inde, on a décelé une association entre diminution de la tolérance au glucose et indice pondéral élevé (c'est-à-dire adiposité) à la naissance (22). Une relation en U par rapport au poids de naissance a été décelée chez les Indiens Pima alors qu'on n'a rien trouvé de tel chez les Américains d'origine mexicaine (21, 23). On a aussi pu établir une relation entre poids de naissance assez élevé et risque accru de cancer, notamment du sein (24).

En somme, il y a lieu de penser qu'il faut considérer la distribution du poids et de la taille de naissance, non seulement pour la morbidité ou la mortalité immédiate, mais aussi pour les suites à plus long terme comme la sensibilité aux maladies chroniques liées à l'alimentation plus tard.

4.2.2 *Première enfance*

Un retard de croissance pendant la première enfance peut se traduire par le fait de ne pas prendre assez de poids et de ne pas atteindre une taille normale. Aussi bien le retard de croissance que l'excès de poids ou la trop grande taille peuvent être les facteurs d'une incidence ultérieure de maladie chronique. On a décrit une association entre une croissance faible pendant la première enfance (poids faible à un an) et un risque accru de cardiopathie coronarienne (CPC) quelle qu'ait été la taille à la naissance (3, 25). La tension artérielle la plus élevée a été mesurée chez les sujets qui avaient eu un retard de croissance intra-utérin et qui avaient pris plus de poids que la normale pendant leur première enfance (26). La petite taille, qui traduit des privations socio-économiques pendant l'enfance (27), est aussi associée à un risque accru de cardiopathie coronarienne et d'accident vasculaire cérébral et, dans une certaine mesure, de diabète (10, 15, 28-34). Le risque d'accident vasculaire cérébral ainsi que de décès dû à un cancer, notamment du sein, de l'utérus et du côlon, est plus élevé si les enfants petits ont une croissance accélérée en taille (35, 36).

Allaitement au sein

Il est de plus en plus manifeste que, chez les enfants nés à terme et avant terme, l'allaitement au sein est associé à des tensions artérielles nettement plus basses que la normale pendant l'enfance (37, 38). Il a aussi été démontré que de remplacer le lait maternel par une préparation pour nourrisson pendant la première enfance augmente la tension artérielle diastolique et moyenne plus tard dans la vie (37). Pourtant, des études faites sur des cohortes plus âgées (22) et l'étude hollandaise sur la famine (39) n'ont pas décelé de telles associations. Des données de plus en plus convaincantes indiquent qu'on peut établir un lien direct entre un risque moindre d'obésité (40-43) et la durée de l'allaitement exclusif au sein, même s'il ne devient évident

que plus tard dans l'enfance (44). On peut expliquer la discordance en partie par des facteurs de confusion d'ordre socio-économique et tenant à l'éducation de la mère.

Des données provenant de presque toutes, mais pas toutes, les études d'observation d'enfants nés à terme indiquent en général que les préparations pour nourrisson ont des effets indésirables sur les autres facteurs de risque de maladie cardio-vasculaire (et de tension artérielle), mais on a peu d'informations provenant d'essais cliniques contrôlés pour étayer cette constatation (45). Cependant, les abondantes données actuellement disponibles vont dans le même sens et concordent avec la mortalité accrue observée chez les adultes qui ont été nourris avec des préparations pour nourrisson (45-47). Le risque de souffrir de l'une des maladies chroniques de l'enfance et de l'adolescence (par exemple diabète de type 1, maladie coeliaque, certains cancers de l'enfant, affection intestinale inflammatoire) a aussi été associé à une alimentation du nourrisson à base de substituts du lait maternel et à un allaitement au sein de courte durée (48).

On s'est beaucoup intéressé aux effets éventuels d'une alimentation à fort taux de cholestérol au début de la vie. Reiser et al. (49) ont posé l'hypothèse que ce type d'alimentation à ce moment-là pouvait servir à réguler le métabolisme du cholestérol et des lipoprotéines plus tard. On n'a guère de données recueillies chez l'animal pour étayer cette hypothèse, mais l'idée d'une empreinte métabolique possible est à l'origine de plusieurs études rétrospectives et prospectives dans lesquelles le métabolisme du cholestérol et des lipoprotéines chez les nourrissons nourris au lait maternel a été comparé à celui des bébés nourris avec des préparations. Des études sur des rats à la mamelle ont suggéré que la présence de cholestérol dans l'alimentation du début de la vie peut servir à déterminer un type de métabolisme des lipoprotéines et du cholestérol plasmatique qui pourrait être bénéfique plus tard dans la vie, mais l'étude de Mott, Lewis et McGill (50) sur des régimes alimentaires différents administrés à des babouins nourrissons a prouvé l'inverse quant aux bienfaits. Cependant, on a observé que les taux de production de cholestérol chez l'adulte, les indices de saturation du cholestérol biliaire et le taux de remplacement des acides biliaires étaient modifiés selon que les babouins recevaient du lait maternel ou une préparation, ce qui a suscité un intérêt accru. On a noté que des lésions athérosclérotiques plus graves associées à des taux plus élevés de cholestérol plasmatique total avaient un lien avec une alimentation plus riche en cholestérol au début de la vie. On n'a recueilli aucune donnée portant sur le long terme et concernant la morbidité et la mortalité humaines pour étayer cette hypothèse.

Des études courtes sur l'homme ont été partiellement obscurcies par certains facteurs de confusion : diversité des régimes de sevrage et de passage à l'alimentation solide, et composition variée des acides gras entrant dans l'alimentation du premier âge. On sait maintenant que ces acides jouent un rôle dans la circulation des espèces de cholestérol liées aux lipoprotéines (51). La quantité moyenne de cholestérol plasmatique à l'âge de quatre mois chez les bébés nourris au lait maternel atteignait 180 mg/dl ou davantage, alors que, chez les enfants qui recevaient une préparation, cette moyenne avait tendance à rester au-dessous de 150 mg/dl. Dans une étude de Carlson, DeVoe et Barness (52), les nourrissons dans l'alimentation desquels dominait un mélange d'huile enrichie d'acide linoléique montraient une concentration moyenne de cholestérol d'environ 110 mg/dl. Un autre groupe de nourrissons sujets de cette étude, qui recevaient surtout de l'acide oléique, avait une concentration moyenne de cholestérol de 133 mg/dl. De plus, les nourrissons allaités au sein et avec des préparations enrichies en acide oléique avaient une proportion plus élevée de cholestérol lié aux lipoprotéines de haute densité (HDL) et d'apoprotéines A-I et A-II que le groupe qui recevait une alimentation où dominait l'huile enrichie d'acide linoléique. Le rapport le plus bas entre cholestérol lié à des lipoprotéines de faible densité (LDL) plus cholestérol lié à des lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et cholestérol HDL a été observé chez les nourrissons qui recevaient la préparation dans laquelle l'acide oléique prédominait. Darmady, Fosbrooke et Lloyd (53) ont utilisé une formule analogue où prédominait l'acide oléique et ont déclaré avoir constaté une valeur moyenne de 149 mg/dl chez les nourrissons de quatre mois, et de 196 mg/dl dans un groupe parallèle allaité au sein. La plupart de ces nourrissons ont alors reçu une alimentation mixte non contrôlée et du lait de vache, sans qu'apparaissent des différences évidentes dans les niveaux de cholestérol plasmatique à 12 mois, quel que soit le type d'alimentation qu'ils avaient reçu. Une étude contrôlée plus récente (54) suggère que l'apport spécifique en acides gras joue un rôle prédominant dans la détermination du cholestérol total et du cholestérol LDL. Il n'a pas été démontré qu'un taux élevé de cholestérol dans l'alimentation associé à l'allaitement au sein exclusivement pendant les quatre premiers

mois de la vie ait des conséquences néfastes. En mesurant les concentrations de lipoprotéines dans le sérum et l'activité des récepteurs aux LDL chez les nourrissons, on peut penser que ce sont plutôt les acides gras que le cholestérol contenus dans l'alimentation qui régulent l'homéostasie du cholestérol. La synthèse du cholestérol endogène chez le nourrisson semble être régulée de façon comparable à celle des adultes (55, 56).

4.2.3 *Enfance et adolescence*

On a décrit une association entre faible croissance dans l'enfance et risque accru de cardiopathie coronarienne, quelle que soit la taille à la naissance (3, 25). Bien que fondée uniquement sur des recherches faites dans les pays en développement à ce stade, cette constatation accrédite l'importance actuellement attachée au rôle des facteurs à l'oeuvre immédiatement après la naissance dans la configuration des risques de maladies. Les taux de croissance des nourrissons au Bangladesh, ceux-ci ayant souffert de dénutrition intra-utérine chronique et ayant été nourris au sein, étaient comparables à ceux de nourrissons nourris au sein dans les pays industrialisés, mais leur prise de poids de rattrapage était limitée et leur poids à 12 mois était largement fonction de leur poids de naissance (57).

Dans une étude portant sur des enfants jamaïcains de 11 et 12 ans (26), on a constaté les niveaux de tension artérielle les plus élevés chez ceux qui avaient souffert d'un retard de la croissance foetale et avaient pris plus de poids entre 7 et 11 ans. Des résultats comparables ont été constatés en Inde (58). On a dit qu'un trait caractéristique des bébés indiens présentant une insuffisance pondérale à la naissance était qu'ils préservaient mal le tissu musculaire mais très bien le tissu graisseux ; c'étaient des bébés « gros-maigres ». Ce phénotype persiste pendant toute la période postnatale et est associé à une adiposité centrale pendant l'enfance qui est liée au risque le plus élevé de maladie et d'augmentation de la tension artérielle (59-61). La plupart des études ont permis de constater que l'association entre insuffisance pondérale à la naissance et tension artérielle élevée était particulièrement forte si le poids était ajusté sur la taille du corps au moment de l'étude – indice de Quételet – indiquant l'importance de la prise de poids après la naissance (62).

On a trouvé que le poids relatif à l'âge adulte et la prise de poids sont associés à un risque accru de cancer, et notamment du sein, du côlon, du rectum et de la prostate (36). Il est difficile de déterminer si le poids pendant l'enfance exerce un effet indépendant, car le surpoids dans l'enfance se poursuit généralement à l'âge adulte. Le poids relatif pendant l'adolescence a été nettement associé au cancer du côlon dans l'étude rétrospective d'une cohorte (63). Lorsqu'ils ont donné suite à une enquête antérieure faite par Boyd Orr à la fin des années 30, Frankel, Gunnel et Peters (64) ont conclu que, pour les deux sexes, il y avait une relation nettement positive entre l'apport énergétique absorbé dans l'enfance et la mortalité par cancer à l'âge adulte. L'examen récent effectué par le Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC) de Lyon (France) a permis de conclure que l'on avait la preuve manifeste d'une relation entre l'apparition de l'obésité (que ce soit tôt ou tard) et le risque de cancer (65).

La petite stature (notamment la longueur de la jambe pendant l'enfance), qui traduit des privations socio-économiques pendant l'enfance, est associée à un risque accru de cardiopathie coronarienne et d'accident vasculaire cérébral, et, dans une certaine mesure, de diabète (10, 15, 28-34). Etant donné que la petite taille et en particulier les jambes courtes sont des indicateurs particulièrement sensibles de privation socio-économique précoce, leur association avec des maladies survenant plus tard traduit très vraisemblablement une association entre dénutrition précoce et maladie infectieuse (27, 66).

La taille sert en partie d'indicateur de l'état socio-économique et nutritionnel pendant l'enfance. Comme on l'a vu, un développement foetal médiocre et une croissance médiocre pendant l'enfance, tout comme les indicateurs de conditions sociales défavorables, ont été associés à un risque accru de cardiopathie vasculaire à l'âge adulte, alors qu'un apport énergétique élevé pendant l'enfance peut être lié à un risque accru de cancer plus tard (64). La taille et la mortalité chez les hommes et les femmes, toutes causes confondues, y compris cardiopathie coronarienne, accident vasculaire cérébral et maladie respiratoire, sont en relation inverse (67).

La taille a aussi servi de mesure de remplacement de l'apport énergétique usuel pendant l'enfance, lequel est particulièrement lié à la masse corporelle et au niveau d'activité de l'enfant. Cependant, c'est un substitut nettement imparfait, car, lorsque l'apport protéique est suffisant (l'apport énergétique ne semble important à cet égard que pendant les trois premiers mois de la vie), c'est la génétique qui détermine la taille adulte (36). Les protéines, en particulier les protéines animales, ont un effet sélectif prouvé qui favorise la croissance en taille. On a pensé que l'obésité dans l'enfance était liée à un apport protéique excessif et il est vrai que les enfants en surpoids ou obèses sont généralement dans les centiles supérieurs pour la taille. On a montré que la grande taille est liée à la mortalité due au cancer – cancer du sein, de l'utérus, du côlon ou autre (36). Le risque d'accident vasculaire cérébral s'accroît lorsque la croissance en taille a été accélérée pendant l'enfance (35). Comme une croissance accélérée a été associée au développement de l'hypertension à l'âge adulte, c'est peut-être là le mécanisme (auquel s'ajoute une association avec une situation socio-économique peu élevée).

La prévalence de la tension artérielle élevée est supérieure non seulement chez les adultes de situation économique peu élevée (68-74), mais aussi chez les enfants de milieux socio-économiques peu favorisés, bien que, dans ce dernier cas, la situation ne soit pas toujours associée à une tension artérielle élevée plus tard (10). On a constaté que l'on pouvait prédire une hypertension à l'âge adulte à partir des chiffres tensionnels relevés pendant l'enfance, mais la piste est plus nette vers la fin de l'enfance et pendant l'adolescence (75).

Une tension artérielle élevée pendant l'enfance (s'ajoutant à d'autres facteurs de risque) provoque des modifications de l'organe cible et de l'anatomie qui sont associées à un risque cardio-vasculaire, y compris moindre élasticité des artères, augmentation hémodynamique du débit cardiaque et résistance périphérique (10, 76, 77). Chez les enfants, une tension artérielle élevée est fortement associée à l'obésité, en particulier à l'obésité centrale ; elle s'assemble et évolue avec un profil indésirable de lipides sériques (cholestérol LDL, en particulier) et une intolérance au glucose (76, 78, 79). Il peut y avoir des différences d'une ethnité à l'autre, mais elles semblent souvent pouvoir s'expliquer par des indices de Quetelet différents. La suite donnée à une enquête sur l'alimentation et la santé de la famille au Royaume-Uni (1937-1939), en remontant la filière pour étudier la mortalité parmi les enquêtés, a permis de déceler des associations manifestes entre l'apport énergétique pendant l'enfance et la mortalité par cancer (64).

On observe la présence et la permanence de l'hypertension chez l'enfant et l'adolescent dont le mode de vie est malsain (excès de graisses totales et saturées, de cholestérol et de sel, apports insuffisants de potassium et activité physique réduite, à quoi s'ajoutent souvent de longues heures devant la télévision) (10). Chez les adolescents, la consommation habituelle d'alcool et de tabac contribue à élever la tension artérielle (76, 80).

Trois aspects typiques de l'adolescence ont des incidences sur les maladies chroniques : i) des facteurs de risque s'établissent au cours de cette période ; ii) ces facteurs seront là toute la vie ; iii) s'agissant de la prévention, des habitudes saines ou malsaines se mettent en place, qui ont tendance à perdurer la vie entière, par exemple le manque d'activité physique dû à la télévision. Chez les grands enfants et les adolescents, la consommation habituelle d'alcool et de tabac contribue à l'élévation de la tension artérielle et à l'implantation d'autres facteurs de risque au début de la vie, dont la plupart perdurent jusque dans l'âge adulte.

L'assemblage des variables des facteurs de risque se produit dès l'enfance et l'adolescence, et est associé à l'athérosclérose chez les jeunes adultes et donc au risque d'une maladie cardio-vasculaire plus tard (81, 82). C'est ce qui a été décrit comme le syndrome plurimétabolique – ou « syndrome X » – de perturbations physiologiques associées à l'insulinorésistance, y compris l'hyperinsulinémie, la diminution de la tolérance au glucose, l'hypertension, l'élévation des triglycérides plasmatiques et la baisse du cholestérol HDL (83, 84). Il est bien connu qu'une élévation du cholestérol sérique aussi bien à l'âge mûr qu'au début de la vie est associée à un risque accru de maladie dans l'avenir. L'étude de Johns Hopkins sur les précurseurs a montré que les niveaux de cholestérol sérique chez les adolescents et les jeunes Blancs de sexe masculin étaient fortement liés à des risques ultérieurs de mortalité et de morbidité dues à des maladies cardio-vasculaires (85).

Bien que le risque d'obésité ne paraisse pas augmenter chez les adultes qui étaient en surpoids quand ils avaient entre un et trois ans, ce risque s'élève progressivement par la suite, quel que soit le poids des parents (86). En Chine aussi, on a constaté ce phénomène : les enfants en surpoids y risquaient 2,8 fois plus le surpoids à l'adolescence. De leur côté, les enfants maigres couraient un risque 3,6 fois plus élevé de le rester à l'adolescence (87). L'étude a montré que l'obésité et la maigreur parentales ainsi que l'indice initial de Quételet de l'enfant, l'apport de graisses alimentaires et le revenu de la famille permettaient de prédire la poursuite et l'évolution de la tendance. Cependant, l'étude prospective d'une cohorte faite au Royaume-Uni n'a trouvé qu'un petit nombre de personnes dont le surpoids pendant l'enfance avait abouti à l'obésité à l'âge adulte lorsqu'a été utilisée la mesure du pourcentage de tissus adipeux, mesure indépendante de la corpulence (88). Les auteurs ont aussi trouvé que seuls les enfants obèses à l'âge de 13 ans couraient un risque d'obésité à l'âge adulte et qu'il n'y avait pas de risque excessif pour la santé de l'adulte qui avait eu une surcharge pondérale pendant l'enfance ou l'adolescence. Il est intéressant de noter qu'ils ont constaté chez les enfants les plus maigres que plus ils devenaient obèses à l'âge adulte, plus ils risquaient de souffrir d'une maladie chronique plus tard.

Ce qui est réellement préoccupant dans ces manifestations précoces de maladie chronique, c'est qu'elles apparaissent de plus en plus tôt et qu'alors elles tendent à persister tout au long de la vie. Si l'on considère le bon côté des choses, on sait qu'elles peuvent être corrigées, mais on sait aussi qu'il est difficile de réduire le surpoids et l'obésité une fois en place, et que le surpoids acquis pendant l'enfance risque de persister jusqu'à l'adolescence et l'âge adulte (89). Des analyses récentes (90, 91) ont montré que plus l'enfant ou l'adolescent prend du poids tard, plus la prise de poids persiste. Plus de 60 % d'enfants avec surpoids ont au moins un facteur de risque supplémentaire de maladie cardio-vasculaire – comme tension artérielle élevée, hyperlipidémie ou hyperinsulinémie – et plus de 20 % en ont deux ou davantage (89).

Les habitudes qui conduisent aux maladies non transmissibles pendant l'adolescence

On est de plus en plus amené à penser que le régime alimentaire des premières années a de multiples effets sur la composition corporelle, la physiologie et les facultés cognitives ultérieures (45). Ces observations justifient amplement le fait que l'on ait récemment cessé de déterminer les besoins nutritionnels nécessaires à la prévention des symptômes aigus de carence pour s'attacher à la prévention à long terme de la morbidité et de la mortalité (45).

Un poids de naissance excessif accroît le risque d'obésité ultérieure, mais un enfant dont le poids de naissance est insuffisant a tendance à rester petit jusqu'à l'âge adulte (89, 92). Dans les pays industrialisés, on n'a constaté que de modestes augmentations du poids de naissance, l'augmentation des cas d'obésité décrite plus haut doit donc correspondre à des modifications environnementales (89).

L'environnement « obésogénique » semble surtout viser le marché des adolescents où il est beaucoup plus difficile de faire des choix sains. Parallèlement, l'exercice physique a changé de forme et une grande partie de la journée se passe assis, à l'école, à l'usine, ou face à un téléviseur ou un ordinateur. La tension artérielle élevée, la diminution de la tolérance au glucose et la dyslipidémie sont associées, chez les enfants et les adolescents, à un mode de vie malsain – avec alimentation trop riche en graisses (en particulier saturées), en cholestérol et en sel, et insuffisante en fibres et en potassium – sans exercice physique, et marqué par un nombre croissant d'heures passées devant la télévision (10). On a constaté que le manque d'activité physique et le tabac permettaient de prédire indépendamment l'un de l'autre la survenue de MCV et d'accidents vasculaires cérébraux.

On est de plus en plus conscient qu'un mode de vie malsain ne survient pas par accident à l'âge adulte, mais est la conséquence de l'apparition précoce de l'obésité, de la dyslipidémie, de la tension artérielle élevée, de l'altération de la tolérance au glucose et des risques de maladie qui y sont associés. Dans beaucoup de pays, dont les Etats-Unis sont peut-être le plus représentatifs, les habitudes alimentaires familiales, y compris le recours accru à la restauration rapide, aux plats précuisinés et aux boissons gazeuses et autres sodas, se sont modifiées depuis 30 ans (89). En même temps, l'exercice physique s'est beaucoup ralenti aussi bien à la maison qu'à l'école, et à cause des transports motorisés.

4.2.4 *Age adulte*

A ce sujet, on a estimé essentielles les trois questions suivantes : i) dans quelle mesure les facteurs de risque continuent-ils à être importants dans le développement des maladies chroniques ; ii) dans quelle mesure la modification de ces facteurs entraînera-t-elle une modification de l'émergence des maladies ; iii) quel est le rôle de la réduction et de la modification des facteurs de risque dans la prévention secondaire et le traitement des personnes atteintes ? L'examen des données concernant la vie entière met en lumière l'importance de l'âge adulte, car c'est à la fois la période pendant laquelle s'expriment la plupart des maladies chroniques et aussi celle où la réduction préventive des facteurs de risque et l'amélioration de l'efficacité du traitement revêtent une importance critique (93).

Les associations les plus fermement établies entre maladie cardio-vasculaire ou diabète et facteurs agissant au cours de la vie sont celles qui existent entre ces maladies et les principaux facteurs de risque « adultes » connus, comme le tabac, l'obésité, l'inactivité physique, le cholestérol, la tension artérielle élevée et la consommation d'alcool (94). Les facteurs dont il est confirmé qu'ils aboutissent à un risque accru de MCV, d'accident vasculaire cérébral et de diabète sont les suivants : tension artérielle élevée pour les MCV ou les accidents vasculaires cérébraux (95, 96) ; taux de cholestérol élevé (alimentation) pour les MCV (97, 98), et tabac pour les MCV (99). D'autres associations sont solides et stables, mais il n'a pas nécessairement été démontré qu'elles sont réversibles (10) : l'obésité et l'inactivité physique pour les MCV, le diabète et les accidents vasculaires cérébraux (100-102) ; la consommation d'alcool en grandes quantités, régulière ou à l'occasion de beuveries, pour les MCV et les accidents vasculaires cérébraux (99, 103). La plupart des études ont été faites dans des pays développés, mais des données concordantes constatées dans des pays en développement commencent à émerger, par exemple en Inde (104).

Dans les pays développés, une situation socio-économique défavorable est associée à un risque plus élevé de maladie cardio-vasculaire et de diabète (105) ; mais, comme cela s'est produit dans ces pays, il semble que les maladies cardio-vasculaires touchent d'abord les groupes socio-économiques les plus favorisés, et c'est ce qui se passe en Chine (98). On présume que la maladie émigrera progressivement vers les secteurs plus défavorisés de la société (10). On dispose de données selon lesquelles le phénomène se produit déjà, en particulier chez les femmes des groupes à faible revenu, par exemple au Brésil (106) et en Afrique du Sud (107), ainsi que dans des pays en transition économique, comme le Maroc (108).

D'autres facteurs de risque sont reconnus ou proposés en permanence. Ce sont notamment les taux élevés d'homocystéine, le facteur connexe qu'est le faible taux de folate, et le rôle du fer (109). Du point de vue des sciences sociales, Losier (110) pense que le niveau socio-économique est moins important qu'une certaine stabilité dans l'environnement physique et social. En d'autres termes, le sentiment qu'a un individu de comprendre son environnement, s'ajoutant à la maîtrise du cours et du cadre de sa vie, semble être le déterminant le plus important de sa santé. Marmot (111), entre autres, a démontré l'impact de l'environnement général et du stress provoqué par la société et les personnes sur le développement d'une maladie chronique.

4.2.5 *Le vieillissement et les personnes âgées*

Les maladies chroniques chez les personnes âgées présentent trois aspects critiques : i) la plupart d'entre elles se manifesteront pendant la dernière phase de la vie ; ii) les personnes et populations qui vieillissent ont tout avantage à modifier les facteurs de risque et à adopter des comportements propices à la santé comme l'exercice physique et une alimentation saine ; iii) il faut donner toutes ses chances à la santé en combattant ou retardant les incapacités évitables. S'ajoutant à l'évolution des sociétés et des maladies, il s'est produit un phénomène démographique majeur. Bien que les personnes âgées soient actuellement définies comme celles qui ont 60 ans et plus (112), cette définition a une signification tout à fait différente de celle qu'elle avait dans les années 50, où avoir 60 ans et plus signifiait souvent avoir dépassé l'espérance de vie moyenne, en particulier dans les pays industrialisés. Il convient cependant de ne pas oublier que la majorité des personnes âgées vivront, en fait, dans le monde en développement.

La plupart des maladies chroniques affectent cette tranche d'âge – c'est le résultat d'interactions entre de multiples processus pathologiques, et aussi de la perte plus générale de fonctions physiologiques (113, 114). C'est la période de pic des maladies cardio-vasculaires, du diabète de type 2 et de certains cancers. C'est à ce stade que la charge des maladies chroniques est la plus lourde et l'on doit donc s'en préoccuper.

Modification des comportements des personnes âgées

Dans les années 70, on pensait que les risques ne s'aggravaient pas de façon notable après un certain âge avancé et qu'il n'y aurait aucun intérêt à modifier les habitudes, comme les habitudes alimentaires, après 80 ans (115), car aucune donnée épidémiologique n'indiquait que la mortalité ou même la santé des personnes âgées en bénéficierait. On avait aussi le sentiment que les gens « acquéraient » des comportements contraires à la santé parce qu'ils entraient dans la « vieillesse ». Puis est arrivée une phase d'interventions plus actives où les personnes âgées ont été encouragées à changer leur alimentation de sorte qu'elle était devenue trop rigoureusement réglementée face aux avantages attendus. Plus récemment, on a encouragé les personnes âgées à adopter une alimentation saine – aussi abondante et variée que possible tout en leur permettant de conserver le même poids – et en particulier à continuer à avoir une activité physique (113, 116). Liu et al. (117) ont observé que, chez les femmes âgées qui consommaient cinq à dix portions de fruits et légumes par jour, le risque d'athérosclérose était de 30 % inférieur à celui des femmes qui en consommaient deux à cinq portions. Il semble que, comme les patients âgés ont un risque de maladie cardio-vasculaire plus élevé, ils ont plus de chances de profiter d'une modification des facteurs de risque (118).

Bien que l'on ait accordé relativement peu d'attention à ce groupe d'âge pour ce qui est de la prévention primaire, on estime en général que l'accélération du déclin provoqué par des facteurs extérieurs est réversible à tout âge (119). Les interventions qui visent à soutenir l'individu et à promouvoir un environnement plus sain conduiront souvent à une indépendance accrue des personnes âgées.

4.3 Interactions entre les facteurs précoces et les autres tout au long de la vie

On a montré qu'un faible poids de naissance suivi d'obésité à l'âge adulte représentait un risque particulièrement élevé de MCV (120, 121) et de diabète (18), et que c'était chez ceux dont le poids de naissance était faible, mais qui étaient devenus des adultes obèses, que le risque d'une moindre tolérance au glucose était le plus élevé (18). Plusieurs études récentes (12, 13, 25, 59-61, 120) ont démontré qu'il existe un risque accru de maladie à l'âge adulte lorsque le retard de croissance intra-utérin est suivi d'une croissance de rattrapage rapide en poids et en taille. On retrouve régulièrement aussi un risque assez élevé de MCV, d'accident vasculaire cérébral et probablement d'atteinte de diabète chez les adultes de petite stature (122, 123). Il faudra pousser les recherches pour déterminer la croissance optimale qui permet de prévenir les maladies chroniques dès la première enfance. Une étude multicentrique de l'OMS sur la référence de croissance (124), actuellement en cours, pourrait apporter sur cette question des renseignements bien nécessaires.

4.3.1 Associations des facteurs de risque

Diminution de la tolérance au glucose et mauvais profil lipidique apparaissent dès l'enfance et l'adolescence, généralement en même temps qu'une tension artérielle élevée, et ont un lien très fort avec l'obésité, en particulier l'obésité centrale (76, 78, 125, 126). L'augmentation de la tension artérielle, la diminution de la tolérance au glucose et la dyslipidémie aussi s'associent souvent chez les enfants et adolescents dont le style de vie et l'alimentation ne sont pas sains, comme ceux dont l'apport de graisses saturées, de cholestérol et de sel est excessif et l'apport de fibres insuffisant. Le manque d'exercice et le temps de plus en plus long passé devant la télévision aggravent le risque encouru (10). Les préadolescents et les adolescents, qui consomment habituellement de l'alcool et du tabac, multiplient aussi les divers facteurs de risque, comme la tension artérielle, qui les menaceront quand ils seront jeunes adultes. Un grand nombre de ces facteurs continuent à agir pendant toute la vie. Ces associations offrent une bonne occasion de s'attaquer à plus d'un seul risque à

la fois. Ce phénomène d'associations que l'on retrouve dans les comportements qui influencent la santé a été bien décrit aussi (127).

4.3.2 *Effets intergénérationnels*

Les petites filles qui grandissent peu sont plus tard des femmes chétives et risquent davantage de donner naissance à des bébés de faible poids de naissance, qui risquent eux-mêmes de poursuivre le cycle en étant chétifs à l'âge adulte, et ainsi de suite (128). La taille de la mère est un bon indicateur de la taille de l'enfant, compte tenu de l'âge gestationnel, du sexe de l'enfant, de la condition socio-économique et de l'âge de la mère, ainsi que de sa taille et de son poids avant sa grossesse (129). Selon des indices clairs, des facteurs intergénérationnels contribuent à l'obésité ; ce sont, par exemple, l'obésité des parents, le diabète gestationnel de la mère et son poids de naissance. Un faible poids de naissance maternel est associé à une tension artérielle élevée chez le rejeton, qui est indépendante de la relation entre le poids et la tension artérielle de celui-ci à sa naissance (7). Un mode de vie malsain, par exemple la consommation de tabac pendant la grossesse, peut aussi avoir un effet direct sur la santé de la génération suivante (9, 130).

4.4 **Interactions gènes-nutriments et sensibilité génétique**

Beaucoup d'indices donnent à penser que les nutriments et l'activité physique influencent l'expression génique et ont formé le génome pendant les millions d'années qu'a duré l'évolution de l'humanité. Les gènes déterminent les possibilités d'être en bonne santé et la sensibilité à la maladie, alors que les facteurs environnementaux déterminent ceux des individus sensibles qui auront la maladie. Le stress qu'ajoute l'évolution des conditions socio-économiques dans les pays en développement peut avoir pour résultat l'exposition d'une prédisposition génétique sous-jacente aux maladies chroniques. L'environnement joue aussi un rôle dans les interactions entre gènes et nutriments. La dynamique de ces relations est de mieux en mieux connue, mais il reste encore beaucoup à faire dans ce domaine, et aussi dans d'autres, comme la lutte contre la maladie. Les études se poursuivent sur le rôle des nutriments dans l'expression génique ; les chercheurs s'efforcent actuellement de comprendre pourquoi les acides gras oméga-3 suppriment ou font baisser l'ARNm de l'interleukine, qui est élevé dans l'athérosclérose, l'arthrite et d'autres maladies auto-immunes, alors que les acides gras oméga-6 ne le font pas (131). Les études sur la diversité génétique de la réponse à l'alimentation indiquent que tel ou tel génotype spécifique élève le cholestérol plus que d'autres. Il a été admis que la nécessité de prévoir une alimentation ciblant certains individus et sous-groupes afin de prévenir les maladies chroniques faisait partie d'une approche globale de la prévention qui s'adressait à toute la population. Cependant, les incidences pratiques de cette question sur la politique de santé publique viennent seulement d'être envisagées. Par exemple, une étude récente sur la relation entre folates et maladie cardio-vasculaire a révélé qu'une mutation courante d'un unique gène qui réduit l'activité d'une enzyme impliquée dans le métabolisme de l'acide folique (MTHF réductase) est associée à une concentration sanguine élevée de l'homocystéine et à un plus grand risque aussi bien de cardiopathie ischémique que de thrombose veineuse profonde (132).

Bien que l'humanité ait évolué en étant capable de se nourrir de toutes sortes d'aliments et de s'y adapter, certaines adaptations et limitations génétiques touchant l'alimentation se sont produites. Si l'on saisisait bien les aspects évolutifs du régime alimentaire et de sa composition, on pourrait se faire une idée de l'alimentation correspondant à celle pour laquelle nos gènes ont été programmés, mais, comme on présume que l'alimentation primitive a évolué de façon à donner l'avantage à la reproduction assez tôt dans la vie, la connaître n'aiderait guère à déterminer ce qu'est une alimentation saine favorisant la longévité et la prévention des maladies chroniques une fois la reproduction assurée. Comme il existe des variations génétiques entre individus, les modifications des habitudes alimentaires n'ont pas le même impact sur une population génétiquement hétérogène, bien que les populations dont l'évolution est comparable aient des génotypes assez proches. Certes, il est souhaitable que les conseils en matière d'alimentation ciblent les populations, sous-groupes ou individus sensibles, mais la chose n'est pas faisable actuellement s'agissant des maladies chroniques importantes dont il est question dans le présent rapport, car la plupart sont de nature polygénique, et l'accélération du rythme auquel elles surviennent indique l'importance des transformations de l'environnement plutôt qu'un changement dans la sensibilité génétique.

4.5 Intervenir toute la vie

On dispose d'un énorme volume de données scientifiques qui mettent en relief l'importance d'une approche de la lutte contre les maladies chroniques visant la vie entière. Le tableau n'est pas encore complet et les données parfois contradictoires, mais celles dont on dispose permettent d'affirmer ce qui suit :

- Une mauvaise alimentation, l'inactivité physique et le tabac sont des risques confirmés de maladies chroniques.
- Les facteurs de risque biologiques de l'hypertension, de l'obésité et de la lipidémie sont aussi des facteurs de risque solidement établis de cardiopathie coronarienne, d'accident vasculaire cérébral et de diabète.
- Les nutriments et l'activité physique influencent l'expression génique et peuvent déterminer la sensibilité.
- Les principaux facteurs de risque biologiques et comportementaux apparaissent et interviennent au début de la vie et continuent à avoir un effet nocif tout au long de la vie.
- Les principaux facteurs de risque biologiques peuvent nuire à la santé de la génération suivante.
- Un environnement nutritionnel postnatal suffisant et approprié est important.
- Au plan mondial, les tendances de la prévalence de nombreux facteurs de risque s'accroissent, en particulier s'agissant de l'obésité, du manque d'activité physique et, dans le monde en développement en particulier, du tabac.
- Certaines mesures sont efficaces, mais doivent viser au-delà des facteurs de risque individuels et être appliquées jusqu'à la fin de la vie.
- Certaines mesures préventives appliquées au début de la vie ont des effets bénéfiques jusqu'à la mort.
- En mangeant mieux et en faisant plus d'exercice physique, les adultes et les personnes âgées réduiront leurs risques de maladies chroniques entraînant la mort et l'incapacité.
- La prévention secondaire par l'alimentation et l'activité physique est une stratégie complémentaire en ce qu'elle retarde la progression des maladies chroniques existantes et diminue la mortalité et le fardeau de morbidité que ces maladies entraînent.

Il découle clairement de ce qui précède qu'il faut s'occuper des facteurs de risque pendant toute la vie. Outre la prévention des maladies chroniques, beaucoup d'autres raisons militent à l'évidence pour l'amélioration de la qualité de la vie pendant toute l'existence. Les interventions de prévention primaire visent à améliorer le profil sanitaire de toute la population. De petits changements dans les facteurs de risque présents chez la majorité des gens à risque modéré peuvent avoir des effets considérables dans le domaine des risques de décès et d'incapacité attribuables en population. Comme elles préviennent les maladies dans les populations nombreuses, de petites baisses de la tension artérielle, du cholestérol sanguin, etc. peuvent réduire de façon spectaculaire les coûts de la santé. Par exemple, on a démontré qu'une amélioration du mode de vie peut, en quatre ans, améliorer de façon surprenante – 58 % – le risque de progression vers le diabète (133, 134). D'autres études en population ont montré que jusqu'à 80 % des cas de cardiopathie coronarienne et 90 % des cas de diabète de type 2 pouvaient être évités par une modification des facteurs qui tiennent au mode de vie, et environ un tiers des cancers par une alimentation saine, la préservation d'un poids normal et l'exercice physique pendant toute la vie (135-137).

Pour que les interventions aient un effet durable sur la prévalence des facteurs de risque et la santé d'une société, il est essentiel également d'agir sur l'environnement dans lequel ces maladies se développent. L'évolution des habitudes alimentaires, l'influence de la publicité et la mondialisation des régimes alimentaires, ainsi que la réduction généralisée de l'activité physique ont eu des effets nocifs dans l'ensemble en ce qui concerne les facteurs de risque, et aussi, on peut le présumer, en ce qui concerne les maladies qui en découlent (138, 139). Pour inverser les tendances actuelles, il faudra adopter une politique de santé publique couvrant de multiples domaines.

Il est important d'éviter d'appliquer de façon inappropriée des directives nutritionnelles à des populations qui peuvent être génétiquement différentes de celles pour qui les données sur l'alimentation et sur les risques ont été déterminées à l'origine, mais, à l'heure actuelle, on n'a pas assez de renseignements concernant les gènes ou les combinaisons de gènes pour faire des recommandations spécifiques en matière alimentaire fondées sur la répartition de polymorphismes génétiques spécifiques dans une population. Il faudrait faire en sorte que l'ensemble des avantages tirés des recommandations visant la majorité de la population compense largement tout effet néfaste potentiel sur tel ou tel sous-groupe. Il arrive, par exemple, que des efforts faits par toute une population pour éviter la prise de poids engendrent la crainte de grossir et donc une certaine dénutrition chez les adolescentes.

Les objectifs nutritionnels pour la population recommandés par les experts participant à la présente Consultation OMS/FAO sont fondés sur les connaissances et les données scientifiques actuelles et doivent encore être adaptés pour correspondre à l'alimentation et aux populations locales ou nationales, là où l'alimentation a évolué de façon à convenir à la culture et à l'environnement local.

Ces objectifs visent à inverser ou à réduire les effets des modifications alimentaires néfastes qui se sont produites au cours du siècle écoulé dans le monde industrialisé et, plus récemment, dans beaucoup de pays en développement. Les objectifs actuels concernant l'apport de nutriments doivent aussi tenir compte des effets de l'évolution à long terme de l'environnement, c'est-à-dire celle qui se calcule en centaines d'années. Par exemple, la réponse métabolique à une famine périodique et à une pénurie chronique de vivres ne représente peut-être plus un avantage sélectif, mais risque plutôt d'accroître la sensibilité aux maladies chroniques. L'offre abondante et stable de denrées alimentaires est un phénomène récent ; ce n'était pas un facteur de risque avant la révolution industrielle (ou ce qui y correspond dans les pays industrialisés plus récemment).

Une combinaison d'activités physiques, d'alimentation variée et d'interactions sociales riches est le type de mode de vie le plus à même d'optimiser la santé, comme le montrent l'allongement de la vie et la bonne santé de personnes âgées. Certaines des données disponibles donnent à penser qu'au moins 20 et probablement jusqu'à 30 types de denrées biologiquement distinctes – surtout végétales – sont nécessaires chaque semaine à un régime alimentaire sain.

Les recommandations faites dans le présent rapport envisagent l'environnement en général, dont les ressources alimentaires sont un élément majeur (voir chapitre 3). Elles impliqueraient de consommer plus de fruits et légumes et de poisson, d'autres types de graisses et d'huiles, et des quantités de sucres et d'amidon différentes, en particulier dans les pays développés. La tendance actuelle à consommer davantage de protéines animales que l'on note dans les pays à économie en transition ne s'inversera vraisemblablement pas dans ceux où la quantité de biens de consommation augmente, mais elle ne sera vraisemblablement pas propice à la santé à l'âge adulte, pour le moins en ce qui concerne la prévention des maladies chroniques.

Enfin, que peut-on attendre de l'installation et de la mise à jour de la base scientifique utilisée pour l'élaboration de directives nationales ? Le pourcentage d'adultes britanniques qui se conforment à ces directives est décourageant ; par exemple, seuls 2 à 4 % de la population consomment actuellement la quantité recommandée de graisses saturées et 5 à 25 % les quantités de fibres recommandées. Les chiffres ne seraient pas différents dans bien d'autres pays développés où la majorité des gens n'ont pas conscience de la portée des conseils en matière alimentaire. En se servant des recommandations mises à jour et fondées sur des bases factuelles qui sont formulées dans ce rapport, les gouvernements devraient chercher à donner en

matière d'alimentation des conseils simples, réalistes et tenant compte des vivres disponibles. A tous les niveaux, on est conscient de la nécessité croissante de se préoccuper de ce que cela entraîne dans plusieurs domaines spécifiques : agriculture et pêcheries, rôle du commerce international dans un environnement mondialisé, incidence sur les pays qui dépendent de la production primaire, effets des politiques macroéconomiques et nécessité d'assurer la durabilité. Ce sera le monde en développement qui aura la plus lourde charge de morbidité et, dans le monde en transition et le monde industrialisé, ce seront les plus défavorisés sur le plan socio-économique.

En conclusion, il peut être nécessaire d'avoir trois stratégies qui se renforcent mutuellement et dont les effets seront d'ampleur différente à des époques différentes. Il y a d'abord, et c'est ce qui aura l'impact le plus important et le plus immédiat, la nécessité de s'occuper des facteurs de risque chez les adultes et, de plus en plus, chez les personnes âgées. Les comportements qui sont des facteurs de risque peuvent être modifiés dans ces groupes et donnent des résultats dans les trois à cinq ans. Comme toutes les populations vieillissent, rien que les nombres sont énormes et les économies potentielles fabuleuses et réalisables. Deuxièmement, il faut que toute intervention traduise le souci de faire une large place à l'évolution de la société vers un environnement favorable à la santé. Les moyens de réduire la consommation de boissons édulcorées au sucre (en particulier celle des enfants) et d'aliments à forte valeur énergétique qui sont pauvres en nutriments, ainsi que les efforts pour juguler la consommation de cigarettes et augmenter l'activité physique auront des répercussions dans toute la société. Ces changements demandent la participation active des communautés, des politiques, des systèmes de santé, des urbanistes et des municipalités, ainsi que des industries de l'alimentation et des loisirs. Troisièmement, il faut modifier l'environnement dans lequel grandissent ceux qui courent le plus de risques. C'est une approche plus ciblée et potentiellement plus coûteuse, mais elle peut donner des résultats qui justifient son coût, même si c'est à long terme.

Références

1. *Régime alimentaire, nutrition et prévention des maladies chroniques. Rapport d'un Groupe d'étude de l'OMS*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1990 (OMS, Série de Rapports techniques, N° 797).
2. *Alimentation, exercice physique et santé*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2002 (documents A55/16 et A55/16 Corr.1).
3. **Barker DJP et al.** Weight gain in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet*, 1989, **2**:577-580.
4. **Barker DJP et al.** Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. *Diabetologia*, 1993, **36**:62-67.
5. **Barker DJP et al.** Growth in utero and serum cholesterol concentrations in adult life. *British Medical Journal*, 1993, **307**:1524-1527.
6. **Barker DJP.** Fetal origins of coronary heart disease. *British Medical Journal*, 1995, **311**:171-174.
7. **Barker DJP et al.** Growth in utero and blood pressure levels in the next generation. *Journal of Hypertension*, 2000, **18**:843-846.
8. **Barker DJP et al.** Size at birth and resilience to effects of poor living conditions in adult life: longitudinal study. *British Medical Journal*, 2001, **323**:1273-1276.
9. *Programming of chronic disease by impaired fetal nutrition: evidence and implications for policy and intervention strategies*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2002 (documents WHO/NHD/02.3 et WHO/NPH/02.1).

10. **Aboderin I et al.** *Life course perspectives on coronary heart disease, stroke and diabetes: the evidence and implications for policy and research.* Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2002 (document WHO/NMH/NPH/02.1).
11. **Godfrey KM, Barker DJ.** Fetal nutrition and adult disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **71**(Suppl. 5):S1344-S1352.
12. **Forsén T et al.** The fetal and childhood growth of persons who develop type II diabetes. *Annals of Internal Medicine*, 2000, **33**:176-182.
13. **Eriksson JG et al.** Catch-up growth in childhood and death from coronary heart disease: a longitudinal study. *British Medical Journal*, 1999, **318**:427-431.
14. **Forsén T et al.** Growth in utero and during childhood in women who develop coronary heart disease: a longitudinal study. *British Medical Journal*, 1999, **319**:1403-1407.
15. **Rich-Edwards JW et al.** Birth weight and the risk of type II diabetes mellitus in adult women. *Annals of Internal Medicine*, 1999, **130**:278-284.
16. **Leon DA et al.** Reduced fetal growth rate and increased risk of death from ischaemic heart disease: cohort study of 15 000 Swedish men and women born 1915-29. *British Medical Journal*, 1998, **317**:241-245.
17. **McKeigue PM.** Diabetes and insulin action. In: Kuh D, Ben-Shlomo Y. *A life course approach to chronic disease epidemiology.* Oxford (Royaume-Uni), Oxford University Press, 1997:78-100.
18. **Lithell HO et al.** Relation of size at birth to non-insulin dependent diabetes and insulin concentrations in men aged 50-60 years. *British Medical Journal*, 1996, **312**:406-410.
19. **Martyn CN, Barker DJP, Osmond C.** Mother's pelvic size, fetal growth and death from stroke and coronary heart disease in men in the UK. *Lancet*, 1996, **348**:1264-1268.
20. **Martyn CN, Barker DJ.** Reduced fetal growth increases risk of cardiovascular disease. *Health Reports*, 1994, **6**:45-53.
21. **McCance DR et al.** Birthweight and non-insulin dependent diabetes: thrifty genotype, thrifty phenotype or surviving small baby genotype? *British Medical Journal*, 1994, **308**:942-945.
22. **Fall CHD et al.** Size at birth, maternal weight, and type II diabetes in South India. *Diabetic Medicine*, 1998, **15**:220-227.
23. **Valdez R et al.** Birthweight and adult health outcomes in a biethnic population in the USA. *Diabetologia*, 1994, **35**:444-446.
24. **Kuh D, Ben-Shlomo Y.** *A life course approach to chronic disease epidemiology.* Oxford (Royaume-Uni), Oxford University Press, 1997.
25. **Eriksson JG et al.** Early growth and coronary heart disease in later life: longitudinal study. *British Medical Journal*, 2001, **322**:949-953.
26. **Walker SP et al.** The effects of birth weight and postnatal linear growth on blood pressure at age 11-12 years. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2001, **55**:394-398.

27. **Gunnell DJ et al.** Socio-economic and dietary influences on leg length and trunk length in childhood: a reanalysis of the Carnegie (Boyd Orr) survey of diet and health in prewar Britain (1937-39). *Pediatric and Perinatal Epidemiology*, 1998, **12**(Suppl. 1):96-113.
28. **McCarron P et al.** The relation between adult height and haemorrhagic and ischaemic stroke in the Renfrew/Paisley Study. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2001, **55**:404-405.
29. **Forsén T et al.** Short stature and coronary heart disease: a 35-year follow-up of the Finnish cohorts of the seven countries study. *Journal of Internal Medicine*, 2000, **248**:326-332.
30. **Hart CL, Hole DJ, Davey-Smith G.** Influence of socioeconomic circumstances in early and later life on stroke risk among men in a Scottish cohort. *Stroke*, 2000, **31**:2093-2097.
31. **Jousilahti P et al.** Relation of adult height to cause-specific and total mortality: a prospective follow-up study of 31,199 middle-aged men and women. *American Journal of Epidemiology*, 2000, **151**:1112-1120.
32. **McCarron P et al.** Adult height is inversely associated with ischaemic stroke. The Caerphilly and Speedwell Collaborative Studies. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2000, **54**:239-240.
33. **Wannamethee SG et al.** Adult height, stroke and coronary heart disease. *American Journal of Epidemiology*, 1998, **148**:1069-1076.
34. **Marmot MG et al.** Contributions of job control and other risk factors to social variations in coronary heart disease incidence. *Lancet*, 1997, **350**:235-239.
35. **Eriksson JG et al.** Early growth, adult income, and risk of stroke. *Stroke*, 2000, **31**:869-874.
36. **Must A, Lipman RD.** Childhood energy intake and cancer mortality in adulthood. *Nutrition Reviews*, 1999, **57**:21-24.
37. **Singhal A, Cole TJ, Lucas A.** Early nutrition in preterm infants and later blood pressure: two cohorts after randomized trials. *Lancet*, 2001, **357**:413-419.
38. **Wilson AC et al.** Relation of infant feeding to adult serum cholesterol concentration and death from ischaemic heart disease. *British Medical Journal*, 1998, **316**:21-25.
39. **Ravelli AC et al.** Infant feeding and adult glucose tolerance, lipid profile, blood pressure, and obesity. *Archives of Disease in Childhood*, 2000, **82**:248-252.
40. **Gillman MW et al.** Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *Journal of the American Medical Association*, 2001, **285**:2461-2467.
41. **von Kries R et al.** Does breast-feeding protect against childhood obesity? *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 2000, **478**:29-39.
42. **von Kries R et al.** Breast feeding and obesity: cross-sectional study. *British Medical Journal*, 1999, **319**:147-150.
43. **Kramer MS.** Do breast-feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity? *Journal of Pediatrics*, 1981, **98**:883-887.
44. **Dietz WH.** Breastfeeding may help prevent childhood overweight. *Journal of the American Medical Association*, 2001, **285**:2506-2507.

45. **Roberts SB.** Prevention of hypertension in adulthood by breastfeeding? *Lancet*, 2001, **357**:406-407.
46. **Wingard DL et al.** Is breast-feeding in infancy associated with adult longevity? *American Journal of Public Health*, 1994, **84**:1456-1462.
47. **Fall C.** Nutrition in early life and later outcome. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1992, **46**(Suppl. 4):S57-S63.
48. **Davis MK.** Breastfeeding and chronic disease in childhood and adolescence. *Pediatric Clinics of North America*, 2001, **48**:125-141.
49. **Reiser RB et al.** Studies on a possible function for cholesterol in milk. *Nutrition Reports International*, 1979, **19**:835-849.
50. **Mott GE, Lewis DS, McGill HC.** Deferred effects of preweaning nutrition on lipid metabolism. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1991, **623**:70-80.
51. **van Biervliet JP et al.** Plasma apoprotein and lipid patterns in newborns: influence of nutritional factors. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 1981, **70**:851-856.
52. **Carlson SE, DeVoe PW, Barness LA.** Effect of infant diets with different polyunsaturated to saturated fat ratios on circulating high density lipoproteins. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 1982, **1**:303-309.
53. **Darmady JM, Fosbrooke AS, Lloyd JK.** Prospective study of serum cholesterol levels during the first year of life. *British Medical Journal*, 1972, **2**:685-688.
54. **Mize CE et al.** Lipoprotein-cholesterol responses in healthy infants fed defined diets from ages 1 to 12 months: comparison of diets predominant in oleic acid versus linoleic acid, with parallel observations in infants fed a humanmilk-based diet. *Journal of Lipid Research*, 1995, **36**:1178-1187.
55. **Grundy SM, Denke MA.** Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. *Journal of Lipid Research*, 1990, **31**:1149-1172.
56. **Mensink RP, Katan MB.** Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arteriosclerosis and Thrombosis*, 1992, **12**:911-919.
57. **Arifeen SE et al.** Infant growth patterns in the slums of Dhaka in relation to birth weight, intrauterine growth retardation, and prematurity. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:1010-1017.
58. **Bavdekar A et al.** Insulin resistance in 8-year-old Indian children. *Diabetes*, 1999, **48**:2422-2429.
59. **Yajnik CS.** The insulin resistance epidemic in India: fetal origins, later lifestyle, or both? *Nutrition Reviews*, 2001, **59**:1-9.
60. **Yajnik CS.** Interactions of perturbations of intrauterine growth and growth during childhood on the risk of adult-onset disease. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2000, **59**:257-265.
61. **Fall CHD et al.** The effects of maternal body composition before pregnancy on fetal growth: the Pune Maternal Nutrition Study. In: O'Brien PMS, Wheeler T, Barker DJP. *Fetal programming influences on development and disease in later life*. Londres, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists Press, 1999:231-245.

62. **Lucas A, Fewtrell MS, Cole TJ.** Fetal origins of adult disease - the hypothesis revisited. *British Medical Journal*, 1999, **319**:245-249.
63. **Must A et al.** Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study. *New England Journal of Medicine*, 1992, **327**:1350-1355.
64. **Frankel S, Gunnell DJ, Peters TJ.** Childhood energy intake and adult mortality from cancer: the Boyd Orr Cohort Study. *British Medical Journal*, 1998, **316**:499-504.
65. *Weight control and physical activity.* Lyon, Centre international de recherche sur le cancer, 2002 (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol. 6)
66. **Davey-Smith G, Shipley M, Leon DA.** Height and mortality from cancer among men: prospective observational study. *British Medical Journal*, 1998, **317**:1351-1352.
67. **Davey-Smith G et al.** Height and risk of death among men and women: aetiological implications of associations with cardiorespiratory disease and cancer mortality. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2000, **54**:97-103.
68. **Bartley M et al.** Social distribution of cardiovascular disease risk factors: change among men 1984-1993. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 2000, **54**:806-814.
69. **Manhem K et al.** Social gradients in cardiovascular risk factors and symptoms of Swedish men and women: the Göteborg MONICA Study. *Journal of Cardiovascular Risk*, 2000, **7**:259-318.
70. **Colhoun HM, Hemingway H, Poulter N.** Socio-economic status and blood pressure: an overview analysis. *Journal of Human Hypertension*, 1998, **12**:91-110.
71. **Lynch JW et al.** Do cardiovascular risk factors explain the relation between socioeconomic status, risk of all-cause mortality, cardiovascular mortality, and acute myocardial infarction? *American Journal of Epidemiology*, 1996, **144**:934-942.
72. **Myllykangas M et al.** Haemostatic and other cardiovascular risk factors, and socioeconomic status among middle-aged Finnish men. *International Journal of Epidemiology*, 1995, **24**:1110-1116.
73. **Luepker RV et al.** Socioeconomic status and coronary heart disease risk factor trends. The Minnesota Heart Survey. *Circulation*, 1993, **88**:2172-2179.
74. **Marmot M.** Socioeconomic determinants of CHD mortality. *International Journal of Epidemiology*, 1989, **18**(Suppl. 1):S196-S202.
75. **Whincup P, Cook D.** Blood pressure and hypertension. In: Kuh D, Ben-Shlomo Y. *A life course approach to chronic disease epidemiology.* Oxford (Royaume-Uni), Oxford University Press, 1997:121-144.
76. **Berenson GS et al.** *Cardiovascular risk in early life: the Bogalusa Heart Study.* Kalamazoo, MI, The Upjohn Company, 1991 (Current Concepts Series).
77. **Bao W et al.** Essential hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: the Bogalusa Heart Study. *American Journal of Hypertension*, 1995, **8**:657-665.
78. **Tan F et al.** Tracking of cardiovascular risk factors and a cohort study on hyperlipidemia in rural schoolchildren in Japan. *Journal of Epidemiology*, 2000, **10**:255-261.

79. **Tereshakovec AM et al.** Age-related changes in cardiovascular disease risk factors of hypercholesterolaemic children. *Journal of Pediatrics*, 1998, **132**:414-420.
80. **Okasha M et al.** Determinants of adolescent blood pressure: findings from the Glasgow University student cohort. *Journal of Human Hypertension*, 2000, **14**:117-124.
81. **Bao W et al.** Persistence of multiple cardiovascular risk clustering related to Syndrome X from childhood to young adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Archives of Internal Medicine*, 1994, **154**:1842-1847.
82. **Berenson GS et al.** Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *New England Journal of Medicine*, 1998, **338**:1650-1656.
83. **Reaven GM.** Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 1988, **37**:1595-1607.
84. **DeFronzo RA, Ferrannini E.** Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidaemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*, 1991, **14**:173-194.
85. **Klag MG et al.** Serum cholesterol in young men and subsequent cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 1993, **328**:313-318.
86. **Whitaker RC et al.** Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *New England Journal of Medicine*, 1997, **337**:869-873.
87. **Wang Y, Ge K, Popkin BM.** Tracking of body mass index from childhood to adolescence: a 6-y follow-up study in China. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:1018-1024.
88. **Wright CM et al.** Implications of childhood obesity for adult health: findings from thousand families cohort study. *British Medical Journal*, 2001, **323**:1280-1284.
89. **Dietz WH.** The obesity epidemic in young children. *British Medical Journal*, 2001, **322**:313-314.
90. **Parsons TJ, Power C, Manor O.** Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in a 1958 British cohort: longitudinal study. *British Medical Journal*, 2001, **323**:1331-1335.
91. **Parsons TJ et al.** Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 1999, **23**(Suppl. 8):S1-S107.
92. **Strauss RS.** Adult functional outcome of those born small for gestational age: twenty-six-year follow-up of the 1970 British birth cohort. *Journal of the American Medical Association*, 2000, **283**:625-632.
93. **Mann JI.** Diet and risk of coronary heart disease and type II diabetes. *Lancet*, 2002, **360**:783-789.
94. **Elisaf M.** The treatment of coronary heart disease: an update. Part 1: an overview of the risk factors for cardiovascular disease. *Current Medical Research and Opinion*, 2001, **17**:18-26.
95. **Kannel WB.** Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *Journal of the American Medical Association*, 1996, **275**:1571-1576.
96. **MacMahon S et al.** Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*, 1990, **335**:765-774.

97. **Hooper L et al.** Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2003 (1): CD 002137 (disponible sur le site internet à l'adresse suivante : <http://www.update-software.com/cochrane>).
98. **Hu F et al.** Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:912-921.
99. **Lopez A.** Alcohol and smoking as risk factors. In: Chamie J, Cliquet L. *Health and mortality: issues of global concern. Proceedings of the Symposium on Health and Mortality, Brussels, 19-22 November 1997*. New York, N. Y. (Etats-Unis d'Amérique), Département des Affaires économiques et sociales des Nations Unies, 1999:374-411.
100. **Davey-Smith G et al.** Physical activity and cause specific mortality in the Whitehall Study. *Public Health*, 2000, **114**:308-315.
101. **Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M.** Changes in physical activity, mortality and incidence of coronary heart disease in older men. *Lancet*, 1998, **351**:1603-1608.
102. **Jousilahti P et al.** Body weight, cardiovascular risk factors, and coronary mortality: 15-year follow-up of middle-aged men and women in eastern Finland. *Circulation*, 1996, **93**:1372-1379.
103. **Kauhanen J et al.** Beer bingeing and mortality. Results from the Kuoipo ischaemic heart disease risk factor study: a prospective population based study. *British Medical Journal*, 1997, **315**:846-851.
104. **Gupta PC, Mehta HC.** Cohort study of all-cause mortality among tobacco users in Mumbai, India [Etude de cohorte sur la mortalité générale des consommateurs de tabac à Mumbai (Inde)]. *Bulletin of the World Health Organization*, 2000, **78** (7): 877-883 (résumé en français).
105. **Davey-Smith G.** Socioeconomic differentials. In: Kuh D, Ben-Shlomo Y. *A life course approach to chronic disease epidemiology*. Oxford (Royaume-Uni), Oxford University Press, 1997:242-273.
106. **Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM.** Is obesity replacing or adding to undernutrition? Evidence from different social classes of Brazil. *Public Health Nutrition*, 2002, **5**:105-112.
107. **Bourne LT, Lambert EV, Steyn K.** Where does the black population of South Africa stand on the nutrition transition? *Public Health Nutrition*, 2002, **5**:157-162.
108. **Benjelloun S.** Nutrition transition in Morocco. *Public Health Nutrition*, 2002, **5**:135-140.
109. **Nelson RL.** Iron and colorectal cancer risk: human studies. *Nutrition Reviews*, 2001, **59**:140-148.
110. **Losier L.** Ambiocontrol as a primary factor of health. *Social Science and Medicine*, 1993, **37**:735-743.
111. **Marmot M.** Aetiology of coronary heart disease. Fetal and infant growth and socioeconomic factors in adult life may act together. *British Medical Journal*, 2001, **323**:1261-1262.
112. *Vieillir en restant actif : cadre d'orientation*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2002 (document WHO/NMH/NPH/02.8).
113. **Darnton-Hill I, Coyne ET, Wahlqvist ML.** Assessment of nutritional status. In: Ratnaik R. *A practical guide to geriatric practice*. Sydney (Australie), McGraw-Hill, 2001:424-439.

114. **Manton KG, Corder L, Stallard E.** Chronic disability trends in elderly United States populations: 1982-1994. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 1997, **94**:2593-2598.
115. **Lasheras C, Fernandez S, Patterson AM.** Mediterranean diet and age with respect to overall survival in institutionalised, non-smoking elderly people. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **71**:987-992.
116. **Organisation mondiale de la Santé/Tufts University School of Nutrition Science and Policy.** *Keep fit for life: meeting the nutritional needs of older persons*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2002.
117. **Liu S et al.** Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:922-928.
118. **Smith GD, Song F, Sheldon TA.** Cholesterol lowering and mortality: the importance of considering initial level of risk. *British Medical Journal*, 1993, **306**:1367-1373.
119. *Vieillessement : transcender les mythes*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1999 (document WHO/HSC/AHE/99.1).
120. **Yajnik CS.** The lifecycle effects of nutrition and body size on adult obesity, diabetes and cardiovascular disease. *Obesity Reviews*, 2002, **3**:217-224.
121. **Frankel S et al.** Birthweight, body mass index in middle age and incident coronary heart disease. *Lancet*, 1996, **348**:1478-1480.
122. **Eriksson J et al.** Fetal and childhood growth and hypertension in adult life. *Hypertension*, 2000, **36**:790-794.
123. **Leon DA et al.** Failure to realise growth potential in utero and adult obesity in relation to blood pressure in 50-year-old Swedish men. *British Medical Journal*, 1996, **312**:401-406.
124. **Garza C, de Onis M.** A new international growth reference for young children. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **70**(Suppl.):S169-S172.
125. **Twisk JW et al.** Clustering of biological risk factors for cardiovascular disease and the longitudinal relationship with lifestyle of an adolescent population: the Northern Ireland Young Hearts Project. *Journal of Cardiovascular Risk*, 1999, **6**:355-362.
126. **Raitakari OT et al.** Clustering of risk factors for coronary heart disease in children and adolescents. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Acta Paediatrica*, 1994, **83**:935-940.
127. **Koo LC et al.** Dietary and lifestyle correlates of passive smoking in Hong Kong, Japan, Sweden, and the USA. *Social Science and Medicine*, 1997, **45**:159-169.
128. **Fonds des Nations Unies pour l'Enfance.** *La situation des enfants dans le monde 1998*. New York, N. Y. (Etats-Unis d'Amérique), Fonds des Nations Unies pour l'Enfance, 1998.
129. **Ramakrishnan Uet al.** Role of intergenerational effects on linear growth. *Journal of Nutrition*, 1999, **129**(Suppl. 2):S544-S549.
130. **Montgomery SM, Ekblom A.** Smoking during pregnancy and diabetes mellitus in a British longitudinal birth cohort. *British Medical Journal*, 2002, **324**:26-27.

131. **Simopoulos AP, Pavlow KN.** *Nutrition and fitness: diet, genes, physical activity and health. Proceedings of 4th International Conference on Nutrition and Fitness, Athens, May 2000.* New York, NY (Etats-Unis d'Amérique), Karger, 2001 (World Review of Nutrition and Dietetics, Vol. 89).
132. **Wald DS, Law M, Morris JK.** Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. *British Medical Journal*, 2002, **325**:1202-1208.
133. **Diabetes Prevention Program Research Group.** Reduction in the incidence of type II diabetes with lifestyle intervention or metformin. *New England Journal of Medicine*, 2002, **346**:343-403.
134. **Tuomilehto J et al.** Prevention of type II diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New England Journal of Medicine*, 2001, **344**:1343-1350.
135. **Stampfer MJ et al.** Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. *New England Journal of Medicine*, 2000, **343**:16-22.
136. **Hu FB et al.** Diet, lifestyle, and the risk of type II diabetes mellitus in women. *New England Journal of Medicine*, 2001, **345**:790-797.
137. **Key TJ.** The effect of diet on risk of cancer. *Lancet*, 2002, **360**:861-868.
138. *Globalization, diets and noncommunicable diseases.* Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2002.
139. **Beaglehole R, Yach D.** Globalization and the prevention and control of noncommunicable disease: the neglected chronic diseases of adults. *Lancet* (sous presse).

5. Objectifs nutritionnels pour la population visant à prévenir les maladies chroniques d'origine alimentaire

5.1 Objectifs généraux

5.1.1 Généralités

L'objectif nutritionnel pour la population représente l'apport moyen jugé compatible avec le maintien du bon état de santé de cette population. La santé d'une population est alors caractérisée par une faible prévalence de maladies liées à l'alimentation.

Il est rare de pouvoir attribuer à chaque objectif une seule « valeur optimale ». Par contre, de la même façon qu'il existe un intervalle de sécurité en ce qui concerne les apports en éléments nutritifs pour les individus, il existe souvent pour la population une fourchette de moyennes compatible avec le maintien d'un bon état de santé. Si les moyennes pour la population sortent de cette fourchette ou si les tendances de la consommation laissent supposer qu'elles pourraient en sortir, des problèmes de santé risquent de se poser. Il n'existe parfois pas de limites inférieures pour un nutriment donné, ce qui signifie que rien ne prouve que le nutriment en question est indispensable dans l'alimentation ; et un apport faible n'a donc rien d'inquiétant. Il y aurait lieu de s'inquiéter si une forte proportion de valeurs se situait en dehors des objectifs définis.

5.1.2 Force des arguments

Dans l'idéal, la définition d'un risque accru ou amoindri doit se fonder sur la relation établie par de multiples essais contrôlés randomisés d'interventions sur des populations ciblées par une recommandation ; or, on dispose rarement de ce type de données. La pratique nutritionnelle recommandée devrait modifier le risque attribuable à l'exposition non souhaitée dans cette population.

Les critères suivants sont utilisés dans le présent rapport pour décrire la force des arguments. Ils s'inspirent des critères utilisés par le World Cancer Research Fund (1), mais ont été modifiés par les experts, qui ont inclus les résultats pertinents d'essais contrôlés. En outre, il a été tenu compte dans la catégorisation des risques de facteurs communautaires et environnementaux qui entraînent systématiquement des changements de comportement et, par conséquent, modifient les risques. Ceci s'applique en particulier à l'interaction complexe entre facteurs environnementaux qui influent sur une prise de poids excessive, facteur de risque que la Consultation estime contribuer à un grand nombre des problèmes examinés.

- Par *argument convaincant*, on entend un argument fondé sur des études épidémiologiques qui mettent en évidence des associations systématiques entre exposition et maladie, avec peu ou pas de preuves du contraire. Les données dont on dispose proviennent d'un nombre important d'études, et notamment d'études prospectives par observation et, le cas échéant, d'essais contrôlés randomisés de taille, durée et qualité suffisantes qui mettent en évidence des effets systématiques. L'association doit être biologiquement plausible.
- Par *argument probable*, on entend un argument fondé sur des études épidémiologiques qui mettent en évidence des associations relativement systématiques entre exposition et maladie, mais dont les données présentent des insuffisances ou quelques preuves du contraire, ce qui empêche de se prononcer de manière plus catégorique. Les insuffisances peuvent être les suivantes : durée trop courte des essais (ou études) ; trop petit nombre d'essais (ou études) ; taille inadéquate des échantillons ; suivi incomplet. Les données de laboratoire vont d'ordinaire dans le sens de l'argument. Là aussi, l'association doit être biologiquement plausible.
- Par *argument possible*, on entend un argument fondé principalement sur les résultats d'études cas-témoins et d'études transversales. Les essais contrôlés randomisés, les études par observation et les essais contrôlés non aléatoires font défaut. Les données provenant d'études non épidémiologiques

telles qu'essais cliniques et en laboratoire corroborent l'argument en général. Il convient de mener davantage d'essais à l'appui des associations hypothétiques qui doivent également être biologiquement plausibles.

- Par *argument insuffisant*, on entend un argument fondé sur les résultats d'un petit nombre d'études qui sont indicatives, mais qui ne suffisent pas à établir une association entre l'exposition et la maladie. Peu ou pas de données proviennent d'essais contrôlés randomisés. Pour appuyer les associations hypothétiques, il convient de mener des recherches mieux conçues.

On trouvera en annexe au présent rapport un tableau récapitulatif des arguments qui établissent un lien entre les facteurs alimentation et mode de vie, d'une part, et le risque d'obésité, de diabète de type 2, de maladies cardio-vasculaires, de cancer, de pathologie bucco-dentaire et d'ostéoporose, d'autre part, classés selon les catégories ci-dessus.

5.1.3 Résumé des objectifs nutritionnels pour la population

Le Tableau 6 présente les objectifs nutritionnels pour la population à l'intention des organes nationaux et régionaux chargés d'établir des recommandations nutritionnelles pour la prévention de maladies chroniques d'origine alimentaire. Ces objectifs sont exprimés en chiffres plutôt que par une augmentation ou une diminution de l'apport de l'élément nutritif considéré, car le changement souhaitable dépendra de la consommation antérieure d'une population donnée et pourra, selon le cas, aller dans un sens ou dans l'autre.

Dans le Tableau 6, une attention particulière a été accordée aux macronutriments énergétiques. Cela ne traduit pas un désintérêt pour les autres éléments nutritifs ; on constate simplement que les précédents rapports de la FAO et de l'OMS ne fournissent pas d'indication précise sur ce qu'il faut entendre par un « régime équilibré » en termes de proportions des différentes sources énergétiques, et qu'il semble désormais y avoir un consensus sur cet aspect de l'alimentation et ses effets sur les maladies chroniques non carenciales.

Le présent rapport vise donc à compléter la série de rapports FAO/OMS (2-4) sur les besoins énergétiques et les besoins en protéines. Pour traduire ces objectifs en directives nutritionnelles, il convient de tenir dûment compte du processus d'élaboration de recommandations diététiques nationales (5).

Tableau 6
Ensemble d'objectifs nutritionnels pour la population

Facteurs alimentaires	Objectif (% énergie totale, sauf indication contraire)
Graisses totales	15-30 %
Acides gras saturés	<10 %
Acides gras polyinsaturés (AGPI)	6-10 %
Acides gras polyinsaturés n-6 (AGPI)	5-8 %
Acides gras polyinsaturés n-3 (AGPI)	1-2 %
Acides gras trans	<1 %
Acides gras mono-insaturés	Obtenu par différence ^a
Glucides totaux	55-75 % ^b
Sucres libres ^c	<10 %
Protéines	10-15 % ^d
Cholestérol	<300 mg par jour
Chlorure de sodium (sel) ^e	<5 g par jour (<2 g par jour)
Fruits et légumes	≥400 g par jour
Fibres alimentaires totales	Provenant des aliments ^f
Polysaccharides non amylacés (PNA)	Provenant des aliments ^f

^a Calculé comme suit : graisses totales – (acides gras saturés + acides gras polyinsaturés + acides gras trans).

^b Pourcentage d'énergie totale disponible après avoir pris en compte celle consommée sous forme de protéines et de graisses, d'où cette fourchette étendue.

^c Ces sucres incluent les monosaccharides et les disaccharides ajoutés aux aliments par le fabricant, le cuisinier ou le consommateur, ainsi que les sucres naturellement présents dans le miel, les sirops et les jus de fruits.

^d La fourchette suggérée doit être envisagée à la lumière de la Consultation conjointe d'experts FAO/OMS/UNU sur le rôle des protéines et des acides aminés en nutrition humaine, qui s'est tenue à Genève du 9 au 16 avril 2002 (2).

^e Le sel doit être iodé convenablement (6). Il convient de reconnaître qu'il est nécessaire d'ajuster l'iodation du sel en fonction de la consommation de sel observée et de la surveillance du bilan iodé de la population.

^f Voir plus loin à la rubrique « Polysaccharides non amylacés ».

Graisses totales

Les recommandations pour les graisses totales sont formulées de manière à inclure les pays où l'apport ordinaire de graisses est supérieur à 30 % ainsi que ceux où la consommation habituelle peut être très faible, par exemple de moins de 15 %. Un apport énergétique total d'au moins 20 % est bon pour la santé. Les groupes très actifs et dont le régime alimentaire est riche en légumes, légumineuses, fruits et céréales complètes peuvent toutefois consommer jusqu'à 35 % de lipides sans courir le risque d'une surpondération malsaine.

Pour les pays où l'apport lipidique se situe habituellement entre 15 % et 20 % de l'apport énergétique, rien n'indique directement qu'il serait bénéfique pour les hommes de l'augmenter jusqu'à 20 % (7, 8). Pour les femmes en âge de procréer, la Consultation mixte d'experts FAO/OMS sur le rôle des graisses et huiles alimentaires en nutrition humaine, qui s'est tenue en 1993 (3), a recommandé un apport lipidique d'au moins 20 %.

Sucres libres

La consommation élevée de sucres libres nuit à la qualité nutritive du régime alimentaire, car ceux-ci constituent une source importante d'énergie mais n'apportent pas de nutriments spécifiques. La Consultation a estimé que limiter la consommation des sucres libres devrait contribuer à réduire le risque d'un gain de poids malsain, étant donné que :

- les sucres libres contribuent à la valeur énergétique globale du régime alimentaire ;
- les sucres libres favorisent un équilibre énergétique positif. Des études d'alimentation aiguës et à court terme chez des sujets volontaires ont mis en évidence un apport accru d'énergie totale quand la valeur énergétique du régime alimentaire est augmentée, que ce soit par des sucres libres ou par des graisses (9-11). Il a été démontré que les régimes alimentaires où les sucres libres sont limités réduisent l'apport total en énergie et provoquent une perte de poids (12, 13) ;
- les boissons riches en sucres libres augmentent l'apport en énergie totale en réduisant la régulation de l'appétit. Par conséquent, après la consommation de boissons à haute teneur en sucres, on réduit moins sa consommation alimentaire que si l'on avait absorbé d'autres aliments ayant une valeur énergétique équivalente (11, 14-16). D'après un essai randomisé récent, l'apport énergétique de boissons gazeuses et autres sodas riches en sucres libres est plus élevé que celui des boissons édulcorées artificiellement, sans apport d'énergie (17), et fait davantage grossir. Les enfants qui en consomment beaucoup sont plus susceptibles d'avoir un excès de poids et de continuer à prendre du poids (16).

La Consultation a admis qu'un objectif nutritionnel pour la population fixant l'apport de sucres libres à moins de 10 % de l'apport énergétique était loin de faire l'unanimité. Elle estime toutefois que les études visant à démontrer que les sucres libres n'ont aucun effet sur la surcharge pondérale présentent des faiblesses. CARMEN (Carbohydrate Ratio Management in European National Diets) est un essai multicentrique randomisé qui étudie les effets des variations du rapport graisses/glucides et du rapport glucides simples/glucides complexes sur le poids corporel et les lipides sanguins des personnes présentant un

excès de poids. On a observé une perte de poids plus importante avec le régime alimentaire à taux élevé de glucides complexes qu'avec le régime à taux élevé de glucides simples ; la différence toutefois n'est pas statistiquement significative (18). Néanmoins, une analyse des altérations pondérales et des indices métaboliques des personnes présentant des troubles du métabolisme montre qu'il est clairement plus avantageux de remplacer les glucides simples par des glucides complexes (19). La Consultation a aussi examiné les résultats des études qui ont constaté un rapport inverse entre l'apport en sucres libres et l'apport total en graisses. Un grand nombre de ces études ne sont pas adéquates sur le plan méthodologique pour déterminer les causes d'un gain pondéral excessif, étant donné que le pourcentage de calories provenant des graisses diminuera à mesure que le pourcentage des calories provenant de glucides augmentera et vice versa. En outre, ces analyses ne font pas d'ordinaire la distinction entre les sucres libres dans les aliments et les sucres libres dans les breuvages. Par conséquent, ces analyses ne sont pas de bons prédicteurs des réponses en apport énergétique à une réduction sélective de l'apport en sucres libres.

Polysaccharides non amylacés (PNA)

Les céréales complètes, les fruits et les légumes sont la meilleure source de polysaccharides non amylacés. On n'a pas encore établi de très bonne définition des fibres alimentaires étant donné les avantages potentiels pour la santé des amidons résistants. La consommation recommandée de fruits et légumes (voir ci-dessous) et la consommation d'aliments à base de céréales complètes devraient suffire à fournir >20 g par jour de polysaccharides non amylacés (>25 g par jour du total des fibres alimentaires).

Fruits et légumes

Les bienfaits pour la santé des fruits et des légumes ne peuvent être attribués à un seul nutriment ou à une seule substance bioactive ou à leur association. C'est pourquoi on a inclus cette catégorie alimentaire plutôt que les nutriments eux-mêmes. Les tubercules (par exemple, pommes de terre, manioc) ne doivent pas figurer dans cette catégorie.

Indice de Quetelet

L'indice de Quetelet préconisé dans le présent rapport suit les recommandations faites par la Consultation d'experts OMS sur l'obésité qui s'est réunie en 1997 (20). Au niveau de la population, l'objectif pour les adultes est un indice de 21 à 23 kg/m². Il est recommandé aux individus de maintenir un indice se situant entre 18,5 et 24,9 kg/m² et d'éviter un gain pondéral de plus de 5 kg à l'âge adulte.

Activité physique

Le but de l'activité physique est de maintenir un poids corporel sain. Il est recommandé, notamment aux personnes qui exercent une activité sédentaire, de consacrer au total une heure par jour, presque tous les jours de la semaine, à une activité d'intensité modérée telle que la marche pour atteindre ce but. Cette recommandation se base sur le calcul du bilan énergétique et sur l'analyse des nombreux écrits concernant la relation entre le poids corporel et l'activité physique. Elle figure aussi ailleurs (21). Il est évident que, tout comme les objectifs nutritionnels, cet objectif quantitatif ne peut être considéré comme « seule valeur optimale ». En outre, il diffère de la recommandation de santé publique ci-après (22), qui est communément admise :

Pour être en bonne santé, les gens de tout âge doivent presque tous les jours de la semaine, si ce n'est tous les jours, consacrer au moins 30 minutes à une activité physique d'intensité modérée (telle que la marche rapide). Pour la plupart, leur santé serait encore meilleure avec une activité physique plus vigoureuse ou de plus longue durée. Cette activité d'endurance doit être complétée pour les adultes par des exercices de renforcement musculaire pratiqués au moins deux fois par semaine pour améliorer la santé squelette-musculaire, pouvoir continuer à accomplir de manière indépendante les activités de la vie quotidienne et réduire les risques de chute.

Ces deux recommandations diffèrent parce qu'elles n'ont pas le même objectif. Un colloque récent sur la relation dose/effet entre l'activité physique et les effets sur la santé a constaté que 30 minutes d'activité modérée suffisent pour la santé cardio-vasculaire et métabolique, mais pas pour tous les autres aspects de la santé. La prévention de l'obésité étant un objectif sanitaire central, il est approprié de recommander une activité physique modérée de 60 minutes par jour. Celle-ci suffit pour prévenir la plupart, sinon toutes, les maladies cardio-vasculaires et métaboliques examinées dans le présent rapport. Une activité physique plus intense a un plus grand effet sur certains aspects de la santé, mais dépasse la capacité et la motivation d'une grande majorité de la population.

On retrouve dans ces deux recommandations l'idée qu'il est possible de répartir l'activité quotidienne en plusieurs périodes de courte durée. Il est important de faire observer qu'elles s'appliquent l'une et l'autre à des personnes dont le mode de vie est habituellement sédentaire. Certaines activités professionnelles et les travaux ménagers constituent un exercice physique journalier suffisant.

Il convient, lorsque l'on recommande une activité physique, d'évaluer aussi bien les risques que les avantages individuels potentiels. Dans grand nombre de régions du monde, et notamment dans les zones rurales des pays en développement, ainsi que dans d'autres zones, une partie très importante de la population s'emploie encore à des activités qui exigent un grand effort physique, à savoir pratiques agricoles et tâches ménagères exécutées sans l'aide de machines ou avec des outils rudimentaires. Il arrive même que les enfants aient à accomplir dès le plus jeune âge des tâches pénibles comme aller chercher de l'eau et du bois de chauffe et s'occuper du bétail. De même, il arrive encore que les habitants des zones urbaines défavorisées aient à faire de longs trajets à pied pour se rendre au travail qui, la plupart du temps, est manuel et exige souvent une grande dépense d'énergie. Il est clair que la recommandation relative à une activité physique supplémentaire ne s'applique pas à ces secteurs de la population.

Références

1. **World Cancer Research Fund.** *Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective.* Washington, D. C., American Institute for Cancer Research, 1997.
2. *Protein and amino acid requirements in human nutrition. Report of a Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation.* Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2003 (sous presse).
3. *Fats and oils in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation.* Rome, Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture, 1994 (FAO Food and Nutrition Paper, No. 57).
4. *Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation.* Rome, Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture, 1998 (FAO Food and Nutrition Paper, No. 66).
5. *Recommandations diététiques basées sur l'approche alimentaire : élaboration et utilisation. Rapport d'une Consultation conjointe FAO/OMS.* Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1998 (OMS, Série de Rapports techniques, N° 880).
6. **OMS/UNICEF/ICCIDD.** *Recommended iodine levels in salt and guidelines for monitoring their adequacy and effectiveness.* Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1996 (document WHO/NUT/96.13).
7. **Campbell TC, Parpia B, Chen J.** Diet, lifestyle, and the etiology of coronary artery disease: the Cornell China study. *American Journal of Cardiology*, 1998, **82**:18T-21T.
8. **Campbell TC, Junshi C.** Diet and chronic degenerative diseases: perspectives from China. *American Journal of Clinical Nutrition*, **59**(Suppl. 5):S1153-S1161.

9. **Stubbs J, Ferres S, Horgan G.** Energy density of foods: effects on energy intake. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 2000, **40**:481-515.
10. **Rolls BJ, Bell EA.** Dietary approaches to the treatment of obesity. *Medical Clinics of North America*, 2000, **84**:401-418.
11. **Rolls BJ.** Fat and sugar substitutes and the control of food intake. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1997, **819**:180-193.
12. **Mann JI et al.** Effects on serum-lipids in normal men of reducing dietary sucrose or starch for five months. *Lancet*, 1970, **1**:870-872.
13. **Smith JB, Niven BE, Mann JI.** The effect of reduced extrinsic sucrose intake on plasma triglyceride levels. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1996, **50**:498-504.
14. **Ludwig DS.** The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *Journal of American Medical Association*, 2002, **287**:2414-2423.
15. **Ebbeling CB, Ludwig DS.** Treating obesity in youth: should dietary glycemic load be a consideration? *Advances in Pediatrics*, 2001, **48**:179-212.
16. **Ludwig DS, Peterson KE, Gormakaer SL.** Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*, 2001, **357**:505-508.
17. **Raben A et al.** Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2002, **76**:721-729.
18. **Saris WH et al.** Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. The Carbohydrate Ratio Management in European National diets. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 2000, **24**:1310-1318.
19. **Poppitt SD et al.** Long-term effects of ad libitum low-fat, high-carbohydrate diets on body weight and serum lipids in overweight subjects with metabolic syndrome. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2002, **75**:11-20.
20. *Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Rapport d'une Consultation de l'OMS.* Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2003 (OMS, Série de Rapports techniques, N° 894) (version française en préparation).
21. *Weight control and physical activity.* Lyon (France), Centre international de Recherche sur le Cancer, 2002 (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol. 6).
22. *Physical activity and health: a report of the Surgeon General.* Atlanta, Géorgie, (Etats-Unis d'Amérique), US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996.

5.2 **Recommandations concernant la prévention de l'excès de poids et l'obésité**

5.2.1 *Généralités*

Presque tous les pays, aussi bien ceux à revenu élevé qu'à faible revenu, font face à une épidémie d'obésité qui diffère grandement d'un pays à l'autre et à l'intérieur d'un même pays. Dans les pays à faible revenu, l'obésité est plus commune chez les femmes d'âge moyen, les personnes ayant un niveau socio-économique élevé et celles qui vivent dans des communautés urbaines. Dans les pays plus riches, l'obésité est fréquente non seulement chez les personnes d'âge moyen, mais de plus en plus également chez les jeunes adultes et les enfants. En outre, elle tend à être associée à un niveau socio-économique plus faible, notamment chez les femmes, et les différences entre populations urbaine et rurale sont moindres, voire inversées.

On a estimé qu'aux Etats-Unis les coûts directs de l'obésité avaient représenté 6,8 % (soit US \$70 milliards) du coût total des soins de santé en 1995, et l'inactivité physique US \$24 autres milliards. Bien que les coûts directs encourus par d'autres pays industrialisés soient un peu moindres, ils absorbent néanmoins une part importante des budgets nationaux de santé (1). Les coûts indirects, qui sont de loin supérieurs aux coûts directs, comprennent les journées de travail perdues, les visites médicales, les rentes d'invalidité et les décès prématurés. Les coûts intangibles, qui sont ceux, par exemple, d'une qualité de vie compromise, sont également énormes. Parce que les risques de diabète, de maladie cardio-vasculaire et d'hypertension sont plus élevés à mesure que le poids augmente, la prévention de l'obésité et la prévention de diverses maladies chroniques, notamment du diabète de type 2, se recourent. Pour parvenir à inverser efficacement ces tendances, les stratégies d'éducation du public devront être étayées solidement par des politiques et des changements environnementaux.

5.2.2 *Tendances*

L'industrialisation, l'urbanisation et la mécanisation de plus en plus grandes que connaissent la plupart des pays du monde sont associées à des modifications du régime alimentaire et du comportement, en particulier, les aliments ont une plus forte teneur lipidique et énergétique et les modes de vie sont plus sédentaires. Dans grand nombre de pays en développement qui sont en transition économique, l'augmentation de l'obésité coexiste souvent dans la même population (et même dans le même foyer) avec une dénutrition chronique. Parallèlement aux taux croissants d'obésité au cours des 30 dernières années, on a relevé une augmentation spectaculaire de la prévalence du diabète (2).

5.2.3 *Régime alimentaire, activité physique et excès de poids et obésité*

Les taux de mortalité augmentent en proportion des degrés toujours plus élevés d'obésité (selon l'indice de Quételet). A mesure que cet indice augmente, le nombre de personnes présentant une ou plusieurs comorbidités augmente. Selon une étude menée aux Etats-Unis (3), plus de la moitié (53 %) de tous les décès de femmes ayant un indice de Quételet >29 kg/m² pourrait être directement attribuable à leur obésité. Petites faims fréquentes, crises récurrentes de boulimie, repas pris en dehors de chez soi sont des comportements alimentaires que l'on associe au surpoids et à l'obésité ; par contre, l'allaitement exclusif au sein a un effet protecteur contre l'excès de poids. Les facteurs nutritionnels étudiés comprennent les lipides, les types de glucides (y compris les glucides raffinés comme le sucre), l'index glycémique des aliments et les fibres alimentaires. Les questions d'environnement sont évidemment importantes surtout parce qu'un grand nombre d'environnements deviennent de plus en plus « obésogéniques » (favorisant l'obésité).

L'activité physique est un déterminant important du poids corporel. En outre, l'activité physique et la forme physique (qui permet d'accomplir une activité physique) sont des modificateurs importants de la mortalité et de la morbidité liées à la surcharge pondérale et à l'obésité. On dispose de données solides qui établissent que les risques de maladie cardio-vasculaire et de mortalité, toutes causes confondues, sont considérablement réduits lorsque la forme physique est moyenne ou très bonne, et que cet avantage s'applique à tous les niveaux de l'indice de Quételet. En outre, une très bonne condition physique protège contre la mortalité les hommes atteints de diabète quel que soit leur indice de Quételet. Un état cardio-vasculaire médiocre est une

comorbidité grave et courante de l'obésité, et une grande proportion des décès de personnes obèses ou ayant une surcharge pondérale résulte probablement d'un mauvais état de l'appareil cardio-respiratoire plutôt que de l'obésité. A son tour, la forme physique est fortement influencée par l'activité physique en même temps que par les facteurs génétiques. Ces relations mettent en lumière le rôle de l'activité physique dans la prévention de la surcharge pondérale et de l'obésité, indépendamment des effets de l'activité physique sur le poids corporel.

On trouvera au Tableau 7 la liste des facteurs étiologiques potentiels d'une prise de poids préjudiciable.

5.2.4 Force des arguments

Facteurs étiologiques convaincants

Activité physique régulière (facteur protecteur) et modes de vie sédentaires (facteur causal). Il a été démontré de manière convaincante qu'une activité physique régulière protège contre une prise de poids trop importante alors que les modes de vie sédentaires, notamment les professions et métiers sédentaires et les loisirs inactifs, comme regarder la télévision, la favorisent. La plupart des études épidémiologiques montrent que le risque de prise de poids, de surpoids et d'obésité est moindre chez les personnes qui, au moment de l'étude, pratiquent de manière régulière une activité physique, allant de modérée à intensive (4). Les mesures de l'activité physique prises avant intervention et les essais randomisés de programmes d'exercices donnent des résultats moins tranchés, sans doute à cause de la faible adhésion des participants à des changements durables. Par conséquent, c'est l'activité physique en cours plutôt qu'une activité physique antérieure ou le fait de s'inscrire à un programme d'exercices qui protège contre une prise de poids malsaine. La recommandation selon laquelle il faudrait cumuler presque tous les jours au moins 30 minutes d'activité physique modérée vise surtout la réduction des maladies cardio-vasculaires et de la mortalité en général. On ne connaît pas précisément la quantité d'exercices physiques nécessaires pour éviter une prise de poids préjudiciable, mais il est fort probable qu'elle est beaucoup plus importante. Pour éviter de reprendre du poids après avoir perdu plusieurs kilos, il faut sans doute faire de l'exercice pendant 60 à 90 minutes par jour. Deux réunions ont préconisé à l'unanimité une activité physique modérée d'environ 45 à 65 minutes quotidiennement ou quasi quotidiennement pour éviter la prise de poids (5, 6). Les études visant à réduire les comportements sédentaires se sont axées principalement sur la réduction du temps que les enfants passent devant la télévision. Ecourter ce temps d'environ 30 minutes aux Etats-Unis semble faisable et est associé à une baisse de l'indice de Quêtelet.

Tableau 7

Récapitulatif des arguments relatifs aux facteurs susceptibles de favoriser la prise de poids et l'obésité ou d'y faire obstacle, classés selon leur force^a

Argument	Risque moindre	Aucun lien	Risque accru
Convaincant	Activité physique régulière Apport élevé de PNA (fibres alimentaires) ^b		Modes de vie sédentaires Apport élevé d'aliments énergétiques pauvres en micronutriments ^c
Probable	Environnements familial et scolaire qui encouragent les enfants à choisir des aliments sains ^d Allaitement au sein		Promotion poussée des aliments énergétiques ^d et des points de vente de fast-food ^d Consommation élevée de boissons gazeuses et sodas édulcorés au sucre et de jus de fruits Mauvaises conditions socio-économiques ^d (dans les pays développés, notamment pour les femmes)
Possible	Aliments à faible index glycémique	Contenu protéinique du	Grandes portions Proportion élevée d'aliments préparés

	régime alimentaire	hors du foyer (pays développés) Habitudes alimentaires « restriction rigide/défolement périodique »
Insuffisant	Alimentation plus fréquente	Alcool

^a Force des arguments : tous les arguments ont été pris en compte. Le schéma du World Cancer Research Fund a servi de point de départ, mais a été modifié comme suit : en tant que moyens d'étude les plus cotés, les essais contrôlés randomisés ont eu la place la plus importante (ils n'ont pas été une source importante de données sur le cancer) ; les données connexes et les points de vue des experts relatifs à l'influence de l'environnement ont également été pris en compte (on ne disposait pas d'essai direct en général).

^b Les quantités précises dépendront des méthodes analytiques utilisées pour mesurer les fibres.

^c Les aliments énergétiques pauvres en micronutriments sont d'ordinaire des aliments transformés à haute teneur en matières grasses et/ou en sucres. Les aliments à faible teneur énergétique comme les fruits, les légumineuses, les légumes et les céréales complètes ont une teneur élevée en fibres alimentaires et en eau.

^d Y compris les données connexes et les vues des experts.

Apport alimentaire élevé en polysaccharides non amylacés (PNA)/fibres alimentaires (facteur protecteur).

La nomenclature et les définitions des polysaccharides non amylacés (fibres alimentaires) ont changé avec le temps et un grand nombre des études dont on dispose utilisent les définitions précédentes, à savoir fibres solubles et insolubles. Néanmoins, deux analyses récentes d'essais randomisés ont conclu que la majorité des études montrent qu'un apport élevé en polysaccharides non amylacés (fibres alimentaires) favorise la perte de poids. Pereira et Ludwig (7) ont constaté que, sur 19 essais, 12 montraient des effets objectifs bénéfiques (y compris une perte de poids). Dans leur étude portant sur 11 essais d'alimentation à satiété pendant plus de quatre semaines, Howarth Saltzman et Roberts (8) font état d'une perte pondérale moyenne de 1,9 kg sur 3,8 mois. Aucune différence n'est faite entre les types de fibres ou entre les fibres absorbées en tant qu'aliment ou en tant que supplément diététique.

Apport élevé d'aliments énergétiques pauvres en micronutriments (facteur causal). De toute évidence, un apport élevé en aliments énergétiques favorise la prise de poids. Dans les pays à revenu élevé (et de plus en plus dans les pays à faible revenu), ces aliments énergétiques sont non seulement hautement transformés (faible teneur en polysaccharides non amylacés), mais également pauvres en micronutriments, ce qui diminue encore leur valeur nutritionnelle. Les aliments énergétiques ont d'ordinaire une haute teneur en matières grasses (par exemple, beurre, huile, friture), sucres ou amidons, alors que les aliments à faible apport énergétique ont une teneur élevée en eau (par exemple, fruits et légumes). Dans plusieurs essais, on a secrètement manipulé la teneur en matières grasses et la valeur énergétique des régimes alimentaires ; les résultats obtenus viennent étayer la notion que la soi-disant « surconsommation passive » de l'apport énergétique total survient lorsque la valeur énergétique du régime alimentaire est élevée, et que ceci est presque toujours le cas dans les régimes à forte teneur lipidique. Une méta-analyse de 16 essais portant sur la consommation à satiété d'aliments à haute teneur lipidique ou d'aliments à faible teneur en matières grasses pendant au moins deux mois semble indiquer qu'une réduction de 10 % de la teneur en matières grasses correspond à une réduction d'environ 1 MJ d'apport énergétique et d'environ 3 kg de poids corporel (9). Pour ce qui est de la population, 3 kg est à peu près équivalent à une unité de l'indice de Quételet, soit une différence de près de 5 % dans la prévalence de l'obésité. Il est toutefois difficile de mener ces études en aveugle et d'autres effets non physiologiques peuvent influencer les résultats (10). Si l'énergie provenant des matières grasses ne fait pas grossir davantage que la même quantité d'énergie provenant de glucides ou de protéines, les régimes alimentaires à haute teneur lipidique tendent à être énergétiques. Il y a toutefois une exception importante à cela : les régimes alimentaires composés principalement d'aliments à faible teneur en énergie (par exemple, légumes, légumineuses, fruits), mais ayant un pourcentage raisonnablement élevé d'énergie sous forme de lipides grâce à l'huile qu'on y ajoute.

L'efficacité à long terme de la plupart des stratégies diététiques d'amaigrissement, y compris les régimes à faible teneur en matières grasses, demeure incertaine à moins qu'elles ne soient accompagnées d'un changement de comportement quant à l'activité physique et aux habitudes alimentaires. Pour que ces changements se produisent, sur le plan de la santé publique, il faut un environnement favorable à des choix alimentaires sains et à une vie active. Il est urgent de mener des essais de haute qualité pour traiter de ces

questions. Divers régimes amaigrissants populaires, qui limitent le choix d'aliments, peuvent aboutir à un apport énergétique réduit et à une perte de poids à court terme, mais, pour la plupart d'entre eux, on ne dispose pas de données sur leur efficacité à long terme ainsi que sur leur pertinence nutritionnelle, et ils ne peuvent donc pas être recommandés aux populations.

Facteurs étiologiques probables

Environnements familial et scolaire assurant aux enfants une alimentation et des activités saines (facteur protecteur). Malgré l'importance évidente du rôle que jouent les parents et l'environnement familial dans le comportement alimentaire des enfants et leurs activités physiques, on dispose de très peu de données probantes pour étayer ce point de vue. Il s'avère qu'il est important que l'enfant ait accès chez lui à différents fruits et légumes, car il apprend ainsi à les connaître et à les apprécier. De même, les connaissances, attitudes et comportements des parents en matière d'alimentation saine et d'activités physiques sont importants, car c'est eux qui donnent l'exemple (11). D'autres données sont disponibles sur l'impact de l'environnement scolaire sur les connaissances nutritionnelles, les habitudes alimentaires et l'activité physique à l'école, et sur les comportements sédentaires à la maison. Certaines études (12), mais pas toutes, montrent que les interventions à l'école ont un effet sur la prévention de l'obésité. Bien qu'il soit évident que l'on ait besoin de davantage de recherches pour élargir la base factuelle dans ces deux domaines, les environnements familial et scolaire favorables ont été classés comme ayant une influence étiologique probable sur l'obésité.

Promotion poussée des points de vente de fast-food et des aliments et breuvages énergétiques à faible teneur en micronutriments (facteur causal). La relation forte et constante entre les heures passées devant la télévision et l'obésité chez les enfants peut en partie être imputée à la publicité pour des produits alimentaires à laquelle ils sont exposés (13-15). Les restaurants fast-food ainsi que les aliments et breuvages qui sont d'ordinaire classés dans la catégorie « à consommer le moins possible » des guides diététiques figurent parmi les produits les plus commercialisés, notamment à la télévision. Les jeunes enfants sont souvent le groupe cible des annonces de ces produits parce qu'ils ont une influence considérable sur les achats de leurs parents (16). On estime que les dépenses énormes consacrées à la commercialisation des produits des fast-foods et d'autres aliments de la catégorie « à consommer le moins possible » (US \$11 milliards rien qu'aux Etats-Unis en 1997) sont un facteur clé de la consommation accrue d'aliments prêts à consommer en général et d'aliments énergétiques à faible teneur en micronutriments en particulier. Les jeunes enfants ne sont pas à même de distinguer entre le contenu du programme et la volonté de persuasion des annonces publicitaires. Les données indiquant que la commercialisation poussée de ces aliments et breuvages auprès des jeunes enfants est cause d'obésité ne sont pas sans équivoque. Néanmoins, la Consultation a estimé qu'il existe suffisamment de données indirectes pour justifier que l'on place cette pratique dans la catégorie « probable » et qu'elle devienne une cible potentielle d'interventions (15-18).

Une consommation élevée de breuvages sucrés (facteur causal). Certains régimes qui sont proportionnellement faibles en matières grasses sont proportionnellement plus élevés en glucides (y compris une quantité variable de sucres) et sont associés à la protection contre une prise de poids malsaine, bien que la consommation élevée de sucres libres dans les breuvages favorise probablement la prise de poids. Les effets physiologiques de l'apport énergétique sur le rassasiement et la satiété semblent être très différents selon que l'énergie provient d'aliments solides ou de liquides. Peut-être à cause d'une moindre dilatation de l'estomac et d'un transit plus rapide, l'énergie contenue dans les liquides est moins bien « détectée » par le corps et les aliments ingérés par la suite ne sont guère en mesure de tenir compte de l'énergie absorbée grâce aux breuvages (19). Des données provenant d'études transversales, longitudinales, et par permutation (20-22) viennent étayer cette affirmation. La consommation élevée et croissante de boissons sucrées par les enfants de beaucoup de pays est très préoccupante. On estime que chaque canette ou verre supplémentaire de boisson sucrée qu'ils consomment chaque jour augmente de 60 % le risque d'obésité (19). La plupart des données se rapportent aux boissons gazeuses, mais grand nombre de boissons aux fruits et de sirops sont également énergétiques et peuvent provoquer une prise de poids si on les consomme en grandes quantités. Dans l'ensemble, il a été estimé que les données indiquant qu'une consommation élevée de boissons sucrées est responsable d'un gain pondéral sont modérément solides.

Mauvaise situation socio-économique, notamment pour les femmes des pays à revenu élevé (facteur causal). D'ordinaire, la progression de l'obésité dans une population commence chez les femmes d'un certain âge dans les groupes à revenu élevé, mais, à mesure que l'épidémie progresse, l'obésité devient plus courante chez les personnes (notamment les femmes) appartenant à des groupes socio-économiques faibles. La relation peut même être bidirectionnelle, ce qui crée un cercle vicieux (c'est-à-dire que le fait d'appartenir à un groupe socio-économique faible favorise l'obésité, et que les personnes obèses sont plus susceptibles de finir dans des groupes économiquement faibles). Les mécanismes par lesquels la situation socio-économique influence l'alimentation et l'activité physique sont probablement multiples et devraient être élucidés. Toutefois, les personnes qui vivent dans des conditions socio-économiques difficiles risquent davantage d'être à la merci d'un environnement obésogénique parce que leurs comportements en matière de nutrition et d'activité physique sont plus susceptibles d'être influencés par le choix « à défaut » qui leur est offert. Les données indiquant l'effet d'une situation socio-économique faible sur la prédisposition des personnes à l'obésité sont constantes (dans les pays à revenu élevé) dans de nombreuses études transversales et longitudinales (23), et ont donc été classées comme cause « probable » d'un risque accru d'obésité.

Allaitement au sein (facteur protecteur). L'allaitement au sein en tant que facteur protecteur contre la prise de poids a été examiné dans au moins 20 études auxquelles 40 000 sujets ont participé. Cinq études (y compris les deux plus grandes) ont constaté un effet protecteur, deux ont conclu que l'allaitement au sein était un facteur prédictif de l'obésité, et les autres n'ont trouvé aucune relation. Ces études comportent sans doute de multiples effets de confusion, mais la réduction du risque d'obésité observée dans les deux plus grandes études était importante (20 à 37 %). L'allaitement maternel offre de nombreux avantages, la prévention de l'obésité chez l'enfant en est probablement un.

Facteurs étiologiques possibles

Plusieurs autres facteurs ont été définis comme ayant un effet protecteur ou causal « possible » sur l'étiologie du surpoids.

Les aliments à faible teneur glycémique ont été proposés comme facteurs protecteurs potentiels contre la prise de poids et il existe des études préliminaires qui confirment cette hypothèse. Il est toutefois nécessaire d'entreprendre d'autres essais cliniques pour établir cette association de manière plus certaine.

Les grandes portions sont un autre facteur causal possible (24). La promotion de portions « géantes », notamment dans les fast-foods, est devenue pratique courante dans un grand nombre de pays. On a pu constater que les gens ont du mal à estimer la taille des portions et qu'après ces repas copieux, ils ne parviennent pas à dépenser l'énergie compensatoire nécessaire, ce qui risque fort d'aboutir à une surconsommation.

Dans beaucoup de pays, la consommation de plats préparés commercialement ne fait qu'augmenter régulièrement. Aux Etats-Unis, la teneur en énergie, graisses totales, graisses saturées, cholestérol et sel des aliments préparés commercialement est de loin plus élevée que celle des aliments cuisinés à la maison. Les personnes qui prennent souvent leur repas au restaurant aux Etats-Unis ont un indice de Quételet plus élevé que celles qui mangent chez elles (25).

Certains paramètres psychologiques des habitudes alimentaires peuvent influencer sur le risque d'obésité. Le comportement « restrictif avec souplesse » est associé à un risque moindre de prise pondérale, alors que le comportement « restriction rigide/défolement périodique » est associé à un risque plus grand.

Plusieurs autres facteurs ont également été examinés, mais on a estimé que les données n'étaient pas suffisamment convaincantes pour qu'ils soient classés « protecteurs » ou « causals ». Les études n'ont pas mis en évidence une association systématique entre la consommation d'alcool et l'obésité en dépit de la haute valeur énergétique du nutriment (7 kcal/g). Il existe sans doute plusieurs facteurs de confusion qui influent sur l'association. Alors que certaines études montrent que se nourrir fréquemment n'a pas de lien avec l'apport énergétique et la prise de poids, les petits en-cas le plus répandus ont souvent une teneur élevée

en matières grasses qui pourrait prédisposer les gros consommateurs à prendre du poids. Les données concernant l'impact de l'alimentation pendant la petite enfance sur l'obésité plus tard dans la vie sont également contrastées, certaines études faisant état de liens aussi bien dans les cas de poids élevé que dans ceux de poids insuffisant à la naissance.

5.2.5 *Stratégies générales de prévention de l'obésité*

Il convient d'accorder une priorité élevée à la prévention de l'obésité chez le nourrisson et le jeune enfant. Les principales stratégies de prévention à leur intention sont les suivantes :

- promouvoir l'allaitement maternel exclusif ;
- éviter les sucres et amidons ajoutés dans le biberon ;
- apprendre aux mères à accepter le fait que l'enfant est capable de régler l'apport énergétique plutôt que de l'obliger à finir son assiette ;
- veiller à un apport approprié en micronutriments pour favoriser une croissance linéaire optimale.

Pour prévenir l'obésité chez l'enfant et l'adolescent, il faut :

- promouvoir un mode de vie actif ;
- limiter le temps passé devant la télévision ;
- promouvoir la consommation de fruits et de légumes ;
- limiter la consommation d'aliments énergétiques à faible teneur en micronutriments (par exemple, en-cas conditionné) ;
- limiter la consommation de boissons gazeuses édulcorées au sucre.

On peut aussi modifier l'environnement pour développer les activités physiques à l'école et dans la communauté, créer plus d'occasions d'échanges en famille (par exemple, repas en famille), limiter l'exposition des jeunes enfants à la publicité forcée d'aliments énergétiques à faible teneur en micronutriments, et fournir l'information et les moyens nécessaires pour choisir des aliments sains.

Dans les pays en développement, il faut surtout éviter de suralimenter les groupes de population qui souffrent d'un retard de croissance. Les programmes nutritionnels destinés à éviter ou combattre la dénutrition doivent être élaborés après évaluation de la taille par rapport au poids, afin qu'ils n'apportent pas un excédent d'énergie à des enfants dont le poids est insuffisant pour l'âge mais normal par rapport à la taille. Dans les pays à économie en transition dans lesquels les populations se sédentarisent et ont accès à des aliments énergétiques, il convient de veiller à préserver les éléments sains du régime alimentaire traditionnel (par exemple, apport élevé de légumes, fruits et PNA). Les enseignements prodigués aux mères et aux communautés en situation socio-économique défavorisée, qui souffrent d'insécurité alimentaire, doivent insister sur le fait que l'excès de poids et l'obésité ne sont pas signes de bonne santé.

Les groupes à faible revenu dans le monde et les populations des pays en transition remplacent souvent les aliments traditionnels riches en micronutriments par des boissons édulcorées au sucre (les sodas et autres boissons gazeuses) et des aliments énergétiques gras, salés et sucrés que la publicité leur vante haut et fort. Ces nouveaux comportements auxquels vient s'ajouter une activité physique réduite sont associés à la prévalence croissante de l'obésité. Des stratégies doivent être mises en place pour améliorer la qualité des

régimes alimentaires en augmentant la consommation de fruits et de légumes tout en encourageant une plus grande activité physique afin d'endiguer l'épidémie d'obésité et de maladies connexes.

5.2.6 *Recommandations concernant l'excès de poids et l'obésité*

Indice de Quételet

On peut utiliser l'indice de Quételet, fût-ce grosso modo, pour estimer la prévalence du surpoids et de l'obésité dans une population et les risques qui y sont associés, tout en sachant que cet indice ne rend pas compte des grandes différences d'obésité entre des populations et des individus différents. On trouvera au Tableau 8 la classification des adultes en fonction de l'indice de Quételet.

Tableau 8
Classification des adultes en fonction de l'indice de Quételet^a

Classification	Indice de Quételet (kg/m ²)	Risque de comorbidité
Insuffisance pondérale	<18,5	Faible (mais risque accru d'autres problèmes cliniques)
Fourchette normale	18,5-24,9	Moyen
Surpoids	≥25,0	
Préobèse	25,0-29,9	Accru
Obèse, classe I	30,0-34,9	Modéré
Obèse, classe II	35,0-39,9	Important
Obèse, classe III	≥40,0	Très important

^a Ces valeurs de l'indice de Quételet sont indépendantes de l'âge et les mêmes pour les deux sexes. Toutefois, il peut ne pas correspondre au même degré d'adiposité dans des populations différentes, en partie à cause de différences de constitution. Ce Tableau montre une relation simpliste entre cet indice et le risque de comorbidité, qui peut être modifié par toute sorte de facteurs, y compris la nature du régime alimentaire, le groupe ethnique et le degré d'activité. Les risques associés à un indice en augmentation sont continus et progressifs et apparaissent lorsqu'il est inférieur à 25. L'interprétation du classement des indices en fonction du risque peut différer selon les populations. Pour calculer le risque de comorbidité, il est important de connaître à la fois l'indice de Quételet et la répartition de la masse grasse (périmètre abdominal ou rapport tour de taille/tour de hanches).

Source : Référence 26.

Ces dernières années, on a proposé différentes fourchettes d'indice de Quételet, qui constituent des seuils pour le surpoids et l'obésité, en particulier pour la région Asie-Pacifique (27). Actuellement, les données sur lesquelles on peut fonder des recommandations définitives sont rares.¹ Les experts ont tout de même estimé que l'indice médian pour une santé optimale de la population adulte devait se situer entre 21 kg/m² et 23 kg/m², et entre 18,5 kg et 24,9 kg/m² pour les individus.

¹ Une Consultation OMS d'experts sur l'IMC (indice de masse corporelle) approprié pour les populations asiatiques et ses incidences sur les stratégies de politique générale et d'intervention s'est tenue à Singapour du 8 au 11 juillet 2002 pour : i) examiner les données scientifiques sur la relation entre l'IMC, la composition corporelle et les facteurs de risque dans les populations asiatiques ; ii) se rendre compte si des seuils d'IMC pour le surpoids et l'obésité propres à la population sont nécessaires s'agissant des populations asiatiques ; iii) examiner l'objectif et la base de définitions spécifiques aux ethnies ; iv) approfondir la question des besoins en recherches dans ce domaine. L'une des recommandations issues de la Consultation était de charger un groupe de travail d'étudier les données disponibles sur la relation entre le tour de taille et la morbidité, et l'interaction entre IMC, tour de taille et risques pour la santé, afin de déterminer les recherches à entreprendre à l'avenir et d'élaborer des recommandations sur des mesures complémentaires du tour de taille pour définir les risques plus précisément.

Tour de taille

Le tour de taille est une mesure commode et simple qui est sans lien avec la taille (hauteur), est en liaison étroite avec l'indice de Quételet et avec le rapport tour de taille/tour de hanches, et est un indice approximatif de la masse grasse intra-abdominale et de la masse grasse totale. De plus, les modifications du tour de taille traduisent des modifications des facteurs de risque de maladie cardio-vasculaire et d'autres maladies chroniques, bien que les risques semblent varier d'une population à l'autre. Le risque de complications métaboliques est plus grand chez les hommes dont le tour de taille est ≥ 102 cm et chez les femmes dont il est ≥ 88 cm.

Activité physique

Une personne en bonne santé doit avoir au total une activité modérée d'une heure, par exemple la marche, presque tous les jours de la semaine pour préserver son poids, en particulier si elle exerce une profession sédentaire.¹

Apport énergétique total

La graisse et l'eau contenues dans les aliments sont les principaux déterminants de la valeur énergétique de l'alimentation. Une faible consommation d'aliments énergétiques (c'est-à-dire à forte teneur en graisses, sucres et amidon) et de boissons énergétiques (c'est-à-dire à forte teneur en sucres libres) contribue à une réduction de l'apport énergétique total. Inversement, un apport élevé d'aliments peu énergétiques (légumes et fruits) et à forte teneur en PNA (céréales complètes) contribue à une réduction de l'apport énergétique total et à l'amélioration de l'apport en micronutriments. Il faut noter cependant que les groupes très actifs dont l'alimentation comporte beaucoup de légumes, légumineuses, fruits et céréales complètes peuvent supporter un apport total en graisses allant jusqu'à 35 % sans risquer une prise de poids mauvaise pour leur santé.

Références

1. **Colditz G.** Economic costs of obesity and inactivity. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 1999, **31**(Suppl. 11):S663-S667.
2. *Rapport sur la santé dans le monde, 2002 – Réduire les risques et promouvoir une vie saine.* Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2002.
3. **Manson JE et al.** Body weight and mortality among women. *New England Journal of Medicine*, 1995, **333**:677-685.
4. **Fogelholm M, Kukkonen-Harjula K.** Does physical activity prevent weight gain - a systematic review. *Obesity Reviews*, 2000, **1**:95-111.
5. *Weight control and physical activity.* Lyon (France), Centre international de Recherche sur le Cancer, 2002 (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol. 6).
6. **Saris WHM.** Dose-response of physical activity in the treatment of obesity-How much is enough to prevent unhealthy weight gain. Outcome of the First Mike Stock Conference. *International Journal of Obesity*, 2002, **26**(Suppl. 1):S108.

¹ Voir aussi référence 5.

7. **Pereira MA, Ludwig DS.** Dietary fiber and body-weight regulation. Observations and mechanisms. *Pediatric Clinics of North America*, 2001, **48**:969-980.
8. **Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB.** Dietary fiber and weight regulation. *Nutrition Reviews*, 2001, **59**:129-139.
9. **Astrup A et al.** The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *International Journal of Obesity*, 2000, **24**:1545-1552.
10. **Willett WC.** Dietary fat plays a major role in obesity: no. *Obesity Reviews*, 2000, **3**:59-68.
11. **Campbell K, Crawford D.** Family food environments as determinants of preschool-aged children's eating behaviours: implications for obesity prevention policy. A review. *Australian Journal of Nutrition and Dietetics*, 2001, **58**:19-25.
12. **Gortmaker S et al.** Reducing obesity via a school-based interdisciplinary intervention among youth: Planet Health. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 1999, **153**:409-418.
13. **Nestle M.** *Food politics*. Berkeley, Californie (Etats-Unis d'Amérique), University of California Press, 2002.
14. **Nestle M.** The ironic politics of obesity. *Science*, 2003, **299**:781.
15. **Robinson TN.** Does television cause childhood obesity? *Journal of American Medical Association*, 1998, **279**:959-960.
16. **Borzekowski DL, Robinson TN.** The 30-second effect: an experiment revealing the impact of television commercials on food preferences of preschoolers. *Journal of the American Dietetic Association*, 2001, **101**:42-46.
17. **Lewis MK, Hill AJ.** Food advertising on British children's television: a content analysis and experimental study with nine-year olds. *International Journal of Obesity*, 1998, **22**:206-214.
18. **Taras HL, Gage M.** Advertised foods on children's television. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 1995, **149**:649-652.
19. **Mattes RD.** Dietary compensation by humans for supplemental energy provided as ethanol or carbohydrate in fluids. *Physiology and Behaviour*, 1996, **59**:179-187.
20. **Tordoff MG, Alleva AM.** Effect of drinking soda sweetened with aspartame or high-fructose corn syrup on food intake and body weight. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1990, **51**:963-969.
21. **Harnack L, Stang J, Story M.** Soft drink consumption among US children and adolescents: nutritional consequences. *Journal of the American Dietetic Association*, 1999, **99**:436-441.
22. **Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL.** Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*, 2001, **357**:505-508.
23. **Peña M, Bacallao J.** *Obesity and poverty: a new public health challenge*. Washington, D. C., Organisation panaméricaine de la Santé, 2000 (Scientific Publication, No. 576).
24. **Nielsen SJ, Popkin BM.** Patterns and trends in food portion sizes, 1977-1998. *Journal of the American Medical Association*, 2003, **289**:450-453.

25. **Jeffery RW, French SA.** Epidemic obesity in the United States: are fast foods and television viewing contributing? *American Journal of Public Health*, 1998, **88**:277-280.

26. *Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Rapport d'une consultation de l'OMS.* Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2003 (OMS, Série de Rapports techniques, N° 894) (version française en préparation).

27. **Bureau régional OMS du Pacifique occidental//International Association for the Study of Obesity/International Obesity Task Force.** *The Asia-Pacific perspective: redefining obesity and its treatment.* Sydney (Australie), Health Communications Australia, 2000.

5.3 Recommandations concernant la prévention du diabète

5.3.1 *Généralités*

Le diabète de type 2, connu naguère sous le nom de diabète non insulino-dépendant (DNID), est responsable de la plupart des cas de diabète dans le monde. Ce type de diabète se développe lorsque la production d'insuline ne suffit pas pour vaincre l'anomalie sous-jacente qu'est la résistance croissante à son action. Les premiers stades de cette maladie se caractérisent par une surproduction d'insuline. A mesure que la maladie progresse, la production d'insuline peut tomber du fait de l'incapacité partielle des cellules β du pancréas qui la sécrètent. Les complications de ce diabète sont notamment la cécité, l'insuffisance rénale, l'ulcération du pied, qui peut provoquer la gangrène puis l'amputation, et des risques notablement élevés d'infection, de cardiopathie coronarienne et d'accident vasculaire cérébral. Les coûts économiques et sociaux du diabète de type 2 qui, déjà impressionnants, ne cessent de s'élever sont une raison péremptoire de s'efforcer de réduire le risque que cette maladie se développe et de la prendre énergiquement en charge lorsqu'elle est déclarée (1, 2).

Modifier son mode de vie, telle est la pierre angulaire aussi bien du traitement de ce type de diabète que des efforts pour le prévenir (3), mais les transformations requises pour y parvenir à l'échelle de la population n'ont guère de chances de se produire sans changements majeurs de l'environnement facilitant aux individus les choix appropriés. Les critères de diagnostic de ce diabète et les premiers stades de son apparition – abaissement de la tolérance au glucose et de la glycémie à jeun – ont été révisés récemment (4, 5).

Le diabète de type 1, appelé naguère diabète sucré insulino-dépendant, est beaucoup moins fréquent et est associé à une carence absolue en insuline, qui résulte généralement d'une destruction auto-immune des cellules β du pancréas. Il semble que des facteurs aussi bien environnementaux que génétiques jouent un rôle, mais on n'a aucun argument convaincant selon lequel des facteurs tenant au mode de vie pourraient être modifiés pour réduire le risque.

5.3.2 *Tendances*

Aussi bien la prévalence que l'incidence du diabète de type 2 ont augmenté dans le monde entier, mais cette augmentation a été particulièrement spectaculaire dans les sociétés en transition économique, dans une grande partie du monde nouvellement industrialisé et dans les pays en développement (1, 6-9). On estime qu'il y a actuellement 150 millions de diabétiques dans le monde, et l'on prévoit que ce chiffre va doubler d'ici à 2025, et que c'est en Chine et en Inde qu'il sera le plus grand. Il se peut que ce soit là une sous-estimation et il est vraisemblable que beaucoup de cas ne sont pas diagnostiqués. Autrefois maladie des personnes d'âge mûr et âgées, ce diabète s'est récemment répandu dans tous les groupes d'âge et on le décèle aujourd'hui dans des groupes d'âge de plus en plus jeunes, y compris des adolescents et des enfants, en particulier dans les populations à haut risque.

Les taux de mortalité ajustés en fonction de l'âge chez les personnes atteintes de diabète sont 1,5 à 2,5 fois plus élevés que dans l'ensemble de la population (10). Dans les populations blanches, une grande partie de la surmortalité est imputable aux maladies cardio-vasculaires, en particulier aux cardiopathies coronariennes (11, 12) ; dans les populations asiatiques et amérindiennes, les maladies rénales sont la principale cause (13, 14), alors que, dans certaines nations en développement, ce sont les infections (15). On peut concevoir que la baisse de la mortalité due aux cardiopathies coronariennes qui s'est produite dans beaucoup de sociétés d'abondance peut être stoppée ou même inversée si les taux de diabète de type 2 poursuivent leur ascension. C'est ce qui peut arriver si les facteurs de risque coronarien associés au diabète augmentent au point que le risque qu'ils représentent surpasse les avantages des améliorations apportées dans le cas des facteurs de risque cardio-vasculaire classiques et des soins donnés aux patients atteints d'une maladie cardio-vasculaire déclarée (3).

5.3.3 Régime alimentaire, activité physique et diabète

Le diabète de type 2 résulte d'une interaction entre facteurs génétiques et facteurs environnementaux. L'évolution rapide des taux d'incidence suggère cependant que les seconds ont un rôle particulièrement important et qu'ils peuvent stopper la vague d'épidémie mondiale de la maladie. Les augmentations les plus spectaculaires du diabète de type 2 se produisent dans les sociétés où l'alimentation a beaucoup changé, où l'activité physique a diminué et où le surpoids et l'obésité ont augmenté. Les régimes alimentaires en cause sont généralement énergétiques, à teneur élevée en acides gras saturés et pauvres en PNA.

Dans toutes les sociétés, le surpoids et l'obésité sont associés à un risque accru de diabète de type 2, surtout lorsque l'excès d'adiposité est abdominal. Les catégories classiques (indice de Quételet) ne sont peut-être pas le moyen approprié de déterminer le risque que se développe un diabète de type 2 chez les individus de tous les groupes de population, car la composition corporelle est différente selon les ethnies et la répartition de l'adiposité en excès a son importance. Tous les facteurs qui tiennent au mode de vie et à l'environnement et qui facilitent une prise excessive de poids peuvent être considérés comme contribuant au diabète de type 2, mais les indications selon lesquelles les facteurs alimentaires ont chacun un effet qui est indépendant du fait qu'il favorise l'obésité ne sont pas concluantes. Les indications selon lesquelles les acides gras saturés augmentent le risque de diabète de type 2 et les PNA sont protecteurs sont plus convaincantes que celles qui concernent plusieurs autres nutriments auxquels on a attribué une influence. Le diabète maternel, y compris le diabète gestationnel et le retard de croissance intra-utérin, en particulier lorsqu'ils sont associés à une croissance de rattrapage rapide plus tard, semble accroître le risque de développement ultérieur de diabète.

5.3.4 Force des arguments

L'association entre prise de poids excessive, adiposité abdominale et diabète de type 2 est convaincante. Elle a été démontrée à plusieurs reprises par des études longitudinales faites dans différentes populations, qui ont fait apparaître un gradient de risque surprenant lorsque s'élèvent l'indice de Quételet, la prise de poids à l'âge adulte, le tour de taille ou le rapport tour de taille/tour de hanches. En fait, le tour de taille ou le rapport tour de taille/tour de hanches (qui traduit l'adiposité abdominale ou viscérale) sont des déterminants plus puissants de risque ultérieur de diabète de type 2 que l'indice de Quételet (16-20). L'adiposité abdominale est aussi un déterminant important de la résistance à l'insuline, anomalie à l'origine de la plupart des cas de diabète de type 2 (20). La perte de poids volontaire améliore la sensibilité à l'insuline (21) et, dans plusieurs essais contrôlés randomisés, a manifestement réduit le risque de voir une altération de la tolérance au glucose progresser vers un diabète de type 2 (22, 23).

Des études longitudinales ont nettement indiqué qu'une activité physique accrue réduit le risque de développer un diabète de type 2 quel que soit le niveau d'adiposité (24-26). Avec des exercices physiques énergiques (c'est-à-dire ayant une intensité de 80 à 90 % de la fréquence cardiaque maximale prévue pour l'âge du sujet pendant au moins 20 minutes, au moins cinq fois par semaine), on peut améliorer nettement la sensibilité à l'insuline (21). L'intensité et la durée minimales de l'activité physique nécessaire à l'amélioration de la sensibilité à l'insuline n'ont pas été établies.

Les bébés nés après une grossesse diabétique (diabète gestationnel compris) sont souvent grands et lourds à la naissance, ont tendance à l'obésité pendant l'enfance et ont un risque élevé de voir se développer un diabète de type 2 assez tôt (27). Ceux qui sont nés alors que leur mère avait déjà le diabète courent un risque trois fois plus élevé que ceux qui sont nés avant (28).

Dans des études épidémiologiques d'observation, on a associé un apport élevé en graisses saturées à un plus grand risque de diminution de la tolérance au glucose et à des niveaux élevés de glycémie et d'insuline à jeun (29-32). De fortes proportions d'acides gras saturés dans les lipides sériques ou les phospholipides des muscles ont été associées à un taux d'insuline à jeun plus élevé, à une sensibilité à l'insuline plus faible et à un risque plus grand de diabète de type 2 (33-35). Des proportions plus élevées d'acides gras insaturés tirés de végétaux et d'acides gras polyinsaturés ont été associées à un risque réduit de diabète de type 2 (36, 37) et à des concentrations plus faibles de glucose à jeun et au bout de deux heures (32, 38). De plus, des

proportions plus élevées d'acides gras polyinsaturés à chaîne longue dans les phospholipides des os du squelette ont été associées à une sensibilité accrue à l'insuline (39).

Dans les études sur l'intervention humaine, le remplacement d'acides gras saturés par des acides gras insaturés conduit à une meilleure tolérance du glucose (40, 41) et à une meilleure sensibilité à l'insuline (42). Cependant, les acides gras polyinsaturés à longue chaîne ne semblent pas donner de meilleurs résultats que les acides gras mono-insaturés dans ces études (42). De plus, lorsque l'apport total en graisses est élevé (supérieur à 37 % de l'énergie totale), modifier la qualité de la graisse alimentaire semble n'avoir guère d'effet (42), constatation qui n'est pas surprenante étant donné que, lors des études d'observation, on a pu voir qu'un apport élevé en graisses totales prédit une altération de la tolérance au glucose et la progression de cette tolérance amoindrie vers un diabète de type 2 (29, 43). On a aussi associé un apport total élevé en graisses à des concentrations plus fortes d'insuline à jeun et à un indice plus faible de sensibilité à l'insuline (44, 45).

On estime que, considérées comme un tout, ces constatations indiquent un lien causal probable entre les acides gras saturés et le diabète de type 2, et une association causale possible entre l'apport total en graisses et le diabète de type 2. Les deux essais randomisés contrôlés qui ont montré qu'il était possible de réduire le risque que l'altération de la tolérance au glucose aboutisse à un diabète de type 2 grâce à la modification du mode de vie étaient suivis du conseil de réduire l'apport total en graisses et l'apport en graisses saturées (22, 23), mais, dans l'un et l'autre de ces essais, il est impossible de dégager les effets d'une manipulation de tel ou tel facteur tenant à l'alimentation.

L'ambiguïté des définitions utilisées (les termes fibres alimentaires et PNA sont souvent utilisés incorrectement l'un pour l'autre), les différences entre les méthodes d'analyse et, en conséquence, les incohérences dans les tables de composition des aliments compliquent la recherche sur l'association entre l'apport de PNA et le diabète de type 2. Les observations de Trowell en Ouganda, il y a plus de 30 ans, donnaient à penser que, si le diabète n'était pas fréquent en Afrique rurale, c'était peut-être dû à l'effet protecteur des quantités assez importantes de PNA dans l'alimentation (qu'il appelait fibres alimentaires) associé à une consommation élevée de glucides à peine transformés ou nature. L'auteur a aussi posé comme hypothèse que, dans le monde entier, des apports croissants de glucides très transformés, pauvres en PNA, avaient favorisé le développement du diabète (46). Trois études portant sur trois cohortes : l'étude de suivi des professionnels de la santé (Health Professionals Follow-up Study) concernant des hommes de 40 à 75 ans, l'étude des infirmières (Nurses' Health Study) sur la santé de femmes de 40 à 65 ans, et l'étude des femmes de l'Iowa (Iowa Women's Health Study) portant sur des femmes âgées de 55 à 69 ans ont montré un effet protecteur des PNA (fibres alimentaires) (47-49) qui ne dépendait pas de l'âge, de l'indice de Quételet, du tabagisme ou de l'activité physique. Beaucoup d'études expérimentales contrôlées ont montré de façon répétée que des apports élevés de PNA (fibres alimentaires) aboutissaient à réduire la glycémie et l'insulinémie chez les personnes atteintes du diabète de type 2 et d'une altération de la tolérance au glucose (50). De plus, un apport accru de céréales complètes, de légumes et de fruits (toutes denrées riches en PNA) a caractérisé les régimes alimentaires associés à la diminution du risque de voir une altération de la tolérance au glucose progresser vers un diabète de type 2 dans les deux essais randomisés contrôlés décrits plus haut (22, 23). Ainsi, les arguments en faveur d'un effet protecteur potentiel des PNA (fibres alimentaires) semblent forts. Cependant, comme les études expérimentales indiquent que les formes solubles de PNA apportent des bienfaits (50-53), alors que les études prospectives des cohortes suggèrent que ce sont les formes insolubles dérivées des céréales qui sont protectrices (47, 48), les arguments ont été classés dans la catégorie « probable » plutôt que « convaincant ».

De nombreux aliments riches en PNA (en particulier sous forme soluble), comme les légumineuses, ont un index glycémique faible.¹ D'autres aliments contenant des glucides (par exemple certains types de pâtes), qui n'ont pas une teneur particulièrement élevée en PNA, ont aussi un index glycémique faible. Les aliments d'index glycémique faible, quelle que soit leur teneur en PNA, sont non seulement associés à une réponse glycémique, réduite après ingestion par comparaison avec des aliments d'index glycémique plus élevé, mais aussi à une amélioration globale de la lutte contre la glycémie (mesurée par l'hémoglobine A_{1c}) chez les diabétiques (54-57). Pourtant, un index glycémique faible n'est pas en lui-même globalement bénéfique pour la santé puisque la teneur élevée en graisses ou en fructose d'un aliment peut aussi réduire l'index glycémique ; or ces aliments peuvent aussi être énergétiques. Ainsi, cette propriété des aliments contenant des glucides peut fort bien influencer le risque de faire un diabète de type 2, mais l'argument a moins de force que celui qui s'appuie sur la teneur en PNA. De même, l'argument selon lequel les acides gras de la série n-3 ont un effet protecteur est considéré comme « possible » parce que les résultats d'études épidémiologiques ne concordent pas systématiquement et que les données expérimentales ne sont pas concluantes. On manque de données pour confirmer ou réfuter les propositions selon lesquelles le chrome, le magnésium, la vitamine E et un apport modéré d'alcool pourraient protéger contre l'apparition d'un diabète de type 2.

Plusieurs études, faites pour la plupart dans des pays en développement, ont donné à penser qu'un retard de croissance intra-utérin et un poids de naissance faible sont associés à une évolution vers une résistance à l'insuline (58). Dans les pays où la dénutrition était chronique, l'insulinorésistance peut avoir été sélectivement avantageuse pour survivre à la famine. Toutefois, dans les populations où l'apport énergétique a augmenté et où les modes de vie sont devenus plus sédentaires, l'insulinorésistance et le risque de diabète de type 2 qu'elle entraîne sont plus élevés. En particulier, la croissance rapide de rattrapage postnatal semble accroître encore le risque de faire ce type de diabète plus tard. Les stratégies appropriées qui peuvent aider à réduire ce risque dans cette situation consistent, entre autres, à améliorer la nutrition des jeunes enfants, à favoriser la croissance linéaire et à prévenir l'excès énergétique en limitant l'apport d'aliments énergétiques, à surveiller la qualité des graisses et à faciliter l'activité physique. Au niveau d'une population, la croissance foetale peut rester limitée jusqu'à ce que les mères soient de taille plus grande. Il est possible de prévenir le diabète de type 2 chez les nourrissons et les jeunes enfants en promouvant l'allaitement maternel exclusif, en évitant le surpoids et l'obésité et en favorisant une croissance linéaire optimale. La force relative des arguments concernant les facteurs qui tiennent au mode de vie est récapitulée au Tableau 9.

Tableau 9

Récapitulatif des arguments relatifs aux facteurs tenant au mode de vie et au risque de faire un diabète de type 2, classés selon leur force

Argument	Risque moindre	Aucun lien	Risque accru
Convaincant	Perte volontaire de poids des personnes en excès pondéral et obèses Activité physique		Surpoids et obésité Obésité abdominale Inactivité physique Diabète maternel ^a
Probable	PNA		Graisses saturées Retard de croissance intra-utérin

¹ L'index glycémique est la réponse glycémique à une quantité d'aliments contenant un volume défini, en général 50 g, de glucides, exprimée en tant que pourcentage de la réponse glycémique à l'ingestion d'une quantité semblable de glucose ou de glucides dans du pain blanc.

Possible	Acides gras de la série n-3 Aliments d'index glycémique faible Allaitement maternel exclusif ^b	Apport total en graisses Acides gras trans
Insuffisant	Vitamine E Chrome Magnésium Consommation modérée d'alcool	Consommation excessive d'alcool

¹ PNA, polysaccharides non amylacés.

^a Y compris diabète gestationnel.

^b A titre de recommandation concernant la santé publique dans le monde entier, les nourrissons devraient être exclusivement nourris au sein pendant les premiers six mois pour que leur croissance, leur développement et leur santé soient optimaux (59).

5.3.5 *Recommandations concernant le diabète*

Les mesures qui visent à réduire le surpoids et l'obésité ainsi que les maladies cardio-vasculaires sont de nature à réduire aussi le risque de faire un diabète de type 2 et ses complications. Certaines mesures sont particulièrement utiles pour réduire le risque de diabète, ce sont les suivantes :

- Prévenir/traiter le surpoids et l'obésité, en particulier chez les groupes à risque élevé.
- Maintenir un indice de Quetelet optimal, c'est-à-dire à la limite inférieure de la fourchette normale. Pour la population adulte, cela signifie ne pas sortir d'une moyenne se situant entre 21 et 23 kg/m² et éviter de prendre du poids (>5 kg) à l'âge adulte.
- Réduire volontairement son poids lorsque le surpoids ou l'obésité s'ajoute à une altération de la tolérance au glucose (bien que le dépistage des personnes atteintes risque de ne pas être rentable dans beaucoup de pays).
- Pratiquer une activité d'endurance modérée ou assez intense (par exemple marcher à vive allure) pendant une heure ou plus par jour presque tous les jours.
- Veiller à ce que l'apport en graisses saturées ne dépasse pas 10 % de l'apport énergétique total et, pour les groupes à risque élevé, qu'il n'atteigne pas 7 % de l'apport énergétique total.
- Consommer la quantité suffisante de PNA en mangeant régulièrement des céréales complètes, des légumineuses, des fruits et des légumes. Un apport quotidien minimal de 20 g est recommandé.

Références

1. **King H, Aubert RE, Herman WH.** Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care*, 1998, **21**:1414-1431.
2. **Amos AF, McCarty DJ, Zimmet P.** The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. *Diabetic Medicine*, 1997, **14**(Suppl. 5):S1-S85.
3. **Mann J.** Stemming the tide of diabetes mellitus. *Lancet*, 2000, **356**:1454-1455.
4. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 1997, **20**:1183-1197.

5. *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO Consultation. Part 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus.* Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1999 (document WHO/NCD/NCS/99.2).
6. **Harris MI et al.** Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes Care*, 1998, **21**:518-524.
7. **Flegal KM et al.** Prevalence of diabetes in Mexican Americans, Cubans, and Puerto Ricans from the Hispanic Health and Nutrition Examination Survey, 1982-1984. *Diabetes Care*, 1991, **14**:628-638.
8. **Mokdad AH et al.** Diabetes trends among American Indians and Alaska natives: 1990-1998. *Diabetes Care*, 2001, **24**:1508-1509.
9. **Mokdad AH et al.** The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *Journal of the American Medical Association*, 2001, **286**:1195-1200.
10. **Kleinman JC et al.** Mortality among diabetics in a national sample. *American Journal of Epidemiology*, 1988, **128**:389-401.
11. **Gu K, Cowie CC, Harris MI.** Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of the US population, 1971-1993. *Diabetes Care*, 1998, **21**:1138-1145.
12. **Roper NA et al.** Excess mortality in a population with diabetes and the impact of material deprivation: longitudinal, population-based study. *British Medical Journal*, 2001, **322**:1389-1393.
13. **Morrish et al.** Mortality and causes of death in the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. *Diabetologia*, 2001, **44**(Suppl. 2):S14-S21.
14. **Sievers ML et al.** Impact of NIDDM on mortality and causes of death in Pima Indians. *Diabetes Care*, 1992, **15**:1541-1549.
15. **McLarty DG, Kinabo L, Swai AB.** Diabetes in tropical Africa: a prospective study, 1981-7. II. Course and prognosis. *British Medical Journal*, 1990, **300**:1107-1110.
16. **Colditz GA et al.** Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. *American Journal of Epidemiology*, 1990, **132**:501-513.
17. **Després JP et al.** Treatment of obesity: need to focus on high-risk abdominally obese patients. *British Medical Journal*, 2001, **322**:716-720.
18. **Chan JM et al.** Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care*, 1994, **17**:961-969.
19. **Boyko EJ et al.** Visceral adiposity and risk of type 2 diabetes: a prospective study among Japanese Americans. *Diabetes Care*, 2000, **23**:465-471.
20. **Després JP.** Health consequences of visceral obesity. *Annals of Medicine*, 2001, **33**:534-541.
21. **McAuley KA et al.** Intensive lifestyle changes are necessary to improve insulin sensitivity. *Diabetes Care*, 2002, **25**:445-452.

22. **Tuomilehto J et al.** Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *New England Journal of Medicine*, 2002, **344**:1343-1350.
23. **Knowler WC et al.** Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention of metformin. *New England Journal of Medicine*, 2002, **346**:393-403.
24. **Manson JE et al.** A prospective study of exercise and incidence of diabetes among US male physicians. *Journal of the American Medical Association*, 1992, **268**:63-67.
25. **Kriska AM et al.** The association of physical activity with obesity, fat distribution and glucose intolerance in Pima Indians. *Diabetologia*, 1993, **36**:863-869.
26. **Helmrich SP et al.** Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 1991, **325**:147-152.
27. **Pettitt DJ et al.** Congenital susceptibility to NIDDM. Role of intrauterine environment. *Diabetes*, 1988, **37**:622-628.
28. **Dabelea D et al.** Intrauterine exposure to diabetes conveys risks for type 2 diabetes and obesity: a study of discordant sibships. *Diabetes*, 2000, **49**:2208-2211.
29. **Feskens EJM et al.** Dietary factors determining diabetes and impaired glucose tolerance. A 20-year follow-up of the Finnish and Dutch cohorts of the Seven Countries Study. *Diabetes Care*, 1995, **18**:1104-1112.
30. **Bo S et al.** Dietary fat and gestational hyperglycaemia. *Diabetologia*, 2001, **44**:972-978.
31. **Feskens EJM, Kromhout D.** Habitual dietary intake and glucose tolerance in euglycaemic men: the Zutphen Study. *International Journal of Epidemiology*, 1990, **19**:953-959.
32. **Parker DR et al.** Relationship of dietary saturated fatty acids and body habitus to serum insulin concentrations: the Normative Aging Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1993, **58**:129-136.
33. **Folsom AR et al.** Relation between plasma phospholipid saturated fatty acids and hyperinsulinemia. *Metabolism*, 1996, **45**:223-228.
34. **Vessby B, Tengblad S, Lithell H.** Insulin sensitivity is related to the fatty acid composition of serum lipids and skeletal muscle phospholipids in 70-year-old men. *Diabetologia*, 1994, **37**:1044-1050.
35. **Vessby B et al.** The risk to develop NIDDM is related to the fatty acid composition of the serum cholesterol esters. *Diabetes*, 1994, **43**:1353-1357.
36. **Salmeron J et al.** Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2001, **73**:1019-1026.
37. **Meyer KA et al.** Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. *Diabetes Care*, 2001, **24**:1528-1535.
38. **Mooy JM et al.** Prevalence and determinants of glucose intolerance in a Dutch Caucasian population. The Hoorn Study. *Diabetes Care*, 1995, **18**:1270-1273.
39. **Pan DA et al.** Skeletal muscle membrane lipid composition is related to adiposity and insulin action. *Journal of Clinical Investigation*, 1995, **96**:2802-2808.

40. **Uusitupa M et al.** Effects of two high-fat diets with different fatty acid compositions on glucose and lipid metabolism in healthy young women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1994, **59**:1310-1316.
41. **Vessby B et al.** Substituting polyunsaturated for saturated fat as a single change in a Swedish diet: effects on serum lipoprotein metabolism and glucose tolerance in patients with hyperlipoproteinaemia. *European Journal of Clinical Investigation*, 1980, **10**:193-202.
42. **Vessby B et al.** Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: the KANWU Study. *Diabetologia*, 2001, **44**:312-319.
43. **Marshall JA et al.** Dietary fat predicts conversion from impaired glucose tolerance to NIDDM. The San Luis Valley Diabetes Study. *Diabetes Care*, 1994, **17**:50-56.
44. **Mayer EJ et al.** Usual dietary fat intake and insulin concentrations in healthy women twins. *Diabetes Care*, 1993, **16**:1459-1469.
45. **Lovejoy J, DiGirolamo M.** Habitual dietary intake and insulin sensitivity in lean and obese adults. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1992, **55**:1174-1179.
46. **Trowell HC.** Dietary-fiber hypothesis of the etiology of diabetes mellitus. *Diabetes*, 1975, **24**:762-765.
47. **Salmeron J et al.** Dietary fiber, glycemic load and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care*, 1997, **20**:545-550.
48. **Salmeron J et al.** Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Journal of the American Medical Association*, 1997, **277**:472-477.
49. **Meyer KA et al.** Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **71**:921-930.
50. **Mann J.** Dietary fibre and diabetes revisited. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2001, **55**:919-921.
51. **Simpson HRC et al.** A high carbohydrate leguminous fibre diet improves all aspects of diabetic control. *Lancet*, 1981, **1**:1-5.
52. **Mann J.** Lawrence lecture. Lines to legumes: changing concepts of diabetic diets. *Diabetic Medicine*, 1984, **1**:191-198.
53. **Chandalia M et al.** Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 2000, **342**:1392-1398.
54. **Frost G, Wilding J, Beecham J.** Dietary advice based on the glycaemic index improves dietary profile and metabolic control in type 2 diabetic patients. *Diabetic Medicine*, 1994, **11**:397-401.
55. **Brand JC et al.** Low-glycemic index foods improve long-term glycemic control in NIDDM. *Diabetes Care*, 1991, **14**:95-101.
56. **Fontvieille AM et al.** The use of low glycaemic index foods improves metabolic control of diabetic patients over five weeks. *Diabetic Medicine*, 1992, **9**:444-450.
57. **Wolever TMS et al.** Beneficial effect of a low glycaemic index diet in type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*, 1992, **9**:451-458.

58. **Stern MP et al.** Birth weight and the metabolic syndrome: thrifty phenotype or thrifty genotype? *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 2000, **16**:88-93.

59. *La nutrition chez le nourrisson et le jeune enfant*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 18 mai 2001 (résolution WHA54.2).

5.4 **Recommandations concernant la prévention des maladies cardio-vasculaires**

5.4.1 *Généralités*

La deuxième moitié du XX^e siècle a vu des changements majeurs dans le tableau des maladies : outre de nettes améliorations de l'espérance de vie, cette période se caractérise par de profondes transformations du régime alimentaire et des modes de vie, lesquels ont à leur tour contribué à une épidémie de maladies non transmissibles. Actuellement, cette épidémie émerge, et même s'accélère, dans la plupart des pays en développement, tandis que les maladies infectieuses et les carences nutritionnelles reculent en tant que grands responsables de décès et d'incapacités (1).

Dans les pays en développement, l'effet de la transition nutritionnelle et l'élévation concomitante de la prévalence des maladies cardio-vasculaires sera de creuser le fossé entre moyens nécessaires aux soins de santé et ressources, et celles-ci, déjà minces, ne cesseront de s'amenuiser. Comme un régime alimentaire déséquilibré, l'obésité et le manque d'exercice physique contribuent tous aux cardiopathies, on peut s'efforcer de juguler l'épidémie en les combattant, en même temps que la consommation de tabac. On a déjà enregistré dans de nombreux pays industrialisés des succès notables.

5.4.2 *Tendances*

Ce sont les maladies cardio-vasculaires (MCV) qui pèsent le plus lourd dans la charge mondiale de morbidité. L'OMS attribue actuellement un tiers de tous les décès dans le monde (15,3 millions) aux MCV, les pays en développement, les pays à faible revenu et les pays à revenu moyen représentant 86 % des années de vie ajustées sur l'incapacité (DALY) perdues dans le monde pour cause de MCV en 1998. Au cours des deux prochaines décennies, le fardeau croissant des MCV sera principalement supporté par les pays en développement.

5.4.3 *Régime alimentaire, activité physique et maladies cardio-vasculaires*

L'effet de « latence » des facteurs de risque de MCV signifie que les taux actuels de mortalité sont la conséquence d'une exposition antérieure à des facteurs de risque comportementaux, comme une nutrition inappropriée, une activité physique insuffisante et une consommation de tabac accrue. Surpoids, obésité abdominale, chiffres tensionnels élevés, dyslipidémie, diabète et mauvais état cardio-respiratoire figurent parmi les principaux facteurs biologiques d'un risque accru. Les mauvaises habitudes alimentaires sont notamment la forte consommation de graisses saturées, de sel et de glucides raffinés, ainsi qu'une faible consommation de fruits et légumes, qui vont généralement de pair.

5.4.4 *Force des arguments*

Les associations convaincantes qui permettent d'affirmer que le risque de MCV est réduit sont notamment la consommation de fruits (y compris les baies) et de légumes, de poisson et d'huiles de poisson (acide eicosapentaénoïque (EPA) et acide docosahexaénoïque (DHA)), les aliments à forte teneur en acide linoléique et en potassium, ainsi que l'exercice physique et une consommation d'alcool faible à modérée. Il semble que l'apport en vitamine E n'ait aucune relation avec le risque de MCV, mais que, selon des arguments convaincants, les acides myristique et palmitique, les acides gras trans, un apport élevé de sodium, le surpoids et une forte consommation d'alcool contribuent à accroître ce risque. Un argument « probable » démontre que l'acide α -linoléique, l'acide oléique, les PNA, les céréales complètes, les noix (non salées), les folates, les stérols et les stanols végétaux diminuent les risques, et qu'il n'y a pas de lien entre risque et acide stéarique. Il y a probablement accroissement du risque avec le cholestérol alimentaire et le café bouilli non filtré. Il est possible que le risque soit réduit si l'on associe consommation de flavonoïdes et consommation de produits du soja, et qu'il soit plus grand si l'on associe graisses riches en acide laurique, suppléments de β -carotène et nutrition foetale insuffisante. Les données à l'appui de ces conclusions sont récapitulées ci-après.

Acides gras et cholestérol alimentaire

La relation entre acides gras et MCV, en particulier cardiopathies coronariennes, a été l'objet de nombreuses études – expériences chez l'animal, études d'observation, essais cliniques et études métaboliques faites dans diverses populations humaines – qui ont mis en lumière tout un ensemble de données montrant des associations solides et systématiques (2).

Les acides gras saturés font monter le cholestérol total et le cholestérol lié aux lipoprotéines de faible densité (LDL), mais chacun d'eux a des effets différents (3-5). Les acides myristique et palmitique sont ceux qui ont le plus d'effet, ils sont abondants dans l'alimentation riche en produits laitiers et en viande. Rien n'indique que l'acide stéarique élève le cholestérol sanguin ; il est rapidement converti en acide oléique *in vivo*. La substance qui remplace le plus efficacement les acides gras saturés afin d'éviter les cardiopathies coronariennes sont les acides gras polyinsaturés, en particulier l'acide linoléique. Cette constatation est étayée par les résultats de plusieurs essais cliniques randomisés à grande échelle dans lesquels le remplacement d'acides gras saturés et trans par des huiles végétales polyinsaturées a fait baisser le risque de cardiopathie coronarienne (6).

Les acides gras trans sont des isomères géométriques d'acides gras insaturés-cis qui adoptent une configuration semblable à celle d'un acide gras saturé. L'hydrogénation partielle, qui sert à prolonger la durée de vie des acides gras polyinsaturés (AGPI), crée des acides gras trans et supprime aussi les doubles liaisons critiques dans les acides gras essentiels nécessaires à l'action. Des études métaboliques ont démontré que les acides gras trans rendent le profil lipidique du plasma encore plus athérogène que les acides gras saturés, non seulement en élevant le cholestérol LDL à des niveaux comparables, mais aussi en diminuant le cholestérol lié aux lipoprotéines de haute densité (HDL) (7). Plusieurs études importantes de cohortes ont conclu que l'apport d'acides gras trans augmente le risque de cardiopathie coronarienne (8, 9). La plupart des acides gras trans sont apportés par des huiles durcies industriellement. Même si les acides gras trans ont été réduits ou éliminés des graisses et pâtes à tartiner vendues au détail dans de nombreuses régions du monde, les fritures servies dans les fast-foods et les aliments rôtis en sont une source déjà importante et qui augmente (7).

Lorsqu'ils remplacent des acides gras saturés pour des études métaboliques, aussi bien les acides gras mono-insaturés que les acides gras polyinsaturés (AGPI) de la série n-6 abaissent les concentrations plasmatiques de cholestérol total et de cholestérol LDL (10) ; les AGPI sont un peu plus efficaces que les mono-insaturés à cet égard. Le seul acide gras mono-insaturé qui ait une importance nutritionnelle est l'acide oléique, abondant dans l'huile d'olive, l'huile de navette et les noix. L'acide gras polyinsaturé le plus important est l'acide linoléique, qui est abondant en particulier dans les huiles de soja et de tournesol. Les AGPI de la série n-3 les plus importants sont l'acide eicosapentaénoïque et l'acide docosahexaénoïque que l'on trouve dans les poissons gras, ainsi que l'acide α -linoléique que l'on trouve dans les aliments d'origine végétale. Les effets biologiques des AGPI sont très divers ; ils se font sentir sur les lipides et les lipoprotéines, la tension artérielle, la fonction cardiaque, la compliance artérielle, la fonction endothéliale, la réactivité vasculaire et l'électrophysiologie cardiaque, ce sont aussi des antiagrégants plaquettaires et des anti-inflammatoires puissants (11). Les AGPI de la série n-3 à très longue chaîne (acide eicosapentaénoïque et acide docosahexaénoïque) abaissent considérablement les triglycérides sériques, mais élèvent le cholestérol LDL sérique. Leur effet sur les cardiopathies coronariennes passe donc probablement par des voies autres que le cholestérol sérique.

La plupart des données épidémiologiques touchant les AGPI de la série n-3 proviennent d'études en population sur la consommation de poisson ou d'essais cliniques basés sur des interventions concernant les régimes alimentaires à base de poisson (les données sur la consommation de poisson sont exposées plus bas). Les huiles de poisson ont servi pour l'essai entrepris par le Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI) auquel ont pris part des survivants d'infarctus du myocarde (12). Après trois ans et demi de suivi, on a relevé dans le groupe qui avait reçu de l'huile de poisson une réduction de 20 % de la mortalité totale, de 30 % des décès dus à une pathologie cardio-vasculaire et de 45 % des morts subites. Plusieurs études prospectives ont permis de trouver une

association inverse entre l'apport en acide α -linoléique (à teneur élevée en huiles de graines de lin, de navette et de soja) et un risque de cardiopathie coronarienne fatale (13, 14).

Le cholestérol dans le sang et les tissus provient de deux sources : l'alimentation et la synthèse endogène. La graisse du lait et la viande en sont les principales sources alimentaires. Le jaune d'oeuf est particulièrement riche en cholestérol mais, contrairement aux produits laitiers et à la viande, il ne donne pas d'acides gras saturés. Bien que le cholestérol alimentaire élève les taux de cholestérol plasmatique (15), l'observation d'une éventuelle association entre apport de cholestérol par l'alimentation et les MCV donne des résultats contradictoires (16). Il n'y a pas de doses prescrites pour le cholestérol alimentaire et il est conseillé d'en consommer le moins possible (2). Si l'apport en produits laitiers gras et en viande est surveillé, il n'est pas nécessaire de restreindre rigoureusement l'apport de jaune d'oeuf, bien qu'il soit prudent de le limiter.

Les stérols contenus dans les végétaux alimentaires, en particulier le sitostanol, réduisent le cholestérol sérique en inhibant l'absorption de cholestérol (17). Les effets des stérols végétaux dans l'abaissement du cholestérol ont été bien documentés (18) et les produits élaborés à base de ces composés sont largement disponibles dans le commerce, mais leurs effets à long terme restent à démontrer.

PNA (fibres alimentaires)

Les fibres alimentaires sont un mélange hétérogène de polysaccharides et de lignine qui ne peut être dégradé par les enzymes endogènes des vertébrés. Les fibres solubles dans l'eau sont notamment les pectines, les gommes, les mucilages et certaines hémicelluloses. Les fibres insolubles sont la cellulose et diverses hémicelluloses. La plupart des fibres réduisent le cholestérol plasmatique total et le cholestérol plasmatique LDL, comme l'ont montré plusieurs essais (19). Plusieurs études importantes de cohortes faites dans différents pays ont montré qu'une alimentation riche en fibres ou en céréales complètes abaisse le risque de cardiopathie coronarienne (20-23).

Antioxydants, folates et flavonoïdes

Même si les antioxydants pouvaient, en théorie, protéger contre les MCV – et des observations étayaient cette théorie –, les essais contrôlés employant des suppléments ont été décevants. L'essai d'évaluation du tableau de la prévention des cardiopathies (Heart Outcomes Prevention Evaluation – HOPE), essai clinique définitif liant l'apport de suppléments en vitamine E au tableau des MCV, a révélé que cet apport n'avait aucun effet sur l'infarctus du myocarde, les accidents vasculaires cérébraux ou la mort d'origine cardio-vasculaire chez les hommes ou les femmes (24). De plus, les résultats de l'étude sur la protection du coeur (HOPE, Heart Protection Study) ont indiqué que l'on n'avait observé aucun bienfait notable apporté par des suppléments quotidiens en vitamine E, vitamine C et β -carotène chez les sujets à risque élevé sur lesquels portait l'étude (25). Dans plusieurs études dans lesquelles la vitamine C contenue dans l'alimentation réduisait le risque de cardiopathie coronarienne, un supplément en vitamine C n'a eu que peu d'effet. Actuellement, on manque de données probantes apportées par des essais cliniques. Des études d'observation de cohortes ont données à penser que les caroténoïdes avaient un rôle protecteur, mais une méta-analyse de quatre essais randomisés a au contraire abouti à constater un risque accru de décès d'origine cardio-vasculaire (26).

L'étude du lien entre folates et MCV a surtout porté sur l'effet de cet acide sur l'homocystéine, qui est peut-être elle-même un facteur indépendant de risque de cardiopathie coronarienne et probablement aussi d'accident vasculaire cérébral. L'acide folique est nécessaire à la méthylation de l'homocystéine en méthionine. On a observé une forte association entre quantités réduites de folates plasmatiques et niveaux élevés d'homocystéine plasmatique, et démontré qu'un supplément de folates faisait baisser ces niveaux (27). Cependant, le rôle de l'homocystéine en tant que facteur indépendant de risque de MCV a fait l'objet de débats animés, car plusieurs études prospectives n'ont pas constaté que cette association était indépendante d'autres facteurs de risque (28, 29). On a aussi suggéré que l'élévation de l'homocystéine plasmatique était une conséquence et non pas une cause de l'athérosclérose, car celle-ci altère la fonction rénale, ce qui provoque une élévation du taux plasmatique d'homocystéine (30, 31). Les données recueillies à l'occasion de l'étude des infirmières sur la santé (Nurses' Health Study) ont montré que folates et

vitamine B6, apportés par l'alimentation et par des suppléments, protégeaient des cardiopathies coronariennes (32). Une méta-analyse récemment publiée a conclu qu'un apport assez élevé de folates réduirait le risque de cardiopathie ischémique de 16 % et le risque d'accident cérébrovasculaire de 24 % (33).

Les flavonoïdes sont des composés polyphénoliques présents dans toutes sortes d'aliments d'origine végétale, comme le thé, l'oignon et la pomme. Les données recueillies grâce à plusieurs études prospectives indiquent une relation inverse entre flavonoïdes alimentaires et cardiopathies coronariennes (34, 35). Cependant, les facteurs de confusion peuvent être un problème majeur et expliquent peut-être les contradictions dans les résultats des études d'observation.

Sodium et potassium

Une tension artérielle élevée est un facteur de risque majeur de cardiopathie coronarienne et d'accident cérébrovasculaire aussi bien ischémiques qu'hémorragiques. Parmi les nombreux facteurs de risque associés à une tension artérielle élevée, l'apport quotidien de sodium est l'exposition alimentaire la plus étudiée : modèles d'expérimentation animale, études épidémiologiques, essais cliniques contrôlés et études en population sur un apport restreint (36, 37).

Toutes les données recueillies montrent de façon convaincante que l'apport de sodium est directement associé à la tension artérielle. En passant en revue les données d'observation obtenues lors d'études en population, on a constaté qu'une différence de sodium de 100 mmol par jour était associée à des différences moyennes de tension systolique de 5 mmHg chez les 15-19 ans et de 10 mmHg chez les 60-69 ans (37). Les tensions diastoliques sont réduites d'environ moitié autant, mais l'association est plus manifeste avec l'âge et la tension artérielle initiale. On a estimé qu'en réduisant de 50 mmol l'apport quotidien de sodium dans le monde entier, on aboutirait à réduire de 50 % le nombre de personnes nécessitant une thérapie antihypertensive, de 22 % le nombre de décès dus à des accidents vasculaires cérébraux et 16 % le nombre de décès dus à une cardiopathie coronarienne. La première étude prospective utilisant des urines collectées pendant 24 heures pour mesurer l'apport en sodium, seule mesure fiable, a démontré une relation positive entre un risque accru d'accident coronaire aigu, mais non d'accident vasculaire, et une excrétion accrue de sodium (38). C'est chez les hommes en surpoids que l'association était la plus forte.

Plusieurs essais cliniques d'intervention destinés à évaluer les effets de la réduction de sel dans l'alimentation sur les chiffres tensionnels ont été étudiés systématiquement (39, 40). Se fondant sur l'étude de 32 essais effectués selon des méthodes reconnues, Cutler, Follmann et Allender (39) ont conclu qu'une réduction quotidienne de sodium de 70 à 80 mmol était associée à un abaissement de la tension artérielle aussi bien chez les sujets hypertendus que chez les normotendus, avec réduction de 4,8/1,9 mmHg et de 2,5/1,1 mmHg respectivement pour la tension systolique et la tension diastolique. Les essais cliniques ont aussi démontré que les restrictions de sodium pendant la prime enfance avaient des effets durables (41, 42) et qu'il en était de même chez les personnes âgées, pour qui elles sont une thérapie non pharmacologique utile (43). Les résultats d'un essai d'alimentation appauvrie en sodium (44) ont montré que ce type d'alimentation, avec des niveaux d'excrétion de sodium d'environ 70 mmol par 24 heures, est efficace et sûr. Deux études en population, en Chine et au Portugal, ont aussi révélé un abaissement notable de la tension artérielle dans les groupes étudiés (45, 46).

Une méta-analyse d'essais randomisés contrôlés a montré qu'une supplémentation en potassium réduisait la tension artérielle moyenne (systolique/diastolique) de 1,8/1,0 mmHg chez les sujets normotendus et de 4,4/2,5 mmHg sur les sujets hypertendus (47). Plusieurs études importantes portant sur des cohortes ont montré une relation inverse entre apport de potassium et risque d'accident vasculaire cérébral (48, 49). On a pu voir que la supplémentation en potassium protégeait contre la tension artérielle et les maladies cardio-vasculaires, mais il n'a pas été démontré qu'il fallait administrer un supplément en potassium sur le long terme pour réduire le risque de MCV. Les quantités de fruits et légumes recommandées assurent un apport suffisant de potassium.

Aliments et groupes d'aliments

La conviction que les fruits et légumes sont bons pour la santé est largement répandue, mais les indications précises sur leur effet protecteur contre les MCV ne sont présentées que depuis quelques années (50). De nombreuses études écologiques et prospectives ont fait état d'une association protectrice visible des fruits et légumes contre les cardiopathies coronariennes et les accidents cérébrovasculaires (50-53). Les effets sur la tension artérielle d'une consommation accrue de fruits et légumes seulement, et de fruits et légumes associés à des aliments pauvres en graisses ont été évalués par l'essai DASH (approches alimentaires de la lutte contre l'hypertension) (54). Il est apparu que l'alimentation mixte comparée au régime alimentaire témoin abaissait plus efficacement la tension artérielle, mais que les fruits et légumes l'abaissaient aussi (de 2,8 mmHg systolique et de 1,1 mmHg diastolique). Ces réductions, qui certes semblent modestes à l'échelle individuelle, auraient pour résultat une diminution substantielle des risques de MCV dans toute une population, car elles modifieraient la répartition des chiffres tensionnels.

La plupart des études en population, mais non pas toutes, ont montré que la consommation de poisson est associée à un risque réduit de cardiopathie coronarienne. Une étude systématique a conclu que les écarts dans les conclusions peuvent être le résultat de différences entre les populations étudiées, les sujets à risque élevé étant seuls à bénéficier de leur consommation accrue de poisson (55). On a estimé que, dans les populations à haut risque, une consommation optimale de poisson de 40 à 60 g par jour aboutirait à une réduction d'environ 50 % des décès dus à une cardiopathie coronarienne. Dans un essai concernant l'alimentation et la survenue d'un nouvel infarctus du myocarde, la mortalité dans les deux ans a été réduite de 29 % chez les survivants d'un premier infarctus à qui l'on avait conseillé de consommer du poisson gras au moins deux fois par semaine (56). D'après une étude récente basée sur des données recueillies dans 36 pays, la consommation de poisson est associée à la réduction des risques de décès, toutes causes confondues, et aussi à celle de la mortalité par MCV (57).

Plusieurs études épidémiologiques importantes ont démontré que la consommation fréquente de noix était associée à un moindre risque de cardiopathie coronarienne (58, 59). Dans la plupart de ces études, on a considéré les noix comme un groupe constitué de noix appartenant à de nombreux types différents. Les noix ont un taux d'acides gras insaturés élevé et un taux de graisses saturées faible ; elles contribuent à l'abaissement du cholestérol en modifiant le profil des acides gras dans l'ensemble de l'alimentation. Cependant, comme les noix ont un contenu énergétique élevé, il faut conseiller de les incorporer à l'alimentation en veillant à ne pas altérer l'équilibre énergétique voulu.

Plusieurs essais indiquent que le soja a un effet bénéfique sur les lipides plasmatiques (60, 61). Une analyse composite de 38 essais cliniques a conclu qu'une consommation moyenne de 47 g de protéines de soja par jour aboutissait à une baisse de 9 % du cholestérol total et de 13 % du cholestérol LDL chez les sujets qui n'étaient pas atteints de cardiopathie coronarienne (62). Le soja est riche en isoflavones, composés qui sont structurellement et fonctionnellement comparables à l'estrogène. Après plusieurs expérimentations animales, on a été amené à penser que l'apport de ces isoflavones peut offrir une protection contre les cardiopathies coronariennes, mais on n'a pas encore de données sur l'efficacité et la sûreté de ces apports s'agissant des humains.

Les arguments selon lesquels une consommation d'alcool faible à modérée diminue les risques de cardiopathie coronarienne sont convaincants. L'examen systématique d'études écologiques, de cas témoins et de cohortes pour lesquelles on disposait d'associations spécifiques entre risque de cardiopathie coronarienne et consommation de bière, de vin et d'alcool a permis de constater que toutes les boissons alcooliques sont liées à un risque moindre (63). Cependant, d'autres risques touchant l'appareil cardio-vasculaire ou la santé en général sont associés à l'alcool, ce qui ne plaide pas en faveur d'une recommandation générale d'en consommer.

Le café bouilli non filtré élève le cholestérol total et le cholestérol LDL, parce que les grains de café contiennent un lipide terpénoïde appelé cafestol. La quantité de cafestol contenue dans une tasse dépend de la méthode utilisée : elle est de zéro lorsque le café est passé dans un filtre de papier, et élevée dans le café

non filtré que l'on boit encore couramment, par exemple en Grèce, au Moyen-Orient et en Turquie. L'apport de grandes quantités de café non filtré élève nettement le cholestérol sérique et a été associé à des cardiopathies coronariennes en Norvège (64). Passer du café non filtré bouilli au café filtré a contribué de manière non négligeable à la baisse du cholestérol sérique en Finlande (65).

5.4.5 *Recommandations concernant les maladies cardio-vasculaires*

Les mesures qui visent à réduire le risque de MCV sont décrites ci-après. Les arguments concernant le mode de vie et classés selon leur force sont récapitulés au Tableau 10.

Graisses

L'apport alimentaire de graisses exerce une forte influence sur le risque de maladies cardio-vasculaires comme les cardiopathies coronariennes et les accidents vasculaires cérébraux, parce que les graisses ont un impact sur les lipides, la thrombose, la tension artérielle, la fonction artérielle (endothéliale), la genèse de l'arythmie et les inflammations. Cependant, la composition qualitative des graisses dans l'alimentation a un rôle assez important à jouer, car elle modifie ce risque.

Tableau 10

Récapitulatif des arguments touchant les facteurs qui tiennent au mode de vie et les risques de maladie cardio-vasculaire, classés selon leur force

Argument	Risque moindre	Aucun lien	Risque accru
Convaincant	Activité physique régulière Acide linoléique Poisson et huiles de poisson (EHA et DHA) Légumes et fruits (y compris baies) Potassium Apport faible à modéré d'alcool (pour les cardiopathies coronariennes)	Suppléments de vitamine E	Acides myristique et palmitique Acides gras trans Apport élevé de sodium Surpoids Apport élevé d'alcool (pour les accidents cérébrovasculaires)
Probable	Acide α -linoléique Acide oléique PNA Céréales complètes Noix (non salées) Stérols/stanols végétaux Folates	Acide stéarique	Cholestérol alimentaire Café bouilli non filtré
Possible	Flavonoïdes Produits du soja		Graisses riches en acide laurique Nutrition foetale insuffisante Suppléments de β -carotène
Insuffisant	Calcium Magnésium Vitamine C		Hydrates de carbone Fer

EPA, acide eicosapentaénoïque ; DHA, acide docosahexaénoïque ; PNA, polysaccharides non amylacés.

Il apparaît clairement que l'apport d'acides gras saturés est directement lié au risque cardio-vasculaire. L'objectif traditionnel est de restreindre cet apport à moins de 10 % de l'apport énergétique quotidien et à moins de 7 % pour les groupes à risque élevé. Si une population consomme moins de 10 %, elle doit en rester à ce niveau. À l'intérieur de ces limites, il conviendrait de remplacer les aliments riches en acides myristique et palmitique par des graisses contenant moins de ces acides gras particuliers. Cependant, dans les pays en développement où l'apport énergétique pour certains groupes de population peut être insuffisant, la dépense d'énergie est élevée et les réserves de graisses corporelles sont maigres (indice de Quételet

<18,5 kg/m²). Il faut apprécier la quantité et la qualité des graisses consommées en gardant à l'esprit la nécessité de satisfaire les besoins énergétiques. Des sources spécifiques de graisses saturées, comme l'huile de coco et l'huile de palme, apportent une énergie peu coûteuse et peuvent être une source importante d'énergie pour les pauvres.

Toutes les graisses saturées n'ont pas les mêmes effets métaboliques ; celles qui ont 12 à 16 atomes de carbone dans la chaîne d'acides gras élèvent davantage le cholestérol LDL. Cela implique que la composition en acide gras de la source de graisses doit être étudiée. A mesure qu'une population progresse sur la voie de la transition nutritionnelle et que l'excès d'énergie devient un problème potentiel, il devient de plus en plus pertinent de restreindre peu à peu l'apport de certains acides gras pour assurer la santé cardio-vasculaire.

Pour que la santé cardio-vasculaire s'améliore, il faut que l'alimentation contienne très peu d'acides gras trans (huiles et graisses hydrogénées). En pratique, cela implique qu'ils représentent moins de 1 % de l'apport énergétique quotidien. Cette recommandation est particulièrement pertinente s'agissant des pays en développement où les graisses hydrogénées peu coûteuses sont fréquemment consommées. L'effet potentiel de la consommation par les êtres humains d'huiles hydrogénées a un effet potentiel dont on ne connaît pas les conséquences physiologiques (par exemple, les huiles d'origine marine), ce qui est très inquiétant.

L'alimentation devrait apporter une quantité suffisante d'AGPI, soit entre 6 et 10 % de l'apport énergétique quotidien. Il faudrait aussi assurer un équilibre optimal entre l'apport d'AGPI de la série n-6 et d'AGPI de la série n-3, soit entre 5 % et 8 % et 1 % et 2 % respectivement de l'apport énergétique quotidien.

L'acide oléique, acide gras mono-insaturé, devrait apporter ce qui manque pour parvenir au total quotidien de graisses qui se situe entre 15 % et 30 % de l'apport énergétique quotidien. Les recommandations concernant l'apport total en graisses peuvent être basées sur les niveaux actuels de la consommation de la population dans différentes régions, et modifiées en fonction de l'âge, de l'activité et du poids idéal du sujet. Là où l'obésité domine, par exemple, il est préférable que cet apport se situe dans le bas de la fourchette. S'il n'y a pas d'indice permettant de lier directement la quantité de graisses consommée quotidiennement à un risque accru de MCV, il faut cependant limiter la consommation totale de graisses pour pouvoir atteindre facilement l'objectif d'une réduction des acides gras et trans ingérés dans la plupart des populations et éviter les éventuels problèmes de prise de poids indésirable qui peuvent survenir si l'apport de graisses n'est pas restreint. Il faut noter que les groupes très actifs gros consommateurs de légumes, légumineuses, fruits et céréales complètes limiteront le risque de prendre trop de poids en limitant leur apport total en graisses à 35 %.

Ces objectifs alimentaires peuvent être atteints en limitant l'apport de graisses de sources laitière et carnée, en évitant de cuisiner et de fabriquer des produits alimentaires avec des huiles et des graisses hydrogénées, en utilisant les huiles végétales comestibles appropriées en petites quantités, et en veillant à consommer régulièrement du poisson (une ou deux fois par semaine) ou de l'acide α -linoléique d'origine végétale. Il faudrait, de préférence, cuisiner sans recourir à la friture.

Fruits et légumes

Les fruits et légumes contribuent à la santé cardio-vasculaire grâce à la variété de phytonutriments, de potasse et de fibres qu'ils contiennent. L'apport quotidien de fruits et de légumes frais (y compris baies, légumes verts feuillus et crucifères et légumineuses), en quantité satisfaisante (400 à 500 g par jour), est recommandé pour réduire le risque de cardiopathie coronarienne, d'accident cérébrovasculaire et de tension artérielle élevée.

Sodium

Le sodium alimentaire, quelle que soit sa source, influence les chiffres tensionnels dans les populations et il faudrait le limiter afin de réduire le risque de cardiopathie coronarienne et les deux formes d'accident cérébrovasculaire. Selon les données actuelles, un apport ne dépassant pas 70 mmol, soit 1,7 g de sodium par jour, facilite la baisse de la tension artérielle. La situation particulière de certains sujets (par exemple, les femmes enceintes et les personnes non acclimatées qui font des travaux physiquement pénibles dans un environnement chaud) qui peuvent souffrir d'une réduction du sodium ne doit pas être perdue de vue.

On doit pouvoir atteindre ces objectifs en limitant l'apport quotidien de sel (chlorure de sodium) à moins de 5 g par jour, compte tenu de l'apport total en sodium, toutes sources alimentaires confondues (additifs comme monosodium de glutamate et conservateurs). Utiliser des substituts enrichis au potassium et à faible teneur en sodium est un moyen de réduire cet apport. Il faut tenir compte de la nécessité d'adapter l'iodisation du sel, en se fondant sur l'apport de sodium observé et en surveillant les besoins en iode de la population.

Potassium

Un bon apport alimentaire de potassium abaisse la tension artérielle et protège contre les accidents cérébrovasculaires et les arythmies cardiaques. La quantité de potassium devrait être telle que le rapport sodium-potassium soit proche de 1,0, soit un apport quotidien en potassium de 70 à 80 mmol par jour. Une consommation quotidienne satisfaisante de fruits et légumes doit y suffire.

PNA (fibres alimentaires)¹

Les fibres protègent contre les cardiopathies coronariennes et ont aussi été utilisées dans les régimes alimentaires pour abaisser la tension artérielle. Les fruits, les légumes et les céréales complètes devraient en apporter des quantités suffisantes.

Poisson

Une consommation régulière de poisson (1 ou 2 plats par semaine) protège contre les cardiopathies coronariennes et les accidents vasculaires ischémiques et est recommandée. Une portion devrait apporter l'équivalent de 200 mg à 500 mg d'acide eicosapentaénoïque et d'acide docosahexaénoïque. Il est recommandé aux végétariens de s'assurer un apport satisfaisant d'acide α -linoléique de source végétale.

Alcool

Bien qu'une consommation régulière faible à modérée d'alcool protège contre les cardiopathies coronariennes, l'alcool est associé à d'autres risques pour le système cardio-vasculaire et pour la santé, ce qui n'incite pas à recommander sa consommation d'une façon générale.

Activité physique

L'activité physique est liée au risque de maladies cardio-vasculaires, en particulier de cardiopathie coronarienne, selon un rapport inverse dose-effet systématique, qu'elle soit évaluée en volume ou en intensité. Ces relations s'appliquent aussi bien à l'incidence qu'au taux de mortalité dû à toutes les maladies cardio-vasculaires et aux cardiopathies coronariennes. Actuellement, on ne voit aucune relation dose-effet systématique entre risque d'accident cérébrovasculaire et activité physique. Les limites inférieures du

¹ Les quantités spécifiques dépendront des méthodes d'analyse utilisées pour mesurer les fibres.

volume ou de l'intensité de la dose protectrice d'exercice physique n'ont pas été définies avec certitude, mais le minimum recommandé actuellement – 30 minutes d'activité physique au moins modérée presque tous les jours de la semaine – paraît suffisant. Une activité plus importante en volume ou en intensité protégerait mieux. L'activité recommandée suffit à améliorer l'état cardio-respiratoire jusqu'au point où on a pu voir qu'il était lié à un moindre risque de maladie cardio-vasculaire. Les sujets qui ne sont pas habitués à prendre régulièrement de l'exercice ou qui ont un profil à haut risque de MCV devraient éviter de se lancer brutalement et par à-coups dans une activité physique très intense.

Références

1. **Reddy KS.** Cardiovascular diseases in the developing countries: dimensions, determinants, dynamics and directions for public health action. *Public Health Nutrition*, 2002, **5**:231-237.
2. **Kris-Etherton PM et al.** Summary of the scientific conference on dietary fatty acids and cardiovascular health: conference summary from the nutrition committee of the American Heart Association. *Circulation*, 2001, **103**:1034-1039.
3. **Grundy SM, Vega GL.** Plasma cholesterol responsiveness to saturated fatty acids. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1988, **47**:822-824.
4. **Katan MJ, Zock PL, Mensink RP.** Dietary oils, serum lipoproteins and coronary heart disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1995, **61**(Suppl. 6):1368-1373.
5. **Mensink RP, Katan MB.** Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arteriosclerosis and Thrombosis*, 1992, **12**:911-919.
6. **Hu FB et al.** Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *New England Journal of Medicine*, 1997, **337**:1491-1499.
7. **Katan MB.** Trans fatty acids and plasma lipoproteins. *Nutrition Reviews*, 2000, **58**:188-191.
8. **Oomen CM et al.** Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population-based study. *Lancet*, 2001, **357**:746-751.
9. **Willett WC et al.** Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. *Lancet*, 1993, **341**:581-585.
10. **Kris-Etherton PM.** Monosaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. *Circulation*, 1999, **100**:1253-1258.
11. **Mori TA, Beilin LJ.** Long-chain omega 3 fatty acids, blood lipids and cardiovascular risk reduction. *Current Opinion in Lipidology*, 2001, **12**:11-17.
12. **GISSI-Prevenzione investigators.** Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the 91 GISSI-Prevenzione trial. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico. *Lancet*, 1999, **354**:447-455.
13. **Hu FB et al.** Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **69**:890-897.
14. **Ascherio A et al.** Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow-up study in the United States. *British Medical Journal*, 1996, **313**:84-90.

15. **Hopkins PN.** Effects of dietary cholesterol on serum cholesterol: a meta-analysis and review. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1992, **55**:1060-1070.
16. **Hu FB et al.** A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. *Journal of the American Medical Association*, 1999, **281**:1387-1394.
17. **Miettinen TA et al.** Reduction of serum cholesterol with sitostanol-ester margarine in a mildly hypercholesterolemic population. *New England Journal of Medicine*, 1995, **333**:1308-1312.
18. **Law M.** Plant sterols and stanol margarines and health. *British Medical Journal*, 2000, **320**:861-864.
19. **Anderson JW, Hanna TJ.** Impact of nondigestible carbohydrates on serum lipoproteins and risk for cardiovascular disease. *Journal of Nutrition*, 1999, **129**:1457-1466.
20. **Truswell AS.** Cereal grains and coronary heart disease. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2002, **56**:1-14.
21. **Liu S et al.** Whole-grain consumption and risk of coronary heart disease: results from the Nurses' Health Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **70**:412-419.
22. **Pietinen P et al.** Intake of dietary fiber and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Circulation*, 1996, **94**:2720-2727.
23. **Rimm EB et al.** Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. *Journal of the American Medical Association*, 1996, **275**:447-451.
24. **Yusuf S et al.** Vitamin E supplementation and cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *New England Journal of Medicine*, 2000, **342**:154-160.
25. **Heart Protection Study Collaborative Group.** MRC/BHF Heart Protection Study of antioxidant vitamin supplementation in 20 536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*, 2002, **360**:23-33.
26. **Egger M, Schneider M, Davey-Smith G.** Spurious precision? Meta-analysis of observational studies. *British Medical Journal*, 1998, **316**:140-144.
27. **Brouwer IA et al.** Low dose folic acid supplementation decreases plasma homocysteine concentrations: a randomized trial. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **69**:99-104.
28. **Ueland PM et al.** The controversy over homocysteine and cardiovascular risk. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:324-332.
29. **Nygard O et al.** Total plasma homocysteine and cardiovascular risk profile. The Hordaland Homocysteine Study. *Journal of the American Medical Association*, 1995, **274**:1526-1533.
30. **Brattstrom L, Wilcken DEL.** Homocysteine and cardiovascular disease: cause or effect? *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:315-323.
31. **Guttormsen AB et al.** Kinetic basis of hyperhomocysteinemia in patients with chronic renal failure. *Kidney International*, 1997, **52**:495-502.

32. **Rimm EB et al.** Folate and vitamin B6 from diet and supplements in relation to risk of coronary heart disease among women. *Journal of the American Medical Association*, 1998, **279**:359-364.
33. **Wald DS, Law M, Morris JK.** Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. *British Medical Journal*, **325**:1202- 1208.
34. **Keli SO et al.** Dietary flavonoids, antioxidant vitamins, and incidence of stroke: the Zutphen study. *Archives of Internal Medicine*, 1996. **156**:637-642.
35. **Hertog MGL et al.** Dietary antioxidant flavonoids and risk of coronary heart disease: the Zutphen Elderly Study. *Lancet*, 1993, **342**:1007-1011.
36. **Gibbs CR, Lip GY, Beavers DG.** Salt and cardiovascular disease: clinical and epidemiological evidence. *Journal of Cardiovascular Risk*, 2000, **7**:9-13.
37. **Law MR, Frost CD, Wald NJ.** By how much does salt reduction lower blood pressure? III-Analysis of data from trials of salt reduction. *British Medical Journal*, 1991, **302**:819-824.
38. **Tuomilehto J et al.** Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland: a prospective study. *Lancet*, 2001, **357**:848-851.
39. **Cutler JA, Follmann D, Allender PS.** Randomized trials of sodium reduction: an overview. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1997, **65**:643-651.
40. **Midgley JP et al.** Effect of reduced dietary sodium on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of the American Medical Association*, 1996, **275**:1590-1597.
41. **Geleijnse JM et al.** Long-term effects of neonatal sodium restriction on blood pressure. *Hypertension*, 1997, **29**:913-917 (voir erratum dans *Hypertension*, 1997, **29**:1211).
42. **Hofman A, Hazebroek A, Valkenburg HA.** A randomized trial of sodium intake and blood pressure in newborn infants. *Journal of the American Medical Association*, 1983, **250**:370-373.
43. **Whelton PK et al.** Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons. *Journal of the American Medical Association*, 1998, **279**:839-846 (voir erratum dans *Journal of the American Medical Association*, 1998, **279**:1954).
44. **Sacks FM et al.** Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *New England Journal of Medicine*, 2001, **344**:3-10.
45. **Forte JG et al.** Salt and blood pressure: a community trial. *Journal of Human Hypertension*, 1989, **3**:179-184.
46. **Tian HG et al.** Changes in sodium intake and blood pressure in a community-based intervention project in China. *Journal of Human Hypertension*, 1995, **9**:959-968.
47. **Whelton PK et al.** Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Journal of the American Medical Association*, 1997, **277**:1624-1632.
48. **Ascherio A et al.** Intake of potassium, magnesium, and fiber and risk of stroke among US men. *Circulation*, 1998, **98**:1198-1204.

49. **Khaw KT, Barrett-Connor E.** Dietary potassium and stroke-associated mortality. A 12-year prospective population study. *New England Journal of Medicine*, 1987, **316**:235-240.
50. **Ness AR, Powles JW.** Fruit and vegetables, and cardiovascular disease: a review. *International Journal of Epidemiology*, 1997, **26**:1-13.
51. **Liu S et al.** Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, **72**:922-928.
52. **Joshiyura KJ et al.** Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke. *Journal of the American Medical Association*, 1999, **282**:1233-1239.
53. **Gilman MW et al.** Protective effect of fruits and vegetables on development of stroke in men. *Journal of the American Medical Association*, 1995, **273**:1113-1117.
54. **Appel LJ et al.** A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *New England Journal of Medicine*, 1998, **336**:1117-1124.
55. **Marckmann P, Gronbaek M.** Fish consumption and coronary heart disease mortality. A systematic review of prospective cohort studies. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **53**:585-590.
56. **Burr ML et al.** Effects of changes in fat, fish and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet*, 1989, **2**:757-761.
57. **Zhang J et al.** Fish consumption and mortality from all causes, ischemic heart disease, and stroke: an ecological study. *Preventive Medicine*, 1999, **28**:520-529.
58. **Kris-Etherton PM et al.** The effects of nuts on coronary heart disease risk. *Nutrition Reviews*, 2001, **59**:103-111.
59. **Hu FB, Stampfer MJ.** Nut consumption and risk of coronary heart disease: a review of epidemiologic evidence. *Current Atherosclerosis Reports*, 1999, **1**:204-209.
60. Third International Symposium on the Role of Soy in Preventing and Treating Chronic Disease. *Journal of Nutrition*, 2000, **130**(Suppl.):653-711.
61. **Crouse JR et al.** Randomized trial comparing the effect of casein with that of soy protein containing varying amounts of isoflavones on plasma concentrations of lipids and lipoproteins. *Archives of Internal Medicine*, 1999, **159**:2070-2076.
62. **Anderson JW, Smith BM, Washnok CS.** Cardiovascular and renal benefits of dry bean and soybean intake. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **70**:464-474.
63. **Rimm EB et al.** Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *British Medical Journal*, 1999, **319**:1523-1528.
64. **Tverdal A et al.** Coffee consumption and death from coronary heart disease in middle-aged Norwegian men and women. *British Medical Journal*, 1990, **300**:566-569.
65. **Pietinen P et al.** Changes in diet in Finland from 1972 to 1992: impact on coronary heart disease risk. *Preventive Medicine*, 1996, **25**:243-250.

5.5 **Recommandations concernant la prévention du cancer**

5.5.1 *Généralités*

Le cancer est causé par divers facteurs identifiés et non identifiés. La plus importante cause de cancer établie est le tabagisme. D'autres déterminants importants dans le risque de cancer sont le régime alimentaire, l'alcool et l'exercice physique, les infections, des facteurs hormonaux et les radiations. L'importance relative des cancers en tant que cause de décès augmente, surtout du fait de la proportion croissante de personnes âgées, et aussi en partie parce que la mortalité due à d'autres causes, en particulier les maladies infectieuses, diminue. L'incidence des cancers du poumon, du côlon et du rectum, du sein et de la prostate augmente en général parallèlement au développement économique, tandis que l'inverse se produit pour le cancer de l'estomac.

5.5.2 *Tendances*

Le cancer est actuellement une cause majeure de mortalité partout dans le monde et, dans le monde en développement, il n'est en général dépassé que par les maladies cardio-vasculaires. On estime à 10 millions le nombre de nouveaux cas et à plus de 6 millions les décès par cancer en 2000 (1). A mesure que les pays en développement s'urbanisent, les cancers, notamment ceux qui sont le plus associés à l'alimentation, évoluent vers ceux des pays économiquement développés. Entre 2000 et 2020, le nombre total de cas de cancer dans le monde en développement devrait augmenter de 73 % selon les prévisions et, dans le monde développé, de 29 %, en grande partie parce que le nombre de personnes âgées augmente (1).

5.5.3 *Régime alimentaire, activité physique et cancer*

On estime que les facteurs alimentaires sont responsables d'environ 30 % des cancers dans les pays industrialisés (2), l'alimentation n'étant ainsi dépassée que par le tabac en tant que cause théoriquement évitable de cancer. On pense que cette proportion est d'environ 20 % dans les pays en développement (3), mais qu'elle peut s'élever avec une modification de l'alimentation, en particulier si l'importance des autres causes, surtout les infections, diminue. Les taux de cancer changent à mesure que les populations se déplacent d'un pays à l'autre et adoptent des habitudes alimentaires (et autres) différentes, ce qui implique encore davantage les facteurs alimentaires dans l'étiologie du cancer.

Selon les estimations, le poids du corps s'ajoutant à l'absence d'activité physique est responsable d'environ un cinquième à un tiers de plusieurs des cancers les plus courants, plus précisément les cancers du sein (après la ménopause), du côlon, de l'endomètre, des reins et de l'oesophage (adénocarcinome) (4).

5.5.4 *Force des arguments*

A l'heure actuelle, la recherche n'a établi avec certitude que peu de relations entre alimentation et risque de cancer. Les facteurs alimentaires pour lesquels les arguments sont convaincants s'agissant d'une augmentation des risques sont le surpoids et l'obésité, ainsi qu'une forte consommation d'alcool, d'aflatoxines et de poisson ayant subi certaines formes de salage et fermentation. Les arguments selon lesquels l'activité physique diminue le risque de cancer du côlon sont convaincants également. Les facteurs qui augmentent probablement les risques sont, entre autres, une consommation élevée de viande en conserve, d'aliments conservés dans le sel et de sel, et de boissons et aliments très chauds. Les facteurs qui offrent probablement une protection sont la consommation de fruits et de légumes, ainsi que l'activité physique (pour le cancer du sein). Après le tabac, le surpoids et l'obésité semblent être les causes de cancer évitables connues les plus importantes.

Le rôle de l'alimentation dans l'étiologie des principaux cancers

Cancers de la cavité buccale, du pharynx et de l'oesophage. Dans les pays développés, les principaux facteurs de risque des cancers de la cavité buccale, du pharynx et de l'oesophage sont l'alcool et le tabac ; jusqu'à 75 % de ces cancers leur sont imputables (5). Le surpoids et l'obésité sont des facteurs de risque établis spécifiques de l'adénome (mais non du cancer épidermoïde) de l'oesophage (6-8). On pense que, dans les pays en développement, environ 60 % des cancers de la cavité buccale, du pharynx et de l'oesophage résultent de carences en micronutriments liées à une alimentation insuffisante dans laquelle il n'y a guère de fruits et légumes ou de produits animaux (5, 9). Les rôles relatifs des divers micronutriments ne sont pas encore clairement établis (5, 9). On a aussi noté que la consommation de boissons et d'aliments à une température très élevée est systématiquement liée au risque (10). Le cancer du rhinopharynx est particulièrement courant en Asie du Sud-Est (11) et a été clairement associé à une forte consommation de poisson salé à la chinoise, en particulier pendant la petite enfance (12, 13), ainsi qu'à l'infection causée par le virus d'Epstein-Barr (2).

Cancer de l'estomac. Jusqu'à il y a environ 20 ans, le cancer de l'estomac était le plus courant dans le monde, mais la mortalité a décliné dans tous les pays industrialisés (14) et ce cancer est actuellement beaucoup plus courant en Asie qu'en Amérique du Nord ou en Europe (11). L'infection due à la bactérie *Helicobacter pylori* est un facteur de risque établi, mais ne suffit pas à provoquer un cancer de l'estomac (15). Il semble que l'alimentation joue un rôle important dans l'étiologie de cette maladie ; des données non négligeables indiquent que le risque est accru par une forte consommation de certains aliments conservés traditionnellement dans une saumure, en particulier les viandes et saumures, et tout simplement de sel, et que ce risque diminue si l'on mange beaucoup de fruits et légumes (16), peut-être à cause de leur teneur en vitamine C. On manque encore de données prospectives, en particulier pour voir si une infection par *Helicobacter pylori* peut être un facteur de confusion dans les associations alimentaires et si les facteurs alimentaires peuvent modifier l'association d'*Helicobacter pylori* avec le risque.

Cancer colorectal. Les taux d'incidence du cancer colorectal sont environ dix fois plus élevés dans les pays développés que dans les pays en développement (11), et on a pensé que des facteurs liés à l'alimentation pouvaient être responsables d'écarts allant jusqu'à 80 % dans les taux des différents pays (17). Le facteur de risque lié à l'alimentation le mieux établi est le surpoids (obésité) (8) et l'activité physique a été constamment associée à une diminution du risque de cancer du côlon (mais non de cancer rectal) (8, 18). Cependant, tous ces facteurs n'expliquent pas les grandes différences entre les taux de cancer colorectal des diverses populations. L'argument selon lequel certains aspects de l'alimentation « occidentalisée » sont un déterminant majeur de risque recueille l'assentiment général ; par exemple, on a des indices montrant que le risque augmente avec la consommation de viande et de graisses, et qu'il décroît avec une forte consommation de fruits et légumes, de fibres alimentaires, de folates et de calcium, mais aucune de ces hypothèses n'a été fermement établie.

Des études internationales de corrélation ont montré une forte association entre la consommation par habitant de viande et la mortalité par cancer colorectal (19), et un examen systématique récent a conclu que la viande en conserve est associée à un risque accru, mais que la viande fraîche ne l'est pas (20). Cependant, la plupart des études n'ont observé aucune association positive avec la volaille ou le poisson (9). D'une manière générale, les indices montrent qu'une forte consommation de viande en conserve et de viande rouge augmente probablement le risque de cancer colorectal.

Comme pour la viande, des études internationales de corrélation montrent une forte association entre la consommation de graisses par habitant et la mortalité par cancer colorectal (19). Cependant, dans l'ensemble, les résultats d'études d'observation de la relation graisses-cancer colorectal n'ont pas étayé cette association (9, 21).

Beaucoup d'études cas-témoins ont mis en lumière une faible association entre le risque de cancer colorectal et une forte consommation de fruits et légumes et/ou de fibres alimentaires (22, 23), mais les résultats d'études prospectives de grande ampleur ne l'ont pas confirmée de façon systématique (24-26). En outre,

selon les résultats d'essais contrôlés randomisés, il n'est pas démontré qu'une intervention de 3-4 ans basée sur des suppléments en fibres ou sur une alimentation pauvre en graisses et riche en fibres et en fruits et légumes puisse réduire les récurrences de l'adénome colorectal (27-29). Il est possible que certaines des incohérences résultent de différences entre les études qui tiennent aux fibres consommées et aux méthodes de classification des fibres dans les tables de composition des aliments, ou que l'association avec des fruits et légumes vienne principalement d'une augmentation du risque pour une consommation minimale (30). En fin de compte, les données disponibles actuellement indiquent que la consommation de fruits et légumes réduit probablement le risque de cancer colorectal.

D'après des études récentes, les vitamines et minéraux pourraient influencer le risque de cancer colorectal. Certaines études prospectives ont indiqué qu'une forte consommation de folates contenus dans l'alimentation ou de suppléments vitaminiques est associée à un risque moindre de cancer du côlon (31-33). Selon une autre hypothèse prometteuse, des doses relativement élevées de calcium peuvent réduire le risque de cancer colorectal ; plusieurs études d'observation ont étayé cette hypothèse (9, 34), et deux essais ont indiqué que des suppléments de calcium peuvent avoir un effet protecteur modeste sur la récurrence de l'adénome colorectal (29, 35).

Cancer du foie. Environ 75 % des cas de cancer du foie se produisent dans des pays en développement. Les taux de cancer du foie varient d'un pays à l'autre, jusqu'à être plus de 20 fois plus élevés dans certains ; ainsi, ils sont beaucoup plus élevés en Afrique subsaharienne et en Asie du Sud-Est qu'en Amérique du Nord et en Europe (11). Le principal facteur de risque de carcinome hépatocellulaire, principal type de cancer du foie, est l'infection chronique due au virus de l'hépatite B et, dans une moindre mesure, à celui de l'hépatite C (36). L'injection d'aliments contaminés par la mycotoxine aflatoxine est un facteur important de risque dans les pays en développement, en même temps que l'infection évolutive par le virus de l'hépatite (13, 37). Une consommation excessive d'alcool est le principal facteur de risque lié à l'alimentation en ce qui concerne le cancer du foie dans les pays industrialisés, probablement par le développement d'une cirrhose ou d'une hépatite due à l'alcool (5).

Cancer du pancréas. Le cancer du pancréas est plus courant dans les pays industrialisés que dans les pays en développement (11, 38). Le surpoids et l'obésité augmentent probablement le risque (9, 39). Certaines études ont permis de penser que le risque est accru par une forte consommation de viande et réduit par un apport élevé en légumes, mais ces données ne sont pas systématiques (9).

Cancer du poumon. Le cancer du poumon est le plus courant dans le monde (11). Le risque est 30 fois plus élevé avec le tabagisme, le tabac cause plus de 80 % des cancers du poumon dans les pays développés (5). De nombreuses études d'observation ont conclu qu'il est classique, chez les patients atteints d'un cancer du poumon, de déclarer consommer moins de fruits, de légumes et de nutriments connexes (comme le β -carotène) que les cas-témoins (9, 34). Le seul de ces facteurs à avoir été testé par des essais contrôlés, à savoir le β -carotène, n'a pourtant apporté aucun bienfait lorsqu'il a été donné jusqu'à 12 ans comme supplément (40-42). L'effet possible de l'alimentation sur le risque de cancer du poumon reste controversé, et l'effet apparemment protecteur des fruits et légumes peut être largement le résultat d'un effet de confusion résiduel dû au tabac, parce que les fumeurs consomment généralement moins de fruits et légumes que les non-fumeurs. Pour ce qui est de la santé publique, la toute première priorité dans la prévention du cancer du poumon est de réduire la prévalence du tabagisme.

Cancer du sein. Le cancer du sein vient au deuxième rang dans le monde quant au nombre des sujets atteints et au premier rang chez les femmes. Les taux d'incidence sont environ cinq fois plus élevés dans les pays industrialisés que dans les pays moins développés et qu'au Japon (11). Ces différences internationales sont en grande partie le résultat de différences dans les facteurs de risque établis de caractère génésique, comme l'âge des premières règles, la parité et l'âge lors des naissances, et l'allaitement (43, 44), mais des différences dans les habitudes alimentaires et les activités physiques peuvent aussi jouer un rôle. En fait, l'âge des premières règles est en partie déterminé par des facteurs alimentaires, en ce sens qu'une fille qui ne mange pas assez pendant son enfance et son adolescence aura ses premières règles plus tard. La taille adulte aussi est associée au risque, mais d'une manière faiblement positive, et elle est en partie déterminée par des

facteurs alimentaires pendant l'enfance et l'adolescence (43). L'estradiol et peut-être d'autres hormones jouent un rôle clé dans l'étiologie du cancer du sein (43), et il est possible que tout autre effet éventuel de l'alimentation sur le risque soit relayé par des mécanismes hormonaux.

Les seuls facteurs alimentaires dont on a pu voir qu'ils augmentent le risque de cancer du sein sont l'obésité et l'alcool. Chez la femme obèse ménopausée, ce risque augmente d'environ 50 %, probablement parce que l'obésité élève les concentrations sériques d'estradiol libre (43). L'obésité n'augmente pas le risque chez les femmes en préménopause, mais elle a tendance à aboutir à une obésité à vie et donc à un risque accru de cancer du sein. Quant à l'alcool, on dispose aujourd'hui d'un vaste ensemble de données d'études bien conçues qui montrent de façon constante une petite augmentation du risque parallèle à l'accroissement de la consommation, soit une augmentation d'environ 10 % du risque pour un verre de boisson alcoolique par jour en moyenne (45). On ne connaît pas le mécanisme de cette association, mais il peut impliquer une élévation des taux d'estrogène (46).

Les résultats d'études concernant d'autres facteurs alimentaires, dont les graisses, la viande, les produits laitiers, les fruits et légumes, les fibres et les phytoestrogènes, ne sont pas concluants (9, 34, 47, 48).

Cancer de l'endomètre. Les risques de cancer de l'endomètre sont environ trois fois plus élevés chez les femmes obèses que chez les femmes maigres (8, 49), probablement à cause des effets de l'obésité sur les taux d'hormones (50). D'après quelques études cas-témoins, une alimentation riche en fruits et légumes peut réduire le risque et une alimentation riche en graisses saturées ou en graisse totale peut accroître le risque, mais les données disponibles sont limitées (9).

Cancer de la prostate. Les pratiques diagnostiques ont d'importants effets sur les taux d'incidence du cancer de la prostate, qui sont donc difficiles à interpréter, mais les taux de mortalité montrent que le décès par cancer de la prostate est environ dix fois plus courant en Amérique du Nord et en Europe qu'en Asie (11).

On ne sait pas grand-chose de l'étiologie du cancer de la prostate, même si des études écologiques indiquent une association positive avec un régime alimentaire « occidentalisé » (19). Les données d'études prospectives n'ont pas permis d'établir des associations causales ou protectrices pour tel ou tel nutriment ou facteur alimentaire spécifique (9, 34). Des régimes alimentaires riches en viande rouge, produits laitiers et graisses animales ont souvent été impliqués dans la genèse du cancer de la prostate, mais les données ne sont pas parfaitement cohérentes (9, 51-53). Des essais contrôlés randomisés ont fourni des indications assez importantes et constantes montrant que des suppléments de β -carotène ne modifient pas le risque de cancer de la prostate (40, 41, 54), mais ont indiqué que la vitamine E (54) et le sélénium (55) pouvaient avoir un effet protecteur. Le lycopène, qui vient surtout de la tomate, a été associé à un risque réduit dans certaines études d'observation, mais les données ne vont pas toutes dans la même direction (n'aboutissent pas toutes aux mêmes résultats) (56). Les hormones régulent la croissance de la prostate et l'alimentation pourrait influencer le risque de cancer en modifiant les taux d'hormones.

Cancer du rein. Le surpoids et l'obésité sont des facteurs de risque établis de cancer du rein et peuvent provoquer jusqu'à 30 % des cas aussi bien chez les hommes que chez les femmes (57).

Le Tableau 11 résume les arguments concernant le rôle de différents facteurs de risque dans la genèse du cancer, classés selon leur force.

Tableau 11

Récapitulatif des arguments touchant les facteurs qui tiennent au mode de vie et les risques de faire un cancer, classés selon leur force

Argument	Risque moindre	Risque accru
Convaincant ^a	Activité physique (côlon)	Surpoids puis obésité (oesophage, colorectum, sein chez les femmes en postménopause, endomètre, rein)Alcool (cavité buccale, pharynx, larynx, oesophage, foie, sein) Aflatoxine (foie) Poisson salé à la chinoise (rhinopharynx)
Probable ^a	Fruits et légumes (cavité buccale, oesophage, estomac, colorectum ^b) Activité physique (sein)	Viande en conserve (colorectum) Aliments conservés dans la saumure et sel (estomac) Boissons et aliments très chauds (cavité buccale, pharynx, oesophage)
Possible/insuffisant	Fibre Soja Poisson Acides gras de la série n-3 Caroténoïdes Vitamines B ₂ , B ₆ , folate, B ₁₂ , C, D, E Calcium, zinc et sélénium Constituants végétaux non nutritifs (par exemple, composés de ciboulette, flavonoïdes, isoflavones, lignanes)	Graisses animales Aminés hétérocycliques Hydrocarbures aromatiques polycycliques Nitrosamines

^a Les catégories « convaincant » et « probable » dans ce rapport correspondent à la catégorie « suffisant » du rapport du CIRC sur la lutte contre la prise de poids et l'activité physique (4) pour ce qui est des incidences en matière de santé publique et de politiques.

^b S'agissant du cancer colorectal, un effet protecteur des fruits et légumes a été indiqué par de nombreuses études cas-témoins, mais n'a pas été confirmé par les résultats de plusieurs études prospectives importantes, ce qui conduit à penser que, s'il y a un effet bénéfique, il est vraisemblablement modeste.

La Consultation a reconnu les problèmes posés par le manque de données du monde en développement sur l'alimentation et le cancer. Les données provenant d'Afrique, d'Asie et d'Amérique latine sont très limitées, et pourtant ces régions représentent les deux tiers ou plus de la population mondiale. Il est donc urgent d'y entreprendre des recherches épidémiologiques sur cette question. Les experts ont aussi estimé nécessaire d'évaluer le rôle des méthodes, traditionnelles et industrielles, de transformation des aliments. Des contaminants microbiologiques et chimiques des aliments peuvent aussi contribuer à la carcinogénicité des régimes alimentaires.

La transition nutritionnelle s'accompagne de changements dans la prévalence de cancers spécifiques. Pour certains, comme le cancer de l'estomac, ce peut être un changement bénéfique, alors que, pour d'autres, comme le cancer colorectal et le cancer du sein, il est néfaste.

5.5.5 *Recommandations concernant le cancer*

Les principales recommandations pour réduire le risque de faire un cancer sont les suivantes :

- Maintenir son poids (pour un adulte) de telle façon que l'indice de Quetelet se situe entre 18,5 et 24,9 kg/m², et éviter de prendre du poids (>5 kg) au cours de la vie adulte (58).
- Pratiquer une activité physique régulière. Le principal objectif devrait être une séance d'exercices physiques presque tous les jours de la semaine ; une activité d'intensité modérée de 60 minutes par

jour, comme la marche, peut être nécessaire aux sédentaires pour maintenir un poids bon pour la santé. Une activité plus énergique, comme une marche rapide, peut être un avantage supplémentaire dans la prévention du cancer (4).

- Consommer des boissons alcooliques n'est pas recommandé ; une consommation éventuelle ne devrait pas excéder deux unités¹ par jour.
- Ne consommer du poisson salé fermenté à la chinoise qu'avec modération, en particulier pendant l'enfance. La consommation globale de sel et d'aliments conservés dans le sel devrait être modérée.
- Réduire au maximum l'exposition à l'aflatoxine dans l'alimentation.
- Consommer au moins 400 g par jour de fruits et légumes au total.
- Dans le cas des non-végétariens, consommer avec modération la viande conservée (saucisses, salami, bacon, jambon, par exemple).²
- Ne pas consommer d'aliments ou de boissons à une température brûlante.

Références

1. **Parkin DM.** Global cancer statistics in the year 2000. *Lancet Oncology*, 2001, **2**:533-543.
2. **Doll R, Peto R.** Epidemiology of cancer. In: Weatherall DJ, Ledingham JGG, Warrell DA. *Oxford textbook of medicine*. Oxford, Oxford University Press, 1996:197-221.
3. **Willet MC.** Diet, nutrition, and avoidable cancer. *Environmental Health Perspectives*, 1995, **103**(Suppl. 8):S165-S170.
4. *Weight control and physical activity*. Lyon (France), Centre international de Recherche sur le Cancer, 2002 (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol. 6).
5. *Cancer: causes, occurrence and control*. Lyon (France), Centre international de Recherche sur le Cancer, 1990 (IARC Scientific Publications, No. 100).
6. **Brown LM et al.** Adenocarcinoma of the esophagus: role of obesity and diet. *Journal of the National Cancer Institute*, 1995, **87**:104-109.
7. **Cheng KK et al.** A case-control study of oesophageal adenocarcinoma in women: a preventable disease. *British Journal of Cancer*, 2000, **83**:127-132.
8. Overweight and lack of exercise linked to increased cancer risk. In: *Weight control and physical activity*. Lyon (France), Centre international de Recherche sur le Cancer, 2002 (IARC Handbooks of Cancer Prevention, Vol. 6).

¹ Une unité équivaut approximativement à 10 g d'alcool pur, soit un verre de bière, de vin ou d'alcool.

² On a étudié la volaille et le poisson (à l'exception du poisson salé à la chinoise) et on n'a trouvé aucune association avec un risque accru de cancer.

9. *Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective*. Washington, D. C., World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, 1997.
10. **Sharp L et al.** Risk factors for squamous cell carcinoma of the oesophagus in women: a case-control study. *British Journal of Cancer*, 2001, **85**:1667-1670.
11. **Ferlay J et al.** *GLOBOCAN 2000: cancer incidence, mortality and prevalence worldwide*. Version 1.0. Lyon (France), Centre international de Recherche sur le Cancer, 2001 (IARC CancerBase No. 5; disponible sur le site internet à l'adresse suivante : <http://www-dep.iarc.fr/globocan/globocan.html>).
12. **Yu MC.** Nasopharyngeal carcinoma: epidemiology and dietary factors. In: O'Neill IK, Chen J, Bartsch H. *Relevance to human cancer of N-nitroso compounds, tobacco smoke and mycotoxins*. Lyon (France), Centre international de Recherche sur le Cancer, 1991:39-47 (IARC Scientific Publications, No. 105).
13. *Some naturally occurring substances: food items and constituents, heterocyclic aromatic amines and mycotoxins*. Lyon (France), Centre international de Recherche sur le Cancer, 1993 (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 56).
14. *World health statistics annual : Annuaire de Statistiques Sanitaires Mondiales*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2001 (disponible sur le site Internet à l'adresse suivante : <http://www.who.int/whosis/>).
15. **Helicobacter and Cancer Collaborative Group.** Gastric cancer and *Helicobacter pylori*: a combined analysis of 12 case-control studies nested within prospective cohorts. *Gut*, 2001, **49**:347-353.
16. **Palli D.** Epidemiology of gastric cancer: an evaluation of available evidence. *Journal of Gastroenterology*, 2000, **35**(Suppl. 12):S84-S89.
17. **Cummings JH, Bingham SA.** Diet and the prevention of cancer. *British Medical Journal*, 1998, **317**:1636-1640.
18. **Hardman AE.** Physical activity and cancer risk. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2001, **60**:107-113.
19. **Armstrong B, Doll R.** Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices. *International Journal of Cancer*, 1975, **15**:617-631.
20. **Norat T et al.** Meat consumption and colorectal cancer risk: a dose-response meta-analysis of epidemiological studies. *International Journal of Cancer*, 2002, **98**:241-256.
21. **Howe GR et al.** The relationship between dietary fat intake and risk of colorectal cancer: evidence from the combined analysis of 13 case-control studies. *Cancer Causes and Control*, 1997, **8**:215-228.
22. **Potter JD, Steinmetz K.** Vegetables, fruit and phytoestrogens as preventive agents. In: Stewart BW, McGregor D, Kleihues P. *Principles of chemoprevention*. Lyon (France), Centre international de Recherche sur le Cancer, 1996:61-90 (IARC Scientific Publications, No. 139).
23. **Jacobs DR Jr et al.** Whole-grain intake and cancer: an expanded review and meta-analysis. *Nutrition and Cancer*, 1998, **30**:85-96.
24. **Bueno de Mesquita HB, Ferrari P, Riboli E** [pour le compte de EPIC Working Group on Dietary Patterns]. Plant foods and the risk of colorectal cancer in Europe: preliminary findings. In: Riboli E, Lambert R. *Nutrition and lifestyle: opportunities for cancer prevention*. Lyon (France), Centre international de Recherche sur le Cancer, 2002:89-95 (IARC Scientific Publications, No. 156).

25. **Fuchs CS et al.** Dietary fiber and the risk of colorectal cancer and adenoma in women. *New England Journal of Medicine*, 1999, **340**:169-176.
26. **Michels KB et al.** Prospective study of fruit and vegetable consumption and incidence of colon and rectal cancers. *Journal of the National Cancer Institute*, 2000, **92**:1740-1752.
27. **Schatzkin A et al.** Lack of effect of a low-fat, high-fiber diet on the recurrence of colorectal adenomas. Polyp Prevention Trial Study Group. *New England Journal of Medicine*, 2000, **342**:1149-1155.
28. **Alberts DS et al.** Lack of effect of a high-fiber cereal supplement on the recurrence of colorectal adenomas. Phoenix Colon Cancer Prevention Physicians' Network. *New England Journal of Medicine*, 2000, **342**:1156-1162.
29. **Bonithon-Kopp C et al.** Calcium and fibre supplementation in prevention of colorectal adenoma recurrence: a randomised intervention trial. European Cancer Prevention Organisation Study Group. *Lancet*, 2000, **356**:1300-1306.
30. **Terry P et al.** Fruit, vegetables, dietary fiber, and risk of colorectal cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, 2001, **93**:525-533.
31. **Giovannucci E et al.** Alcohol, low-methionine, low-folate diets, and risk of colon cancer in men. *Journal of the National Cancer Institute*, 1995, **87**:265-273.
32. **Glynn SA et al.** Alcohol consumption and risk of colorectal cancer in a cohort of Finnish men. *Cancer Causes and Control*, 1996, **7**:214-223.
33. **Giovannucci E et al.** Multivitamin use, folate, and colon cancer in women in the Nurses' Health Study. *Annals of Internal Medicine*, 1998, **129**:517-524.
34. *Nutritional Aspects of the Development of Cancer. Report of the Working Group on Diet and Cancer of the Committee on Medical Aspects of Food and Nutrition Policy.* Londres, The Stationery Office, 1998 (Report on Health and Social Subjects, No. 48).
35. **Baron JA et al.** Calcium supplements and colorectal adenomas. Polyp Prevention Trial Study Group. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1999, **889**:138-145.
36. *Hepatitis viruses.* Lyon (France), Centre international de Recherche sur le Cancer, 1994 (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 59).
37. **Saracco G.** Primary liver cancer is of multifactorial origin: importance of hepatitis B virus infection and dietary aflatoxin. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 1995, **10**:604-608.
38. **Parkin DM et al.** Estimating the world cancer burden: globocan 2000. *International Journal of Cancer*, 2001, **94**:153-156.
39. **Michaud DS et al.** Physical activity, obesity, height, and the risk of pancreatic cancer. *Journal of the American Medical Association*, 2001, **286**:921-929.
40. **Hennekens CH et al.** Lack of effect of long-term supplementation with betacarotene on the incidence of malignant neoplasms and cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 1996, **334**:1145-1149.
41. **Omenn GS et al.** Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 1996, **334**:1150-1155.

42. **Beta Carotene Cancer Prevention Study Group The Alpha-Tocopherol.** The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *New England Journal of Medicine*, 1994, **330**:1029-1035.
43. **Key TJ, Verkasalo PK, Banks E.** Epidemiology of breast cancer. *Lancet Oncology*, 2001, **2**:133-140.
44. **Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer.** Breast cancer and breastfeeding: collaborative reanalysis of individual data from 47 epidemiological studies in 30 countries, including 50 302 women with breast cancer and 96 973 women without the disease. *Lancet*, 2002, **360**:187-195.
45. **Smith-Warner SA et al.** Alcohol and breast cancer in women: a pooled analysis of cohort studies. *Journal of the American Medical Association*, 1998, **279**:535-540.
46. **Dorgan JF et al.** Serum hormones and the alcohol-breast cancer association in postmenopausal women. *Journal of the National Cancer Institute*, 2001, **93**:710-715.
47. **Key TJ, Allen NE.** Nutrition and breast cancer. *Breast*, 2001, **10**(Suppl. 3):S9-S13.
48. **Smith-Warner SA et al.** Intake of fruits and vegetables and risk of breast cancer: a pooled analysis of cohort studies. *Journal of the American Medical Association*, 2001, **285**:769-776.
49. **Bergstrom A et al.** Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. *International Journal of Cancer*, 2001, **91**:421-430.
50. **Key TJ, Pike MC.** The dose-effect relationship between “unopposed” oestrogens and endometrial mitotic rate: its central role in explaining and predicting endometrial cancer risk. *British Journal of Cancer*, 1988, **57**:205-212.
51. **Schuurman AG et al.** Animal products, calcium and protein and prostate cancer risk in The Netherlands Cohort Study. *British Journal of Cancer*, 1999, **80**:1107-1113.
52. **Chan JM et al.** Dairy products, calcium, and prostate cancer risk in the Physicians’ Health Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2001, **74**:549-554.
53. **Michaud DS et al.** A prospective study on intake of animal products and risk of prostate cancer. *Cancer Causes and Control*, 2001, **12**:557-567.
54. **Heinonen OP et al.** Prostate cancer and supplementation with alpha-tocopherol and beta-carotene: incidence and mortality in a controlled trial. *Journal of the National Cancer Institute*, 1998, **90**:440-446.
55. **Clark LC et al.** Decreased incidence of prostate cancer with selenium supplementation: results of a double-blind cancer prevention trial. *British Journal of Urology*, 1998, **81**:730-734.
56. **Kristal AR, Cohen JH.** Invited commentary: tomatoes, lycopene, and prostate cancer. How strong is the evidence? *American Journal of Epidemiology*, 2000, **151**:124-127.
57. **Bergstrom A et al.** Obesity and renal cell cancer--a quantitative review. *British Journal of Cancer*, 2001, **85**:984-990.
58. *Obésité : prévention et prise en charge de l’épidémie mondiale. Rapport d’une consultation de l’OMS.* Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2003 (OMS, Série de Rapports techniques, No. 894) (version française en préparation).

5.6 **Recommandations concernant la prévention des pathologies bucco-dentaires**

5.6.1 *Généralités*

La santé bucco-dentaire est liée à l'alimentation de bien des manières, par exemple, du fait de l'influence de la nutrition sur le développement cranio-facial, le cancer de la cavité bucco-dentaire et les maladies infectieuses bucco-dentaires, mais l'objectif de ce chapitre est de traiter exclusivement les aspects nutritionnels de ces affections. Celles-ci sont notamment les caries dentaires, les défauts qui surviennent pendant la formation de l'émail, l'érosion dentaire et la périodontite. Les pathologies bucco-dentaires sont un fardeau coûteux pour les services de soins de santé, elles représentent entre 5 % et 10 % des dépenses de soins de santé, et leur coût est plus élevé que celui du traitement de la maladie cardio-vasculaire, du cancer et de l'ostéoporose dans les pays industrialisés (1). Dans les pays à faible revenu, le coût du traitement traditionnel de restauration de la santé bucco-dentaire dépasserait probablement les ressources disponibles pour les soins de santé. La promotion de la santé bucco-dentaire et les stratégies préventives sont d'un coût nettement plus abordable et supportable à long terme.

Bien qu'elles ne menacent pas la vie, les pathologies bucco-dentaires nuisent à la qualité de la vie pendant l'enfance et jusqu'à la vieillesse, elles affectent l'estime de soi, la mastication, la nutrition et la santé. Dans une société moderne, l'un des rôles importants des dents est d'améliorer l'apparence ; le visage est un élément déterminant très important de l'intégration de l'individu dans la société, et les dents jouent aussi un rôle essentiel dans la parole et la communication. Les pathologies bucco-dentaires sont très douloureuses, causent de l'anxiété et rendent la vie en société difficile (2, 3). Une dent cariée peut finir par tomber, ce qui réduit la capacité de manger des aliments nutritifs, le plaisir de la table, la confiance en soi en société et la qualité de la vie (4-6).

5.6.2 *Tendances*

Pour évaluer l'état de la denture, on utilise l'indice cao/CAO, grâce auquel on compte le nombre de dents ou de surfaces qui sont cariées, absentes ou obturées par suite de caries dans la denture temporaire/permanente. Un autre indicateur de l'état de santé bucco-dentaire de la population est la proportion de sujets complètement édentés (qui n'ont pas de dents naturelles).

Dans la plupart des pays à faible revenu, le taux de prévalence des caries dentaires est relativement bas et plus de 90 % des caries ne sont pas traitées. Selon les données disponibles (7), le nombre moyen de dents permanentes cariées, absentes ou obturées (CAO) à 12 ans est de 1,9 dans les pays à bas revenu, de 3,3 dans les pays à revenu moyen et de 2,1 dans les pays à revenu élevé (Tableau 12).

Les données sur les caries dans la denture permanente des enfants de 12 ans font apparaître deux tendances distinctes. D'abord, un recul de la prévalence des caries dentaires dans les pays développés et, ensuite, une augmentation de leur prévalence dans certains pays en développement qui ont augmenté leur consommation de sucre et qui n'ont pas entendu parler des bonnes quantités de fluorures. Malgré le fléchissement global marqué des caries dentaires au cours des 30 années écoulées, leur prévalence reste inacceptable dans bien des pays développés. Même dans ceux où les chiffres moyens de dents CAO sont peu élevés, une proportion non négligeable d'enfants a un nombre relativement élevé de caries. De plus, selon certaines indications, les tendances favorables dans ce domaine s'agissant de la denture permanente n'évoluent plus (8).

Tableau 12

Tendance des caries dentaires chez les enfants de 12 ans (nombre moyen de dents CAO par enfant de 12 ans)

Pays ou région	Année	CAO	Année	CAO	Année	CAO
Pays industrialisés						
Australie	1956	9,3	1982	2,1	1998	0,8
Etats-Unis d'Amérique	1946	7,6	1980	2,6	1998	1,4
Finlande	1975	7,5	1982	4,0	1997	1,1
Japon	1975	5,9	1993	3,6	1999	2,4
Norvège	1940	12,0	1979	4,5	1999	1,5
Roumanie	1985	5,0	1991	4,3	1996	3,8
Royaume-Uni	1983	3,1	1993	1,4	1996-1997	1,1
Suisse	1961-1963	9,6	1980	1,7	1996	0,8
Pays en développement						
Chili	1960	2,8	1978	6,6	1996	4,1
Jordanie	1962	0,2	1981	2,7	1995	3,3
Maroc	1970	2,6	1980	4,5	1999	2,5
Mexique	1975	5,3	1991	2,5-5,1	1997	2,5
Ouganda	1966	0,4	1987	0,5	1993	0,4
Philippines	1967	1,4	1981	2,9	1998	4,6
Polynésie française	1966	6,5	1986	3,2	1994	3,2
République démocratique du Congo	1971	0,1	1982	0,3	1987	0,4-1,1
République islamique d'Iran	1974	2,4	1976	4,9	1995	2,0

CAO, dents permanentes cariées, absentes, obturées.

Source : référence 7.

Dans de nombreux pays en développement, les chiffres concernant les dents de lait cariées, absentes ou obturées (cao) sont bas, mais la prévalence des caries dans cette denture est élevée. Les données concernant les enfants de 5 ans en Europe indiquent que la tendance à une prévalence en diminution des dents gâtées n'évolue plus (9-11). Chez les enfants âgés de 5 à 7 ans, le Danemark, l'Angleterre, la Finlande, l'Italie, les Pays-Bas et la Norvège ont annoncé un nombre de dents cao inférieur à 2,0 (12). Les pays suivants ont récemment annoncé des chiffres supérieurs : Bélarus (4,7) (13), Hongrie (4,5) (14), Roumanie (4,3) (15) et Fédération de Russie (4,7) (16).

Ne pas avoir de caries à 12 ans ne signifie pas que l'on n'en aura jamais. Les chiffres moyens de dents CAO dans les pays de l'Union européenne après 1988 allaient de 13,4 à 20,8 entre 35 et 44 ans (17). Dans ses conseils concernant la santé bucco-dentaire, l'OMS affirme que 14 dents CAO ou plus entre 35 et 44 ans est un chiffre élevé. Dans la plupart des pays en développement, la prévalence des caries chez les adultes de ce groupe d'âge est plus faible, par exemple, 2,1 en Chine (18) et 5,7 au Niger (19). On n'a guère de données sur la prévalence et la gravité des caries radiculaires chez les adultes plus âgés, mais, avec une population vieillissante de plus en plus nombreuse et qui garde ses dents de plus en plus longtemps, ce type de caries risque de poser de véritables problèmes de santé publique à l'avenir.

Le nombre de personnes complètement édentées a baissé ces 20 à 30 dernières années dans plusieurs pays industrialisés (3), mais, malgré une situation générale meilleure, il y a encore une forte proportion d'adultes âgés qui ont perdu toutes leurs dents ou quelques-unes et, comme la population continue à vieillir, ces personnes seront de plus en plus nombreuses dans le monde. Le Tableau 13 résume l'information dont on dispose sur la prévalence mondiale de la perte totale des dents par la population âgée.

L'érosion dentaire est un problème relativement nouveau dans beaucoup de pays du monde ; elle est liée au régime alimentaire. Selon certaines données empiriques, la prévalence augmente dans les pays industrialisés, mais on ne dispose pas de données chronologiques indiquant les caractéristiques de ce phénomène. Les

données disponibles, trop peu nombreuses, ne permettent pas d'observer les tendances dans le monde ; cependant, on estime que, dans certaines populations, environ 50 % des enfants sont touchés (20).

5.6.3 Régime alimentaire et pathologies bucco-dentaires

L'état nutritionnel affecte les dents avant leur éruption, mais cette influence est bien moins importante que l'effet local de l'alimentation sur les dents après éruption (21). Les carences en vitamines D et A et la malnutrition protéino-énergétique ont été associées à l'hypoplasie dentaire qui aboutit à un manque d'émail et à l'atrophie des glandes salivaires (ce qui réduit la capacité de la cavité buccale d'atténuer l'action des acides de la plaque), et les dents se gâtent plus facilement. Dans les pays en développement, l'alimentation ne contient pas de sucres et la dénutrition n'est donc pas associée à la carie dentaire, mais la dénutrition accompagnée d'un apport important de sucres peut aggraver les risques de carie.

On a de bonnes raisons de penser que la périodontite progresse plus rapidement dans les populations dénutries (22) ; l'importance de la nutrition dans la bonne réaction immunitaire de l'hôte peut expliquer cette observation. Mise à part une grave carence en vitamine C, qui peut aboutir à une périodontite liée au scorbut, on n'a guère d'éléments à l'heure actuelle permettant d'associer alimentation et périodontite. La recherche actuelle porte sur le rôle potentiel des nutriments antioxydants dans les périodontites, pour lesquelles le facteur de risque le plus important est une mauvaise hygiène buccale (21). La dénutrition aggrave les infections bucco-dentaires (par exemple, la gingivite ulcéreuse nécrosante aiguë) et peut les faire évoluer vers des maladies mortelles comme le noma, gangrène bucco-faciale qui défigure le malade (23).

Tableau 13

Prévalence de l'absence totale de dents chez les personnes âgées à l'échelle mondiale

Pays ou région	Prévalence de l'absence totale de dents (%)	Groupe d'âge (années)
Région africaine		
Gambie	6	65+
Madagascar	25	65-74
Région des Amériques		
Canada	58	65+
Etats-Unis d'Amérique	26	65-69
Région de l'Asie du Sud-Est		
Inde	19	65-74
Indonésie	24	65+
Sri Lanka	37	65-74
Thaïlande	16	65+
Région européenne		
Albanie	69	65+
Autriche	15	65-74
Bosnie-Herzégovine	78	65+
Bulgarie	53	65+
Danemark	27	65-74
Finlande	41	65+
Hongrie	27	65-74
Islande	15	65-74
Italie	19	65-74
Lituanie	14	65-74
Pologne	25	65-74
Roumanie	26	65-74
Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord	46	65+
Slovaquie	44	65-74
Slovénie	16	65+

Région de la Méditerranée orientale		
Arabie saoudite	31-46	65+
Egypte	7	65+
Liban	20	64-75
Région du Pacifique occidental		
Cambodge	13	65-74
Chine	11	65-74
Malaisie	57	65+
Singapour	21	65+

Source : Référence 7.

Les caries dentaires sont dues à la déminéralisation de l'émail et de la dentine par des acides organiques produits par des bactéries de la plaque dentaire par métabolisme anaérobie des sucres contenus dans l'alimentation (24). Ces acides augmentent la solubilité de l'hydroxyapatite calcique dans les tissus durs des dents et il y a déminéralisation. La salive est hypersaturée de calcium et de phosphates de pH 7 favorisant la reminéralisation, et, si le pH buccal reste assez élevé pendant assez de temps, l'émail peut se reminéraliser complètement. Si, en revanche, ce sont les acides qui sont le plus actifs, la déminéralisation domine, l'émail devient plus poreux et une lésion de type carie finit par se former (25). La formation de caries demande des sucres et des bactéries, mais elle dépend de la sensibilité de la dent et du profil bactérien de la salive, ainsi que de sa quantité et de sa qualité.

Teneur en sucres des aliments et caries dentaires

Il y a quantité de données issues d'un grand nombre d'enquêtes différentes – études sur l'homme, expériences sur les animaux et études expérimentales *in vivo* et *in vitro* – qui montrent le rôle des sucres contenus dans les aliments dans l'origine des caries dentaires (21). Collectivement, ces données permettent de tracer un tableau général du potentiel cariogène des glucides. Les sucres sont indubitablement le facteur alimentaire le plus important de la formation des caries dentaires. Ici, le terme « sucres » s'entend de tous les monosaccharides et disaccharides, alors que le terme « sucre » ne s'applique qu'au sucrose. Les « sucres libres » sont tous les monosaccharides et disaccharides ajoutés aux denrées par le fabricant, le cuisinier ou le consommateur, plus les sucres naturellement présents dans le miel, les jus de fruits et les sirops. Le terme « glucide fermentescible » s'entend des sucres libres, des polymères du glucose, des oligosaccharides et des amidons très raffinés, mais non pas des polysaccharides non amylacés et des amidons bruts.

Des études épidémiologiques entreprises à l'échelle mondiale ont comparé la consommation de sucres et le bilan de la carie des divers pays. Sreebny (26, 27) a corrélié les bilans carieux (dents CAO) des enfants de 12 ans aux données sur l'approvisionnement en sucres de 47 pays et a trouvé une corrélation significative (+0,7) ; 52 % des différences entre ces bilans s'expliquaient par la disponibilité de sucres par habitant. Dans les pays où la consommation de sucres n'atteignait pas 18 kg par personne et par an, ce bilan était systématiquement < dents CAO 3. Une analyse ultérieure de Woodward et Walker (28) n'a pas abouti à une association comparable pour les pays développés. Pourtant, les disponibilités en sucres représentaient 28 % de la différence dans les bilans carieux ; 23 pays sur 26 ayant moins de 50 g par jour et par tête avaient un résultat moyen de dents CAO chez les enfants de 12 ans <3, alors que la moitié seulement des pays où cette quantité était supérieure avait un bilan CAO <3.

Miyazaki et Morimoto (29) ont signalé une corrélation notable ($r = +0,91$) entre les quantités de sucres disponibles au Japon et le bilan dents CAO à 12 ans entre 1957 et 1987. Dans les populations qui avaient eu moins de sucre pendant la Seconde Guerre mondiale, le nombre de caries avait diminué, mais il est remonté une fois levées les restrictions (30-32). Bien que les données soient antérieures à l'utilisation généralisée de dentifrice aux fluorures, Weaver (33) a observé moins de caries dentaires entre 1943 et 1949 dans des zones du nord de l'Angleterre, que les concentrations de fluorures dans l'eau de boisson y soient fortes ou faibles.

Les communautés isolées, qui ont un mode de vie traditionnel et une consommation constamment faible de sucres, ont très peu de caries dentaires. A mesure que leur niveau économique s'élève, la quantité de sucre et

autres glucides fermentescibles augmente, et ce phénomène est souvent associé à un accroissement marqué des caries. On a observé des exemples de cette tendance chez les Inuits d'Alaska (Etats-Unis) (34), ainsi qu'en Ethiopie (35), au Ghana (36), au Nigéria (37), au Soudan (38) et sur l'île de Tristan da Cunha, à Sainte-Hélène (39).

Il est manifeste que, dans une population, beaucoup de groupes qui consomment des sucres en grande quantité ont plus de caries que la moyenne. On citera en exemple les enfants atteints de maladies chroniques qui ont besoin pendant longtemps de médicaments contenant du sucre (40) et les confiseurs (41-44). De même, on a rarement signalé des caries dans les groupes de gens qui consomment habituellement peu de sucres, les enfants des dentistes par exemple (45, 46) et les enfants vivant dans des établissements où l'alimentation est strictement surveillée (47, 48). Une faiblesse des études en population de ce type est que l'évolution de la consommation de sucres est souvent parallèle à l'évolution de la consommation d'amidon raffiné, et qu'il est alors impossible d'imputer l'évolution du bilan carieux uniquement à celle de la consommation de sucres. Il existe une exception : d'après les données provenant d'études sur les enfants ayant une intolérance héréditaire aux fructoses, ceux-ci consomment peu de sucres et des quantités d'amidon plus élevées que la moyenne, mais ont peu de caries (49).

On a rarement étudié des interventions faites sur des êtres humains, et celles qui ont fait l'objet de rapports datent de plusieurs décennies et ont été faites avant l'utilisation des fluorures, avant que n'ait été solidement établi qu'il y avait un lien entre consommation de sucres et caries dentaires. Il ne serait pas possible de refaire de telles études aujourd'hui pour des raisons d'éthique. L'étude concernant Vipeholm, faite dans un établissement pour malades mentaux adultes, en Suède, entre 1945 et 1953 (50), a recherché les effets de la consommation d'aliments sucrés plus ou moins collants et à différentes heures de la journée sur l'évolution des caries. On a trouvé que le sucre, même lorsqu'il était consommé en grande quantité, avait peu d'effets sur l'augmentation des caries s'il était ingéré jusqu'à un maximum de quatre fois par jour lors des repas uniquement, mais on a associé une consommation plus fréquente de sucre entre les repas à une augmentation marquée des caries dentaires. On a aussi constaté que cette augmentation disparaît lorsqu'on supprime les aliments riches en sucres. Malgré le caractère compliqué de cette étude, les conclusions sont valides, bien qu'elles s'appliquent à l'époque d'avant les fluorures. L'étude faite à Turku portait sur une intervention contrôlée concernant l'alimentation d'adultes en Finlande, dans les années 70, qui a montré qu'en remplaçant presque tout le sucrose de l'alimentation par du xylitol (édulcorant non cariogène), on aboutissait à une réduction de 85 % des caries dentaires au bout de deux ans (51).

Dans de nombreuses études épidémiologiques transversales, on a comparé les quantités de sucres consommées et les bilans carieux dans beaucoup de pays du monde. Celles qui ont été faites avant les années 90 ont été récapitulées par Rugg-Gunn (21). Sur 21 études comparant les quantités de sucres consommées à l'augmentation des caries, 9 ont permis de trouver des associations appréciables, ainsi que 23 des 37 études qui portaient sur l'association entre fréquence de consommation de sucres et bilan carieux.

Une étude transversale faite aux Etats-Unis entre 1968 et 1970 et portant sur 2514 personnes âgées de 9 à 29 ans a conclu que les adolescents qui mangeaient les quantités les plus grandes de sucres (la tranche supérieure de l'échantillon, soit 15 %) avaient deux fois plus de caries que ceux qui en consommaient les plus petites quantités (la tranche inférieure de l'échantillon, soit 15 %) (52). Granath et al. (53) ont montré que l'apport de sucres était le facteur le plus important qui soit associé à la carie dans la denture temporaire des enfants d'âge préscolaire en Suède. Lorsque l'on a veillé à ce que les effets de l'hygiène buccale et des fluorures restent constants, les enfants qui mangeaient peu de sucres entre les repas avaient 86 % de caries de moins que ceux qui en mangeaient beaucoup. D'autres études ont montré que l'exposition aux fluorures et l'hygiène buccale étaient plus fortement associées à la carie que la consommation de sucres (54, 55). Au Royaume-Uni, l'étude récente d'un échantillon représentatif d'enfants âgés de 4 à 18 ans n'a pas fait ressortir de relation notable entre caries et quantité de sucres libres consommée ; mais, dans le groupe des 15-18 ans, la fraction supérieure des consommateurs de sucres libres risquait davantage la carie dentaire que la fraction inférieure (70 % contre 52 %) (20).

Beaucoup d'autres études transversales ont montré une relation entre consommation de sucres et bilan carieux dans les dentures temporaires et/ou permanentes partout dans le monde, notamment en Chine (56), au Danemark (57), à Madagascar (58, 59), en Arabie saoudite (60), en Suède (61, 62), en Thaïlande (63) et au Royaume-Uni (64).

Dans ce genre d'étude, il vaut mieux adopter une étude de conception longitudinale dans laquelle les habitudes de consommation de sucres pendant un certain temps sont liées à l'évolution du bilan carieux. Ces études ont montré une relation notable entre l'évolution des caries et la consommation de sucres (65-67). Dans une étude détaillée faite en Angleterre et portant sur plus de 400 enfants âgés de 11 et 12 ans, une relation petite mais notable a été décelée entre l'apport de sucres totaux et l'augmentation des caries sur deux ans ($r = +0,2$) (67). La Michigan Study faite aux Etats-Unis pendant trois ans portait sur la relation entre consommation de sucres et augmentation des caries dentaires chez des enfants âgés au départ de 10 à 15 ans (66). Elle a conclu à une faible relation entre la quantité de sucres consommée dans l'alimentation et les caries dentaires.

Examinant des études longitudinales, Marthaler (68) a analysé la relation entre sucres alimentaires et caries dans des pays où les sucres sont une denrée très accessible et l'usage des fluorures très répandu. Il a conclu que, dans les sociétés modernes qui se soucient de prévention, cette relation était encore évidente (68). Il a aussi conclu que beaucoup d'études plus anciennes n'avaient pas montré de relation entre consommation de sucre et développement de caries dentaires parce qu'elles étaient mal conçues quant à la méthode, appliquaient des méthodes d'analyses des aliments inappropriées ou étaient de puissance insuffisante (68). Les corrélations entre consommation de sucres et augmentation des caries dentaires d'individus peuvent être faibles si la gamme des apports de sucres dans la population à l'étude est étroite. C'est-à-dire que si, dans une population, tout le monde est exposé au facteur de risque de la pathologie, la relation entre le facteur de risque et la pathologie n'apparaîtra pas (69).

Fréquence de la consommation de sucres et quantité consommée. Plusieurs études, y compris l'étude de Vipeholm en Suède mentionnée plus haut, ont indiqué que le nombre de caries augmente nettement lorsque les sucres sont consommés plus de quatre fois par jour (50, 70-72). L'importance de la fréquence par rapport à la quantité totale de sucres est difficile à évaluer, parce qu'il est difficile de distinguer ces deux variables l'une de l'autre. Des données provenant d'études chez l'animal ont indiqué l'importance de la fréquence de la consommation de sucres dans le développement de la carie dentaire (73, 74). Certaines études sur l'homme ont aussi montré que la fréquence de la consommation de sucres est un facteur étiologique important dans le développement de la carie (75). De nombreuses études ont établi cette relation, mais n'ont pas recherché simultanément la relation entre la quantité de sucres consommée et la carie dentaire ; on ne peut donc en tirer de conclusions quant à l'importance relative de ces deux variables (76-78).

Des études chez l'animal ont aussi montré une relation entre quantité de sucres consommée et développement de la carie (79-82). Plusieurs études longitudinales chez l'homme ont indiqué que la quantité consommée est plus importante que la fréquence de consommation (66, 67, 83, 84). De leur côté, Jamel et al. (85) ont conclu que la fréquence de consommation et la quantité de sucres étaient également importantes.

La forte corrélation entre quantité et fréquence de la consommation de sucres a été démontrée par plusieurs chercheurs de différents pays (67, 86-88). Il est donc hautement probable que, pour ce qui est du développement de la carie, ces deux variables sont potentiellement importantes.

Cariogénicité relative des différents sucres et des aliments de différente consistance. On a fait des recherches sur la nature acidogène de différents monosaccharides et disaccharides dans des études sur le pH de la plaque, qui ont montré que le lactose est moins acidogène que les autres sucres (89). A l'exception du lactose, des études chez l'animal n'ont pas indiqué clairement que la nature cariogène des monosaccharides était différente de celle des disaccharides. L'étude de Turku (Finlande) mentionnée plus haut n'a pas permis de déceler de différence dans les caries entre les sujets dont l'alimentation était sucrée au sucrose et ceux qui

utilisaient du fructose (51). Le sucre soumis à l'invertase (50 % de fructose + 50 % de glucose) est moins cariogène que le sucrose (90).

Le fait qu'un élément soit poisseux ou collant n'est pas nécessairement lié au temps pendant lequel il reste dans la bouche ou à son potentiel cariogène. Par exemple, la consommation de boissons contenant des sucres, qui ne sont pas poisseuses, est associée à un risque accru de caries (85, 88).

Effets potentiels de la réduction de sucres sur d'autres éléments de l'alimentation. Il est important d'examiner l'impact potentiel d'une réduction de sucres libres sur d'autres éléments de l'alimentation. Une analyse transversale simple de données recueillies en population a montré une relation inverse entre l'apport de sucres libres et l'apport de graisses (91), ce qui donne à penser qu'une réduction de sucres libres pourrait aboutir à une augmentation d'apports en graisses. Cependant, il ressort d'études faites au fil du temps tout un ensemble de constatations qui montrent que les changements dans l'apport de graisses et de sucres libres ne sont pas en relation inverse, et qu'un apport en graisses réduit est compensé par l'augmentation des apports de féculé plutôt que de sucres libres (92, 93). Cole-Hamilton et al. (94) ont trouvé que la consommation tant de graisses que de sucres ajoutés diminuait à mesure que l'apport en fibres augmentait. Dans l'ensemble, en prônant une alimentation plus riche en céréales de base complètes, en fruits et en légumes, et moins riche en sucres libres, on ne risque guère d'aboutir à une consommation accrue de graisses.

L'influence des fluorures. Il est certain que les fluorures protègent de la carie dentaire (95). La relation inverse entre eau de boisson fluorée et carie dentaire, par exemple, est bien établie. Les caries sont réduites de 20 % à 40 % chez les enfants par les fluorures, mais ne sont pas complètement éliminées.

On a effectué plus de 800 essais contrôlés de l'effet des fluorures sur la carie dentaire ; prises ensemble, ces études démontrent que les fluorures sont l'agent qui prévient les caries le plus efficacement (95). Plusieurs études ont indiqué que l'on observe une relation entre consommation de sucres et caries même chez les sujets correctement exposés aux fluorures (33, 71, 96, 97). Dans deux grandes études longitudinales sur les enfants, cette relation n'a pas disparu, même après surveillance de l'utilisation de fluorures et des pratiques d'hygiène buccale (66, 67). Comme on l'a dit plus haut, à la suite de l'examen d'études longitudinales, Marthaler (68) a conclu que, même lorsque des mesures préventives comme l'administration de fluorures étaient employées, il y avait toujours un lien entre la consommation de sucres et la carie. Il a aussi déclaré que, dans les pays industrialisés où l'exposition aux fluorures était correcte, on ne parviendrait pas à réduire davantage la prévalence et la gravité des caries si l'on ne réduisait pas l'apport de sucres.

Récemment, à la suite d'un examen systématique de l'importance des apports de sucres dans l'origine de la carie dans les populations exposées aux fluorures, on a conclu que, lorsque l'exposition était adéquate, la consommation de sucres était un facteur de risque modéré pour la plupart des gens, et que la consommation de sucres était vraisemblablement un indicateur plus puissant du risque de caries chez les personnes dont l'exposition aux fluorures n'est pas régulière. Donc, il est encore utile de restreindre la consommation de sucres pour prévenir la carie là où les fluorures sont largement utilisés, mais, plus encore, là où il n'y a pas exposition aux fluorures (98). Malgré le rôle indiscutable des fluorures dans la prévention, on ne peut affirmer, preuves à l'appui, qu'il existe une relation claire entre l'hygiène buccale et les caries (99-100).

L'ingestion excessive de fluorures pendant la formation de l'émail peut aboutir à la fluorose dentaire, comme on peut l'observer en particulier dans les pays dont l'eau a une teneur élevée en fluorures (95).

Amidons et féculés et caries dentaires

Selon certaines études épidémiologiques, l'amidon ne présente guère de danger de caries. Les gens dont l'alimentation est riche en amidons et pauvre en sucres n'ont guère de caries, alors qu'on en constate beaucoup chez ceux dont l'alimentation est pauvre en amidons et riche en sucres (39, 48, 49, 51, 67, 101, 102). En Norvège et au Japon, la consommation de féculés a augmenté pendant la Seconde Guerre mondiale, et pourtant l'apparition de caries a diminué.

Il est particulièrement utile de tenir compte de la nature hétérogène des féculs (degré de raffinage, origine botanique, crues ou cuites) lorsqu'on évalue leur caractère potentiellement cariogène. Plusieurs types d'expérience ont montré que les féculs crues sont peu cariogènes (103-105). Cuites, leur cariogénicité est d'environ un tiers à une moitié aussi élevée que celle du sucrose (106, 107). Cependant, les mélanges d'amidon et de sucrose sont potentiellement plus cariogènes que l'amidon seul (108). Des études du pH de la plaque faites par télémétrie intra-orale ont montré que les aliments qui contiennent de l'amidon réduisent le pH de la plaque à un niveau inférieur à 5,5, mais que les amidons sont moins acidogènes que le sucrose. Ces études mesurent la production d'acide provenant d'un substrat plutôt que les caries, et ne tiennent pas compte des facteurs de protection trouvés dans certains aliments qui contiennent de l'amidon ou des effets des aliments sur la stimulation du débit de la salive.

On trouve de plus en plus d'aliments auxquels ont été ajoutés des polymères et des prébiotiques du glucose dans les pays industrialisés. Les éléments indiquant la nature cariogène de ces glucides sont rares et proviennent d'études chez l'animal, d'études du pH de la plaque et d'études *in vitro* dont on pourrait conclure que la maltodextrine et les sirops de glucose sont cariogènes (109-111). D'après des études du pH de la plaque et des expériences *in vitro*, on peut penser que les isomalto-oligosaccharides et les gluco-oligosaccharides sont peut-être moins acidogènes que le sucrose (112-114), mais on a la preuve que les fructo-oligosaccharides sont tout aussi acidogènes que le sucrose (115, 116).

Fruits et caries dentaires

On ne peut pas affirmer que, consommés de façon habituelle, les fruits sont un important facteur de caries (67, 117-119). Plusieurs études du pH de la plaque ont indiqué que les fruits sont acidogènes, mais moins que le sucrose (120-122). Des études chez l'animal ont montré que, lorsque l'on consomme très fréquemment des fruits (par exemple, 17 fois par jour), on peut provoquer la carie (123, 124), mais moins que si l'on consomme du sucrose. Dans la seule étude épidémiologique où l'on ait observé une association entre consommation de fruits et dents CAO (125), cette consommation était très élevée (par exemple, 8 pommes ou 3 grappes de raisin par jour), et le taux plus élevé de dents CAO chez les producteurs de fruits que chez les producteurs de céréales était uniquement dû à des différences dans le nombre de dents absentes.

Facteurs alimentaires qui protègent contre les caries dentaires

Certains éléments de l'alimentation protègent contre les caries dentaires. La nature cariostatique du fromage a été démontrée dans plusieurs études expérimentales (126, 127), et dans des études d'observation (67) et d'intervention (128) chez l'homme. Le lait de vache contient du calcium, du phosphore et de la caséine, tous éléments dont on pense qu'ils préviennent la carie. Plusieurs études ont montré que la baisse du pH de la plaque après consommation de lait est négligeable (129, 130). La nature cariostatique du lait a été démontrée dans des expérimentations animales (131, 132). Rugg-Gunn et al. (67) ont trouvé une relation inverse entre la consommation de lait et l'augmentation des caries dans une étude sur des adolescents en Angleterre. Les céréales complètes ont des propriétés protectrices ; il faut bien les mastiquer, ce qui stimule le flux de salive. D'autres aliments, dont les qualités gustatives et/ou la mécanique qu'ils enclenchent en font de bons stimulants de la salivation, sont, entre autres, les cacahuètes, les fromages durs et le chewing gum. Des études chez l'animal ont montré que les phosphates organiques comme les phosphates inorganiques (que l'on trouve dans des aliments végétaux non raffinés) sont cariostatiques, mais les résultats des études chez l'homme n'ont pas été concluants (133, 134). Aussi bien les études chez l'animal que les expérimentations sur l'homme ont montré que l'extrait de thé noir augmente la concentration de fluorures dans la plaque et affaiblit le caractère cariogène d'une alimentation riche en sucres (135, 136).

Allaitement et caries dentaires

Allant dans le sens des effets bénéfiques de l'allaitement sur la santé, des études épidémiologiques ont associé l'allaitement à une présence peu marquée de caries (137, 138). Un petit nombre d'études de cas spécifiques ont permis de lier l'allaitement prolongé *ad libitum* et l'allaitement nocturne aux caries pendant la petite enfance. L'allaitement a l'avantage de ne pas nécessiter l'usage du biberon qui a été associé à la

carie dans la petite enfance. Un nourrisson allaité au sein recevra aussi du lait de composition contrôlée auquel n'ont pas été ajoutés de sucres libres. L'allaitement au biberon n'est d'aucun intérêt pour la santé bucco-dentaire.

Erosion dentaire

L'érosion dentaire est la perte progressive et irréversible du tissu dur de la dent que des acides extrinsèques et/ou intrinsèques attaquent chimiquement sans intervention de bactéries. Les acides alimentaires extrinsèques sont notamment l'acide citrique, l'acide phosphorique, l'acide ascorbique, l'acide malique, l'acide tartrique et l'acide carbonique que l'on trouve, par exemple, dans les fruits et les jus de fruits, les boissons gazeuses ou sodas et le vinaigre. Dans les cas graves, l'érosion aboutit à la destruction totale de la dent (139). Des études d'observation chez l'homme ont montré une association entre érosion dentaire et consommation d'un certain nombre d'aliments et de boissons acides, y compris la consommation fréquente de jus de fruits, de boissons gazeuses et autres sodas (y compris boissons pour sportifs), de conserves au vinaigre, d'agrumes et de baies (140-144). On a pu constater que l'érosion dentaire liée à l'âge s'aggravait plus vite chez ceux qui consommaient les plus grandes quantités de boissons gazeuses ou sodas (20). Des études cliniques expérimentales ont montré que la consommation de boissons acides, seules ou avec un repas, diminue nettement le pH des sécrétions buccales (121). L'émail est ramolli en une heure d'exposition au cola, mais le processus peut être inversé par l'exposition à du lait ou du fromage (145, 146). Les études chez l'animal ont montré que les fruits, les boissons gazeuses et les sodas provoquent une érosion (124, 147), mais que les jus de fruits sont nettement plus destructeurs que les fruits entiers (148, 149).

5.6.4 *Force des arguments*

La force des arguments qui lient sucres alimentaires et risque de carie dentaire réside dans la multiplicité des études plutôt que dans la puissance de l'une ou l'autre d'entre elles. Des arguments convaincants sont fournis par des études d'intervention (50, 51), mais la faiblesse de ces études vient de ce qu'elles ont été faites avant l'époque des fluorures. Des études plus récentes font également apparaître une association entre l'apport de sucre et la carie dentaire, mais elle est moins prononcée qu'avant l'époque des fluorures. Il reste que, dans de nombreux pays en développement, la population ne bénéficie pas encore d'une exposition au fluor.

Il faut interpréter les études transversales avec prudence parce que les caries dentaires se forment au fil du temps et que le rôle de l'alimentation dans cette évolution risque de ne pas apparaître vraiment si l'on mesure simultanément les taux de carie et l'alimentation. Ce sont les aliments pris plusieurs années auparavant qui peuvent être responsables du taux observé. Les études longitudinales (66, 67) qui ont porté sur l'évolution des caries et ont lié celles-ci à des facteurs alimentaires apportent des arguments plus solides. Certaines d'entre elles ont porté sur des populations dans lesquelles tout le monde consommait beaucoup de sucre mais où l'on n'a observé que peu de variations d'un individu à l'autre, ce qui explique peut-être pourquoi les associations signalées n'ont guère de poids.

Les études qui permettent de surmonter le problème de la faible différence dans la consommation de sucre sont celles qui ont surveillé la carie après un changement marqué du régime alimentaire, par exemple celles qui ont été faites pendant la Seconde Guerre mondiale ou encore avant et après l'introduction des sucres dans l'alimentation. Ces études ont clairement montré que l'évolution en ce qui concerne les caries correspondait à l'évolution de la croissance économique et à une plus forte consommation de sucres libres. Parfois, ce nouveau type de consommation de sucres s'accompagnait d'une augmentation d'autres glucides raffinés. Cependant, on a des exemples de consommation moindre de sucres et plus grande d'amidon accompagnée cependant d'une baisse des caries dentaires.

Des indications solides signalant la relation entre accès facile au sucre et taux de caries sont données par des études écologiques faites à l'échelle mondiale (26, 28). La faiblesse de ces études vient de ce qu'elles se basent sur les disponibilités en sucres et non pas sur leur consommation effective, et de ce qu'elles ne mesurent pas la fréquence de cette consommation, posant comme hypothèse que la consommation est la même dans toute la population. De plus, les chiffres valent pour le sucrose, alors que beaucoup de pays tirent

d'autres sucres une part considérable de leur consommation totale. Ces études n'ont tenu compte que du taux de dents CAO des enfants de 12 ans, et n'ont pas toujours porté sur un échantillon représentatif de la population.

L'extrapolation chez l'homme des résultats obtenus par les études chez l'animal doit être prudente à cause des différences dans la morphologie des dents, de l'écologie bactérienne de la plaque, du flux et de la composition de la salive, et de la forme sous laquelle l'alimentation est donnée (en poudre généralement dans les expériences menées sur les animaux). Les études chez l'animal n'en ont pas moins permis d'étudier l'effet sur la carie de glucides de type déterminé, administrés en quantité et à des fréquences déterminées.

Avec les études sur le pH de la plaque, on mesure l'acide que celle-ci produit, mais l'acidogénicité d'un aliment ne peut être pris comme mesure directe de son potentiel cariogène. Les études sur le pH de la plaque ne tiennent aucun compte des facteurs protecteurs des aliments, du flux salivaire et des effets d'autres composants de l'alimentation. Un grand nombre de ces études, qui montrent la chute d'un pH sous le chiffre critique de 5,5 avec des fruits et des féculents cuits, ont été menées à l'aide d'une électrode implantée à demeure. Il est admis que cette électrode est hypersensible et non discriminante, et a tendance à réagir par « tout ou rien » à tous les glucides (150).

La recherche a régulièrement montré que, lorsque la consommation annuelle de sucre dépasse 15 kg par personne et par an (soit 40 g par personne et par jour), les caries augmentent à mesure qu'augmente la consommation de sucre. Lorsque cette consommation est inférieure à 10 kg par personne et par an (environ 27 g par personne et par jour), il y a très peu de caries (26, 28, 29, 51, 151-158). L'exposition aux fluorures (c'est-à-dire lorsque la proportion de fluorures contenus dans l'eau de boisson se situe entre 0,7 et 1,0 ppm, ou lorsque plus de 90 % des pâtes dentifrices contiennent des fluorures) élève le niveau de la consommation de sucre sans danger.

Les arguments concernant le régime alimentaire, la nutrition et la santé bucco-dentaire sont récapitulés aux Tableaux 14 à 17.

Tableau 14

Récapitulatif des arguments reliant l'alimentation à la carie dentaire, classés selon leur force

Argument	Risque moindre	Aucun lien	Risque accru
Convaincant	Exposition aux fluorures (locale et systématique)	Apport d'amidon (féculents cuits et crus, comme le riz, les pommes de terre et le pain ; à l'exclusion des gâteaux, biscuits et en-cas avec sucre ajouté)	Quantité de sucres libres Fréquence de l'apport de sucres libres
Probable	Fromages durs Chewing gum sans sucre	Fruits frais entiers	
Possible	Xylitol Lait Fibres alimentaires		Dénutrition
Insuffisant	Fruits frais entiers		Fruits secs

Tableau 15

Récapitulatif des arguments reliant l'alimentation à l'érosion dentaire, classés selon leur force

Argument	Risque moindre	Aucun lien	Risque accru
Convaincant			
Probable			Boissons gazeuses, sodas et jus de fruits
Possible	Fromages durs Fluorures		
Insuffisant			Fruits frais entiers

Tableau 16

Récapitulatif des arguments reliant l'alimentation aux défauts de formation de l'émail, classés selon leur force

Argument	Risque moindre	Aucun lien	Risque accru
Convaincant	Vitamine D		Excès de fluorures
Probable			Hypocalcémie

Tableau 17

Récapitulatif des arguments reliant l'alimentation aux affections parodontologiques, classés selon leur force

Argument	Risque moindre	Aucun lien	Risque accru
Convaincant	Bonne hygiène buccale		Carence en vitamine C
Probable			
Possible			Dénutrition
Insuffisant	Nutriments antioxydants	Supplémentation en vitamine E	Sucrose

5.6.5 Recommandations concernant les pathologies bucco-dentaires

Il est important de fixer un niveau maximum recommandé pour la consommation des sucres libres ; une faible consommation de sucres libres se traduira par un faible taux de caries dentaires dans la population. Si l'on fixe des objectifs à l'échelle de la population, on peut évaluer les risques qui menacent sa santé bucco-dentaire et suivre la progression vers les objectifs de promotion de la santé.

D'après les meilleures données dont on dispose, le taux de caries dentaires est faible dans les pays où la consommation de sucres libres est inférieure à 15 à 20 kg par personne et par an, ce qui correspond à une consommation quotidienne de 40 à 55 g par personne et à des valeurs équivalant à 6 à 10 % de l'apport énergétique. Il est particulièrement important que les pays dont la consommation de sucres libres est faible actuellement (<15 à 20 kg par personne et par an) préservent ce niveau. Pour les pays dont la consommation est élevée, il est recommandé aux autorités nationales chargées de la santé et aux décideurs de formuler des objectifs nationaux et des objectifs communautaires afin de réduire cette consommation jusqu'à atteindre le maximum recommandé, soit 10 % de l'apport énergétique et rien de plus.

Outre les objectifs pour la population qui sont des quantités de sucres libres, il y a les objectifs concernant la fréquence de cette consommation, qui sont tout aussi importants. Il faudrait limiter à un maximum de quatre fois par jour la prise d'aliments et/ou de boissons contenant des sucres libres.

De nombreux pays actuellement en cours de transition nutritionnelle ne sont pas suffisamment exposés aux fluorures. Il conviendrait de promouvoir cette exposition par les moyens appropriés : pâte dentifrice à un prix abordable, eau, sel et lait. Il incombe aux autorités nationales chargées de la santé de veiller à l'application de programmes nationaux réalisables pour l'approvisionnement en fluorures. Il conviendrait d'encourager la recherche sur les résultats de programmes communautaires non classiques d'exposition aux fluorures.

Pour réduire au maximum l'apparition de l'érosion dentaire, il faudrait limiter les quantités de boissons gazeuses, sodas et jus de fruits consommées et la fréquence de cette consommation. En éliminant la dénutrition, on prévient l'hypoplasie de l'émail et les autres effets potentiels de la dénutrition sur la santé bucco-dentaire (par exemple, l'atrophie des glandes salivaires, les infections buccales).

Références

1. **Sheiham A.** Dietary effects on dental diseases. *Public Health Nutrition*, 2001, **4**:569-591.
2. **Kelly M et al.** *Adult dental health survey: oral health in the United Kingdom 1998*. Londres, The Stationery Office, 2000.
3. **Chen M et al.** *Comparing oral health systems: a second international collaborative study*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1997 (document WHO/ORH/ICSII/97.1)
4. **Steele JG et al.** *National Diet and Nutrition Survey: people aged 65 years and over. Vol. 2. Report of the oral health survey*. Londres, The Stationery Office, 1998.
5. **Joshipura KJ, Willett WC, Douglass CW.** The impact of edentulousness on food and nutrient intake. *Journal of the American Dental Association*, 1996, **127**:459-467.
6. **Moynihan PJ et al.** Intake of non-starch polysaccharide (dietary fibre) in edentulous and dentate persons: an observational study. *British Dental Journal*, 1994, **177**:243-247.
7. *Global Oral Health Data Bank*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2001.
8. **Fejerskov O, Baelum V.** Changes in prevalence and incidence of the major oral diseases. In: Guggenheim B, Shapiro H. *Oral biology at the turn of the century. Truth, misconceptions and challenges*. Zurich (Suisse), Karger, 1998:1-9.
9. **Pitts NB, Evans DJ.** The dental caries experience of 5-year-old children in the United Kingdom. Surveys coordinated by the British Association for the Study of Community Dentistry in 1995/96. *Community Dental Health*, 1997, **14**:47-52.
10. **Poulsen S.** Dental caries in Danish children and adolescents 1988-94. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1996, **24**:282-285.
11. **Frencken JE, Kalsbeek H, Verrips GH.** Has the decline in dental caries been halted? Changes in caries prevalence amongst 6- and 12-year-old children in Friesland, 1973-1988. *International Dental Journal*, 1990, **40**:225-230.
12. **Marthaler TM, O'Mullane DM, Vrbic V.** The prevalence of dental caries in Europe 1990-1995. ORCA Saturday Afternoon Symposium 1995. *Caries Research*, 1996, **30**:237-255.
13. **Leous P, Petersen PE.** *Oral health status and oral health behaviour of children in Belarus*. Copenhagen, Bureau régional OMS de l'Europe, 2000.

14. **Szöke J, Petersen PE.** Evidence of dental caries decline among children in an East European country (Hungary). *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 2000, **28**:155-160.
15. **Petersen PE, Rusu M.** *Oral health status of children in Romania, 2000*. Copenhagen, Bureau régional OMS de l'Europe, 2001.
16. **Kuzmina EM.** *Oral health status of children and adults in the Russian Federation*. Moscou, Ministry of Health et WHO Collaborating Centre for Preventive Oral Care, 1999.
17. **O'Mullane DM.** *Oral health systems in European Union Countries – Biomed project*. Cork (Irlande), University of Cork, 1996.
18. **Wang HY et al.** The second national survey of oral health status of children and adults in China. *International Dental Journal*, 2002, **52**:283-290.
19. **Petersen PE, Kaka M.** Oral health status of children and adults in the Republic of Niger, Africa. *International Dental Journal*, 1999, **49**:159-164.
20. **Walker A et al.** *National Diet and Nutrition Survey: young people aged 4 to 18 years. Vol. 2. Report of the oral health survey*. Londres, The Stationery Office, 2000.
21. **Rugg-Gunn AJ.** *Nutrition and dental health*. Oxford (Royaume-Uni), Oxford Medical Publications, 1993.
22. **Enwonwu CO.** Interface of malnutrition and periodontal diseases. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1995, **61**(Suppl.):430-436.
23. **Enwonwu CO, Phillips RS, Falkler WA.** Nutrition and oral infectious diseases: state of the science. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*, 2002, **23**:431-436.
24. **Arens U.** *Oral health – diet and other factors: the Report of the British Nutrition Foundation's Task Force*. Amsterdam (Pays-Bas), Elsevier Science Publishing Company, 1999.
25. **Arends J, ten Bosch JJ.** In vivo de- and remineralisation of dental enamel. In: Leach SA. *Factors relating to demineralisation and remineralisation of the teeth*. Oxford (Royaume-Uni), IRL Press, 1986:1-11.
26. **Sreebny LM.** Sugar availability, sugar consumption and dental caries. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1982, **10**:1-7.
27. **Sreebny LM.** Sugar and human dental caries. *World Review of Nutrition and Dietetics*, 1982, **40**:19-65.
28. **Woodward M, Walker AR.** Sugar consumption and dental caries: evidence from 90 countries. *British Dental Journal*, 1994, **176**:297-302.
29. **Miyazaki H, Morimoto M.** Changes in caries prevalence in Japan. *European Journal of Oral Sciences*, 1996, **104**:452-458.
30. **Marthaler TM.** Epidemiological and clinical dental findings in relation to intake of carbohydrates. *Caries Research*, 1967, **1**:222-238.
31. **Takeuchi M.** Epidemiological study on dental caries in Japanese children before, during and after World War II. *International Dental Journal*, 1961, **11**:443-457.

32. **Sognaes RF.** Analysis of wartime reduction of dental caries in European children. *American Journal of Diseases of Childhood*, 1948, **75**:792-821.
33. **Weaver R.** Fluorine and wartime diet. *British Dental Journal*, 1950, **88**:231-239.
34. **Bang G, Kristoffersen T.** Dental caries and diet in an Alaskan Eskimo population. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 1972, **80**:440-444.
35. **Olsson B.** Dental health situation in privileged children in Addis Ababa, Ethiopia. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1979, **7**:37-41.
36. **MacGregor AB.** Increasing caries incidence and changing diet in Ghana. *International Dental Journal*, 1963, **13**:516-522.
37. **Sheiham A.** The prevalence of dental caries in Nigerian populations. *British Dental Journal*, 1967, **123**:144-148.
38. **Emslie RD.** A dental health survey in the Republic of the Sudan. *British Dental Journal*, 1966, **120**:167-178.
39. **Fisher FJ.** A field study of dental caries, periodontal disease and enamel defects in Tristan da Cunha. *British Dental Journal*, 1968, **125**:447-453.
40. **Roberts IF, Roberts GJ.** Relation between medicines sweetened with sucrose and dental disease. *British Medical Journal*, 1979, **2**:14-16.
41. **Masalin K, Murtamaa H, Meurman JH.** Oral health of workers in the modern Finnish confectionery industry. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1990, **18**:126-130.
42. **Petersen PE.** Dental health among workers at a Danish chocolate factory. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1983, **11**:337-341.
43. **Katayama T et al.** Incidence and distribution of Strep mutans in plaque from confectionery workers. *Journal of Dental Research*, 1979, **58**:2251.
44. **Anaise JZ.** Prevalence of dental caries among workers in the sweets industry in Israel. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1978, **6**:286-289.
45. **Bradford EW, Crabb HSM.** Carbohydrates and the incidence of caries in the deciduous dentition. In: Hardwick JL, Dustin A, Held HR. *Advances in fluoride research and dental caries prevention*. Londres, Pergamon, 1963:319-323.
46. **Bradford EW, Crabb HSM.** Carbohydrate restriction and caries incidence: a pilot study. *British Dental Journal*, 1961, **111**:273-279.
47. **Silverstein SJ et al.** Dental caries prevalence in children with a diet free of refined sugar. *American Journal of Public Health*, 1983, **73**:1196-1199.
48. **Harris R.** Biology of the children of Hopewood House, Bowral, Australia. IV. Observations on dental caries experience extending over 5 years (1957-61). *Journal of Dental Research*, 1963, **42**:1387-1399.
49. **Newbrun E et al.** Comparison of dietary habits and dental health of subjects with hereditary fructose intolerance and control subjects. *Journal of the American Dental Association*, 1980, **101**:619-626.

50. **Gustafsson BE et al.** The Vipeholm dental caries study. The effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for 5 years. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1954, **11**:232-364.
51. **Scheinin A, Makinen KK, Ylitalo K.** Turku sugar studies. V. Final report on the effect of sucrose, fructose and xylitol diets on the caries incidence in man. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1976, **34**:179-198.
52. **Garn SM et al.** Relationships between sugar-foods and DMFT in 1968-1970. *Ecology of Food and Nutrition*, 1980, **9**:135-138.
53. **Granath LE et al.** Variation in caries prevalence related to combinations of dietary and oral hygiene habits and chewing fluoride tablets in 4-year-old children. *Caries Research*, 1978, **12**:83-92.
54. **Schröder U, Granath LE.** Dietary habits and oral hygiene as predictors of caries in 3-year-old children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1983, **11**:308-311.
55. **Hausen H, Heinonen OP, Paunio I.** Modification of occurrence of caries in children by toothbrushing and sugar exposure in fluoridated and non-fluoridated area. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1981, **9**:103-107.
56. **Peng B et al.** Oral health status and oral health behaviour of 12-year-old urban schoolchildren in the People's Republic of China. *Community Dental Health*, 1997, **14**:238-244.
57. **Petersen PE.** Oral health behaviour of 6-year-old Danish children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1992, **50**:57-64.
58. **Petersen PE, Razanamihaja N.** Oral health status of children and adults in Madagascar. *International Dental Journal*, 1996, **46**:41-47.
59. **Petersen PE et al.** Dental caries and dental health behaviour situation among 6- and 12-year-old urban schoolchildren in Madagascar. *African Dental Journal*, 1991, **5**:1-7.
60. **Al-Tamimi S, Petersen PE.** Oral health situation of schoolchildren, mothers and schoolteachers in Saudi Arabia. *International Dental Journal*, 1998, **48**:180-186.
61. **Persson LA et al.** Infant feeding and dental caries -- a longitudinal study of Swedish children. *Swedish Dental Journal*, 1985, **9**:201-206.
62. **Stecksen-Blicks C, Holm AK.** Dental caries, tooth trauma, malocclusion, fluoride usage, toothbrushing and dietary habits in 4-year-old Swedish children: changes between 1967 and 1992. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 1995, **5**:143-148.
63. **Petersen PE et al.** Oral health status and oral health behaviour of urban and rural schoolchildren in Southern Thailand. *International Dental Journal*, 2001, **51**:95-102.
64. **Hinds K, Gregory J.** *National Diet and Nutrition Survey: children aged 1.5-4.5 years. Vol. 2. Report of the dental survey.* Londres, Her Majesty's Stationery Office, 1995.
65. **Stecksen-Blicks C, Gustafsson L.** Impact of oral hygiene and use of fluorides on caries increment in children during one year. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1986, **14**:185-189.

66. **Burt BA et al.** The effects of sugars intake and frequency of ingestion on dental caries increment in a three-year longitudinal study. *Journal of Dental Research*, 1988, **67**:1422-1429.
67. **Rugg-Gunn AJ et al.** Relationship between dietary habits and caries increment assessed over two years in 405 English adolescent schoolchildren. *Archives of Oral Biology*, 1984, **29**:983-992.
68. **Marthaler T.** Changes in the prevalence of dental caries: how much can be attributed to changes in diet? *Caries Research*, 1990, **24**(Suppl.):3-15.
69. **Rose G.** *The strategy of preventive medicine*. Oxford (Royaume-Uni), Oxford University Press, 1993.
70. **Holbrook WP et al.** Longitudinal study of caries, cariogenic bacteria and diet in children just before and after starting school. *European Journal of Oral Sciences*, 1995, **103**:42-45.
71. **Holt RD.** Foods and drinks at four daily time intervals in a group of young children. *British Dental Journal*, 1991, **170**:137-143.
72. **Holbrook WP et al.** Caries prevalence, *Streptococcus mutans* and sugar intake among 4-year-old urban children in Iceland. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1989, **17**:292-295.
73. **Firestone AR, Schmid R, Muhlemann HR.** Effect of the length and number of intervals between meals on caries in rats. *Caries Research*, 1984, **18**:128-133.
74. **König KG, Schmid P, Schmid R.** An apparatus for frequency-controlled feeding of small rodents and its use in dental caries experiments. *Archives of Oral Biology*, 1968, **13**:13-26.
75. **Karlsbeek H, Verrips GH.** Consumption of sweet snacks and caries experience of primary school children. *Caries Research*, 1994, **28**:477-483.
76. **Sundin B, Granath L, Birkhed D.** Variation of posterior approximal caries incidence with consumption of sweets with regard to other caries-related factors in 15-18-year-olds. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1992, **20**:76-80.
77. **Bjarnason S, Finnbogason SY, Noren JG.** Sugar consumption and caries experience in 12- and 13-year-old Icelandic children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1989, **47**:315-321.
78. **Hankin JH, Chung CS, Kau MC.** Genetic and epidemiological studies of oral characteristics in Hawaii's school children: dietary patterns and caries prevalence. *Journal of Dental Research*, 1973, **52**:1079-1086.
79. **Hefti A, Schmid R.** Effect on caries incidence in rats of increasing dietary sucrose levels. *Caries Research*, 1979, **13**:298-300.
80. **Mikx FH et al.** Effect of *Actinomyces viscosus* on the establishment and symbiosis of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguis* on SPF rats on different sucrose diets. *Caries Research*, 1975, **9**:1-20.
81. **Guggenheim B et al.** The cariogenicity of different dietary carbohydrates tested on rats in relative gnotobiosis with a *Streptococcus* producing extracellular polysaccharide. *Helvetica Odontologica Acta*, 1966, **10**:101-113.
82. **Gustafsson G et al.** Experimental dental caries in golden hamsters. *Odontologisk Tidskrift*, 1953, **61**:386-399.

83. **Szpunar SM, Eklund SA, Burt BA.** Sugar consumption and caries risk in schoolchildren with low caries experience. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1995, **23**:142-146.
84. **Kleemola-Kujala E, Rasanen L.** Relationship of oral hygiene and sugar consumption to risk of caries in children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1982, **10**:224-233.
85. **Jamel HA et al.** Sweet preference, consumption of sweet tea and dental caries: studies in urban and rural Iraqi populations. *International Dental Journal*, 1997, **47**:213-217.
86. **Rodrigues C, Watt RG, Sheiham A.** The effects of dietary guidelines on sugar intake and dental caries in 3-year-olds attending nurseries. *Health Promotion International*, 1999, **14**:329-335.
87. **Cleaton-Jones P et al.** Dental caries and sucrose intake in five South African pre-school groups. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1984, **12**:381-385.
88. **Ismail AI, Burt BA, Eklund SA.** The cariogenicity of soft drinks in the United States. *Journal of the American Dental Association*, 1984, **109**:241-245.
89. **Jenkins GN, Ferguson DB.** Milk and dental caries. *British Dental Journal*, 1966, **120**:472-477.
90. **Frostell G et al.** Effect of partial substitution of invert sugar for sucrose in combination with Duraphat treatment on caries development in pre-school children: the Malmo Study. *Caries Research*, 1991, **25**:304-310.
91. **Gibney M et al.** Consumption of sugars. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1995, **62**(Suppl.1):178-194 (erratum appears in *American Journal of Clinical Nutrition*, 1997, **65**:1572-1574).
92. **Alexy U, Sichert-Hellert W, Kersting M.** Fifteen-year time trends in energy and macronutrient intake in German children and adolescents: results of the DONALD study. *British Journal of Nutrition*, 2002, **87**:595-604.
93. **Fletcher ES, Adamson AJ, Rugg-Gunn AJ.** Twenty years of change in the dietary intake and BMI of Northumbrian adolescents. *Proceedings of the Nutrition Society*, 2001, **60**:171A-237A.
94. **Cole-Hamilton I et al.** A study among dietitians and adult members of their households of the practicalities and implications of following proposed dietary guidelines for the UK. British Dietetic Association Community Nutrition Group Nutrition Guidelines Project. *Human Nutrition – Applied Nutrition*, 1986, **40**:365-389.
95. *Fluorures et santé bucco-dentaire. Rapport d'un Comité OMS d'experts sur la santé bucco-dentaire et l'utilisation des fluorures.* Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1994 (OMS, Série de Rapports techniques N° 846).
96. **Künzel W, Fischer T.** Rise and fall of caries prevalence in German towns with different F concentrations in drinking water. *Caries Research*, 1997, **31**:166-173.
97. **Beighton D, Adamson A, Rugg-Gunn A.** Associations between dietary intake, dental caries experience and salivary bacterial levels in 12-year-old English schoolchildren. *Archives of Oral Biology*, 1996, **41**:271-280.
98. **Burt BA, Pai S.** Sugar consumption and caries risk: a systematic review. *Journal of Dental Education*, 2001, **65**:1017-1023.

99. **Sutcliffe P.** Oral cleanliness and dental caries. In: Murray JJ. *The prevention of oral disease*. Oxford (Royaume-Uni), Oxford University Press, 1996:68-77.
100. **Bellini HT, Arneberg P, von der Fehr FR.** Oral hygiene and caries. A review. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1981, **39**:257-265.
101. **Russell AL et al.** Dental surveys in relation to nutrition. *Public Health Reports*, 1960, **75**:717-723.
102. **Afonsky D.** Some observations on dental caries in central China. *Journal of Dental Research*, 1951, **30**:53-61.
103. **Brudevold F et al.** Intraoral demineralisation and maltose clearance from wheat starch. *Caries Research*, 1985, **19**:136-144.
104. **Grenby TH.** Effects of starch and sugar diets on dental caries. A comparison of two different methods of assessing caries in rodents. *British Dental Journal*, 1970, **128**:575-578.
105. **Grenby TH.** The effects of some carbohydrates on experimental dental caries in the rat. *Archives of Oral Biology*, 1963, **8**:27-30.
106. **Bowen WH et al.** A method to assess cariogenic potential of foodstuffs. *Journal of the American Dental Association*, 1980, **100**:677-681.
107. **Koulourides T et al.** Cariogenicity of nine sugars tested with an intraoral device in man. *Caries Research*, 1976, **10**:427-441.
108. **Firestone AR, Schmid R, Muhlemann HR.** Cariogenic effects of cooked wheat starch alone or with sucrose and frequency-controlled feeding in rats. *Archives of Oral Biology*, 1982, **27**:759-763.
109. **Grenby TH, Mistry M.** Properties of maltodextrins and glucose syrups in experiments in vitro and in the diets of laboratory animals, relating to dental health. *British Journal of Nutrition*, 2000, **84**:565-574.
110. **Moynihan PJ et al.** Effect of glucose polymers in water, milk and a milk substitute on plaque pH in vitro. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 1996, **6**:19-24.
111. **Grenby TH.** The effect of glucose syrup on dental caries in the rat. *Caries Research*, 1972, **6**:52-69.
112. **Koga T et al.** Effects of panose on glucan synthesis and cellular adherence by *Streptococcus mutans*. *Microbiology and Immunology*, 1988, **32**:25-31.
113. **Ooshima T et al.** The caries inhibitory effect of GOS-sugar in vitro and rat experiments. *Microbiology and Immunology*, 1988, **32**:1093-1105.
114. **Roberts KR, Hayes ML.** Effects of 2-deoxy-D-glucose and other sugar analogues on acid production from sugars by human dental plaque bacteria. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 1980, **88**:201-209.
115. **Moynihan PJ et al.** Acidogenic potential of fructo-oligosaccharides: incubation studies and plaque pH studies. *Caries Research*, 2001, **35**:265-316.
116. **Hartemink R et al.** Degradation and fermentation of fructo-oligosaccharides by oral streptococci. *Journal of Applied Bacteriology*, 1995, **79**:551-557.

117. **Clancy KL et al.** Snack food intake of adolescents and caries development. *Journal of Dental Research*, 1977, **56**:568-573.
118. **Martinsson T.** Socio-economic investigation of school children with high and low caries frequency. 3. A dietary study based on information given by the children. *Odontologisk Revy*, 1972, **23**:93-113.
119. **Savara BS, Suher T.** Dental caries in children one to six years of age as related to socio-economic level, food habits and toothbrushing. *Journal of Dental Research*, 1955, **34**:870-875.
120. **Hussein I, Pollard MA, Curzon ME.** A comparison of the effects of some extrinsic and intrinsic sugars on dental plaque pH. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 1996, **6**:81-86.
121. **Imfeld TN.** *Identification of low caries risk dietary components*. Zurich, Karger, 1983 (Monographs in Oral Science, Vol. 11).
122. **Ludwig TG, Bibby BG.** Acid production from different carbohydrate foods in plaque and saliva. *Journal of Dental Research*, 1957, **36**:56-60.
123. **Imfeld T et al.** Cariogenicity of Milchschnitte (Ferrero-GmbH) and apple in program-fed rats. *Caries Research*, 1991, **25**:352-358.
124. **Stephan RM.** Effects of different types of human foods on dental health in experimental animals. *Journal of Dental Research*, 1966, **45**:1551-1561.
125. **Grobler SR, Blignaut JB.** The effect of a high consumption of apples or grapes on dental caries and periodontal disease in humans. *Clinical Preventive Dentistry*, 1989, **11**:8-12.
126. **Moynihan PJ, Ferrier S, Jenkins GN.** The cariostatic potential of cheese: cooked cheese-containing meals increase plaque calcium concentration. *British Dental Journal*, 1999, **187**:664-667.
127. **Rugg-Gunn AJ et al.** The effect of different meal patterns upon plaque pH in human subjects. *British Dental Journal*, 1975, **139**:351-356.
128. **Gedalia I et al.** Dental caries protection with hard cheese consumption. *American Journal of Dentistry*, 1994, **7**:331-332.
129. **Rugg-Gunn AJ, Roberts GJ, Wright WG.** Effect of human milk on plaque pH in situ and enamel dissolution in vitro compared with bovine milk, lactose and sucrose. *Caries Research*, 1985, **19**:327-334.
130. **Frostell G.** Effects of milk, fruit juices and sweetened beverages on the pH of dental plaques. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1970, **28**:609-622.
131. **Bowen WH et al.** Influence of milk, lactose-reduced milk, and lactose on caries in desalivated rats. *Caries Research*, 1991, **25**:283-286.
132. **Reynolds EC, Johnson IH.** Effect of milk on caries incidence and bacterial composition of dental plaque in the rat. *Archives of Oral Biology*, 1981, **26**:445-451.
133. **Nizel AE, Harris RS.** The effects of phosphates on experimental dental caries: a literature review. *Journal of Dental Research*, **43**(Suppl. 6):1123-1136.
134. **Craig GC.** The use of a calcium sucrose phosphates-calcium orthophosphate complex as a cariostatic agent. *British Dental Journal*, 1975, **138**:25-28.

135. **Lingstrom P, Wu CD, Wefel JS.** In vivo effects of black tea infusion on dental plaque. *Journal of Dental Research*, 2000, **79**:594.
136. **Linke HAB et al.** Effect of black tea on caries formation in hamsters. *Journal of Dental Research*, 2000, **79**:594.
137. **Silver DH.** A longitudinal study of infant feeding practice, diet and caries, related to social class in children aged 3 and 8-10 years. *British Dental Journal*, 1987, **163**:296-300.
138. **Holt RD, Joels D, Winter GB.** Caries in pre-school children. The Camden study. *British Dental Journal*, 1982, **153**:107-109.
139. **Meurman JH, ten Cate JM.** Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *European Journal of Oral Sciences*, 1996, **104**:199-206.
140. **Millward A et al.** The distribution and severity of tooth wear and the relationship between erosion and dietary constituents in a group of children. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 1994, **4**:151-157.
141. **Järvinen VK, Rytomaa II, Heinonen OP.** Risk factors in dental erosion. *Journal of Dental Research*, 1991, **70**:942-947.
142. **Linkosalo E, Markkanen H.** Dental erosions in relation to lactovegetarian diet. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 1985, **93**:436-441.
143. **Stabholz A et al.** Tooth enamel dissolution from erosion or etching and subsequent caries development. *Journal of Pedodontics*, 1983, **7**:100-108.
144. **Thomas AE.** Further observations on the influence of citrus fruit juices on human teeth. *New York State Dental Journal*, 1957, **23**:424-430.
145. **Gedalia I et al.** Enamel softening with Coca-Cola and rehardening with milk or saliva. *American Journal of Dentistry*, 1991, **4**:120-122.
146. **Gedalia I et al.** Tooth enamel softening with a cola type drink and rehardening with hard cheese or stimulated saliva in situ. *Journal of Oral Rehabilitation*, 1991, **18**:501-506.
147. **Holloway PJ, Mellanby M, Stewart RJC.** Fruit drinks and tooth erosion. *British Dental Journal*, 1958, **104**:305-309.
148. **Grenby TH, Mistry M, Desai T.** Potential dental effects of infants fruit drinks studied in vitro. *British Journal of Nutrition*, 1990, **64**:273-283.
149. **Miller CD.** Erosion of molar teeth by acid beverages. *Journal of Nutrition*, 1950, **41**:63-71.
150. **Edgar WM.** Prediction of the cariogenicity of various foods. *International Dental Journal*, 1985, **35**:190-194.
151. **Ruxton CH, Garceau FJ, Cottrell RC.** Guidelines for sugar consumption in Europe. Is a quantitative approach justified? *European Journal of Clinical Nutrition*, 1999, **53**:503-513.
152. **Rodrigues CS.** *Dietary guidelines, sugar intake and caries increment. A study in Brazilian nursery school children* [Thèse]. Londres, University of London, 1997.

153. **Sheiham A.** Sugars and dental decay. *Lancet*, 1983, **1**:282-284.
154. **Buttner.** Zuckeraufnahme und Karies. [Sugar intake and caries.] In: Cremer HD. *Grundfragen der Ernährungswissenschaft. [Basics of nutrition.]* Freiburg im Breisgau (Allemagne), Rombach, 1971:175-191. [cité par Marthaler TM. In: Guggenheim B. *Health and sugar substitutes. Proceedings of the European Research Group for Oral Biology Conference on Sugar Substitutes, Geneva, Switzerland, 30 October-1 November, 1978.* Bâle (Suisse), Karger, 1979:27-34.]
155. **Takeuchi M.** On the epidemiological principles in dental caries attack. *Bulletin of the Tokyo Dental College*, 1962, **3**:96-111.
156. **Takahashi K.** Statistical study on caries incidence in the first molar in relation to the amount of sugar consumption. *Bulletin of the Tokyo Dental College*, 1961, **2**:44-57.
157. **Schulerud A.** *Dental caries and nutrition during wartime in Norway.* Oslo, Fabritius og Snners Trykkeri, 1950.
158. **Knowles EM.** The effects of enemy occupation on the dental condition of children in the Channel Islands. *Monthly Bulletin of the Ministry of Health and the Public Health Laboratory Service*, 1946:161-172.

5.7 Recommandations concernant la prévention de l'ostéoporose

5.7.1 Généralités

L'ostéoporose est une affection qui touche des millions de gens dans le monde. Elle se caractérise par une masse osseuse faible et une détérioration microarchitecturale du tissu osseux, ce qui aboutit à fragiliser les os et donc à augmenter les risques de fracture (1, 2).

L'incidence des fractures des vertèbres et de la hanche augmente de façon exponentielle à mesure que l'on avance en âge (alors qu'après 60 ans, l'incidence des fractures du poignet plafonne) (3). Les fractures par ostéoporose sont la cause majeure de la morbidité et de l'incapacité chez les personnes âgées et, dans le cas des fractures de hanche, elles peuvent provoquer une mort prématurée. Ces fractures imposent un fardeau économique considérable sur les services de santé du monde entier (4).

5.7.2 Tendances

Il est difficile de déterminer dans quelle mesure l'incidence et la prévalence de l'ostéoporose varient dans le monde du fait de problèmes de définition et de diagnostic. La manière la plus utile de comparer la prévalence de l'ostéoporose entre populations est de passer par les taux de fracture des personnes âgées. Cependant, comme l'ostéoporose ne menace pas la vie en général, les données quantitatives concernant les pays en développement sont rares. Malgré cela, l'avis général est qu'actuellement environ 1,66 million de fractures de hanche se produisent chaque année dans le monde, que leur incidence sera multipliée par quatre d'ici à 2050 parce que le nombre de personnes âgées augmente, et que les taux d'incidence ajustés sur l'âge sont beaucoup plus élevés dans les pays développés riches qu'en Afrique subsaharienne et en Asie (5-7).

Dans les pays où l'incidence des fractures est élevée, elle est trois ou quatre fois plus importante chez les femmes. Pourtant, bien que généralement on considère dans ces pays que les fractures touchent les femmes, 20 % des fractures vertébrales symptomatiques et 30 % des fractures de hanche touchent les hommes (8). Dans les pays où les taux de fractures sont bas, les hommes et les femmes en sont victimes à égalité (7, 9-11). L'incidence des fractures vertébrales et de hanche dans les deux sexes augmente de façon exponentielle avec l'âge. On observe les taux de fractures de hanche les plus élevés chez les femmes blanches qui habitent un climat tempéré, des taux un peu plus faibles chez les femmes des pays méditerranéens et asiatiques, et les taux les plus bas chez les femmes d'Afrique (9, 10, 12). Les pays en transition économique, comme Hong Kong (région administration spéciale de Chine), ont vu les taux de fracture ajustés sur l'âge s'élever notablement au cours des quelques décennies écoulées, tandis que, dans les pays industrialisés, ces taux semblent se maintenir à un niveau constant (13, 14).

5.7.3 Régime alimentaire, activité physique et ostéoporose

L'alimentation et l'ostéoporose ne semblent pas avoir de lien très fort, mais le calcium et la vitamine D sont importants l'un et l'autre, au moins chez les populations âgées. Le calcium est l'un des principaux minéraux intervenant dans la constitution de l'os et il est essentiel que l'os en reçoive suffisamment tout au long de la vie. Pour estimer les besoins en calcium, la plupart des comités ont adopté soit une approche factorielle, dans laquelle les taux d'accrétion et de renouvellement osseux sont associés à des valeurs typiques d'absorption et d'excrétion du calcium, soit diverses méthodes fondées sur des bilans établis de façon expérimentale (15, 16). On a beaucoup débattu le point de savoir si les apports actuellement recommandés conviennent pour obtenir la masse osseuse maximale la plus élevée et réduire le plus possible la perte osseuse et le risque de fracture plus tard dans la vie, et les controverses se poursuivent (2, 12, 15-17).

La vitamine D est fournie soit par l'alimentation, soit par synthèse, dans la peau, sous l'effet des rayons du soleil. Une carence manifeste en vitamine D provoque le rachitisme chez l'enfant et l'ostéomalacie chez l'adulte, qui réduisent le rapport minéral/ostéoïde dans l'os. Un manque de vitamine D chez la personne âgée, à des niveaux plasmatiques de 25-hydroxyvitamine D supérieurs à ceux que l'on associe à

l'ostéomalacie, a été lié à la perte osseuse due à l'âge et à la fracture ostéoporotique, dans lesquelles le rapport minéral/ostéoïde reste normal.

Bien d'autres facteurs tenant aux nutriments et à l'alimentation peuvent être importants pour la santé de l'os à long terme et pour la prévention de l'ostéoporose. Si l'on s'en tient aux nutriments essentiels, des hypothèses plausibles selon lesquelles ils jouent un rôle dans la santé du squelette, fondées sur des données biochimiques et métaboliques, peuvent être formulées pour le zinc, le cuivre, le manganèse, le boron, la vitamine A, la vitamine C, la vitamine K, les vitamines B, le potassium et le sodium (15). Les études physiologiques et cliniques ne donnent guère d'indications et les données sont souvent difficiles à interpréter à cause d'éventuels effets de confusion dus à la taille ou des effets transitoires du remodelage de l'os.

5.7.4 Force des arguments

Pour les personnes âgées, il existe des arguments convaincants selon lesquels on peut réduire le risque d'ostéoporose par un apport suffisant de vitamine D et de calcium pris ensemble, et l'on accroît le risque lorsqu'on est de poids faible et que l'on consomme beaucoup d'alcool. On dispose de données qui permettent de penser qu'il existe une relation, là encore chez les personnes âgées, et qui étaient l'hypothèse selon laquelle le calcium et la vitamine D pris séparément jouent un rôle, mais d'aucune donnée suggérant une relation avec les fluorures.

Force des arguments présentant la fracture comme résultat

L'incidence des fractures et les différences culturelles dans l'apport des nutriments associés à l'ostéoporose et dans le résultat clinique de la fracture varient beaucoup d'une zone géographique à l'autre. Il faut noter au Tableau 18, où les arguments concernant les facteurs de risque d'ostéoporose sont récapitulés, que le degré de certitude est donné pour la fracture en tant que résultat, plutôt que la densité minérale osseuse apparente telle que mesurée par l'absorptiométrie aux rayons X biénergétiques ou d'autres méthodes indirectes. Comme l'objet de la Consultation était la santé en tant que charge de morbidité, les experts ont estimé que les fractures étaient l'aboutissement le plus pertinent.

Tableau 18

Récapitulatif des arguments reliant l'alimentation aux fractures ostéoporotiques, classés selon leur force

Argument	Risque moindre	Aucun lien	Risque accru
Convaincant Personnes âgées ^a	Vitamine D Calcium Activité physique		Consommation élevée d'alcool Poids corporel faible
Probable Personnes âgées ^a		Fluorures ^b	
Possible	Fruits et légumes ^c Consommation modérée d'alcool Produits à base de soja	Phosphore	Consommation élevée de sodium Faible consommation de protéines (chez les personnes âgées) Apport protéique élevé

^a Seulement dans les populations où l'incidence des fractures est élevée. Vaut pour les hommes et les femmes de plus de 50 à 60 ans, consommant peu de calcium et/ou souffrant d'une certaine carence en vitamine D.

^b En quantité habituellement utilisée pour fluorer l'approvisionnement en eau. Un apport élevé de fluorures provoque la fluorose et peut aussi modifier la matrice osseuse.

^c Plusieurs éléments de fruits et légumes sont associés à un risque moindre s'agissant des niveaux d'apport correspondant à la fourchette normale de consommation (par exemple, alcalinité, vitamine K, phytoestrogènes, potassium, magnésium, boron). La carence en vitamine C (scorbut) aboutit à une ostéopénie.

5.7.5 *Recommandations concernant l'ostéoporose*

Dans les pays où l'incidence des fractures est élevée, il faut consommer entre 400 et 500 mg de calcium au minimum pour prévenir l'ostéoporose. Lorsque la consommation de produits laitiers est limitée, on trouve d'autres sources de calcium dans les arêtes comestibles du poisson, les tortillas faites avec des limettes, les légumes verts à teneur élevée en calcium (par exemple, brocoli, chou vert frisé), les légumineuses et les produits tirés des légumineuses (par exemple, tofu). L'interaction entre l'apport de calcium et l'activité physique, l'exposition au soleil et la consommation d'autres éléments trouvés dans l'alimentation (par exemple, vitamine D, vitamine K, sodium, protéines) et de phytonutriments protecteurs (comme les composés du soja) doit être étudiée avant que l'on recommande d'augmenter la consommation de calcium dans les pays où l'incidence des fractures est faible, afin que les recommandations aillent dans le même sens que celles qui concernent les pays industrialisés (18).

En ce qui concerne l'apport de calcium pour prévenir l'ostéoporose, les experts ont renvoyé aux recommandations de la Consultation FAO/OMS d'experts sur les besoins en vitamine A, fer, folates et vitamine B12 (18). Le paradoxe (que les taux de fractures de hanche soient plus élevés dans les pays développés où l'apport de calcium est plus élevé que dans les pays en développement où l'apport de calcium est plus faible) appelle évidemment une explication. A l'heure actuelle, l'ensemble des données indique que l'effet néfaste des protéines, en particulier les protéines animales et non pas végétales, pourrait être plus important que les effets positifs de l'apport de calcium sur le bilan calcique.

Le rapport de la Consultation FAO/OMS d'experts sur les besoins en vitamine A, fer, folates et vitamine B12 a clairement établi que les recommandations concernant les apports de calcium étaient fondées sur des données sur le bilan calcique calculé sur la durée (90 jours) en Australie, au Canada, en Union européenne, au Royaume-Uni et aux Etats-Unis, et ne s'appliquaient pas nécessairement à tous les pays du monde. Les experts reconnaissent aussi que l'on a des raisons de plus en plus fortes de penser que les besoins en calcium pourraient varier d'une culture à l'autre pour des raisons alimentaires, génétiques, géographiques et de mode de vie. Ils ont donc formulé deux séries de recommandations : l'une pour les pays consommant peu de protéines animales, et l'autre fondée sur les données en provenance d'Amérique du Nord et d'Europe occidentale (18).

Ils ont abouti aux conclusions suivantes :

- Rien ne justifie des approches mondiales fondées sur la population. On peut préconiser des approches ciblées pour ce qui est du calcium et de la vitamine D dans les sous-groupes de population à haut risque, c'est-à-dire ceux dans lesquels l'incidence de fractures est élevée.
- Dans les pays où l'incidence de fractures ostéoporotiques est élevée, un apport de calcium faible (inférieur à 400 à 500 mg par jour) (15) chez les hommes et les femmes âgés est associé à un risque de fractures accru.
- Dans les pays où l'incidence fracturaire est élevée, on peut diminuer le risque en augmentant la quantité de vitamine D et de calcium dans l'alimentation des populations âgées. Il faut donc assurer un statut vitaminique satisfaisant pour ce qui est de la vitamine D. Si celle-ci provient surtout de sources alimentaires, par exemple lorsque l'exposition au soleil est limitée, il est recommandé d'en prendre 5 à 10 µg par jour.
- Bien que l'on manque de données irréfutables, on peut trouver utile pour réduire le risque de fracture de suivre des recommandations prudentes touchant l'alimentation, et d'autres concernant le mode de vie, qui ont été élaborées pour d'autres maladies chroniques. Ces recommandations sont les suivantes :
 - augmenter l'activité physique ;
 - réduire l'apport de sodium ;

- augmenter la consommation de fruits et légumes ;
 - maintenir un poids sain ;
 - éviter de fumer ;
 - limiter la consommation d'alcool.
- Selon des arguments convaincants, l'activité physique, en particulier l'activité qui maintient ou augmente la force musculaire, la coordination et l'équilibre en tant que déterminants importants de la tendance à la chute, est bénéfique en ce qu'elle prévient les fractures ostéoporotiques. De plus, soulever des poids régulièrement toute la vie, en particulier avec énergie et de façon qu'il y ait impact sur les os, accroît la masse osseuse maximale pendant la jeunesse et aide à la maintenir plus tard.

Références

1. **Consensus Development Conference.** Diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. *American Journal of Medicine*, 1993, **94**:646-650.
2. **Prentice A.** Is nutrition important in osteoporosis? *Proceedings of the Nutrition Society*, 1997, **56**:357-367.
3. **Compston JE.** Osteoporosis. In: Campbell GA, Compston JE, Crisp AJ. *The management of common metabolic bone disorders*. Cambridge, Cambridge University Press, 1993:29-62.
4. **Johnell O.** The socioeconomic burden of fractures: today and in the 21st century. *American Journal of Medicine*, 1997, **103**(Suppl. 2A):S20-S25.
5. **Royal College of Physicians.** Fractured neck of femur. Prevention and management. Summary and recommendations of a report of the Royal College of Physicians. *Journal of the Royal College of Physicians*, 1989, **23**:8-12.
6. **Cooper C, Campion G, Melton LJ.** Hip fractures in the elderly: a world-wide projection. *Osteoporosis International*, 1992, **2**:285-289.
7. **Melton LJ III.** Epidemiology of fractures. In: Riggs BL, Melton LJ III. *Osteoporosis: etiology, diagnosis, and management*. Deuxième édition. Philadelphie, Pennsylvanie (Etats-Unis d'Amérique), Lippincott-Raven, 1995: 225-247.
8. **Eastell R et al.** Management of male osteoporosis: report of the UK Consensus Group. *Quarterly Journal of Medicine*, 1998, **91**:71-92.
9. **Yan L et al.** Epidemiological study of hip fracture in Shenyang, People's Republic of China. *Bone*, 1999, **24**:151-155.
10. **Elffors L et al.** The variable incidence of hip fracture in southern Europe: the MEDOS Study. *Osteoporosis International*, 1994, **4**:253-263.
11. **Maggi S et al.** Incidence of hip fracture in the elderly: a cross-national analysis. *Osteoporosis International*, 1991, **1**:232-241.
12. *Osteoporosis: clinical guidelines for prevention and treatment*. Londres, Royal College of Physicians, 1999.
13. **Kannus P et al.** Epidemiology of hip fractures. *Bone*, 1996, **18**(Suppl.1):57S-63S.

14. **Lau EM, Cooper C.** The epidemiology of osteoporosis: the oriental perspective in a world context. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 1996, **323**:65-74.
15. **Department of Health.** *Nutrition and bone health: with particular reference to calcium and vitamin D. Report of the Subgroup on Bone Health, Working Group on the Nutritional Status of the Population of the Committee on Medical Aspects of Food and Nutrition Policy.* Londres, The Stationery Office, 1998 (Report on Health and Social Subjects, No. 49).
16. **Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine.** *Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride.* Washington, D. C., National Academy Press, 1997.
17. **NIH Consensus Development Panel on Optimal Calcium Intake.** Optimal calcium intake. NIH Consensus Conference. *Journal of the American Medical Association*, 1994, **272**:1942-1948.
18. *Vitamin and mineral requirements in human nutrition. Report of the Joint FAO/WHO Expert Consultation.* Genève, Organisation mondiale de la Santé (sous presse).

6. Orientations stratégiques et recommandations concernant les politiques et la recherche

6.1 Introduction

Le principal objectif d'une politique de santé publique est de donner aux gens toutes les chances de jouir longtemps d'une bonne santé et d'une vie active. Il est devenu urgent d'agir dans ce domaine pour prévenir les conséquences néfastes d'habitudes alimentaires inappropriées et d'un certain manque d'activité physique. La Consultation a donc étudié à l'intention des décideurs les moyens de fixer des buts dans ces domaines pour augmenter la proportion de ceux qui choisissent leurs aliments en pensant à leur santé et qui ont une activité suffisante pour se maintenir à un poids approprié et pour préserver leur santé. Dans le présent chapitre, on cherche à catalyser les transformations de longue haleine qui sont nécessaires pour que les gens soient mieux à même de faire le bon choix s'agissant de l'alimentation et de l'activité physique. Il faut pour cela opérer des changements sur le long terme dans les mentalités et prendre des mesures qui visent les individus et la société ; une action concertée entre gouvernements, organismes internationaux, société civile et entités privées ; et aussi les connaissances et l'énergie de multiples secteurs de la société.

Il sera essentiel d'être informé des progrès scientifiques les plus récents pour que non seulement les leviers politiques, mais aussi les processus stratégiques s'adaptent afin d'introduire le changement. C'est là un important domaine sur lequel focaliser la recherche appliquée qui devrait donner des résultats utiles à l'orientation d'interventions efficaces.

Trois éléments clés doivent être analysés. Le premier est la gamme de principes politiques qui pourraient aider les gens à prendre et à garder des habitudes d'alimentation et d'exercice physique de manière simple et gratifiante. Le deuxième concerne les conditions nécessaires à la mise en oeuvre de stratégies facilitant l'adoption de ces politiques dans des cadres différents. Ces conditions sont : un bon chef de file, une communication efficace des problèmes et des solutions possibles, des alliances qui fonctionnent, et les moyens voulus pour encourager l'instauration d'environnements porteurs facilitant le changement. Le troisième concerne les actions stratégiques possibles pour promouvoir une nourriture saine et l'activité physique.

6.2 Principes politiques à respecter pour promouvoir une alimentation saine et l'activité physique^{1,2}

La Consultation a recommandé que soient examinés les principes politiques suivants lors de l'élaboration des stratégies nationales visant à réduire le fardeau des maladies chroniques liées à l'alimentation et au manque d'activité physique.

- Les stratégies devraient être *globales* et viser, d'un point de vue multisectoriel, tous les risques majeurs de maladie chronique tenant à l'alimentation et à l'activité physique, en même temps que d'autres risques, comme le tabagisme.
- Chaque pays devrait décider de ce qui constituera le *dosage optimal de mesures* compatibles avec les capacités, les lois et les réalités économiques nationales.

¹ Au cours de l'élaboration de ce rapport, l'Assemblée mondiale de la Santé, par sa résolution WHA55.23 (I) de mai 2002, a prié le Directeur général d'élaborer une stratégie mondiale sur l'alimentation, l'exercice physique et la santé (WHA55.23). Ce processus impliquera des Consultations officielles avec les Etats Membres, les institutions des Nations Unies, la société civile et le secteur privé pendant une période d'un an avant la rédaction d'un projet de stratégie mondiale qui sera présenté à l'Assemblée mondiale de la Santé à sa cinquante-septième session, en 2004.

² Il est important de veiller à ce que les gens aient accès à une alimentation suffisante, sûre et aussi de qualité nutritionnelle appropriée. L'un des engagements pris par le *Sommet mondial de l'alimentation* organisé par la FAO en 1996, et réitéré en 2002 lors du *Sommet mondial de l'alimentation : cinq ans plus tard*, souscrit spécifiquement à la mise en oeuvre de politiques visant à améliorer l'accès à tous, en tout temps, à une alimentation suffisante, adéquate sur le plan nutritionnel et sûre.

- *Les gouvernements ont un rôle central de direction* dans l'élaboration des stratégies, la surveillance de l'application des mesures et le suivi de leur impact sur le long terme.
- *Les ministères de la santé ont un rôle fédérateur essentiel* : rassembler les autres ministères nécessaires à la conception et à la mise en oeuvre d'une politique efficace.
- *Les pouvoirs publics devraient travailler en coopération avec* le secteur privé, les organes sanitaires professionnels, les groupes de consommateurs, les universitaires, la communauté des chercheurs et autres entités non gouvernementales si l'on veut que le progrès ne fléchisse pas.
- Il faudrait absolument envisager la lutte contre la maladie chronique *tout au long de la vie*. Cette lutte commence avec la santé maternelle et infantile, les pratiques de nutrition et de soins, et elle se poursuit à l'école et sur les lieux de travail, par l'accès aux soins de santé préventifs et aux soins de santé primaires, ainsi qu'aux soins dispensés par la communauté aux personnes âgées et aux handicapés.
- Les stratégies devraient viser l'égalité explicitement et atténuer les disparités ; elles devraient cibler les besoins des *communautés et groupes de population les plus pauvres* – ce qui exige que les pouvoirs publics s'impliquent énergiquement. De plus, comme ce sont les femmes qui prennent généralement les décisions concernant la nutrition du foyer, les stratégies devraient tenir compte de *leur* point de vue.
- Il y a des limites à ce qu'un pays peut faire seul pour promouvoir le meilleur type d'alimentation et un mode de vie sain, il faut que les stratégies s'appuient fermement sur les *normes internationales* qui sont une référence pour le commerce international. Les Etats Membres souhaiteront peut-être voir des normes complémentaires visant, par exemple, la commercialisation auprès des enfants et sans souci des frontières d'aliments néfastes pour la santé (en particulier les aliments très énergétiques, les graisses saturées, le sel et les sucres libres, et les aliments pauvres en nutriments essentiels). Les pays voudront peut-être aussi examiner les moyens d'assurer à tous les groupes socio-économiques la possibilité de faire des choix plus sains (comme les fruits et légumes). L'OMS joue un rôle essentiel en tant que chef de file international de l'action destinée à faire progresser le programme de travail concernant l'alimentation, l'activité physique et la santé. La FAO aussi joue là un rôle important dans la mesure où elle s'occupe de questions liées à la production, aux échanges et à la commercialisation des produits alimentaires et agricoles, et où elle diffuse des principes directeurs concernant la salubrité et la valeur nutritive des aliments et des produits alimentaires.

6.3 Conditions nécessaires à l'efficacité des stratégies

Forts de l'expérience acquise dans la mise en oeuvre dans différents cadres de stratégies locales et nationales en matière de santé publique, les experts ont conclu que leur succès dépend de plusieurs conditions : direction compétente, communication efficace, alliances fonctionnelles et environnement porteur.

6.3.1 Une direction compétente pour une action efficace

Des changements à long terme ne peuvent être mis en route que par une direction digne de ce nom. Dans les pays, c'est aux gouvernements qu'incombe au premier chef cette responsabilité. Dans certains cas, une organisation de la société civile peut prendre la tête des opérations avant que les pouvoirs publics ne s'y engagent. Il est peu probable qu'il n'existe qu'une seule voie pour améliorer convenablement la santé : chaque pays devra déterminer le dosage optimal de mesures adapté à sa situation particulière. Chaque pays devra choisir des mesures applicables compte tenu de ses ressources économiques et sociales réelles. Il se peut que, dans un pays donné, l'efficacité passe par des stratégies régionales.

Il faut que les choses soient prises en main de façon plus proactive à l'échelle mondiale pour que l'on ait une vision holistique des problèmes alimentaires et nutritionnels, qui jouent un rôle dans la santé sous tous ses

aspects. Dans les cas où cela s'est produit, on a pu faire en sorte que les gouvernements se rendent compte des changements nécessaires et les introduisent. Reste la question des moyens de développer et de renforcer les capacités du chef de file afin qu'elles atteignent une masse critique. Les centres collaborateurs de l'OMS en matière de nutrition et le réseau de centres d'excellence de la FAO sont des intermédiaires possibles, encore qu'il faille renforcer les capacités en place.

Dans le monde entier, les gouvernements ont élaboré des stratégies pour éradiquer la malnutrition, terme traditionnellement utilisé comme synonyme de dénutrition. Pourtant, les problèmes de plus en plus graves que posent le déséquilibre nutritionnel, le surpoids et l'obésité, ainsi que leurs incidences sur l'apparition du diabète, de problèmes cardio-vasculaires sont aujourd'hui au moins aussi pressants. Cela est vrai en particulier pour les pays en développement qui passent par une période de transition nutritionnelle ; ces pays portent un double fardeau : la surnutrition d'un côté, la dénutrition et les maladies infectieuses de l'autre. Si les gouvernements ne sont pas éperonnés par l'engagement politique de parvenir à des résultats, les stratégies ne peuvent aboutir. Fixer des objectifs pour la population en matière d'apport de nutriments et d'activité physique est nécessaire mais n'est pas suffisant. Donner aux gens toutes les chances de jouir longtemps d'une bonne santé et d'une vie active exige que des mesures soient prises par la communauté, par la famille et par l'individu.

6.3.2 *Communication efficace*

Seule une communication efficace permet le changement. L'essentiel du rôle de la communication en matière de santé est d'opérer le rapprochement entre techniciens experts, décideurs et grand public. La preuve d'une communication efficace est sa capacité d'éveiller l'intérêt d'améliorer les connaissances et de mettre en route des changements à long terme dans les comportements individuels et sociaux, ce qui, dans le cas qui nous occupe, signifie consommer des aliments sains et faire de l'activité physique une habitude afin d'être en bonne santé.

Un plan efficace de communication sur la santé vise à agir en partant des possibilités offertes à tous les stades de la formulation et de la mise en oeuvre des politiques afin d'avoir un effet positif sur la santé publique. Une communication soutenue et bien ciblée permettra aux consommateurs d'être mieux informés et de faire des choix plus propices à la santé. Un consommateur informé est en meilleure posture pour influencer les décideurs ; c'est ce que l'on a appris en travaillant à limiter les effets sanitaires indésirables du tabagisme. Les consommateurs peuvent préconiser des mesures ou décider de faire pression et d'avoir une influence sur leur société afin d'apporter des changements dans l'offre de biens et de services permettant d'atteindre les objectifs fixés pour l'activité physique et pour la nutrition, et dans l'accès à ces biens et services.

Ce que l'épidémie prévue de maladies chroniques liées à l'alimentation et au manque d'activité physique va coûter au monde est sans commune mesure avec tous les autres coûts de santé. Si l'on peut mobiliser la société pour qu'elle reconnaisse ces coûts, les décideurs finiront par se trouver face aux problèmes et se feront eux-mêmes les avocats du changement. L'expérience montre que les hommes politiques peuvent aussi être influencés par les organes et institutions des Nations Unies et par les messages de l'ONU. On s'est aussi aperçu que les réseaux médicaux sont des avocats efficaces du changement face à un gouvernement qui a à coeur de répondre aux besoins sanitaires de la société. Les organisations non gouvernementales de consommateurs et toute une gamme d'organisations de la société civile seront aussi les intermédiaires indispensables à une meilleure compréhension de la situation par les consommateurs et à l'instauration d'un climat de collaboration constructive avec l'industrie alimentaire et le secteur privé.

6.3.3 *Alliances et partenariats fonctionnels*

Le changement peut s'accélérer si tous les groupements qui y sont favorables s'allient pour atteindre l'objectif commun. Idéalement, il faudrait mobiliser toute la gamme des différents acteurs qui influencent les options et les choix des gens quant à l'alimentation et l'activité physique. D'abord communautaires, les alliances prendront vraisemblablement des dimensions nationales et régionales, et des unités de liaison pour

les questions de nutrition dans différents organes publics, privés et bénévoles seront établies. La participation des associations de consommateurs est importante également pour faciliter l'éducation sanitaire et l'éducation à la nutrition. On escompte que les organisations internationales dont les mandats concernent aussi la nutrition, comme la FAO et l'OMS, encourageront la diffusion de renseignements fiables par l'intermédiaire de ces réseaux. Les alliances avec d'autres membres du système des Nations Unies sont importantes aussi, par exemple avec l'UNICEF (Fonds des Nations Unies pour l'Enfance), pour la nutrition maternelle et infantile et les approches qui envisagent la santé tout au long de la vie. Dans le secteur privé, l'industrie alimentaire (production, emballage, logistique, vente au détail et commercialisation) et d'autres entités tournées vers le mode de vie, les sports, le tourisme, les divertissements, la santé et l'assurance-vie ont un rôle clé à jouer. Parfois, il vaut mieux travailler avec des groupes d'industries plutôt qu'avec telle ou telle industrie qui pourrait vouloir tirer parti du changement dans son propre intérêt. Toutes devraient être invitées ; celles qui ont le même objectif de promotion de la santé décideront généralement de participer à des activités conjointes.

6.3.4 *Environnements porteurs*

Il est probable que ce qui facilitera et soutiendra le plus le changement chez l'individu, ce sont le macroenvironnement et le microenvironnement dans lesquels se font les choix à la fois sains et gratifiants. Les systèmes alimentaires, les types de commercialisation et les modes de vie personnels devraient évoluer de façon à faciliter une vie plus saine et à permettre aux gens de choisir les types d'aliments qui conviennent le mieux à leur santé. Un environnement porteur s'étend de l'école au lieu de travail et à la communauté ; il est créé par les politiques de transport et d'urbanisme et par l'offre d'aliments sains. Il doit aussi être soutenu par la loi, des règlements et des mesures fiscales. Sans un contexte favorable, les possibilités de changement seront minimales. L'idéal est un environnement dans lequel un mode de vie sain est non seulement préconisé, mais aussi soutenu et protégé, par exemple par la possibilité de se rendre au travail ou à l'école à bicyclette ou à pied, d'acheter des fruits et légumes frais, et de manger et travailler dans des lieux où il est interdit de fumer.

On trouvera ci-après décrites les dispositions à prendre pour créer un environnement porteur.

Faciliter l'offre et la sélection d'aliments nutritifs (fruits, légumes, légumineuses, céréales complètes, viandes maigres et produits laitiers à faible taux de matière grasse)

Dans cette disposition d'ordre général, la question de l'opposition entre aliments nutritifs et aliments énergétiques/pauvres en nutriments est critique, car elle concerne l'équilibre entre la nécessité de disposer des aliments essentiels et celle de garder un poids compatible avec une bonne santé. La qualité des graisses et des glucides joue aussi un rôle clé. Les mesures suivantes sont primordiales : élargir l'accès – en particulier celui des communautés à revenu faible – à des aliments frais et nutritifs ; adopter une réglementation qui soutienne cette initiative ; faciliter l'accès à un régime alimentaire de bonne qualité par des mesures concernant le prix des denrées alimentaires ; faire apposer des étiquettes pour informer le consommateur sur les éléments nutritifs, et leur apprendre en particulier le bon usage des indications concernant la santé/les propriétés nutritives. Il est dorénavant reconnu que des aliments sûrs et nutritifs sont non seulement un besoin, mais aussi un droit fondamental de l'être humain.

Evaluer les tendances de l'évolution des types de consommation et leurs incidences sur l'économie alimentaire (agriculture, élevage, pêcheries et horticulture)

Les recommandations, qui aboutiront à modifier les habitudes alimentaires, auront des incidences sur tous les acteurs de l'économie alimentaire. Il est donc approprié d'examiner les tendances des types de consommation dans le monde entier et de réfléchir aux moyens dont dispose le secteur agroalimentaire pour satisfaire les exigences et surmonter les difficultés présentées dans ce rapport. Tous les maillons de la chaîne alimentaire, de la ferme à la table, devront être mobilisés si l'on veut que l'économie alimentaire réponde aux besoins de changement d'alimentation auquel il faudra faire face pour contrer l'épidémie naissante de maladies non transmissibles.

Jusqu'ici, presque toute l'information sur la consommation d'aliments a été tirée des bilans alimentaires nationaux. Pour mieux comprendre les relations entre habitudes alimentaires, régimes alimentaires et apparition de maladies non transmissibles, il est essentiel d'obtenir des renseignements plus fiables sur les habitudes de consommation réelles et leur évolution grâce à des enquêtes représentatives de la consommation.

Il faut voir si les directives élaborées dans le présent rapport et les stratégies qui s'en inspirent influenceront le comportement des consommateurs et dans quelle mesure ceux-ci modifieront leur régime alimentaire (et leur mode de vie) dans un sens plus propice à la santé.

Il faudra ensuite évaluer les incidences que ces directives auront sur l'agriculture, l'élevage, les pêcheries et l'horticulture. Pour parvenir aux niveaux et types spécifiés de consommation, il peut être nécessaire d'élaborer de nouvelles stratégies. Cette évaluation devra porter sur tous les maillons de la chaîne alimentaire – de la production et de la transformation à la commercialisation et à la consommation. Il serait bon aussi de tenir compte des effets que ces changements dans l'économie alimentaire pourraient avoir sur la durabilité des ressources naturelles.

De même, il faudrait examiner les questions relatives aux échanges internationaux en gardant à l'esprit le souci d'améliorer les régimes alimentaires. Le commerce a un rôle important à jouer dans l'amélioration de la sécurité alimentaire et nutritionnelle. Les facteurs à considérer sont, pour les importateurs, l'incidence de barrières douanières plus basses sur le pouvoir d'achat des consommateurs et la variété des produits disponibles, alors que, pour les exportateurs, ce sont les questions d'accès aux marchés, de compétitivité et de revenu possible pour les exploitants agricoles et les fabricants de produits alimentaires nationaux qui mériteraient que l'on s'y arrête. Il faudra examiner l'incidence des politiques agricoles, en particulier des subventions, sur la structure des systèmes de production, de transformation et de commercialisation et, en fin de compte, sur les quantités de denrées qui permettent une alimentation saine.

Enfin, l'évaluation des points qui précèdent, et d'autres aussi, aura certainement des répercussions politiques sur le plan national comme sur le plan international. Ces incidences devraient être abordées dans l'enceinte appropriée et examinées par les parties prenantes concernées.

Développement durable

La rapide augmentation de la consommation d'aliments tirés d'animaux, dont beaucoup sont produits par des méthodes intensives, aura certainement plusieurs conséquences de poids. Si l'on considère la santé, la consommation accrue de produits animaux a abouti à des apports plus élevés de graisses saturées, ce qui, s'ajoutant au tabagisme, menace le progrès que représente le recul des maladies infectieuses, en particulier dans les pays qui connaissent une transition économique et nutritionnelle rapide. La production intensive de bétail menace aussi la capacité de la planète de nourrir ses habitants les plus pauvres, lesquels ont toujours un accès très limité même aux aliments de base. Les préoccupations concernant l'environnement sont aussi très nombreuses ; l'élevage intensif exerce une pression plus grande sur l'environnement que l'élevage traditionnel, en grande partie à cause du faible coefficient de transformation des aliments et des grands besoins en eau du bétail.

Les méthodes intensives de production de bétail peuvent certes offrir la possibilité d'un revenu bien nécessaire, mais c'est souvent au détriment de la capacité de l'exploitant de produire sa propre nourriture. En revanche, une production plus diversifiée, en particulier fruits, légumes et légumineuses, peut avoir un double avantage dans la mesure où non seulement elle améliore l'accès à des aliments sains, mais aussi elle représente une autre source de revenu pour l'exploitant, surtout si celui-ci peut vendre ses produits directement aux consommateurs et donc recevoir une plus grande part du prix de vente. Ce type de production vivrière peut être extrêmement avantageux aussi bien pour le producteur que pour le consommateur, et réduire en même temps les pressions exercées sur les ressources en eau et en terres.

Souvent, les politiques agricoles de plusieurs pays cherchent d'abord à répondre aux préoccupations d'une production agricole commerciale à court terme plutôt qu'à des considérations sanitaires et environnementales. Par exemple, les subventions versées pour la production de boeuf et de lait étaient bien justifiées par le passé – elles amélioraient l'accès à des protéines de qualité supérieure – mais, aujourd'hui, elles contribuent à établir des types de consommation qui peuvent alourdir la charge de morbidité chronique liée à la nutrition. Ce mépris manifeste pour les conséquences sanitaires et la durabilité environnementale de la production agricole actuelle limite les possibilités de changement des politiques agricoles et de la production alimentaire, et peut un jour aboutir à un conflit entre la nécessité d'atteindre les objectifs nutritionnels pour la population et la nécessité de soutenir la demande de boeuf associée aux types actuels de consommation. Par exemple, si nous projetons la consommation de boeuf des pays industrialisés sur la population des pays en développement, l'approvisionnement en céréales pour l'homme risque d'être limité, en particulier pour les groupes à faible revenu.

Il faudra à l'avenir apporter aux politiques agricoles des changements qui permettent aux producteurs de s'adapter aux nouvelles demandes, qui fassent mieux comprendre la situation et qui donnent aux communautés la possibilité de mieux faire face aux conséquences sanitaires et environnementales des types actuels de consommation. Des stratégies intégrées visant à accroître la sensibilité des gouvernements aux préoccupations sanitaires et environnementales de la communauté seront aussi nécessaires. La question de savoir comment l'offre alimentaire mondiale peut être gérée de façon à soutenir les exigences en matière d'alimentation qu'entraînent les ajustements à la taille de la population est un thème de dialogue permanent entre les multiples parties prenantes, qui a des conséquences majeures sur les politiques agricoles et environnementales, et aussi sur les échanges mondiaux de denrées alimentaires.

Activité physique

Actuellement, une forte proportion de la population mondiale n'a pas l'activité physique voulue pour rester en bonne santé physique et mentale. La voiture, ainsi que d'autres formes de mécaniques qui demandent peu d'effort physique et que l'on utilise beaucoup ne sont pas pour rien dans cet état de choses. Dans le monde entier, les villes ont consacré de l'espace aux voitures et peu d'espace aux loisirs. L'emploi a changé de nature, et l'on passe plus de temps à se rendre au travail et à en revenir, ce qui limite le temps disponible pour l'achat et la préparation des aliments. Les voitures contribuent aussi aux problèmes urbains (encombrements et pollution de l'air) qui s'aggravent.

Les urbanistes et les concepteurs des lieux de travail doivent être plus conscients des conséquences potentielles de la baisse progressive des dépenses d'énergie au travail, et il faut les encourager à élaborer des politiques des transports et des loisirs promouvant, appuyant et protégeant l'activité physique. Par exemple, l'urbanisme, les moyens de transport et la conception des bâtiments devraient donner la priorité à la sécurité et à la circulation des piétons, ainsi qu'à l'utilisation sans danger de la bicyclette.

Régimes alimentaires traditionnels

Avec les pratiques modernes de commercialisation, il est courant que les habitudes alimentaires locales ou ethniques se déplacent. La mondialisation du commerce, en particulier, a des effets d'une grande portée aussi bien sur l'appétit du consommateur pour certaines marchandises que sur sa perception de leur valeur. Certes, certains types d'alimentation gagneraient à être modifiés après mûre réflexion, mais la recherche montre que beaucoup d'entre eux protègent la santé et sont clairement supportables par l'environnement. Il y a là beaucoup à apprendre.

6.4 Mesures stratégiques visant à promouvoir des régimes alimentaires sains et l'exercice physique

Les stratégies visant à promouvoir les régimes alimentaires sains et l'exercice physique doivent refléter les réalités locales et nationales de même que les déterminants mondiaux du régime alimentaire et de l'exercice physique. Elles doivent être fondées sur des bases scientifiques et indiquer comment les habitudes

alimentaires et l'activité physique influencent la santé dans un sens positif ou négatif. Les stratégies devraient prévoir certaines au moins des mesures pratiques ci-après.

6.4.1 *Surveiller les régimes alimentaires, l'exercice physique et la charge de morbidité associée*

Il est indispensable de disposer d'un système de surveillance du régime alimentaire, de l'activité physique et des problèmes de santé associés pour permettre à toutes les parties prenantes de suivre les progrès accomplis en vue d'atteindre les cibles de la santé liées au régime alimentaire dans chaque pays, et pour orienter le choix et l'intensité des mesures visant à en accélérer la réalisation ainsi que le moment choisi pour les appliquer. Les données nécessaires pour appliquer des politiques efficaces doivent être ventilées par âge, par sexe et par groupe social et faire ressortir les tendances dans le temps.

6.4.2 *Permettre aux gens de faire des choix en connaissance de cause et de prendre des mesures efficaces*

L'information sur la qualité des graisses, la teneur en sel et en sucres et la densité énergétique doit être incorporée aux messages de nutrition et de promotion de la santé et, au besoin, figurer sur les étiquettes axées sur différents groupes de population – notamment les groupes désavantagés – grâce au large rayon d'action des médias modernes. En fin de compte, le but des stratégies d'information et de communication est d'assurer la disponibilité et le choix de produits alimentaires de meilleure qualité, l'accès à l'exercice physique et une meilleure information de la communauté mondiale.

6.4.3 *Tirer le maximum des normes et des lois*

Le Codex Alimentarius – l'organe intergouvernemental par l'intermédiaire duquel les pays adoptent des normes alimentaires – est en train d'être remanié. Ses activités dans le domaine de la nutrition et de l'étiquetage pourraient être encore renforcées et étendues aux aspects de la santé liés au régime alimentaire. Il faudrait également envisager la possibilité d'adopter des codes de pratiques applicables à la publicité en faveur des aliments.

6.4.4 *Veiller à ce que chacun ait accès à « un régime sain »*

A mesure que le consommateur est attiré de plus en plus par les régimes sains, les producteurs et les fournisseurs tiendront à orienter leurs produits et leur commercialisation pour répondre à cette nouvelle demande. Les gouvernements pourraient faciliter la tâche du consommateur soucieux de choisir des aliments plus sains conformément aux buts concernant l'apport nutritionnel contenus dans le présent rapport, par exemple en favorisant l'accès à des aliments moins transformés et pauvres en acides gras trans, en encourageant l'utilisation d'huile végétale à domicile, et en veillant à un approvisionnement adéquat et durable des marchés locaux en poisson, fruits, légumes et noix.

Dans le cas des repas préparés en dehors du domicile (c'est-à-dire au restaurant et dans les points de vente de fast-food), l'information sur la qualité nutritionnelle doit être fournie au consommateur de manière simple pour lui permettre de choisir ce qui est plus sain. Ainsi, doit-il être en mesure de déterminer non seulement la quantité de graisse ou d'huile contenue dans ce qu'il a choisi, mais d'évaluer si la teneur en graisses saturées ou acides gras trans est élevée.

6.4.5 *Privilégier les initiatives intersectorielles*

Les approches visant à encourager les régimes alimentaires sains supposent des stratégies complètes qui font intervenir de nombreux secteurs et les différents groupes à l'intérieur des pays qui s'occupent de l'alimentation, de la nutrition, de l'agriculture, de l'éducation, des transports et des autres politiques pertinentes. Elles doivent englober des alliances qui encouragent l'application effective de stratégies nationales et locales de promotion des régimes alimentaires sains et de l'exercice physique. Les initiatives intersectorielles doivent encourager la production adéquate et la fourniture intérieure de fruits, de légumes et

de céréales complètes à des prix abordables à toutes les couches de la population, et donner à chacun la possibilité d'y avoir accès régulièrement et de s'adonner à une activité physique suffisante.

6.4.6 *Tirer le maximum des services de santé et des professionnels qui les dispensent*

La formation de tous les professionnels de santé (médecins, infirmières, dentistes et nutritionnistes notamment) doit englober le régime alimentaire, la nutrition et l'exercice physique comme déterminants clés de la santé médicale et bucco-dentaire. Les déterminants sociaux, économiques, culturels et psychologiques du choix en matière d'alimentation et d'exercice physique doivent faire partie intégrante des mesures de santé publique. Il faut d'urgence développer et renforcer les programmes de formation actuels pour appliquer ces mesures comme il convient.

6.5 **Un appel en faveur de l'action**

On dispose maintenant d'un ensemble d'informations convaincantes indiquant que les modes d'alimentation et le niveau de l'exercice physique peuvent non seulement influencer la santé, mais déterminer aussi si une personne aura une maladie chronique comme un cancer, une affection cardio-vasculaire ou un diabète. Ces maladies chroniques demeurent les principales causes de décès prématuré et d'incapacité dans les pays industrialisés et dans la plupart des pays en développement. Il est démontré que le risque augmente de plus en plus dans les pays en développement comme dans les populations plus pauvres des pays industrialisés.

Dans les communautés, les districts et les pays où des interventions généralisées et intégrées ont été appliquées, on a assisté à une diminution spectaculaire des facteurs de risque. Des succès ont été enregistrés là où l'opinion a reconnu que le nombre excessif de décès prématurés frappant la communauté est en grande partie évitable et là où les gens se sont donné les moyens à eux-mêmes et à leurs représentants de mettre en place des milieux favorables à la santé. Les meilleurs résultats ont été obtenus en instaurant une collaboration entre les communautés et les gouvernements, en prenant des mesures législatives et des initiatives locales touchant les écoles et les lieux de travail, en obtenant l'appui des associations de consommateurs, et en associant les producteurs et l'industrie de la transformation des aliments.

On a besoin de données sur les tendances actuelles et l'évolution des tendances de la consommation alimentaire dans les pays en développement, notamment de recherches sur ce qui influence les comportements en matière d'alimentation et d'exercice physique et sur ce qu'on peut faire face à ces comportements. Il faut aussi, sur une base continue, élaborer des stratégies permettant de modifier le comportement dans le sens d'une alimentation et de modes de vie sains, notamment entreprendre des recherches sur l'évolution de l'offre et de la demande liée à la modification du comportement des consommateurs.

Au-delà de la rhétorique, cette épidémie peut être stoppée et c'est aux intéressés qu'il appartient de réclamer des mesures. L'avenir – et la solution – sont entre nos mains.

Référence

1. Résolution WHA55.23. Alimentation, exercice physique et santé. In: *Cinquante-Cinquième Assemblée mondiale de la Santé, Genève, 13-18 mai 2002. Volume 1. Résolutions et décisions, annexes*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2002 : 30-32 (document WHA55/2002/REC/1).

Remerciements

La Consultation a remercié particulièrement les personnes ci-après qui ont préparé la réunion et ses travaux : Dr C. Nishida, Département Nutrition, santé et développement, OMS, Genève, Suisse ; Dr P. Puska, Directeur, Département Prévention des maladies non transmissibles et promotion de la santé, OMS, Genève, Suisse ; Dr P. Shetty, Chef, Division de l'Alimentation et de la Nutrition, FAO, Rome, Italie ; et Dr R. Weisell, Division de l'Alimentation et de la Nutrition, FAO, Rome, Italie.

La Consultation a également exprimé sa profonde reconnaissance aux personnes ci-après qui ont contribué au déroulement de la réunion et à l'établissement de son rapport : Dr M. Deurenberg-Yap, Health Promotion Board, Singapour ; Professeur S. Kumanyika, University of Pennsylvania, Philadelphie, PA, Etats-Unis d'Amérique ; Professeur J. C. Seidell, Université libre d'Amsterdam, Amsterdam, Pays-Bas ; et Dr R. Uauy, London School of Hygiene and Tropical Medicine, Londres, Angleterre et Institut de Nutrition de l'Université du Chili, Santiago, Chili.

La Consultation a en outre remercié les auteurs des documents de base de la Consultation : Dr N. Allen, University of Oxford, Oxford, Angleterre ; Dr P. Bennett, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Phoenix, AZ, Etats-Unis d'Amérique ; Professeur I. Caterson, University of Sydney, Sydney, Australie ; Dr I. Darnton-Hill, Columbia University, New York, NY, Etats-Unis d'Amérique ; Professeur W. P. T. James, International Obesity Task Force, Londres, Angleterre ; Professeur M. B. Katan, Université de Wageningen, Wageningen, Pays-Bas ; Dr T. J. Key, University of Oxford, Oxford, Angleterre ; Dr J. Lindström, Institut national de la Santé publique, Helsinki, Finlande ; Dr A. Louheranta, Institut national de la Santé publique, Helsinki, Finlande ; Professeur J. Mann, University of Otago, Dunedin, Nouvelle-Zélande ; Dr P. Moynihan, University of Newcastle, Newcastle-upon-Tyne, Angleterre ; Dr P. E. Petersen, Maladies non transmissibles et promotion de la santé, OMS, Genève, Suisse ; Dr A. Prentice, Medical Research Council, Human Nutrition Research, Cambridge, Angleterre ; Professeur K. S. Reddy, All India Institute of Medical Science, New Delhi, Inde ; Dr A. Schatzkin, National Institutes of Health, Bethesda, MD, Etats-Unis d'Amérique ; Dr A. P. Simopoulos, The Center for Genetics, Nutrition and Health, Washington, DC, Etats-Unis d'Amérique ; Mme E. Spencer, University of Oxford, Oxford, Angleterre ; Dr N. Steyn, Medical Research Council, Tygerberg, Afrique du Sud ; Professeur B. Swinburn, Deakin University, Melbourne, Victoria, Australie ; Professeur N. Temple, Athabasca University, Athabasca, Alberta, Canada ; Mme R. Travis, University of Oxford, Oxford, Angleterre ; Dr J. Tuomilehto, Institut national de la Santé publique, Helsinki, Finlande ; Dr W. Willett, Harvard School of Public Health, Boston, MA, Etats-Unis d'Amérique ; et Professeur P. Zimmet, International Diabetes Institute, Caulfield, Victoria, Australie.

La Consultation a par ailleurs reconnu l'importance de la contribution apportée par les personnes ci-après qui ont formulé les observations sur les documents de fond : Dr Franca Bianchini, Unité de Chimio-prévention, Centre international de Recherche sur le Cancer, Lyon, France ; M. G. Boedeker, Département économique et social, FAO, Rome, Italie ; Professeur G. A. Bray, Pennington Biomedical Research Center, Louisiana State University, Baton Rouge, LA, Etats-Unis d'Amérique ; M. J. Bruinsma, Département économique et social, FAO, Rome, Italie ; Dr L. K. Cohen, National Institutes of Health, Bethesda, MD, Etats-Unis d'Amérique ; Professeur A. Ferro-Luzzi, Institut national de Recherche sur l'Alimentation et la Nutrition, Rome, Italie ; Dr R. Francis, Freeman Hospital, Newcastle-upon-Tyne, Angleterre ; Dr Ghafoorunissa, India Council of Medical Research, New Delhi, Inde ; Dr K. Hardwick, National Institutes of Health, Bethesda, MD, Etats-Unis d'Amérique ; Dr H. King, Département Prise en charge des maladies non transmissibles, OMS, Genève, Suisse ; Dr J. King, University of California, Davis, CA, Etats-Unis d'Amérique ; Dr L. N. Kolonel, University of Hawaii, Manoa, HI, Etats-Unis d'Amérique ; Professeur N.S. Levitt, University of Cape Town, Le Cap, Afrique du Sud ; Dr P. Lingström, Université de Göteborg, Göteborg, Suède ; Professeur A. McMichael, Australian National University, Canberra, Territoire de la Capitale, Australie ; Professeur S. Moss, Oral Health Promotion Committee, New York, NY, Etats-Unis d'Amérique ; Professeur K. O'Dea, Menzies School of Health Research, Alice Springs, Territoire du Nord, Australie ; Professeur D. O'Mullane, University of Cork, Cork, Irlande ; Dr P. Pietinen, Institut national de la Santé publique, Helsinki, Finlande ; Dr J. Powles, University of Cambridge, Cambridge, Angleterre ; Dr E. Riboli,

Centre international de Recherche sur le Cancer, Lyon, France ; Dr S. Rösner, Hôpital de l'Université de Huddinge, Huddinge, Suède ; Professeur A. Rugg-Gunn, University of Newcastle, Newcastle-upon-Tyne, Angleterre ; M. J. Schmidhuber, Département économique et social, FAO, Rome, Italie ; Professeur A. Sheiham, University College London Medical School, London, Angleterre ; Professeur S. Truswell, University of Sydney, Sydney, Nouvelles-Galles du Sud, Australie ; Dr S. Tsugane, Institut national est de Recherche du Centre sur le Cancer, Tsukiji, Tokyo, Japon ; Dr Iikka Vuori, Institut UKK de Recherche pour la Promotion de la Santé, Tampere, Finlande ; Dr A. R. P. Walker, South African Institute for Medical Research, Johannesburg, Afrique du Sud ; Dr S. Watanabe, Université de l'Agriculture de Tokyo, Tokyo, Japon ; Dr C. Yajnik, King Edward Memorial Hospital Research Centre, Mumbai, Inde ; et Dr S. Yusuf, McMaster University, Hamilton, Ontario, Canada.

La Consultation a également remercié les personnes ci-après pour leurs conseils : Dr D. Yach, Directeur exécutif, Maladies non transmissibles et santé mentale, OMS, Genève, Suisse ; Dr D. Nabarro, Directeur exécutif, Développement durable et milieux favorables à la santé, OMS, Genève, Suisse ; M. H. De Haen, Sous-Directeur général, Département économique et social, FAO, Rome, Italie ; Dr G. A. Clugston, Directeur, Département Nutrition, santé et développement, OMS, Genève, Suisse ; et Dr K. Tontisirin, Directeur, Division de l'Alimentation et de la Nutrition, FAO, Rome, Italie.

La Consultation a exprimé enfin sa reconnaissance toute particulière à Mme P. Robertson qui a apporté une contribution précieuse aux préparatifs en vue de la réunion et à son déroulement, à Mme A. Haden et à Mme A. Rowe pour leur travail de mise au net, ainsi qu'à Mme R. Imperial Laue, Mme S. Nalty, Mme T. Mutru, Mme R. Bourne, Mme A. Manus, Mme A. Ryan-Röhrich et Mme C. Melin qui ont vérifié, dactylographié et finalisé le manuscrit.

Annexe

Récapitulatif des arguments concernant l'obésité, le diabète de type 2, les maladies cardio-vasculaires (MCV), le cancer, les pathologies bucco-dentaires et l'ostéoporose^a

	Obésité	Diabète de type 2	MCV	Cancer	Pathologies bucco-dentaires	Ostéoporose
Energie et graisses						
Apport élevé d'aliments énergétiques	C↑					
Acides gras saturés		P↑	C↑ ^b			
Acides gras trans			C↑			
Cholestérol alimentaire			P↑			
Acides myristique et palmitique			C↑			
Acide linoléique			C↓			
Poisson et huiles de poisson (EPA et DHA)			C↓			
Stérols et stanols végétaux			P↓			
Acide α-linoléique			P↓			
Acide oléique			P↓			
Acide stéarique			P-AL			
Noix (non salées)			P↓			
Glucides						
Apport élevé de PNA (fibres alimentaires)	C↓	P↓	P↓			
Sucres libres (fréquence et quantité)					C↑ ^c	
Chewing gum sans sucre					P↓ ^c	
Amidon ^d					C-AL	
Céréales complètes			P↓			
Vitamines						
Carence en vitamine C					C↑ ^e	
Vitamine D					C↓ ^f	C↓ ^g
Suppléments de vitamine E			C-AL			
Folates			P↓			
Minéraux						
Apport élevé en sodium			C↑			
Sel et aliments conservés dans le sel				P↑ ^h		
Potassium			C↓			
Calcium						C↓ ^g
Fluorures, locaux					C↓ ^c	
Fluorures, systémiques					C↓ ^c	P-AL ^g
Fluorures, en excès					C↑ ^f	
Hypocalcémie					P↑ ^f	
Viande et poisson						
Viande en conserve				P↑ ⁱ		
Poisson salé à la chinoise				C↑ ^j		
Fruits (y compris baies) et légumes						
Fruits (y compris baies) et légumes	C↓ ^k	P↓ ^k	C↓	P↓ ^l		
Fruits frais entiers					P-AL ^c	
Boissons non alcooliques						
Boissons gazeuses, sodas et jus de fruits édulcorés au sucre	P↑				P↑ ^m	
Boissons et aliments très chauds				P↑ ⁿ		
Café bouilli non filtré			P↑			
Boissons alcooliques						
Forte consommation d'alcool			C↑ ^o	C↑ ^p		C↑ ^g
Consommation faible à modérée d'alcool			C↓ ^q			

	Obésité	Diabète de type 2	MCV	Cancer	Pathologies bucco-dentaires	Ostéoporose
Autres substances présentes dans les aliments						
Aflatoxines				C↑ ^f		
Poids et activité physique						
Obésité abdominale		C↑				
Surpoids et obésité		C↑	C↑	C↑ ^s		
Perte volontaire de poids chez les personnes en surpoids ou obèses		C↓				
Faible poids corporel						C↑ ^g
Activité physique, régulière	C↓	C↓	C↓	C↓ ⁱ P↓ ^t		C↓ ^g
Manque d'activité physique/mode de vie sédentaire	C↑	C↑				
Autres facteurs						
Allaitement exclusif au sein	P↓					
Diabète maternel		C↑				
Retard de croissance intra-utérin		P↑				
Bonne hygiène buccale/absence de plaque					C↓ ^e	
Fromages durs					P↓ ^c	
Variables environnementales						
Foyer et école						
environnements favorables au choix d'aliments sains par les enfants	P↓					
Promotion poussée d'aliments très énergétiques et des fast-foods	P↑					
Situation socio-économique défavorable	P↑					

C↑ : convaincant, risque accru ; C↓ : convaincant, risque moindre ; C-AL : convaincant, aucun lien ; P↑ : probable, risque accru ; P↓ : probable, risque moindre ; P-AL : probable, aucun lien ; EPA : acide eicosapentaénoïque ; DHA : acide docosahexaénoïque ; PNA : polysaccharides non amyliacés.

^a Seuls les arguments convaincants (C) et probables (P) figurent dans ce récapitulatif.

^b Arguments récapitulés aussi pour certains acides gras spécifiques, voir acides myristique et palmitique.

^c Pour les caries dentaires.

^d Comprend les féculents cuits et crus, comme le riz, les pommes de terre et le pain, à l'exclusion des gâteaux, biscuits et en-cas avec sucre ajouté.

^e Pour les périodontites.

^f Pour les défauts de formation de l'émail.

^g Seulement dans les populations ayant une incidence élevée de fractures ; s'applique aux hommes et aux femmes de plus de 50 à 60 ans.

^h Pour le cancer de l'estomac.

ⁱ Pour le cancer colorectal.

^j Pour le cancer du rhinopharynx.

^k Basé sur la contribution des fruits et légumes aux polysaccharides non amyliacés.

^l Pour le cancer de la cavité buccale, de l'oesophage, de l'estomac et le cancer colorectal.

^m Pour l'érosion dentaire.

ⁿ Pour les cancers de la cavité buccale, du pharynx et de l'oesophage.

^o Pour l'accident cérébrovasculaire.

^p Pour les cancers de la cavité buccale, du pharynx, du larynx, de l'oesophage, du foie et du sein.

^q Pour les pathologies cardiocoronariennes.

^r Pour le cancer du foie.

^s Pour les cancers de l'oesophage, du colorem, du sein (chez la femme postménopausée), de l'endomètre et du rein.

^t Pour le cancer du sein.