

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 « occidentalisation » 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'acidogénéicité 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 amylacés.

^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 amylacés.

^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 colorectum, du sein (chez la femme postménopausée), de l'endomètre et du rein.

^t Pour le cancer du sein.