

(1^{ère} couverture)

OMS, Série de Rapports techniques

916

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

Rapport d'une Consultation
OMS/FAO d'experts

**Organisation mondiale de la Santé
Genève**

(2° couverture)

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

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

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

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

(3° couverture)

BIBLIOGRAPHIE OMS THEMATIQUE

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

Rapport d'une Consultation de l'OMS.

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

Utilisation et interprétation de l'anthropométrie.

Rapport d'un Comité OMS d'experts.

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

Régime alimentaire, nutrition et prévention des maladies chroniques.

Rapport d'un Groupe d'étude de l'OMS.

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

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

Rapport d'une Consultation conjointe FAO/OMS.

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

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

2002 (xxiii + 262 pages)

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

1997 (350 pages)

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

2002 (viii + 119 pages)

La santé des jeunes : un défi, un espoir.

1994 (120 pages)

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

(4^e couverture)

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

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

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

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

ISBN 92 4 220916 3



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

OMS, Série de Rapports techniques

916

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

Rapport d'une Consultation
OMS/FAO d'experts

**Organisation mondiale de la Santé
Genève 2003**

Catalogage à la source : Bibliothèque de l'OMS

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

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

(OMS, Série de rapports techniques ; 916)

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

ISBN 92 4 220916 3
ISSN 0373-3998

(Classification LC/NLM : QU 145)

© Organisation mondiale de la Santé 2003

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

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

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

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

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

Imprimé.....

Table des matières

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

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

6.5 Un appel en faveur de l'action
Référence

Remerciements

Annexe

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

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

Genève, 28 janvier-1er février 2002

Membres

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

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

Dr G. W. Olwit, Kampala, Ouganda

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Représentants d'autres organisations*

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

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

Secrétariat†

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Abréviations

Les abréviations suivantes ont été utilisées dans le présent rapport :

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

1. Introduction

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Référence

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

2. Généralités

2.1 La charge mondiale des maladies chroniques

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2.2 La double charge de morbidité du monde en développement

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

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

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

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

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

2.3 Approche intégrée des maladies d'origine alimentaire et nutritionnelle

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

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

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

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

Références

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

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

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

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

3.1 Introduction

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

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

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

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

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

3.2 Le point sur les disponibilités énergétiques alimentaires

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

Tableau 1

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

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

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

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

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

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

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

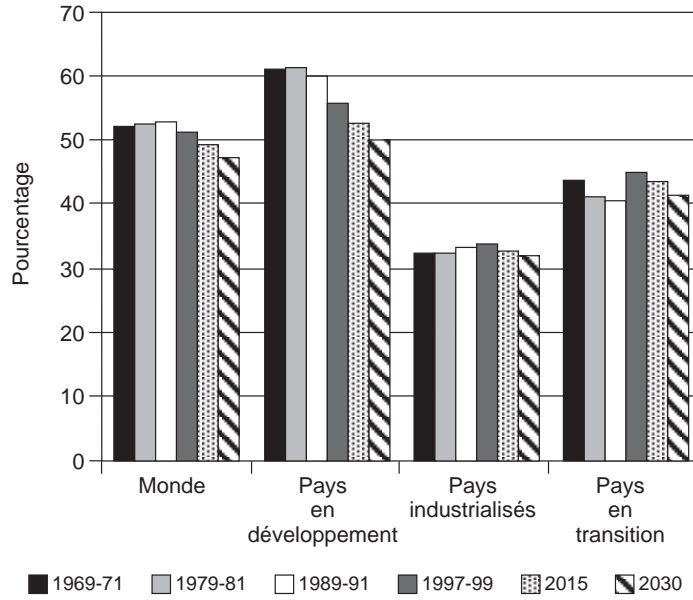
Kcal : T, total ; V, d'origine végétale ; A, d'origine animale (y compris produits à base de poisson).

Source : FAOSTAT, 2003.

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

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

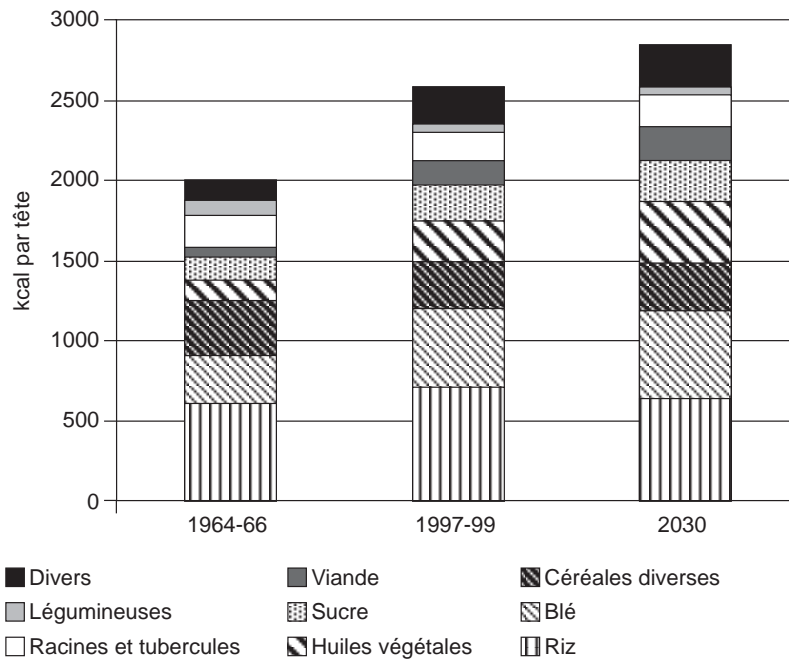
Figure 1
Pourcentage de l'apport énergétique tiré des céréales



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

WHO 03.19/F

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



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

WHO 03.20/F

3.3 Disponibilités de graisses alimentaires et évolution de leur consommation

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

Tableau 3
Les graisses dans l'alimentation : tendances

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

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

Source : FAOSTAT, 2003.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3.4 La consommation de produits animaux : disponibilités et évolution

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

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

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

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

Tableau 4
Consommation de produits d'élevage par habitant

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

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

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

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

3.5 Le poisson : disponibilités et consommation

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

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

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

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

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

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

3.6 Fruits et légumes : disponibilités et consommation

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

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

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

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

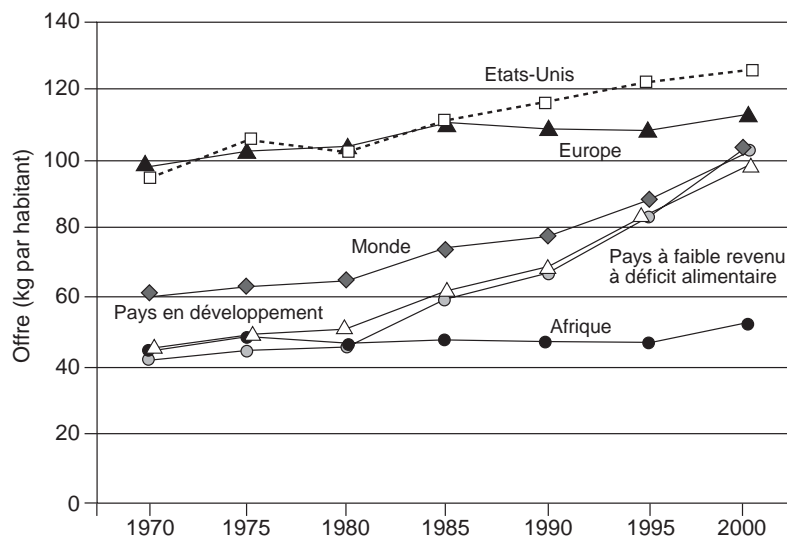
l'exploitation même. Le Tableau 5 et la Figure 3 montrent, selon la région et l'époque, les quantités de légumes disponibles par habitant au cours des quelques décennies écoulées.

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3.8 Conclusions

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

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

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

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

Références

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

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

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

4.1 Introduction

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

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

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

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

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

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

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

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

4.2.1 *Développement du fœtus et environnement maternel*

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

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

4.2.2 *Première enfance*

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

Allaitement au sein

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

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

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

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

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

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

4.2.3 *Enfance et adolescence*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

4.2.4 *Age adulte*

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

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

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

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

4.2.5 *Le vieillissement et les personnes âgées*

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

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

Modification des comportements des personnes âgées

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

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

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

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

4.3.1 Associations des facteurs de risque

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

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

4.3.2 *Effets intergénérationnels*

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

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

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

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

4.5 Intervenir toute la vie

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Références

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

5.1 Objectifs généraux

5.1.1 Généralités

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

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

5.1.2 Force des arguments

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

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

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

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

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

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

5.1.3 *Résumé des objectifs nutritionnels pour la population*

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

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

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

Tableau 6
Ensemble d'objectifs nutritionnels pour la population

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

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

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

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

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

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

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

Graisses totales

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

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

Sucres libres

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

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

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

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

Polysaccharides non amylacés (PNA)

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

Fruits et légumes

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

Indice de Quételet

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

Activité physique

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

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

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

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

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

Références

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

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