

TRIBUNE

LES HABITUDES ALIMENTAIRES DES 50-60 ANS : 1968-1998

En 1998, une enquête* a été menée auprès de 1000 jeunes seniors français pour connaître leurs habitudes alimentaires. Les résultats ont été comparés à ceux d'une étude identique réalisée en 1968. Il en ressort une image rassurante d'équilibre et de santé, de convivialité et de tradition. Les notions d'équilibre alimentaire et de bien-être physique, quasiment inconnues dans les années 60, sont apparues et sont désormais recherchées par plus de 80% des femmes, mais seulement 40 % des hommes. Manger varié et équilibré avec régularité et contrôle de soi devient une préoccupation largement partagée par les 50/60 ans.

En trente ans, l'information nutritionnelle valorisant les sources de micro-nutriments, de vitamines et de sels minéraux a transformé l'image des aliments. En tête du hit-parade des aliments "essentiels", les légumes ont pris la place des féculents. Le poisson y figure maintenant comme "viande maigre". Il n'a pas pour autant détrôné la viande qui incarne avant tout le "bien manger à la française".

En cherchant à travers l'alimentation un moyen de "bien vieillir", les seniors veulent faire de leur nourriture "leur première médecine". Adoptant la formule d'Hippocrate, 56% des 50/60 ans considèrent qu'ils sont leur propre prescripteur en matière d'alimentation et de nutrition, avant le médecin généraliste ou "le spécialiste de la nutrition". Ils pratiquent ainsi une diététique qui s'appuie sur des règles simples et sur le bon sens. Pour eux, la variété des saveurs reste primordiale.

Pour les jeunes seniors, l'alimentation ne se réduit pas à ses dimensions nutritionnelles : 51% d'entre eux déclarent aimer sortir au restaurant et recevoir, contre 9% en 1968. Manger reste un acte de plaisir, une occasion de se réunir, de parler et d'échanger. Les effets de la solitude, surtout chez les femmes, peuvent devenir une cause de déséquilibre nutritionnel.

Pour 7% des personnes interrogées, des difficultés financières ne leur permettent pas de manger "autant qu'elles le voudraient". Le prix des aliments reste encore déterminant pour une personne sur cinq. Enfin, les résultats de cette étude confirment qu'il existe bien en France, pour les 50/60 ans, des différences régionales dans la perception de la "valeur-santé" des aliments.

En conclusion, dans cette tranche d'âge, l'alimentation paraît avoir en France une valeur de santé autant qu'hédoniste. Qu'en sera-t-il dans 30 ans ?

Dr Martine PELLAE

Hôpital Bichat – Paris

* "Les jeunes seniors et leur alimentation" les cahiers de l'O.C.H.A., 1998, n°9, 110 pages.

OBJECTIF NUTRITION N° 49

Couverture :

OBJECTIF NUTRITION

LA LETTRE DE L'INSTITUT DANONE

JANVIER 2000

49

LES TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES :

Mécanismes et prévention

p.3

DOSSIER

LES TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES :

Pr PIERRE BOURLIOUX

Les toxi-infections alimentaires
sont le plus souvent liées à des bactéries
qui agissent directement
ou par l'intermédiaire de toxines.

Le déclenchement d'une toxi-infection alimentaire dépend moins
de la nature de l'aliment que des conditions
dans lesquelles il a été récolté, préparé et conservé.

D'où l'importance de respecter
quelques règles d'hygiène simples
tant dans l'industrie agro-alimentaire
que dans la cuisine familiale.

Une toxi-infection alimentaire (T.I.A.) se définit comme une infection par des bactéries, des virus ou des parasites, due à la consommation d'un aliment contaminé. L'attaque microbienne peut être liée aux propriétés invasives du micro-organisme et/ou aux produits toxiques qu'il est capable d'élaborer au cours de sa croissance. Le concept englobe aussi bien les toxi-infections alimentaires classiques à *Staphylococcus aureus*, *Salmonella sp* ou *Clostridium perfringens*, que les pathologies infectieuses moins classiques liées à la consommation d'aliments contaminés par des virus, des parasites ou des prions. Les T.I.A bactériennes, représentent la majorité des cas recensés.

PHYSIOPATHOLOGIE

Si les aliments consommés par l'homme lui permettent de couvrir ses besoins nutritionnels, nombre de micro-organismes (et plus particulièrement les bactéries) y trouvent aussi tout ce dont ils ont besoin pour s'y multiplier très rapidement et produire des métabolites éventuellement toxiques. Certains aliments sont considérés comme particulièrement à risque, comme le lait et la viande. Pratiquement tous les aliments peuvent induire une toxi-infection alimentaire si des précautions ne sont pas prises lors de leur récolte, leur préparation et leur conservation (*voir tableau 1*).

Les principaux germes responsables.

On peut classer les germes responsables de toxi-infections alimentaires en deux grandes catégories :

- ceux qui vont agir directement sur la muqueuse intestinale d'abord en adhérant puis en pénétrant dans les cellules intestinales. Il s'agit des bactéries appartenant pour la plupart aux genres *Salmonella*, *Shigella*, *Escherichia* (*E. coli entéro invasif*), *Yersinia* (*Y. enterocolitica*), *Vibrio* (*V. parahemolyticus*), *Campylobacter*, *Listeria* (*L. monocytogenes*).
- ceux qui vont agir par l'intermédiaire d'une toxine et qui appartiennent pour la plupart aux genres *Staphylococcus* (*S. aureus*), *Clostridium* (*C. perfringens*, *C. botulinum*), *Bacillus* (*B. cereus*).

LES T.I.A. DUES A L'ACTION DIRECTE DES BACTERIES

Mécanisme :

Les bactéries à action directe adhèrent puis pénètrent dans les cellules intestinales. Elles sont dotées de facteurs de virulence codés par des gènes chromosomiques et/ou plasmidiques qui leur confèrent ces propriétés invasives. Deux processus peuvent se développer : soit la bactérie détruit la cellule et est alors responsable d'une T.I.A. se manifestant par une réaction inflammatoire locale importante avec diarrhée infectieuse fébrile et présence de sang et de leucocytes dans les selles; soit elle reste confinée et se multiplie dans les vacuoles sans en lyser les membranes. Elle est alors à l'origine, à l'intérieur de la cellule, d'une cascade de réactions responsable d'une diarrhée fébrile éventuellement accompagnée de vomissement (gastro-entérite).

Conditions d'apparition de la T.I.A.

Les caractéristiques des bactéries et de l'hôte déterminent ces conditions. L'agression bactérienne dépend d'abord du potentiel pathogène plus ou moins complet porté par les bactéries (antigène de surface, adhésines, invasine, lipopolysaccharides, sidérophores...) puis du nombre de bactéries constituant l'inoculum infectieux. En effet, la dose minimale infectieuse est différente selon les espèces de bactéries et dépend largement des facteurs de virulence présents.

Face à cette agression, l'hôte va mettre en place des défenses localisées ou générales (réaction immunitaire). Si ces défenses sont dépassées, il y aura déclenchement de la T.I.A.

Symptômes

Ils n'apparaissent que dans la mesure où la bactérie s'est développée dans l'aliment, qu'elle a survécu dans le tube digestif et qu'elle est arrivée sur son site d'action en quantité suffisante. Les symptômes (vomissements, fièvre, diarrhée) surviennent d'autant plus vite que l'inoculum est important.

LES T.I.A. DUES A LA PRODUCTION DE TOXINE

Mécanisme

Les toxines bactériennes responsables de T.I.A. sont des molécules holoprotéiques qui ont un impact direct sur le métabolisme cellulaire. Les toxines staphylococciques agissent sur le métabolisme de l'eau et des électrolytes alors que la toxine botulinique a une affinité pour le système nerveux central. Les toxines donnent des diarrhées liquides plus ou moins

importantes sans fièvre. La rapidité d'action des toxines ne permet généralement pas à l'organisme de produire des anticorps : même si l'on a pu détecter chez l'homme des antitoxines staphylococciques, leur valeur protectrice n'a jamais été démontrée.

Conditions d'apparition de la T.I.A.

Le caractère thermorésistant des toxines explique que des aliments même cuits puissent déclencher ce type de T.I.A.

Symptômes

Ils surviennent en général très vite après l'ingestion de l'aliment contaminé : après deux à quatre heures apparaît une diarrhée liquide très importante sans fièvre et sans manifestation invasive (pas de sang ni de leucocytes dans les selles). La diarrhée ne dure en général pas plus de vingt-quatre heures.

EPIDEMIOLOGIE DES T.I.A.

L'épidémiologie des T.I.A. a surtout été bien étudiée en collectivité (toxi-infections alimentaires en collectivité = T.I.A.C.), où les salmonelles sont prédominantes : en 1997, les salmonelles étaient à l'origine de 76 % des foyers de T.I.A.C. où l'agent a été identifié. Parmi les autres bactéries impliquées dans les T.I.A.C. on retrouve notamment *S. aureus* (12 %), *C. perfringens* (5 %). En dehors des collectivités, les salmonelles sont également responsables de la majorité des T.I.A. en France et en Europe. La contamination est souvent liée à la consommation de produits crus ou insuffisamment cuits d'origine animale (lait, œufs ou préparation à base d'œufs crus, viande de porc, volailles, charcuterie...).

Les T.I.A. à *Listeria monocytogenes* ont récemment occupé le devant de la scène médiatique. Il s'agit de bactéries saprophytes très répandues dans la nature et présentes dans de nombreux aliments. Du fait du caractère saprophytique de *Listeria monocytogenes*, il est probable que l'infection est très fréquente dans le monde animal, mais le plus souvent sans expression clinique. C'est vraisemblablement la même chose chez l'homme. Cette bactérie est surtout retrouvée chez des patients aux défenses diminuées mais aussi, depuis une vingtaine d'années, chez des sujets apparemment en bonne santé : les progrès réalisés dans l'identification de cette bactérie dans l'environnement et les aliments permettent de comprendre pourquoi on l'isole plus fréquemment. La porte d'entrée se situe au niveau des muqueuses des voies aériennes et digestives et le déclenchement de la maladie est vraisemblablement dû à la fois aux facteurs de virulence de la souche et à des facteurs génétiques de l'hôte.

La toxi-infection alimentaire à *Clostridium botulinum* est tout à fait différente : en effet les toxines de *Clostridium botulinum* sont des neurotoxines responsables de paralysies flasques. Cette intoxication alimentaire est souvent due à la consommation de conserves ménagères insuffisamment stérilisées.

PREVENTION DES TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES

La sécurité bactériologique est le critère de base de la sécurité alimentaire. La présence dans un aliment d'une bactérie potentiellement pathogène n'entraîne pas forcément une T.I.A. symptomatique. En effet, les germes dans l'aliment se trouvent dans un environnement physico-chimique variable dont les conditions peuvent ne pas être favorables à leur développement (température, pH, substances inhibitrices...). D'autre part le micro-organisme n'est pas seul mais se trouve au sein d'une population bactérienne où la compétition existe entre chaque espèce présente. Enfin le chauffage des aliments à 70° C pendant dix minutes, lorsque cela est possible, élimine toutes les bactéries sous forme végétative; en revanche, les spores et les toxines résistent à cette température. En conséquence, si les bactéries sont déjà présentes dans un aliment ou si elles sont involontairement ajoutées au cours de la préparation, il faut à tout prix éviter leur multiplication avant la consommation de l'aliment (*voir tableau 2*). Cela nécessite de respecter la chaîne du froid depuis la préparation jusqu'à la consommation de l'aliment, et d'éviter de laisser les plats fragiles (poisson, laitages, viande...) à une température ambiante qui favorise la multiplication des bactéries.

En pratique, au niveau industriel ou collectif, il est primordial de disposer de matières premières contrôlées comme étant « microbiologiquement propres ». Mais il convient aussi de stocker les produits fragiles dans des enceintes frigorifiques et de respecter la chaîne du froid sans rupture de celle-ci. Les conditions de préparation seront d'autant plus rigoureuses qu'il n'y a pas de cuisson des aliments et qu'il y a des manipulations.

Au niveau individuel et familial, les règles à respecter sont finalement extrêmement proches de celles préconisées pour les collectivités : il faut maintenir la chaîne du froid, conserver les produits au réfrigérateur, se laver les mains avant de toucher un aliment et vérifier la propreté des instruments utilisés.

CONCLUSION

Les T.I.A. sont encore nombreuses en France, principalement les T.I.A.C. qui ont tendance à progresser rapidement avec le développement de la restauration

collective. Une surveillance et un contrôle stricts de l'alimentation en restauration collective doivent donc être appliqués. Toute T.I.A.C. doit faire l'objet d'une déclaration à l'autorité sanitaire départementale (DASS). Cette obligation concerne tous les acteurs de santé notamment les médecins généralistes et les médecins du travail.

Pr Pierre BOURLIOUX

Université de Paris Sud – Châtenay-Malabry

ENCADRÉ

TEMPERATURE ET DUREE DE STOCKAGE DE DIFFERENTS ALIMENTS

Nature de l'aliment	Température	Durée maximale
Quartiers de viande	0-7°C	2 semaines
Viandes piécées	0-3°C	1 semaine
Viandes hachées à l'avance	0-3°C	1-2 jours
Poisson frais	0-2°C	3-7 jours
Coquillages vivants	5-15°C	1-2 semaines
Oeufs	0-8°C	2 semaines
Semi-conserves	5-10°C	6 mois

Source : Association Française du Froid

L'ALIMENT

LA BANANE : SEULE SA PEAU EST À EVITER !

Tout au long de l'année, les bananes nous arrivent d'Afrique, des Antilles ou d'Amérique Centrale. Nous en consommons le plus à la fin de l'hiver ou au début du printemps, quand les autres fruits se font rares.

La banane fait partie des fruits frais les plus énergétiques : environ 90 kcal / 100 g. Comme tous les fruits, elle est quasiment dépourvue de lipides (0.3 %) et très pauvre en protéines (1.2 %). Son apport calorique est donc essentiellement glucidique, environ 20 g de glucides/100 g. A maturité, les glucides de la banane sont majoritairement des mono et disaccharides : saccharose, glucose et fructose. Une banane verte contient près de 20 % d'amidon, alors qu'une banane mûre n'en apporte plus que 3 %.

La banane est également une source de fibres relativement digestes : 2 g / 100 g. Elle possède une teneur appréciable en vitamine B6 : 0.5 mg / 100 g soit 25 % des apports journaliers recommandés, en vitamines du groupe B (sauf la B12), en vitamine C, en bêta-carotène et en potassium (385 mg / 100 g) et magnésium (30 mg / 100 g).

DEMENCE VASCULAIRE ET LDL CHOLESTEROL

Low-Density Lipoprotein Cholesterol and the Risk of Dementia with Stroke. MORONEY J.T. et al. JAMA 1999; 282 : 254-260.

La démence vasculaire est la deuxième cause de démence derrière la maladie d'Alzheimer. Parmi les facteurs de risque de démence vasculaire, le taux des lipides plasmatiques n'a pas été étudié en tant que tel : d'où l'intérêt de ce travail prospectif longitudinal, étudiant la probabilité de survenue d'une démence vasculaire en fonction du taux de lipides plasmatiques, chez des patients non déments de plus de 65 ans.

Après un bilan initial comprenant examen clinique, tests neuropsychologiques, dosage des lipides plasmatiques et génotypage APOE 4, les participants furent suivis pendant 1 à 7,8 ans (en moyenne 2,1 ans). Sur les 2128 patients initialement inclus, 1111 terminèrent l'étude, 122 sujets eurent un accident vasculaire cérébral (AVC); 286 devinrent déments, dont 61 répondant aux critères de démence vasculaire, c'est-à-dire apparue dans les suites d'un AVC. Par rapport à l'ensemble des patients, les taux de cholestérol total et de triglycérides furent significativement plus élevés chez les patients avec démence vasculaire. Restreinte aux seuls 122 patients avec AVC, l'analyse montrait des taux plasmatiques de cholestérol total et de LDL-Cholestérol significativement plus élevés chez les patients déments. Le taux plasmatique de LDL-Cholestérol est apparu comme le facteur prédictif majeur de démence vasculaire : après ajustement pour la race et les facteurs de risque vasculaire, les sujets situés dans le quartile supérieur pour le LDL-Cholestérol avaient un risque relatif de démence vasculaire de 3,1, par rapport aux sujets situés dans le quartile inférieur. Le génotype APOE 4 n'influa pas sur ces résultats. Les sujets atteints de la maladie d'Alzheimer avaient des taux plasmatiques de lipides comparables à ceux des témoins.

Les résultats de cette étude posent le problème de la prévention des démences vasculaires chez les patients à LDL-Cholestérol élevé et ayant déjà fait un AVC : l'intérêt des modifications du régime alimentaire, de l'exercice physique et des hypocholestérolémiants mériterait d'être étudié chez de tels patients.

REVUE DE PRESSE

ARRETER LE TABAC SANS GROSSIR :

Open randomised trial of intermittent very low energy diet together with nicotine gum for stopping smoking in women who gained weight in previous attempts to quit. DANIELLSON T. et al. BMJ 1999; 319 :490 - 494.

L'arrêt du tabac est souvent suivi de rechutes . Celles-ci sont fréquemment liées à la prise de poids survenant après l'arrêt du tabagisme . Cette étude suédoise a inclu 287 fumeuses âgées de 30 à 60 ans qui avaient déjà tenté de s'arrêter de fumer mais avaient toutes repris à cause de la prise de poids (72% avaient pris entre 3 et 10 kg et 19% avaient pris plus de 10 kg lors de leur dernier arrêt du tabac) .

L'étude a duré 16 semaines et le suivi des patientes 1 an . Toutes les patientes ont pris des gommes de nicotine, ont assisté à des sessions régulières de soutien psychologique et ont eu un régime de base identique .

Dans le groupe intervention (137 femmes), les patientes ont suivi un régime très basses calories durant les semaines 1 et 2, 7 et 8, 13 et 14 .

Après 16 semaines, le taux d'arrêt du tabac était de 50 % dans le groupe intervention, versus 35% dans le groupe contrôle . La perte de poids était de 2,1 Kg dans le groupe intervention, alors que le groupe contrôle a pris 1,6 Kg. Un an après, 28 % du groupe intervention n'avaient pas repris la cigarette contre seulement 16 % dans le groupe contrôle. En raison de l'utilisation dans cette étude de sessions de soutien psychologique, ces résultats encourageants ne peuvent cependant pas être transposés tels quels en pratique libérale .