



N° d'ordre :

N° de série :

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ECHAHID HAMMA LAKHDAR D'EL-OUED

FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLECULAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Licence Académique

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : BIOCHEMIE APPLIQUEE

THEME

**L'EFFET DES HABITUDES ALIMENTAIRES
SUR LE CANCER DE TUBE DIGESTIF DANS
WILAYA D'EL-Oued**

Promoteur :

Mme CHENNA Adala

Présenté par:

MEDILA Samia

MERAD Khaoula

REDJEB Amina

SAIDI Radja

Année universitaire 2014/2015

REMERCIEMENTS



*Au terme de ce travail, nous remercions le **BON DIEU** tout puissant qui nous a donné la force et la volonté d'achever cette réalisation et nous lui rendons grâce.*

Nous adressons nos sincères remerciements toute personne ayant collaboré de loin ou de près a réalisé ce travail.

*Nous adressons nos sincère gratitude à Madame le Professeur **CHANNA Adala** . pour sa précieuse et honorable aide dans l'orientation et la direction de ce travail.*

*Nous sommes reconnaissante à l'égard du Docteur **SAADANI Zaki** , Docteur **LOUSSIF Nacereddin** , Docteur **DIDI** et **DJEBER Abdalkader** qu'ont accordé leur aide et encouragement.*

*Enfin, un chaleureux remerciement pour les malades qui ont accepté de notre recevoir et répondre honnêtement à notre questionnaire ainsi que les chefs de services et les techniciens de l'hôpital " **OMAR ELDJILANI** " d'EL-Oued*



Introduction générale

Introduction générale

Les cancers sont les maladies très grave et le plus fréquent dans le monde (DAVID B., 2013), actuellement plus d'un 22 millions des personnes sont les atteintes et environ 10 millions se voient les diagnostiquer chaque année (A.L.S.L.C.O.C ., 2004). Dans le monde, les cancers digestifs représentent un problème majeur de santé publique par leur fréquence et leur gravité. La responsabilité de l'environnement dans le développement de certains cancers spécialement ceux de l'appareil digestif, est aujourd'hui un fait qui parait bien établi (BERRINO et al., 1999.)

Selon l'Organisation Mondiale de Santé attribue « Cancer est un terme général appliqué à un groupe de plus d'une centaine des maladies qui peuvent toucher n'importe quelle partie de l'organisme , Il est la transformation d'une cellule normale en une cellule anormale (cancéreuse) (COSTES et CHATELET ., 2005), il causé par des nombreux facteurs génétiques, hormonaux, environnementaux (l'alimentation, le tabac, le rayonnement solaire et l'exposition professionnelle...etc.) peuvent concourir au développement du cancer et agir à différentes phases de la cancérogenèse (MIHOUBI ., 2008)

Les études d'épidémiologie ,descriptive et les études expérimentales suggèrent que, parmi les facteurs d'environnement, l'alimentation joue un rôle important dans l'étiologie des cancers digestifs. Depuis une vingtaine d'années, de nombreuses études épidémiologiques analytiques ont tenté de préciser quels étaient les facteurs alimentaires intervenant dans la cancérogenèse digestive. Leur connaissance permet de jeter les bases d'une politique de prévention (FRASER., 1999). Lorsqu'on compare les taux d'incidence entre les différents pays du monde, on constate des différences parfois considérables. Quand les sujets migrent d'un pays à bas risque vers un pays à haut risque, leur taux de cancer rejoint celui du pays d'accueil en une ou deux générations selon les localisations cancéreuses (IARC., 2002)

L'Algérie est parmi les premiers pays de l'Afrique et du monde arabe qui détiennent un chiffre record des personnes atteintes de cancer. En effet, elle enregistre annuellement 30 000 nouveaux cas de différents types de cancer, soit une augmentation de 50% par rapport à l'année 2000 (BOUZID., 2002)

Les cancers digestifs en Algérie représentent un quart des cancers en général. Le cancer du colon et du rectum viennent en tête avec 8500 cas enregistrés annuellement après le cancer de poumon chez les hommes et le cancer du sein chez les femmes. Le cancer de l'estomac est classé au quatrième rang avec une moyenne annuelle de 5000 cas. L'alimentation joue un rôle important dans la survenue des cancers digestifs par le biais de l'industrialisation rapide où les habitudes alimentaires et la sédentarité évoluent sans cesse (OUKKAL., 2007)

Pour enrichir les connaissances sur la relation entre les habitudes alimentaires et certains cancers du tube digestif (l'oesophage, l'estomac, le foie, le pancréas, le colon et la vésicule biliaire) et afin d'améliorer leur prévention primaire au niveau de la wilaya d'El-Oued , nous avons réalisé une étude cas-témoins basée sur un questionnaire, dont l'objectif est:

- ✓ Répartir les cancers digestifs en fonction de l'âge, du sexe, de la région d'habitation, du facteur héréditaire, de la consommation du tabac et la consommation des boissons alcoolisées.
- ✓ Identifier les facteurs du risque alimentaires associés aux développements des cancers digestifs (cancer de l'oesophage, cancer de l'estomac, cancer du pancréas, cancer du foie, cancer de la vésicule biliaire et cancer colorectal)
- ✓ Etudier l'association épidémiologique entre les différents facteurs et certains types de cancers du tube digestif. Ce travail est subdivisé en quatre parties:
- ✓ La première partie: Une étude bibliographique présente des notions générales sur le cancer, sa fréquence dans le monde et en Algérie ainsi que les facteurs alimentaires associés au développement et à la prévention de certains cancers.
- ✓ La deuxième partie: Matériel et méthodes basés sur un questionnaire.
- ✓ La troisième partie: Les résultats.
- ✓ La quatrième partie : La discussion.

Sommaire

Introduction générale

Partie théorique

Chapitre I: Généralités sur le cancer	
Première partie:Généralité	
1. Généralité.....	2
2.Définition de cancer	3
3. Biologie du cancer : cancérogenèse	4
3.1 Les Oncogènes	4
3.2 Les anti-oncogènes (gènes suppresseurs de la tumeur)	4
3.3 L'apoptose.....	4
4. La cellule cancéreuse.....	4
4.1.Les caractéristiques des cellules cancéreuses	5
5.Les étapes de cancérisation.....	5
5.1.La phase d'initiation	6
5.2 La phase de promotion	6
5.3 La phase de progression et d'invasion	6
6 . La classification des cancers.....	7
6. 1 La classification en Stade	8
6.2 Classification histologique (TNM) des cancers	9
7 . Les cancers heriditaires et les cancers acquis.....	10
7.1 Les cancers héréditaires.....	10
7.2 Les cancers acquis	11
DEUXIEME PARTIE : LES CANCERS DIGESTIFS	
1-Cancer de l'œsophage.....	12
2-Cancer de pancréas	13
3-Cancer de l'estomac	14

4-cancer de côlon	16
5-cancer de foie.....	18
TROISIEME PARTIE : LES FACTEURS DE RISQUES DU CANCER	20
1 .Les facteurs de l'environnement.....	20
2.Les facteurs lies au mode de vie	21
Chapitre II: L'épidémiologie du cancer	
1.Définition de l'epidemiologie.....	23
2. Les composantes de l'epidemiologie.....	22
3. Les etudes epidemiologiques.....	24
4. Les registres de cancers	25
5. Distribution géographique des cancers digestifs	26
6. Evolution de l'incidence des cancers digestifs.....	28
7. Le cancer en algerie.....	28
7.1 La fréquence des cancers digestifs en Algérie	29
7.2 Incidence des cancers digestifs en Algérie.....	29
Chapitre III : Facteurs alimentaires et cancer	
1Facteurs de risques.....	31
1.1 L'alcool.....	31
1.2. La viande rouge.....	32
1.3 Mode de cuisson.....	32
1.4 Le sel et les aliments conservés par salaison.....	33
1.5 Le sucre.....	33
1.6 les lipides	34
2. Facteurs protecteurs.....	35
2.1 Les fruits et légumes.....	36
2.2 Les fibres alimentaires.....	37

2.3 Acide folique.....	38
2.4 Les vitamines et minéraux.....	38
2.5 Le soja.....	41
2.6. Les oméga 3.....	42
2.7 Autres aliments protecteurs.....	43
2.7.1 Le café.....	43
2.7.2 Le thé vert.....	43
2.7.3 Le chocolat.....	43
2.7.4 Le lait et ses dérivés.....	43
2.7.5 Le vin rouge.....	44
2.7.6 Le curcuma.....	44
2.8 Alimentation durant les traitements contre le cancer:.....	44
<i>Partie pratique</i>	
Chapitre I: Matériels et méthodes	
1. Matériel.....	47
1.1 Sélection des cas.....	47
1.1.1 Les critères d'inclusion.....	47
1.1.2 Les critères d'exclusion.....	47
1.1.3 Le type histologique de la tumeur:.....	47
1.2 Le choix des témoins.....	48
2. Methodes.....	48
2-1 Type d'étude.....	48
2-2 Le recueil d'informations.....	48
2-3 Analyse des résultats:.....	49
2.3.1 Les facteurs étudiés:.....	49

Chapitre II : Résultats et Discussion

I. Résultats	50
1. Répartition de la population d'étude selon le sexe et le site de la localisation de la tumeur	50
1.2.Répartition de la population d'étude selon l'âge	51
1.3.Répartition de la population d'étude selon l'origine.....	52
1.4.Répartition de la population d'étude selon les antécédents familiaux:	53
1.5.Répartition de la population d'étude selon la consommation de tabac	54
1.6.Répartition de la population d'étude selon la consommation d'alcool.....	55
2.Les habitudes alimentaires	56
II . Discussion:	72
1. Le sexe et l'âge:	72
2. L'origine	73
3. Les antécédents familiaux	73
4. La consommation du tabac:.....	74
5. La consommation d'alcool	74
6. Les habitudes alimentaires.....	74
Conclusion.....	78
Référence bibliographique.....	80
Résumé	

LIST DES FIGURES

Figure	Titre	Page
Figure :01	évolution du cancer	06
Figure :02	Cancer l'œsophage	11
Figure :03	Œsophage normal	11
Figure :04	Cancer de l'estomac	14
Figure :05	estomac normal	14
Figure :06	Cancer de colon	15
Figure :07	colon normal	15
Figure :08	les Stades du cancer colorectal	16
Figure :09	Foie normal	17
Figure :10	cancer de foie	17
Figure :11	Les étapes de cancérogenèse	20
Figure :12	Nouveaux cas de cancers et décès dans le monde	23
Figure :13	Distribution mondiale de l'incidences du cancer	25
Figure :14	facteurs de risques du cancer	34
Figure :15	Quelques composés phénoliques anticancéreux d'origine alimentaire	40
Figure :16	Répartition de la population d'étude selon le sexe et le site de la localisation de la tumeur – Wilaya d'El- Oued 2014-2015	50
Figure :17	Répartition de la population d'étude selon l'âge Wilaya d'El- Oued 2014_2015.	51
Figure :18	Répartition de la population d'étude selon l'origine Wilaya d'El- Oued 2014_2015.	52
Figure :19	Répartition de la population d'étude selon Antécédents familiaux de cancer Wilaya d'El- Oued 2014_2015.	53
Figure :20	Répartition de la population d'étude selon la consommation de tabac Wilaya d'EL-Oued 2014_2015.	54
Figure :21	Répartition de la population d'étude selon la consommation d'alcool Wilaya d'EL-Oued 2014_2015.	55
	La fréquence de consommation des aliments au Petit déjeuner chez la	56

Figure :22	population d'étude Wilaya d'El-Oued 2014_2015.	
Figure :23	La fréquence de consommation des aliments (entrées) chez la population d'étude –wilaya d'EL-Oued 2014-2015.	57
Figure :24	La fréquence de consommation de viandes et de poissons chez la population d'étude –wilaya d'EL-Oued 2014-2015.	58
Figure :25	La fréquence de consommation des légumes cuits chez la population d'étude –wilaya d'EL-Oued 2014-2015.	59
Figure :26	La fréquence de consommation des Féculents et farineux chez la population d'étude –wilaya d'El-Oued 2014-2015	60
Figure :27	La fréquence d'addition du sel après cuisson des aliments wilaya d'EL-Oued 2014-2015.	61
Figure :28	La fréquence de consommation d'aliments du Dessert chez la population d'étude –wilaya d'EL-Oued 2014-2015.	62
Figure :29	La fréquence de consommation d'aliments Le grignotage chez la population d'étude –wilaya d'El-Oued 2014-2015.	63
Figure :30	Les modes de cuisson de viandes chez la population d'étude –wilaya d'El-Oued 2014-2015	64
Figure :31	Les modes de cuisson des légumes chez la population d'étude –wilaya d'El-Oued 2014-2015	65
Figure :32	La fréquence de consommation d'aliments gras chez la population d'étude –wilaya d'El-Oued 2014-2015.	66
Figure :33	Le nombre de repas par jour chez la population d'étude Wilaya d'El-Oued 2014-2015.	67
Figure :34	les modes de conservation des aliments chez la population d'étude wilaya d'El-Oued 2014-2015.	68
Figure :35	Les corps gras utilisés dans la cuisson des aliments chez la population d'études wilaya d'El-Oued 2014-2015.	69
Figure :36	Le nombre d'utilisation des huiles de fritures chez la population d'études wilaya d'El-Oued 2014-2015.	70
Figure :37	Les produits d'assaisonnement habituels chez la population d'études wilaya d'El-Oued 2014-2015.	71

LISTE DES TABLEAUS

Tableau	Titre	Page
Tableau :01	classification par stade des cancers	08
Tableau :02	La classification TNM	09
Tableau :03	Cancer dans le monde: Chiffres 2008	26
Tableau :04	Incidence, mortalité et prévalence des cancers digestifs dans le monde	26
Tableau :05	L'incidence régionale du cancer digestif dans le monde année 2000	27
Tableau :06	Incidence, mortalité et prévalence des cancers digestifs en Algerie	29
Tableau :07	Principaux groupes de composés phytochimiques	35
Tableau :08	Teneur en isoflavones des principaux aliments dérivés des fèves de	41
Tableau :09	Possibilités de prévention nutritionnelle des cancers	45
Tableau :10	Répartition de la population d'étude selon le sexe et le site de la	49
Tableau :11	Répartition de la population d'étude selon l'âge Wilaya d'El-Oued 2014_2015.	50
Tableau :12	Répartition de la population d'étude selon l'origine Wilaya d'El-Oued 2014_2015.	51
Tableau :13	Répartition de la population d'étude selon Antécédents familiaux de cancer Wilaya d'El-Oued 2014_2015.	52
Tableau :14	Répartition de la population d'étude selon la consommation de tabac Wilaya d'El-Oued 2014_2015.	53
Tableau :15	Répartition de la population d'étude selon la consommation d'alcool Wilaya d'El-Oued 2014_2015.	54
Tableau :16	La fréquence de consommation des aliments au Petit déjeuner chez la population d'étude Wilaya d'El-Oued 2014_2015.	55
Tableau :17	La fréquence de consommation des aliments(entrées) chez la population d'étude –wilaya d'El-Oued 2014-2015.	56
Tableau :18	La fréquence de consommation de viandes et de poissons chez la population d'étude –wilaya d'El-Oued 2014-2015	57
Tableau :19	La fréquence de consommation des légumes cuits chez la population d'étude –wilaya d'El-Oued 2014-2015.	58
Tableau :20	. La fréquence de consommation des Féculents et farineux chez la	59

	population d'étude –wilaya d'El-Oued 2014-2015	
Tableau :21	La fréquence d'addition du sel après cuisson des aliments wilaya d' EL-Oued 2014-2015.	60
Tableau :22	La fréquence de consommation d'aliments du Dessert chez la population d'étude –wilaya d'El-Oued 2014-2015.	61
Tableau :23	La fréquence de consommation d'aliments Le grignotage chez la population d'étude –wilaya d'El-Oued 2014-2015.	62
Tableau :24	Les modes de cuisson de viandes chez la population d'étude –wilaya d'El-Oued 2014-2015	63
Tableau :25	Les modes de cuisson des légumes chez la population d'étude – wilaya d'El-Oued 2014-2015	64
Tableau :26	La fréquence de consommation d'aliments gras chez la population d'étude –wilaya d'El-Oued 2014-2015.	65
Tableau :27	Le nombre de repas par jour chez la population d'étude Wilaya d'El-Oued 2014-2015.	66
Tableau :28	les modes de conservation des aliments chez la population d'étude wilaya d'El-Oued 2014-2015	67
Tableau :29	Les corps gras utilisés dans la cuisson des aliments chez la population d'études wilaya d'El-Oued 2014-2015.	68
Tableau :30	Le nombre d'utilisation des huiles de fritures chez la population d'études wilaya d'El-Oued 2014-2015.	69
Tableau :31	Les produits d'assaisonnement habituels chez la population d'études wilaya d'El-Oued 2014-2015.	70

LISTE DES ABREVIATIONS

- AFC:** L'analyse factorielle des Correspondances.
- AICR:** International Agency For Research on Cancer.
- AND :** Acide désoxyribonucléique.
- ARN:** Acide ribonucléique.
- ASR:** Age standardized rate.
- ATP:** Adénosine triphosphate.
- CIRC :**Centre international de recherche sur le cancer.
- CNR:** Comité National des Registres.
- CPRE:** *Cholangio-Pancréatographie rétrograde endoscopique.*
- CTD:** cancers du tube digestif.
- FAO:** Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'agriculture.
- HMF:** 5-hydroxymethyl-2-furaldehyde.
- HTLV:** Human T cell leukemia/lymphoma virus.
- HTLV1 :** Human T cell leukemia/lymphoma virus type 1.
- MTHFR:** méthylentetra hydro folate.
- NaCl:** chlorure de sodium.
- NACR:** Réseau National Alimentation Cancer Recherche.
- NK:** natural killer.
- OMS:** l'Organisation mondiale de la santé.
- ORL:** Oto-Rhino-Laryngologie.
- PET :** Le PET-scan, ou tomographie d'émission, par positrons.
- PNNS:** Programme National Nutrition Santé.
- RI :** Radiations ionisantes.
- SCC :** Squamous cell carcinoma.
- SEER :** Surveillance Epidemiologie and End Results
- TNM :** **T:** La tumeur primitive.
M: L'absence ou la présence de métastases à distance.
N: L'absence ou la présence et l'importance des métastases Ganglionnaires.
- UICC:** Union internationale des Centres contre le Cancer.
- VIH :** Virus de l'Immunodéficience Humaine.
- WCRF :** World Cancer Research Fund International.

Partie théorique

Chapitre I

Généralités sur le cancer

Chapitre I: Généralités sur le cancer

Première partie: GENERALITE

1. GENERALITE

Les tissus et les organes de notre corps sont constitués de milliards de cellules assemblées les unes aux autres. Le noyau de chacune de ces cellules contient le matériel génétique héréditaire (ADN), qui fonctionne comme un plan de construction. Habituellement, les cellules suivent les instructions contenues dans leur noyau concernant leur rythme de division et les fonctions qu'elles doivent assumer.

Le matériel génétique cellulaire subit régulièrement des altérations, liées à l'âge, au hasard, à certains facteurs génétiques ou à des influences externes tels que des radiations, des virus ou des substances toxiques.

L'organisme est muni de systèmes de réparation pour remédier à ces «erreurs». Il arrive toutefois que ces mécanismes soient dépassés, et que les cellules concernées se mettent à se diviser et à proliférer de manière anarchique. Des groupes de cellules peuvent alors former une masse appelée tumeur.

On attribue aux cancers « une origine clonale », à partir d'une seule cellule somatique, dont les mécanismes de régulateur de la croissance, de la différenciation, et de la prolifération ont été gravement perturbés. De plus les caractères nouveaux acquis sont transmis à la descendance cellulaire. Alors, les cellules tumorales n'obéissent plus aux mécanismes de contrôle d'une croissance normale chez l'hôte (PRESCOTT et *al.*, 1982).

2. Définition de cancer

Le cancer correspond à la prolifération non contrôlée de cellules dites malignes, en raison de certains caractères anormaux. La prolifération peut rester localisée (tumeur) ou se propager dans d'autres sites, soit par voie lymphatique (envahissement ganglionnaire), soit par voie sanguine (métastases). Le cancer est une maladie de l'ADN. Certains gènes présentent des anomalies existant déjà dans l'œuf initial pour les rares cancers héréditaires et apparaissant sur certaines cellules au cours de la vie pour les nombreux cancers acquis.

Ceci signifie que des gènes de structure normale au départ se sont modifiés. Le cancer est, dû à des anomalies génétiques touchant une cellule. Au moins deux modifications et souvent d'avantage, en général quatre, sont nécessaires pour que la cellule devienne maligne (CAVENEY et *al.*, 1995).

La cellule perd sa forme spécifique, ne réagit plus aux signaux extérieurs, en particulier aux signaux d'inhibition de la croissance (Paul et *al.*, 2001). Elle se multiplie exagérément,



ainsi que ses descendantes. Une seule cellule maligne peut être à la base d'un cancer (GLAICHENHAUS., 1986., FAVROT., 1997).

Le cancer peut être mortel soit par action directe et mécanique de la tumeur, détruisant l'organe dans lequel elle se trouve ou dans lequel elle s'est disséminée (poumon, foie, rate, moelle osseuse); soit par sécrétion de substances toxiques pour l'organisme lié aux dysfonctionnements des organes atteints (MARX., 2001).

3. Biologie du cancer : cancérogenèse

La formation du cancer, ou cancérogenèse, correspond à la prolifération désordonnée des cellules d'un tissu ou d'un organe. Or la plus part des cellules de notre organisme sont en renouvellement constant. Il existe donc des mécanismes biologiques qui empêchent que cette prolifération normale ne soit excessive (CHBANI et *al.*, 2009).

3.1 Les Oncogènes

On désigne par oncogènes des gènes dont il a été démontré expérimentalement qu'une expression anormale puisse conduire à l'acquisition du phénotype tumoral (perte du contrôle de la multiplication et la position des cellules au sein d'un tissu) (CHBANI et *al.*, 2009).

3.2 Les anti-oncogènes (gènes suppresseurs de la tumeur)

A l'état normale, il existe un équilibre entre l'expression des oncogènes et des gènes suppresseurs de tumeur. Des mutations successives de ces gènes rompent cet équilibre, entraînant une prolifération excessive des cellules tumorales (BIYI et *al.*, 1998).

3.3 L'apoptose

L'apoptose ou la mort cellulaire programmée, est un processus de mort cellulaire physiologique qui permet à l'organisme d'éliminer les cellules non désirées ou endommagées et potentiellement dangereuses (BIYI et *al.*, 1998).

4. La cellule cancéreuse

La maladie cancéreuse se caractérise par l'envahissement progressif de l'organe d'origine, puis de l'organisme entier, par des cellules devenues peu sensibles ou insensibles aux mécanismes d'homéostasie tissulaire et ayant acquis une capacité de prolifération indéfinie (immortalisation). Ces cellules dérivent d'une (monoclonales) ou de plusieurs cellules d'origine (COPATH., 2011).



Les particularités des cellules tumorales sont liées à l'accumulation d'anomalies de leur génome (génotype). Ces anomalies sont le plus souvent acquises au cours de la genèse tumorale, mais certaines peuvent être d'origine héréditaire (prédispositions familiales). Les clones tumoraux peuvent perdre ou conserver, certaines caractéristiques morphologiques et fonctionnelles des cellules originelles, ou en acquérir de nouvelles (= phénotype). Ces modifications vont s'inscrire la fois dans le noyau, dans le cytoplasme et sur la membrane des cellules pathologiques (COSTES ET CHATELET., 2005).

4.1. Les caractéristiques des cellules cancéreuses

Selon HANAHAN ET WEINBERG (2011), plusieurs facteurs permettent de caractériser les cellules cancéreuses. Ces facteurs, au nombre de dix, comprennent notamment:

- * une indépendance vis-à-vis des facteurs de croissance.
- * une insensibilité aux signaux inhibiteurs de la prolifération cellulaire.
- * une résistance à l'apoptose ou mort cellulaire programmée.
- * une capacité illimitée de réplication.
- * une stimulation et un maintien de l'angiogenèse c'est-à-dire la formation de nouveaux vaisseaux sanguins impliqués dans l'apport de l'oxygène à la tumeur.
- * une capacité d'invasion et de formation de métastases.
- * une grande instabilité génomique favorisée par des mutations aléatoires.
- * un état inflammatoire dû à la présence des cellules du système immunitaire.
- * une capacité à déréguler le métabolisme énergétique afin de maintenir continue une croissance et une prolifération cellulaires. Pour ce faire, la cellule cancéreuse peut contrôler les gènes impliqués dans le transport du glucose, aboutissant ainsi à une augmentation du glucose dans la cellule .
- * une capacité à échapper au système immunitaire. Les cellules du système immunitaire, notamment les natural killer (NK) ou « tueur naturel » et les lymphocytes T cytotoxiques, peuvent constituer une barrière efficace face à la progression de la tumeur ; la cellule cancéreuse échappe au contrôle exercé par le système immunitaire en sécrétant notamment des facteurs immunosuppresseurs ou en recrutant des cellules inflammatoires dotées d'une activité immunosuppressive comme les lymphocytes T suppresseurs.

5. Les étapes de cancérisation

Un cancer peut se former dans n'importe quels tissus. Chez les adultes, il se développe habituellement sur plusieurs années, voire des dizaines d'années. On peut diviser la formation



d'une tumeur maligne en trois étapes qui sont chacune indispensables à l'apparition d'un cancer (DAVID.,2004).

5.1.La phase d'initiation

elle résulte d'une interaction brève et irréversible entre un agent cancérigène et le matériel génétique du tissu cible. La réaction engendre une lésion moléculaire, ou mutation, qui transforme certaines cellules en cellules quiescentes, phénotypiquement indistinctes des autres cellules, mais qui mémorisent une altération génétique qui sera exprimée lors d'une stimulation ultérieure. Cette mutation est due à une absence de réparation ou une réparation incomplète ou non conforme de l'ADN. Les proto-oncogènes et les gènes suppresseurs de tumeurs ont un rôle fondamental dans l'apparition du cancer, puisqu'ils coordonnent le développement et la division cellulaire. Par mutation, ils deviennent des oncogènes en favorisant la prolifération cellulaire. Ces cellules sont donc anormales sans qu'aucune tumeur ne soit encore cliniquement observable, tant que d'autres agents, appelés promoteurs, n'interviennent pas (*figure01*) (WEINBERG., 1996).

5.2 La phase de promotion

C'est une prolifération des cellules transformées après l'initiation, qui forment alors des tumeurs, sous l'action d'un agent promoteur qui n'est en lui-même ni mutagène ni cancérigène. En outre, il n'a d'effet biologique que s'il est appliqué en permanence; quand l'action du stimulus promoteur est supprimée, ses effets disparaissent (*figure01*) (COHEN.,1988).

5.3 La phase de progression et d'invasion

Elle concrétise l'acquisition de la malignité tumorale. Mettant en jeu des mécanismes mal connus, elle signe l'irréversibilité tumorale. Elle implique des remaniements génomiques, des translocations, des recombinaisons, des mutations d'oncogènes et/ou de gènes suppresseurs de tumeurs. Enfin, la dissémination des cellules tumorales dans l'organisme par effraction de l'organe originel va entraîner des métastases, celles-ci se disséminent dans l'organisme par voie sanguine et lymphatique, atteignant alors d'autres organes. (RIBOLI et al., 1996) Ce modèle initiation-promotion-progression et invasion ne rend certes pas compte de toute la complexité des mécanismes conduisant à la formation d'une tumeur maligne, mais



il représente à l'heure actuelle un schéma généralement admis, conciliant les données issues de la cancérogenèse expérimentale et celles de la cancérologie humaine.

L'identification claire des facteurs d'initiation est rare et difficile chez l'homme, on ne connaît que peu d'agents spécifiques de certains cancers, tel que l'amiante responsable du mésothéliome du poumon ou le virus d'Epstein Barr associé au lymphome de Burkitt. Des mutagènes retrouvés dans les selles seraient des initiateurs du cancer du côlon comme les amines hétérocycliques produites lors de la cuisson des viandes (CORPET., 1989).

Cependant l'élimination des agents initiateurs n'est pas un moyen praticable de prévention des cancers communs, mieux vaut agir sur les agents promoteurs de ces cancers en les éliminant ou en diminuant l'exposition à ces produits. En agissant ainsi les lésions créées restent souvent à l'état latent ou se développent en tumeurs plus lentement. Parmi ces promoteurs on trouve beaucoup de produits alimentaires (*figure01*).

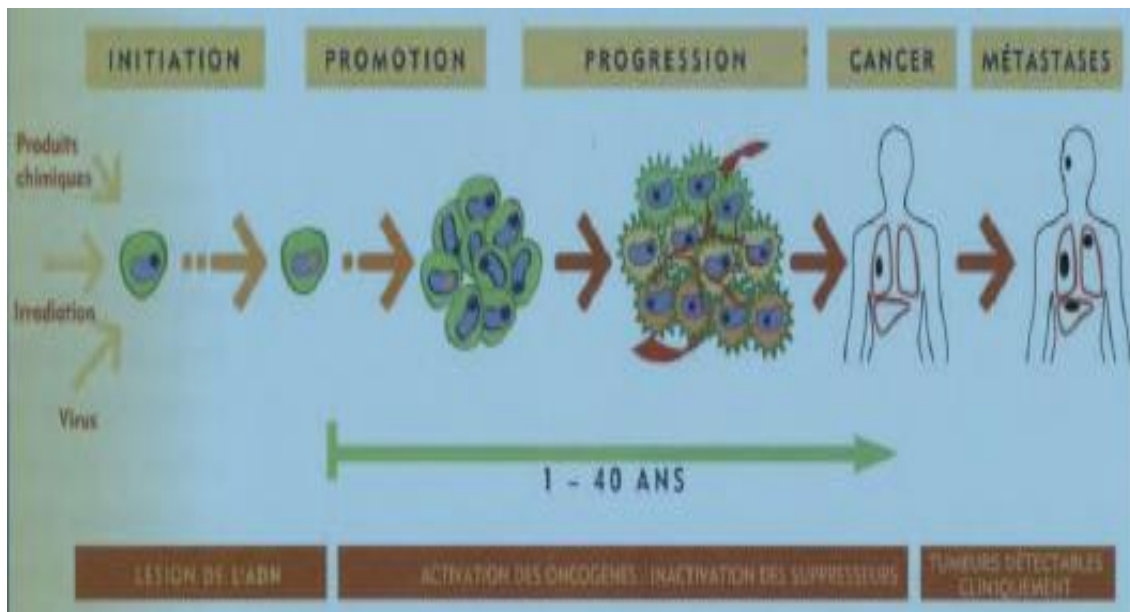


Figure1: évolution du cancer(DENIS ET BELVIEAU., 2005).

6 . La classification des cancers

Selon HERON (2009), la classification des tumeurs a plusieurs buts :

- ✓ Prévoir le pronostic.
- ✓ Adapter la thérapeutique à la situation clinique.
- ✓ Comparer les résultats thérapeutiques entre groupes de malades relativement homogènes.
- ✓ Permettre des études thérapeutiques permettant de mettre en évidence un progrès thérapeutique. Elle va donc permettre de définir des groupes thérapeutiques pour lesquels un



protocole correspond, prenant en compte toutes les possibilités qui seront établis. Il est indispensable de faire une classification tumorale avant tout traitement pour permettre:

- ✓ De ne pas proposer un traitement inutile (par exemple: intervention mutilante alors que le malade présente déjà des métastases).
- ✓ De proposer le traitement le plus adapté (par exemple: traitement à visée générale alors qu'un traitement à visée locale est plus adapté).

6. 1 La classification en Stade

Une première classification par stades a été proposée depuis longtemps notamment par les différentes sociétés savantes qui ont traité telle ou telle localisation. Cette classification est comme suit (HERON., 2009):

- ✓ **Le carcinome in situ (stade 0):**

C'est la phase la plus précoce du cancer. Il est petit, très limité et n'a pas encore ébauché

- ✓ **La maladie localisée (stade I ou II)**

La tumeur est encore peu volumineuse, mais les cellules de la tumeur maligne ont tendance à quitter leur tissu d'origine et à s'infiltrer dans les tissus voisins (HERON., 2009).

- ✓ **La maladie localement avancée (stade III):**

La membrane basale est rompue par les cellules de la tumeur. Les cellules des cancers infiltrants peuvent se détacher de la tumeur d'origine et se propager par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques. Ils s'accumulent alors dans les tissus et ganglions lymphatiques voisins. A ce stade, certaines cellules cancéreuses ne sont plus localisées mais ont atteint les ganglions lymphatiques situés à proximité du site initial de la tumeur ou, par contiguïté, se sont propagées vers les tissus du voisinage. On parle d'envahissement local (HERON., 2009).

- ✓ **La maladie à distance ou métastatique (stade IV):**

Les cellules cancéreuses essaimées depuis le site primitif de la tumeur, ont pénétré dans les vaisseaux lymphatiques ou sanguins du voisinage et se propagent par cette circulation à distance du site primitif. Elles ont pu se fixer dans les organes rencontrés sur leur passage comme les poumons, le foie, le cerveau ou les os et y former une autre tumeur qu'on appelle métastase. On dit alors que le cancer est métastatique (HERON., 2009).



Tableau1 : classification par stade des cancers (HERON., 2009).

Stade	Description
Stade 0	Cancer in situ(non invasif)
Stade 1	Invasion très localisée, sans métastases à distance
Stade 2	Extension limitée localement et/ou atteinte ganglionnaire satellite minime
Stade 3	Atteinte locale importante et/ou atteinte ganglionnaire satellite majeure
Stade 4	Tumeur avancée localement et/ou métastases à distance

6.2 Classification histologique (TNM) des cancers

Selon WITTEKIND et al (2005), le système de classification TNM est un système de classification internationale des tumeurs, mise au point par l'Union internationale des Centres contre le Cancer (UICC) est le mode de classification le plus communément utilisé. La maladie doit être vérifiée histologiquement, en indiquant pour chaque cas le type histologique. Il s'agit d'une classification:

- ✓ Soit purement clinique préfixe 'c' (cTNM).
- ✓ Soit après traitement chirurgical et examen anatomopathologique: préfixe 'p'(pTNM).
- ✓ S'il s'agit d'une récurrence, on peut utiliser le préfixe 'r' (rTNM).

Les trois lettres correspondent respectivement :

- **T**: La taille de la tumeur ;
- **N** : **Nodes**, (ganglions en anglais) traduit l'absence ou l'existence d'un envahissement ganglionnaire par les cellules tumorales, avec une gradation de **N1** à **N3** selon le degré croissant d'envahissement ;
- **M**: L'absence (**M0**) ou la présence (**M1**) de métastases.

Un quatrième point entre en compte dans cette classification qui n'en affiche que **3** (T, N etM). C'est le degré de **différentiation histologique** de la tumeur, évalué par la lettre **G**.L'échelle va de G1 pour un degré élevé de différenciation pour un degré de différenciation non évaluable. Les conditions requises pour définir les catégories T, N et M sont :

- **Catégories T** : Examen clinique, imagerie, endoscopie (incluant bronchoscopie)ou exploitation chirurgicale.



- **Catégories N** : Examen clinique, imagerie et/ou exploitation chirurgicale.
- **Catégories M** : Examen clinique, imagerie et/ou exploitation chirurgicale.

Tableau 2: La classification TNM selon (UICC/ TNM, 2002).

Dimension de la tumeur T	T1	Tumeur < 2 centimètre.
	T2	Dimension comprises entre 2 et 4 centimètres .
	T3	Tumeur >4 centimètres.
	T4	Extension aux structures adjacentes(os, tissus mous du cou)
Atteinte des ganglions N	N0	Pas de signe d'atteinte ganglionnaire régionale.
	N1	1 ganglion homolatéral < 3 centimètre.
	N2	1 ganglion homolatéral de dimension 3à 6 centimètres.
	N3	Ganglion(s) > 6 centimètres.
Métastases M	M0	Absence de métastases.
	M1	Présence de métastases.

7. LES CANCERS HEREDITAIRES ET LES CANCERS ACQUIS

7.1 Les cancers héréditaires

Les formes héréditaires de cancers sont des maladies très rares. Il est cependant essentiel de les identifier en raison du risque spontané très élevé de survenue d'un ou de plusieurs cancers chez les individus porteurs de la prédisposition génétique. L'enjeu est donc majeur, à la fois pour l'individu chez lequel une forme héréditaire de cancer est suspectée et pour ses apparentés (BRUNO., 2009) .

Selon SOBOL (1994), on entend par cancers héréditaires ceux où le caractère familial est net avec une susceptibilité reposant sur un seul gène pathologique, transmis à la descendance sur un mode simple: dominant ou récessif. Les anomalies génétiques engendrant les cancers ne sont héréditaires que dans 5 à 10 % des cas. On classe dans les cancers héréditaires :

- 35 % des rétinoblastomes.
- 35 % des cancers médullaires de la thyroïde.
- 7 % des cancers du sein.
- 4 % des cancers du colon.



Enfin, pour que cette mutation atteigne la descendance, il faut qu'elle ait lieu sur les tissus germinaux. Pour différencier un cancer héréditaire d'un cancer spontané ou sporadique, il faut pouvoir établir cette transmissibilité selon des lois mendéliennes. Ce travail est difficile chez l'homme, les enquêtes étant relativement longues auprès des patients et de la famille. On parle de prédispositions familiales à un cancer. Cependant, le contexte génique environnemental et extérieur jouera sur l'expression de l'allèle responsable, c'est la pénétrance. Le plus souvent le cancer survient chez l'adulte et résulte de l'accumulation d'évènements mutagènes acquis au cours de la vie (JANIN., 1995).

7.2 Les cancers acquis

Selon WOLF et al (1994), les cancers acquis sont les cancers n'offrant aucun caractère familial net. Ils constituent la grande majorité, entre 90 et 95 %. Ils ne sont pas induits par un seul gène pathologique. Ceci ne veut pas dire que des gènes de susceptibilité n'interviennent pas. Mais ces gènes sont multiples et n'engendrent pas à eux seuls le cancer. Ils sont seulement favorisants. Il s'agit des gènes intervenant indirectement. C'est la conjonction de ces gènes avec certains facteurs de l'environnement qui va aboutir au développement des cellules malignes. Considérons par exemple les radicaux libres. Un excès de radicaux libres peut provoquer des lésions au niveau de l'ADN, et par suite facilite la cancérisation d'une cellule. Un déficit quantitatif ou qualitatif des enzymes protectrices contre les radicaux libres favorise l'action nocive de ceux-ci.

On a ici la conjonction de deux éléments :

- * Certains facteurs de l'environnement, toxiques ou alimentaires, qui entraînent la formation d'un excès de radicaux libres.
- * Certains facteurs génétiques, telle qu'une carence des enzymes protectrices contre les radicaux libres.

DEUXIEME PARTIE : LES CANCERS DIGESTIFS

Les cancers du tube digestif (CTD) sont les tumeurs malignes développées à partir des différents segments du tube digestif à l'exclusion des cancers des organes annexes (foie, voies biliaires, pancréas, glandes salivaires). Nous entendons sous ce vocable, tous les cancers de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin grêle, du côlon, du rectum et de l'anus (SANOU et al., 1998).



1-Cancer de l'œsophage

Le cancer de l'œsophage, également appelé carcinome de l'œsophage, se développe la plupart du temps à partir des cellules de la muqueuse; soit des cellules de revêtement (épithélium de revêtement), soit des cellules glandulaires(LOMBRISERET AL.,2007).

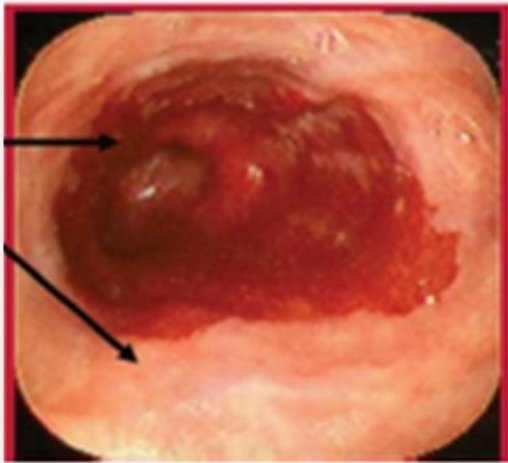


Figure02: Cancer l'œsophage (BLANCHARD et QUERO., 2009)



Figure03: Œsophage normal (SLIM ET FORESTIER., 2005)

- **Le carcinome épidermoïde:** touche préférentiellement l'homme et est largement favorisé par l'intoxication alcoolo-tabagique. Il apparaît sur des lésions dysplasiques et peut toucher tout l'œsophage. Ces données expliquent la nécessité de rechercher des cancers associés (ORL -bronchique) lors du diagnostic et lors de l'évolution (20% des cas). La surveillance de l'œsophage restant après chirurgie nécessitera une surveillance endoscopique.
- **L'adénocarcinome:** a une incidence qui augmente. Il se développe préférentiellement dans le tiers inférieur de l'œsophage à partir d'endo-brachy-œsophage (correspondant à une métaplasie cylindrique de l'œsophage) favorisé par
 - le reflux gastro-œsophagien. La persistance de lésions d'endo-brachy-oesophage après chirurgie nécessitera de poursuivre une surveillance endoscopique(ROMAIN et DUFOUR., 2009) .

❖ symptômes du cancer de l'œsophage

le cancer de l'œsophage est souvent asymptomatique durant ses premiers stades la plupart des gens n'auront de symptômes que lorsque la tumeur bloquera l'œsophage et qu'ils



éprouveront alors de la difficulté à avaler. Au fur et à mesure que le cancer se développe, les symptômes suivants peuvent se manifester:

- déglutition (action d'avalier)difficile ou douloureuse.
- Perte de poids.
- Perte d'appétit .
- Sensation de très grande fatigue .
- Brulures d'estomac .
- Douleur à la gorge ou au dos , derrière le sternum ou entre les omoplates.
- Toux ou enrouement.

D'autres problèmes de santé peuvent être à l'origine de certains de ces symptômes .des analyses poussées permettront de poser un diagnostic (S.C.C.,2008).

❖ **Traitement**

Le traitement curatif est chirurgical : chirurgical exclusif dans les « petites tumeurs »T1 ou T2 sans adénopathie métastatique (N0) et sans métastases à distance et chirurgical avec radio-chimiothérapie néo-adjuvante.

Certainement chirurgical Comporter a une œsophage subtotale ganglionnaire et recons - truction employant habituellement l'estomac (plus rarement le côlon).

Des complications tardives peuvent être à type de sténose de l'anastomose. Il faudra dans ces cas faire la part de ce qui est lié à la chirurgie, des traitements néo-adjuvants (radiothérapie) et à l'évolution tumorale. Les patients ne pouvant pas être opérés en raison du terrain sont traités par radio-chimiothérapie exclusive. Les résultats sont spectaculaires avec des taux de réponse de 60% et une stérilisation dans environ un tiers des cas. Les guérisons (absence de récurrence et de métastases à 5 ans) correspondent à environ 20% des cas (DUFOUR et *al.*,2009).

2-Cancer de pancréas

❖ **Définition**

Le cancer du pancréas se forme dans les cellules du pancréas , le pancréas est un organe glandulaire situé derrière l'estomac , il fabrique des protéines (enzymes), qui aident à la digestion des aliments , ainsi que de l'insuline, qui maintient les quantités de sucre dans le sang à des valeurs normales, le pancréas est rattaché au duodénum (une partie du petit intestin) et aux conduits qui transportent la bile du foie jusqu'au petit intestin , ces organes peuvent être envahis par des cellules cancéreuses provenant du pancréas , causant une jaunisse et des troubles digestif (DUFOUR et *al.*,2009).



❖ Les symptômes

Les symptômes varient en fonction de la localisation de la tumeur: elle peut gêner la production des enzymes digestives ou de l'insuline ou alors obstruer les canaux biliaires.

Voici des signes qui font penser à un cancer du pancréas, mais qui ne sont pas forcément liés à un cancer :

- jaunisse soudaine (ictère), la plupart du temps indolore ; elle est provoquée par l'obstruction du canal cholédoque, évacuateur de la bile ; la peau et le blanc de l'œil prennent une coloration jaunâtre, les selles deviennent incolores et l'urine est de couleur foncée, la peau démange (une jaunisse douloureuse est plutôt liée à des calculs biliaires)
- douleurs diffuses dans le haut de l'abdomen qui irradient le dos et forment une sorte de ceinture douloureuse.
- nausées et vomissement.
- perte de poids, manque d'appétit, diarrhées.
- Thromboses.
- fatigue, manque d'énergie, sensations de faiblesse, lassitude.

Certains signes ont des causes bénignes et ne sont pas forcément liés à un cancer. N'hésitez pas à les signaler à votre médecin, surtout si vous présentez plusieurs de ces symptômes à la fois (**DONAT.,2013**).

❖ traitement

La chirurgie permet d'effectuer une duodéno-pancréatectomie céphalique et correspond au traitement de premier choix. L'association d'une chimiothérapie et ou radiothérapie peut s'avérer nécessaire en pré- ou en post-opératoire(**PRUDHOMME et al., 2009**).

3-Cancer de l'estomac

L'estomac est situé dans la partie supérieure de l'abdomen, sa longueur est d'environ 25 centimètres et sa contenance d'environ 1,5 litre. La forme, la taille et la contenance de l'estomac diffèrent fortement d'une personne à l'autre(**HONEGGER.,2007**). Le cancer de l'estomac est un cancer qui se forme dans les tissus qui tapissent l'estomac. La plupart des cancers de l'estomac se développent à partir de cellules de la couche interne de l'estomac (la muqueuse) qui sécrètent et libèrent du mucus et d'autres liquides. Ces cancers sont appelés adénocarcinomes et représentent environ 90 % des cancers de l'estomac (**ESMO.,2012**).



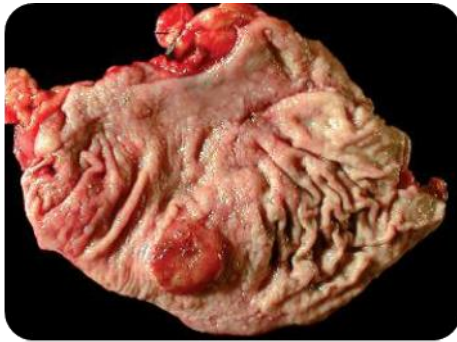


Figure 04 : Cancer de l'estomac (ABADJIAN.,2008)

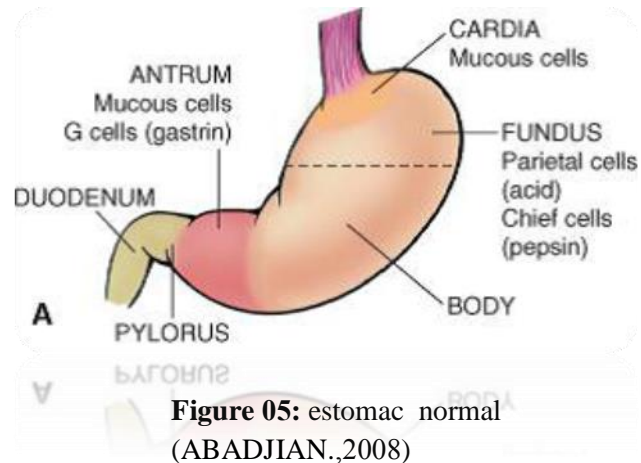


Figure 05: estomac normal (ABADJIAN.,2008)

❖ Symptômes

L'évolution initiale des cancers de l'estomac est très discrète et ne s'accompagne généralement d'aucun symptôme, ce qui explique le caractère souvent tardif du diagnostic. Les douleurs épigastriques (à la hauteur de l'estomac) et l'amaigrissement sont les symptômes les plus fréquents. Les douleurs sont parfois remplacées par un simple inconfort abdominal, une pesanteur de l'estomac ou une sensation de satiété précoce (F.C.C.,2005).

D'autres manifestations sont possibles, isolées ou associées aux précédentes : nausées, vomissements, hémorragie digestive responsable d'une anémie et éventuellement extériorisée sous la forme d'un vomissement de sang (hématémèse) ou par la présence de sang noir dans les selles (méléna). Une aversion pour le sucre ou pour la viande peut également survenir (F.C.C.,2005).

❖ Surveillance:

La surveillance après traitement d'un cancer de l'estomac localisé traité par chirurgie (généralement associée à une chimiothérapie péri-opératoire ou à radio-chimiothérapie post-opératoire) est basée sur un examen clinique et un scanner du thorax, de l'abdomen et du pelvis (ou éventuellement une échographie de l'abdomen et une radiographie du thorax) tous les 6 mois au cours des 3 premières années, puis sur un rythme plus espacé par la suite, afin de dépister une récurrence accessible à un nouveau traitement. La surveillance a également pour objectif de juger du retentissement nutritionnel de la gastrectomie et de dépister une dénutrition et d'éventuelles carences (Vitamine B12, fer, folates ...). Un traitement par Vitamine B12 administrée par voie intra-musculaire est nécessaire en cas de gastrectomie totale. Lorsque la chirurgie a également comporté l'ablation de la rate, une vaccination contre



différentes bactéries doit être réalisée et régulièrement mise à jour conformément aux recommandations professionnelles. Lorsque la gastrectomie a été partielle, une surveillance endoscopique régulière du moignon gastrique doit être mise en place après 10 ans d'évolution. Une surveillance endoscopique étroite est également requise dans les rares cas de traitement par voie endoscopique des formes superficielles et précoces des cancers de l'estomac (ESMO.,2012).

4-cancer de côlon

Le côlon est la partie de l'intestin qui fait suite à l'intestin grêle. Il commence par le caecum, lieu d'implantation de l'appendice, se prolonge par le côlon ascendant ou droit, l'angle droit, le côlon transverse, l'angle gauche, le côlon descendant, le sigmoïde puis se continue par le rectum et se termine par l'anus (PRK.,2009).

Le cancer colorectal regroupe en fait diverses formes de tumeurs, que l'on distingue par le tissu d'origine et le type de cellule à l'origine de la formation tumorale. Les adénocarcinomes sont les plus fréquents, puisqu'ils représentent 90 à 95% de tous les cancers colorectaux. Ce type de tumeurs se développe dans les cellules du revêtement interne (muqueuse) de la paroi du côlon ou du rectum, sur la paroi même ou dans un polype (ARNAUD.,2008).



Figure06 : Cancer de colon (Leclerc., 2010).

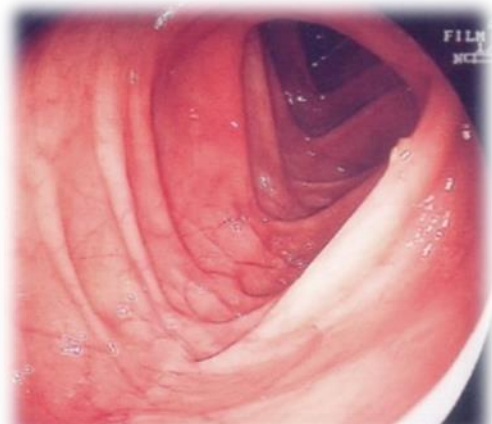


Figure07: colon normal (Baptiste.,1993)

❖ Les symptômes

Dans 10 à 20 % des cas, les cancers colorectaux sont révélés par la découverte de métastases à distance, en particulier au niveau du foie. Cependant, dans la majorité des cas, ils sont découverts par des symptômes liés à la présence d'une tumeur du côlon ou du rectum. Le cancer colorectal peut se développer pendant une période prolongée sans qu'aucun symptôme



ne se manifeste. Lorsque des signes apparaissent, c'est souvent par vagues et ils peuvent être confondus avec ceux de troubles plus courants et bénins. Les symptômes les plus fréquents sont les suivants:

- * une perte de poids inexplicable;
- * des saignements du rectum, la présence de sang dans les selles;
- * un faux besoin d'aller à la selle;
- * des troubles inexplicables du transit intestinal (diarrhées, constipation);
- * des douleurs abdominales inconnues et persistantes;
- * perte d'appétit et fatigue chronique (JAKOB et VETSCH., 2008) .

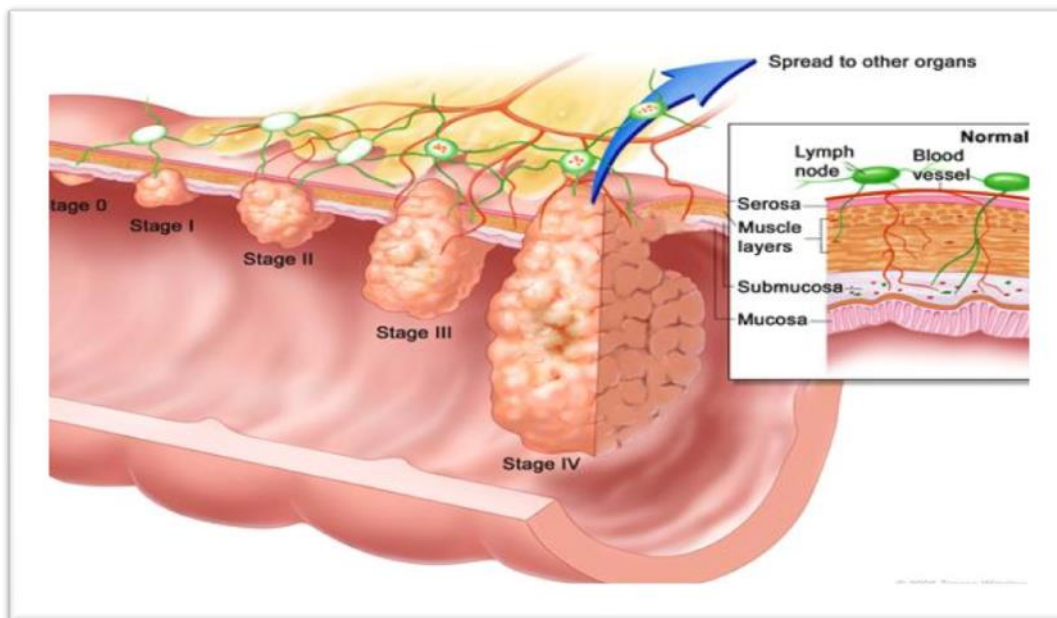


Figure08: les Stades du cancer colorectal(LECLERC., 2010).

❖ Traitement

L'adénocarcinome du côlon est une affection qui reste très longtemps latente et asymptomatique. Des signes atypiques comme la modification du transit, les douleurs abdominales et l'altération de l'état général ne représentent pas d'emblée un signe alarmant pour le patient (PRUDHOMME et *al.*,2009).

Le traitement de l'adénocarcinome du cancer est la chirurgie. Elle consiste en une colectomie plus ou moins élargie avec un rétablissement de la continuité du côlon ou la pose d'une stomie définitive (PRUDHOMME et *al.*, 2009). Dans certains cas, et en particulier lors de tumeurs rectales, une radiothérapie peut être proposée en phase pré-opératoire. Une chimiothérapie complémentaire à la chirurgie peut être proposée en phase post-opératoire. Le



risque de récurrence est élevé durant les premières années après le traitement (40% à 5 ans, si le diagnostic est posé tardivement) et une surveillance régulière s'avère indispensable (ANCA *et al.*, 2008).

5-cancer de foie

Le cancer du foie est la croissance et la propagation de cellules anormales dans le foie. Un cancer qui débute dans le foie est un cancer primitif du foie. Un cancer qui se propage vers le foie à partir d'un autre organe est un cancer métastatique du foie.(FRANCOIS *et al.*, 2009)

Le cancer primitif du foie est diagnostiqué chez environ 21000 américains chaque année. Le cancer primitif du foie est l'un des quelques cancers dont l'incidence augmente aux États-Unis. Le cancer primitif du foie est environ deux fois plus courant chez les hommes que chez les femmes.(ALF., 2009)

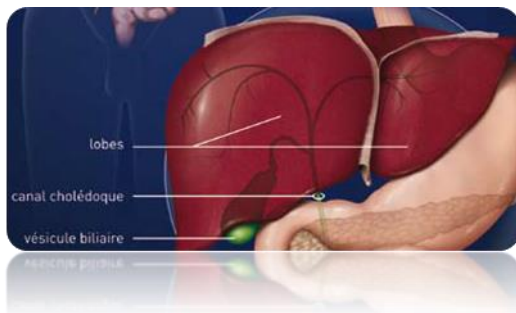


Figure09: Foie normal (INC., 2011)

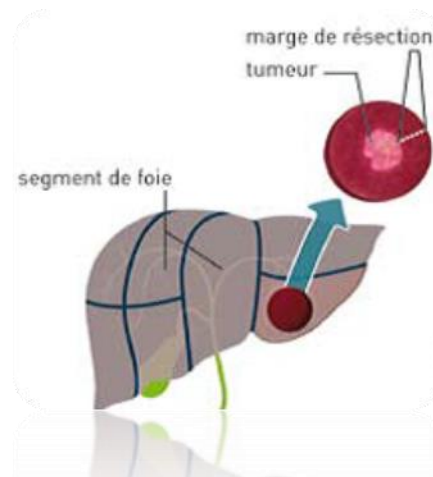


Figure10: cancer de foie(INC.,2011)

❖ Symptômes

Cet cancer à mesure que la maladie se développe, certaines personnes ressentiront une douleur dans la partie supérieure droite de l'abdomen; cela s'explique par le grossissement du foie. Cette douleur peut irradier jusqu'au dos et jusqu'à l'épaule droite. Les autres symptômes couramment observés sont les suivants :

- une bosse ou une masse sous les côtes, du côté droit.
- une perte de poids.
- de la fatigue.
- de la faiblesse, des nausées ou des Vomissements.
- une perte d'appétit.
- une sensation de plénitude après un petit repas.



D'autres problèmes de santé peuvent aussi provoquer certains de ces symptômes. Pour poser son diagnostic, le médecin pourra avoir recours aux examens suivants(SCC.,2013).

❖ **Traitement**

le cancer ne s'est pas propagé et que le reste du foie est sain, les options thérapeutiques sont les suivantes :

✓ Greffe:

Si le cancer ne s'est pas propagé, une greffe de foie (remplacement du foie) peut être une option chez certains patients.

✓ Chirurgie:

Si le cancer a été détecté de manière précoce et que le reste du foie est sain, les médecins peuvent réaliser une intervention chirurgicale pour retirer la tumeur du foie (hépatectomie partielle).

Si la chirurgie et la greffe ne sont pas possibles, les autres options thérapeutiques sont notamment :

✓ Cryochirurgie :

La cryochirurgie utilise une sonde en métal pour geler et détruire les cellules cancéreuses.

✓ Ablation par radiofréquence :

L'ablation par radiofréquence utilise une sonde spéciale pour détruire les cellules cancéreuses par la chaleur.

✓ Injection d'éthanol:

De l'éthanol (alcool) est directement injecté dans la tumeur hépatique pour détruire les cellules cancéreuses.

✓ Chimiothérapie ou chimio-embolisation :

La chimiothérapie utilise des médicaments pour détruire les cellules cancéreuses. Dans certains cas, la chimiothérapie peut être directement injectée dans la tumeur hépatique.

✓ Radiothérapie:

La radiothérapie utilise des radiations (rayons X de haute énergie) pour détruire les cellules cancéreuses (ALF.,2009).



Le TROISIEME PARTIE : LES FACTEURS DE RISQUES DU CANCER

1 .LES FACTEURS DE L'ENVIRONNEMENT

L'origine des cancers reste actuellement mal connue dans la majorité des cas. Leur apparition implique généralement différents facteurs qui peuvent être regroupés en facteurs génétiques et en facteurs dit d' « environnement » tels que les habitudes alimentaires, la consommation d'alcool et de tabac, l'exercice physique, l'obésité, des agents infectieux ... L'augmentation modérée du risque de cancer d'un type donné chez les apparentés au premier degré (c'est-à-dire chez les parents, frères et sœurs et enfants) d'un individu atteint est une observation ancienne. Elle se vérifie pour de nombreux types de cancers, en particulier pour le cancer du gros intestin (côlon) et du rectum, le cancer de l'estomac et le cancer du pancréas. Elle s'explique vraisemblablement par le « partage » partiel de facteurs génétiques et d'environnement entre les individus atteints et leurs apparentés (BRUNO.,2009). Les agents de l'environnement ont un rôle essentiel dans le développement des cancers acquis. Plusieurs types d'agents ont été incriminés :

✓ **Radiations ionisantes (RI)**

Les radiations ionisantes agissent par lésion de l'ADN du noyau et par ionisation de l'eau .La radiolyse de l'eau est la fragmentation d'une molécule d'eau soumise a l'action des RI avec production de radicaux libres, eux-mêmes toxiques pour les molécules voisines. Les lésions de l'ADN, mutations et aberrations chromosomiques entraînent le plus souvent une mort cellulaire retardée mais les lésions géniques non létales peuvent initier un processus de transformation maligne (DENIS et *al.*, 2008).

✓ **Les virus**

Certains rétrovirus sont directement oncogéniques, mais il n'existe d'exemple connu que chez l'animal. Chez l'homme, le rétrovirus HTLV1 s'intègre au hasard dans le génome, il est de pourvu d'oncogène mais contient un gène transactivateur capable d'activer les gènes de l'interleukine 2 et de son récepteur dans les lymphocytes T. ainsi le Virus oncogènes à ADN ne renferment pas d'oncogène de type v-onc (COSTES et CHATELET., 2005).

✓ **Les bactéries non intestinales:**

Helicobacter pylori, qui peut vivre dans le mucus gastrique, est responsable de certains cancers de l'estomac . Les radiations, les produits chimiques, les virus et les bactéries non intestinales ne peuvent guère expliquer qu'un tiers des cancers acquis. Pour les deux tiers restants, il paraît logique de faire appel aux déchets bactériens et alimentaires d'origine intestinale et découlant de la nutrition moderne (GOODWIN., 1993).



✓ Les agents chimiques

De nombreuses substances chimiques sont considérées comme cancérigènes. Des associations (BERGERET, et al. 2000) ont été mises en évidence entre :

- * Benzène et hémopathies malignes.
- * Acide chromique et cancer broncho-pulmonaire.
- * Amines aromatiques et cancer de la vessie.
- * Goudrons et cancers de la peau, du poumon et de la vessie.
- * Arsenic et cancers de la peau, du poumon et du foie (angiosarcome).
- * Amiante et cancer broncho-pulmonaire, mésothéliome de la plèvre et du péritoine.
- * Pétrole et cancer de la peau.
- * Nickel et cancers des os de la face, du poumon.
- * Oxyde de fer et cancer broncho-pulmonaire.
- * Chlorure de vinyle monomère et angiosarcome du foie.
- * Bischlorométhyle éther et cancer broncho-pulmonaire.
- * Dérivés nitrés et glioblastome.

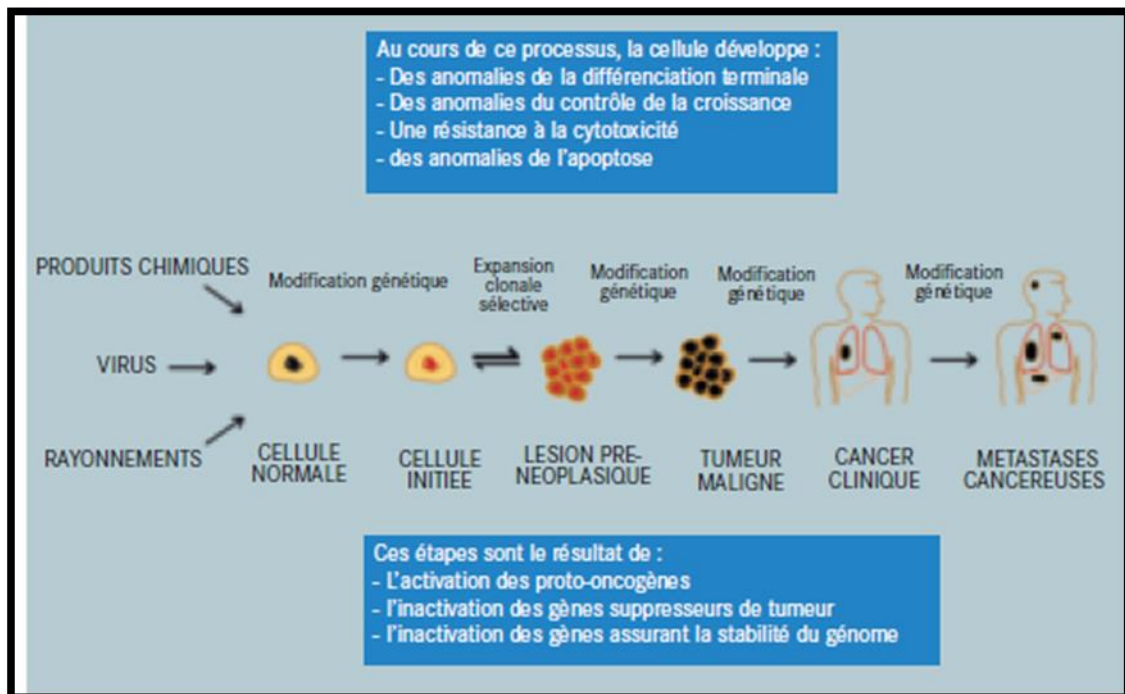


Figure11: Les étapes de cancérogenèse (DENIS ET BELVIEAU.,2005).

2.LES FACTEURS LIES AU MODE DE VIE

✓ Le tabagisme :

C'est le facteur de risque cancéreux le plus important Le tabac augmente le risque de cancer Dans le monde, le tabagisme est nouvelle menace sur le continent africain. Les



progrès socio-économiques enregistrés dans certains pays en facilitant l'accès au tabac et l'augmentation de l'espérance de vie devraient favoriser l'émergence de la population cible du cancer du poumon et l'œsophage (DIA et *al.*,2011) .On estime que le tabagisme est responsable de 30% de tous les décès liés au cancer alors que ce taux augmente à 85% pour le cancer du poumon (SCC.,2012). Le cancer le plus souvent attribué au tabagisme est le cancer du poumon, mais le tabac peut également contribuer au développement de cancers de la cavité orale, du pharynx, du larynx, de l'œsophage, de l'estomac, de la vessie, du pancréas, du foie et des reins, avec un risque très élevé pour les personnes qui fument le plus(DHHS.,2004). Les fumeurs qui consomment aussi de l'alcool augmentent jusqu'à 50 fois leur risque de cancer(CASTELLSAGUE et *al.*,1999).

✓ **Les habitudes alimentaires**

L'alimentation est sans aucun doute à l'origine d'un très grand nombre de nos maladies: la composition des repas joue un rôle fondamental dans la prévention ou dans l'aggravation du diabète, des maladies digestives, et des affections cardio-vasculaires, ces dernières représentant la première cause de mortalité dans les sociétés industrialisées.

Il est plus que probable que l'alimentation est également hautement responsable du développement de certains cancers. L'influence de l'alimentation est encore mal connue et la législation dans ce domaine quasi nulle, même si les travaux scientifiques pointant sa responsabilité partielle sont de plus en plus nombreux et dans certains cas concordants. (CALLE et *al.*,2004).

Des changements dans les habitudes alimentaires sont nécessaires afin de faire face à l'épidémie croissante du cancer. Il convient de prendre en compte l'ensemble de processus de la production alimentaire à la consommation , lorsque l'on détermine le lien entre l'alimentation et le risque de développer des cancers (OMS/FAO.,2003).



Chapitre II

L'épidémiologie du cancer

Chapitre II : L'épidémiologie du cancer

1. DEFINITION DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE

L'épidémiologie est l'étude de la fréquence des maladies dans les populations, et des variations de cette fréquence en fonction de divers facteurs environnement, mode de vie ou facteurs génétiques.

Nombreuses études épidémiologiques se sont spécifiquement intéressées aux différentes pathologies cancéreuses du tube digestif en raison de leur fréquence très élevée et de leur gravité (PEGHINI et *al.*, 1990). L'appareil digestif est quotidiennement exposé aux facteurs cancérigènes très présents dans notre environnement (AYITE et *al.*, 2001). A cela, il faut ajouter les différents changements rapides des différentes habitudes alimentaires surtout en milieu urbain.

- En Afrique, le développement des techniques d'endoscopie digestive permet de diagnostiquer très précocement de nombreux cas de cancers digestifs (PEGHINI et *al.*, 1990). D'une manière générale, les cancers digestifs sont de mauvais diagnostic comme le cas de l'estomac.

- Au Niger, malgré les examens endoscopiques relativement fréquents, les cancers digestifs sont cependant diagnostiqués tardivement, car la plupart des malades consultent à un moment où les symptômes sont évidents et préoccupants aggravant donc le pronostic (SANI et *al.*, 2004).

A cela, il faut noter un nombre restreint de pathologistes pour le diagnostic pathologique. Une des conséquences directes est une rareté de données sur l'épidémiologie descriptive exhaustive des cancers de l'appareil digestif. Des séries hospitalières ont été rapportées sur les pathologies digestives.

2. LES COMPOSANTES DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE

Les composantes classiques de la recherche épidémiologique sont :

- **Épidémiologie descriptive:** c'est l'étude de la distribution des maladies et des facteurs qui contrôlent leur fréquence (qui ?), leur répartition géographique (où ?), leur histoire naturelle (quand ?). Elle décrit la situation de la maladie au niveau d'une population et permet de générer un certain nombre d'hypothèses étiologiques. Les études épidémiologiques descriptives permettent de dresser « le tableau » d'une pathologie, et de générer un certain nombre d'hypothèses étiologiques qui peuvent ensuite être testées dans des études épidémiologiques analytiques (ESTEVE et *al.*, 1993).



- **Épidémiologie analytique:** elle est dessinée pour quantifier l'association éventuelle entre un facteur de risque et une maladie. Les études analytiques sont dessinées afin de tester des hypothèses étiologiques (éventuellement générées par des études épidémiologiques descriptives). L'alcool et le tabac sont-ils des facteurs de risque du cancer des voies aéro-digestives supérieures ? Les études correspondantes font typiquement apparaître le temps et sont dites longitudinales. On distingue les études de cohorte (prospectives mais parfois historiques) des études cas-témoins rétrospectives (SCHWARTZ., 1994).
- **Épidémiologie expérimentale:** l'identification d'un facteur de risque pour une maladie donnée justifie des études complémentaires (animales puis humaines) aboutissant à une politique de prévention (BRESLOW et al., 1980).
- **Épidémiologie évaluative:** elle vise à évaluer les actions de traitement ou de prévention (Bousquet., 2008).

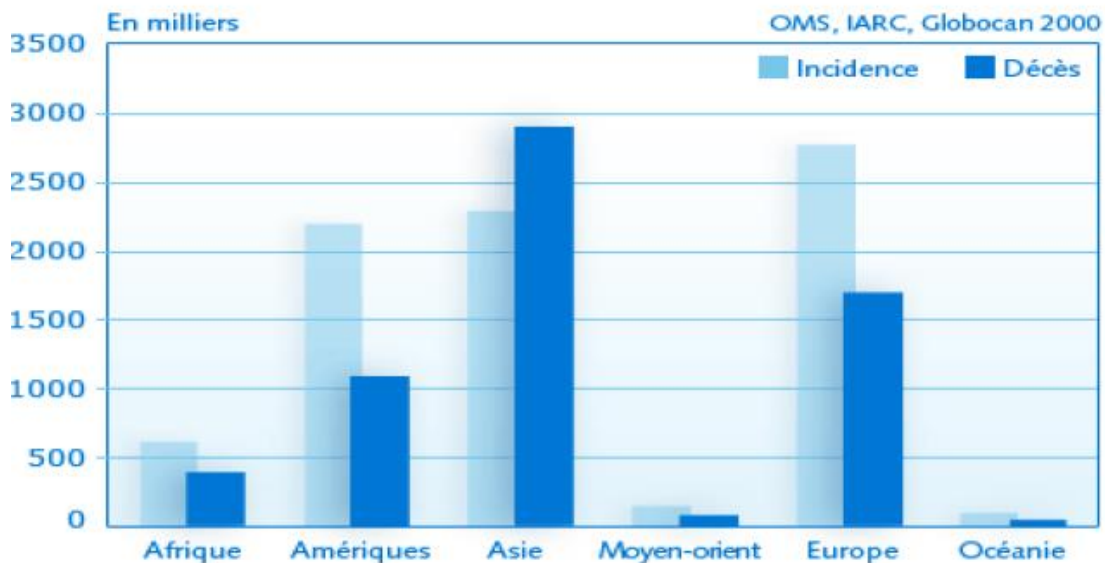


Figure 12: Nouveaux cas de cancers et décès dans le monde (OMS, IARC et GLOBOCAN., 2000)

3. LES ETUDES EPIDEMIOLOGIQUES

En fonction de l'objectif recherché, plusieurs types d'études sont utilisés en épidémiologie. Toutes les études épidémiologiques peuvent être classées selon qu'il s'agit d'une expérimentation ou non. Cette distinction est importante car elle a des implications sur la mise en place de l'étude elle-même, son analyse, mais aussi l'interprétation et la portée des résultats (ISPED., 2006).

- ❖ **Les études écologiques:** Analysent la corrélation entre la fréquence d'un cancer dans diverses populations et, par exemple, les apports alimentaires de ces populations. Elles permettent seulement la suggestion d'une relation. En effet, les populations comparées, souvent définies



sur une base géographique, diffèrent a priori sur bien d'autres facteurs que le facteur alimentaire étudié (BOUSQUET., 2008).

- ❖ **Les études cas-témoins:** Comparent la consommation alimentaire de sujets atteints de cancer et de sujets qui en sont exempts, issus d'une même population. Ces études permettent d'estimer l'existence d'une relation individuelle entre le facteur et la maladie. Le facteur limitant de ce type d'études est que les malades peuvent avoir changé leurs habitudes alimentaires après le diagnostic ou mieux se souvenir de ce qu'ils mangeaient que les non-malades. Ces phénomènes induisent des biais qui ne permettent pas de conclure que la relation observée est causale (DREES., 2008).
- ❖ **Les études de cohorte prospectives:** Présentent l'avantage de mesurer le facteur (apport alimentaire ou statut biochimique) avant que la maladie ne soit déclarée. Elles visent à montrer l'existence d'une séquence chronologique entre l'exposition et la survenue de la maladie, d'un effet dose-réponse (plus l'exposition est importante, plus le risque est élevé), et d'un effet de protection (si l'exposition est réduite, la fréquence de la maladie diminue). Pourtant, il n'est pas possible de contrôler l'ensemble des facteurs pouvant intervenir dans la relation alimentation/cancers, notamment ceux relatifs au mode de vie, et la mise en évidence d'une association ne permet pas de conclure de façon formelle à une relation causale (DREES., 2008).

4. Les registres de cancers

Les registres de cancers sont des outils privilégiés pour étudier les caractéristiques épidémiologiques des cancers digestifs et évaluer les orientations politiques et sanitaires prises pour améliorer leur prise en charge.

Le Comité National des Registres les a définis comme des structures épidémiologiques qui réalisent l'enregistrement continu et exhaustif des cas d'une pathologie donnée dans une région géographique donnée, et qui, à partir de cet enregistrement effectuent seules ou avec d'autres équipes, des études ayant pour objectif d'améliorer les connaissances concernant cette pathologie (CNR., 2000).

Le plus ancien registre des cancers, celui du Connecticut, a été créé en 1936. En Europe, le premier registre, celui du Danemark, a commencé à fonctionner en 1942. Les premiers registres français ont été créés entre 1975 et 1978. Il y a près de 200 registres de cancers dans le monde. Malheureusement, leur répartition géographique n'est pas homogène. La plupart des registres se situent en Amérique du Nord et en Europe (FAIVRE., 2003).



5. Distribution géographique des cancers digestifs

Les données d'incidence issues de chaque registre permettent de comparer entre eux les départements couverts par un registre de cancers et de rechercher d'éventuelles disparités de la répartition géographique. Les taux d'incidence du cancer colorectal étaient un peu plus élevés en Alsace dans les 2 sexes que dans le reste de la France. Pour les autres départements, les variations d'incidence étaient peu marquées.

Pour le cancer de l'estomac, les taux d'incidence variaient dans un rapport de 1 à 2. Ils avaient tendance à être un peu plus faibles dans les registres situés au sud de la France. C'est pour le cancer de l'œsophage que les disparités d'incidence sont les plus marquées.

Le Calvados et à un moindre degré la Somme sont les départements avec le risque le plus élevé. Le Bas-Rhin, le Haut-Rhin, la Côte-d'Or et le Doubs, représentent des départements à risque intermédiaire, l'Isère, l'Hérault et le Tarn des départements à faible risque. Les cancers de l'œsophage chez l'homme sont près de 5 fois plus fréquents dans le Calvados que dans le Tarn. C'est dans le Bas-Rhin que l'incidence du cancer primitif du foie est la plus forte dans les deux sexes.

Viennent ensuite la Côte-d'Or et le Calvados. Les taux d'incidence sont plus bas dans les départements situés au Sud de la Loire. Pour les cancers de la vésicule et des voies biliaires et les cancers du pancréas, les taux d'incidence varient dans un rapport de 1 à 2 entre les départements à risque élevé (Bas-Rhin, Côte-d'Or et Somme) et les départements à risque le plus faible (Hérault, Tarn, Isère).

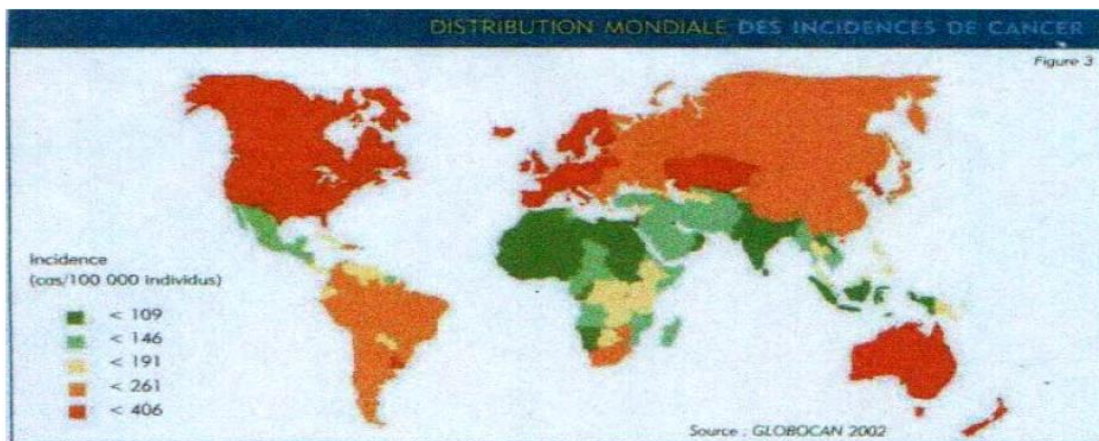


Figure13 :Distribution mondiale de l'incidences du cancer (GLOBOCAN., 2002).

Les données sur la fréquence des cancers dans le monde sont de plus en plus facilement accessibles. On trouvera: des données de mortalité estimées pour 2002. Ces projections sont basées sur des statistiques de la banque de données Globocan 2002, compilées par l'agence internationale de recherche sur le cancer (International Agency For Research on



Cancer / IARC) et des données mondiales d'incidence dans Cancer Incidence in Five Continents publié par le CIRC (2004).

Les huit types de cancer les plus répons dans le monde ont été choisis aux fins des comparaisons; ces huit types de cancer représentent ensemble environ 60% des cas de cancer dans le monde (GLOBOCAN., 2002).

Tableau03 :Cancer dans le monde: Chiffres 2008(OMS., 2008).

	Incidence		Mortalité	
	Nombre de nouveaux cas (Millions)	Incidence standardisée /100000	Nombre de décès (Millions)	Taux de décès standardisé /100000
Pays développés	5.6	255.8	2.8	111.6
Pays sous développés	7.1	147.8	4.9	101.3
Monde	12.7	180.8	7.8	105.6

Les cancers les plus courants sont le cancer du poumon, le cancer du sein, le cancer de la prostate et le cancer colorectal, viennent au premier, au deuxième, au sixième et au troisième rang respectivement dans le monde. Le cancer de l'estomac, le cancer du foie, le cancer du col de l'utérus et de l'œsophage sont les autres types de cancer les plus courants dans le monde.

Les pays du monde occidental (Amérique du nord, Europe et Australie) ont généralement des taux d'incidence du cancer plus élevés, que ceux d'Asie ou d'Amérique latine. Les États-Unis représentés par les registres du (SEER Surveillance, Epidémiologie and End Results) visant environ 10% de la population, enregistrent le taux d'incidence le plus élevé, qui est plus du triple de celui des hommes et le double de celui des femmes à Mumbai, en Inde.

Tableau04 :Incidence, mortalité et prévalence des cancers digestifs dans le monde

(GLOBOCAN., 2002 et IARC., 2004).

Cancers		Incidence			Mortalité			Prévalence	
		Cas	Taux brut	ASR	Cas	Taux brut	ASR	1 an	5 ans
Œsophage	Homme	315394	10.1	11.5	261162	8.4	9.6	121790	295076
	Femme	146723	4.8	4.7	124730	4.1	3.9	54159	129394
Estomac	Homme	603419	19.3	22.0	446052	14.3	16.3	302067	951403
	Femme	330518	10.7	10.4	254297	8.3	7.9	166436	522156
Colon et rectum	Homme	550465	17.6	20.1	278446	8.9	10.2	423416	1515221
	Femme	472687	15.4	14.6	250532	8.1	7.6	362911	1315195
Foie	Homme	273858	8.2	10.1	108310	3.5	4.0	224742	860299
	Femme	82699	2.7	2.5	36699	1.2	1.1	64673	249966
Pancréas	Homme	124841	4.0	4.6	119544	3.8	4.4	30155	76241
	Femme	107465	3.5	3.3	107479	3.5	3.3	26002	66596



ASR : Age Standardized Rate

*Taux pour 100 000 habitants, standardisé selon la population mondiale.

6. Evolution de l'incidence des cancers digestifs

Le réseau des registres de cancers français a réalisé une estimation de l'incidence des cancers entre 1980 et 2000 [2]. Le nombre estimé de nouveaux cas pour les cancers de l'œsophage, de l'estomac, du côlon-rectum, du foie et du pancréas est donné dans le tableau . Le nombre annuel de nouveaux cas de cancer colorectal a augmenté de manière nette passant de 23967 en 1980 à 36257 en 2000. On observe également une augmentation du nombre de cas de cancer du pancréas et sur tout de cancer primitif du foie. Il apparaît que le nombre de cas de cancer de l'estomac continue à diminuer, ainsi que celui du cancer de l'œsophage. Les tendances sont les mêmes dans les 2 sexes, sauf pour le cancer de l'œsophage qui diminue chez l'homme et augmente légèrement chez la femme (CNR., 2000).

Tableau05 : L'incidence régionale du cancer digestif dans le monde année 2000(GLOBOCAN., 2002).

	Incidence	
	Homme	Femme
ASIE d'Est	165.7	56.3
Europe orientale	75.7	40.8
Europe occidentale	56	36.4
Amérique du nord	40.6	30.6
Amérique du centre	35.5	24.8
Afrique du nord	23	14.1
Afrique subsaharien	34	20.7

7. LE CANCER EN ALGERIE

En Algérie et au moment où on commence à enregistrer une diminution notable des maladies infectieuses grâce aux différents programmes nationaux de lutte instaurés lors des dernières décennies, on assiste à une véritable transition épidémiologique marquée par l'amorce de la transition démographique, les transformations de l'environnement et les changements dans le mode de vie contribuant à ce que les autres maladies non transmissibles s'inscrivent parmi les nouveaux besoins prioritaires en santé publique.

Le cancer d'une manière particulière constitue l'un des problèmes majeurs de santé publique en Algérie. Malgré les progrès thérapeutiques réalisés ces dernières années, la mortalité liée à cette pathologie reste toujours élevée, le diagnostic est toujours tardif et la prise en charge est difficile, coûteuse et pèse lourdement sur l'économie du pays (HAMDI et al., 1999).



7.1 La fréquence des cancers digestifs en Algérie

Selon OUKKAL (2002), les cancers digestifs (qui touchent l'œsophage, l'estomac, le pancréas, le foie et les voies biliaires, le colon et le rectum) représentent 23% soit un quart des cancers en Algérie (en deuxième position après le cancer de l'appareil respiratoire chez l'homme et le cancer du sein chez la femme). Avant 1997, ces cancers sont considérés comme des maladies qui ne répondent pas à la chimiothérapie, mais actuellement, ils sont traités avec cette méthode thérapeutique. Le cancer du colon et du rectum viennent en deuxième position avec 8500 cas par an soit 4500 hommes et 4000 femmes après celui du poumon chez l'homme et celui du sein chez les femmes.

Les facteurs qui le favorisent sont notamment les maladies infectieuses du colon, le régime alimentaire qui est généralement riche en graisse et pauvre en fibres. Le poids de ce type de cancer est important et pose un problème économique sachant que la prise en charge d'un seul malade coûte 2,5 millions de dinars. Toutefois, ce type de cancer peut être curable s'il est diagnostiqué à temps, c'est-à-dire dès l'apparition des cellules cancéreuses. Le cancer de l'estomac est classé au 4ème rang de l'ensemble des cancers, avec une moyenne annuelle de 3000 cas chez les hommes et 2000 cas chez les femmes.

Le cancer de l'œsophage est également important, avec 300 cas par an chez les hommes et 350 cas chez les femmes. Le cancer du foie (1.4 cas pour 100 000 habitants chez les hommes et 1.3 cas pour 100 000 habitants chez les femmes) et le cancer de la vésicule biliaire (1.7 cas pour 100 000 habitants pour les hommes et 2.9 cas pour 100 000 habitants chez les femmes). 800 cas de cancer du pancréas chez les hommes et 500 cas chez les femmes sont recensés annuellement.

7.2 Incidence des cancers digestifs en Algérie

Selon les estimations du GLOBOCAN (2002), le cancer du foie se situait en premier rang pour le sexe masculin, suivie par le cancer du colon et du rectum pour les deux sexes, en troisième position le cancer de l'estomac et enfin le cancer du pancréas et de l'œsophage avec des taux faibles.



Tableau 06: Incidence, mortalité et prévalence des cancers digestifs en Algérie
(GLOBOCAN., 2002 et IARC., 2004).

Cancers		Incidence			Mortalité			Prévalence	
		Cas	Taux brut	ASR	Cas	Taux brut	ASR	1an	
Œsophage	Homme	76	0.5	0.8	73	0.5	0.8	73	72
	Femme	40	0.3	0.4	38	0.3	0.4	19	37
Estomac	Homme	603	3.8	5.9	571	3.6	5.6	303	685
	Femme	352	2.3	3.1	333	2.1	3.0	176	397
Colon et rectum	Homme	602	3.8	5.5	565	3.6	5.1	426	979
	Femme	588	3.8	5.0	552	3.6	4.6	416	960
Foie	Homme	728	4.6	8.1	674	4.2	7.5	324	976
	Femme	107	0.7	1.1	101	0.7	1.0	47	140
Pancréas	Homme	100	0.6	1.0	98	0.6	1.0	21	67
	Femme	123	0.8	1.2	121	0.8	1.2	25	80



Chapitre III

Facteurs alimentaires et cancer

Chapitre III: Facteurs alimentaires et cancer

cancer et l'alimentation s'expliquent par plusieurs raisons. De plus, il est difficile d'identifier les facteurs nutritifs spécifiques qui augmentent ou diminuent les risques de cancer, car les aliments contiennent plusieurs différents nutriments. De plus, il est possible que ce soit l'interaction de ces nutriments qui causent les bienfaits ou méfaits de l'aliment en question.

Par ailleurs, souvent, les gens ne mangent pas seulement un aliment qui influence le cancer, mais plusieurs autres aliments, rendant difficile la tâche d'identifier les aliments bénéfiques ou néfastes (MCCULLOUGH et GIOVANNUCCI., 2004). Dans d'autres cas, il existe plusieurs variations d'un même composé, comme lorsqu'on parle de fibres par exemple.

Les différents types de fibres peuvent avoir des effets variés sur le développement du cancer (FERGUSON et *al.*, 2001). De plus, l'impact de l'alimentation sur un type donné de cancer peut différer selon son emplacement spécifique (ANNEMA et *al.*, 2011). Par exemple, il a été déterminé que le développement de tumeurs dans la partie proximale du côlon se produit différemment de dans sa partie distale et dans le rectum (IACOPETTA., 2002). Différents aliments peuvent influencer la progression de ce cancer selon son emplacement spécifique (ANNEMA et *al.*, 2011).

1. Facteurs de risques

De nombreuses recherches ont trouvé que certains aliments augmentent les risques de développer un cancer Parmi les aliments nocifs, on retrouve l'alcool, la viande rouge et le sel, ainsi que d'autres facteurs de risques liés à l'alimentation (BELIVEAU et GINGRAS., 2006).

1.1 L'alcool

L'alcool est le premier facteur de risque pour le cancer de l'œsophage et il augmente le risque de cancers du foie (survenue du cancer sur foie cirrhotique), du pharynx, larynx et le cancer colorectal. Il est recommandé que les hommes ne consomment pas plus de deux verres de boisson alcoolisée par jour afin de ne pas augmenter leur risque. Pour les femmes, une seule boisson par jour est suggérée. (MELINA et DAVIS., 2003).

L'alcool agit par irritation chronique des muqueuses, ce qui facilite la pénétration et l'action carcinogène des goudrons du tabac et par des carences nutritionnelles. Le risque de l'intoxication alcoolique tabagique multiplie le risque de 35 fois par rapport aux non consommateurs (WCRF/AICR., 1997).



La consommation d'alcool augmente les taux d'hormones stéroïdes circulantes et agirait sur les récepteurs hormonaux, mécanisme impliqué dans le cas du cancer du sein. L'alcool contient beaucoup de calories et peu des éléments nutritifs. l'abus d'alcool a long terme peut causer de nombreux problèmes de santé , notamment des maladies du foie des maladies du cœur , des ulcères d'estomac et des troubles des vaisseaux sanguins (WCRF/AICR., 1997).

1.2. La viande rouge

Jusqu'à présent, les études menées sur les relations entre la consommation de viande rouge et les cancers, en particulier celui du colon, montraient que les gros consommateurs avaient plus de risque de développer la maladie (BINGHAM., 2006).

Les données épidémiologiques supportent généralement une association directe entre la consommation de viande rouge et l'incidence de cancer colorectal , de la prostate et des reins Plusieurs études suggèrent que les méfaits de la viande rouge sont dus à l'hème qu'elle contient ou aux hétérocycliques animés créés par la cuisson à haute température Le Fonds mondial de recherche contre le cancer et l'Institut américain de recherche sur le cancer recommandent de limiter la viande rouge (boeuf, porc et agneau) à 500g par semaine (WCRF.,1997).

Il ne faut cependant pas oublier que les aliments d'origine animale fournissent au corps des nutriments importants, dont les protéines, le fer, le zinc et la vitamine B12. La plupart d'entre eux sont donc sains lorsque consommés en petites quantités(WCRF/AICR., 2007) .

1.3 Mode de cuisson

Les techniques utilisées pour la cuisson peuvent également avoir une incidence sur le risque de cancer. En grillant ou en faisant frire la nourriture, on produit des cancérigènes puissants, nommés hétérocycliques aminés et hydrocarbonés poly aromatiques. Ces substances se développent dans les aliments lorsqu'ils sont exposés à des températures élevées (MELINA et DAVISE., 2003).

Plusieurs mesures peuvent être prises pour diminuer l'exposition à ces composés néfastes: éviter de toucher une flamme directement avec de la viande durant la cuisson, retirer mécaniquement les parties brûlées de la viande avant de la manger ou faire cuire la nourriture au micro-onde .

La cuisson d'aliments à des températures très élevées (barbecue, grillade, friture), en particulier en contact direct avec la flamme, conduit à la formation en surface de composés chimiques (hydrocarbures aromatiques polycycliques, amines hétérocycliques) dont



certains ont montré des propriétés mutagènes et cancérigènes sur des animaux de laboratoire (GERHARDSSON *et al.*, 1991).

Ces résultats restent cependant controversés, en particulier pour ce qui concerne l'association entre la consommation de fritures et le cancer de l'estomac (WCRF/AICR., 1997) Les résultats de neuf études épidémiologiques sur la relation entre le cancer de l'estomac et la fréquence de consommation de viandes, poissons et autres aliments frits sont inconsistants.

1.4 Le sel et les aliments conservés par salaison

Puisque les études scientifiques démontrent que la conservation d'aliments dans le sel est probablement l'une des causes du cancer de l'estomac, le Fonds mondial de recherche contre le cancer et l'Institut américain de recherche sur le cancer recommandent de conserver les aliments sans utiliser de sel et de limiter la consommation de sel (WCRF/AICR., 2007). La plupart des études menées jusqu'à présent ont montré qu'une consommation de poisson, viandes et de légumes conservés par salaison était associée à une augmentation du risque de développer un cancer de l'estomac, de l'ordre de 1,5 à près de 3 fois plus élevé selon le niveau de consommation et le type d'aliment (RIBOLI., 1996).

D'autres études par contre, n'ont pas trouvé d'association statistiquement significative avec la consommation de sel. D'une façon générale, il est recommandé de ne pas dépasser 8 grammes d'apport total (via les aliments et l'ajout à table ou dans la cuisine) en sel (NaCl) par jour (VACCHIA *et al.*, 2001)

1.5 Le sucre

Nous connaissons aujourd'hui les impacts négatifs du sucre, notamment sur la prise de poids, la carie dentaire et les maladies cardiovasculaires. Mais le sucre joue un rôle aussi important sur l'apparition du cancer. La cellule cancéreuse n'utilise que deux molécules d'adénosine triphosphate (ATP) pour brûler une molécule de glucose et le transformer en acide lactique (LOWENTAL *et al.*, 1983).

Selon SERVAN-SCHREIBER (2007), le scanner PET, pour détecter le cancer dans l'organisme, mesure les régions qui consomment le plus de glucose. Si, dans une région de l'organisme on note une consommation excessive de glucose, il est fort probable qu'il s'agit d'un cancer. Non seulement le sucre nourrirait les cellules cancéreuses, mais il causerait aussi la croissance de cette maladie. En effet, afin que le sucre soit absorbé par les cellules, le corps sécrète de l'insuline.



En plus du sucre, tout aliment et repas qui stimule beaucoup la production d'insuline aurait le potentiel de créer un milieu idéal pour la croissance de cellules cancéreuses (WCRF/AICR., 1997). Les glucides impliqués sont les glucides à index glycémique élevé tels que le sucre et les féculents issus de céréales (maïs, blé, riz) raffinées, les farines blanches, le sirop de maïs élevé en fructose, le pain blanc, le riz instantané, les céréales sucrées, les pâtes trop cuites (GIOVANNUCCI., 1995).

1.6 les lipides

Les données épidémiologiques accumulées jusqu'à présent suggèrent une association positive possible entre une consommation élevée de graisses totales et les cancers du poumon, côlon et rectum. Ces résultats sont cependant pour la plupart controversés (WCRF/AICR., 1997).

La consommation de graisses et l'énergie totale sont fortement corrélées, particulièrement dans les pays industrialisés. Ceci est également vrai entre les viandes et dérivés, produits laitiers, ou les acides gras saturés, cholestérol, et acides gras trans qui sont fortement corrélés avec les graisses totales.

Les études d'observation mettant en évidence l'effet délétère des acides gras saturés et du cholestérol alimentaire sont nombreuses et comprennent par exemple l'étude des 7 pays (KEYS., 1970). Tous les résultats montrent de façon concordante une relation entre la quantité de cholestérol alimentaire et d'acides gras saturés et le risque cardio-vasculaire, côlon et rectum (SHEKELLE et *al.*, 1981).

Les résultats montrent que, pour un même apport de glucides, une augmentation de 5% de la consommation de graisse saturée augmente le risque de 17%, une augmentation de 5% de la consommation de graisse "trans" augmente le risque de 93% (KUSHI et *al.*, 1985). Il est important de noter que ces données d'observation sont cohérentes avec les très nombreuses études d'intervention réalisées chez l'homme (HU et *al.*, 1997).



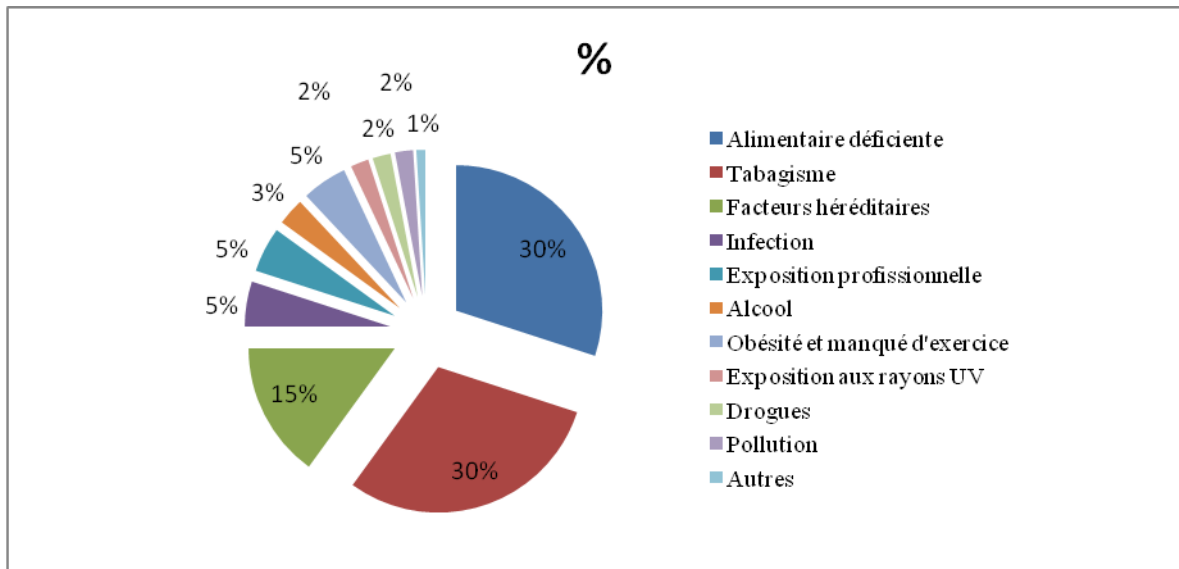


Figure 14: facteurs de risques du cancer (DENIS et BELVIEAU., 2005).

2. FACTEURS PROTECTEURS

Certains composés des aliments que nous consommons régulièrement contiennent des agents qui peuvent diminuer le risque de développer un cancer. Il existe en effet une autre classe de molécules qui sont présentes en quantités appréciables: les composés *phénoliques*.

Ces composés sont les molécules responsables de la couleur et des propriétés organoleptiques si particulières non seulement aux fruits et légumes, mais également à plusieurs boissons et épices intimement liés aux traditions culinaires de plusieurs pays.

Donc, loin d'être négligeable, le contenu des fruits et les légumes en molécules *phénoliques* est sans contredit une caractéristique essentielle de ces aliments.

Jusqu'à tout récemment, les *vitamines*, *minéraux* et *fibres* étaient considérés comme les seuls responsables des propriétés bénéfiques des fruits et légumes pour la prévention des maladies chroniques notamment le cancer (DORAIA et AGARWALE., 2004).



Tableau 07: Principaux groupes de composés phytochimiques (BELIVEAU et GINGRAS., 2005) .

Familles	Classes	Sous classes
Polyphénols	Flavonoïdes	Anthocyanidines
		Flavones
		Flavanols
		Flavanones
		Flavonols
		Isoflavones
		Tanins
	Acides phénoliques	Hydroxycinnamates
		Hydroxybenzoates
	Non flavonoïdes	Stilbènes
		Coumarines
		Lignans
Terpènes	Caroténoïdes	
	Monoterpènes	
Composés soufrés	Allyl sulfides	
	Isothiocyanates	
Saponines	Triterpénoïdes	
	Stéroïdes	

2.1 Les fruits et légumes

L'une des principales évidences actuelles sur la relation entre l'alimentation et le cancer, largement reconnue par tous les comités d'experts, est l'effet protecteur des fruits et des légumes sur la plupart des cancers, en particulier ceux des voies aérodigestives supérieures (cavité buccale, larynx, pharynx, œsophage), de l'estomac, du poumon et du côlon et rectum (WCRF/AICR.,1997).

Pour les cancers de la bouche et du pharynx, l'effet protecteur est plus directement associé à une consommation élevée d'agrumes et légumes verts. Les légumes et les fruits procurent une grande diversité de composants ayant des propriétés potentiellement protectrices à l'égard du cancer, qui peuvent agir de manière additive voire synergique (MECHEL et *al.*, 2006).



Soutiennent que les gens qui mangent une abondance d'aliments issus des plantes ont environ deux fois moins de risque de développer le cancer que ceux qui n'en consomment qu'occasionnellement. Par exemple, une étude a illustré que la consommation régulière de champignons peut diminuer de 50% le risque de cancer de l'estomac (BELIVEAU et GINGRAS., 2006).

Il ne doit pas pour autant inciter à la consommation de compléments alimentaires Sachant que les consommateurs de compléments alimentaires sont en augmentation : 19,7 % en 2006 (AFSSA., 2007) contre 11,2 % en 2004 (HEBEL., 2007), il est important de rappeler que la prise de compléments alimentaires n'est pas équivalente à la consommation de fruits et légumes (DRUESNE et *al.*, 2007) : contrairement aux compléments alimentaires (consommés sous forme de comprimés, gélules...), les fruits et légumes contribuent à la diminution du risque de prise de poids.

En effet, les fruits et légumes ingérés participent au déclenchement de la satiété. Consommés à la place d'aliments très énergétiques (très gras et/ou très sucrés), ils contribuent aussi à limiter les apports énergétiques (EBERHARDT et *al.*, 2000) ; l'étude des relations dose-effet antioxydant, réalisée avec différents fruits (pomme, orange, raisin et myrtille) montre que le mélange de fruits est bien plus efficace que chaque fruit pris séparément (LIU., 2004).

2.2 Les fibres alimentaires

Les fibres alimentaires se composent de nombreux polymères de sucres qui ne sont pas digérés dans l'intestin grêle, mais plutôt fermenté dans le côlon. Les fibres ont une structure chimique complexe et variée selon le type de fibres (SCC., 2012). Les aliments riches en fibres comprennent les légumes, les fruits, les aliments faits de grains entiers et les légumineuses (SOLER et *al.*, 2001) . Une quantité adéquate quotidienne de fibres semble diminuer le risque de développement de plusieurs cancers (LEVI et *al.*, 2001) .

De plus, les fibres issues de différentes sources alimentaires n'influencent pas nécessairement le cancer de la même façon (PELICCHIET *al.*, 2001). Cependant, des chercheurs ont trouvé que les fibres présentes dans les légumes offrent davantage de protection que ceux des produits céréaliers et des fruits (LEVIA et *al.*, 2001). Par ailleurs, une étude a seulement obtenu des résultats démontrant l'effet bénéfique des fibres issues des légumes, avec aucun effet protecteur pour les fibres des produits céréaliers (MARCHAND et *al.*, 1997) .

Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que dans certaines populations, les produits céréaliers les plus consommés sont faits à partir de grains raffinés. Dans un grain entier, on retrouve le germe, l'endosperme et le son tandis que seul l'endosperme est retenu dans les



grains raffinés (FRANCESCHI et *al.*, 1998). En effet, une relation inverse a été trouvée entre les grains entiers et la formation de tumeurs liées à certains cancers du système digestif (SOLER et *al.*, 2001).

2.3 Acide folique

Il existe un intérêt croissant quant au rôle potentiellement protecteur de l'acide folique (présents en grande quantité dans les végétaux verts, en particulier les épinards et la salade, le foie, les fromages à pâte fermentée,...) sur certains cancers. Plusieurs études épidémiologiques ont pu montrer que des apports alimentaires (BENITO et *al.*, 1993) ou des teneurs plasmatiques élevées en acide folique (BIRD et *al.*, 1995) étaient associés à une diminution du risque de cancer et de polypes adénomateux du colo-rectum. De plus, on a récemment montré que des taux élevés d'homocystéine dans le sang, accumulation résultant d'un déficit d'apports alimentaires en folates (CHEN et *al.*, 1996), étaient associés à une augmentation du risque du cancer colorectal. On a également mis en évidence, dans le cadre d'une large étude prospective, que des taux plasmatique bas en folates étaient associés à une augmentation de risque du cancer colorectal chez des sujets présentant une mutation homozygote d'un gène codant pour une enzyme (5, 10 méthylentetra hydro folate, ou MTHFR) essentielle dans le métabolisme des folates (GLYNN et *al.*, 1996).

2.4 Les vitamines et minéraux

Les vitamines et les minéraux consommés sous forme de suppléments ne semblent pas contribuer autant qu'une diète saine et équilibrée à la protection contre le cancer, car de nombreux nutriments dans les aliments interagissent probablement. (MEYSKENS et SZABO., 2005).

Par ailleurs, comme les recherches révisées par Le Fonds mondial de recherche contre le cancer et l'Institut américain de recherche sur le cancer montrent que les compléments peuvent protéger aussi bien qu'induire les cancers, ils ne sont pas recommandés pour la prévention du cancer. Ils soutiennent aussi qu'une consommation moyenne de vitamine E peut doubler le risque de carcinome cellulaire chez les personnes ayant un historique de cancer de la peau (ABUDU et *al.*, 2004). Il semble que des niveaux élevés de vitamine E peuvent influencer le fonctionnement d'autres antioxydants et ainsi déséquilibrer le système (HUANG et APPEL., 2003).

Un apport suffisant et approprié de vitamines et de minéraux permet de diminuer les risques de divers types de cancer . Il est à noter qu'il est préférable que l'apport de nutriments et de vitamines provienne de sources alimentaires plutôt que de suppléments



(BELIVEAU et GINGRAS., 2005).

❖ Caroténoïdes

En nature, on retrouve près de 600 différents caroténoïdes, dont le bêta-carotène surtout présent dans les légumes feuillus verts et les fruits colorés(ITURRIAGA et *al.*, 2001).

Parmi les caroténoïdes, le bêta-carotène est le plus important pour le fonctionnement sain du corps humain (VAN POPPEL et VAN DEN BERG., 1997). Le lycopène, la lutéine, le bêta-cryptoxanthine et la zéaxanthine sont d'autres caroténoïdes importants. Ces derniers sont transformés par notre corps en vitamine A (VAN DUYN et PIVONKA., 2000). Dans l'organisme, la vitamine A se présente sous forme de rétinol, d'acide rétinoïque ou de palmitate de rétinyle, selon son emplacement(NOBEL et *al.*, 2001).

❖ La vitamine A

Assure plusieurs fonctions dans le corps humain, affectant la croissance et la différenciation des cellules, ainsi que les activités de certaines glandes(NILES., 2000). Le bêta-carotène participe à des activités anticancéreuses, telles qu'éradiquer les radicaux libres, servant ainsi d'antioxydant. Il aide aussi à réguler la prolifération des cellules(KOTAKE-NARA et *al.*, 2001). Par ailleurs, il semble que les caroténoïdes peuvent induire l'apoptose des cellules(NARA et *al.*, 2001). Ainsi, cette vitamine fut l'une des premières à être étudiée dans le cadre de recherches sur le cancer, puisque ce dernier découle de perturbations de la croissance des cellules et de leur différenciation(OMENN et *al.*, 1996).

❖ Vitamine E

En tant qu'antioxydant dans les membranes cellulaires, la vitamine E récupère les radicaux libres afin de prévenir la peroxydation des acides gras polyinsaturés (INSTITUTE et MEDICINE., 2000).Elle contrecarre aussi certaines formes de nitrosamines chez les animaux (BANSAL et *al.*, 2005). En effet, dans l'estomac, les nitrates consommés sont convertis, par l'entremise de bactéries, en nitrites qui réagissent avec les acides aminés pour devenir des nitrosamines qui peuvent endommager le matériel génétique des cellules.

La vitamine E peut aussi renforcer le système immunitaire (INSTITUTE et MEDICINE., 2000). Par ailleurs, elle peut également gérer l'expression des gènes, réduisant la prolifération des cellules cancéreuses (AZZI et *al.*, 2000).

❖ Vitamine C

L'acide ascorbique est à l'origine de la propriété anti oxydante de la vitamine C (ARRIGONI et *al.*, 2002). Cette vitamine, en récupérant les radicaux libres , offre une protection au matériel génétique cellulaire, ce qui la rend bénéfique lors des stades de prévention et d'initiation du cancer. Elle maintient également les structures de collagène du corps, limitant la propagation du cancer . La vitamine C a aussi un effet protecteur contre la



formation de nitrosamine dans certaines cellules (ARRANZ *et al.*, 2007).

L'acide ascorbique de la vitamine C réagit avec les nitrites afin de les convertir en oxyde nitreux, et permet ainsi d'éviter la formation de nitrosamines cancérigènes (HENSON *et al.*, 1991). De plus, il a été démontré que la vitamine C peut accroître la surveillance immunitaire, permettant au corps d'identifier les tumeurs. La vitamine C influence aussi les enzymes du foie responsables de la détoxification et de la transformation des cancérigènes (BLOCK., 1991).

❖ Calcium et vitamine D

Chez les humains qui consomment régulièrement du gras, le calcium encourage la formation de phosphate de calcium insoluble dans l'intestin, ce qui réduit la quantité d'acides toxiques en accélérant leur cheminement hors du corps, entre autres. En effet, il a été démontré que le phosphate de calcium accélère le cheminement de l'acide de la bile et des acides gras, par l'entremise d'un autre composé présentement inconnu, inhibant leur toxicité et la multiplication des cellules qui serait autrement déclenchée (VAN DER MEERA *et al.*, 1997).

Il a aussi été démontré que le calcium, la vitamine D et les acides polyinsaturés (oméga-3) peuvent diminuer les risques de cancer colorectal (MIZOUE *et al.*, 2008). Une quantité adéquate de vitamine D est associée à un risque moindre des cancers du côlon, du sein, de la prostate et des ovaires (Garland *et al.*, 2006). Cependant, des niveaux élevés de calcium ont été associés à l'augmentation de risques de certains cancers, dont celui de la prostate (CHAN et GIOVANNUCCI., 2001).

❖ Vitamines B

Le folate, constituant de la vitamine B, est indispensable pour les réactions de méthylation dans le corps (CHOI et MASON., 2000). Ces réactions ont pour effet d'influencer l'expression des gènes et de maintenir l'intégrité et la stabilité de l'ADN (JONES et BAYLIN., 2002).

La perturbation de cette fonction semble avoir un effet pro-cancérigène. Ainsi, une déficience en folate peut contribuer au développement d'un cancer (CHOI et MASON., 2000). Une diète riche en folate a été associée avec une diminution du risque de cancers colorectal, des poumons, du pancréas, de l'œsophage, de l'estomac, de la prostate, de l'utérus et du sein (LARSSON *et al.*, 2006).



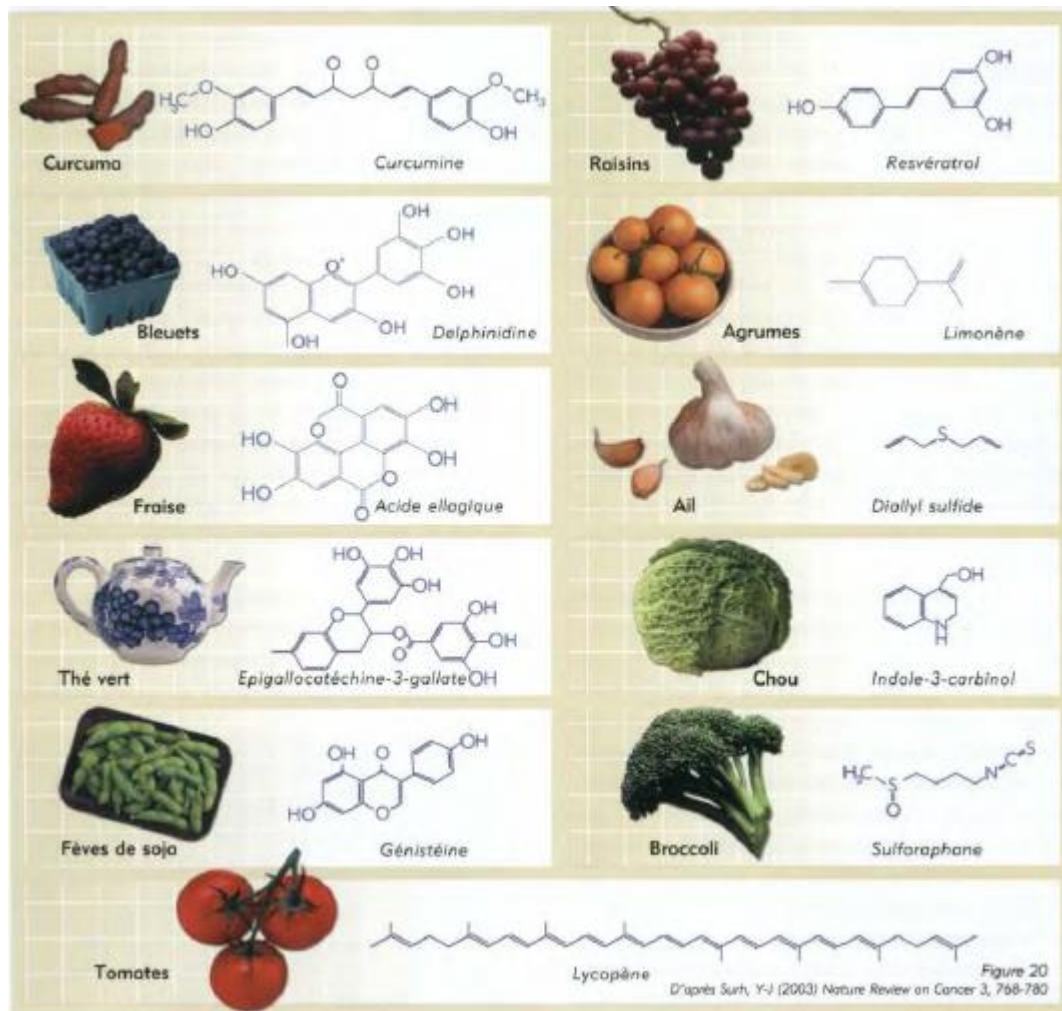


Figure15: Quelques composés phénoliques anticancéreux d'origine alimentaire (DENIS et BELVIEAU., 2005).

2.5 Le soja

une étude effectuée auprès d'hommes végétariens a démontré que la consommation de lait de soja, deux fois par jour, peut diminuer de 70% le risque de cancer de la prostate (JACOBSEN et *al.*, 1998). Récemment, des chercheurs se sont également intéressés à l'effet bénéfique possible des produits de soja sur le cancer colorectal (TOYOMURA et KONO., 2002). . la consommation de produits de soja et d'isoflavones était inversement liée au cancer colorectal chez les hommes et chez les femmes post-ménopausées. Par ailleurs, chez les hommes, l'effet bénéfique des produits de soja est plus marqué dans les cas de cancers du côlon et du rectum (BUDHATHOKI et *al.*, 2011).



Tableau08: Teneur en isoflavones des principaux aliments dérivés des fèves de soja (USDA., 1999).

Aliments	Isoflavones(mg/100g)
farine(Kinako	199
Fèves rotie	128
Fèves vertes	55
bouillies	
Miso	43
Tofu	28
Lait de	9
soja(Tonyu)	
Sauce de	1.7
soja(Shoya)	
Tofu dog	3
Pois chiches	0.1
Huile de soja	0

2.6. Les oméga 3

De façon générale, les recherches suggèrent que le lien entre les lipides et le cancer dépend surtout des types de gras consommés et de leur ratio, plutôt que de la consommation totale(BARTSCHET *al.*, 1999) .

En effet, les chercheurs pensent que le ratio d'oméga-3 et d'oméga-6 peut diminuer le risque de cancer Généralement, les Occidentaux consomment de grandes quantités d'oméga-6, un composé inflammatoire, quoiqu'essentiel à la santé, et sont grandement dépourvus d'oméga-3, qui produisent des molécules anti- inflammatoires . Alors que l'oméga-6 contribue au développement de carcinogénèse dans les premières phases du cancer, les oméga-3 semblent avoir l'effet inverse . Un apport à peu près équivalent d'oméga-3 et d'oméga-6 est nécessaire pour la santé (ZHOU et BLACKBURN., 1999).



2.7 Autres aliments protecteurs

2.7.1 Le café

Le café contient plusieurs substances phytochimiques et des antioxydants qui peuvent accélérer l'élimination des substances cancérigènes (BELIVEAU., 2011) . En effet, une méta-analyse de 60 études a récemment démontré que les gens qui boivent régulièrement du café ont 20% moins de risque de développer certains cancers [bouche, vessie, côlon, œsophage, endomètre, cerveau], comparativement à ceux qui n'en boivent jamais. Pour le cancer du foie, ce risque diminue de 45% Santé Canada recommande toutefois de limiter la consommation de café en raison d'impacts néfastes sur la santé. Pour les adultes en bonne santé, il est conseillé de ne pas prendre plus de trois tasses de café de 8 onces par jour (SCC., 2011).

2.7.2 Le thé vert

Bien que certaines études sur les sites spécifiques du cancer soient peu concluantes, il est probable que le thé vert et réduisent le risque de mortalité lié au cancer (TREVISANATO et KIM., 2000), surtout les cancers de la vessie et de la prostate , en raison de leur contenu en polyphénols, dont les catéchines (thé vert) et les thé a flavines , qui ont des propriétés anti-tumeurs (NOMURA et *al.*, 2000).

2.7.3 Le chocolat

Le chocolat noir, parce qu'il contient certains polyphénols, les proantho-cyanidines, peut retarder de façon significative le développement de plusieurs cancers. Il importe cependant de ne pas consommer de lait en même temps que le chocolat noir, car il peut empêcher l'absorption des polyphénols et neutraliser les bienfaits. De plus, comme le chocolat noir est riche en calories, il faut le consommer avec modération (BELIVEAU et GINGRAS., 2006).

2.7.4 Le lait et ses dérivés

La plupart des études d'observation de longue durée laissent supposer qu'une consommation du lait et de produits laitiers abaisse le risque de développement de tumeurs colorectales. Pour donner une explication plausible de l'action biologique du lait dans le cas du cancer, les auteurs invoquent d'une part les propriétés anti-cancérigènes directe de certains constituants de la matière grasse lactique, comme l'acide butyrique, et les sphingolipides, et d'autre part surtout les effets protecteurs du calcium et de la vitamine D (PARODI., 1997).



Bien que le mécanisme à la base de l'effet protecteur du lait et des produits laitiers contre le cancer ne soit pas encore entièrement compris, les micronutriments du lait semblent y jouer un rôle prépondérant. Le calcium, tout comme la vitamine D, sont importants pour la régulation normale des divisions, de la croissance, des fonctions de la cellule ainsi que pour l'intégrité du système immunitaire. Ces propriétés pourraient déjà expliquer à elles seules un effet préventif contre la dégénérescence cellulaire (MOYAD., 2003).

2.7.5 Le vin rouge

Dans le cas du vin rouge, le phyto-chimique resvératrol est responsable des propriétés anti-cancéreuses de ce breuvage. Il prévient l'apparition de cellules cancéreuses et empêche la maturation des cellules cancéreuses déjà présentes. La modération est clé puisqu'à fortes doses, l'alcool augmente le risque de cancer (BELIVEAU et GINGRAS., 2006).

2.7.6 Le curcuma

La curcumine retrouvée dans le curcuma bloque la croissance des cellules cancéreuses . L'effet positif du curcuma se manifeste pour plusieurs types de cancers: du sein , de la prostate , oral , de l'ovaire et de l'endomètre (HUA et *al.*, 2010) et autres. Étant antioxydant, anti-inflammatoire, antimicrobien, anti-tumeur, antidépresseur et antiathérogène , ses propriétés sont grandement étudiées. Afin d'être bien absorbé par l'organisme, le curcuma a besoin d'être solubilisé dans l'huile avant la consommation et il est préférable qu'il soit consommé avec du poivre noir (MOHANTY et *al.*, 2010) .

2.8 ALIMENTATION DURANT LES TRAITEMENTS CONTRE LE CANCER:

En discutant des impacts des antioxydants sur l'efficacité des traitements contre le cancer, il importe de distinguer les suppléments comprenant de fortes doses d'antioxydants des antioxydants que l'on consomme par l'entremise d'une diète saine basée sur les végétaux et comprenant les nutriments essentiels. Toutefois, le rôle des antioxydants dans la guérison du cancer n'a jamais été démontré. Certaines études ont même rapporté que ces molécules peuvent réduire l'efficacité des traitements (BELIVEAU., 2008).

Les recherches démontrent que l'effet des antioxydants alimentaires sur les tumeurs est fonction de la dose. Sans radiothérapie ou chimiothérapie, des quantités élevées d'antioxydants alimentaires inhibent la croissance des cellules cancéreuses, sans affecter les cellules saines(SALGANIK., 2001).

Cependant, des chercheurs suggèrent que des doses élevées d'antioxydants par suppléments permettent non seulement la protection des cellules saines, mais aussi celle des cellules cancéreuses(ANDREA., 2005). Dans le cas du cancer du sein, de fortes doses



d'antioxydants sont associées à des chances réduites de survie (PERANCE et *al.*, 2002).

Légère diminution des effets secondaires liés aux traitements grâce aux suppléments d'antioxydants . L'incidence relative et le classement mondial de chaque cancer ont été calculés sur la base de 10 320 milliers de cas de cancers totaux en 1996 (OMS, 1997).

*Les flèches indiquent soit une diminution du risque (↓) soit une augmentation du risque (↑)

* Sont accompagnées d'un astérisque (*) les conclusions de 1997 du comité d'experts du WCRF UK et de l'AICR, amendées par le réseau NACRe.

*Le réseau NACRe suggère une révision à la hausse ou à la baisse du pourcentage de réduction du risque au moyen de flèches ascendantes (↑) et descendantes (↓).

*Ces estimations seront affinées au fur et à mesure de l'amélioration des connaissances et de la compréhension des mécanismes d'action des facteurs impliqués.



Tableau09: Possibilités de prévention nutritionnelle des cancers (projection mondiale) (OMS., 1997).

Principaux cancers	Incidence en % des cancers totaux	Facteurs alimentaires	Facteurs non alimentaires	Estimation du % de cancers pouvant être évités par une alimentation équilibrée
Ovaire	2%(15)		↑Gènes ↑Nulliparité et faible nombre d'enfant ↓Contraceptifs oraux	10-20%
Endomètre	2%(16)	↑Obésité	↑Oestrogènes ↑Nulliparité et faible nombre d'enfant ↓Contraceptifs oraux	25-50%
Col de l'utérus	5%(07)	↓Fruits et légumes	↑Virus du papillome humain ↑Tabagisme	10-20%
Prostate	4%(09)	↑Viandes grasses ou viandes ou produits laitiers ↓Fruits et légumes		10-20%↑
Thyroïde	1%	↑ Carence en iode	↑Radiation	10-20%
Rein	2%(17)	↑Obésité	↑Tabagisme ↑Phénacétine	25-33%
Vessie	3%(11)	↓Fruits et légumes	↑Tabagisme ↑Exposition professionnelle ↑Schistoma haemtobium	10-20%
Autre	21%	-	-	10%
Pourcentage de cancers pouvant être évités				30-40%



Partie pratique

Chapitre I

Matériel et méthode

Chapitre I: Matériel et méthode

1. MATERIEL

1.1 Sélection des cas

La sélection des cas à été réalisée auprès des 80 malades atteints de cancers du tube digestif (cancer de l'œsophage, cancer de l'estomac, cancer du colon, cancer du foie, cancer du pancréas et cancer de la vésicule biliaire) le jour de la consultation d'oncologie médicale au Centre Hospitalier de la wilaya d'El-Oued et les malades hospitalisés au service de Médecine Interne, afin d'assurer leurs cures de chimiothérapies ainsi que les malades hospitalisés au service de chirurgie.

1.1.1 Les critères d'inclusion

- Patients habitants dans la wilaya d'El-Oued.
- Age supérieure à 30 ans.
- La confirmation histologique du diagnostic.

1.1.2 Les critères d'exclusion

- Patients habitants en dehors de la wilaya d'El-Oued .
- Age inférieur à 30 ans.
- Les cas décédés.

1.1.3 Le type histologique de la tumeur:

- **Cancer de l'œsophage:** Carcinome épidermoïde.
- **Cancer de l'estomac :** Adénocarcinome.
- **Cancer du colon :** Adénocarcinome Liberkuhnien.
- **Cancer du foie :** Carcinome hépato cellulaire.
- **Cancer du pancréas :** Adénocarcinome.
- **Cancer de la vésicule biliaire :** Adénocarcinome.



1.2 Le choix des témoins

Les témoins ont été sélectionnés auprès d'un groupe de 150 individus parmi les habitants de la wilaya d'Eloued et les accompagnateurs des malades venus au C.H.U d'El-Oued le jour de la consultation.

2. METHODES

2-1 Type d'étude

Il s'agit d'une enquête épidémiologique portant sur 80 cas incidents des cancers du tube digestif (œsophage, estomac, colon, pancréas, foie, et vésicule biliaire) diagnostiqués entre 14 Décembre 2014 et 9 avril 2015 résidant dans la wilaya d'El-Oued comparés à 150 témoins.

2-2 Le recueil d'informations

Les cas et leurs témoins ont été enquêtés dans la même période soit au niveau du Centre Hospitalier de la wilaya d'El-Oued ou bien au niveau des domiciles des témoins. Un questionnaire est établi selon la même structure de celui utilisé au cours des deux enquêtes menées en Algérie: enquête par l'OMS, 2006 ainsi que l'étude prospective sur les facteurs environnementaux du cancer du Rhino-pharynx, Prévention et dépistage précoce à Sétif (**Laouamri, 1998**) et l'étude de la relation entre certains facteurs alimentaires et le risque de tumeurs colorectales en France (**Kesse, 2002**). Il comprend trois parties :

- ❖ **L'identification du malade:** Numéro d'identification et le type histologique.
- ❖ **Les renseignements personnels:** Nom, prénom, sexe, âge, origine, antécédents familiaux du cancer, la consommation du tabac et la consommation d'alcool.
- ❖ **Les habitudes alimentaires:** c'est un questionnaire semi-quantitatif d'histoire alimentaire. Il est structuré en six parties :
 - ✓ La première partie, décrit les fréquences de consommations alimentaires au cours des 4 repas de la journée (petit déjeuner, déjeuner, dîner et grignotage) pour 37 aliments (thé, café, œufs, viandes de boeuf, salade verte par exemple) et groupe d'aliments (lait et dérivés, légumes et fruits par exemple). Pour chaque aliment, la fréquence de consommation : jamais (moins d'une fois par mois), moins fréquent (1 à 3 fois par mois) et plus fréquent (1 à 7 fois par semaine) est renseigné par une croix dans chaque case correspondante, alors que la quantité consommée n'a pu être acquise.
 - ✓ La seconde partie, comporte les modes de cuisson de viandes (à la poêle, au four, à la grille et en cocotte) et de légumes (en vapeur, en cocotte et fritures), ainsi que la consommation d'aliments gras et le nombre de repas par jour.



- ✓ La troisième partie, concerne les trois modes de conservation (les saumures, les salaisons et la congélation). - La quatrième partie, décrit les corps gras utilisés dans la cuisson des aliments depuis 20 ans et actuellement (huile sans goût, huile d'olive, beurre, beurre salé, margarine et smen).
- ✓ La cinquième partie, comporte le nombre d'utilisation des huiles de friture d'une fois à plusieurs fois avec réutilisation.
- ✓ La sixième partie, décrit les produits d'assaisonnement habituels (au moins une fois par semaine) actuellement et depuis 20 ans tels que: huile sans goût, huile d'olive, harissa, poivre noir, ail, oignon et ras el hanout.

2-3 Analyse des résultats:

2.3.1 Les facteurs étudiés:

Les facteurs étudiés sont :

***L'âge, le sexe et l'origine:** Nous avons réparti notre population d'étude selon deux régions de la wilaya (la région urbaine et la région rurale), déterminées à partir des adresses de chaque individu.

Pour neutraliser le rôle de confusion que pourrait jouer l'âge, nous avons procédé à un ajustement sur cette variable en répartissant les sujets en trois strates selon que l'âge soit entre 30-50 ans, 50-70 ans et plus de 70 ans.

***Les antécédents familiaux:** Sont déterminés par la présence ou l'absence des cas familiaux du cancer (présence des gènes défectueux, transmissibles par l'hérédité).

***La consommation du tabac et de l'alcool:** Les deux facteurs sont représentés dans notre étude par le sexe masculin.

***Les habitudes alimentaires:** Nous avons étudié les paramètres suivants:

- ✓ La fréquence de consommation des aliments au petit déjeuner, déjeuner, dîner et grignotage.
- ✓ Les modes de cuisson des aliments.
- ✓ La consommation d'excès de gras et nombre de repas par jour.
- ✓ Les modes de conservation des aliments.
- ✓ Les corps gras utilisés dans la cuisson des aliments.
- ✓ Le nombre d'utilisation des huiles de friture.
- ✓ Les produits d'assaisonnement habituels au moins une fois par semaine.



Chapitre II

Résultats et Discussion

Chapitre II : Résultats et Discussion

I. Résultats

1. Répartition de la population d'étude selon le sexe et le site de la localisation de la tumeur

Dans le total de 80 cas de cancers digestifs, nous avons 28.75 % de cancers colorectaux, 20 % de cancers d'estomac, 10% de cancers du pancréas, 10% de cancers du foie ,26.25% de cancers du rectum et 5 % de cancers de l'œsophage. Les individus sont répartis entre 43 hommes soit 53.75 % et 37 femmes soit 46.25%.

Le cancer colorectal a une prédominance du sexe masculin avec 60.86% des cas contre 39.13% du sexe féminin. Le taux du cancer du rectum est presque similaire pour les deux sexes. Par contre pour le foie , il y a une nette prédominance masculin : 7.5% versus 2.5%. Pour les autres cancers du tube digestif: L'œsophage, le pancréas et d'estomac , nous remarquons une prédominance du sexe féminin avec de faibles taux.

Tableau10 : Répartition de la population d'étude selon le sexe et le site de la localisation de la tumeur -Wilaya d'El-Oued 2014_2015.

	Sexe				Total	
	Masculin		Féminin		n	%
	N	%	N	%		
Colon	14	17.5	9	11.25	23	28.75
Estomac	6	7.5	10	12.5	16	20
Pancréas	6	7.5	2	2.5	08	10
Foie	6	7.5	2	2.5	08	10
Rectum	10	12.5	11	13.75	21	26.25
Œsophage	3	3.75	1	1.25	04	5
Témoins	97	64.66	53	35.33	150	100

n= effectif ; % pourcentage .



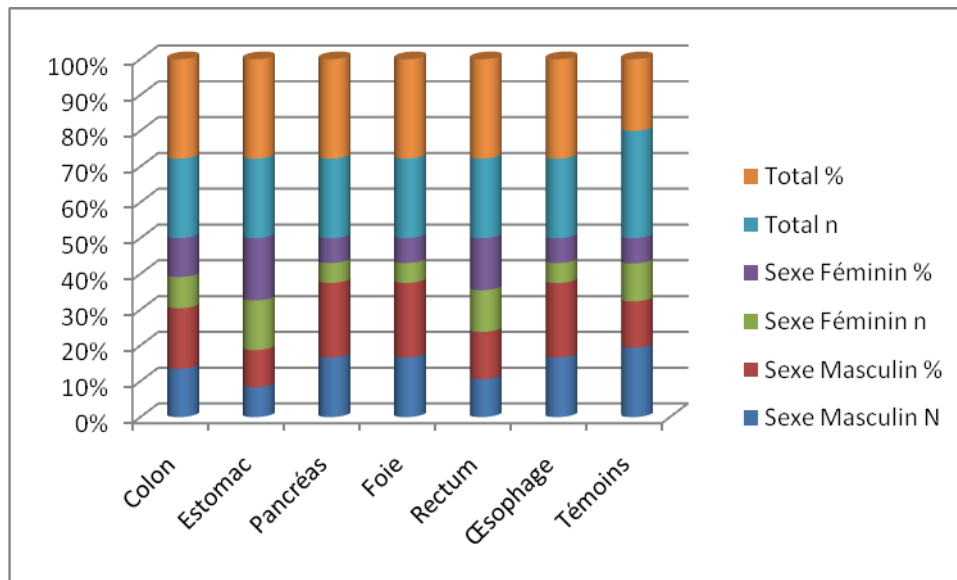


Figure 16: Répartition de la population d'étude selon le sexe et le site de la localisation de la tumeur - Wilaya d'El-Oued 2014_2015.

1.2. Répartition de la population d'étude selon l'âge

L'âge des enquêtés varie entre 30 et plus de 70 ans avec une moyenne d'âge de 59 ans. La tranche d'âge la plus représentative de notre échantillonnage est celle de 50 à 70 ans avec 18,26% de cancer colorectal, 16,52% de cancer d'estomac et

Tableau 11: Répartition de la population d'étude selon l'âge Wilaya d'El-Oued 2014_2015.

	30-50 ans		50-70 Ans		>70 ans		Total	
	N	%	n	%	N	%	N	%
Colon	07	8.75	08	10	08	10	23	28.75
Estomac	06	7.5	08	10	02	2.5	16	20
Pancréas	03	3.75	03	3.75	02	2.5	08	10
Foie	01	1.25	05	6.25	02	2.5	08	10
Rectum	04	5	14	17.5	03	3.75	21	26.25
Œsophage	01	1.25	0	0	03	3.75	04	5
Témoins	76	50.66	59	39.33	15	10	150	100

n= effectif ; % pourcentage .



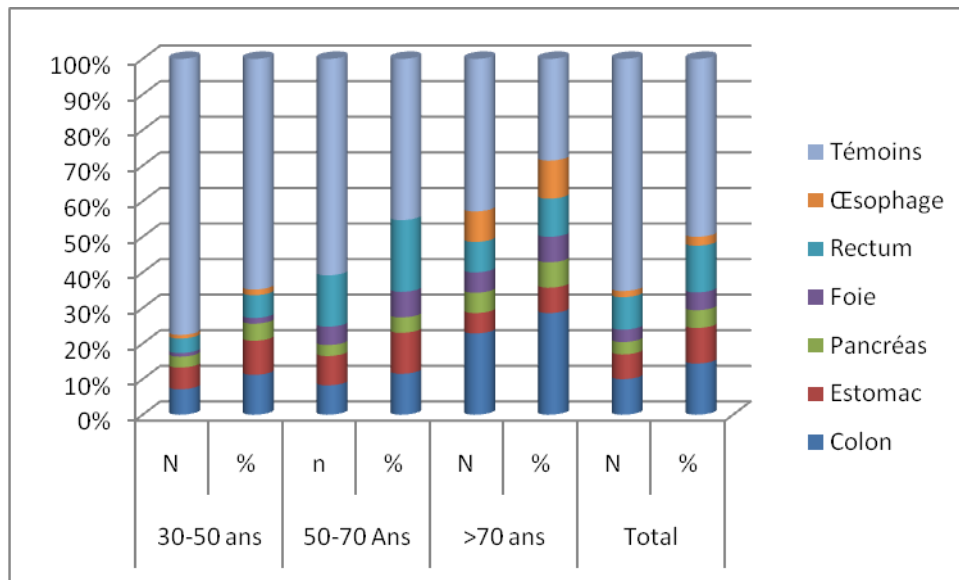


Figure17:Répartition de la population d'étude selon l'âge Wilaya d'El-Oued 2014_2015.

1.3.Répartition de la population d'étude selon l'origine

La population d'étude est répartie entre deux zones urbaine et rurale de la wilaya d'el Oued. Pour le cancer de foie les taux sont similaires pour les deux zones . Pour le cancer du pancréas, le cancer de l'estomac et le cancer du rectum, nous Avons une prédominance en zone rurale, contrairement au cancer colorectal, nous avons une prédominance en zone urbaine.

Tableau12: Répartition de la population d'étude selon l'origine Wilaya d'El-Oued 2014_2015.

	Origine				Total	
	Urbaine		Rurale		N	%
	N	%	n	%		
Colon	16	20	7	8.75	23	28.75
Estomac	07	8.75	09	11.25	16	20
Pancréas	03	3.75	05	6.25	8	10
Foie	04	05	04	05	8	10
Rectum	08	10	13	16.25	21	26.25
Œsophage	01	1.25	03	3.75	4	5
Témoins	47	31.33	103	68.66	150	100

n= effectif ; % pourcentage .



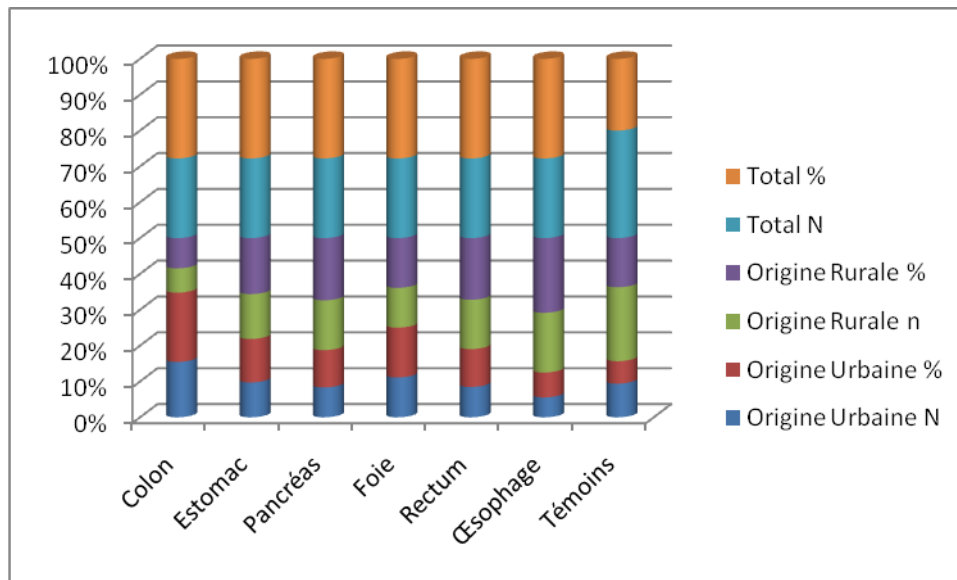


Figure18:Répartition de la population d'étude selon l'origine Wilaya d'El-Oued 2014_2015.

1.4.Répartition de la population d'étude selon les antécédents familiaux:

Plus de deux tiers des individus enquêtés ne possèdent pas d'antécédents familiaux de cancer .

Tableau13: Répartition de la population d'étude selon Antécédents familiaux de cancer Wilaya d'El-Oued 2014_2015.

	Antécédents familiaux de cancer			
	Oui		Non	
	N	%	N	%
Colon	3	3.75	20	25
Estomac	2	2.5	14	17.5
Pancréas	0	0	8	10
Foie	1	1.25	7	8.75
Rectum	0	0	21	26.25
Œsophage	2	2.5	2	2.5
Témoins	15	10	135	90

n= effectif ; % pourcentage .



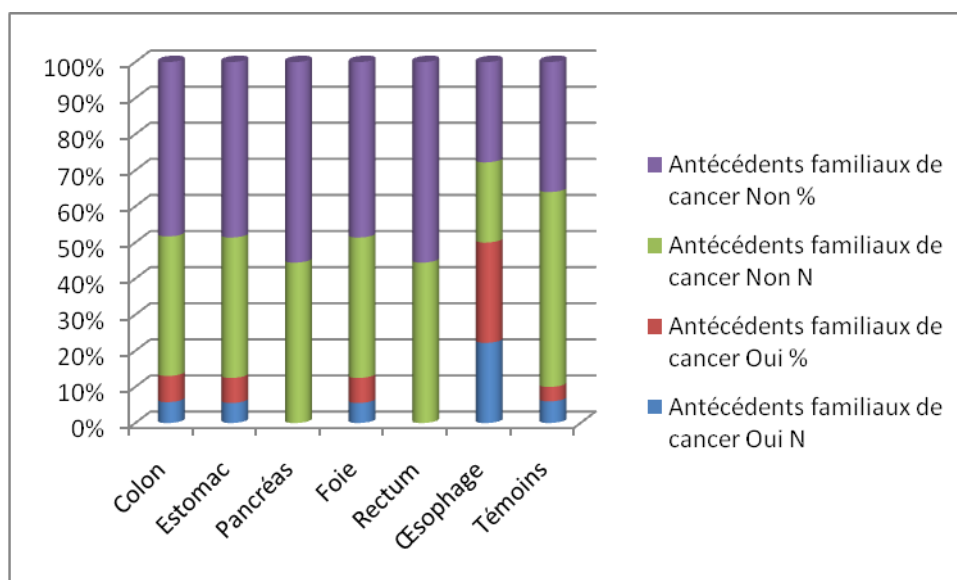


Figure19:Répartition de la population d'étude selon Antécédents familiaux de cancer Wilaya d'El-Oued 2014_2015.

1.5.Répartition de la population d'étude selon la consommation de tabac

Au total de 80 cas, 37.5% des individus sont des ex-fumeurs et 53.75% sont des non-fumeurs. Autrement nous avons 39.33% des individus fumeurs et 16% non-fumeurs dans le groupe de référence (150 témoins).

Tableau14: Répartition de la population d'étude selon la consommation de tabac Wilaya d'El-Oued 2014_2015.

	Cas		Témoins	
	N	%	n	%
Oui	7	8.75	59	39.33
Non	43	53.75	24	16
Ex-fumeurs	30	37.5	67	44.66



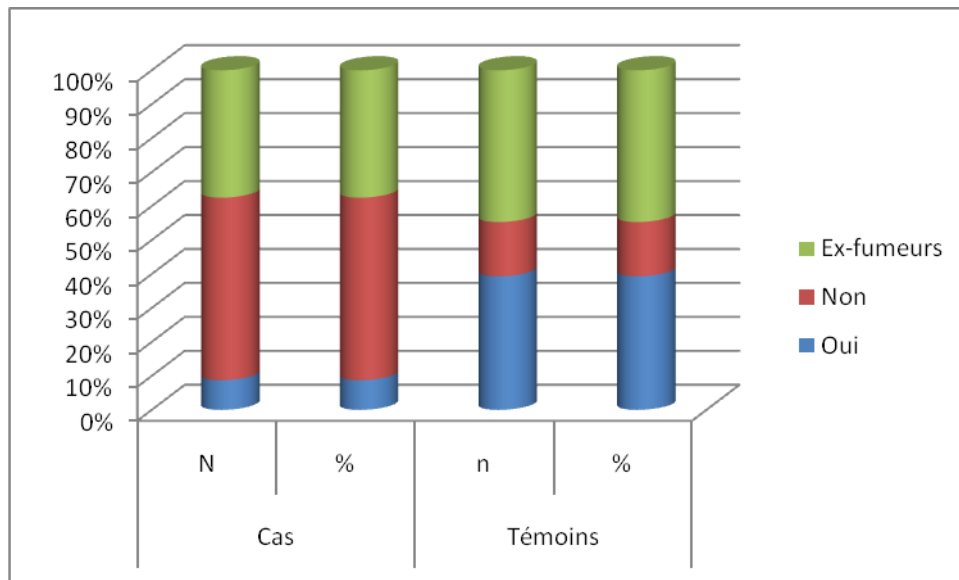


Figure20: Répartition de la population d'étude selon la consommation de tabac Wilaya d'El-Oued 2014_2015.

1.6. Répartition de la population d'étude selon la consommation d'alcool

La consommation d'alcool chez les individus enquêtés est très faible avec 5% des cas et 12% des témoins.

Tableau15: Répartition de la population d'étude selon la consommation d'alcool Wilaya d'El-Oued 2014_2015.

	Cas		Témoins	
	n	%	n	%
Oui	4	5	18	12
Non	12	15	73	48.66
Ex-alcooliques	64	80	59	39.33



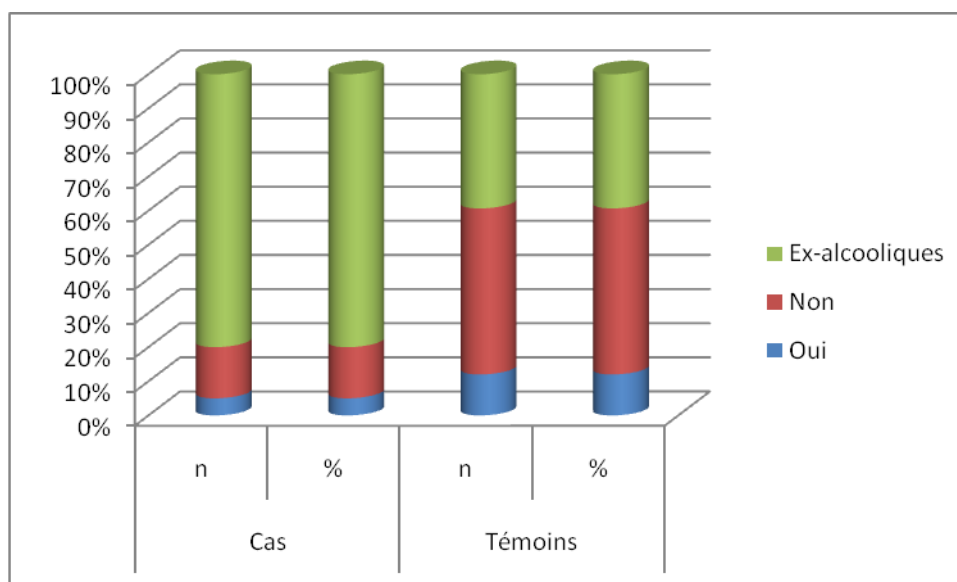


Figure21:Répartition de la population d'étude selon la consommation d'alcool Wilaya d'El-Oued 2014_2015.

2.LES HABITUDES ALIMENTAIRES

✓ Petit déjeuner

Comme il est mentionné dans le tableau et la figure, nos résultats montrent qu'au petit déjeuner, il y a une forte consommation du café, du thé, du lait et ses dérivés, de la confiture, du pain et de galette chez la population d'étude. Par contre la consommation du sucre, du beurre, du café et des biscuits est faible.

Tableau16: La fréquence de consommation des aliments au Petit déjeuner chez la population d'étude Wilaya d'El-Oued 2014_2015.

		Thé	Café	Lait et dérivés	Sucre	Beurre	Confiture	biscuit	Pain	Galette
Jamais	Cas	9	39	27	0	19	16	13	0	4
	Témoins	19	54	12	5	14	25	9	0	11
Moins fréquent	Cas	53	20	35	46	29	51	44	33	68
	Témoins	27	51	41	75	69	37	64	63	82
Plus fréquent	Cas	18	21	18	34	32	13	23	47	8
	Témoins	104	36	97	70	67	88	77	87	57



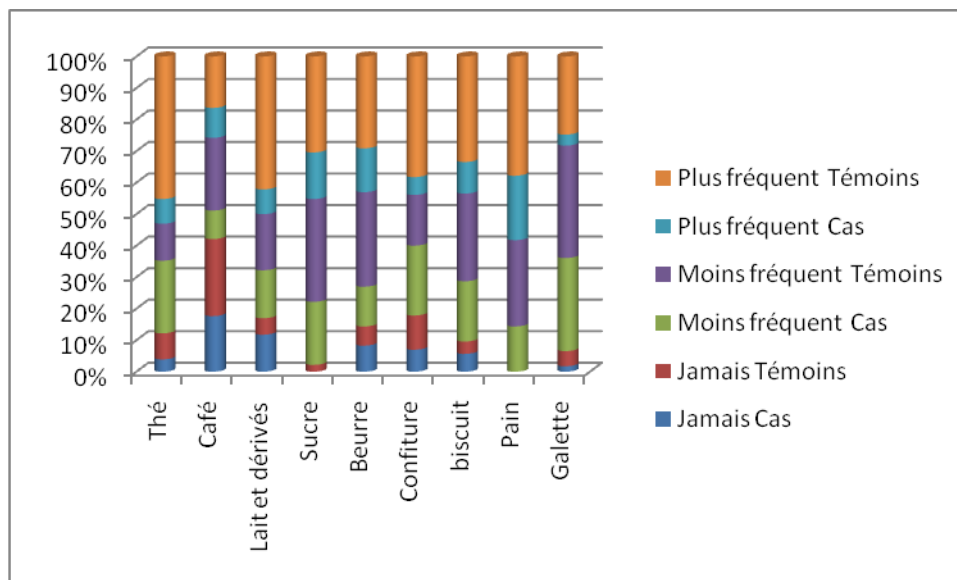


Figure22: La fréquence de consommation des aliments au Petit déjeuner chez la population d'étude Wilaya d'El-Oued 2014_2015.

✓ **Déjeuner et diner**

• **Les entrées**

D'après le tableau et la figure, nous remarquons que les individus enquêtés consomment fréquemment la sable verte, les potages, les œufs et olives ,autrement ils consomment moins de crudités, de conserves et de mayonnaise.

Tableau17: La fréquence de consommation des aliments(entrées) chez la population d'étude –wilaya d' EL-Oued 2014-2015.

		Salade verte	Les potages	Les crudités	Les conserves	Les œufs	La mayonnaise	Les olives
Jamais	Cas	6	5	17	2	0	7	3
	Témoins	2	7	14	6	5	9	8
Moins fréquent	Cas	43	45	54	55	66	49	42
	Témoins	74	44	68	87	78	95	77
Plus fréquent	Cas	31	30	9	23	14	24	35
	Témoins	74	99	68	57	67	46	65



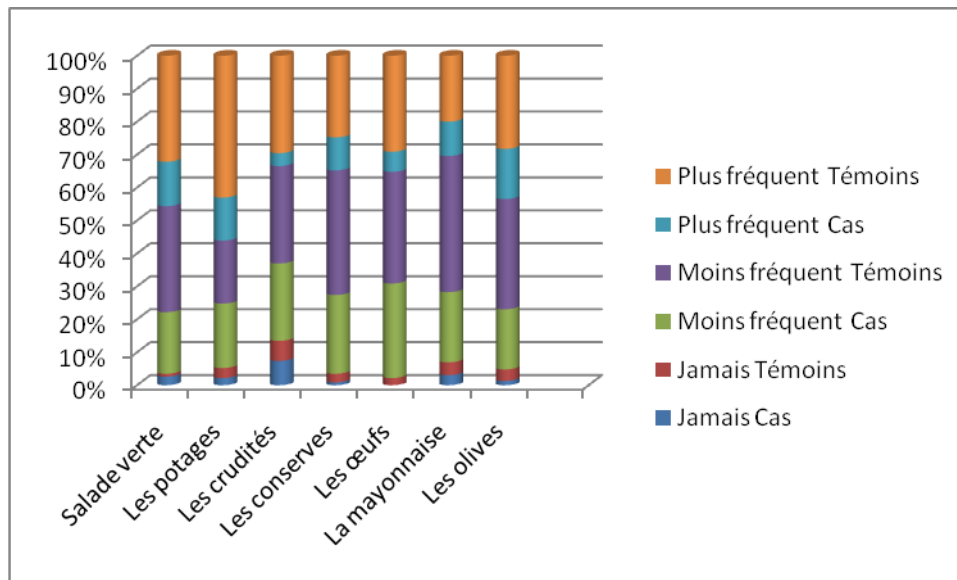


Figure 23: La fréquence de consommation des aliments (entrées) chez la population d'étude – wilaya d'EL-Oued 2014-2015.

✓ **Le plat de résistance:**

• **Les viandes et les poissons:**

Nous remarquons que, la consommation de la viande de mouton et bœuf est plus fréquente chez les cas et les témoins mais, les Poissons est moins fréquente. Par contre la consommation du (Guedid) ne consommé pas chez les cas et chez les témoins.

Tableau 18: La fréquence de consommation de viandes et de poissons chez la population d'étude – wilaya d' EL-Oued 2014-2015.

		Viande de mouton	Viande de bœuf	Viande de volaille	Guedid	Poissons
Jamais	Cas	1	8	2	0	11
	Témoins	3	10	1	0	15
Moins fréquent	Cas	58	33	39	0	59
	Témoins	99	91	89	0	90
Plus fréquent	Cas	21	39	39	0	10
	Témoins	48	49	60	0	45



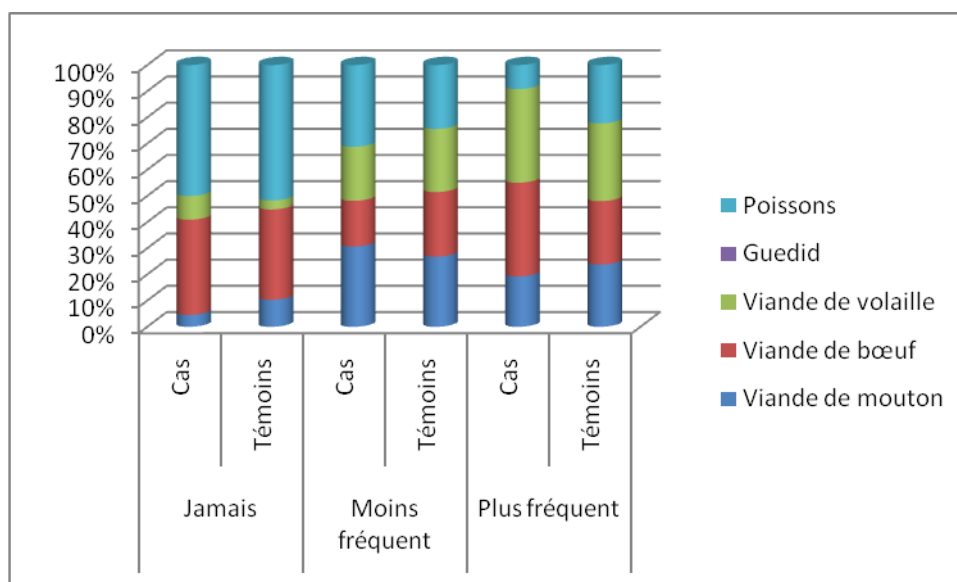


Figure 24: La fréquence de consommation de viandes et de poissons chez la population d'étude –wilaya d'EL-Oued 2014-2015.

- **Les légumes cuits:**

Les légumes cuits sont fréquemment consommés par les individus enquêtés.

Tableau 19: La fréquence de consommation des légumes cuits chez la population d'étude – wilaya d' EL-Oued 2014-2015.

	Cas	Témoins
Jamais	21	40
Moins fréquent	19	46
Plus fréquent	40	64



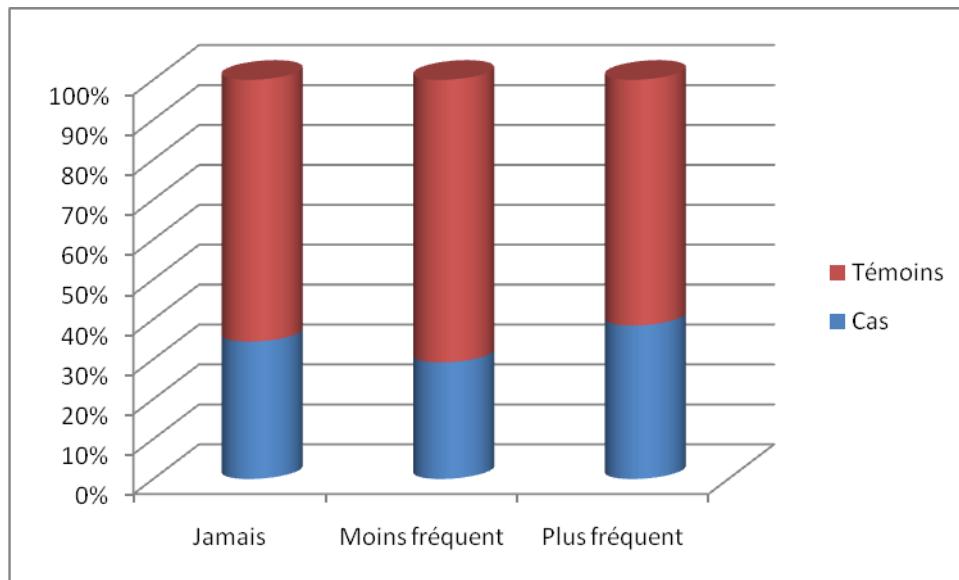


Figure25:La fréquence de consommation des légumes cuits chez la population d'étude – wilaya d'EL-Oued 2014-2015.

- **Féculents et farineux:**

D'après nos résultats, nous remarquons qu'il y a une consommation excessive de légumes secs, de pâtes et surtout de la pomme de terre chez la population d'étude.

Tableau20: La fréquence de consommation des Féculents et farineux chez la population d'étude –wilaya d' EL-Oued 2014-2015.

		Légumes secs	Pates	Ris	Pomme de terre
Jamais	Cas	4	3	10	0
	Témoins	9	6	14	0
Moins fréquent	Cas	56	37	49	33
	Témoins	74	85	74	60
Plus fréquent	Cas	20	40	21	47
	Témoins	67	59	62	90



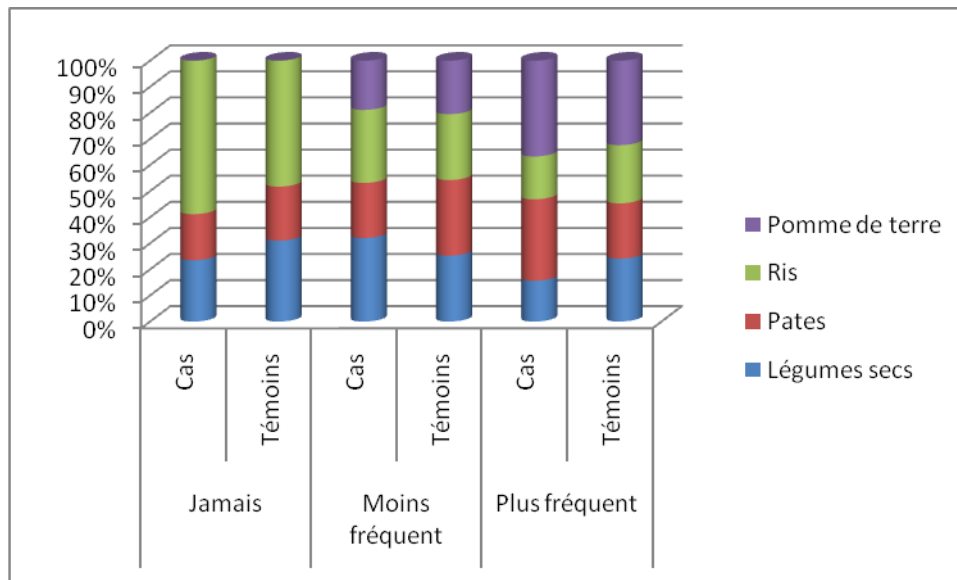


Figure 26: La fréquence de consommation des Féculents et farineux chez la population d'étude –wilaya d'EL-Oued 2014-2015

- **Addition du sel aux aliments cuits:**

Presque la moitié des cas rajoute du sel après cuisson des aliments. Par contre plus de deux tiers des témoins n'ajoutent pas du sel aux aliments cuits.

Tableau 21: La fréquence d'addition du sel après cuisson des aliments wilaya d' EL-Oued 2014-2015.

	Cas	Témoins
Oui	47	66
Non	33	84



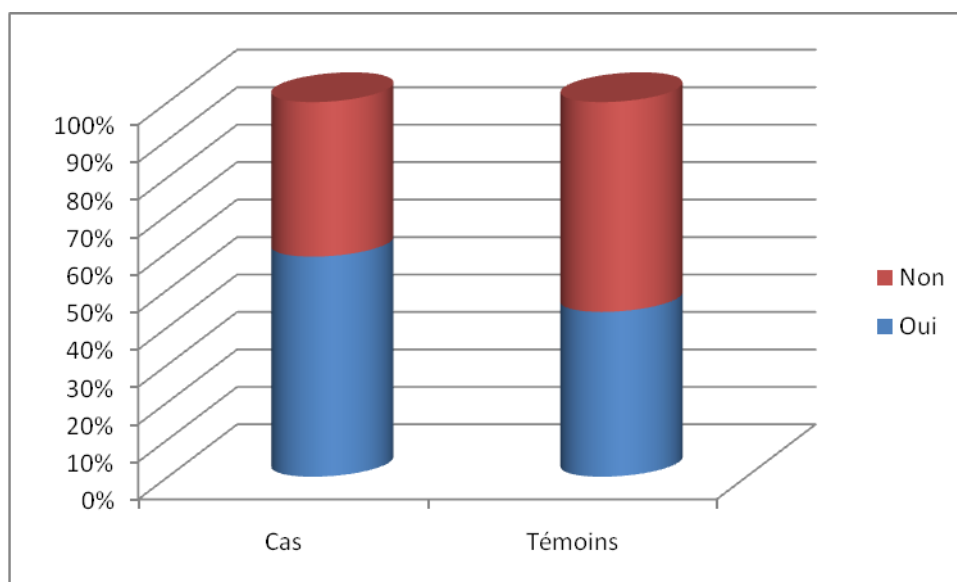


Figure 27: La fréquence d'addition du sel après cuisson des aliments wilaya d'El-Oued 2014-2015.

- **Dessert**

Après les repas, les individus de notre étude consomment fréquemment des fruits, des boissons gazeuses et des jus.

Tableau 22: La fréquence de consommation d'aliments du Dessert chez la population d'étude –wilaya d'EL-Oued 2014-2015.

		Fruits	Boissons gazeuses /jus
Jamais	Cas	5	2
	Témoins	0	8
Moins fréquent	Cas	29	28
	Témoins	66	63
Plus fréquent	Cas	46	50
	Témoins	84	79



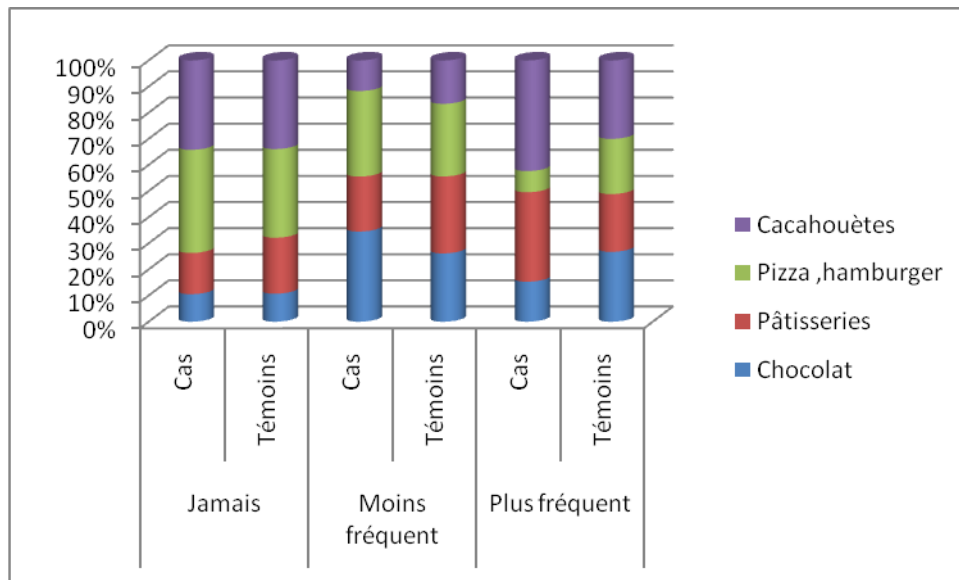


Figure 28: La fréquence de consommation d'aliments du Dessert chez la population d'étude – wilaya d'EL-Oued 2014-2015.

- **Le grignotage**

La majorité des individus enquêtés grignote des cacahouètes. Les autres aliments (le chocolat, la pâtisserie, les pizzas et les hamburgers) sont consommés surtout par le groupe témoins.

Tableau 23: La fréquence de consommation d'aliments Le grignotage chez la population d'étude –wilaya d'EL-Oued 2014-2015.

		Chocolat	Pâtisseries	Pizza ,hamburger	Cacahouètes
Jamais	Cas	4	6	15	13
	Témoins	6	12	19	19
Moins fréquent	Cas	59	36	56	20
	Témoins	63	71	67	40
Plus fréquent	Cas	17	38	9	47
	Témoins	81	67	64	91



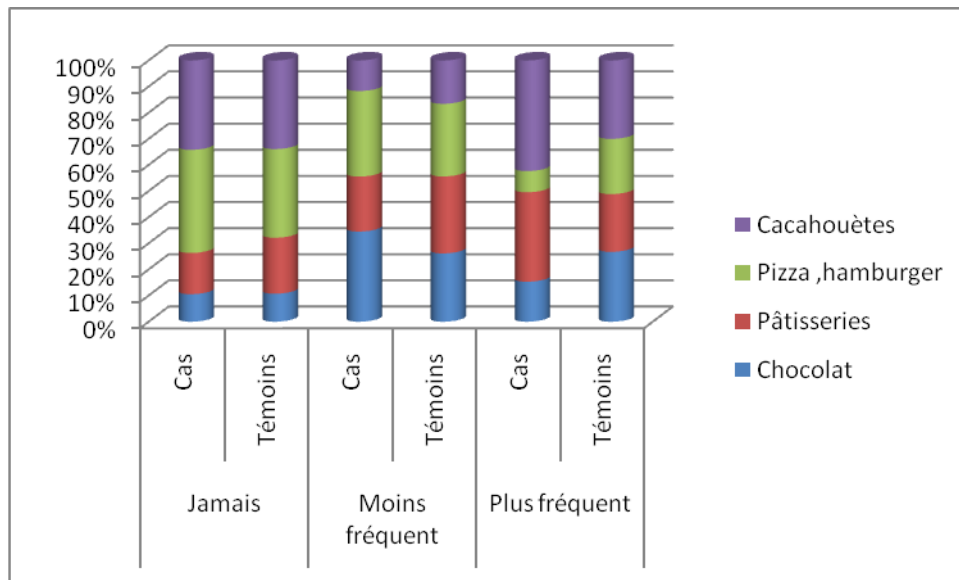


Figure 29: La fréquence de consommation d'aliments Le grignotage chez la population d'étude –wilaya d'EL-Oued 2014-2015.

- ✓ **Les modes de cuisson des aliments**
- **Les modes de cuisson de viandes**

Les modes de cuisson de viandes les plus utilisés sont la cuisson dans la cocotte, et la cuisson à la poêle mais la cuisson au four et sur la grille sont moins utilisées par les individus enquêtés.

Tableau 24: Les modes de cuisson de viandes chez la population d'étude –wilaya d'EL-Oued 2014-2015

		A la poêle	Au four	Dans la cocotte	Sur la grille
Oui	Cas	66	20	69	20
	Témoins	140	34	89	55
Non	Cas	14	60	11	60
	Témoins	10	116	61	95



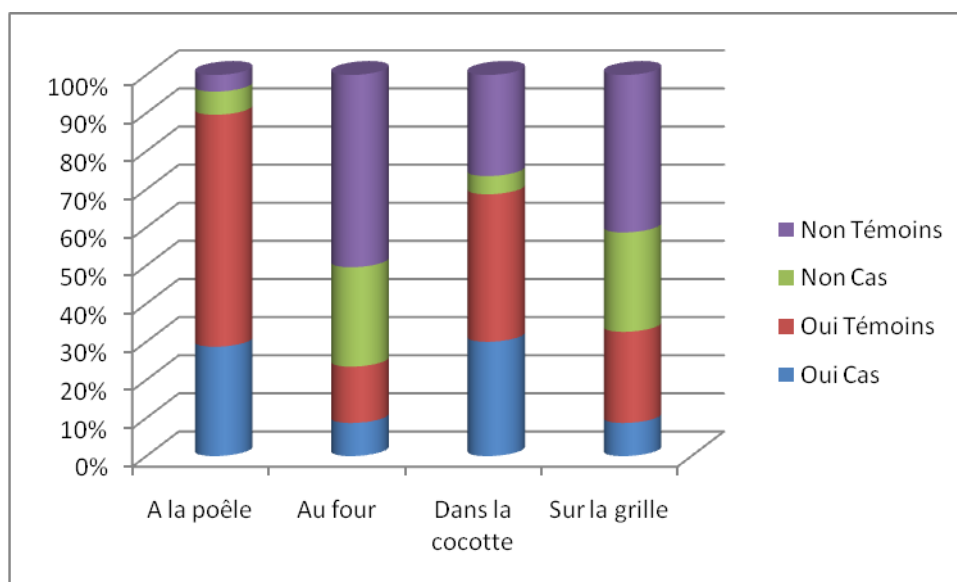


Figure30: Les modes de cuisson de viandes chez la population d'étude –wilaya d'EL-Oued 2014-2015

- **Les modes de cuisson des légumes**

Comme il est mentionné dans le tableau et la figure, les modes de cuisson des légumes les plus utilisés sont les fritures et la cuisson en sauce .

Tableau25 : Les modes de cuisson des légumes chez la population d'étude –wilaya d'EL-Oued 2014-2015

		A la vapeur	En sauce	Les fritures
Oui	Cas	23	43	61
	Témoins	77	110	84
Non	Cas	57	37	19
	Témoins	73	40	66



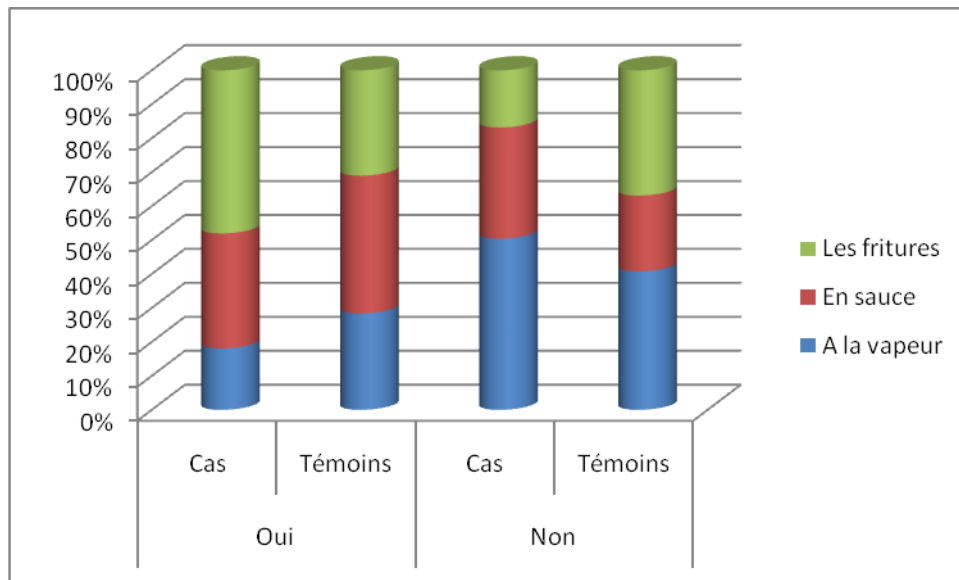


Figure31: Les modes de cuisson des légumes chez la population d'étude –wilaya d'EL-Oued 2014-2015.

- **La consommation d'aliments gras**

Nous remarquons que plus de la moitié des cas est attirée par la consommation d'aliments gras contrairement au groupe témoins qui en consomme moins.

Tableau26: La fréquence de consommation d'aliments gras chez la population d'étude – wilaya d'EL-Oued 2014-2015.

	Cas	Témoins
Oui	48	25
Non	32	125



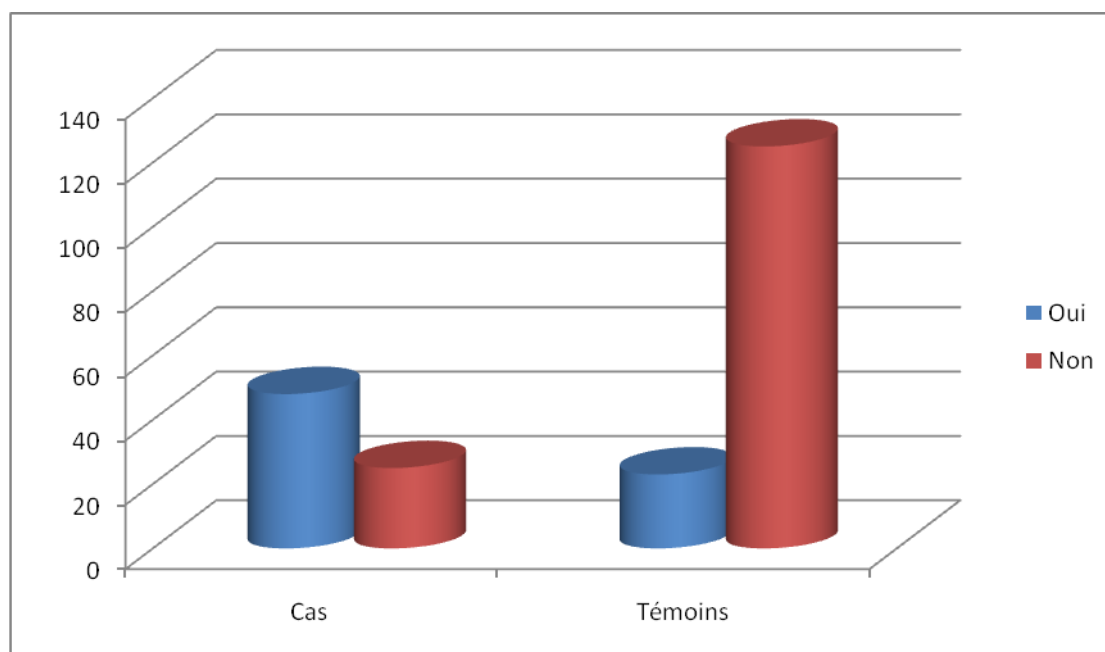


Figure32: La fréquence de consommation d'aliments gras chez la population d'étude –wilaya d'EL-Oued 2014-2015.

- **Le nombre de repas par jour**

Le nombre de repas consommé quotidiennement par la majorité des individus enquêtés est trois repas par jour .

Tableau27: *Le nombre de repas par jour chez la population d'étude Wilaya d'EL-Oued 2014-2015.*

	Cas	Témoins
3 repas	53	114
Moins	10	27
Plus	17	9



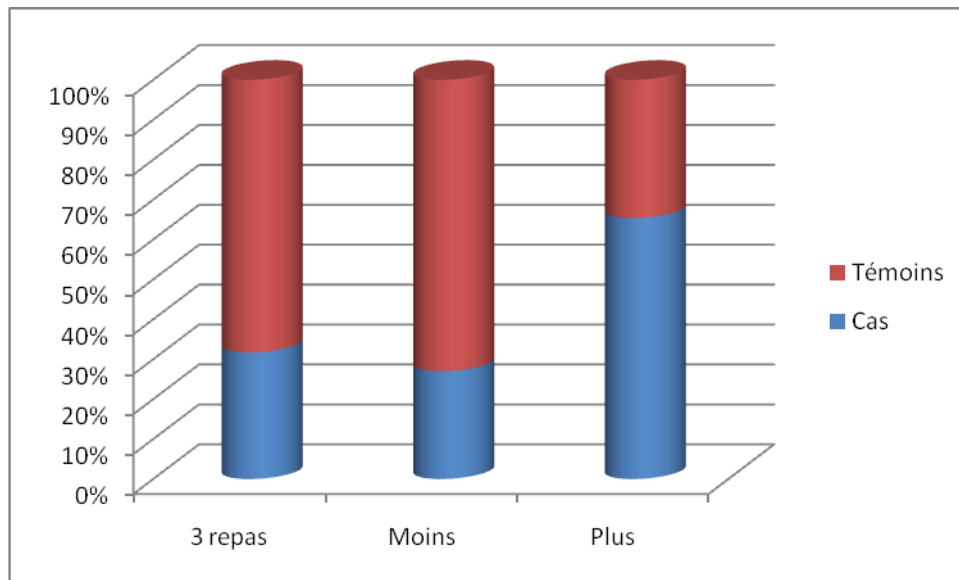


Figure33:Le nombre de repas par jour chez la population d'étude Wilaya d'EL-Oued 2014-2015.

- **Les modes de conservation des aliments**

Nous remarquons que le groupe des cas utilise tous les modes de conservation des aliments contrairement aux témoins dont le mode de conservation le plus utilisé est la congélation .

Tableau28 :*les modes de conservation des aliments chez la population d'étude wilaya d'EL-Oued 2014-2015.*

		Saumur	Salaison	Congélation
Oui	Cas	48	50	64
	Témoins	38	36	130
Non	Cas	32	30	16
	Témoins	112	114	20



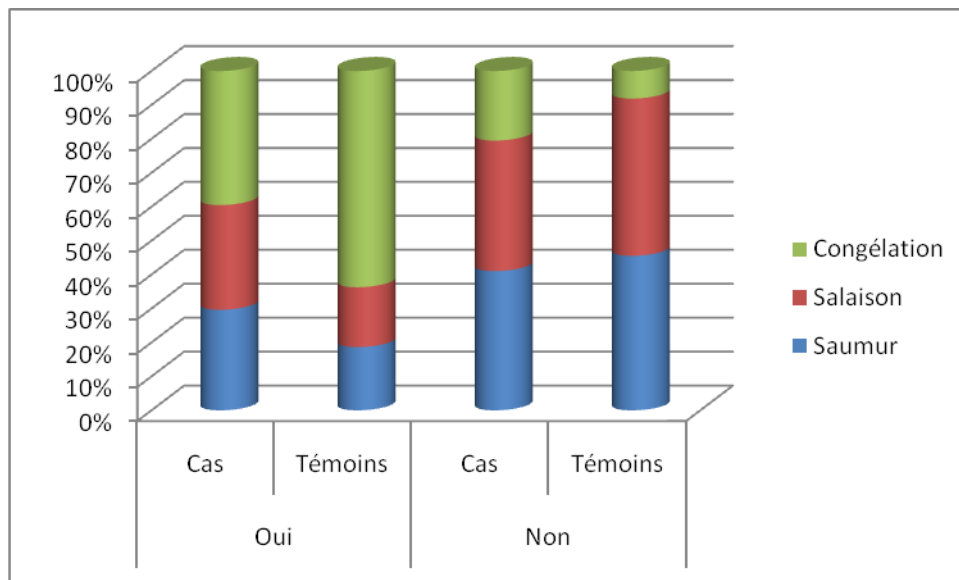


Figure34: les modes de conservation des aliments chez la population d'étude wilaya d'EL-Oued 2014-2015.

✓ **Les corps gras utilisés dans la cuisson des aliments**

D'après les résultats nous constatons que, l'huile la plus utilisée dans la cuisson des aliments est l'huile sans gout par les deux groupes de la population d'étude avec une utilisation d'une longue période de beurre salé et de smen par les cas . Par contre l'utilisation de l'huile d'olive par les deux groupes est très faible .

Tableau29: Les corps gras utilisés dans la cuisson des aliments chez la population d'études wilaya d'EL-Oued 2014-2015.

		Huile sans gout	Huile d'olive	Beurre	Beurre salé	Margarine	Smen
Non	Cas	12	6	20	17	24	18
	Témoins	15	9	29	32	35	21
Il y a 1an	Cas	41	20	48	58	59	39
	Témoins	60	87	60	81	69	98
Il y a 20 ans	Cas	27	15	12	21	20	23
	Témoins	75	54	61	37	46	61



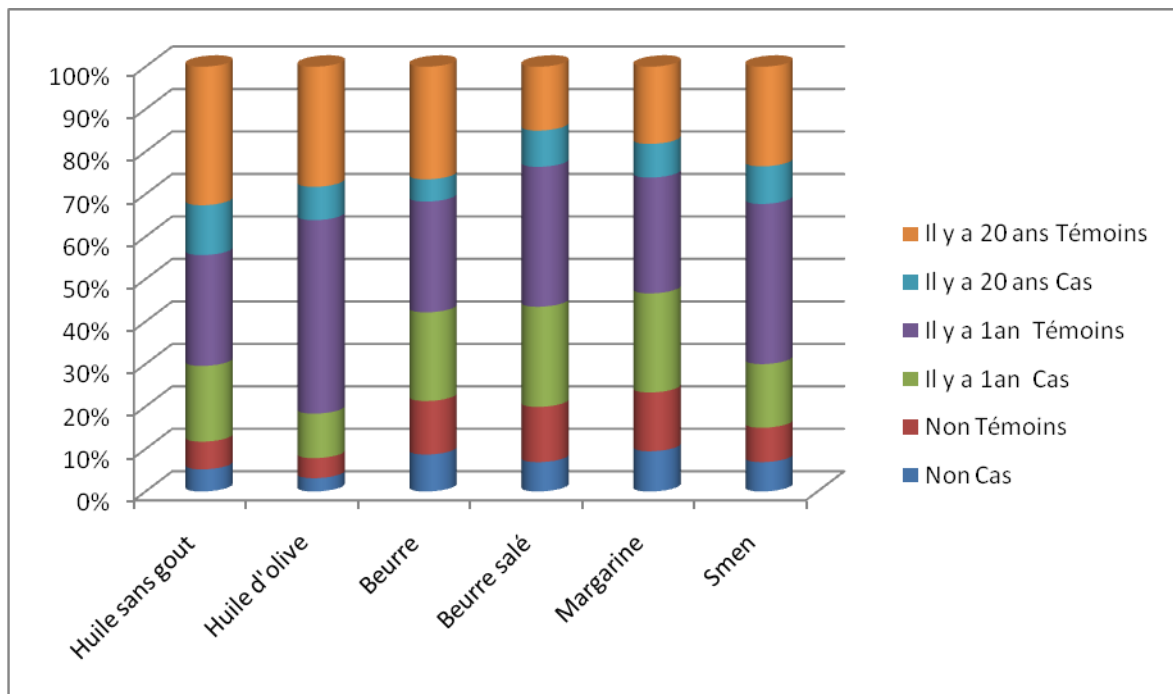


Figure35: Les corps gras utilisés dans la cuisson des aliments chez la population d'études wilaya d'EL-Oued 2014-2015.

- **Le nombre d'utilisation des huiles de fritures**

La majorité des cas ne change pas les huiles de friture qu'après quatre fois d'utilisation avec une réutilisation pour la cuisson d'autres aliments et la préparation de la galette. Contrairement, le groupe témoins qui a utilisé l'huile de friture deux à trois fois sans réutilisation.

Tableau30: Le nombre d'utilisation des huiles de fritures chez la population d'études wilaya d'EL-Oued 2014-2015.

		1 fois	2 fois	3 fois	4 fois	Plus de 4 fois
Oui	Cas	18	26	14	53	8
	Témoins	59	67	46	12	6
Non	Cas	62	54	57	10	65
	Témoins	64	83	104	122	85



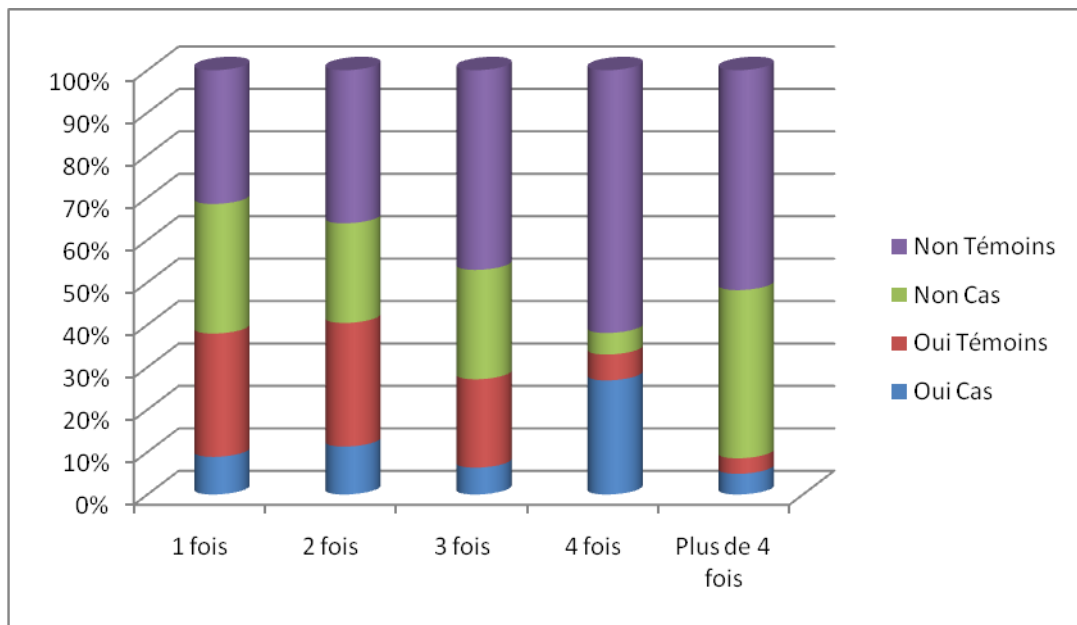


Figure36: Le nombre d'utilisation des huiles de fritures chez la population d'études wilaya d'EL-Oued 2014-2015.

- **Les produits d'assaisonnement habituels:**

Les produits d'assaisonnement habituels les plus utilisés par les individus enquêtés depuis 20 ans et jusqu'à maintenant sont : L'huile sans gout , la harissa , le poivre noir , l'ail , l'oignon et ras elhanout.

Tableau31: Les produits d'assaisonnement habituels chez la population d'études wilaya d'EL-Oued 2014-2015.

		Huile sans gout	Huile d'olive	Harissa	Poivre noir	Ail	Oignon	Ras el hanout
Non	Cas	10	38	18	21	11	2	6
	Témoins	9	32	15	37	6	5	3
Il y a 1 ans	Cas	43	31	47	8	22	79	61
	Témoins	22	13	55	63	43	59	64
Il y a 20 ans	Cas	61	25	44	51	59	64	71
	Témoins	85	16	49	97	101	86	80



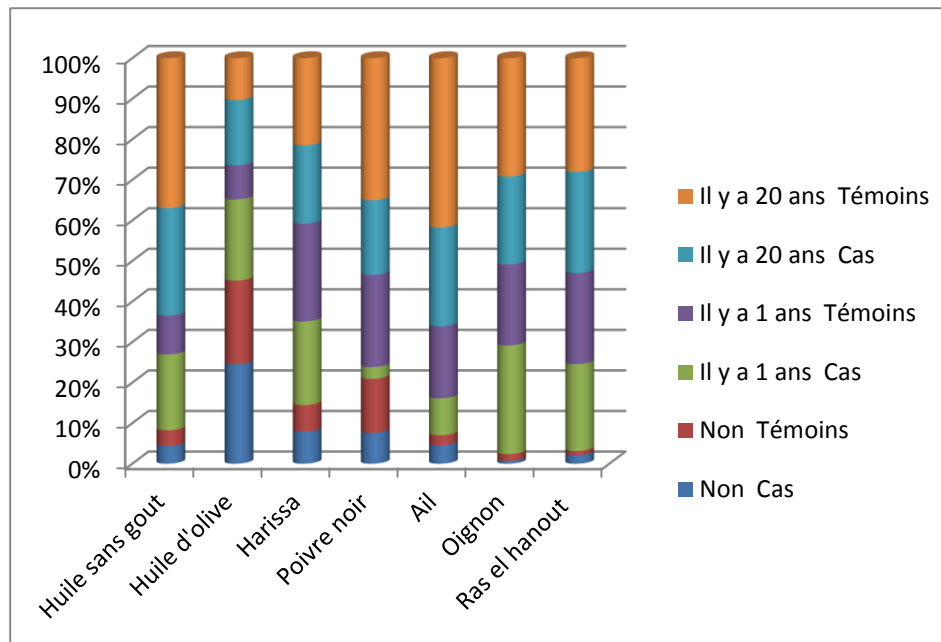


Figure37: Les produits d'assaisonnement habituels chez la population d'études wilaya d'EL-Oued 2014-2015.

II . Discussion:

Les relations que nous avons étudiées entre certains facteurs alimentaires et la survenue des cancers du tube digestif (estomac, foie et côlon) révèlent l'existence de facteurs distincts selon la localisation de la tumeur. Nous avons choisi la ville d'El-Oued parce qu'elle fait partie des wilayas les plus prévalences des cancers digestifs au niveau national.

1. Le sexe et l'âge:

Notre étude a montré que le cancer colorectal représente 28.75% des cancers digestifs avec une prédominance du sexe masculin de 17.5% contre 11.25% pour le sexe féminin. L'âge moyen du diagnostic a été de 50 à 70 ans. Nos résultats concordent avec ceux des pays développés.

Le cancer colorectal se situe au premier rang des cancers digestifs en France et représente près de 15% des tumeurs malignes (FAIBRE et *al.*, 1987). Le cancer du côlon est parmi les plus fréquents en Amérique du Nord, Australie et Europe de l'Ouest. Leur fréquence est élevée dans la plupart des pays occidentaux à haut niveau de vie. En Europe, les taux de mortalité les plus élevés chez les hommes comme chez les femmes sont retrouvés dans les pays situés à l'est et au nord-ouest, et les taux les plus faibles au sud (GIACOSA et *al.*, 1998).



D'après notre étude, le cancer gastrique occupe la deuxième place des cancers digestifs, il représente 20%. L'atteinte masculine est de 7.5% contre 12.5% chez le sexe féminin. L'âge moyen du diagnostic se situe entre 50 à 70 ans. Nos résultats se rapprochent à ceux donnés par les registres de cancers, d'Alger et le cancer gastrique est situé en troisième position après le cancer broncho-pulmonaire et le cancer de la vessie (LAOUAMRI.,2002).

Le cancer d'estomac occupe la première place avec 72.3% des cancers du tube digestif en Afrique (KADENDE et *al.*,1990). Burundi, Sénégal et Burkina Faso ont noté des fréquences respectives de 53.19%, 54.14% et 48.45% des cancers du tube digestif

(PEGHINI et *al.*, 1990 et TRAORE et *al.*,1995). Son importance en Afrique est liée au régime alimentaire d'une part et aux lésions précancéreuses d'autre part. Les salaisons, les fritures et les fumaisons sont les facteurs favorisant (PEGHINI et *al.*, 1990).

Dans la Communauté Européenne le cancer de l'estomac est la troisième cause de mortalité par cancer (CRC., 1992) et la seconde dans le monde, ayant été récemment dépassée par le cancer du poumon (PARKIN et *al.*, 1997).Son incidence et la mortalité diminuent au fur et à mesure que le niveau de vie augmente. Selon les pays, la maladie est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes et associée à un statut socio-économique bas et une industrialisation importante (FAIBRE et *al.*, 1987).

2. L'origine

Pour la localité de résidence, la provenance des sujets du milieu urbain ou rural n'a pas d'effet sur l'apparition des cancers digestifs et la majorité de la population étudiée vit dans des conditions modestes.

Plusieurs études ont montré que, l'origine n'a pas d'effet mais ce sont le bas niveau socio-économique et le mode de vie médiocre qui ont un effet favorable sur l'apparition des cancers digestifs par un régime hyperglucidique, hypoprotidique, pauvre en fruit, consommation excessives de graisses, conservation défectueuses des aliments et irrégularité des repas (KADENDE et *al.*, 1990).

3. Les antécédents familiaux

D'après nos résultats, le facteur héréditaire n'a pas d'effet sur les trois types de cancers étudiés. Les études réalisées jusqu'à présent, notamment celles des jumeaux identiques, indiquent qu'un maximum de 15% des cancers est causé par des gènes défectueux, transmissibles par l'hérédité (SOBOL., 1994).



4. La consommation du tabac:

Notre étude a montré que la consommation du tabac peut augmenter le risque de cancers digestifs plus chez les ex-fumeurs par rapport aux non-fumeurs.

Dans une étude prospective japonaise, le risque relatif pour les fumeurs par rapport aux non-fumeurs est de 1.5 chez l'homme et 1.3 chez la femme. Le risque attribuable au tabac dans l'étiologie du cancer de l'estomac serait de 26% contre 69% pour le cancer du poumon. La consommation du tabac pourrait expliquer la différence d'incidence hommes-femmes et également le fait que le cancer du cardia a moins diminué de fréquence que le cancer de la région antrale (HIRAYAMA.,1981). Le tabagisme, même occasionnel, entraîne un sur-risque de cancers. C'est la principale conclusion d'une étude danoise réalisée à partir des données d'EPIC et la majorité des études s'intéressent aux fumeurs quotidiens (BJERREGAARD et al., 2006). Fumer activement augmente fortement le risque de développer le cancer du poumon, de la cavité buccale (bouche), du pharynx, du larynx, de l'œsophage, du pancréas, de la vessie et du bassin rénal.

5. La consommation d'alcool

La faible consommation d'alcool par notre échantillon d'étude, l'analyse du risque n'a pas montré de liaisons entre la consommation d'alcool et les cancers étudiés. La consommation des boissons alcoolisées est associée à une augmentation du risque de plusieurs cancers : bouche, pharynx, larynx, œsophage, côlon-rectum, sein et foie. Les boissons alcoolisées ont récemment été classées par le Centre International de Recherche sur le Cancer dans le groupe des agents cancérigènes pour l'homme (BAAN et al.,2007). D'autres études également considèrent la consommation d'alcool, comme cancérigène. De même que pour le tabac, aucune boisson alcoolisée n'est sans risque.

6. Les habitudes alimentaires

✓ Petit déjeuner

La consommation du thé au petit déjeuner est significative avec une diminution de risque de 50% des cancers étudiés (cancer de l'estomac, cancer de pancréas et cancer du côlon). Dans une étude écologique comparant 20 pays, un effet protecteur de la consommation du thé (riche en flavanols, catéchines et théaflavines) sur le risque du cancer de l'estomac a été mis en évidence(YANG et al., 2001).

La consommation du lait et ses dérivés est significative avec une diminution du risque de 42% pour le groupe de référence choisi.



L'effet protecteur du calcium alimentaire n'a jamais été mis en évidence en Europe du sud et en France où les laitages sont souvent consommés sous forme de fromage gras, l'apport en calcium étant alors vraisemblablement contrebalancé par l'effet néfaste des graisses animales. Certains produits laitiers fermentés comme les yaourts pourraient jouer un rôle protecteur spécifique, non par leur teneur en calcium mais par l'intermédiaire de la flore (BOUTRON-RUAULT *et al.*, 1996).

✓ **Déjeuner et dîner:**

Le rôle protecteur des légumes et /ou des fruits est retrouvé dans 18 études cas-témoins sur 22 réalisées dans différentes régions du monde (Amérique du nord et du sud, Europe, Chine, Singapour, Inde ou Iran). Le risque du cancer de l'estomac est en moyenne diminué de moitié chez les forts consommateurs de fruits et de légumes par rapport aux faibles consommateurs. Certaines études cas-témoins suggèrent que l'effet protecteur est dû aux crucifères : choux, choux-fleurs, navets et brocoli par leur richesse en composés phénoliques (COTTET *et al.*, 2004).

Dans une étude réalisée en France à Marseille, le rôle protecteur des légumes n'a été constaté que pour le cancer du côlon (MACQUART-MOULIN *et al.*, 1987), alors qu'en Belgique, il a été noté à la fois pour le cancer du colon et du rectum (TUYNS *et al.*, 1988). En Côte-d'Or, il était plus net chez l'homme que chez la femme (BOUTRON-RUAULT *et al.*, 1999).

Un certain nombre d'études ont trouvé une relation inverse assez marquée avec la consommation de légumes ou la consommation de fibres végétales (FRANCHESCHI *et al.*, 1997 ; GHADIRIAN *et al.*, 1997 et Levi *et al.*, 1998).

La consommation des autres aliments tels que les conserves, les œufs, la mayonnaise et les olives n'a présenté aucune liaison avec les cancers étudiés car le taux de consommation est très faible par le groupe cas que par les témoins.

✓ **Les modes de cuisson des aliments:**

Les modes de cuisson des viandes, au four et à la grille sont significatives avec une diminution du risque de 39% à 49%. Par contre, la cuisson des viandes frites multiplie le risque des cancers étudiés par 2. (grillade, barbecue, friture...), en particulier des viandes et poissons, et les cancers de l'estomac, du côlon et du rectum. Ces résultats restent cependant controversés, en particulier pour ce qui concerne l'association entre la consommation des fritures et le cancer de l'estomac.



Les résultats de neuf études épidémiologiques sur la relation entre le cancer de l'estomac et la fréquence de consommation des viandes, poissons et autres aliments frits ne permettent pas de conclure définitivement cette association. Une des raisons entre autre réside dans le fait que peu de données sont disponibles, dans les études épidémiologiques, sur les modes de cuisson des aliments consommés (GERHARDSSON DE VERDIER *et al.*, 1991).

✓ **Les modes de conservation des aliments :**

Les premiers composants de l'alimentation à avoir été soupçonnés d'être des facteurs du risque possibles du cancer de l'estomac ont été les aliments conservés par salaison et fumaison. En fait, la plupart des études ont montré qu'une consommation fréquente de poissons, de viandes et de légumes conservés par salaison était associée à une augmentation du risque de développer un cancer de l'estomac, de l'ordre de 1,5 à près de 3 fois plus élevé qu'avec une consommation plus rare, selon le niveau de consommation et le type d'aliment (RIBOLI *et al.*, 2001). Sur huit études épidémiologiques qui ont analysé la relation entre consommation de charcuteries et risque du cancer colorectal, la moitié a montré une augmentation significative du risque, alors que l'autre moitié ne mettait pas en évidence de tels résultats.

✓ **L'addition du sel aux aliments cuits.**

Dans les études où le rôle spécifique du sel de table (NaCl) a été étudié, il a également été reconnu comme facteur de risque du cancer de l'estomac, conjointement ou indépendamment de la consommation d'aliments salés. On a pu estimer que le risque de cancer de l'estomac était accru d'un facteur compris entre 1,5 et 6,2 pour les sujets ajoutant souvent du sel de table par rapport à ceux n'en ajoutant pas ou rarement.

Toutefois, certaines études n'ont pu mettre en évidence une telle augmentation de risque du cancer de l'estomac en relation avec la consommation du sel, de façon globale et/ou via le sel de table. Actuellement, les arguments les plus forts reposent surtout sur des études écologiques, insuffisantes en tant que telles pour établir une relation causale. Les apports en sel sont par ailleurs difficiles à évaluer correctement dans les études individuelles (LA VECCHIA *et al.*, 1987).

Sur 6 études ayant étudié l'adjonction du sel, il existe une relation significative dans trois d'entre elles et sur 12 ayant intéressés à la consommation d'aliments salés, 4 rapportent une relation significative (JOOSSENS *et al.*, 1981).



✓ **La consommation d'excès de gras et la nature de matières grasses utilisées dans la cuisson, huile de fritures et produits d'assaisonnement habituels**

Les données épidémiologiques accumulées suggéraient qu'une consommation élevée de graisses serait un facteur de risque possible du cancer du côlon et du rectum. Ces résultats font cependant l'objet de controverses (LIPKIN *et al.*, 1999).

A l'instar de la quantité totale de graisses ingérées, certains types d'acides gras pourraient être impliqués dans la survenue de cancer, mais des incertitudes persistent quant à l'existence d'une relation causale.

Pour le cancer colorectal, la majorité des études cas-témoins initialement menées observaient un risque élevé associé à la consommation élevée de graisses totale, ces résultats sont contredits par d'autres études, cas-témoins ou de cohorte. Ceci pourrait s'expliquer, partiellement au moins, par l'introduction dans l'analyse statistique d'un ajustement sur l'apport énergétique total et par l'amélioration de la qualité des méthodes d'enquêtes alimentaires utilisées dans les études nutritionnelles récentes (LIPKIN *et al.*, 1999).

✓ **Le nombre de repas par jours**

L'augmentation de la corpulence est associée à une augmentation du risque de plusieurs cancers : œsophage, endomètre, rein, côlon-rectum, pancréas, sein (après la ménopause). Dans le cas du cancer du côlon-rectum, une augmentation significative du risque est également observée avec l'augmentation de l'adiposité abdominale, que celle-ci soit estimée par le tour de taille ou par le rapport tour de taille/tour de hanche (LATINO-MARTEL *et al.*, 2008). L'excès calorique et la sédentarité pourraient agir comme facteurs promoteurs de cancérogénèse par le biais de l'hyperinsulinisme et la résistance à l'insuline (GIOVANNUCCI, 1995).

L'effet favorisant d'un excès calorique était plus net chez les malades qui avaient un apparenté au premier degré atteint d'un cancer colorectal que chez les malades n'ayant pas un tel antécédent. Il s'agit d'un exemple d'une interaction possible entre facteur d'environnement et facteur génétique (COTTET *et al.*, 2004). le risque de prise de poids, de surpoids et d'obésité est augmenté de manière convaincante par la sédentarité et de manière probable par les aliments à forte densité énergétique. À l'inverse, ce risque est diminué de manière convaincante par l'activité physique et de façon probable par les aliments à faible densité énergétique (LATINO-MARTEL *et al.*, 2008).



Conclusion générale

Conclusion générale

Au terme de notre travail qui a porté sur l'étude de l'effet des habitudes alimentaires sur les cancers du tube digestif au niveau de la wilaya d'El-oued , on peut déduire ce qui suit :

- ✓ Une nette prédominance du cancer colorectal chez le sexe masculin avec un taux de 24.34%. Pour le cancer de l'estomac les taux sont presque similaires chez les deux sexes. Par contre le cancer de la vésicule biliaire est prédominant chez le sexe féminin avec 12.17%.
- ✓ La tranche d'âge spécifique pour les trois cancers est de 50 à 70 ans chez notre population d'étude.
- ✓ La consommation de tabac augmente le risque de cancer colorectal de 18.40 fois plus pour les ex-fumeurs. Donc, il faut Décourager la production, la promotion et l'utilisation du tabac sous toutes ses formes.
- ✓ La consommation d'alcool dans notre étude est impliquée dans la survenue du cancer étudié « colon » ainsi qu'au cancer du foie, de l'oesophage et des voies aérodigestives supérieures.
- ✓ La consommation d'excès de gras est fortement impliquée dans la survenue du cancer colorectal avec un risque très élevé de 20 fois plus.
- ✓ L'utilisation du beurre salé et du smen durant 20 ans dans la cuisson des aliments peut provoquer l'apparition de certains cancers du tube digestif (cancer de l'estomac et cancer de la vésicule biliaire).
- ✓ La consommation du « Guedid » viande séchée et salée est plus importante chez les cas que chez les témoins avec une association liée significativement au développement des cancers étudiés (cancer colorectal, cancer de l'estomac).
- ✓ L'association entre l'utilisation des huiles de fritures quatre fois avec réutilisation pour la cuisson des aliments et le cancer du colon est très liée avec un risque 4 fois plus important.
- ✓ La conservation des aliments par salaison et par saumure: les deux modes de conservation les plus utilisés par les individus enquêtés au cours de notre étude, ont montré une liaison significative avec l'apparition du cancer gastrique. Donc, il faut utiliser la réfrigération et la congélation comme mode de conservation des aliments périssables afin de diminuer le risque d'apparition de ces cancers.
- ✓ Enfin, la consommation de plus de trois repas par jour est liée significativement à une augmentation du risque du cancer de l'estomac et de la vésicule biliaire. Il faut limiter l'excès calorique en tenant compte des besoins et en consommant trois repas par jours à l'âge adulte, avec un style de vie actif et y associer des épisodes d'exercices plus intenses.

En conclusion, cette étude nous a permis de montrer l'existante d'une liaison entre



le risque de contracter les cancers du tube digestif et l'exposition à certains facteurs alimentaires. D'autres études doivent être envisagées sur des groupes d'individus plus nombreux dans différentes régions du pays pour déterminer les facteurs alimentaires protecteurs et de pouvoir mettre en évidence une prévention primaire par des actions d'information, de sensibilisation et d'éducation sanitaire sur les comportements alimentaires des populations de chaque région pour changer certaines habitudes alimentaires.



Référence bibliographique

Références bibliographiques

- ABADJIAN G., 2008** Pathologie du Tube Digestif Estomac 3èmeEd, Française. 13p.
- ABUDU N., MILLER J., ATTAELMANNAN M., LEVINSON SS., 2004-** Vitamins in human arteriosclerosis with emphasis on vitamin C and vitamin E. *Clinica Chimica Acta*. 339. 11–25.
- ALGERIE.,** Journée d'étude organisée par Rhone-Poulenc Rorer Algerie.
- ANDREA G M., 2005-** Use of antioxidants during chemotherapy and radiotherapy should be avoided. *Cancer Journal for Clinicians*. 55: 319–321.
- ANNEMA N., HEYWORTH J S., MCNAUGHTON S A., IACOPETTA B., FRITSCHI L., 2011-** Fruit and Vegetable Consumption and the Risk of Proximal Côlon. Distal Côlon. and Rectal Cancers in a Case-Control Study in Western Australia. *Journal of the American Dietetic Association*. 111:1479-1490.
- ARRANZ N., HAZA A I., GARCIA A., RAFTER J., MORALES P., 2007-** Protective effect of vitamin C towards N-nitrosamine-induced DNA damage in the single-cell gel electrophoresis (SCGE)/HepG2 assay. *Toxicology in Vitro*. 21: 1311-1317- **Arrigoni O., De Tullio M C., 2002-** Acordbicacid much more than just an antioxydant. *Biochimica et Biophysica Acta*. 1569: 1-9 .
- AZZI A., BREYER I., FEHER M et al., 2000-** Specific cellular responses to atocopherol. *Journal of Nutrition*. 130: 1649–1652 .
- BANSAL A K., BANSAL M., SONI G., BHATNAGAR D., 2005-** Protective role of vitamin E pre-treatment on N-nitrosodiethylamine induced oxidative stress in rat liver. *Chemico-Biological Interactions*. 156: 101-111.
- BAPTISTE.,BACHET J., 1993-** le cancer primitif du colon. fédération des pathologies digestives. Hôpital Ambroise Paré, A.P.H.P. 19P.
- BARTSCH H., NAIR J., OWEN R W., 1999-** Dietary polyunsaturated fatty acids and cancers of the breast and colorectum: emerging evidence for their role as risk modifiers. *Carcinogenesis*. 20: 2209–2218 .
- BELIVEAU R., 2008-** Traitement du cancer : Ne pas jouer aux apprentis sorciers. *Le Journal de Montréal*. 61p.
- BELIVEAU R., 2011-** Le café dans la prévention du cancer. *Le Journal de Montréal*. 43p.
- BERGERAT., 2009-** Guide Pratique en Cancérologie. *Heure de France*. 45p.
- BIYI N., BENRAIS A., ALBOUZIDI S., BENOMAR., 1998-** Mécanisme de la carcinogénèse à la lumière des données de la biologie moléculaire. *Médecine du Maghreb*. 69p.



- BLANCHARD P., QUERO L., 2009-** Tumeurs de l'œsophage. Université Médicale Virtuelle Francophone. 17p. -**Block G., 1991-** Vitamin C and cancer prevention: the epidemiologic evidence. *American Journal of Clinical Nutrition*. 53: 270-282.
- BOUSQUET PH., 2008-** Les enquêtes épidémiologiques observationnelles. Médecine de santé publique C.H.U de Nîmes.
- BRESLOW N E., DAY N E., 1980-** Statistical methods in cancer research. volume 1. The analysis of case-control studies. I.A.R.C. Lyon.
- BRUNO B., 2009-** les formes héréditaires des cancers digestifs. Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris
- BUDHATHOKI S., JOSHI A., OHNAKA K., YIN G., TOYOMURA K., KONO S., MIBU R., TANAKA M., KAKEJI Y., MAEHARA Y., OKAMURA T., IKEJIRI K., FUTAMI K., MAEKAWA T., YASUNAMI Y., TAKENAKA K., ICHIMIYA H., TERASAKA R., 2011-** Soy food and isoflavone intake and colorectal cancer risk: The Fukuoka Colorectal Cancer Study. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 46: 165–172 .
- C.N.R., 2000-** Rapport d'activité 1996-1999. Inserm Paris.
- CASTELLSAGUE X., MUNOZ N., DE STEFANI E., et al., 1999-** Independent and joint effects of tobacco smoking and alcohol drinking on the risk of esophageal cancer in men and women. *International Journal of Cancer*. 82: 657–664.
- CAVENEY W., WHITE R., 1995-** Anomalies génétiques et cancers. *Pour la Science*. 211: 60-68.
- CHAN J M., GIOVANNUCCI E L., 2001-** Dairy products, calcium, and vitamin D and risk of prostate cancer. *Epidemiology Review*. 23: 87–92 .
- CHBANI H., FATEMI K., ZNATI M., SEKAL T., HARMOUCH A., AMARTI K., ELGHAZI C.,**
- CHOI S W., MASON J B., 2000-** Folate and carcinogenesis: An integrated scheme. *Journal of Nutrition*. 130: 129-132 .
- COHEN SM., 1988-** L'alimentation et le cancer. *Pour la science*. 20-27.
- CORPET D E., 1989-** Alimentation et étiologie du cancer du côlon. *Cah. Nutr. Diet*. 24: 375-380.
- COSTES V., CHATELET P F., 2005-** La cellule cancéreuse et le tissu cancéreux, Italie.
- COSTES V., CHATELET P F., 2005-** La cellule cancéreuse et le tissu cancéreux, Italie. 12p.
- COTTET V., BONITHON K., FAIVRE J., 2004-** Prévention primaire des cancers du tube digestif. *E.M.C-Chirurgie*. 1 : 32-46.
- DAVID S., 2004-** La formation d'un cancer. En partenariat avec Passeport Santé. 5p.



- DENIS G., BELVIEAU R., 2005-** Les aliments contre le cancer. Edition du Trécarre. canada.70p.
- DENIS G., BELVIEAU R., 2005-** Les aliments contre le cancer. Edition du Trécarre. canada.73p.
- DENIS Q., COHEN E., MOYAL J., ROCHE H., 2008-** Cours de Cancérologie Module 10 - Facultés de Médecine de TOULOUSE. U.E.R Purpan, U.E.R. Rangueil. 96p.
- DONAT D., 2013-** Le cancer du pancréas, Ligue suisse contre le cancer , Berne. 52p.
- DORAIA T., AGGARWAL B B., 2004-** Role of chemopreventive agents in cancer therapy. Cancer letters. 215: 129-140.
- DREES., 2008-** Indicateurs associés à la loi relative à la politique de santé publique. Collection études et statistiques. 246 p. -**DUFOUR S., SCHRAUB JP., DUFOUR P., SCHRAUB S., BERGERAT JP., 2009-** Guide Pratique en Cancérologie Ed, Heure de France.
- E.S.M.O., 2012-** Cancer de l'estomac: un guide pour les patients. European Society for Médical Oncology. 30p.
- ESTEVE J., BENHAMOU E., RAYMOND L., 1993-** Méthodes statistiques en épidémiologie descriptive. Les éditions INSERM, Paris.
- F.C.C.,** Les cancers de l'estomac. Fondation contre le cancer. 15p.
- FAIBRE J., HILLON P., 1987-** Epidémiologie des cancers de l'estomac. Cancers digestifs. Chapitre II. Encyclopédie des cancers, Flammarion Médecine Sciences Ed, Paris. 47-57.
- FAIBRE J., HILLON P., 1987-** Epidémiologie des cancers de l'estomac. Cancers digestifs, Chapitre II. Encyclopédie des cancers . Flammarion Médecine-Sciences Ed, Paris. 47-57.
- FAIVRE J., 2003-** Registre Cancers Digestifs (EPI 0106). Faculté de Médecine, BP 87900, 21079 Dijon Cedex.
- FAVROT M C., 1997-** La cellule cancéreuse. Rev. Prat. 47: 1029-1036.
- FERGUSON LR., CHAVAN RR., HARRIS PJ., 2001-** Changing concepts of dietary fiber implications for carcinogenesis. Nutrition and Cancer. 39: 155–169.
- FRANCESCHI S., RUSSO A., LA VECCHIA C., 1998-** Carbohydrates, fat and cancer of the breast and côlon-rectum. Journal of Epidemiology and Biostatistics. 3: 217–218.
- FRANCHESCHI S., FAVERO A., LA VECCHIA C., NEGRI E., CONTI E., MONTELLA M., 1997-** Food groups and risk of colorectal cancer in Italy. Int. J. Cancer. 72: 56-61.
- GARLAND C., GARLAND F., GORHAM E., LIPKIN M., et al., 2006-** The role of vitamin D in cancer prevention. American Journal of Public Health. 96: 252–261 .



- GERHARDSSON DE VERDIER M., HAGMAN U., PETERS RK., STEINECK G., OVERVIK E., 1991-** Meat. cooking methods and colorectal cancer a case-referent study in Stockholm. *Int. J. Cancer* . 49 : 520-525.
- GERHARDSSON DE VERDIER M., HAGMAN U., PETERS RK., STEINECK G., OVERVIK E., 1991-** Meat. cooking methods and colorectal cancer a case-referent study in Stockholm. *Int. J. Cancer* . 49 : 520-525.
- GHADIRIAN P., LACROIX A., MAISONNEUVE P., PERRET C., POTVIN C., GRAVEL D., BERNARD D., BOYLE P., 1997-** Nutritional factors and colon carcinoma: A case-control study involving French Canadians in Montreal, Quebec, Canada. *Cancer*. 80 :858-864.
- GIOCOSA M., HILL M., 1998-** Comportement alimentaire et cancer digestifs *Rev. Evid. Sci. Acta Endoscopica*. Vol. 28P.
- GIOVANNUCCI E., 1995-** Insulin and colon cancer. *Cancer Causes Control*. 6:164-79.
- GLAICHENHAUS N., 1986-** Coopération entre oncogènes: fonctions des oncogènes immortalisants. *Path. Biol*. 34: 819-821.
- GLOBOCAN., 2000-** Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide. version 1.0 IARC Cancer Base No 5.Lyon. IARC Press.
- GLOBOCAN., 2002-** Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide . Version 2.0 IARC Cancer Base No. 5. Lyon. IARC Press
- GOODWIN CS., 1993-** Gastric cancer and helicobacter pylori: the whispering killer *Lancet*. 342 :507-508.
- GRAMONT A., 2006-** Les cancers digestifs. Éd, ARCAD.
- HAENSZEL W., LOCKE FB., SEGI MA., 1980-** case control study of large bowel cancer in Japan. *J. Nat. Cancer Inst*. 64:17-22.
- HAMDI CHERIF M., SEKFALI N., BENLATRECHE K., 1999-** Données d'incidence et de survie du registre du cancer *Epidemiologie des cancers solides en Algerie*. Journée d'étude organisée par Rhone-Poulenc Rorer Algerie, Setif.
- HENSON DE., BLOCK G., LEVINE M., 1991-** Ascorbic acid; biologic functions and relation to cancer. *Journal of the National Cancer Institute*. 83:547-550 .
- HERON JF., 2009-** Classification des tumeurs « classification en stades » Faculté de Médecine Centre François BACLESSE, Caen France.
- HIRAYAMA T., 1981-** Changing patterns in the incidence of gastric cancer in : fielding J.W.L, new men CE. Ford CHU. éd. gastric cancer. Pregamon Press. édit. Oxford. 1-13.
- HONEGGER H., 2007-** cancer de l'estomac. Ligue suisse contre le cancer, Berne. 32P.



- HUA W., FU Y., LIAO Y., XIA W., et al., 2010-** Curcumin induces down-regulation of EZH2 expression through the MAPK pathway in MDA-MB-435 human breast cancer cells. *European Journal of Pharmacology*. 637: 16–21 .
- HUANG HY., APPEL LJ., 2003-** Supplementation of diets with alphatocopherol reduces serum concentrations of gamma- and delta-tocopherol in humans. *Journal of Nutrition*. 133: 3137–40 .
- I.A.R.C., 2004-** Cancer Incidence in Five Continents. Vol. VI. IARC. Cancer Base. I.A.R.C Press. Lyon.
- I.N.C., 2011-** Les traitements du cancer du foie. Institut Nationale du Cancer. 80P.
- I.S.P.E.D., 2006-** Etude épidémiologique Les base de l'épidémiologie Pub. Heal. Nutr. 4: 475-484.
- IACOPETTA B., 2002-** Are there two sides to colorectal cancer *International Journal of Cancer*. 101: 403-408.
- Institute of Medicine (2000).**, Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium and Carotenoids. National Academy Press: Washington. DC .
- ITURRIAGA., EA., VELAYOS A., ESLAVA AP., ALVAREZ MI., 2001-** The genetics and molecular biology of carotenoid biosynthesis in *Mucor*. *Recent research developments in genetics*. 1: 79-9.
- ITURRIAGA., EA., VELAYOS A., ESLAVA AP., ALVAREZ MI., 2001-** The genetics and molecular biology of carotenoid biosynthesis in *Mucor*. *Recent research developments in genetics*. 1: 79-92.
- JACOBSEN BK., KNUTSEN SF., FRASER GE., 1998-** Does high soy milk intake reduce prostate cancer incidence *The Adventist Health Study (United States)*. *Cancer Causes Control*. 9: 553–557 .
- JAKOB., VETSCH AG., 2008-** Le cancer du colon et du rectum .Ligue suisse contre le cancer,Berne. 10p.
- JANIN N., 1995-** Prédisposition génétique au cancer. *Rev. Méd. Interne*. 16: 500-517.
- JONES PA., BAYLIN SB., 2002-** The fundamental role of epigenetic events in cancer. *Nature Reviews Genetics*. 3: 415-428 .
- JOOSSENS JV., GEBOERS J., 1981-** Nutrition and gastric cancer. *Nutr. Cancer*. 2: 250-261.
- KADENDE P., ENGELS D., NDORICIMPA J., N.D.A BANEZE E., HABOMINA D, MARERWA G., BIGIRIMANA V., 1990-** Les cancers digestifs au Burundi: premiers résultats d'une enquête menée à Bujumbura, *Médecine d'Afrique Noire*. 37: 552-61.



- KOTAKE NARA E., KUSHIR M., ZHANG H., SUGAWARA T., MIYASHITA K., NAGAO A., 2001-** Carotenoids affect Proliferation of human Prostate cancer. *Journal of Nutrition*. 131: 3303–3306 .
- KUNE, S., KUNE, G.A., WATSON, L.F. 1987** Case control study of dietary etiological factor: The Melbourne colorectal cancer study. *Nutr. Cancer*, , 9, 21-42.
- LAOUAMRI S., HAMDI CHERIF M., BEDADRA W., LAOUAMRI A., LAIFA L., MAHNANE A., 2002-** Incidence du cancer en Algerie. Données de registres et estimations.
- LARSSON S., HAKANSSON N., GIOVANNUCCI E., WOLK A., 2006-** Folate intake and pancreatic cancer incidence: a prospective study of Swedish women and men. *Journal of the National Cancer Institute*. 98: 407–413 .
- LATINO MARTEL P., BARRANDON E., DRUESNE PECOLLO N., HERCBERG S., 2008-** Corpulence et risque de cancer. *Obésité*. 3: 61-65.
- LE MARCHAND L., HANKIN JH., WILKENS LR., KOLONEL LN., ENGLYST HN., LYU LC., 1997-** Dietary fiber and colorectal cancer risk. *Epidemiology*. 8: 658–665.
- LEVI F., PASCHE C., LA VECCHIA C., 1998-** Food groups and colorectal cancer risk. *Br. J. Cancer*. 79:1283-87.
- LEVI F., PASCHE C., LUCCHINI F., LA VECGHIA C., 2001-** Dietary fiber and the risk of colorectal cancer. *European Journal of Cancer*. 37. 2235-2239.
- LEVIA F., PASCHEB C., LUCCHINIA C., LA VECCHIA C., 2001-** Dietary fibre and the risk of colorectal cancer.
- LIPKIN M., REDDY B., NEWMARK H. ET LAMPRECHT SA., 1999-** Dietary factors in human colorectal cancer. *Annu. Rev. Nutr*. 19: 545-586.
- LOMBRISER N., et al., 2007-** Le cancer de l'œsophage. *Ligue suisse contre le cancer*, Berne. 40p.
- LOWENTHAL JP., WEINBOUSE S., PUSZTAVH M., 1983-** Nutrition and cancer. causation and prevention. *Cancer Res. Suppl*. 1385-2519.
- MARCQUART MOULIN G., RIBBOLI E., CORNEE J., KAAKS R., BERTHEZENE P., 1987-** Colorectal polyps and diet a case control study in marseilles. *Int. J. Cancer*. 40: 179-188.
- MARX J., 2001-** Do centrosome abnormalities lead to cancer *La Science*. 292: 426- 429.
- MCCULLOUGH M L., GIOVANNUCCI E L., 2004-** Diet and cancer prevention. *Oncogene*. 23: 6349-6364.
- MELINA V., DAVIS B., (2003)-** Becoming vegetarian: the complete guide to adopting a healthy vegetarian diet (2e Édition). États-Unis: Wiley.



- MEYSKENS FL., SZABO E., 2005-** Diet and cancer: The disconnect between epidemiology and randomized clinical trials. *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention*. 14: 1366-1369 .
- MICHELS K B., GIOVANNUCCI E., CHAN AT., SINGHANIA R., et al., 2006-** Fruit and vegetable consumption and colorectal adenomas in the Nurses Health Study. *Cancer Research*. 66: 3942–3953.
- MIZOUE T., KIMURA Y., TOYOMURA K., NAGANO J., KONO S., MIBU R., et al., 2008-** Calcium, dairy foods, vitamin D, and colorectal cancer risk the Fukuoka Colorectal Cancer Study. *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention*. 17: 2800–2807.
- MOHANTY C., ACHARVA S., MOHANTY A., DILNAWAZ F., SAHOO S., 2010-** Curcumin encapsulated MePEG/PCL diblock copolymeric micelles: a novel controlled delivery vehicle for cancer therapy. *Nanomedicine*. 5: 433–449 .
- MOYAD M.A., 2003-** The potential benefits of dietary and/or supplemental calcium and vitamin D. *Urol. Oncol*. 21: 384-91.
- NARA E., HAYASHI H., KOTAKE M., MIYASHITA K., NAGAO A., 2001-** Acyclic carotenoids and their oxidation mixtures inhibit the growth of HL- 60 human promyelocytic leukemia cells. *Nutrition and Cancer*. 39: 273– 283 .
- NIJJAR., 2009-** Epidémiologie des cancers au C.H.U. Hassen II. Fès, Maroc . 2-67.
- NILES R M., 2000-** Recent advances in the use of vitamin A (retinoids) in the prevention and treatment of cancer. *Nutrition*. 16: 1100– 1101.
- NOBEL S., ABRAHMSSEN L., OPPERMANN U., 2001-** Metabolic conversion as a pre receptor control mechanism for lipophilic hormones. *European Journal of Biochemistry*. 268: 4113– 4125.
- NOBEL S., ABRAHMSSEN L., OPPERMANN U., 2001-** Metabolic conversion as a pre receptor control mechanism for lipophilic hormones. *European Journal of Biochemistry*. 268. 4113– 4125 .
- NOMURA M., MA W., CHEN N., BODE AM., DONG Z., 2000-** Inhibition of 12tetradecanoylphorbol-13-acetate-induced NF-kB activation by tea polyphenols, epigallocatechin gallate and theaflavins. *Carcinogenesis*. 21: 1885–1890 .
- O.M.S., F.A.O., 2003-** Diet, Nutrition and the prevention of chronic diseases. Consensus Scientifique sur l'Alimentation et la nutrition. Prévention des maladies chroniques.
- OMENN GS., GOODMAN GE., THORNQUIST MD., et al., 1996-** Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *New England Journal Medicine*. 334: 1150–1155 .
- OUKKAL M., 2002-** Les cancers digestifs en Algérie. *Le Quotidien*. 03 Avril 2007.



- P.R.K., 2009-** Les cancers du colon et du rectum. Ligue Nationale Contre le cancer. Paris. 20p.
- PARKIN DM., WHELAN SL., FERLAY J., RAYMOND L., YOUNG J., 1997-** Cancer incidence in five continents. Vol VII. IARC Scientific Publications. 143p.
- PARNAUD G., 1997-** CORPET DE. Cancer colorectal le rôle controversé de la viande. Bull Cancer. 84: 899-911.
- PARODI PW., 1997-** Cows milk fat components as potential anticarcinogenic agents. J. Nutr . 127: 1055-60.
- PAUL S., REGULIER E., 2001-** Bases moléculaires de Voncogénèse. Ann. Biol, Clin. 59: 393-402.
- PEGHINI M., BARABE P., TOUZE J E., MORCILLOR J.M., 1990-** Epidémiologie des Cancers du tube digestif au Sénégal : apport de 18000 endoscopies effectuées à l'Hopital principal de Dakkar. Médecine Tropicale. 50: 205-208.
- PELICCHI C., LA VECCHIA C., CHATENOU D., NEGRI E., CONTI E., MONTELLA M., CALZA S., DAL MASO D., FRANCESCHI S., 2001-** Dietary fibres and ovarian cancer risk. European Journal of Cancer. 37: 2235–2239.
- PRESCOTT DH., FLEXER AS., 1982-** In cancer The misguided cell. Sinauer Association Inc. Publisher. Massachusetts. 27-48.
- PRUDHOMME C., JEANMOUGIN C., MOREL N., 2009-** Processus tumoraux sciences.
- PRUDHOMME., 2010-** cancer de colon. 44p.
- RIBOLI E., 1996-** Cancer du côlon et du rectum. Alimentation et cancer, Paris T.E.C DOC. 7: 127-138.
- RIBOLI E., NORAT T., 2001-** Cancer prevention and diet opportunities in Europe.
- RIBOLI E., DECLOITRE F., COLLET-RIBBING C., 1996-** Alimentation et Cancer. Tec.Doc Lavoisier, Paris.
- ROMAIN BP., DUFOUR., 2009-** SURVEILLANCE DES CANCERS DU TUBE DIGESTIF. Centre Régional de Lutte contre le Cancer Paul Strauss. 07p.
- ROSS J., KASUM C., 2002-** Dietary flavonoids: bioavailability, metabolic effects. and safety. Annual Review of Nutrition. 22: 19–34.
- ROTH A et al., 2008-** Le cancer du colon et du rectum . carcinome colorectal . Ligue suisse contre le cancer, Berne. 40p.
- ROZEN P., LUBIN F., PAPO N., KNAANI J., FARBSTEIN H., FARBSTEIN M., ZAJICEK G., 2001-** Calcium supplements interact significantly with long-term diet while suppressing rectal epithelial proliferation of adenoma patients. Cancer. 91: 833-40.



- S.C.C., 2006-** Cancer du pancréas, ce que vous devez savoir. société canadienne du cancer. 11p.
- S.C.C., 2008-** cancer de l'œsophage comprendre le diagnostique, société canadienne du cancer.15p.
- S.C.C.,2013-** cancer primitif du foie comprendre le diagnostique. société canadienne du cancer.15p.
- SALGANIK R., 2001-** The benefits and hazards of antioxidants: controlling apoptosis and other protective mechanisms in cancer patients and the human population. Journal of the American College of Nutrition. 20: 464-472 .
- SANOUE A., et al. 1998-** L'etude des cancers du tube digestif au centre hospitalier national yalgado ouedraogo(H.N.Y.O). Faculte des sciences de la sante-section medecine. 147p.
- Santé CANADA., 2011-** Caféine. (En ligne). Disponible http://www.hc-sc.gc.ca/hl_vs/iyh-yvs/food-aliment/caffeine-fra.php le 4 avril 2012.
- SARKAR F., LI Y., 2003-** Soy isoflavones and cancer prevention. Cancer Investigation. 21: 744–57 .
- SCHWARTZ NE., 1994-** Le jeu de la science et du hasard. La statistique et le vivant. Ed. INSERM, Paris.
- SEITZ JF., SARRADET A., FRANCOIS E., JACOB J H., OLLIVIER J M., PETE R., ROUSSEL A., 1995-** Standards. Options, Recommandations pour la prise en charge des patients atteints de cancer de l'oesophage. In FNCLCC éd. Recommandations pour la Pratique Clinique en Cancérologie, Paris.
- SERVAN SCHREIBER D., 2007-** Anticancer. Prévenir et lutter grâce à nos défenses naturelles. Robert Laffont, Paris.
- SLIM K., FORESTIER D et al.,2005-** Le reflux gastro-oesophagien, Tack J, Paris. 15p.
- SOBOL H., 1994-** Aspects génétiques des cancers. De la clinique à la génétique moléculaire. Path. Biol. 42 : 92-93.
- TOYOMURA K., KONO S., 2002-** Soybeans, soy foods. isoflavones and risk of colorectal cancer: a review of experimental and epidemiological data. Asian Pacific Journal of Cancer Prevention. 3: 125–32 .
- TREVISANATO S I., KIM Y I., 2000-** Tea and health. Nutrition Reviews. 58: 1–10 .



U.I.C.C., T.N.M., 2002- Classification of Malignant Tumours. 6th edition. Sobin LH. Wittekind Ch. eds J.Wiley, New York.

VAN DER MEERA R., LAPRKA J.A., GOVERS MJ., KLEIBEUKERB JH., 1997- Mechanisms of the intestinal effects of dietary fats and milk products on colon carcinogenesis. Cancer Letters. 114: 75-83 .

VAN DUYN MA., PIVONKA E., 2000- Overview of the health benefits of fruit and vegetable consumption for the dietetics professional Selected litterature. Journal of the American Dietetic Association. 100: 1511-1521 .

Vecchia C., Negri E., Decarli A., Avanzo B., et Franceschi S., 1987- A case-control study of diet and gastric cancer in northern Italy. Int. J. Cancer . 40 : 484-489.

VECCHIA C., NEGRI E0., DECARLI A., D'AVANZO B. ET FRANCESCHI S., 1987- A case control study of diet and gastric cancer in northern Italy. Int. J. Cancer. 40 : 484-489.

WEIL A., 2000- Le guide essentiel de la diététique et de la santé. Ed. j'ai lu.414 p.

WEINBERG R., 1996- L'apparition des cancers. Pour la science, n° spécial. 229: 34 42.

WITTEKIND CH., GREENE FL., HUTTER R., KLIMPFINGER M., SOBIN L H., 2005- TNM Atlas. Guide illustré de la classification TNM/p TNM des tumeurs malignes. 5 th. éd. Springer, New York .

WOLF RC., SMITH AD., FORMAN D., 1994- Metabolic polymorphisms in carcinogen metabolising enzymes and cancer susceptibility. Br. Med. Bull. 5: 718-731.

ZHOU J R., BLACKBURN G L., 1999- Dietary lipid modulation of immune response in tumorigenesis.. Nutritional Oncology. San Diego Academic Press, In Heber eds. 195–213 .



Résumé:

Les facteurs alimentaires intervenant aux différents stades de la cancérogenèse digestive (cancer de l'oesophage, cancer de l'estomac, cancer du foie, cancer du pancréas, cancer de la vésicule biliaire et cancer colorectal) ont été étudiés à partir des études cas-témoins.

L'analyse dans la wilaya de l'oued d'un questionnaire détaillé soumis à 80 cas de cancers digestifs et à 150 sujets indemnes a montré une relation statistiquement significative entre ces cancers et certains facteurs liés à l'alimentation tels que: la consommation du «viande rouge », l'addition du sel aux aliments cuits, les modes de cuissons des viandes et des légumes, les fritures, la consommation d'excès de gras, les modes de conservation des aliments (saumure et salaison) et l'utilisation du beurre salé et smen dans la cuisson des aliments.

Mots clés: Etude cas-témoins, cancer de l'estomac, cancer de la vésicule biliaire, cancer colorectal, habitudes alimentaires, modes de cuisson, modes de conservation.

ملخص

العوامل الغذائية المؤثرة على مختلف مراحل سرطان الأعضاء الهضمية (سرطان البلعوم سرطان المعدة سرطان الكبد سرطان البنكرياس سرطان الحويصلة الصفراء و سرطان القولون درست انطلاقا من دراسات عينة - شاهد .

أثبتت التحاليل في ولاية الوادي لاستجواب مدقق مطروح ل80 حالة سرطان الجهاز الهضمي و 150 حالة صحية أن هناك علاقة وثيقة بين هذا النوع من حالات السرطان وبعض العوامل المرتبطة بالتغذية: تناول اللحوم الحمراء الإفراط في

استعمال الملح، طرق طهي الأغذية، طرق حفظ الأغذية ، القلي ، استعمال الزبدة المملحة والسمن لطهي الأغذية

الكلمات المفتاحية :

دراسة عينة شاهد، سرطان المعدة، سرطان الحويصلة الصفراء، سرطان القولون، طرق الطهي، طرق حفظ الاغذية، العادات الغذائية