

1.1 REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**1.2 MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE****1.2.1 UNIVERSITE MOHAMED BOUDIAF - M'SILA**

1.1.1.1 FACULTE DES SCIENCES

1.1.1.2 DEPARTEMENT DE
BIOCHIMIE ET
MICROBIOLOGIE

1.1.1.3 N° :... /

1.1.1.4 DOMAINE : science de la nature et de
la vie**FILIERE : science biologique****SPECIALITE : NSA**

1.2.1.1 Mémoire présenté pour l'obtention

1.2.1.1.1 Du diplôme de Master Académique**Par: Djeraoui Ikram****Serrai Soumya****2 Intitulé**

***L'impact de l'alimentation sur le cancer:
ente prévention et risque***

Soutenu le : 1 / 06 / 2025 devant le jury composé de:

Samir Medjkal

Université de Msila

Président

Mourad Guetouache

Université de Msila

Rapporteur

Yasmina hamaoui

Université de Msila

Examineur

Année universitaire : 2024/2025

Remerciement

Avant tout, nous remercions Dieu le tout puissant qui nous a donné l'envie, la santé le courage et la force pour mener à terminer ce travail.

J'exprime tout mon sincère remerciement et notre grand respect à M. MEDJKAL SAMIR pour nous avoir encadré et orienté et pour toute sa patience et ses précieux conseils qu'elle nous a donné.

On tient à remercier également Mme HAMMOUI YASMINA et M.GUETOUACHE MOURAD d'avoir accepté d'examiner notre modeste travail.

Un grand remerciement pour tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.

Dédicace

À mon père,

Il est difficile de trouver les mots justes pour exprimer toute la reconnaissance que je ressens envers toi. Tu as toujours été mon pilier, mon modèle de courage, de persévérance. À chaque étape de ma vie, tu as été là, parfois en silence, parfois avec des mots, mais toujours avec une présence rassurante et un amour inconditionnel.

Merci pour tes sacrifices discrets, pour tes nuits sans sommeil et tes journées de dur labeur, tout cela pour m'offrir une vie meilleure, une éducation, un avenir. Merci d'avoir cru en moi, même quand je doutais de moi-même.

Ta sagesse, ta patience et ton humilité m'ont appris plus que n'importe quel livre. Et c'est en regardant ton parcours que j'ai compris ce que signifiait être un homme, un vrai : quelqu'un qui agit avec honneur, qui aime sans attendre en retour.

*Aujourd'hui, si j'avance avec confiance, c'est parce que j'ai grandi sous la protection de ton amour et de ton exemple. Ce travail, cette étape, je la dédie à toi. À l'homme exceptionnel que tu es. Du plus profond de mon cœur : **merci, papa.** Tu es et resteras toujours ma plus grande inspiration.*

Maman,

Il n'existe pas de mot assez fort pour exprimer ce que je ressens pour toi. Tu as été mon pilier, ma source de courage, ma douceur dans ce monde parfois si dur.

Dans tes silences, j'ai appris la patience. Dans tes regards, j'ai trouvé la sécurité. Et dans chacun de tes gestes, j'ai reconnu un amour pur, inconditionnel.

Merci pour ta force, ton soutien discret mais constant, et pour tous ces sacrifices que tu as faits sans jamais te plaindre. Merci pour tout, maman.

Ma chère Soundous,

Merci d'avoir toujours été à mes côtés, avec ton sourire, ta patience et ton amour . Dans les moments durs comme dans les instants de joie, tu as su être mon réconfort. Tu es bien plus qu'une sœur, tu es un vrai rayon de soleil dans ma vie.

À mes frères,

Votre présence m'a toujours donné du courage.

Dans chaque silence, chaque regard, il y avait du soutien.

Merci d'avoir été mon pilier sans jamais demander de merci.

À mon oncle,

Merci d'avoir toujours été là, à mes côtés, avec bienveillance et force.

Ton soutien m'a donné le courage d'avancer.

Je ne l'oublierai jamais.

SOUMYA

Dédicace

À mes parents,

Aucun mot ne pourra jamais vraiment traduire toute la gratitude et l'amour que je ressens pour vous.

Vous avez été mes piliers, ma lumière dans les moments sombres, et ma force quand je n'en avais plus.

Grâce à votre amour infini, vos sacrifices silencieux et votre présence rassurante, j'ai pu avancer, chuter, me relever... et continuer à croire en moi.

Chaque pas que je fais vers l'avenir, c'est avec tout ce que vous m'avez transmis.

Merci pour tout, du plus profond de mon cœur. Je vous aime plus que je ne saurais le dire.

À mes frères,

Vous avez toujours été là, sans jamais compter, sans jamais faiblir. Dans mes silences, vous avez compris ; dans mes luttes, vous avez soutenu. Vous avez été mes gardiens, mes confidents, mes alliés dans chaque tempête.

Votre présence à mes côtés m'a donné le courage de me relever, encore et encore. Votre force, votre tendresse discrète, vos mots simples mais vrais... tout cela m'a porté plus loin que je n'aurais pu l'imaginer.

Je n'ai pas seulement grandi avec vous, j'ai grandi grâce à vous.

Merci pour chaque instant, chaque regard, chaque geste qui disait : "Tu n'es pas seul."

Je vous porte dans mon cœur, pour toujours.

À mes chères sœurs,

Vous avez été la chaleur dans l'hiver, la paix au cœur du tumulte. Dans mes doutes, vous avez su trouver les mots, les gestes, et même les silences qui apaisent l'âme.

Vous n'avez pas seulement marché à mes côtés, mais parfois à ma place, quand je n'avais plus la force d'avancer. Merci à vous toutes pour votre amour sincère et inconditionnel.

À ma belle-sœur,

Tu as toujours été proche de mon cœur, par ta douceur, ta compréhension, et ton sourire constant. Merci pour ta présence bienveillante, pour tes paroles réconfortantes, et pour tes enfants qui m'apportent une joie inestimable. À toi et à tes enfants, tout mon amour et ma gratitude.

À mon fiancé,

Merci d'avoir été ma lumière dans les moments de doute, mon refuge dans les instants de fatigue, et ma force quand la mienne faiblissait. Ce mémoire porte aussi un peu de toi

IKRAM

Sommaire

<i>Résumé</i>	I
<i>Liste des abréviations</i> :	II
<i>Liste des figures</i> :	IV
<i>Liste des tableaux</i> :	V
<i>Introduction</i> :	1
<i>Chapitre 01. Le cancer et les facteurs influents.</i>	3
1. Définition du cancer et ses types:.....	3
1.1. Définition :.....	3
1.2. Les différents types du cancer :	4
1.3 Les étapes du cancer:.....	5
2. les causes du cancer :.....	6
3. rôle des facteurs alimentaires dans le développement du cancer :.....	8
3.1. Les facteurs nutritionnels associés a une augmentation du risque du cancer (Facteur de risque) :.....	8
3.2. Facteurs nutritionnels associés à une diminution du risque du cancer	9
<i>Chapitre02 : Les aliments et leur rôle dans la prévention du cancer.</i>	12
1. Les aliments antioxydants et leur rôle protecteur :	12
1.1. Définition générale des antioxydants :	12
1.2. Sources alimentaires d'antioxydants :	12
1.3. Leur rôle protecteur sur le cancer :.....	13
2. L'importance des fibres alimentaires dans la réduction du risque de cancer colorectal :	14
2.1. le cancer colorectal :.....	14
2.1.1. définition :.....	14
2.1.2. Epidémiologie:	15
2.2. Les fibres alimentaires:.....	16
2.2.1. Définition:	16
2.2.2. Propriétés physicochimiques :	16
2.2.2.1. Les fibres soluble:	16
2.2.2.2. Les fibres insolubles:.....	16
2.2.3. Sources et consommation :	16
2.3. Effets des fibres alimentaires sur le cancer colorectal :.....	17
2.3.1. Effet préventif:	17
2.3.1.1. Les fibres alimentaires et la flore intestinale :	17

2.3.1.2.	Effet des fibres sur la masse fécale :	18
2.3.1.3.	Effet des fibres sur la constipation :	19
2.3.1.4.	Effet des fibres sur le pH du contenu colique et les activités enzymatiques :	19
2.3.1.5.	Effet des fibres sur la prolifération cellulaire :	19
2.3.1.6.	Adsorption des cancérogènes par les fibres :	20
2.3.2.	Effet curatif :	20
3.	Effet des acides gras insaturés sur la réduction des risques de cancer :	21
3.1.	Les acides gras insaturés :	21
3.1.1.	Définition :	21
3.1.2.	Acides gras mono-insaturés :	22
3.1.3.	Acides gras polyinsaturés(AGPI) :	22
3.2.	L'effet des acides gras insaturés sur le cancer :	24
CHAPITRE03 : Les aliments favorisant le Cancer		27
1.	Les aliments transformés et les viandes rouges et leur impact sur le cancer du colon:....	27
1.1.	Aliments transformés:	27
1.1.1.	Définition :	27
1.1.2.	Les différentes méthodes de transformation:	27
1.1.3.	Effets de la transformation sur la qualité nutritionnelle:	28
1.2.	La viande transformée:	28
1.2.1.	Définition :	28
1.2.2.	Valeur nutritionnelle de la viande :	29
1.2.3.	Les différentes techniques de transformation de la viande:	29
1.3.	Viande transformée et le cancer colorectal:	31
1.3.1.	Facteurs de risque du cancer colorectal:	31
1.3.2.	Développement du cancer du côlon:	32
2.	Les graisses saturées et les huiles hydrogénées en lien avec le cancer:	32
2.1.	Qu'est-ce que les matières grasses saturées :	32
2.2.	Les différents types de matières grasses saturées:	33
2.3.	Les huiles hydrogénées :	33
2.4.	Pourquoi les mauvaises graisses posent problème :	33
2.5.	Peroxydation des acides gras, Inflammation et cancer :	33
2.6.	Les acides gras trans :	34
2.7.	Comment les matières grasses saturées affectent notre santé :	34
2.8.	Gras procancéreux:	35
3.	Les sucres raffinés et leur influence sur la croissance des cellules cancéreuses:	36

3.1.	Définitions:	36
3.2.	Quels sont les dangers du sucre blanc pour notre santé :	36
3.3.	Qu'est-ce que le fructose :	36
3.4.	Risques associés à une consommation élevée :	36
3.4.1.	Mécanismes biologiques sous-jacents :.....	37
4.	Les additifs alimentaires et conservateurs comme facteurs favorisant le cancer :.....	38
4.1.	les additifs alimentaires :	38
4.1.1.	Définitions :	38
4.1.1.1	Selon le codex :	38
4.1.1.2.	Selon la CEE :	38
4.1.2.	L'origine :	39
4.1.3.	Le rôle :	39
4.2.	Les conservateurs :	39
4.2.1.	Définition :	39
4.2.2.	Quel est le rôle des conservateurs :	40
4.2.3.	L'utilité et l'origine de quelque conservateur :	40
4.2.4.	Toxicité des conservateurs alimentaires :	41
4.2.4.1.	Très nocifs:	41
4.2.4.2.	Cancérogènes :	41
4.3.	Nitrates et nitrites :	41
4.3.1.	Généralités sur les nitrates et les nitrites :	41
4.3.2.	Sources :	42
4.3.3.	La corrélation entre les nitrates, nitrites et le cancer colorectal :	42
	Conclusion :	45

ملخص:

للتغذية دور حاسم في كل من تطور السرطان وسبل الوقاية منه. ومن خلال دراسة الأنواع المختلفة للسرطانات والعوامل المؤثرة فيها، تبين أن البيئة الغذائية تُعد أداة قوية في تعديل خطر الإصابة بالسرطان.

من جهة، تُظهر بعض الأطعمة مثل الفواكه والخضروات الغنية بمضادات الأكسدة، والألياف الغذائية، والأحماض الدهنية أوميغا-3 قدرة وقائية ملحوظة. ومن جهة أخرى، يبدو أن الاستهلاك المفرط للأطعمة المعالجة، واللحوم الحمراء، والسكريات المكررة، بالإضافة إلى المضافات الغذائية، يرتبط بزيادة خطر الإصابة بأنواع مختلفة من السرطان، لا سيما سرطان القولون والثدي والبنكرياس.

وبذلك، تُجيب على الإشكالية المطروحة – كيف تؤثر التغذية على تطور السرطان أو الوقاية منه؟ – بأن النظام الغذائي الصحي والمتنوع والمتوازن يمكن أن يقلل بالفعل من خطر الإصابة بالسرطان، بينما قد يُعزز النظام الغذائي الغني بالمواد الضارة هذا الخطر.

يبرز هذا البحث أهمية دمج التوصيات الغذائية في السياسات الصحية العامة، وأيضًا ضرورة مواصلة الأبحاث لفهم أفضل للآليات البيولوجية الكامنة. وأخيرًا، من الضروري تعزيز وعي السكان من خلال التثقيف الغذائي، لجعل الوقاية الغذائية ركيزة أساسية في مكافحة السرطان.

Abstract:

Nutrition plays a crucial role in both the development and prevention of cancer. Through the study of different types of cancer. Through the study of different types of cancer and the factors that influence them, it has been shown that the nutritional environment is a powerful lever for modulating cancer risk.

On one hand, certain foods such as fruits and vegetables rich in antioxidants, dietary fiber, and omega-3 fatty acids demonstrate significant protective potential. On the other hand, excessive consumption of processed foods, red meats, refined sugars, and food additives appears to be correlated with an increased risk of various types of cancer, notably colorectal, breast, and pancreatic cancers.

Therefore, in response to the central question how does diet influence the development or prevention of cancer? We conclude that a healthy, varied, and balanced diet can indeed reduce cancer risk, whereas a diet rich in harmful substances may increase it.

This thesis highlights the importance of integrating nutritional recommendations into public health policies and of continuing research to better understand the underlying biological mechanisms. Finally, it is essential to strengthen public awareness through nutrition education, making nutritional prevention a cornerstone in the fight against cancer.

Résumé

L'alimentation joue un rôle déterminant dans le développement comme dans la prévention du cancer. À travers l'étude des différents types de cancers et des facteurs qui les influencent, nous avons constaté que l'environnement nutritionnel constitue un levier puissant de modulation du risque cancéreux.

D'une part, certains aliments comme les fruits et légumes riches en antioxydants, les fibres alimentaires, et les acides gras oméga-3 démontrent un potentiel protecteur significatif. D'autre part, la consommation excessive d'aliments transformés, de viandes rouges, de sucres raffinés, ainsi que d'additifs alimentaires, semble corrélée à une augmentation du risque de divers types de cancer, notamment colorectal, mammaire et pancréatique.

Ainsi, à la problématique posée – comment l'alimentation influence-t-elle le développement ou la prévention du cancer ? – nous répondons qu'un mode alimentaire sain, varié et équilibré peut effectivement réduire le risque de cancer, alors qu'un régime riche en substances nocives peut au contraire le favoriser.

Ce mémoire souligne l'importance d'intégrer les recommandations nutritionnelles dans les politiques de santé publique, mais aussi de poursuivre les recherches pour mieux comprendre les mécanismes biologiques sous-jacents. Enfin, il s'avère essentiel de renforcer la sensibilisation de la population à travers l'éducation alimentaire, afin de faire de la prévention nutritionnelle un pilier dans la lutte contre le cancer.

Liste des abréviations :

ADH : Alcool Déshydrogénase

ADN: acide Deoxyribonucleic

AET : l'apport énergétique total

AG : acides gras

AGI : acides gras insaturés

AGMI : acide gras mono insaturé

AGPI : acide gras polyinsaturés

AGS : Les acides gras saturés

AHC : Accouchement Hors Centre

ALA : l'acide alpha-linoléique

ANSES: Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation

ARA : L'acide arachidonique

CCR : cancer du côlon

CEE : Communauté Économique Européenne

DHA : acide docosahexaénoïque

E2 : 17 β -estradiol

EPA : acides eicosapentaénoïque

HAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire.

HAS : Haute Autorité de Santé

HDL: High-Density Lipoprotein

HFCS = High-Fructose Corn Syrup

IGF-1: Insulin-like Growth Factor 1

IGF-1:l'Insulin Growth Factor 1

IL-6 : Interleukin-6

INSERM : l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale

LA : L'acide linoléique

LDL: Low-Density Lipoprotein

LPC = Lysophosphatidylcholines

M / F : malle/ femelle

NOC: Nursing Outcomes Classification

OA:L'acide oléique

OMS: organisation mondiale de santé

TNF α : Tumor Necrosis Factor alpha

w3 : oméga-3

w6 : oméga-6

WHO: WORLD HEALTH ORGNAISATION

WRC : capacité à retenir l'eau

Liste des figures :

Figure 1: Schéma du néoplasme.	4
Figure 2: Représentation schématique des différentes étapes de la cancérogénèse	6
Figure 3: Fréquence des cancers chez les femmes canadiennes.....	7
Figure 4: La paroi colique normale et la paroi porteuse d'un adénocarcinome	15
Figure 5: Influence de la nutrition sur la prévention du cancer du sein et sur l'apparition de métastases	25
Figure 6: Les différentes denrées alimentaires	27
Figure 7: viande transformée	29
Figure 8: Découpage de la viande	29
Figure 9: Hachage de la viande	29
Figure 10: la salaison de la viande.....	30
Figure 11: Par Hoummad Bounihi 21/09/2022 Actualités.....	30
Figure 12: Fumage de la viande	30
Figure 13: Cuisson de la viande.	31
Figure 14: le développement du cancer colorectal.	32
Figure 15: Structure des nitrates (à gauche) et des nitrites (à droite)	41

Liste des tableaux :

Tableau 1:Tableau qui illustre bien les différents types de cancers selon le tissu dont ils sont originaires.....	4
Tableau 2:facteur augmentant le risque de cancers	8
Tableau 3:Facteurs diminuant le risque de cancers	9
Tableau 4:principaux groupes d'antioxydants et sources alimentaires associées	13
Tableau 5: Sélection d'acides gras mono-insaturés cis courants dans les graisses et les huiles	22
Tableau 6:AGPI n-6 importants en nutrition.....	23
Tableau 7:AGPI n-3 importants en nutrition.....	23
Tableau 8:développement chronologique des techniques de transformation des aliments	28
Tableau 10:Classification des conservateurs en fonction de leur origine.	40
Tableau 11:propriétés physico-chimique des nitrates et nitrites.	41

INTRODUCTION

Introduction :

Le cancer est l'une des pathologies les plus courantes et compliquées de notre époque. Sa caractéristique principale est une croissance incontrôlée et anormale des cellules, qui peut provoquer la formation de tumeurs malignes pouvant se propager à différentes parties du corps.

Elle remonte à l'antiquité, et a été documentée dans le papyrus Egyptien en 1600 avant JC. L.M. Hippocrate l'a appelé Karkinos pour ressembler à des crabes. Au Moyen âge, la compréhension de la maladie est restée limitée, mais a commencé à se développer dans la renaissance. Au XVIIIe siècle, certains cancers ont été associés à des causes environnementales, et grâce aux progrès scientifiques du XXe siècle, des facteurs génétiques et cancérogènes ont été identifiés. Les traitements ont évolué de la chirurgie à la chimiothérapie et à la radiothérapie, et la recherche se poursuit aujourd'hui sur les immunothérapies et les thérapies géniques pour améliorer les chances de guérison.

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), le cancer figure parmi les principales causes de mortalité dans le monde, avec une incidence en constante augmentation en raison de plusieurs facteurs, notamment génétiques, environnementaux et liés au mode de vie (OMS).

Depuis les années 20, il y a eu une augmentation constante de la prévalence du cancer en Algérie (Himeur et al ;2018).

En 2014, le nombre de nouveaux cas de cancer standardisé s'élevait à 118,4 pour 100 000 habitants : 136 nouveaux cas pour 100 000 hommes et 136 nouveaux cas pour 100 000 femmes (Hamdi-Cherif et al ; 2014).

En ce qui concerne les patients, la dénutrition est un élément clé de l'évolution de la maladie chez les personnes atteintes de cancer. Dans 5 à 25% des cas, c'est directement la responsabilité du décès des patients (Laviano A et al;2003).

La Haute Autorité de la Santé en France définit la dénutrition protéine-énergétique comme une condition physique qui ne répond pas aux besoins nutritionnels. (HAS), résultant d'une inadéquation entre les apports et les besoins en protéines. Déficit énergétique de l'organisme. Les pertes tissulaires involontaires sont causées par ce déséquilibre. Ayant des effets fonctionnels préjudiciables (Haute Autorité de Santé (HAS) ; 2017).

La santé humaine repose en grande partie sur l'alimentation, qui peut prévenir de nombreuses maladies, y compris le cancer, ou au contraire favoriser son développement. Il a été prouvé par des études scientifiques que certains aliments renferment des composés qui diminuent le risque de formation de cellules cancéreuses, tels que les antioxydants présents dans les fruits et les légumes. D'un autre côté d'autres aliments pouvant augmenter le risque

de cancer, comme ceux qui contiennent des graisses saturées, des additifs chimiques et des contaminants alimentaires. il est essentiel de considérer le lien entre la nutrition et cancer, à la fois sur le plan scientifique et sociétal. les résultats de ces études pourraient être utiles pour élaborer des stratégies alimentaires pour prévenir le cancer et limiter sa propagation. En comprenant comment les nutriments jouent un rôle dans les processus biologique du corps, il est possible d'élaborer des recommandations nutritionnelles efficaces pour réduire les risques et améliorer la santé globale. L'objectif de cette étude est d'étudier les conséquences contrastées des divers aliment sur le risque de cancer, et de déterminer comment un régime alimentaire préventif peut aider a atténuer son impact. Cela la question qui se pose et la suivant : comment l'alimentation influence-t-elle le développement ou la prévention du cancer ?

En se basant sur les recherches scientifiques et les données disponibles sur la relation entre l'alimentation et le cancer, ne pouvons émettre les hypothèses suivants :

- Certains aliments offrent une protection contre le cancer.
- Certains aliments peuvent augmenter le risque de développer un cancer.
- Il est possible de réduire le risque de cancer en adoptant une alimentation équilibrée.

CHAPITRE 01 : Le cancer et les facteurs influents

Chapitre 01. Le cancer et les facteurs influents.

1. Définition du cancer et ses types:

1.1. Définition :

Le mot cancer est issu du mot latin homonyme (crabe), qui signifie crabe. Hippocrate (460-377) à été le premier a comparer le cancer a un crabe par analogie a l apparence des tumeurs du sein, qui se propagent a la peaux. Effectivement, la tumeur est forme par une forme arrondie, entourée de prolongements en rayons semblables a ceux des pattes d un crabe. Galien (131-201apres J-C) reprend cette comparaison plus tard, dans un traite sur les tumeurs, en décrivant avec une grande précision le cancer du sein. (Centre Paul Strauss, uni cancer, Strasbourg).

La prolifération incontrôlée des cellules, associe à un echappementaux mécanismes de régulation qui garantissent le développement harmonieux de notre organisme et le coexistence entre les cellules normales entre elles, constitue la caractéristique principale du cancer. Les cellules cancéreuses se multiplient de façon anarchique et modifient leur environnement pour donner naissance a des tumeurs de plus en plus grosses qui envahissent puis détruisent les zones qui les entourent, ce qui entraine des dommages aux organes. (La ligue contre le cancer ; 2023).

Autrement dit, le cancer est une maladie qui provoque une division cellulaire incessante, entraînant une croissance tumorale et une diminution du fonctionnement du système immunitaire. De nombre concernes sont mortelles en l'absence de traitement ou s'ils sont incurables. Le cancer se manifeste sous diverses formes de maladies. La discussion porte d'avantage sur les cancers que sur les cancers en général. Même s'ils sont différents, les cancers ont un point commun : ils résultent d'un dysfonctionnement des cellules du corps, qui se multiplient de manière anarchique et prolifèrent. D'ordinaire, elles se localisent dans la zone de leur dysfonctionnement initial. Ensuite, elles peuvent se propager et toucher d'autres organes a distance, formant des métastases. D'après l'organisation mondiale de la sante(OMS), le cancer est un groupe de maladies qui peuvent survenir dans la plupart des organes ou tissus du corps lorsque des cellules anormales se développent de façon incontrôlée et se répandent au-delà de leurs limites habituelles pour envahir des régions voisines du corps et/ou se propager a d'autres organes. (Elsan ; 2024).

Le développement anarchique des cellules conduit à la formation d'un nouveau tissu néoplasme (figure 1) qui n'a pas une architecture normale. Lorsque ce néoplasme est localisé et ne possède pas les caractéristiques d'invalidité ou de métastase, on dit qu'il est bénin ; dans

le cas contraire on dit qu'il est malin (Lechat, 2006).

Cette maladie est « sauvage » car elle détruit le tissu qu'elle envahit. Les métastases à leur tour, détruisent les tissus lointains. Le cancer altère les fonctions des organes et finit par tuer (Yaker, 1985).

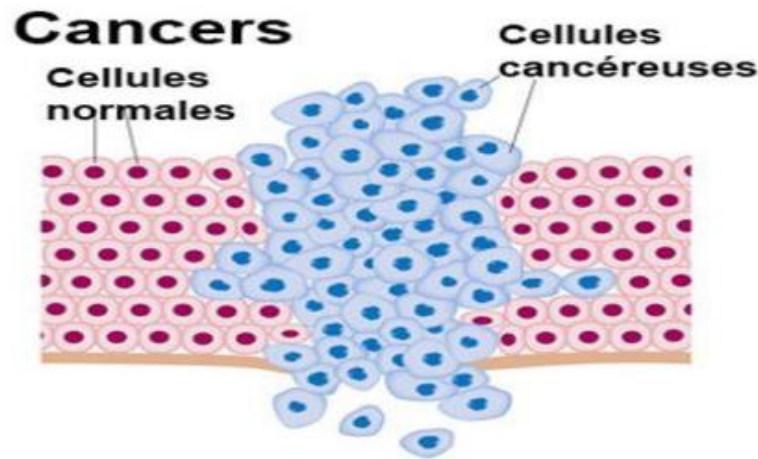


Figure 1: Schéma du néoplasme.

1.2. Les différents types du cancer :

Parmi les différentes méthodes de classification de cancer on peut citer le mélanome, les cancers gynécologiques, les cancers hématologiques et les cancers colorectaux, on peut aussi classifier selon :

-les cancers comme le cancer du sein, le cancer du poumon, le cancer de la prostate, le cancer du foie, le cancer du rein, le cancer buccal et le cancer du cerveau sont tous liés à l'organe principale.

-ils se développent dans le tissu à partir duquel ils sont classés comme étant anatomopathologiques.

Tableau 1: Tableau qui illustre bien les différents types de cancers selon le tissu dont ils sont originaires

Principaux types de cancers	Tissu d'origine de la tumeur	Fréquence (estimation)	Localisations
Adénocarcinome	Épithélium (tissu de recouvrement des glandes)	85 % de tous les cancers	Sein, foie, rein, prostate, ovaire, thyroïde, colon, estomac, glandes salivaires, poumon...

Carcinome épidermoïde	Épithélium malpighien (peau, muqueuses, épiderme)	85 % de tous les cancers	Peau, voies digestives, poumon, sphère ORL (larynx, pharynx, cavité buccale), col utérin...
Sarcome	Tissu de soutien ou musculo-squelettique (os, muscles, tissu conjonctif ou graisseux...)	2 % de tous les cancers	Os, cartilage, tissu graisseux, vaisseaux...
Lymphome de Hodgkin	Lymphocytes B ou T, cancer caractérisé par la présence de grosses cellules atypiques	5 à 7 % de tous les cancers	Ganglions, rate
Lymphome non-Hodgkinien	Lymphocytes B ou T	5 à 7 % de tous les cancers	Ganglions, voies digestives, peau, cerveau, os, organes génitaux, poumon...
Leucémie	Cellules de la moelle osseuse (blastés)	4 % de tous les cancers	Sang
Myélome	Cellules de la moelle osseuse (plasmocytes)	4 % de tous les cancers	Moelle osseuse

1.3 Les étapes du cancer:

Habituellement, le cancer est classé dans un stade allant de 0 à 4. Ces stades correspondent à des degrés d'avancement croissants de la maladie, dans la plupart des cas de cancer, les stades témoignent généralement de ce qui suit :

- **stade 0:** il s'agit d'un ensemble des cellules anormales qui pourraient être les prémices d'un cancer, comme la dysplasie ou le carcinome in situ, mais qui ne sont pas encore cancéreuses.

- **stade 1:** la taille du cancer est relativement petite et il se restreint à l'organe où il a été développé.
- **stade 2:** au se stade le cancer n'a pas pu se propager aux tissus environnants, mais la tumeur est plus volumineuse qu'au stade 1. il est parfois possible que le stade indique que les cellules cancéreuses ont atteint les nœuds lymphatiques à proximité de la tumeur.
- **stade 3:** le cancer est de taille considérable et peut affecter les tissus et les nœuds lymphatiques environnants.
- **stade 4:** le cancer s'est propagé de son lieu d'origine à d'autres parties du corps à travers le sang ou le système lymphatique [il s'est métastase]. (société canadienne du cancer ; 2018)

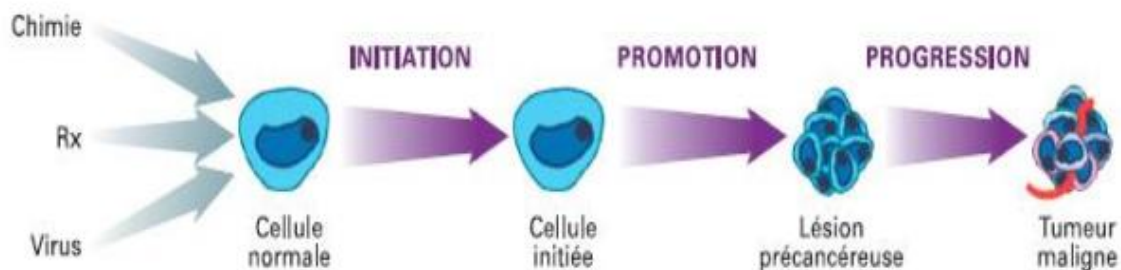


Figure 2: Représentation schématique des différentes étapes de la cancérogénèse

2. les causes du cancer :

En gros, avec le vieillissement de la population et l'industrialisation, l'incidence du cancer a connu une augmentation spectaculaire (Torre, L.A et al ; 2015). Même avec l'amélioration des techniques de diagnostic et des traitements, le cancer demeure une cause majeure de décès à l'échelle mondiale. C'est la cause de décès la plus fréquente au Canada, avant même les maladies cardiaques (CANADA, S ; 2012,2014). Chez les hommes, le cancer le plus courant est le cancer du poumons, tandis que chez les femmes, c'est le cancer du cœur (Torre, L.A., et al ; 2015). Ils sont également parmi les plus meurtriers à l'échelle mondiale, mais le nombre de décès causés par le cancer dépend en grande partie du niveau industriel du pays. La gravité d'un cancer varie considérablement en fonction de l'accès aux méthodes de diagnostic et aux traitements ponctuels. Malgré le fait que le cancer du sein soit le cancer le plus souvent identifié chez les femmes canadiennes (figure 1.1), il est estimé qu'elles ont 87 % de chances de survivre cinq ans ou plus (Ellison, L.F. ; 2014).

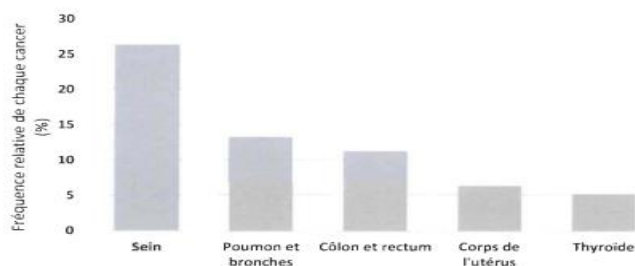


Figure 3:Fréquence des cancers chez les femmes canadiennes.

Les cinq cancers les plus fréquents chez les femmes canadiennes sont classés en ordre d'importance en pourcentage par rapport au nombre total de cas de cancer. Les données proviennent de statistiques Canada en 2016.

Il est ardu de déterminer les véritables origines du cancer. C'est le résultat d'une association entre un individu et l'autre. Il y a plusieurs facteurs environnementaux bien connus (Torre et al ; 2015/ Blackadar et al;2016) et certains facteurs génétiques (Rahman et al ; 2014/ Bishop et al;1987). Pourtant, il y a des points de vue divergents sur l'importance de la génétique dans le développement du cancer. Cela ressemble à une variation d'un cancer à l'autre, et cela est provoqué par des gènes altérés. Des prédispositions qui se chevauchent sont à l'origine de nombreuses variations génétiques. La qualité de l'alimentation et le niveau d'activité physique sont des éléments qui font partie intégrante de notre mode de vie (Schwingshackl et all ; 2015). En réalité, environ 4 % des cancers dans le monde sont attribuables au système immunitaire, mais il peut atteindre jusqu'à 50 % dans certains cancers (Byers et all ; 2015). Il est également important de prendre en compte la consommation d'alcool et de tabac (Torre et al ; 2015). Les infections chroniques, principalement causées par un virus qui affecte un organe spécifique, peuvent favoriser l'émergence d'une tumeur dans cette zone (Torre et al ; 2015/ Blackadar et al ; 2016). Le virus du papillome humain est connu pour entraîner le cancer du papillome humain, le cancer du côlon et les virus de l'hépatite pour favoriser le cancer du foie (Torre et al ; 2015). Les radiations, comme les rayons ultraviolets, peuvent aussi déclencher le cancer en raison de l'exposition à certains produits chimiques industriels (Blackadar, C.B ; 2016). Certains de ces facteurs environnementaux entraînent des changements directs dans notre ADN, qui s'accumulent avec l'âge et qui sont très similaires à ceux observés dans les tumeurs. (Zane et al ; 2014). Avec le vieillissement de la population, l'accumulation de ces mutations ou modifications épi génétiques devient plus importante. Les éléments non codants des gènes sont influencés par ces derniers. Chaque personne a donc un certain pouvoir sur son risque de développer un cancer. À long terme...

3. rôle des facteurs alimentaires dans le développement du cancer :

le cancer est une maladie multifactorielle dont l'origine est influencée par des facteurs génétique, environnementaux et comportementaux. Parmi ces derniers, l'alimentation joue un rôle fondamental. (Wild et all ; 2020)

L'organisation mondiale de la santé estime qu'environ 30% des cancers dans les pays industrialisés sont liés a des facteurs alimentaires (world health organisation ; 2020).la nature, la qualité et la quantité des aliments consommés peuvent soit contribuer a la prévention du cancer, soit favoriser son développement.

3.1. Les facteurs nutritionnels associés a une augmentation du risque du cancer (Facteur de risque) :

Tableau 2:facteur augmentant le risque de cancers

Facteur alimentaire ou Nutritionnel	Localisation de cancer	Mécanisme
Boissons alcoolisées (Lasserre et al;2017)	Œsophage, Colon rectum, Sein, Foie... (Maamri, A;2016)	- Production de métabolites génotoxiques à partir de l'éthanol, métabolisé en acétaldéhyde (cancérogène) par l'ADH. - En consommation élevée : induction du cytochrome P450 → production d'espèces réactives de l'oxygène (Seitz;2007).
Facteur alimentaire ou Nutritionnel	Localisation de cancer	Mécanisme
Viandes rouges et charcuteries (Lasserre et al;2017)	Colon rectum (Maamri, A;2016)	- Production de composés néoformés à la cuisson : AHC, HAP, NOC. - Production de radicaux libres/cytokines pro-inflammatoires via le fer héminique. Génération d'aldéhydes génotoxiques et NOC (Bastide et al;2011).
Sel et aliments salés (Lasserre et	Estomac (Maamri,	- Sodium élevé → inflammation muqueuse, prolifération cellulaire et mutations endogènes

al;2017)	A;2016)	(Furihata et al;1996). - Modification de la viscosité du mucus → favorise les composés N-nitrosés et colonisation par Helicobacter pylori (Fox et al;1999).
Surpoids et obésité (Lasserre et al;2017)	Œsophage, Pancréas, Colon rectum, Sein, Rein... (Maamri, A;2016)	- Excès de tissu adipeux → hyper insulinémie chronique → IGF-1 → prolifération cellulaire. - Déséquilibre hormonal (œstrogènes, androgènes, progestérone) favorisant le cancer. - Inflammation chronique → TNF α , IL-6, leptine → prolifération et peroxydation lipidique (Calle et al;2004).

3.2. Facteurs nutritionnels associés à une diminution du risque du cancer (effet protecteur) :

Tableau 3:Facteurs diminuant le risque de cancers :

Facteur alimentaire ou Nutritionnel	Localisation	Mécanisme
Fruits et légumes (Lasserre et al;2017)	Pharynx, (Œsophage, Poumon, Estomac (Maamri, A;2016))	- Les fruits et les légumes apportent des micronutriments (vitamines, minéraux) et des micro-constituants tels que les polyphénols (flavonoïdes...). Ces composés peuvent influencer la cancérogenèse en exerçant des activités antioxydantes ou antiprolifératives, en modulant le métabolisme des xénobiotiques, la concentration des hormones stéroïdes et le métabolisme hormonal, ou en stimulant le système immunitaire (Liu et al;2013). - Une source de vitamine B9 (folates) qui joue un rôle important dans la synthèse et la méthylation de l'ADN ainsi que dans l'expression de gènes impliqués en cancérogenèse (Crider et al ; 2012).

Facteur alimentaire ou Nutritionnel	Localisation	Mécanisme
Aliments contenant des fibres (Lasserre et al;2017)	Côlon rectum (Maamri, A;2016)	<ul style="list-style-type: none"> - Les fibres permettent de limiter l'hyperinsulinisme et ses conséquences à long terme comme l'insulino-résistance. La consommation de fibres serait d'autre part associée à une diminution d'activité de l'Insulin Growth Factor 1 (IGF-1) (Johnston et al;2010). - Une réduction de l'inflammation, grâce aux acides gras à courte chaîne (AGCC) anti-inflammatoires produits au niveau du côlon et intégrant la circulation (Kantor;2013). - La réduction des concentrations d'hormones stéroïdiennes circulantes par la liaison aux œstrogènes au niveau intestinal favorisant excrétion fécale (Lasserre et al;2017).
Produits laitiers (Lasserre et al;2017)	Côlon rectum (Maamri, A;2016)	<ul style="list-style-type: none"> - Les produits laitiers sont la principale source de calcium, indispensable à la croissance et à la solidité des os tout au long de la vie. - Le calcium a des effets directs en influençant plusieurs voies intracellulaires conduisant à la réduction de la croissance et l'induction de la différenciation et de l'apoptose des cellules normales et tumorales (Lamprecht et al;2001).
Activité physique (Lasserre et al;2017)	Côlon rectum, Sein, Endomètre (Maamri, A;2016)	<ul style="list-style-type: none"> - Diminution des taux de diverses hormones et facteurs de croissance : des taux plasmatiques d'insuline et d'IGF-1 qui sont augmentés en particulier par le surpoids et l'obésité et favorisent la prolifération cellulaire. - Limitant la masse grasse et en favorisant la

		masse maigre. - Diminution du stress oxydatif et des marqueurs d'inflammation, ce qui augmenterait les fonctions immunitaires (Wu et al;2013).
--	--	---

En somme, l'alimentation joue un rôle central dans la prévention ou le développement du cancer. Une alimentation équilibrée, riche en végétaux, en fibres, et en bons lipides, permet de réduire les risques, tandis qu'une consommation excessive d'aliments transformés, riches en sucres, en graisses saturées et en alcool augmente significativement le danger. L'éducation nutritionnelle et les politiques de santé publique doivent intégrer ces données pour promouvoir une prévention efficace du cancer par le biais de l'alimentation.

**CHAPITRE02 : Les aliments
et leur rôle dans la
prévention du cancer.**

Chapitre02 : Les aliments et leur rôle dans la prévention du cancer.

1. Les aliments antioxydants et leur rôle protecteur :

Les antioxydants sont des composés naturels qui protègent les cellules contre les dommages causés par les radicaux libres. Ces dommages peuvent favoriser le développement de maladies chroniques, notamment le cancer.

1.1. Définition générale des antioxydants :

Les antioxydants sont des substances chimiques capables de ralentir ou d'inhiber les processus d'oxydation cellulaire. Parmi eux, on retrouve des vitamines essentielles, pour lesquelles des apports nutritionnels recommandés ont été établis en raison de leur rôle crucial dans le maintien de la santé. Par définition, un antioxydant est une molécule qui freine ou bloque les réactions d'oxydation affectant d'autres substances chimiques. Ils sont souvent utilisés pour limiter les phénomènes oxydatifs dans les produits où ils sont incorporés [1].

Leur mécanisme d'action repose principalement sur leur capacité à neutraliser les radicaux libres, en stoppant les réactions chimiques provoquées par certaines formes réactives de l'oxygène, telles que les espèces réactives de l'oxygène (ERO), et de l'azote, appelées espèces réactives de l'azote (ERA).

Ces composés antioxydants sont naturellement présents dans une grande diversité d'organismes, allant des végétaux aux micro-organismes, en passant par les champignons et les tissus animaux. Parmi les antioxydants naturels les plus étudiés, on trouve les flavonoïdes ainsi qu'un ensemble d'autres composés d'origine végétale [2].

1.2. Sources alimentaires d'antioxydants :

Les antioxydants sont principalement présents dans les fruits et légumes. Ils se trouvent dans de nombreux aliments que nous mangeons tous les jours (Kœchlin, Ramonatxo, 2006).

Tableau 4: principaux groupes d'antioxydants et sources alimentaires associées (Kœchlin, 2006).

Groupes principaux	Exemple d'antioxydants	Aliments
Vitamines	Vitamine A	Foie, thon, beurre, fromage, œuf, laitages
	Vitamine E	Huiles végétales, amandes, noix, noisettes, brocoli, épinard, avocat, asperge, crevette, crabe
	Vitamine C	Agrumes (citron, orange, pamplemousse...), cassis, fraises, melon, persil, kiwi, poivron, brocoli
Caroténoïdes	Béta-carotène	Carotte, persil, abricot, poivron, orange, épinards
	Lycopènes	Tomates, papaye, abricot, goyave, melon
	Lutéine et zéaxanthine	Brocolis, épinards, chou vert, maïs, poivron rouge, pois verts, kaki, navet, laitue, courgette
Polyphénols	Acides phénoliques	Café, fruits
	Flavonoïdes	Chocolat, légumes (persil, chou, laitue, endive, poireau), fruits (orange, cerise, cassis, mûre, myrtilles), huile de pépin de raisin, thé
	Tanins	Lentilles, thé, raisin

1.3. Leur rôle protecteur sur le cancer :

Le cancer est une pathologie complexe aux origines multiples, influencée par des facteurs variés tels que l'exposition à des substances toxiques, les prédispositions génétiques, les habitudes alimentaires et les conditions environnementales. Parmi les effets biologiques les plus notables des polyphénols figure leur potentiel rôle dans la prévention de certains types de cancers.

Une alimentation riche en fruits et légumes, naturellement abondante en antioxydants, est souvent associée à une réduction du risque de développer plusieurs cancers. Des études suggèrent que les apports en lipides de qualité et en antioxydants, notamment ceux contenus dans l'huile d'argan, pourraient jouer un rôle protecteur grâce à sa richesse en polyphénols. Cette huile pourrait ainsi contribuer à la prévention de cancers tels que ceux de la prostate, de la cavité buccale, du pharynx, du larynx, de l'œsophage, de l'estomac, du poumon et du sein.

Les effets anticancéreux du thé vert et du thé noir ont été largement documentés, tout comme ceux de composés spécifiques tels que la curcumine, le resvératrol et l'épigallocatechine-3-gallate (EGCG), particulièrement dans la prévention et le traitement du cancer du col de l'utérus (Boubkri, 2014).

Les polyphénols peuvent agir à différents niveaux du processus de cancérogenèse. Ils ont la capacité d'interférer avec les voies de signalisation intracellulaire impliquées dans

l'initiation et la promotion tumorale, freinant ainsi la progression du cancer. De plus, ils peuvent induire l'apoptose des cellules cancéreuses en modulant certains acteurs clés des voies de signalisation cellulaire.

Cependant, bien que les antioxydants puissent avoir des effets protecteurs, leur utilisation en parallèle à une chimiothérapie soulève certaines préoccupations. En effet, ils pourraient potentiellement interférer avec l'efficacité des traitements anticancéreux. S'ils peuvent atténuer certains effets secondaires, leur usage doit néanmoins être encadré, car les mécanismes impliqués ne sont pas encore totalement élucidés. Une utilisation inappropriée pourrait même favoriser l'apparition de résistances des cellules tumorales aux traitements. Il est donc essentiel de bien comprendre leurs mécanismes d'action avant toute utilisation en contexte thérapeutique (Justine et al, 2005).

2. L'importance des fibres alimentaires dans la réduction du risque de cancer colorectal :

2.1. le cancer colorectal :

2.1.1. définition :

La plupart des cancers colorectaux débutent par une excroissance sur la paroi interne du côlon ou du rectum. Ces excroissances sont appelées polypes.

Les polypes sont assez fréquents, surtout avec l'âge. La plupart sont bénins, c'est-à-dire non cancéreux. Certains types de polypes peuvent se transformer en cancer avec le temps (généralement sur plusieurs années). Le risque de cancer d'un polype dépend du type de polype. Il existe différents types de polypes.

Polypes adénomateux (adénomes) : Ces polypes peuvent parfois se transformer en cancer. De ce fait, les adénomes sont qualifiés d'états précancéreux. Les trois types d'adénomes sont tubulaires, vilieux et tubulo-vilieux. Les adénomes tubulaires sont les plus fréquents. Les adénomes vilieux sont les moins fréquents, mais ils sont plus susceptibles de se transformer en cancer.

Polypes hyperplasiques et polypes inflammatoires : Ces polypes sont plus fréquents, mais en général, ils ne sont pas précancéreux. Certaines personnes présentant de grands polypes hyperplasiques (plus de 1 cm) pourraient nécessiter un dépistage du cancer colorectal par coloscopie plus fréquent.

Polypes sessiles dentelés (PSD) et adénomes dentelés traditionnels (ATS) : Ces polypes sont souvent traités comme des adénomes, car ils présentent un risque plus élevé de se transformer en cancer.

D'autres facteurs peuvent augmenter la probabilité qu'un polype contienne un cancer ou le risque de développer un cancer colorectal :

- Taille : Si le polype mesure plus de 1 cm.
- Nombre : Si plus de 3 polypes sont détectés.
- Histologie : Si une dysplasie est observée dans le polype. Une dysplasie signifie que les cellules semblent
- Taille : Si le polype mesure plus de 1 cm.
- Nombre : Si plus de 3 polypes sont détectés.
- Histologie : Si une dysplasie est observée dans le polype. La dysplasie signifie que les cellules semblent anormales, mais qu'elles ne sont pas encore cancéreuses(American Cancer Society. (n.d.)).

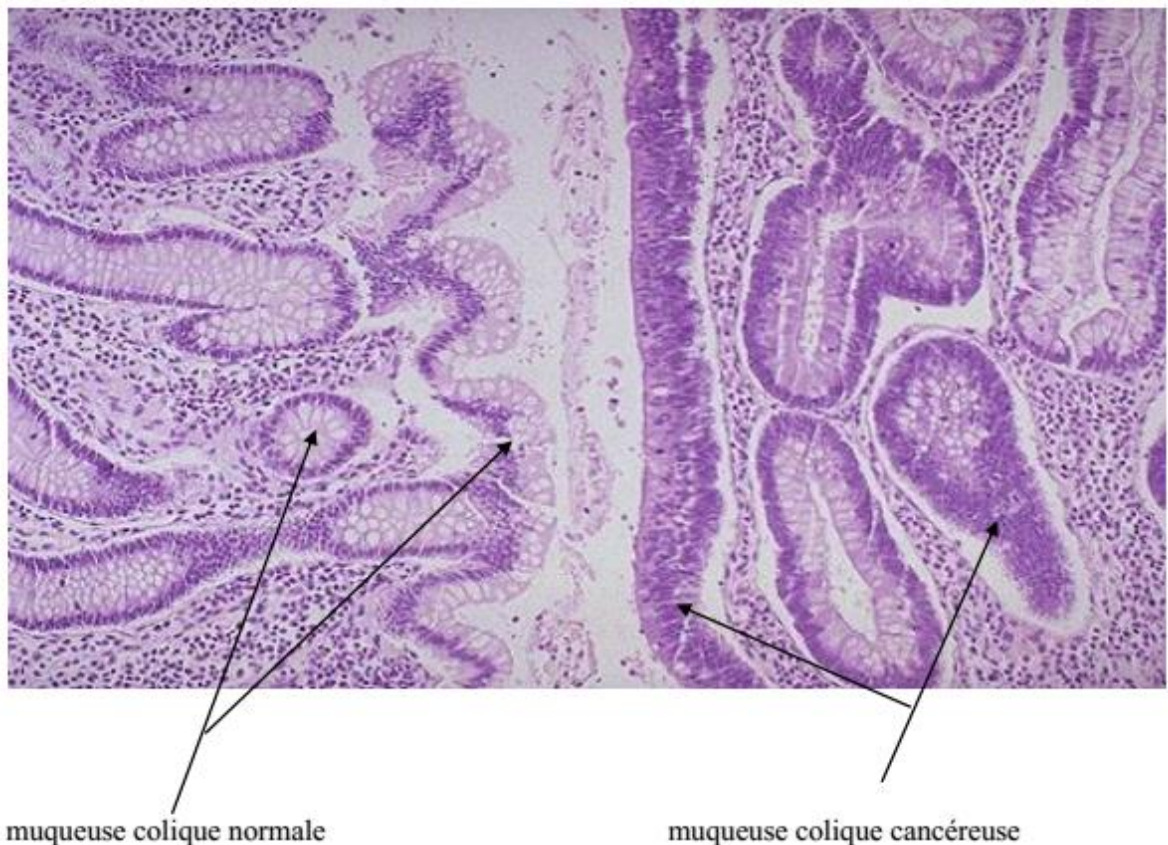


Figure 4:La paroi colique normale et la paroi porteuse d'un adénocarcinome (Adem et Petit, 2014).

2.1.2. Epidémiologie:

Les cas du cancer du côlon (CCR) varient des pays très différents. Les les plus touchés sont l'Amérique du Nord, l'Australie et l'Europe. Les pays africains et asiatiques ne seront pas affectés. La douleur constitue la deuxième cause de décès liée au cancer, représentant environ 11,6 % des cas. Le cancer colorectal (CCR) touche fréquemment la population, avec une prédominance chez les personnes de plus de 50 ans. Il est plus courant chez les hommes que chez les femmes. Il s'agit du deuxième cancer le plus fréquent chez les hommes, après le cancer du poumon, et du troisième chez les femmes, après les cancers du sein et du poumon.

Le rapport M / F est de 1,5, 55% et 57% de taux de survie chez les femmes (Naveau et al, 2003; Marolla et Guérin, 2006; Zeitoun et al, 2010; Binefa et al, 201 ; Indanabe et al., 2015).

2.2. Les fibres alimentaires:

2.2.1. Définition:

Les cas du cancer du côlon (CCR) varient des pays très différents. Les plus touchés sont l'Amérique du Nord, l'Australie et l'Europe. Les pays africains et asiatiques ne seront pas affectés. Coli La douleur est la deuxième cause de décès (11,6 jusqu'à ce que le cancer soit en totalité). CCR affecte plus de 50 personnes fréquemment et essentiellement. Cet homme a plus de coups sûrs que les femmes. Il s'agit du deuxième cancer des hommes après les poumons et le troisième coup des femmes après le sein et le cancer. Le rapport M / F est de 1,5, 55% et 57% de taux de survie chez les femmes (Naveau et al, 2003; Marolla et Guérin, 2006; Zeitoun et al, 2010; Binefa et al., 201 ; Indanabe et al., 2015).

2.2.2. Propriétés physicochimiques :

Selon leur structure moléculaire, toutes les fibres ne réagissent pas de la même manière en présence de d'eau. Étapes de gonflement, eau qui se trouve dans les solides et libère le polymère, puis certains polysaccharides sont solubilisés. Par conséquent, nous parlons de fibres solubles, tandis que les autres fibres restent insolubles (Basevient et al, 2001). Selon la concentration de, les fibres alimentaires sont les suivantes:

2.2.2.1. Les fibres soluble:

Les fibres alimentaires comprennent principalement la cellulose, la lignine et la grande famille des hémicelluloses. Les fibres insolubles sont peu hydrosolubles mais ont une forte capacité de rétention d'eau. Leur digestibilité au niveau intestinal dépend de leur composition : plus une fibre est riche en lignine ou en cellulose très cristalline, plus sa digestibilité est faible. À l'inverse, les hémicelluloses sont, en grande partie, fermentées et digérées dans le côlon (Basdevant et al, 2001).

2.2.2.2. Les fibres insolubles:

La grand nombre des hémicelluloses, la cellulose et la lignine. Les fibres insolubles caves en être d'un excédent d'eau, cette dernière peut est hydrosoluble. Sa digestibilité entéralgie est élevée ; si sézigue est sain en lignine ou, échec la cellulose. Si son échelle de cristallinité est élevé, sa digestibilité entéralgie est davantage faible. Les hémicelluloses sont en grandes parties digérées pendant lequel le côlon (Basdevant et al., 2001).

2.2.3. Sources et consommation :

Il y a une grande diversité de sources de fibres alimentaires. Majoritaire représentées par les fruits (16 %), les légumes (32 %), les céréales (50 %), les farines et les graines, beaucoup

d'herbes et d'épices renferment des fibres alimentaires (Samir et al., 2006 ; Astorg et al., 2008).

En moyenne, on consomme environ 25 g de fibres alimentaires (à l'exception de l'amidon résistant), mais on suggère d'en manger au moins 25 g par jour. Les apports nutritionnels recommandés sont calculés pour chaque tranche d'âge en grammes par jour. Il est estimé qu'il y a 25 à 30 g/j pour les adultes (Samir et al., 2006 ; Astorg et al., 2008).

2.3. Effets des fibres alimentaires sur le cancer colorectal :

2.3.1. Effet préventif:

2.3.1.1. Les fibres alimentaires et la flore intestinale :

La plupart de la flore commensale intestinale, soit 99,9 %, est présente dans le côlon. Elle se distingue par la présence de nombreuses espèces qui sont strictement anaérobies. La seule zone où une flore résidante habite de manière permanente est le côlon (Benhorry et Cabrerizo, 2014).

2.3.1.1.1. Effet des fibres sur la composition de la flore :

La flore est influencée par notre alimentation, en particulier par la présence de fibres alimentaires. Les fibres sont capables de transformer la diversité biologique de la flore bactérienne. La fermentation des fibres solubles est largement effectuée au niveau colique. Les bactéries de la flore sont ainsi alimentées en énergie (Benhamou, 2014 in Faure).

Les effets de la flore sur la cancérogenèse colorectale ne sont pas uniformes. Les bactéries du genre *bacteroides*, notamment *Clostridium perfringens*, *escherichia coli* sont plus particulièrement impliquées Dans l'activation des pro carcinogènes, tandis que dans le cas contraire, les lactobacilles et les bifides seraient plus efficaces et jouer un rôle préventif. Ces dernières entraînent une diminution de l'incidence des tumeurs ou du nombre de foyers de cryptes aberrantes (Reddy, 1998 *In Astorg et al*, 2008).

Ces bactéries, appelées probiotiques, ont des effets anti-génotoxiques qui sont principalement dus au fait qu'elles Les métabolites qu'ils produisent, en particulier l'acide lactique, contribuent à acidifier le contenu intestinal. Cependant, cela peut aussi être lié à leur capacité à lier les cancérogènes ou à modifier leur métabolisme Et de bloquer la multiplication des bactéries potentiellement nocives, comme *E.coli*. Certains glucides peu digestibles, comme les amidons résistants et les oligosaccharides, appelés prébiotiques, accroissent la quantité de *Bifidobacterium* et de *Lactobacilles* dans la flore intestinale. (Wollowski *et al*, 2001; Astorg *et al*, 2008).

La cancérogenèse chimio-induite est diminuée par l'association de probiotiques et de prébiotiques. L'impact des fibres sur la cancérogenèse en modifiant la flore demande un

certain temps d'adaptation au régime. L'évolution de la composition de la microflore pourrait favoriser un effet protecteur des fibres alimentaires (Astorg et al, 2008).

2.3.1.1.2. Effet des métabolites des fibres alimentaires :

Les fibres alimentaires échappent à la digestion dans l'intestin grêle, mais subissent une fermentation partielle ou totale dans le côlon par la flore bactérienne (Basdevant et al., 2001 ; Astorg et al, 2008). Cette fermentation débute par l'hydrolyse des polysaccharides en sucres simples, qui sont ensuite transformés en métabolites finaux comme les acides gras à chaîne courte (AGCC) et des gaz (Basdevant et al, 2001).

Le pyruvate, produit par la glycolyse des oses (Papillon et al, 1999 ; Bingham et al, 2014), est ensuite converti en AGCC tels que l'acétate, le propionate et le butyrate (Hansen et al, 2012). D'autres composés intermédiaires comme le lactate ou le succinate peuvent aussi être générés (Reddy et al, 1989 ; Le Gall et al, 2009).

Les AGCC sont rapidement absorbés par l'épithélium colique, servant de source énergétique couvrant 5 à 10 % des besoins totaux (Champ et Guillon, 2002). Ils régulent également l'absorption d'eau et la motricité colique (Papillon et al, 1999 ; Basdevant, 2001 ; Astorg et al, 2008). L'acétate est utilisé par tout l'organisme, tandis que le butyrate, métabolisé en grande partie en corps cétoniques, est essentiel pour les cellules coliques (Basdevant et al, 2001 ; Astorg et al, 2008).

2.3.1.2. Effet des fibres sur la masse fécale :

L'ingestion de fibres alimentaires, notamment celles des céréales, des légumineuses et des fibres insolubles comme la lignine, augmente la masse fécale. Cette augmentation est due à l'accumulation directe de fibres non fermentées dans les selles, ainsi qu'à une croissance bactérienne accrue liée à la fermentation des fibres solubles (Alberts et al, 2000 ; Basdevant et al, 2001 ; Astorg et al, 2008).

Chez l'homme, les fibres stimulent la motilité colique et réduisent le temps de transit (Astorg et al, 2008). Une légère augmentation de l'excrétion fécale d'azote et de graisses est observée, probablement en raison d'une malabsorption partielle (Basdevant et al, 2001 ; Le Gall et al, 2009).

Par ailleurs, l'augmentation de la masse fécale réduit la concentration et la diffusion des substances cancérigènes dans le côlon, et accélère le transit, limitant la production de composés cancérigènes d'origine bactérienne (Alberts et al, 2000 ; Basdevant et al, 2001 ; Astorg et al, 2008 ; Le Gall et al, 2009).

2.3.1.3. Effet des fibres sur la constipation :

Les fibres alimentaires sont couramment utilisées pour soulager la constipation et les hémorroïdes. Leur capacité à retenir l'eau (WRC) leur permet d'augmenter le poids et la texture des selles, facilitant leur passage (Dikeman et Fahey, 2006).

Les fibres de céréales, principalement insolubles et non fermentescibles, sont plus efficaces pour prédire cette augmentation que celles des fruits et légumes, riches en fibres solubles fermentescibles (Cummings, 2001).

En outre, les fibres solubles favorisent la croissance microbienne, ce qui peut aussi accroître le poids fécal. L'ajout de fibres insolubles réduit le temps de transit et améliore la régularité intestinale (Scheppach et Luehrs et al, 2001).

2.3.1.4. Effet des fibres sur le pH du contenu colique et les activités enzymatiques:

Les bactéries lactiques produisent des acides gras à chaîne courte (AGCC) et d'autres métabolites qui abaissent le pH intestinal (Reddy et al, 1997).

Un environnement acide limite l'activité des enzymes procarcinogènes telles que la 7- α -déhydroxylase, la β -glucuronidase et la nitroréductase, réduisant ainsi la formation d'acides biliaires secondaires, comme l'acide désoxycholique et lithocholique, impliqués dans la cancérogenèse colique (Lamprecht & Lipkin, 2003 ; Astorg et al, 2008).

Un régime riche en fibres fermentescibles favorise cette acidification et inhibe ces enzymes, limitant la prolifération des agents cancérogènes (Alberts et al, 2000 ; Astorg et al, 2008).

2.3.1.5. Effet des fibres sur la prolifération cellulaire :

Les fibres alimentaires stimulent la régénération de la muqueuse colique, alors qu'un régime pauvre entraîne une atrophie. Cette prolifération dépend de la fermentation des fibres et de la production d'AGCC, notamment le butyrate, qui favorise la croissance des cellules normales tout en inhibant les cellules cancéreuses, induisant leur différenciation et leur apoptose (Chaplin, 1998 ; Russo et al, 1999 in Astorg et al, 2008 ; Le Gall et al, 2009).

Ce mécanisme implique la régulation de gènes du cycle cellulaire via l'inhibition de la désacétylation et de la phosphorylation (Schatzkin et al, 2007 ; D'Argenio et al, 1996 ; Avivi-Green et al, 2000 in Astorg et al, 2008).

En plus du butyrate, certaines fibres exercent des effets antipromoteurs via la modulation des isoenzymes de la protéine kinase C.

Parmi les fibres testées, seuls les oligosaccharides montrent régulièrement des effets protecteurs et jamais promoteurs, peut être de leur effet prébiotique (Basdevant *et al*, 2001 ; Champ et Guillon, 2002 ; Shatzkin *et al*, 2007 ; Astorg *et al*, 2008).

2.3.1.6. Adsorption des cancérogènes par les fibres :

Les fibres alimentaires, notamment les fibres insolubles telles que la cellulose, la lignine et la subérine, possèdent une capacité d'adsorption vis-à-vis de nombreuses molécules. Cette propriété leur permettrait de diminuer la concentration de cancérogènes et d'acides biliaires à effet promoteur dans le tube digestif (Roberto *et al*, 1991 ; Harris *et al*, 1993 ; Lepton et Turner, 1999 in Astorg *et al*, 2008).

Ce phénomène est particulièrement marqué pour les fibres hydrophobes, telles que la lignine et la subérine, qui retiennent efficacement des composés cancérogènes lipophiles comme les hydrocarbures polycycliques aromatiques et les amines hétérocycliques (Basdevant *et al*, 2001 ; Astorg *et al*, 2002 ; Bingham *et al*, 2005).

2.3.2. Effet curatif :

Chez le rat, l'administration d'un régime contenant 20 % de son de blé pendant la phase d'exposition aux cancérogènes peut entraîner une augmentation du nombre de tumeurs colorectales comparativement à un régime sans fibres (Champ et Guillon, 2002 ; Astorg *et al*, 2008). En revanche, l'introduction du son de blé après cette phase semble conférer un effet protecteur (Riboli, 2001 ; Champ et Guillon, 2002 ; Astorg *et al*, 2008 ; Faure, 2016).

Certaines fibres solubles et très fermentescibles, telles que la gomme de guar, la pectine ou l'amidon résistant, peuvent exercer des effets promoteurs ou variables selon la phase de la cancérogenèse à laquelle elles sont administrées. Cependant, leur administration en phase post-initiation tend à produire un effet préventif (Heitman *et al*, 1992 ; Hardman et Cameron, 1995 in Astorg *et al*, 2008 ; Le Gall *et al.*, 2009). Ces observations mettent en évidence que les effets des fibres peuvent varier — voire s'opposer — selon le stade de développement tumoral (Riboli, 2001 ; Astorg *et al*, 2008 ; Le Gall *et al*, 2009).

Des mécanismes ont été proposés pour expliquer comment certaines fibres pourraient favoriser la progression tumorale. En augmentant la viscosité du chyme, les fibres pourraient interférer avec la réabsorption des sels biliaires, entraînant une production accrue de ces composés, qui atteindraient ensuite le côlon. Là, ils seraient transformés en acides biliaires secondaires, reconnus pour leur effet promoteur sur les tumeurs dans des modèles animaux (Champ et Guillon, 2002 ; Astorg *et al.*, 2008).

Par ailleurs, certains cancérogènes sont éliminés par conjugaison à l'acide glucuronique. Or, certaines fibres solubles comme la gomme et la pectine pourraient stimuler l'activité des glucuronidases coliques, enzymes capables de libérer à nouveau ces cancérogènes dans le

côlon. À l'inverse, des fibres insolubles pourraient inhiber cette activité enzymatique (Champ et Guillon, 2002 ; Astorg et al, 2008).

Enfin, l'irritation chronique de la muqueuse colique pourrait favoriser le cancer colorectal. Une régénération cellulaire accrue suite à une abrasion, due notamment à des fibres insolubles absorbant une grande quantité d'eau, pourrait suspendre l'apoptose, stimuler la prolifération cellulaire et ainsi favoriser la fixation de mutations (Basdevant et al., 2001 ; Champ et Guillon, 2002 ; Astorg et al., 2008).

3. Effet des acides gras insaturés sur la réduction des risques de cancer :

3.1. Les acides gras insaturés :

3.1.1. Définition :

Les acides gras insaturés se caractérisent par la présence d'une ou de plusieurs doubles liaisons entre des atomes de carbone successifs (-HC=CH-). Dans la nature, ces doubles liaisons adoptent généralement une configuration isomérique de type cis.

Dans le cas des acides gras mono-insaturés, la seule double liaison est le plus souvent localisée entre les carbones 9 et 10.

Les acides gras polyinsaturés, quant à eux, possèdent plusieurs doubles liaisons, qui ne sont jamais conjuguées (c'est-à-dire non alternées de manière directe), mais toujours séparées par au moins un groupe méthylène (-CH=CH-CH₂-CH₂-CH=CH-). Chaque double liaison provoque une déviation d'environ 30° dans la structure de la chaîne carbonée. Lorsque plusieurs de ces liaisons sont présentes, la molécule adopte une forme torsadée. De plus, la présence de doubles liaisons restreint la rotation autour des atomes de carbone concernés, ce qui réduit la flexibilité globale de la chaîne des acides gras insaturés (Michel, G., 2005).

Les acides gras insaturés sont également stockés dans trois sous-classes supplémentaires En fonction de la longueur de la chaîne .Vous verrez quelques définitions dans Littérature de ces sous-classes d'acides gras insaturés, mais aucune définition il est généralement reconnu. Pour cette raison, des conseils d'experts sont recommandés Pour hériter de la définition suivante :

- Acides gras insaturés à chaîne courte: acides gras comportant jusqu'à dix-neuf (19) Atome de carbone.
- Acides gras insaturés à longue chaîne: acides gras composés de vingt (20) à vingtquatre (24) atome de carbone.
- Acides gras insaturés à très longue chaîne: acides gras composés d'au moins vingt-cinq (25) atome de carbone.

3.1.2. Acides gras mono-insaturés :

Il existe plus d'une centaine d'AGMI cis dans la nature, mais la plupart d'entre eux sont très rares. L'acide oléique (OA) est l'AGMI le plus courant, présent en grandes quantités dans des sources d'origine animale ou végétale. Le tableau récapitule les AGMI alimentaires les plus courants.

Tableau 5: Sélection d'acides gras mono-insaturés cis courants dans les graisses et les huiles

Nom usuel	Nom systématique	Abréviation delta	Sources typiques
Palmitoléique	cis-9-hexadécénoïque	16:1Δ9c (9c-16:1)	Huiles de poisson, huile de macadamia, majorité des huiles animales et végétales
Oléique	cis-9-octadécénoïque	18:1Δ9c (9c-18:1) (OA)	Ensemble des graisses et huiles, surtout huile d'olive, de canola et huiles de carthame et de tournesol riches en acide oléique
cis-vaccénique	cis-11-octadécénoïque	18:1Δ11c (11c-18:1)	Majorité des huiles végétales
Gadoléique	cis-9-eicosénoïque	20:1Δ9c (9c-20:1)	Huiles de poisson
	cis-11-eicosénoïque	20:1Δ11c (11c-20:1)	Huiles de poisson
Érucique	cis-13-docosénoïque	22:1Δ13c (13c-22:1)	Huile de graines de moutarde, huile de colza riche en acide érucique
Nervonique	cis-15-tétracosénoïque	24:1Δ15c (15c-24:1)	Huiles de poisson

3.1.3. Acides gras polyinsaturés(AGPI) :

Les acides gras polyinsaturés naturels (AGPI), caractérisés par des doubles liaisons séparées par des groupes méthylène et présentant toutes une configuration cis, peuvent être classés en douze catégories, en fonction de la position de la première double liaison par rapport au groupe méthyle terminal : n-1, n-2 jusqu'à n-12 (Gunstone, 1999). Parmi ces familles, les séries n-6 et n-3 sont les plus pertinentes en termes de répartition géographique, de nutrition et de santé humaine. Les composés appartenant à ces deux groupes sont présentés dans les tableaux 3.4 et 3.5.

L'acide linoléique (LA), constitué de 18 atomes de carbone et de deux doubles liaisons, est le précurseur principal de la série n-6. Sa première double liaison se trouve à six carbones du groupe méthyle terminal, ce qui lui vaut l'appellation n-6. Chez l'être humain, cet acide peut subir des processus de désaturation et d'allongement pour former divers AGPI de la série n-6. De façon analogue, l'acide alpha-linoléique (ALA), composé également de 18 atomes de carbone mais avec trois doubles liaisons, constitue le précurseur de la série n-3, qui se développe également par allongement.

On retrouve LA et ALA dans l'ensemble des graisses alimentaires, avec une présence particulièrement marquée dans les huiles végétales (White, 2008). L'ALA est surtout retrouvé dans le règne végétal, notamment dans certaines graines, noix et huiles végétales, bien que sa consommation soit généralement plus faible que celle du LA dans les régimes traditionnels. L'acide arachidonique (ARA) est l'un des AGPI n-6 les plus significatifs, en raison de son rôle de précurseur majeur des éicosanoïdes issus de la série n-6 — un aspect abordé

ultérieurement dans ce chapitre. L'ARA est présent en faibles quantités dans la viande, les œufs, les poissons, ainsi que dans certaines algues et plantes aquatiques (Wood et al, 2008 ; Ackman, 2008a).

Les acides eicosapentaénoïque (EPA) et docosahexaénoïque (DHA) représentent les AGPI n-3 les plus essentiels pour la santé humaine. Leur importance nutritionnelle est détaillée dans ce chapitre ainsi que dans d'autres sections du rapport. Ces deux acides gras sont abondants dans les lipides des poissons, en particulier les espèces marines telles que le maquereau, le saumon, la sardine, le hareng ou encore l'éperlan, qui constituent d'excellentes sources d'EPA et de DHA (Ackman, 2008a).

Tableau 6:AGPI n-6 importants en nutrition

Nom usuel	Nom systématique	Abréviation «n moins»	Sources typiques
Acide linoléique	Acide <i>cis</i> -9, <i>cis</i> -12-octadécadiénoïque	18:2n-6 (LA)	Majorité des huiles végétales
Acide γ -linoléique	Acide <i>cis</i> -6, <i>cis</i> -9, <i>cis</i> -12-octadécatriénoïque	18:3n-6 (GLA)	Huiles d'onagre, de bourrache et de pépins de cassis
Acide dihomo- γ -linoléique	Acide <i>cis</i> -8, <i>cis</i> -11, <i>cis</i> -14-eicosatriénoïque	20:3n-6 (DGLA)	Très faibles quantités dans les tissus animaux
Acide arachidonique	Acide <i>cis</i> -5, <i>cis</i> -8, <i>cis</i> -11, <i>cis</i> -14-eicosatétraénoïque	20:4n-6 (ARA)	Graisses animales, foie, lipides des œufs, poisson
Acide docosapentaénoïque	Acide <i>cis</i> -7, <i>cis</i> -10, <i>cis</i> -13, <i>cis</i> -16-docosatétraénoïque	22:4n-6	Très faibles quantités dans les tissus animaux
Acide docosapentaénoïque	Acide <i>cis</i> -4, <i>cis</i> -7, <i>cis</i> -10, <i>cis</i> -13, <i>cis</i> -16-docosapentaénoïque	22:5n-6	Très faibles quantités dans les tissus animaux

Tableau 7:AGPI n-3 importants en nutrition

Nom usuel	Nom systématique	Abréviation «n moins»	Sources typiques
Acide alpha-linolénique	Acide <i>cis</i> -9, <i>cis</i> -12, <i>cis</i> -15-octadécatriénoïque	18:3n-3 (ALA)	Huiles de lin, de pépille, de canola et de soja
Acide stéaridonique	Acide <i>cis</i> -6, <i>cis</i> -9, <i>cis</i> -12, <i>cis</i> -15-octadécatétraénoïque	18:4n-3 (SDA)	Huiles de poisson, huile de soja génétiquement enrichie, huiles de pépins de cassis et de chanvre
	Acide <i>cis</i> -8, <i>cis</i> -11, <i>cis</i> -14, <i>cis</i> -17-eicosatétraénoïque	20:4n-3	Très faibles quantités dans les tissus animaux
Acide eicosapentaénoïque	Acide <i>cis</i> -5, <i>cis</i> -8, <i>cis</i> -11, <i>cis</i> -14, <i>cis</i> -17-eicosapentaénoïque	20:5n-3 (EPA)	Poisson, notamment poissons gras (saumon, hareng, anchois, éperlan et maquereau)
Acide docosapentaénoïque	Acide <i>cis</i> -7, <i>cis</i> -10, <i>cis</i> -13, <i>cis</i> -16, <i>cis</i> -19-docosapentaénoïque	22:5n-3 (DPA n-3)	Poisson, notamment poissons gras (saumon, hareng, anchois, éperlan et maquereau)
Acide docosahexaénoïque	Acide <i>cis</i> -4, <i>cis</i> -7, <i>cis</i> -10, <i>cis</i> -13, <i>cis</i> -16-docosahexaénoïque	22:6n-3 (DHA)	Poisson, notamment poissons gras (saumon, hareng, anchois, éperlan et maquereau)

Les huiles de poisson, riches en acides gras oméga-3, sont commercialisées comme sources concentrées d'EPA et de DHA, atteignant jusqu'à 60 % de leur composition totale. Parallèlement, de nouvelles sources d'AGPI à longue chaîne (AGPI-LC) telles que les huiles issues d'algues et certains micro-organismes oléagineux unicellulaires commencent à être exploitées pour la production d'EPA, de DHA, ainsi que d'ARA. De plus, des efforts de biotechnologie ont permis de développer des huiles génétiquement modifiées, notamment à partir de soja et d'autres plantes, destinées à fournir ces acides gras à grande échelle dans un avenir proche.

En dehors de ces acides gras essentiels, l'alimentation humaine inclut également des acides gras trans. Ceux-ci proviennent à la fois des graisses naturelles présentes dans les tissus et le lait des ruminants (Huth, 2007), mais surtout des produits alimentaires transformés contenant des huiles partiellement hydrogénées (Craig-Schmidt et Teodorescu, 2008). Ces dernières années, la recherche s'est également intéressée à des acides gras atypiques, bien que présents en faibles quantités dans le régime alimentaire. Il s'agit notamment des isomères conjugués de l'acide linoléique (CLA) (Tricon et al, 2005), des isomères conjugués de l'acide linoléique (CLN) (Tsuzuki et al., 2004), ainsi que des acides gras furaniques (Spiteller, 2005), pour leurs effets potentiels bénéfiques sur la santé humaine.

3.2. L'effet des acides gras insaturés sur le cancer :

En général, les oméga-3 et les oméga-6 sont les acides gras les plus influents sur le cancer.

Dès les années 1970, les bienfaits des oméga-3 (ω 3) sur la santé ont été mis en évidence, tandis qu'un apport excessif en oméga-6 (ω 6) a été associé à une augmentation du risque de cancers, notamment ceux du sein, de la prostate et du côlon. Plusieurs travaux ont suggéré que le rapport entre oméga-6 et oméga-3 pourrait être un indicateur pertinent de la progression tumorale. Les acides gras oméga-6 interviennent dans le développement du cancer par divers mécanismes :

La peroxydation lipidique, qui génère des espèces réactives de l'oxygène capables d'endommager des macromolécules telles que l'ADN ; L'époxydation induite par le 17β -estradiol (E2), potentiellement impliquée dans l'initiation tumorale ; Leur rôle de co-carcinogènes, amplifiant l'effet génotoxique d'autres substances. En effet, les lipides peuvent moduler l'accessibilité de certains gènes aux agents cancérigènes, aux mécanismes de réparation de l'ADN ou aux complexes transcriptionnels (Sara HuertaYépeza et al, 2016).

Des chercheurs de l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM), notamment Philippe Bougnoux, Nawwale Hajjaji et Charles Couet, ont exploré le rôle des lipides dans la prévention et la prise en charge du cancer du sein. L'alimentation est aujourd'hui reconnue comme un facteur environnemental crucial dans le processus de cancérogenèse, et les lipides y occupent une place essentielle. Ils peuvent influencer la vitesse d'apparition de certaines tumeurs, mais aussi moduler l'efficacité des traitements anticancéreux. En améliorant la réponse thérapeutique et en luttant contre la dénutrition – un état fréquent chez les patients atteints de cancer – les lipides représentent un levier important dans la gestion clinique.

Le cancer étant un processus multistadial impliquant l'altération progressive de plusieurs gènes régulant des fonctions cellulaires clés (prolifération, différenciation,

migration, invasion, apoptose), certains types de lipides peuvent soit favoriser, soit inhiber ces phénomènes. Ainsi, ils peuvent moduler la division cellulaire et l'évolution tumorale vers une masse organisée, caractéristique des tumeurs malignes.

Plus l'activité inhibitrice des lipides sont élevée, plus la manifestation clinique du cancer peut être retardée, ce qui permettrait de diminuer l'incidence ou de retarder l'apparition des métastases (voir Figure). Il en ressort que les lipides présentent un potentiel préventif face au cancer du sein, à condition de prendre en compte la nature spécifique des acides gras impliqués.

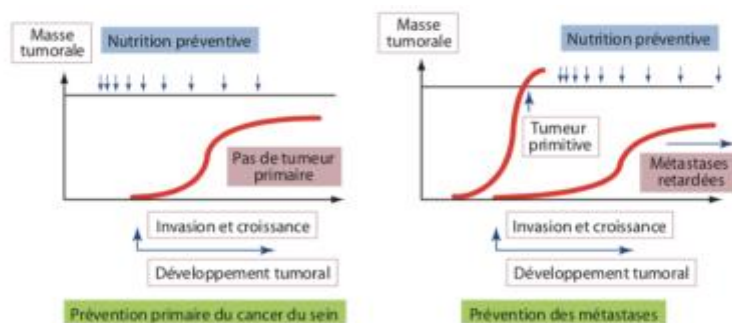


Figure 5: Influence de la nutrition sur la prévention du cancer du sein et sur l'apparition de métastases. (Philippe Bounoux et al,2010)

Selon les chercheurs, les oméga-3 interviennent dans les processus tumoraux par plusieurs mécanismes biologiques :

Ces acides gras polyinsaturés peuvent induire des lésions cellulaires irréversibles, favorisant ainsi l'apoptose des cellules cancéreuses mammaires.

Ils peuvent moduler la migration cellulaire, soit directement, soit en influençant la vascularisation tumorale.

Ils sont également susceptibles d'altérer le métabolisme des hormones stéroïdiennes, telles que les œstrogènes, ou encore d'interférer avec l'action des facteurs de croissance.

Les données expérimentales ont mis en évidence qu'un apport lipidique représentant 40 % de l'apport énergétique total (AET) stimule la cancérogenèse mammaire, avec une relation dose-dépendante, indépendamment de la nature des lipides consommés. Ainsi, l'apport énergétique lipidique global constitue un facteur central dans l'initiation de la carcinogenèse mammaire.

Par ailleurs, le rôle des différentes classes d'acides gras a été étudié :

Les acides gras saturés (AGS) apparaissent comme promoteurs de la cancérogenèse mammaire.

Les AGPI de la famille oméga-6 stimulent également ce processus : un apport de 16 à 23 % d'huile de maïs (très riche en oméga-6) comparé à un apport modéré de 5 à 10 % multiplie

par deux ou trois l'incidence du cancer. Ce constat suggère l'existence d'un seuil critique de consommation à ne pas dépasser.

Concernant les oméga-3, l'acide alpha-linoléique (ALA) exerce un effet inhibiteur sur le développement et la progression tumorale à différents niveaux. Toutefois, la présence excessive d'oméga-6 peut atténuer l'effet anticancéreux de l'ALA, ce qui souligne l'importance du ratio w6/w3. De plus, le DHA et l'EPA sont associés à une réduction du nombre de tumeurs mammaires, à un allongement du délai d'apparition des tumeurs, et parfois à une inhibition de leur croissance ainsi que de celle des métastases. Ces effets bénéfiques des oméga-3 peuvent cependant être modifiés en présence d'antioxydants, comme la vitamine E, qui peuvent atténuer leur action sur la croissance tumorale.

En conclusion, les oméga-3 jouent un rôle protecteur contre le cancer du sein et les métastases, mais cette action dépend fortement de l'équilibre avec les oméga-6 ainsi que de la présence d'antioxydants. Un excès d'oméga-6 favorise l'apparition de tumeurs mammaires, soulignant ainsi la nécessité d'un suivi rigoureux de l'alimentation.

CHAPITRE03 :
Les aliments favorisant le
Cancer

CHAPITRE03 : Les aliments favorisant le Cancer

1. Les aliments transformés et les viandes rouges et leur impact sur le cancer du colon:

1.1. Aliments transformés:

1.1.1. Définition :

La définition la plus élémentaire de la transformation alimentaire suggère que l'alimentation consiste en une série d'opérations qui permettent d'obtenir des denrées alimentaires brutes propres à être consommées en les cuisant ou en les stockant (Bricas, 1998). La transformation des aliments comprend toutes les actions visant à transformer ou à convertir des matières végétales ou animales brutes en produits alimentaires savoureux et digestibles (Michael et Latham, 2001). De plus, dans l'industrie alimentaire à grande échelle, les processus naturels de décomposition peuvent être ralentis ou freinés en cas d'application de principes scientifiques et technologiques qui est nécessaire pour la transformation en vue de la conservation d'aliments.



Figure 6: Les différentes denrées alimentaires (Macevilly et Peltola, 2003)

1.1.2. Les différentes méthodes de transformation:

On désigne deux types de méthodes de Transformation:

Méthodes traditionnelles et nouvelles technologies, le tableau montre le développement chronologique des techniques de transformation des aliments.

Tableau 8:développement chronologique des techniques de transformation des aliments

Transformation traditionnelle	Procédés plus récents (à partir de 1900)	Techniques modernes (après 1960)
Mise en conserve Fermentation Congélation	Cuisson-extrusion	Traitement par micro-ondes
Mise en saumure	Stérilisation	Traitement par micro-ondes
Salaison	Ultra Haute Température (UHT)	Chauffage ohmique
Fumage		Lyophilisation
Séchage au soleil		Champs électriques pulsés

1.1.3. Effets de la transformation sur la qualité nutritionnelle:

La transformation des aliments peut conduire à une augmentation ou à une diminution de la valeur nutritionnelle de tous les aliments. Dans la cuisine domestique, les simples méthodes de préparation conduisent inévitablement à une disparition des vitamines et minéraux essentiels.

Néanmoins, en prenant garde à la manière dont nous transformons les aliments et en sélectionnant une nourriture transformée diversifiée, cela peut jouer un rôle crucial dans un régime nourrissant et équilibré.

1.2. La viande transformée:

1.2.1. Définition :

La viande rouge est un terme utilisé pour décrire toutes les sortes de viande provenant des tissus musculaires des mammifères comme le bœuf, le veau, le porc, l'agneau, le mouton, le cheval et la chèvre (OMS, 2016).

Elle est qualifiée de transformée lorsqu'elle subit des transformations afin d'augmenter sa durée de conservation et d'améliorer sa saveur.

La grande majorité des viandes transformées comportent du porc ou du bœuf, toutefois, il est possible que d'autres viandes rouges, volaille, abats ou sous-produits carnés, comme le sang, soient également présents.



Figure 7: viande transformée (CIRC, 2015).

1.2.2. Valeur nutritionnelle de la viande :

Les viandes sont principalement bénéfiques en termes de nutrition en raison de leur teneur élevée en protéines et en fer elle fournit également des acides aminés essentiels. La viande rouge constitue également une source essentielle de vitamine B du groupe B, notamment la vitamine B12 qui a un effet antianémique. Il renferme également d'importantes quantités de lipides et de cholestérol (Dupin, 1992).

1.2.3. Les différentes techniques de transformation de la viande:

La transformation de la viande implique l'utilisation de diverses techniques et procédures menant à la fabrication de produits traités à partir de celle-ci.

- Découpage, broyage et hachage



© Can Stock Photo - csp17581471

Figure 8: Découpage de la viande (ACIA, 2014)



Figure 9: Hachage de la viande (ACIA, 2014)

- **Salaison**



Figure 10: la salaison de la viande

- **Maturation**



Figure 11:Par Hoummad Bounihi 21/09/2022 Actualités

- **Séchage et fermentation**

- **Fumage**



Figure 12:Fumage de la viande

- **Stérilisation**
- **Cuisson.**



Figure 13: Cuisson de la viande (Simmonds, 2015).

1.3. Viande transformée et le cancer colorectal:

Il est fréquent que les deux termes, cancérigène ou cancérogène, soient utilisés de manière indifférente l'un de l'autre. Cela dit, le terme cancérogène fait référence à ce qui encourage l'émergence d'un cancer, pendant que le terme cancérigène englobe davantage ce qui contribue au développement d'un cancer.

La classification de l'Organisation mondiale de la Santé stipule que la viande rouge est peut-être cancérigène, alors que la viande transformée est sans aucun doute cancérigène. On a placé les produits carnés transformés dans le Groupe 1, selon les scientifiques, ils sont incontestablement responsables du cancer. Le groupe 1 englobe en particulier le tabac, l'alcool et le plutonium. Néanmoins, la viande rouge fait partie du groupe A2 en raison du manque de preuves suffisantes pour prendre une décision définitive (OMS, 2016).

L'OMS, en partenariat avec le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC), établit une classification des agents parmi les cinq groupes :

Groupe1 : agents cancérogènes certains pour l'homme.

Groupe2A : cancérogène probable pour l'homme.

Groupe3B : cancérogène possible pour l'homme.

Groupe 3 : inclassable quant à sa cancérogénicité pour l'homme.

Groupe 4 : probablement non cancérogène pour l'homme (OMS, 2016).

1.3.1. Facteurs de risque du cancer colorectal:

Deux facteurs contribuent à accroître le risque de cancer colorectal:

- **Facteurs individuels:** Le risque de cancer colorectal augmente en fonction de l'âge, Il se développe à partir de 50 ans jusqu'à 80 ans en raison de la consommation de graisse ou de viande, les personnes souffrant d'obésité et de maladies inflammatoires sont plus susceptibles d'être touchées (Blanc et Siproudhis, 2006).

- **Facteurs génétique:** Il existe deux formes de cancers colorectaux qui sont dues à des facteurs génétiques, se sont la polypose dénomateuse familiale (mutation du gène APC) et le syndrome de Lynch. (Desseigne, 2015).

1.3.2. Développement du cancer du côlon:

Il y a une corrélation entre la consommation de charcuterie et le risque de cancer colorectal (Fig.). Il est estimé que la consommation de charcuterie de 25-30 g/j augmente le risque de cancer colorectal de 9 à 41 %, alors que la consommation de 100-120g/j de viandes rouges l'augmente de 17 à 24%. Donc, le risque associé à la consommation de charcuteries est plus fort que celui associé à la consommation de viande rouge (Santarelli, 2010).

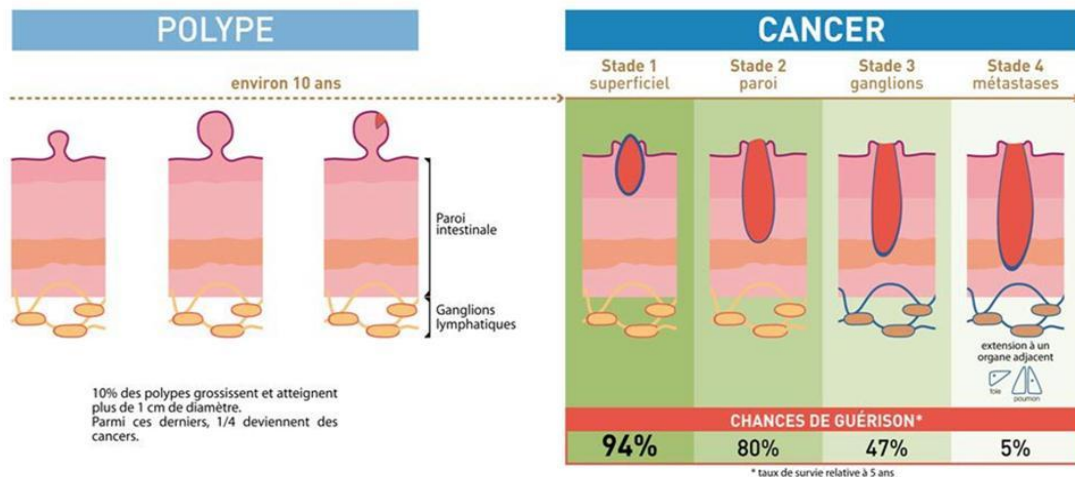


Figure 14:le développement du cancer colorectal (Garland, 2007).

2. Les graisses saturées et les huiles hydrogénées en lien avec le cancer:

2.1. Qu'est-ce que les matières grasses saturées :

Les graisses saturées sont constituées de lipides dont la majorité des liaisons chimiques sont saturées, c'est-à-dire composées principalement d'acides gras saturés. On les retrouve en grande partie dans les aliments d'origine animale, et elles se présentent généralement sous forme solide à température ambiante (Conseils Santé, 2023). Ces graisses, souvent présentes dans les produits industriels, les aliments frits ou encore les charcuteries, sont connues pour favoriser un état d'inflammation chronique. Une telle inflammation peut altérer les cellules et créer un terrain favorable au développement de maladies, notamment certains types de cancers. Quant aux acides gras trans, fréquemment utilisés dans les aliments ultra-transformés, ils posent un risque encore plus élevé : ils augmentent les marqueurs de

l'inflammation et sont associés à un risque accru de maladies métaboliques et de cancers, notamment le cancer colorectal (Cecylia, 2024).

2.2. Les différents types de matières grasses saturées:

Les acides gras saturés se divisent en plusieurs types, chacun présentant des propriétés spécifiques et des effets distincts sur la santé. Parmi les plus courants figurent l'acide palmitique, l'acide stéarique et l'acide myristique. L'acide palmitique est souvent lié à une élévation du taux de cholestérol LDL, tandis que l'acide stéarique semble avoir un impact neutre sur ce paramètre. En revanche, l'acide myristique peut contribuer à une dégradation du profil lipidique (Conseils Santé, 25 août 2023).

2.3. Les huiles hydrogénées :

L'hydrogénation des huiles végétales est un procédé industriel permettant de transformer des huiles insaturées en graisses solides. Cette transformation repose sur l'ajout d'hydrogène aux acides gras insaturés, généralement sous haute température (environ 200 °C) et en présence de catalyseurs comme le nickel. Ce processus augmente le point de fusion des huiles, les rendant plus stables et prolongeant leur durée de conservation. Toutefois, il peut également conduire à la formation d'acides gras trans, issus de la modification des acides gras essentiels. Ces acides gras trans sont associés à une élévation du risque de maladies cardiovasculaires et pourraient également jouer un rôle dans la cancérogenèse (Agroligne)

2.4. Pourquoi les mauvaises graisses posent problème :

Les graisses saturées et trans perturbent les mécanismes naturels du corps. Voici comment :

- **Augmentation de l'inflammation :** L'inflammation chronique affaiblit les défenses immunitaires et augmente les risques de mutations cellulaires, une étape clé dans le développement du cancer.
- **Impact sur les hormones :** Une alimentation riche en graisses saturées peut influencer les niveaux hormonaux, ce qui est particulièrement problématique pour les cancers hormonaux comme celui du sein ou de la prostate.
- **Lien avec l'obésité :** Ces mauvaises graisses contribuent à l'accumulation de graisses viscérales, qui sont associées à un risque accru de cancer colorectal et d'autres maladies métaboliques (Cecylia, 25-12-2024).

2.5. Peroxydation des acides gras, Inflammation et cancer :

Les produits issus de la peroxydation lipidique dépendent de la structure des acides gras, notamment de leur degré d'insaturation. Les acides gras oméga-3, en raison de leur forte

insaturation, sont plus sensibles à l'oxydation que les oméga-6. Cette oxydation génère divers radicaux libres (peroxydes, hydroxydes), ainsi que des anions tels que le superoxyde et le monoxyde d'azote, particulièrement réactifs. Ces composés peuvent altérer l'ADN en formant des adduits mutagènes, perturber l'expression des gènes et dérégler le cycle cellulaire, favorisant ainsi les processus de cancérogenèse. Ces radicaux sont produits lors de la peroxydation des acides gras au sein de la chaîne respiratoire mitochondriale. Lorsque leur production excède les capacités des systèmes antioxydants (comme les vitamines C et E, les caroténoïdes et certaines enzymes), un stress oxydatif s'installe, entraînant des dommages cellulaires. Ce même stress peut cependant induire l'apoptose dans certaines cellules à division rapide. Bien que l'inflammation amplifie la production de radicaux libres, le lien direct entre ces derniers et la survenue de cancers reste encore partiellement élucidé. Les acides gras saturés et polyinsaturés présentent des niveaux de sensibilité à la peroxydation différents, mais à ce jour, aucune preuve expérimentale concluante ne démontre que les AGPI oméga-3 modulent la cancérogenèse humaine via les radicaux libres (Jean-Marc Blouin et al., septembre 2006).

2.6. Les acides gras trans :

Les acides gras trans se retrouvent fréquemment dans les margarines industrielles ainsi que dans de nombreux aliments frits. Leur consommation est associée à une élévation du taux de cholestérol LDL (dit « mauvais cholestérol ») et à une diminution du cholestérol HDL (le « bon cholestérol »), ce qui augmente considérablement le risque de maladies cardiovasculaires. Face à ces effets délétères sur la santé publique, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a recommandé l'élimination progressive des acides gras trans d'origine industrielle dans l'alimentation (WHO).

2.7. Comment les matières grasses saturées affectent notre santé :

Les effets des graisses saturées sur la santé dépendent à la fois de la quantité consommée et de l'équilibre nutritionnel global. Une consommation excessive de ces lipides est associée à une augmentation du cholestérol LDL (mauvais cholestérol), ce qui peut contribuer au développement de pathologies cancérigènes. Elle favorise également la prise de poids et l'apparition de l'obésité. Toutefois, il est important de noter que les graisses saturées remplissent aussi des fonctions essentielles dans l'organisme : elles apportent de l'énergie et participent à la synthèse de certaines hormones et vitamines liposolubles.

Ces graisses sont présentes dans de nombreux aliments courants tels que la viande, les produits laitiers, les viennoiseries ou encore les aliments frits. En Algérie, la cuisine traditionnelle est souvent riche en graisses saturées en raison de l'usage fréquent de beurre, de

crème et de fromage. Néanmoins, des alternatives plus saines existent : par exemple, remplacer le beurre par des huiles végétales comme l'huile d'olive permet de réduire l'apport en graisses saturées tout en conservant la saveur des plats.

Par ailleurs, le mode de cuisson joue un rôle déterminant dans la qualité nutritionnelle des aliments. Les cuissons à haute température, comme la friture, peuvent entraîner la formation de composés indésirables, notamment des acides gras trans, considérés comme encore plus nocifs pour la santé. Il est donc recommandé d'opter pour des méthodes de cuisson plus douces, telles que la cuisson à la vapeur, au four ou à la poêle avec peu de matière grasse (Conseils Santé, 25 août 2023).

2.8. Gras procancéreux:

Les effets délétères des graisses saturées sur la santé dépassent largement la simple élévation du cholestérol LDL. Plusieurs études ont démontré leur potentiel pro-inflammatoire, pouvant favoriser le développement de pathologies graves telles que la résistance à l'insuline ou encore la progression de cancers, notamment sous forme de métastases.

Une étude récente menée par l'équipe du Dr David Labbé à l'Université McGill a mis en évidence un lien direct entre la consommation de graisses saturées et la progression du cancer de la prostate. En utilisant un modèle murin génétiquement modifié pour exprimer l'oncogène MYC, les chercheurs ont observé qu'un régime enrichi en graisses saturées entraînait des altérations significatives du métabolisme cellulaire prostatique. Ces modifications ont conduit à l'activation de gènes spécifiques impliqués dans la croissance tumorale. Les souris nourries avec ce régime présentaient des tumeurs nettement plus volumineuses que celles ayant reçu une alimentation standard, suggérant un rôle actif des graisses saturées dans la progression tumorale. Notamment, cette activation génétique s'est révélée réversible : une réduction de l'apport en graisses saturées a permis d'inverser l'expression génique et d'arrêter la progression des tumeurs.

L'un des aspects les plus marquants de l'étude est que cette signature génétique associée à une consommation élevée de graisses saturées a également été retrouvée chez des patients atteints d'un cancer de la prostate. En analysant des données issues d'études épidémiologiques telles que la *Health Professionals Follow-up Study* et la *Physicians' Health Study*, les chercheurs ont constaté que les patients présentant l'expression la plus marquée de ces gènes avaient un risque de mortalité multiplié par quatre. En revanche, cet effet n'a pas été observé

avec les acides gras insaturés (mono- et polyinsaturés), ce qui renforce l'hypothèse selon laquelle les graisses saturées sont spécifiquement responsables de l'activation de voies génétiques favorisant la progression du cancer (Labbé, DP et al.).

3. Les sucres raffinés et leur influence sur la croissance des cellules cancéreuses:

3.1. Définitions:

Le terme « sucre raffiné » désigne le sucre obtenu à partir du sucre brut par un processus de fonte, suivi d'une purification et d'une recristallisation. Il se présente sous différentes formes : en grains, en morceaux, en pains ou en tablettes. Ce type de sucre, ainsi que ses dérivés tels que les semoules et les poudres, doit contenir au minimum 99,5 % de saccharose. À noter que le sucre blanc, bien qu'également très pur, est un sucre non raffiné, dont la teneur en saccharose dépasse également 99,5 % (Rezak Hadda Yasmine, 2022–2023).

3.1.1. Quels sont les dangers du sucre blanc pour notre santé :

Très présent dans notre alimentation quotidienne, le sucre blanc représente un facteur de risque important pour la santé. D'après l'Institut National du Cancer, une consommation excessive de ce sucre pourrait accroître de 30 % le risque de développer certains types de cancers, notamment ceux du pancréas et du sein. Ce phénomène s'explique par le fait que le sucre stimule la production d'insuline et entretient un état d'inflammation chronique dans l'organisme, deux mécanismes favorisant la prolifération des cellules cancéreuses. (Vulgaris-medical, *Portail "La connaissance médicale accessible à tous"*, (consulté le 11 juin 2025)).

3.2. Qu'est-ce que le fructose :

Le fructose est un sucre naturel appartenant à la famille des glucides simples, facilement absorbé par l'organisme pour produire de l'énergie. Toutefois, l'impact du fructose sur la santé dépend fortement de sa source et de la quantité ingérée. Lorsqu'il est consommé à travers des aliments entiers comme les fruits, les légumes ou le miel, le fructose s'intègre harmonieusement dans une alimentation équilibrée. En revanche, ce sont les formes transformées et concentrées de fructose, largement présentes dans les produits industriels, qui posent un réel danger pour la santé (François Lehn, 12 décembre 2024).

3.3. Risques associés à une consommation élevée :

Le sirop de maïs à haute teneur en fructose (HFCS), en raison de sa structure chimique particulière, est principalement métabolisé par le foie, où il est rapidement converti en lipides.

Lorsque ces graisses s'accumulent en excès, elles favorisent un état inflammatoire chronique dans l'organisme, créant un terrain favorable à la prolifération des cellules cancéreuses. Des recherches récentes menées sur des modèles animaux ont d'ailleurs mis en évidence le rôle direct du HFCS dans la croissance tumorale, en fournissant une source énergétique supplémentaire aux cellules à division rapide.

À la différence du glucose, utilisé par la majorité des cellules corporelles, le fructose contenu dans le HFCS semble activer des voies métaboliques spécifiques aux cellules cancéreuses. Cette particularité pourrait expliquer l'association observée entre les régimes riches en produits transformés et certains types de cancers, tels que ceux du sein ou du côlon.

Ces avancées scientifiques soulignent l'influence profonde de notre alimentation moderne – riche en sucres ajoutés – sur la santé cellulaire. Le HFCS ne se limite pas à un simple excès calorique : il agit au niveau métabolique, contribuant à la fois à l'apparition de maladies chroniques et potentiellement à la progression de certains cancers (François Lehn, 12 décembre 2024). Le lien entre fructose et croissance tumorale :

3.3.1. Mécanismes biologiques sous-jacents :

Le foie constitue la première étape du métabolisme du fructose. Lorsque des aliments riches en fructose transformé, tels que les sodas ou les confiseries, sont ingérés, ce sucre est rapidement traité par le foie. Contrairement au glucose, utilisé par la majorité des cellules corporelles comme source d'énergie, le fructose suit une voie métabolique distincte, où il est converti en composés lipidiques, notamment les lysophosphatidylcholines (LPC).

Pourquoi cela pose-t-il problème ? Ces lipides en excès ne restent pas inertes. Les LPC sont reconnus pour leur rôle dans la promotion de l'inflammation, une condition qui crée un environnement favorable au développement des tumeurs. Par ailleurs, les cellules cancéreuses, qui se divisent rapidement, ont des besoins énergétiques importants et exploitent ces lipides comme source de carburant pour soutenir leur prolifération incontrôlée. En ce sens, le fructose, via sa conversion en lipides, agit comme un véritable stimulateur métabolique pour les cancers.

De plus, les cellules cancéreuses sont opportunistes et utilisent le fructose de manière spécifique, contournant certaines contraintes associées à d'autres nutriments comme le glucose. Par conséquent, une consommation excessive de fructose, en particulier sous forme

de sirop de maïs ou d'autres sucres industriels, pourrait offrir un avantage métabolique aux cellules cancéreuses, facilitant leur croissance rapide et leur invasion des tissus environnants.

Ainsi, au niveau cellulaire, le fructose représente un allié discret mais puissant des tumeurs. Il ne se limite pas à fournir des calories vides, mais modifie également les voies métaboliques qui favorisent la prolifération des cellules cancéreuses, soulignant la nécessité d'une vigilance accrue quant à notre consommation quotidienne (François Lehn, 12 décembre 2024).

4. Les additifs alimentaires et conservateurs comme facteurs favorisant le cancer :

4.1. les additifs alimentaires :

4.1.1. Définitions :

Le terme « additif » touche toute substance qui n'est pas un constituant normal des aliments et dont l'addition intentionnelle a un but que l'on peut ranger dans trois sortes : organoleptique, et nutritionnel et technologique. Leur emploi est limité à la concentration maximale de 1% sauf quelque cas particulier (Nafti, 2011).

4.1.1.1. Selon le codex :

Le Codex Alimentaires définit l'additif alimentaire comme étant toute substance qui n'est pas normalement consommée en tant que denrée alimentaire, ni utilisée normalement comme ingrédient caractéristique d'une denrée alimentaire, qu'elle ait ou non une valeur nutritive, et dont l'addition intentionnelle à une denrée alimentaire dans un but technologique (y compris organoleptique) à une étape quelconque de la fabrication, transformation, préparation, traitement, conditionnement, l'emballage, transport ou de l'entreposage de ladite denrée entraîne, ou peut, selon toute vraisemblance, entraîner (directement ou indirectement) son incorporation ou celle de ses dérivés dans cette denrée ou en affecter d'une autre façon les caractéristiques. Cette expression ne s'applique ni aux contaminants, ni aux substances ajoutées aux denrées alimentaires pour en préserver ou en améliorer les propriétés nutritionnelles (Codex alimentaire, 1995).

4.1.1.2. Selon la CEE :

Au sens de la directive européenne 89/107/CEE, un additif alimentaire est toute substance habituellement non consommée comme aliment en soi et habituellement non utilisée comme ingrédient caractéristique dans l'alimentation possédant ou non une valeur nutritive; et dont l'adjonction intentionnelle aux denrées alimentaires, dans un but technologiques au stade de leur fabrication, transformation, préparation, traitement, conditionnement, transport ou

entreposage, a pour effet, ou peut raisonnablement être estimé avoir pour effet, qu'elle devient elle-même ou ses dérivés deviennent directement ou indirectement, un composant de ces denrées alimentaires. (Directive du parlement européen-94/34/CE, 89/107/CEE).

4.1.2. L'origine :

Les additifs alimentaires ont des origines variées on distingue :

- **Les additifs alimentaires naturels :** Ce sont des extraits de substances animales ou végétales existantes dans la nature (extraits d'arbres, d'algues, de graines, de fruits, de légumes, etc...). Ainsi le Curcumine (E100), un colorant naturel de couleur jaune orange extrait de racines de Curcuma long a et utilisé pour colorer les aliments (glaces, yaourts et produits de confiserie) (Amrouche, 2011).
- **Les additifs alimentaires obtenus par modification de produits naturels :** Ce sont des additifs obtenus par modification chimique d'un extrait naturel d'une substance animale ou végétale au but d'améliorer ses propriétés.
- **Les additifs alimentaires synthétique :** lorsque l'extraction des substances naturelles est coûteuse, ces dernières peuvent être reconstituées par synthèse chimique on distingue aussi les additifs identiques aux naturels et les additifs artificiels (Amrouche, 2011).

4.1.3. Le rôle :

Les additifs alimentaires ont des fonctions particulières, tel que :

- Garantir la qualité sanitaire des aliments (conservateurs, antioxydants).
- Amélioration de l'aspect (colorants)
- Le goût d'une denrée (édulcorants, exhausteurs de goût)
- Obtention d'une texture particulière (épaississants, gélifiants),
- Stabiliser le produit (émulsifiants, antiagglomérants, stabilisants) (ANSES, 2018).

4.2. Les conservateurs :

4.2.1. Définition :

Un conservateur alimentaire est une substance minérale ou organique, ajoutée aux aliments au but d'améliorer leur conservation. Ils permettent de prolonger la durée de conservation des

aliments en les protégeant des altérations dues aux micro-organismes. Présents dans la majorité des produits courants à la consommation, ils empêchent la modification du goût des aliments en garantissant leur innocuité, ils sont numérotés de SIN 200 à SIN 290 d'après les normes de la CEE, en réalité, il n'existe qu'une quarantaine d'additifs autorisés par la réglementation. Un conservateur se définit comme une substance non consommée normalement en tant que denrée alimentaire que l'on incorpore à l'aliment en vue d'accroître sa sécurité et sa stabilité microbiologiques. Il doit assurer l'innocuité de l'aliment (inhibition du développement des micro-organismes pathogènes éventuels) et sa stabilité organoleptique (inhibition des micro-organismes d'altération). (Bourgeois, 1992). Ces additifs antimicrobiens sont seulement bactériostatiques au regard des doses faibles auxquelles ils sont employés. Ils ne peuvent donc pas rendre sain un produit contaminé, ni améliorer la qualité d'un mauvais produit (Bourgeois, 1992). Ces additifs permettent seulement au produit de conserver plus longtemps ses caractéristiques de départ.

4.2.2. Quel est le rôle des conservateurs :

Ils permettent d'éviter des altérations alimentaires causées par les organismes microscopiques, et peuvent avoir une action spécifique plus au moins prédominante contre les bactéries, les levures ou les moisissures. Ils peuvent être utilisés pour la prolongation d'une protection préalable par les procédés physiques de conservation comme l'appertisation, le séchage ou encore la congélation (Bourrier, 2006).

4.2.3. L'utilité et l'origine de quelque conservateur :

Tableau 9: Classification des conservateurs en fonction de leur origine (Bourrier 2006).

	Conservateurs	Mode d'action	Aliments
Conservateurs Organiques	E200-203 Acide sobrique et sorbates	Activité antimicrobienne et fongistatique	Fromages, fruits séchés, purées de fruits
	E210-213 Acide benzoïque et benzoates	Inhibe la croissance des levures et des moisissures a pH acide	Confiture et gelées, fruits confits, légumes au vinaigre
	E270 Acide lactique	Inhibe la croissance des bactéries	Confiserie, produits laitiers, olives.
	E2296 Acide malique	Agit par acidification du milieu	Crème glacées, confiseries, sauces
Conservateurs Inorganiques	E220-228 Dioxyde de soufre et sulfites	Inhibe les enzymes à groupe SH Inhibe le brunissement enzymatique	Fruits en conserve, fruits séchés, produits a base de pomme de terre
	E290 Anhydride carbonique	Inhibe la croissance des moisissures	Viande fraîche réfrigéré, œufs, lait, poissons
	E249-252 Nitrates /Nitrite	Empêche le développement de <i>clostridium botulinum</i> Effet colorant par complexation de la myoglobine	Charcuterie, foie gras, fromages

4.2.4. Toxicité des conservateurs alimentaires :

4.2.4.1. Très nocifs:

- E210 (Acide benzoïque) On le trouve dans les boissons sucrées et les confitures.
- E213 (Benzoate de calcium) On le trouve dans les fruits confits, boissons aromatisées, bières sans alcool, sauces, chewing-gum (Ahmed, 2019).

4.2.4.2. Cancérogènes :

- E249 (Nitrite de potassium).
- E250 (Nitrite de sodium). Sont des conservateurs très employés dans les viandes transformées (Ahmed, 2019).

4.3. Nitrates et nitrites :

4.3.1. Généralités sur les nitrates et les nitrites :

Les nitrites et les nitrates sont des ions omniprésents dans l'environnement, naturellement intégrés à la biosphère. Le nitrate, en particulier, joue un rôle fondamental en tant que nutriment indispensable à la survie de nombreux organismes, qu'il s'agisse des plantes, des animaux ou des humains. Chez les plantes, l'azote — élément clé de la synthèse des protéines est principalement absorbé sous forme de nitrate.

Les caractéristiques physico-chimiques propres à ces deux composés sont présentées dans le tableau ci-dessous.

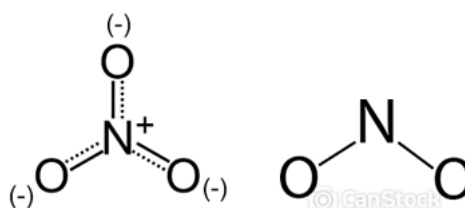


Figure 15: Structure des nitrates (à gauche) et des nitrites (à droite)

Tableau 10: propriétés physico-chimique des nitrates et nitrites. (OMS, 2004)

	Nitrates	Nitrites
Formule chimique	NO_3^-	NO_2^-
Poids moléculaires	62	46
Propriété acido-basique	Base conjuguée d'acide	Base conjuguée
PH	5 à 8	~9
Solubilité dans l'eau	Sels très solubles Fort : HNO_3^- (pKa=1,3)	Sels très solubles Faible : HNO_2^- (pKa =3.4)
Volatilité	Non volatile	Non volatile

4.3.2. Sources :

En générale, environ 85% des nitrates (NO_3^-) alimentaires proviennent des légumes, le reste vient surtout de l'eau potable. Les nitrites (NO_2^-) alimentaires proviennent surtout des viandes salaisonnières (charcuteries). Ces sources peuvent être classées selon leurs origines naturelles et anthropiques.

4.3.3. La corrélation entre les nitrates, nitrites et le cancer colorectal :

Les données scientifiques concernant le lien entre la consommation de nitrates alimentaires et le risque de cancer colorectal demeurent hétérogènes. Certaines recherches suggèrent une association positive, tandis que d'autres ne mettent en évidence aucune corrélation significative.

Une étude cas-témoins menée à Taïwan a identifié un lien entre une concentration élevée de nitrates dans l'eau potable et une augmentation du risque de cancer du côlon ainsi que de tumeurs rectales (Yang CY et al, 2007).

La vaste étude de cohorte danoise conduite par Schullehner et al. Constitue à ce jour la plus importante sur le sujet. Elle a porté sur un échantillon de 1 742 321 individus, parmi lesquels 5 944 cas de cancer colorectal ont été recensés. En comparant les niveaux de nitrate les plus élevés (décile supérieur : $\geq 16,75 \text{ mg/l NO}_3^-$) aux plus faibles (décile inférieur : $< 0,69 \text{ mg/l NO}_3^-$), un risque relatif accru de 16 % a été observé (RR = 1,16 ; IC à 95 % : 1,08–1,25). Les résultats, similaires chez les hommes et les femmes, n'ont révélé aucun effet différencié selon le sexe. Les analyses de sensibilité confirment la solidité de ces résultats (Schullehner et al, 2018).

Une étude cas-témoins réalisée en Indonésie en 2017 a également mis en évidence une corrélation positive. Les personnes exposées à une concentration de nitrates dans l'eau potable supérieure à la limite recommandée par l'OMS ($\leq 11,3 \text{ mg/l NO}_3^- \text{-N}$ ou $\leq 50,03 \text{ mg/l NO}_3^-$) présentaient un risque accru de cancer colorectal (OR = 2,82 ; IC à 95 % : 1,08–7,40). Ce risque était particulièrement marqué chez les individus exposés pendant plus de 10 ans (OR = 4,31 ; IC à 95 % : 1,32–14,10 contre OR = 1,41 ; IC à 95 % : 0,14–13,68 pour une exposition de moins de 10 ans) (Fachiroh J et al, 2017).

Enfin, une étude hispano-italienne a examiné l'ingestion de nitrates provenant à la fois de l'eau potable et des aliments. Elle a révélé une augmentation du risque de cancer colorectal chez les personnes consommant plus de 10 mg/jour de NO_3^- (ou plus de 2,3 mg/jour de

NO₃⁻-N), comparées à celles dont l'apport était inférieur ou égal à 5 mg/jour (ou ≤1,1 mg/jour NO₃⁻-N), avec un odds ratio de 1,49 (IC à 95 %) (Espejo-Herrera N et al, 2016).

CONCLUSION

Conclusion :

Il est clair que l'alimentation joue un rôle essentiel dans le risque de développer un cancer. Certains aliments contribuent à la prévention, tandis qu'une consommation excessive d'autres peut augmenter ce risque. Les aliments riches en antioxydants, comme les fruits et légumes, les fibres alimentaires, ainsi que les bonnes graisses telles que les oméga-3, aident à protéger l'organisme contre la prolifération des cellules cancéreuses. En revanche, une alimentation trop riche en viandes transformées, en graisses saturées, en sucres raffinés et en additifs alimentaires est souvent associée à un risque accru de plusieurs types de cancer.

Il est donc recommandé d'adopter un régime alimentaire équilibré, basé sur la diversité des fruits et légumes consommés quotidiennement, en réduisant les viandes rouges et industrielles, en évitant les boissons sucrées et les excès de sucre, et en privilégiant les huiles saines aux huiles hydrogénées. Associer une alimentation saine à une activité physique régulière renforce la capacité du corps à se protéger contre les maladies chroniques, notamment le cancer. Il reste enfin essentiel de poursuivre les recherches scientifiques et de renforcer les actions de sensibilisation nutritionnelle, en tant que fondements d'une société plus saine et mieux informée.

Références

Références bibliographique :

- Alberts D. S, Martínez E, Roe D. J, Jose M, Arshall R .J, Leeuwen V. B, Reid E.M, Ritenbaugh C, Leeuwen V. B, Reid E. M, Vargars A. P, Bhattacharyya AB, Ernest L. D et Samplimer R. 2. Lack of effect of a high-fiber cereal Supplement on the recurrence of colorectal adenomas. *The New England Journal of Medicine*. 342(16). P: 1156- 1161.
- Ackman, R.G. 2008a. Fatty acids in fish and shellfish. In Chow, C.K., ed., *Fatty Acids in Foods and Their Health Implications*, pp. 155-185. CRC Press, London, UK.
- Ahmed SM. (2019). Etude de la toxicité de certains additifs alimentaires (E102), E330) chez les Rattes wistar Université Echahid Hamma Lakhdar –El OUED 2018/2019 P19.
- Adem C et Petit T. (2 4. *Mémento de pathologie*. Ed: Vernazober-Greggo. Paris. P: 402-483.
- Astorg P, Boutron-Ruault M.C et Andrieux C. 2 8 . *Etal. Fibre alimentaire et cancer colorectal*. Ed : Masson, Paris. P : 895-906.
- Agence canadienne d’inspection des aliments (ACIA), 2014. *Manuel méthodes de l’hygiène des viandes*. Chap.4, Transformation de la viande, contrôles et procédures, Canada.
- Blackadar, C.B., Historical review of the causes of cancer. *World journal of clinical oncology*, 2016. 7(1): p. 54.
- Bishop, J.M., The molecular genetics of cancer. *Science*, 1987. 235(4786):p.305-11.
- Byers, T. and R.L. Sedjo, Body fatness as a cause of cancer: epidemiologic clues to biologic mechanisms. *Endocrine-related cancer*, 2015. 22(3): p. R125-R134.
- Bastide, N. M. Pierre. H. Corpet, D. E. (2011). Heme iron from meat and risk of colorectal cancer: a meta-analysis and a review of the mechanisms involved. *Cancer prevention research*, 4(2), 177-184.
- Bricas N., 1998. *Conceptuel et méthodologie pour l’analyse de la consommation alimentaire urbaine en Afrique*. Montpellier, Cirad.
- Blanc B et Siproudhis L., 2005. *Pelvi-Périnéologie*. Paris, Springer Science & Business Media , p. 619. ISBN 10: 2287005013; ISBN 13: 9782287005015.
- Banlard, J. (1987). Chapitre I: Cancer. Dans *Etude sur les molécules anticancéreuses phytosynthétiques et leur mode d’action* (pp. –). Université Mouloud Mammeri | mémoire, p. 3 : « Le développement anarchique des cellules conduit à la formation d’un nouveau tissu néoplasme... » (Lechat, 2006) ... « Cette maladie est “sauvage” car elle détruit le tissu qu’elle envahit... » (Yaker, 1985).
- Basdevant A, Lavillie M et Lerebours E. (2001). *Traité de nutrition clinique de l’adulte*, Flammarion, Paris. P : 150-148.
- Beuhorry F, Cabrerizo C. 24. Flore digestive: le bien et le mal[En ligne]. 19 juin 2014. Disponible sur : <<http://www.ch-valence.fr>.

- Basdevant A, Lavillie M et Lerebours E. (2001). Traité de nutrition clinique de l'adulte, Flammarion, Paris. P : 150-148.
- Bingham A. S, Norat.T, Moskal A, Ferrari P, Slimani N, Clavel-Chapelon. F, Kesse E, Nieters A, Boeing H, Tjønneland, Overvad K, Martinez C, Dorronsoro M, Carlos A.Gonza L, Ardanaz E, Navarro. G, Quiro's. R. J, Key J. T, Day E.N, Trichopoulou A, Naska. A, Krogh V, Tumino R, Palli D, Panico S, Vineis P, Bueno-de-Mesquita H. B, Ocke C. M, Peeters M. H. P. Berglund R. D, Hallmans G. R, 2012.
- Bourgeois C.M. Additifs conservateurs. Technique et documentation-Lavoisier. Paris. P.169-190. (1992).
- Bourrier T. Intolérances et allergies aux colorants et additifs. Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique. 2006;46(2):68-79.
- CANADA, S., Les dix principales causes de décès, 2012, in Le Quotidien. 2014, Statistique Canada: Ottawa, Ontario.
- Calle, E. E. Kaaks, R. (2004). Overweight, obesity and cancer: epidemiological evidence and proposed mechanisms. Nature Reviews Cancer, 4(8), 579.
- Crider, D. G. García-Rodríguez, L. J. Srivastava, P. Peraza-Reyes, L. Upadhyaya, K. Boldogh, I. R. Pon, L. A. (2012). Rad53 is essential for a mitochondrial DNA inheritance checkpoint regulating G1 to S progression. J Cell Biol, 198(5), 793-798.
- Centre International de Recherche sur le cancer (CIRC) ,2015. Viande rouge et charcuterie : le risque de cancer se confirme.
- Champ M, Guillon F (2002). Fibres alimentaires amidons résistants. Ed : La voisier, Paris. P : 78.
- Coton T, Debonne J. M et Bernard J.P 998. Chapitre08, Gastroentérologie2 Nosographie 2 Proctologie chirurgie digestive maladies systémique. Ed : Doin initiatives santé, Paris. P : 99-103.
- Champ M, Guillon F (2002). Fibres alimentaires amidons résistants. Ed : La voisier, Paris. P : 78.
- Cummings J. H. the effect of dietary fiber on fecal weight and composition. CRC Handbook of dietary fiber in human nutrition (3). P : 183-252.
- Craig-Schmidt, M.C. & Teodorescu, C.A. 2008. Trans-fatty acids in foods. In Chow, C.K., ed., Fatty Acids in Foods and Their Health Implications. pp. 377-437. CRC Press, London, UK.
- Codex alimentarius CODEX STAN 192. 1995. Norme générale pour les additifs alimentaires FAO/ OMS, 502p.

- Dupin H., 1992. Alimentation et nutrition humaines. Paris, Esf Editeur, ISBN 710108925, 9782710108924, p.1183-1192.
- Directive du parlement européen, (94/34/CE, 89/107/CEE).
- Dikeman C. Let Fahey G. C 2 6. Viscosity as Related to dietary fiber. Ed: critical reviews in food science and nutrition. (46) 8. P: 649.
- Ellison, L.F. Estimation de la survie relative dans le cas du cancer: une analyse du biais attribuable à l'utilisation de tables de mortalité périmées. *Rapports sur la santé*, 2014. 25, 14-21.
- European Food Information Council (EUFIC), 2010. La meilleure invention depuis le pain en tranches.
- Furihata, C. Ohta, H. Katsuyama, T. (1996). Cause and effect between concentration dependent tissue damage and temporary cell proliferation in rat stomach mucosa by NaCl, a stomach tumor promoter. *Carcinogenesis*, 17(3), 401-406.
- Fox, J. G. Dangler, C. A. Taylor, N. S. King, A. Koh, T. J. Wang, T. C. (1999). High salt diet induces gastric epithelial hyperplasia and parietal cell loss, and enhances *Helicobacter pylori* colonization in C57BL/6 mice. *Cancer research*, 59(19), 4823-4828.
- Garland C., 2007. Le cancer colorectal, c'est quoi ? In *Nutrition Reviews*, Canada, p.30.
- Garland C., 2007. Le cancer colorectal, c'est quoi ? In *Nutrition Reviews*, Canada, p.30
- Gunstone, F.D. 1999. Fatty acid structure. In F.D. Gunstone, J.L. Harwood and F.B. Padley, Eds. *The Lipid Handbook*, pp. 1-19. Second Edition, Chapman and Hall, London, UK.
- Himeur, M. A. Moulahoum, C. Belarbi, M. Lamri, M. A. Griène, L. Chikouche, A. Abdelkader. A. (2018). Évaluation des carences nutritionnelles chez une population algéroise atteinte de cancer. *Annales d'Endocrinologie*, 79(4), 449-450.
- Hamdi-Cherif, M. Bidoli, E. Birri, S. Mahnane, A. Zaidi, Z. Boukharouba, H. Bouchaibi, I. (2015). Cancer estimation of incidence and survival in Algeria 2014. *J Cancer Res Ther*, 3(9), 100-104.
- Himeur, M. A. Moulahoum, C. Belarbi, M. Lamri, M. A. Griène, L. Chikouche, A. Abdelkader. A. (2018). Évaluation des carences nutritionnelles chez une population algéroise atteinte de cancer. *Annales d'Endocrinologie*, 79(4), 449-450.
- Hamdi-Cherif, M. Bidoli, E. Birri, S. Mahnane, A. Zaidi, Z. Boukharouba, H. Bouchaibi, I. (2015). Cancer estimation of incidence and survival in Algeria 2014. *J Cancer Res Ther*, 3(9), 100-104.
- Huth, P.J. 2007. Ruminant trans fatty acids: composition and nutritional characteristics. In List, G.R., Kristchevsky, D. and W.M.N.Ratnayake, eds. *Trans fats in foods*, p: 97-126. AOCS Press, Urbana, IL.

- Hansen L, Skeie G, Landberg R, Lund E, Palmqvist R, Johansson I, Dragsted O.L et Egeberg. R, Johnsen N. F, Christensen J, Overvad. K, Tjønneland A et Olsen A. 2 2. Intake of dietary fiber, especially from cereal foods, is associated with lower incidence of colon cancer in the HELGA cohort. *International Journal of Cancer*. P : 131, 469–478.
- Johnston, K. L. Thomas, E. L. Bell, J. D. Frost, G. S. Robertson, M. D. (2010).Resistant starch improves insulin sensitivity in metabolic syndrome. *Diabetic Medicine*, 27(4), 391-397.
- Kantor, E. D. Lampe, J. W. Kratz, M. White, E. (2013). Lifestyle factors and inflammation: associations by body mass index. *PLoS One*, 8(7), 67833.
- Koechlin-Ramonatxo, C. (2006). Oxygène, stress oxydant et suppléments antioxydantes ou un aspect différent de la nutrition dans les maladies respiratoires. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 20(4), 165-177.
- Laviano A. Meguid M.M, Rossi-Fanelli F. (2003). Cancer anorexia: Clinical implications, pathogenesis, and therapeutic strategies. *The lancet oncology*, 4(11), 686-694.
- Lasserre, A. Gaillot, J. Deutsch, A. Chauvet, C. Bessette, D. Ancellin, R. (2017). Prévention des cancers en France: quel rôle pour les professionnels de santé?. *Bulletin du Cancer*, 104(3), 237-244. Institut national du cancer (INCa). (2015). Nutrition et prévention primaire des cancers : actualisation des données, collection État des lieux et des connaissances. En France. P12-89.
- Liu, B. Mao, Q. Lin, Y. Zhou, F. Xie, L. (2013). The association of cruciferous vegetables intake and risk of bladder cancer: a meta-analysis. *World journal of urology*, 31(1), 127-133.
- Lamprecht, S. A. Lipkin, M. (2001). Cellular mechanisms of calcium and vitamin D in the inhibition of colorectal carcinogenesis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 952(1), 73-87.
- Latham M. C., 2001. Human nutrition in the developing Word - FAO - Food and Agriculture Organization of the United Nations. Serie n° 29, Cornell University, Ithaca, New York USA, ISBN 1014-3181, Rome, 1977.
- Lipides et cancer du sein: de la prévention au traitement. Philippe Bougnoux, Nawale Hajjaji, Charles Couet. 2010, Médecine Clinique endocrinologie & diabète.
- Le Gall M, Montagne L, Meunier-Salaun M. C et Noblet J. (2009). Valeur nutritives des fibres, conséquences sur la santé du porcelet et bien-être de la truie. *INRA Prod. Anim.* 22 (1) , P : 17-24.
- Lamprecht S. A, et Lipkin M. (23).Chemoprevention of colon cancer by calcium, vitamin D et folate. *Molecular mechanisms. National Review of Cancer*. (3). P: 601-14.
- Maamri, A. (2016). Cancer et nutrition. (*Annales des Sciences de la Santé*). Faculté des Sciences, Département de Biologie, Oujda. P2.

- Marolla M, et Guérin R(2006). Oncologie et soins infirmiers. Ed : Wolters kluwer. France, P : 184-198.
- Michel. G. (2005). Biochimie .Belgique. Dunod.
- Mac Evilly C et Peltola K., 2003. The effect of agronomy, storage, processing and cooking on bioactive substances in food. In Plants, Diet and Health. New York, Gail Goldberg & Blackwell Science Publishing.
- Naveau. S, Balian. A, Perlemuter. G, Gerolami. R, Vons. C. Chapitre26 : hépato gastro-entérologie. Ed : Masson, Paris, P : 328-342.
- Nafti Yahia. Livre biochimie alimentaire, (édition bio hay 2011).
- Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 2016. Cancérogénicité de la consommation de viande rouge et de viande transformée. Genève.
- Présentation des avantages des aliments transformés. Bruxelles.
- Papillon E, Fournier J.B. (2 . Acide gras à chaîne courte : effets sur le fonctionnement gastroIntestinal et potentielle thérapeutique en Gastro-entérologie .P :351-360.
- Rahman, N., Realizing the promise of cancer predisposition genes. Nature, 2014. 505(7483): p. 302-308.
- Rôle des régimes riches en oméga 3 et 6 dans le développement de cancer. Sara HuertaYépeza, b, Ana B. Tirado-Rodrigueza, Oliver Hankinsona. 2016, Boletín Médico del Hospital Infantil de México.
- Reddy B, Engle A, Katsifis S, Simi B, Bartram. H. B, Ferrino. P et Mahan. C (1989). Biochemical Epidemiology of Colon Cancer: Effect of Types of Dietary Fiber on Fecal Mutagens, Acid, and Neutral Sterols in Healthy Subjects American Association for Cancer Research. P: 49. 4629-4635.
- Riboli E (2). The role of Nutrition in Preventing and prostate cancer, the journal of Nutrition, P: 131, 170-175
- Reddy B, Engle A, Katsifis S, Simi B, Bartram. H. B, Ferrino. P et Mahan. C (1989). Biochemical Epidemiology of Colon Cancer: Effect of Types of Dietary Fiber on Fecal Mutagens, Acid, and Neutral Sterols in Healthy Subjects American Association for Cancer Research. P : 49.4629-4635.
- Schwingshackl, L. and G. Hoffmann, Adherence to Mediterranean diet and risk of cancer: an updated systematic review and meta-analysis of observational studies. Cancer medicine, 2015.4(12): p. 1933-1947.
- Seitz, H. K. Stickel, F. (2007). Molecular mechanisms of alcohol-mediated Carcinogenesis. Nature Reviews Cancer, 7(8), 599.
- Spiteller, G. 2005. Furan fatty acids: Occurrence, Synthesis, and Reactions. Are furan fatty

acids responsible for the cardioprotective effects of a fish diet? *Lipids*, 40: 753-771.

- Santarelli R., 2010. Charcuteries et cancérogenèse colorectale. Additifs alimentaires et procédés de fabrication inhibant la promotion chez le rat. Thèse de doctorat, Université Paul Sabatier Toulouse III -, École doctorale Sciences écologiques, vétérinaires, agronomiques et bio ingénierie (SEVAB), p.184

- Simmonds G., 2015. Une consommation excessive de viande grillée pourrait favoriser le cancer du rein. In Santé, Médecine et Sciences du Vivant. In RTFLASH Recherche & Technologie.

- Samir P, Manchado, et Cheynier V. 26. Chapitre 11 : Consommation et la biodisponibilité des polyphénols, Les polyphénols en agroalimentaires. Ed : Lavoisier, paris. P : 368.

- Scheppach W et Luehrs H. 2 . Beneficial health effects of Low-digestible Carbohydrat Consumption. *British Journal of Nutrition* .P: 85.

- Scheppach W et Luehrs H. 2 . Beneficial health effects of Low-digestible Carbohydrat Consumption. *British Journal Of Nutrition* .P : 85.

- Schatzkin A, Traci M, Park Y, Subar F. A, Kipnis V, Hollenbeck A, Leitzmann M. F, Thompson. F. E 2 7. Dietary fiber and whole-grain consumption in relation to colorectal cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study. *The American journal clinical*, 85. P: 1353-60.

- Schatzkin A, Traci M, Park Y, Subar F. A, Kipnis V, Hollenbeck A, Leitzmann M. F, Thompson. F. E 2 7. Dietary fiber and whole-grain consumption in relation to colorectal cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study. *The American journal clinical*, 85. P: 1353-60.

- Torre, L.A., et al, Global cancer statistics, 2012. *CA Cancer J Clin*, 2015. 65(2): p.87-108.

-Tsuzuki, T., Tokuyama, Y., Igarashi, M. & Miyazawa, T. 2004. Tumor growth suppression by α -eleostearic acid, a linolenic acid isomer with a conjugated triene system, via lipid peroxidation. *Carcinogenesis*, 25: 1417-1425.

-Tricon, S., Burge, G.C., Williams, C.M. & Calder, P.C. 2005. The effects of conjugated Linoleic acid on human health-related outcomes. *Proc. Nutr. Soc.*, 64: 171-82.

- Wu, Q. J. Xie, L. Zheng, W. Vogtmann, E. Li, H. L. Yang, G. Xiang, Y. B. (2013). Cruciferous vegetables consumption and the risk of female lung cancer: a prospective study and a meta-analysis. *Annals of oncology*, 24(7), 1918-1924.

-Wild, C. P., Weiderpass, E., & Stewart, B. W. (Eds.). (2020). *World Cancer Report: Cancer Research for Cancer Prevention*. International Agency for Research on Cancer (IARC)WHO.

-White, P.J. 2008. Fatty acids in oilseeds (vegetable oils). In Chow, K.C. ed. *Fatty Acids*

- In Foods and their Health Implications, pp. 227-262. CRC Press, New York, NY.
- Wood, J.D., Enser, M., Richardson, R.I. & Whittington, F.M. 2008. Fatty acids in meat and meat products. In Chow, C.K., ed. Fatty Acids in Foods and their Health Implications p: 87-107. CRC Press, London, UK.
 - Zane, L., V. Shanna, and T. Misteli, Common features of chromatin in aging and cancer: cause or coincidence? Trends in cell biology, 2014. 24(11): p. 686-694.

Webographie:

- Schullehner, J., Hansen, B., Thygesen, M., Pedersen, C. B. & Sigsgaard, T. (2018, 1er juillet). *Nitrate in drinking water and colorectal cancer risk: A nationwide population based cohort study. International Journal of Cancer, 143(1), 73-79.* <https://doi.org/10.1002/ijc.31306> (consulté le 10 juin 2025).

- Espejo-Herrera, N., Gràcia-Lavedan, E., Boldo, E., Aragonés, N., Pérez-Gómez, B., Bosetti, C. (2016). *Nitrate in drinking water and colorectal cancer risk... International Journal of Cancer, 139(2), 334-346.* <https://doi.org/10.1002/ijc.30083> (consulté le 10 juin 2025).

- Fachiroh, J., Fathmawati, E., Gravitiani, E., Sarto & Husodo, A. H. (2017). *Nitrate in drinking water and risk of colorectal cancer in Yogyakarta, Indonesia. Journal of Toxicology and Environmental Health A, 80(2), 120-128.*<https://doi.org/10.1080/15287394.2016.1260508> (consulté le 10 juin 2025) .

- World Health Organization. (n.d.). Cancer. Repéré sur <https://www.who.int/health-topics/cancer> (consulté le 12 juin 2025).

- Yang, C. Y., Wu, D. C. & Chang, C. C. (2007). *Nitrate in drinking water and risk of death from colon cancer in Taiwan. Environmental International, 33(5), 649-653.* <https://doi.org/10.1016/j.envint.2007.01.009> (consulté le 10 juin 2025).

- Agroligne. (25 février 2009). Un nouveau procédé d'hydrogénation des huiles végétales qui diminue la production d'acides gras trans dans les produits alimentaires. Agroligne – Innovations. Mis à jour le 09 avril 2025. Repéré à <https://www.agroligne.com/innovations/116-les-autres-innovations/22126-un-nouveau-procede-d-hydrogenation-des-huiles-vegetales-qui-diminue-la-production-d-acides-gras-trans-dans-les-produits-alimentaires.html> (consulté le 10 juin 2025).

- American Cancer Society. (n.d.). What is colorectal cancer? Repéré sur <https://www.cancer.org/cancer/types/colon-rectal-cancer/about/what-is-colorectal-cancer.html> (consulté le 12 juin 2025).

- Amrouche, <http://genie-alimentaire.com/spip.php?article58> (2011).

- ANSES, <https://www.anses.fr/fr/content/le-point-sur-les-additifs-alimentaires> (2018).

- Blouin, J.-M., Chaves, V. E., Bortoli, S. et Forest, C. (2006, 15 septembre). Effet des acides gras sur l'inflammation et le cancer. *OCL – Oléagineux, Corps gras, Lipides*, 13(5), 331–336. <https://doi.org/10.1051/ocl.2006.0046> (consulté le 10 juin 2025).
- Canadian Cancer Society. (n.d.). Stage and grade [Stades du cancer]. Repéré sur <https://cancer.ca/en/cancer-information/what-is-cancer/stage-and-grade> (consulté le 12 juin 2025).
- Cancer Care Ontario. (n.d.). Stages of Cancer [Étapes du cancer]. Repéré sur <https://www.cancercareontario.ca/.../Cancer101FlashCard-Stages-FN.pdf> (consulté le 12 juin 2025).
- Centre de Ressources et d'Informations Nutritionnelles (CERIN). (2011, 1 juin; modifié le 11 mai 2021). *Une consommation excessive de fructose stimulerait la lipogenèse et favoriserait l'insulino-résistance* [Brève scientifique]. Repéré à <https://www.cerin.org/...> (consulté le 10 juin 2025).
- Centre Paul Strauss. Comprendre le cancer – Histoire et définition. Disponible à : <https://www.centre-paul-strauss.fr/comprendre-le-cancer/histoire-et-definition> (consulté le 12 juin 2025).
- Conseils santé de votre pharmacie. (2023, novembre ?). Les Matières Grasses Saturées : Les Connaître et Les Utiliser. Conseils santé - Pharmashopi. Repéré à <https://conseils-sante.pharmashopi.com/blog/les-matieres-grasses-saturees-les-connaître-et-les-utiliser.html> (consulté le 10 juin 2025).
- Labbé, D. P., Zadra, G., Yang, M., Reyes, J. M., Lin, C. Y., Cacciatore, S., ... Brown, M. (2019, 25 septembre). *High-fat diet fuels prostate cancer progression by rewiring the metabolome and amplifying the MYC program*. *Nature Communications*, 10, Article 4358. <https://doi.org/10.1038/s41467-019-12298-z> (consulté le 10 juin 2025).
- LinkedIn. (2024?). Les graisses et le cancer : faire les bons choix pour protéger sa santé. Repéré à <https://www.linkedin.com/pulse/les-graisses-et-le-cancer-faire-bons-choix-pour-prot%C3%A9ger-sa-scbre> (consulté le 10 juin 2025).
- Presse Santé. (2024). Presse Santé : votre source d'informations fiables et actualisées sur la santé, le bien-être et le mode de vie équilibré [Portail web]. Consulté le 11 juin 2025, sur <https://www.pressesante.com/>.

- Université Constantine 3, Faculté de Médecine. (février 2023). Les sucres alimentaires – analyse physico-chimique [PDF]. Consulté le 11 juin 2025 sur <https://facmed.univ-constantine3.dz/wp-content/uploads/2023/02/les-sucres-alimentaires.pdf> .
- Vulgaris Médical. Définition du cancer. Disponible à : <https://www.vulgaris-medical.com/> (consulté le 12 juin 2025).
- Vulgaris-medical. (2025). Vulgaris-medical – La connaissance médicale accessible à tous [Portail web]. Consulté le 11 juin 2025, sur <https://www.vulgaris-medical.com> .
- World Health Organization, « WHO to eliminate industrially-produced trans-fatty acids from global food supply: REPLACE action package », WHO, 14 mai 2018 (consulté le 10 juin 2025). Disponible à : <https://www.who.int/news/item/14-05-2018-who-plan-to-eliminate-industrially-produced-trans-fatty-acids-from-global-food-supply> (consulté le 10 juin 2025).
- World Health Organization. (2018, 14 mai). *WHO to eliminate industrially-produced trans-fatty acids from global food supply: REPLACE action package*. WHO News Release. Repéré à <https://www.who.int/news/item/14-05-2018-who-plan-to-eliminate-industrially-produced-trans-fatty-acids-from-global-food-supply> (consulté le 10 juin 2025).