



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي



UNIVERSITÉ BADJI MOKHTAR - ANNABA

BADJI MOKHTAR – ANNABA UNIVERSITY

جامعة باجي مختار – عنابة

Faculté des Sciences

Département de Biologie

Domaine Science de la nature et de la vie

Spécialité Toxicologie Environnementale

Laboratoire de Toxicologie cellulaire

Thèse

Présentée en Vue de l'Obtention du Diplôme de Doctorat
Intitulée

**L'influence des facteurs environnementaux et nutritionnels
sur le risque des pathologies cancéreuses
(Le cancer du sein)**

Présenté par : M^{elle} MAZOUZI Safa

Encadré par : BENSOLTANE Samira Grade : Professeure

BOUZBID Sabiha Grade : Professeure

Université : Badji Mokhtar Annaba

Membres de jury :

Sbartai Hana	Professeure	Annaba	Présidente
Bensoltane Samira	Professeure	Annaba	Directrice
Bouzbid Sabiha	Professeure	Annaba	Co-directrice
Souiki Lynda	Professeure	Guelma	Examinatrice
Taleb Salima	Professeure	Tebessa	Examinatrice
Ouali Kheireddine	Professeur	Annaba	Examineur

Année Universitaire : 2023/2024

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

**Alhamdoulillah, je tiens tout d'abord à remercier
« ALLAH » le Tout-Puissant pour toutes les
bénédictions qu'Il m'a accordées. C'est grâce à Sa
miséricorde et à Sa guidance que je me trouve ici
aujourd'hui.**



Remerciements

Je tiens à remercier sincèrement mes deux directrices de thèse, le Professeure **BENSOLTANE-DJEKOUN SAMIRA** et le Professeure **BOUZBID SABIHA**, pour leur encadrement exceptionnel et leur soutien inestimable tout au long de la réalisation de ma thèse de doctorat. Leur expertise, leur patience et leur dévouement ont été pour moi une source d'inspiration et de motivation constantes. Grâce à leur encadrement, j'ai pu surmonter les défis et les obstacles qui se sont présentés au cours de mes recherches. Elles ont su me guider avec bienveillance et rigueur, m'aidant à développer mes compétences et à affiner mon esprit critique. Leurs conseils avisés et leur soutien ont été déterminants pour la réussite de mon projet de recherche. Je suis profondément reconnaissante pour le temps et l'énergie que mes directrices de thèse ont consacrés à mon travail, ainsi que pour la confiance qu'elles ont placée en moi. Leur engagement envers mon développement académique et professionnel m'a profondément touché et m'a encouragé à donner le meilleur de moi-même.

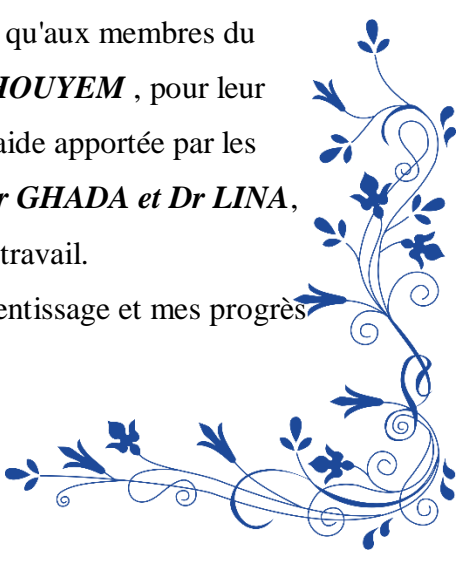
Enfin, je tiens à remercier mes directrices de thèse pour la chaleur humaine et l'empathie qu'elles ont démontrées à mon égard. Leur générosité m'a permis de me sentir soutenue et encouragée, même dans les moments les plus difficiles. Je suis profondément reconnaissante pour tout ce qu'elles ont fait pour moi, et je suis fière de les compter parmi mes modèles. Je n'oublierai jamais leur contribution essentielle à ma réussite académique et personnelle.

Par ailleurs, je tiens à exprimer ma gratitude envers Pr **SBARTAI Hana**, que je remercie très chaleureusement de me faire l'honneur de présider ce jury.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers mes examinateurs, Pr **SOUIKI Lynda**, Pr **TALEB Salima** et Pr **OUALI Kheireddine**, pour leur temps, leur expertise et leur engagement dans l'évaluation de cette thèse.

Je tiens à exprimer ma plus profonde gratitude aux femmes diagnostiquées par un CS et aux femmes qui ont servi de témoins, qui ont toutes participé de bon gré à notre enquête et ont accordé leur confiance à notre recherche. Je tiens également à exprimer ma gratitude à toute l'équipe du service d'épidémiologie du CLCC d'Annaba, dont **Dr BOUBRED**, ainsi qu'aux membres du personnel administratif **CHOROUK, YOUSRA, ILHEM, MERIEM et HOUYEM**, pour leur soutien indéfectible et leur attitude positive. De plus, je remercie pour l'aide apportée par les enquêtrices, **Dr ZAIDI IMEN, Dr ADJABI NESRINE, Dr KAOUTER, Dr GHADA et Dr LINA**, leur aide et leur soutien ont été précieux tout au long de ce travail.

Vos contributions ont joué un rôle essentiel dans ma progression, mon apprentissage et mes progrès dans ce domaine d'études.



Résumé

Le développement du cancer du sein est influencé par une multitude de facteurs, ce qui en fait une maladie complexe. Bien que plusieurs facteurs de risque aient été largement étudiés, de nombreuses études ont démontré que le Cancer du Sein n'est pas uniquement attribué aux influences environnementales, mais aussi à la qualité de la nutrition.

Le but de cette recherche est d'étudier l'impact des facteurs alimentaires et environnementaux sur la prévalence du cancer mammaire chez les femmes résidant dans la région d'Annaba. Cette étude cas-témoins comprend 300 patientes diagnostiquées avec un cancer du sein et 363 femmes en bonne santé constituant le groupe témoin. Les patientes ont été sélectionnées au service d'oncologie médicale du CLCC (CHU Ibn Rochd) de la Wilaya d'Annaba, tandis que le groupe témoin n'a aucun antécédent de cancer.

Grâce à cette analyse, nous avons pu identifier certains aliments qui contribuent à un risque élevé de CS, notamment le sucre blanc, la consommation de céréales au petit-déjeuner, le pain à base de farine raffinée, les boissons gazeuses ainsi qu'un manque de consommation de thé vert et de fruits et légumes...etc

De plus, les résultats de cette étude indiquent des éléments spécifiques de l'environnement qui pourraient jouer un rôle dans le développement de cette maladie chez les femmes de la région étudiée. Ces facteurs comprennent l'âge de la femme, son statut socio-économique, l'exposition au tabagisme passif et à certains pesticides, des antécédents familiaux de cancer, l'âge auquel elle a eu sa première grossesse, l'utilisation de contraceptifs oraux, le fait de ne pas allaiter, le manque de l'activité physique, l'utilisation de colorations capillaires ainsi que la durée et l'utilisation nocturne de soutien-gorge serré.

Sur la base de ces résultats, Il apparaît que la survenue du CS peut être principalement attribuée à des habitudes nutritionnelles déséquilibrées ainsi qu'à certains facteurs environnementaux dont le faible niveau de vie et l'exposition à certains perturbateurs endocriniens (pesticides, tabac, contaminants...). Ces facteurs de risque perturbent l'équilibre hormonal, augmentant ainsi le risque de contracter cette pathologie.

Cette recherche a renforcé les liens entre le risque de cancer du sein et les expositions environnementales et alimentaires. Cependant, les mécanismes précis ainsi que les substances actives impliquées nécessitent des investigations plus approfondies.

Mots clés : cancer du sein, étude cas-témoin, facteurs de risque, alimentation, exposition, CLCC.

Abstract

The development of breast cancer is influenced by a multitude of factors, making it a complex disease. Although several risk factors have been widely studied, numerous studies have demonstrated that Breast Cancer is not only attributed to environmental influences, but also to the importance of nutrition.

The aim of this research is to investigate the impact of dietary and environmental factors on the prevalence of breast cancer in women residing in the Annaba region. This case-control study includes 300 patients diagnosed with breast cancer and 363 healthy women as a control group. The patients were selected from the medical oncology department of the CLCC (CHU Ibn Rochd) in the Wilaya of Annaba, while the control group had no history of cancer.

The analysis enabled us to identify certain foods that contribute to a high risk of BC, notably white sugar, breakfast cereals, bread made from refined flour, soft drinks, as well as a lack of consumption of green tea and fruit and vegetables...etc.

In addition, the results of this study point to specific environmental factors that may play a role in the development of this disease in women from the region studied. These factors include the woman's age, socio-economic status, exposure to passive smoking and certain pesticides, family history of cancer, age at which she had her first pregnancy, use of oral contraceptives, not breast-feeding, lack of physical activity, use of hair coloring, and duration and night-time use of tight bras.

In summary, this research has highlighted that the onset of BC can be attributed mainly to unbalanced nutritional habits characterized by excessive consumption of certain foods such as white sugar versus insufficient intake of other nutrients such as fruit and vegetables. It is also due to a number of environmental factors, including a low standard of living and exposure to certain endocrine disruptors (pesticides, tobacco, contaminants, etc.). These risk factors disrupt hormonal balance, increasing the risk of contracting this pathology.

The link between breast cancer risk and both of environmental and dietary exposures has been strengthened by this research, but the specific mechanisms and active ingredients remain to be studied.

Key words: breast cancer, case-control study, risk factors, nutrition.

الملخص

يتأثر تطور سرطان الثدي بالعديد من العوامل، مما يجعله مرضاً معقداً. على الرغم من دراسة العديد من عوامل الخطر على نطاق واسع، فقد أظهرت العديد من الدراسات أن سرطان الثدي لا يعزى فقط إلى التأثيرات البيئية، ولكن أيضاً إلى أهمية التغذية.

الهدف من هذا البحث هو دراسة تأثير العوامل الغذائية والبيئية على انتشار سرطان الثدي بين النساء المقيمت في منطقة عنابة. تشمل دراسة الحالات والشواهد هذه 300 مريضة تم تشخيص إصابتهن بسرطان الثدي و363 امرأة سليمة في مجموعة الشواهد. تم اختيار المرضى من قسم الأورام الطبي في مركز مكافحة السرطان (مستشفى ابن رشد) في ولاية عنابة، في حين لم يكن لدى مجموعة الشواهد أي إصابة سابقة بالسرطان.

بفضل هذه الدراسة تمكنا من تحديد بعض الأطعمة التي تساهم في ارتفاع خطر الإصابة بسرطان الثدي، بما في ذلك السكر الأبيض، واستهلاك الحبوب على الإفطار، والخبز المصنوع من الدقيق المكرر، والمشروبات الغازية، فضلاً عن قلة استهلاك الشاي الأخضر والفواكه والخضروات ... الخ

بالإضافة إلى ذلك، تشير نتائج هذه الدراسة إلى عناصر محددة من البيئة قد تلعب دوراً في تطور هذا المرض لدى النساء في منطقة الدراسة. وتشمل هذه العوامل عمر المرأة، الحالة الاجتماعية والاقتصادية، التعرض للتدخين السلبي وبعض المبيدات الحشرية، والتاريخ العائلي للسرطان، العمر الذي حملت فيه لأول مرة، استخدام موانع الحمل التي تؤخذ عن طريق الفم، عدم الرضاعة الطبيعية، قلة النشاط البدني، استخدام صبغات الشعر، مدة استخدام حمالات الصدر الضيقة واستخدامها ليلاً.

باختصار، أبرزت هذه الأبحاث أن ظهور سرطان الثدي يمكن أن يُعزى بشكل رئيسي إلى العادات الغذائية غير المتوازنة، والتي تتسم بالإفراط في تناول بعض الأطعمة مثل السكر الأبيض، مقارنةً بعدم تناول كميات كافية من العناصر الغذائية الأخرى مثل الفاكهة والخضروات. كما أنه يرجع أيضاً إلى عدد من العوامل البيئية، بما في ذلك انخفاض مستوى المعيشة والتعرض لبعض مسببات اختلال الغدد الصماء (المبيدات الحشرية والتبغ والملوثات وغيرها). تؤدي عوامل الخطر هذه إلى الإخلال بالتوازن الهرموني، مما يزيد من خطر الإصابة بهذا المرض.

وقد تم تعزيز الصلة بين خطر الإصابة بسرطان الثدي والعوامل البيئية والغذائية من خلال هذا العمل البحثي، ولكن لا تزال هناك حاجة إلى دراسة الآليات المحددة والمكونات النشطة.

الكلمات المفتاحية: سرطان الثدي، دراسة الحالات والشواهد، عوامل الخطر، النظام الغذائي.

Liste des figures

Titre de la figure	Page
Figure 01 : La glande mammaire	03
Figure 02 : Les étapes de la cancérogénèse	05
Figure 03 : Répartition des cas par silhouettes en fonction des proportions d'âge	34
Figure 04 : Répartition des témoins par silhouettes en fonction des proportions d'âge	34
Figure 05 : Les silhouettes (Small, Medium et Large) de la population étudiée	34
Figure 06 : Répartition de la population étudiée par silhouettes avant/après la grossesse	36

Liste des tableaux

Titre du tableau	Page
Tableau 01 : Répartition des informations générales de la population étudiée.	27
Tableau 02 : Le niveau socio-économique de la population étudiée.	28
Tableau 03 : Répartition des mesures anthropométriques de la population étudiée.	30
Tableau 04 : Répartition des moyennes des mesures anthropométriques de la population étudiée.	32
Tableau 05 : Répartition de la population étudiée par silhouettes en fonction des proportions d'âge.	33
Tableau 06 : Répartition de la population étudiée par silhouettes avant et après la grossesse.	35
Tableau 07 : Répartition de l'échantillon selon l'exposition au tabac.	37
Tableau 08 : La répartition des antécédents médicaux de l'échantillon.	38
Tableau 09 : Répartition de la population selon l'exposition aux pesticides.	38
Tableau 10 : Antécédents familiaux du cancer chez la population étudiée.	39
Tableau 11 : Répartition des facteurs gynécologiques au sein des deux groupes étudiés.	40
Tableau 13 : Répartition du nombre de grossesse chez la population étudiée.	42
Tableau 14 : Répartition de l'échantillon selon l'allaitement	44
Tableau 15 : Prise de contraception orale par les femmes interrogée.	44
Tableau 16 : Répartition selon les pathologies gynécologiques.	46
Tableau 17 : Répartition du statut ménopausique.	46
Tableau 18 : Répartition de l'activité physique (durant les 12 mois précédent l'enquête).	48
Tableau 19 : Répartition des catégories de l'activité physique de la population étudiée.	49

Tableau 20 : Répartition de l'évolution de l'activité physique intense au cours du développement.	49
Tableau 21 : Répartition de la fréquence de la montée des escaliers de l'échantillon.	50
Tableau 22 : Répartition des moyennes du temps passé assis par la population étudiée	50
Tableau 23 : Répartition du sommeil chez les femmes étudiées.	51
Tableau 24 : Répartition de la population étudiée selon l'exposition aux radiations.	52
Tableau 25 : Répartition des femmes interrogées selon d'autres expositions.	53
Tableau 26 : Répartition du port d'un soutien-gorge serré par les femmes étudiées.	55
Tableau 27 : Répartition de l'échantillon selon la consommation du pain.	55
Tableau 28 : Répartition de la population étudiée selon la composition du petit déjeuner.	56
Tableau 29 : Répartition de l'échantillon selon la consommation du couscous.	57
Tableau 30 : Répartition des femmes étudiées selon la consommation des pâtes.	58
Tableau 31 : Répartition de l'échantillon selon la consommation de pâtisserie.	60
Tableau 32 : Répartition des deux groupes étudiés selon la consommation du riz.	61
Tableau 33 : Répartition de l'échantillon selon la consommation du sucre.	61
Tableau 34 : Répartition de la population étudiée selon la Consommation de sucreries sauf le chocolat.	62
Tableau 35 : Répartition des deux groupes étudiés selon la consommation du chocolat.	62
Tableau 36 : Répartition de la population étudiée selon la consommation de l'huile végétale.	63
Tableau 37 : Répartition de l'échantillon selon la consommation de la margarine.	64
Tableau 38 : Répartition de la population étudiée selon la consommation du beurre.	64
Tableau 39 : Répartition de femmes étudiées selon la consommation de fruits secs.	65
Tableau 40 : Répartition de la population étudiée selon la consommation de légumineuses.	66
Tableau 41 : Répartition de l'échantillon selon la consommation de légumes sauf les pommes de terre.	67
Tableau 42 : Répartition des femmes étudiées selon l'utilisation des épices.	71
Tableau 43 : Répartition des groupes étudiés selon la consommation de pomme de terre.	73
Tableau 44 : Répartition des femmes étudiées selon la consommation de fruits.	74
Tableau 45 : Répartition des femmes interrogées selon la consommation des jus naturels.	77
Tableau 46 : Répartition de la population étudiée selon la consommation de boissons non alcoolisées.	77
Tableau 47 : Répartition de l'échantillon selon la consommation de thé et de café.	78
Tableau 48 : Répartition de la population d'étude selon la consommation de viande rouge.	79

Tableau 49 : Répartition des groupes étudiés selon la consommation de volaille.	80
Tableau 50 : Répartition de la population étudiée selon la consommation de charcuterie.	82
Tableau 51 : Répartition des femmes interrogées selon la consommation de Poisson.	82
Tableau 52 : Répartition de la population interrogée selon la consommation de produits laitiers.	83
Tableau 53 : Répartition des femmes étudiées selon la consommation de fromage.	85
Tableau 54 : Répartition des groupes interrogés selon la consommation des œufs.	86
Tableau 55 : Répartition de la population étudiée selon la consommation de divers aliments.	87
Tableau 56 : Répartition des femmes étudiées selon la prise de compléments alimentaires.	89
Tableau 57 : Utilisation de gras pour frire ou griller.	90
Tableau 58 : Ajout du sel.	91
Tableau 59 : Répartition de la population étudiée selon la consommation d'une assiette moyenne d'aliments par semaine.	91
Tableau 60 : Répartition de la population étudiée selon le régime alimentaire.	93
Tableau 61 : Répartition de la population étudiée selon certaines maladies.	93
Tableau 62 : Odds ratios et intervalles de confiance à 95 % des facteurs de risque alimentaires du cancer du sein.	94

Liste des abréviations

CS : Cancer du sein

BC: Breast Cancer

CLCC : Centre de lutte contre le cancer

IARC: International Agency for Research on Cancer

PAM : Plaque mamelon-aréole

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ADN : acide désoxyribonucléique

INC : Institut National de Cancer

NCRN: National Cancer Registry Network

APS: Algérie Presse Service

CGHFBC: The Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer

BRCA1 : Breast Cancer 1 (gène suppresseur de tumeur)

BRCA2 : Breast Cancer 2 (gène suppresseur de tumeur)

PE : Perturbateurs Endocriniens

EPA : Environmental Protection Agency

WCRF: World Cancer Research Fund

AICR: American Institute for Cancer Research

I3C: Indole-3-carbinol

DIM di-indolyméthane

IGF1: Insulin-like growth factor 1

CNIS : Conseil national de l'information statistique

WHI: Women's Health Initiative

EPIC: European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition

ER : Estrogen Receptor

PR : Progesterone Receptor

OGM : Organisme génétiquement modifié

GM : Génétiquement modifié

Bt : Bacillus thuringiensis

FDA : Food and Drug Administration

P : Probabilité

IMC : Indice de Masse Corporelle

Kg: Kilogramme

Small: Petit

Medium: Moyen

Large : Ronde

API : Activité Physique Intense

HTA : Hypertension Artérielle

OR : odds ratio

IC : Intervalle de Confiance

NSE : Niveau Sociau Economique

DIU : dispositif intra-utérin

CIRC : Centre international de recherche sur le cancer

Nrf2 : Nuclear factor erythroid 2 related factor

MCF-7 : Michigan Cancer Foundation-7 ; une lignée de cellules tumorales mammaires la plus utilisée dans les laboratoires de recherche sur le cancer du sein.

HeLa : Henrietta Lacks.

FAO: Food and Agriculture Organization.

S, G0/G1, G2/M : les phases du cycle cellulaire.

WCRF : World Cancer Research Fund.

Crédoc: crédit documentaire.

Table des matières

Résumés

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Table des matières

INTRODUCTION GENERALE.....	01
Chapitre I : Synthèse bibliographique	
1. Le sein.....	03
1.1. Localisation.....	03
1.2. Anatomie du sein et de la glande mammaire.....	03
1.3. Développement des glandes mammaires et rôle des hormones.....	03
2. Le cancer.....	04
2.1. Processus de la cancérogenèse.....	04
2.1.1. La phase d'initiation.....	04
2.1.2. La phase de promotion.....	04
2.1.3. La phase de progression.....	05
3. Le cancer du sein.....	05
3.1. Définition.....	05
3.2. Données Epidémiologiques du cancer du sein.....	05
3.2.1. En Algérie.....	05
3.2.2. Au niveau de la wilaya d'Annaba.....	06
4. Les Facteurs de risque environnementaux du cancer du sein.....	06
4.1. Facteurs de risque intrinsèques.....	06
4.1.1. Sexe.....	06
4.1.2. Age de la femme.....	06
4.1.3. Age à la ménarche et à la ménopause.....	06
4.1.4. Age à la première grossesse.....	07
4.1.5. Antécédents familiaux.....	07
4.1.6. Obésité et la prise de poids.....	07
4.1.7. Facteurs Génétiques.....	08

4.1.8. Allaitement.....	08
4.2. Facteurs de risque extrinsèques.....	08
4.2.1. Niveau socio-économique et géographique.....	08
4.2.2. Tabac et alcool.....	09
4.2.3. Contraceptifs oraux.....	10
4.2.4. Radiations.....	10
4.2.5. Perturbateurs endocriniens ou Xénohormones.....	11
4.2.6. Activité physique.....	11
4.2.7. Travail de nuit.....	11
4.2.8. Antis –transpirants.....	12
4.2.9. Produits cancérigènes.....	12
4.2.10. Antécédents médicaux.....	13
- Hypertension Artérielle.....	13
- Diabète.....	13
5. Facteurs de risque nutritionnels du cancer du sein.....	14
5.1. Consommation de fruits et légumes.....	14
5.2. Consommation du lait et des produits laitiers.....	14
5.3. Consommation de céréales.....	15
5.4. Consommation de sucre.....	15
5.5. Consommation de viandes rouge / viande blanche.....	16
5.5.1. La viande rouge.....	16
5.5.2. La viande blanche.....	17
5.6. Consommation de café et de thé.....	18
5.7. Consommation de certaines plantes.....	18
5.7.1. Le curcuma.....	18
5.7.2. L’ail.....	18
5.8. Consommation de graisses.....	19
5.9. Aliments transgéniques (aliments contenant des organismes génétiquement modifiés [OGM]).	19

Chapitre II : Méthodologie

1. Matériel et méthodes.....	22
1.1. Enquête sur les facteurs de risque du cancer du sein.....	22
1.1.1. Type et période d’étude.....	22

1.1.2. Population cible.....	22
1.1.3. Lieu de l'étude.....	22
1.1.4. La taille de l'échantillon.....	22
1.1.5. Déroulement de l'étude et recueil des données.....	23
1.2. Questionnaires de base (facteurs de risque).....	23
1.2.1. Enquête sur les facteurs de risque environnementaux.....	23
1.2.2. Enquête sur les facteurs de risque nutritionnels.....	23
1.3. Les facteurs étudiés.....	24
1.4. Analyses statistiques des données.....	24
1.5. Calcul de score de vie.....	25
2. Résultats.....	26
2.1. Résultats des facteurs de risque environnementaux du cancer du sein (300 Cas / 363 Témoins).....	27
2.1.1. Informations Générales.....	27
2.1.2. Niveau socio-économique.....	27
2.1.3. Mesures anthropométriques.....	30
2.1.4. Moyennes des mesures anthropométriques.....	32
2.1.5. Répartition de la population étudiée par silhouettes en fonction des proportions d'âge.....	33
2.1.6. Répartition de la population étudiée par silhouettes avant et après la grossesse.....	35
2.1.7. Exposition au tabac.....	37
2.1.8. Antécédents médicaux.....	37
2.1.9. Exposition aux pesticides.....	38
2.1.10. Antécédents familiaux du cancer.....	39
2.1.11. Facteurs gynécologiques.....	40
2.1.13. Grossesse.....	41
2.1.14. Allaitement.....	44
2.1.15. Contraception orale.....	44
2.1.16. Pathologie gynécologiques.....	45
1.2.17. Statut ménopausique.....	46
1.2.18. Activité physique.....	48
1.2.19. Les catégories de l'activité physique.....	48
1.2.20. Evolution de l'activité physique intense au cours du développement.....	49

1.2.21. Fréquence de la montée des escaliers.....	50
1.2.22. Moyennes du temps passée assises.....	50
1.2.23. Sommeil.....	51
1.2.24. Exposition aux radiations.....	52
1.2.25. Autres expositions.....	53
1.2.26. Le port d'un soutien-gorge serré.....	54
2.2. Résultats des facteurs de risque nutritionnels du cancer du sein (300 Cas / 363 Témoins).....	55
2.2.1. Consommation du pain.....	55
2.2.2. Composition du petit déjeuner.....	56
2.2.3. Consommation du couscous.....	57
2.2.4. Consommation des pâtes.....	58
2.2.5. Consommation de pâtisserie.....	60
2.2.6. Consommation du riz.....	60
2.2.7. Consommation du sucre.....	61
2.2.8. Consommation de sucreries sauf chocolat.....	62
2.2.9. Consommation du chocolat.....	62
2.2.10. Consommation de l'huile végétale.....	63
2.2.11. Consommation de margarine.....	63
2.2.12. Consommation du beurre.....	64
2.2.13. Consommation de fruits secs.....	65
2.2.14. Consommation de légumineuses.....	66
2.2.15. Consommation de légumes sauf les pommes de terre.....	67
2.2.16. Consommation des épices.....	71
2.2.17. Consommation de pomme de terre.....	73
2.2.18. Consommation de fruits.....	74
2.2.19. Consommation des jus naturels.....	77
2.2.20. Consommation de boissons non alcoolisées.....	77
2.2.21. Consommation de thé et de café.....	78
2.2.22. Consommation de viande rouge.....	79
2.2.23. Consommation de volaille.....	80
2.2.24. Consommation de charcuterie.....	82

2.2.25. Consommation de Poisson.....	82
2.2.26. Consommation de produits laitiers.....	83
2.2.27. Consommation de fromage.....	85
2.2.28. Consommation des œufs.....	86
2.2.19. Consommation de divers aliments.....	87
2.2.30. Prise de compléments alimentaires.....	89
2.2.31. Utilisation de gras pour frire ou griller.....	90
2.2.32. Sel.....	90
2.2.33. Consommation d'une assiette moyenne d'aliments par semaine.....	91
2.2.34. Régime alimentaire.....	93
2.2.35. Avez-vous eu l'une des maladies suivantes ?.....	93
2.2.36. Odds ratios et intervalles de confiance à 95 % des facteurs de risque alimentaires du cancer du sein.....	94
3. Discussion.....	98
3.1. Validité de l'étude.....	99
3.1.1. Validité Interne.....	99
3.1.2. Validité Externe.....	99
3.2. Les facteurs de risque environnementaux.....	99
3.2.1. Informations générales.....	99
3.2.2. Niveau socioéconomique.....	100
3.2.3. Mesures anthropométriques.....	101
3.2.3.1. Poids / IMC.....	101
3.2.4. Silhouette.....	102
3.2.5. Statut tabagique.....	102
3.2.6. Antécédents médicaux.....	103
3.2.7. Exposition aux pesticides.....	104
3.2.8. Antécédents du cancer dans la famille.....	104
3.2.9. Facteurs gynécologiques.....	105
3.2.10. Grossesse.....	105
3.2.11. Allaitement.....	106
3.2.12. Contraception.....	106

3.2.13. Statut ménopausique.....	106
3.2.14. Activité physique.....	107
3.2.15. Sommeil.....	107
3.2.16. Exposition aux radiations.....	108
3.2.17. Autres expositions.....	108
3.2.17.1. Anti-transpirants.....	108
3.2.17.2. Teintures capillaires.....	108
3.2.18. Port du soutien-gorge serré.....	109
3.3. Facteurs de risque nutritionnels du cancer du sein.....	109
3.3.1. Fruits et légumes.....	109
3.3.2. Céréales à base de blé.....	110
3.3.3. Sucre.....	111
3.3.4. Thé / le café.....	111
3.3.5. Graisses alimentaires.....	112
3.3.6. Huile d'olive.....	112
3.3.7. Pommes de terre.....	113
3.3.8. Viande.....	113
3.3.9. Produits laitiers.....	115
3.3.10. Fruits secs.....	116
3.3.11. Légumineuses.....	116
3.3.12. Epices.....	117
3.3.13. Eau.....	118
3.3.14. Œufs.....	118
3.3.15. Aliments de conserves.....	118
3.3.16. Sel.....	118
3.3.17. Compléments alimentaires.....	118
Conclusion générale.....	122
Recommandations et Perspectives.....	124
Références Bibliographiques.....	126
Formations et productions scientifiques.....	156
Annexes.....	158

INTRODUCTION GENERALE

Introduction générale

Le cancer du sein (CS) est le cancer féminin le plus courant au monde avec plus de 2,2 millions de cas (11,7% en 2020 (IARC., 2020) et une survie nette à 5 ans de 87% Néanmoins, s'il est détecté à un stade précoce, la survie à 5 ans est de 99% [INCa, 2016].

De nombreux auteurs (Amami et al., 2006 ; Drissi et al., 2016, Khalis, 2019, Taleb et al., 2020, Motoulouze et al., 2023 ; OGAB & BELARBI, 2023) le considèrent comme une maladie multifactorielle, étant donné que le nombre de femmes touchées continue d'augmenter de manière significative. En Algérie, l'incidence du cancer mammaire a énormément augmenté également ; c'est le cancer le plus fréquent dans le pays avec plus de 12.000 cas qui ont été enregistrés en 2020 (IARC., 2020). Cette maladie est plus répandue chez les femmes que chez les hommes. Il est difficile de déterminer la cause exacte de cette disparité entre les sexes puisque les différences de comportement, d'alimentation et d'environnement contribuent à son apparition ; cependant, on sait que la détection et le traitement précoces sont essentiels pour lutter contre cette pathologie.

Les femmes en Algérie courent un risque plus élevé de cancer du sein que les femmes d'autres pays ; elles ont moins de chance de bénéficier d'un dépistage, d'un diagnostic et d'un traitement ainsi que d'un accès à des soins de santé de qualité. De plus, des facteurs sociaux et culturels contribuent à une moindre sensibilisation au cancer du sein. En effet, les femmes atteintes d'un cancer du sein souffrent souvent en silence à cause de la honte et de la stigmatisation associées à cette maladie. Au niveau de l'Algérie plus de 14 000 nouveaux cas de CS ont été détectés depuis le début de l'année 2021 (APS, 2021), avec plus de 300 cas recrutés chaque année dans la wilaya d'Annaba (Registre de cancer d'Annaba).

Un grand nombre d'études épidémiologiques ont mis en cause plusieurs facteurs environnementaux et nutritionnels. L'environnement, les aliments ainsi que la quantité et la qualité des nutriments constituent des facteurs de risque incriminés par les recherches ; toutefois, très peu de recherches ont été menées dans cet axe en Algérie.

De ce fait, l'objectif de ce travail est d'explorer les différents facteurs de risque responsables dans la survenue du cancer du sein chez les femmes dans la région d'Annaba, afin de réduire la probabilité de contracter cette pathologie ainsi que la lourdeur et les séquelles des traitements, grâce à une hygiène de vie visant à l'éviter ou à la retarder.

Les objectifs secondaires : l'identification des facteurs de risque environnementaux, anthropométriques, socio-culturels, médicaux, Gynécologiques et alimentaires.

Chapitre I

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

1. Le sein

1.1. Localisation

Sur le plan biologique, le sein a pour fonction la production, le stockage et l'excrétion de lait, il est situé anatomiquement en avant du muscle grand pectoral, la base de la glande mammaire s'étend du bord inférieur de la deuxième côte au sixième cartilage costal, et horizontalement du bord externe du sternum à la ligne axillaire antérieure. Néanmoins, ces limites sont sujettes à une variabilité. La plaque mamelon-aréole (PAM), composée du mamelon et de l'aréole, est positionnée au sommet de la glande (Sobin et Wittekind, 2002 ; Kamina, 2009 ; Bouchbika *et al.*, 2012).

1.2. Anatomie du sein et de la glande mammaire

D'un point de vue structurel, il est évident que le sein est constitué de la peau périaréolaire, du mamelon et de l'aréole à sa surface. De plus, il englobe le tissu glandulaire, le tissu fibreux et le tissu adipeux situés entre les lobes glandulaires et les lobules. De plus, il abrite un réseau de vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que des nerfs (Moore et Dalley, 2001, Brettes, 2007).

La glande mammaire est un type de glande exocrine de structure tubulo-alvéolaire. Sa fonction première est la sécrétion de lait. La glande est divisée en 15 à 20 unités glandulaires distinctes, ou lobes, qui sont séparées par du tissu adipeux et des bandes de ligaments de Cooper, un tissu conjonctif dense. Chaque lobe est ensuite subdivisé en lobules et alvéoles plus petits, responsables de la synthèse et de la sécrétion du lait. Des canaux individuels drainent chaque lobe séparément et se terminent à la surface du mamelon par des pores individuels. (McCarty et Nath, 1997, Daly-Schweitzer, 2008).

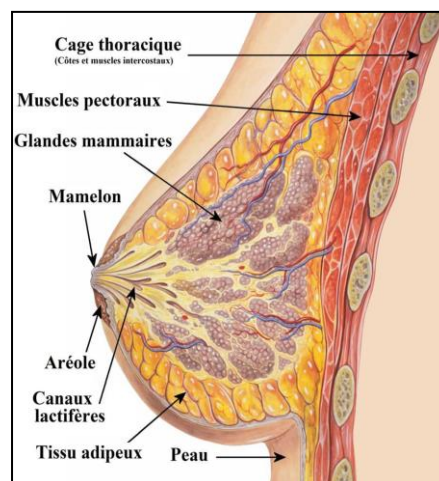


Figure 01 : La glande mammaire (Athina, 2015)

1.3. Développement des glandes mammaires et rôle des hormones

La formation de la glande mammaire commence au stade embryonnaire du développement. Au début de la puberté, la glande subit une prolifération et une différenciation sous la régulation de deux hormones : les œstrogènes et la progestérone. Plus précisément, les œstrogènes favorisent la

croissance et la ramification du système canalaire, ainsi que la prolifération du tissu adipeux, tandis que l'action de la progestérone en conjonction avec celle des œstrogènes provoque la différenciation des structures lobulaires (**Jammes et Djiane, 1988**).

Tout au long de la vie reproductive d'une personne, le tissu mammaire est constamment affecté par les hormones œstradiol et progestérone, (**Gompel, 2019**).

2. Le cancer

Selon le rapport de l'Organisation mondiale de la santé de 2018, le cancer est la principale cause de décès dans le monde et a été responsable de 9,6 millions de décès. Il convient de noter que près de 70% des décès liés au cancer surviennent dans des pays à revenu par habitant faible à moyen (**OMS, 2018**).

Le terme « cancer » englobe une série de maladies susceptibles de toucher n'importe quelle partie du corps. Un autre terme couramment utilisé est « néoplasme » ou « tumeur maligne ». Une caractéristique distinctive du cancer est la prolifération rapide de cellules atypiques qui peuvent infiltrer les zones voisines et se propager ensuite à d'autres organes du corps. Ce processus, appelé métastase, est la principale cause de décès chez les patients atteints de cancer. (**WHO, 2018**). Le cancer couvre un large éventail de maladies qui peuvent survenir dans presque tous les organes ou tissus du corps lorsque des cellules anormales se développent de manière incontrôlée et au-delà de leurs limites habituelles, envahissent des zones adjacentes du corps et/ou se propagent à d'autres organes (**OMS, 2018**).

2.1. Processus de la cancérogenèse

La cancérogenèse est une série de phénomènes par lesquels des cellules normales se transforment en cellules cancéreuses. La formation du cancer elle-même est l'aboutissement d'événements provoqués par la prolifération incontrôlée de cellules malignes sous l'effet cumulé de multiples modifications génétiques. On distingue habituellement plusieurs étapes clés de ce processus :

2.1.1. La phase d'initiation

L'initiation tumorale, au cours de laquelle des modifications irréversibles de l'ADN nucléaire (acide désoxyribonucléique) vont permettre aux cellules normales d'acquérir progressivement des propriétés conduisant à leur transformation en cellules tumorales (cellules initiatrices).

2.1.2. La phase de promotion

L'étape de promotion tumorale correspond à la prolifération (prolifération anormale) du clone cellulaire initial.

2.1.3. La phase de progression

Le stade de progression tumorale, marquant le passage des lésions précancéreuses aux lésions malignes, avec prolifération cellulaire indépendante, expansion invasive des tumeurs et capacités métastatiques (Musu et Vogel, 2018).

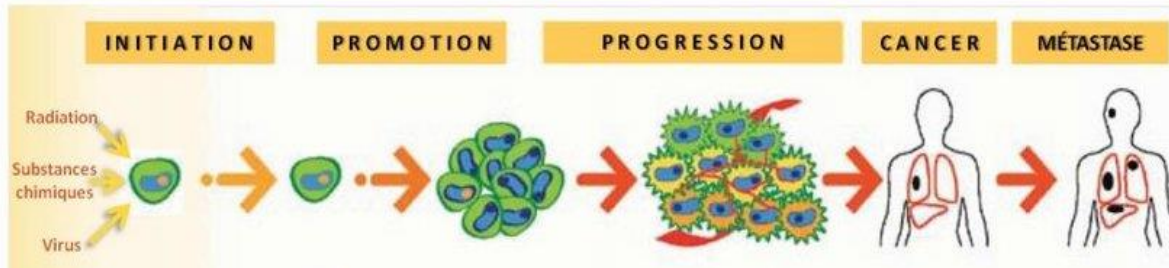


Figure 02 : Les étapes de la cancérogénèse (Bensaada, 2019).

3. Le cancer du sein

3.1. Définition

Le cancer du sein est une maladie caractérisée par la croissance incontrôlée de cellules mammaires anormales qui forment alors des tumeurs (OMS). Cette pathologie est un problème de santé publique avec une fréquence alarmante et une prise en charge coûteuse. Il constitue une pathologie hétérogène et multifactorielle qui résulte de l'échappement des cellules épithéliales de sein des mécanismes de contrôle de la prolifération (Molinie, 2008). L'une des caractéristiques du cancer du sein est sa capacité à se multiplier par les vaisseaux sanguins et à métastaser (Key, 2001 ; IARC, 2014 ; INC, 2016 ; INC, 2017). En effet, la détection précoce de ce type de cancer par le dépistage et le début du traitement lorsque la pathologie est à un stade localisé peut améliorer considérablement le pronostic de la maladie (Tabar et Dean, 2010, EL Malali, 2021 ; Uzan, 2024).

3.2. Données Epidémiologiques du cancer du sein

3.2.1. En Algérie

Selon l'OMS (gco.iarc., 2020), le cancer du sein est l'une des formes de cancer les plus répandues, avec plus de 12 000 cas déclarés chaque année (12 536 cas en 2020 / incidence brute : 57,8 pour 100 000 Femmes/ incidence standardisée : 55,8 pour 100 000 Femmes) et 15 000 nouveaux cas en 2021 selon les données nationales des registres du cancer 2020.

En Algérie, le CS occupe la première place et constitue la première cause de décès par cancer. Il se caractérise par une maladie épidémique et une incidence croissante. La surveillance épidémiologique repose sur les données du NCRN. Le réseau a été institutionnalisé par le décret n°22 du 18 février 2014 (Fermas *et al.*, 2023). Ce cancer a la particularité de toucher les femmes à un âge plus jeune, notamment jusqu'à 40 ans, contrairement aux pays développés où il est plus fréquemment diagnostiqué chez les femmes de 55 ans et plus (APS Algérie Presse Service).

3.2.2. Au niveau de la wilaya d'Annaba

La région d'Annaba est désormais parmi les principales Wilaya avec un taux élevé de CS (**Fermas, 2021**). En 2017, la survenue du cancer du sein représentait 46% des cancers féminins, selon la fréquence de survenue des cancers gynécologiques à Annaba au cours de cette même année. Selon les données, Annaba a enregistré 399 nouveaux cas de cancer du sein en 2020, avec une projection de 534 cas pour 2025. De plus, Annaba a été l'une des wilayas avec les plus fortes incidences de cancer mammaire en Algérie entre 2014 et 2018 (**Fermas, 2022**).

4. Les Facteurs de risque environnementaux du cancer du sein

Les facteurs qui conduisent à l'apparition du cancer du sein ne sont pas entièrement compris. Des études menées partout dans le monde ont montré que certaines femmes présentant des caractéristiques particulières ont un risque plus élevé de cancer du sein que d'autres femmes. Les facteurs de risque qui augmentent le risque de cancer du sein chez la femme se répartissent en deux catégories : d'abord les facteurs de risque intrinsèques, puis les facteurs de risque extrinsèques (**Key, 2001 ; Ayse, 2018**).

4.1. Facteurs de risque intrinsèques

4.1.1. Le sexe

Le CS est un type de cancer qui touche principalement les femmes, car il survient presque exclusivement dans ce groupe démographique. En revanche, il est environ 100 fois moins répandu chez les hommes que chez les femmes (de ce fait, les hommes ont été exclus de cette étude). Cet écart est attribué au fait que les femmes développent naturellement des glandes mammaires et que les hommes ont des niveaux plus faibles d'hormones telles que l'œstrogène et la progestérone, qui ont été associées à la croissance des cellules cancéreuses du sein. Les statistiques de (**Fernandez, 2005 ; Espie, 2007 ; Globocan, 2012 et INCa, 2016**) soutiennent cette affirmation.

4.1.2. L'âge de la femme

L'âge est le principal facteur de risque de cancer du sein. Plusieurs études ont montré que son incidence a une courbe âge-dépendante : plus l'âge augmente, plus le risque de cancer du sein est élevé. On estime que ce cancer est rare avant l'âge de 30 ans ; par contre il est extrêmement fréquent entre 60 et 64 ans, et reste fréquent jusqu'à 74 ans (**Kelsey, 1996 ; Boyd, 1998 ; Nkondjock et Ghadirian, 2005 ; Fernandez, 2005 ; Tardivon et Malhaire, 2009**).

4.1.3. L'âge à la ménarche et à la ménopause

L'âge à la ménarche détermine le moment où les ovaires commencent à produire des hormones stéroïdes (œstrogène et progestérone) jusqu'à la ménopause. D'après (**CGHFBC, 1997**), le risque de cancer augmente de 3 % pour chaque année supplémentaire d'âge ménopausée.

Selon l'étude de **Lecarpentier, (2012)**, la durée des cycles de la femme ainsi que leur régularité constituent également un facteur de risque. Plusieurs auteurs : **Hsieh et al., 1990 ; Key et al., 2001 ;**

CGHFBC., 2002 ; Merviel *et al.*, 2011 et Julie, 2012, ont montré qu'un âge précoce aux premières règles et un âge tardif à la ménopause semblent être des facteurs de risque de développement d'un cancer du sein. De plus, les résultats des études (Kelsey *et al.*, 1993; Hunter *et al.*, 1997 ; CGHFBC, 1997 ; Clavel-Chapelon et Gerber, 2002 ; Shaneda *et al.*, 2014) indiquent que la survenue des premières règles avant l'âge de 12 ans ainsi qu'une ménopause après 50 ans augmente le risque de cancer du sein.

4.1.4. L'âge à la première grossesse

L'âge au premier enfant est un facteur très important pour déterminer si la personne est plus susceptible de développer un cancer du sein ou pas. En effet, le risque de développer un cancer du sein est multiplié par 2 lorsque la première grossesse arrive après la trentaine. L'absence de grossesse augmente aussi ce risque (Pathak *et al.*, 1986 ; Beral et Reeves, 1993).

Les femmes qui ont eu au moins un enfant (grossesse à terme) avant l'âge de 30 ans sont 25% moins susceptibles de développer un cancer du sein que celles qui n'ont n'en pas eu. En effet, des recherches (Pathak *et al.*, 1986 ; Ewertz *et al.*, 1990) ont révélés que le risque de développer cette pathologie est de 50% plus faible chez les femmes qui ont donné naissance à cinq enfants ou plus que chez les nullipares.

4.1.5. Les antécédents familiaux

La présence d'antécédents familiaux de cancer du sein est l'un des principaux facteurs de risque de développer cette néoplasie mammaire (Ferlay *et al.*, 2013), en particulier si le CS a été diagnostiqué à un âge précoce chez des parents atteints. Selon (Pharoah *et al.*, 1997), le CS est environ deux fois plus élevé lorsqu'un parent au premier degré (mère, sœur ou fille) est atteint et environ quatre fois plus élevé lorsque trois parents ou plus en sont atteints. En effet, Près de 20 à 30 % des cancers du sein se manifestent chez des femmes ayant des antécédents familiaux. Une partie de ce risque associé aux antécédents familiaux s'explique par des mutations génétiques déjà identifiées (Marpeau, 2008 ; Affret, 2017 ; Serhier *et al.*, 2017).

4.1.6. L'obésité et la prise de poids

Le surpoids est considéré comme l'un des facteurs de risque les plus importants du CS (Merviel *et al.*, 2011). Le risque chez les femmes ménopausées est augmenté d'environ 50 % en raison de la prise de poids, comme le montrent les recherches. Cela est probablement dû aux niveaux élevés d'estradiol libre provoqués par l'excès de poids. À l'inverse, dans les pays économiquement développés, l'obésité peut être liée à un risque plus faible de CS chez les femmes qui n'ont pas encore connu la ménopause. De plus, le risque est significativement influencé par la prise de poids à l'adolescence et au début de l'âge adulte. Les femmes ménopausées qui ont un excès de tissu adipeux connaîtront une production élevée et une exposition prolongée aux hormones stéroïdes. Le tissu adipeux est une zone

spécifique où les stéroïdes sexuels peuvent s'accumuler et être métabolisés (**Nkondjock et al., 2005 ; Renehan et al., 2010**).

4.1.7. Facteurs Génétiques

De nombreux auteurs (**Andre et Parviz, 2005 ; Antonova et al., 2011, Taleb et al., 2020**) ont confirmé que les facteurs génétiques jouent un rôle très important dans l'étiologie du CS. En effet, certaines mutations génétiques sont susceptibles d'en augmenter le risque. La plus grande majorité sont attribués aux gènes BRCA1 et BRCA2 (**Dumitrescu et Cotarla, 2005 ; Habak et al., 2022 ; Duffau et al., 2023**), ces derniers sont des gènes suppresseurs de tumeurs et sont naturellement présents dans le corps ; cependant lorsque des mutations se produisent, ils peuvent perdre leur capacité à contrôler l'apparition du CS (**Brody et Biesecker, 1998**). En présence d'un gène muté, le risque de développer un cancer du sein est fortement augmenté de 55 à 80 % selon les études de **Mc Pherson et al., (2000) et Antoniou et al., (2003)**. Aussi, selon les recherches de **Wolpert et al., (2000)**, lorsque les individus porteurs de ces gènes spécifiques atteignent l'âge de 70 ans, la probabilité de risques associés à leur mutation dépasse 80 % pour les femmes. Ce risque est environ 10 fois supérieur à celui de la population générale (**Ford et al., 1998 ; Daly, 2005 ; Kaabi, 2016**).

4.1.8. L'allaitement

Plusieurs études révèlent que l'allaitement est considéré comme un facteur protecteur lié à une diminution du risque du CS d'environ 4% pour chaque année d'allaitement (**CGHFBC, 2002 ; Nkondjock et Ghadirian, 2005 ; Freund et al., 2005; Affret, 2017**). La lactation produit des changements hormonaux endogènes, notamment une augmentation de la production de prolactine en plus d'une réduction des œstrogènes, qui sont censées réduire l'exposition cumulative aux œstrogènes chez les femmes. Donc, l'allaitement permettrait de supprimer la survenue et l'évolution de cette pathologie (**Key et Pike, 1988 ; Nkondjock et al., 2005**).

4.2. Facteurs de risque extrinsèques

4.2.1. Le niveau socio-économique et géographique

Le cancer du sein peut être associé à la région où l'on réside. La situation géographique joue un rôle important dans son incidence. En fait, les pays développés comme l'Europe, l'Amérique du Nord, l'Australie, l'Uruguay, l'Argentine et la Nouvelle-Zélande ont des taux plus élevés que le reste du monde. Ces statistiques sont étayées par des études menées par **Parkin, (2004) et Ferlay et al., (2014)**.

Le diagnostic, le traitement et l'évolution des maladies sont fortement influencés par des facteurs socio-économiques. De multiples considérations doivent être prises en compte, comme le niveau d'éducation et la stabilité financière de l'individu. Le facteur qui a été associé de manière assez

cohérente au risque de cancer du sein dans d'autres parties du monde est le statut socio-économique (**Clegg et al., 2009 ; Goldberg et al., 2015**).

Un statut socio-économique élevé peut être mesuré par des mesures régionales (telles que la pauvreté) et des mesures individuelles (telles que le niveau de vie et les niveaux d'éducation des femmes, leurs revenus...etc), il est associée à un risque plus élevé de CS, en particulier dans les pays à revenu élevé (**MAAMRI et al., 2011 ; Goldberg et al., 2015**).

Lors de l'examen des diagnostics de cancer en France, les premières investigations ont porté principalement sur les caractéristiques géographiques. Par exemple, plusieurs études menées dans le Calvados ont constaté une variation de l'incidence du cancer colorectal selon que les patients résidaient en zone urbaine ou rurale (**Pottier et al., 1989**). Il a également été établi dès 1992 que les patients résidant dans les régions rurales étaient moins susceptibles de recevoir un traitement spécialisé, avaient des tumeurs à un stade plus avancé au moment de leur découverte et avaient un pronostic plus sombre (**Launoy et al., 1992**).

D'autres pays particulièrement ceux touchés par le cancer du sein, ont mené des recherches intensives pour comprendre cette problématique. Leurs études ont révélé des corrélations significatives entre le statut socio-économique et plusieurs aspects liés au CS. Premièrement, ils ont constaté que les femmes issues de milieux socio-économiques plus pauvres présentaient des taux plus élevés de maladie. En d'autres termes, les femmes issues de ces milieux courent un risque plus élevé. En outre, il existe des différences dans les stades de détection des maladies entre ces pays. Les femmes issues de milieux socio-économiques plus favorisés ont tendance à être diagnostiquées à des stades plus précoces, offrant ainsi de meilleures perspectives de traitement et de survie. En revanche, les femmes issues de milieux socio-économiques plus pauvres ont tendance à recevoir un diagnostic à un stade plus avancé. Ces conclusions sont étayées par des recherches menées par des auteurs tels que **Lagerlund et al., (2005), Carlsen et al., (2008), Eaker et al., (2009) et Clegg et al., (2009)**.

4.2.2. Tabac et alcool

La fumée du tabac constitue une importante source de composés cancérigènes. Pourtant, plusieurs études ont trouvé que la relation entre le tabac et le cancer du sein n'est pas claire (**CGHFBC, 2002 ; Cotterchio et al., 2014**) ; cependant, plusieurs études ont suggérés une augmentation du risque chez les fumeuses lorsque la femme commence à fumer à un jeune âge avec une exposition élevée et prolongée ou si elle débute avant sa première grossesse (**Reynolds et al., 2004 ; Johnson, 2005 ; Cui et al., 2006 ; Lecarpentier, 2012**).

Selon **Bachelete, (2012)**, les taux d'adduits de l'ADN étaient plus élevés chez les sujets exposés au tabac passif par rapport à ceux exposés au tabac actif, suggérant que le tabac passif agit d'une manière

différente du tabac actif. Plusieurs auteurs suggèrent qu'il existe une forte relation entre la consommation quotidienne d'alcool et le risque accru de cancer du sein (**Cancer, 1990 ; Smith-Warner *et al.*, 1998 ; Singletary et Gapstur, 2001; Chen *et al.*, 2011; Brand *et al.*, 2013**).

Biologiquement, l'alcool peut augmenter les concentrations sériques d'hormones et augmenter la production de facteurs de croissance analogues à l'insuline (IGF), qui agissent comme des mitogènes, interagissent avec les œstrogènes et inhibent l'apoptose, entraînant un risque supérieur de développer un CS, en particulier avant la ménopause. (**Reichman *et al.*, 1993 ; Ginsburg *et al.*, 1995 ;Yo, 1998 ; Fan *et al.*, 2000 ; Dorgan *et al.*, 2001**).

4.2.3. Les contraceptifs oraux

Selon le ministère de la santé en 2015, 4,68 millions de femmes algériennes utilisaient la pilule comme méthode de contraception privilégiée, quelque soit leur âge.

Les contraceptifs oraux sont utilisés pour créer une infertilité temporaire chez l'homme ou la femme. Les pilules contraceptives peuvent agir à trois endroits : en bloquant l'ovulation ou en empêchant les spermatozoïdes d'atteindre l'ovule ou enfin en empêchant l'ovule de s'implanter (**Darres, 2013**).

Dans la littérature médicale, la relation entre les contraceptifs oraux et le CS reste controversée. Une méta-analyse de 54 études (**Collaborative group on hormonal factors in breast, 1996**), montre que la prise de contraceptifs oraux est associée à une augmentation de la survenue de néoplasie mammaire ; cependant, cette augmentation de risque diminue dès l'arrêt de l'utilisation (**Calle *et al.*, 1996 ; Maudelonde et Boule, 2007 ; Drissi *et al.*, 2016**). En effet, les résultats d'une récente méta-analyse de 79 études cas-témoins incluant 72030 malades de cancer du sein et 123650 témoins, montrent qu'il n'y a aucune relation entre la prise des contraceptifs oraux et le risque d'augmentation de cancer du sein (**Kanadys *et al.*, 2021**) ; cependant, si ces médicaments sont pris avant la première grossesse à terme ou pendant plus de 5 ans, ils peuvent en affecter le développement.

De plus, l'utilisation tardive de ces médicaments, dans la vie reproductive, provoque un accroissement relatif du risque (**Maudelonde et Boule, 2007**).

4.2.4. Les radiations

Le sein est un organe très sensible aux radiations ionisantes. (**Key et Verkasalo, 2001**) qui constituent la seule exposition environnementale dont les effets dans la cancérogenèse mammaire sont bien établis (**John et Kelsey, 1993**). Plusieurs études ont montré que l'exposition aux radiations ionisantes augmente le risque de développer un cancer du sein (**Ronckers *et al.*, 2005, Bachelete, 2012**) surtout si les femmes ont été exposées durant l'enfance ou l'adolescence (**Boice *et al.*, 1991 ; Tokunaga *et al.*, 1994 ; Preston *et al.*, 2002 ; Van Leeuwen *et al.*, 2003 ; Julie, 2012**).

En effet, cette pathologie peut être développée si le tissu mammaire est exposé aux rayonnements ionisants, avant l'âge de 40 ans (**Boice, 1996 ; Littele *et al.*, 1999 ; Nkondjock et Ghadirian, 2005**) et si ces radiations modifient l'ADN et ses composants (**Key et Verkasalo, 2001**).

4.2.5. Les perturbateurs endocriniens ou Xénohormones

Les expositions environnementales à des perturbateurs endocriniens tels que les polluants ont été incriminées de provoquer la cancérisation mammaire en mimant ou bloquant les effets des hormones endogènes (**Rudel *et al.*, 2007**).

Jusqu'à présent, il semble difficile de confirmer une véritable relation positive entre les perturbateurs endocriniens et la survenue de cancer mammaire, même lorsque plusieurs études mettent en avant l'action des pesticides notamment dans les recherches impliquant les femmes d'agriculteurs ainsi que la population générale (**Fénichel et Brucker-Davis, 2008 ; Girard *et al.*, 2019**). En effet, les conséquences de perturbations endocriniennes peuvent en réalité apparaître par différents mécanismes d'action. D'après la définition de l'Agence de Protection Environnementale aux Etats-Unis (EPA), un PE peut interagir avec la production, le transport ou même la destruction des hormones (**Kavlock *et al.*, 1996**). De ce fait les PE ont été associés au risque de cancer du sein (**Davis *et al.*, 1993**).

4.2.6. Activité physique

De nombreuses études ont indiqué que l'activité physique régulière joue un rôle protecteur majeur dans l'apparition du CS (**Eliassen *et al.*, 2010 ; Goncalves *et al.*, 2014**), aussi bien en pré-ménopause qu'en post-ménopause (**WCRF et AICR, 2010 ; WCRF et AICR., 2018**) ; cependant, un faible degré d'activité sportive a été classé comme facteur de risque concluant en post-ménopause (**WCRF et AICR., 2007**). Sur le plan biologique, l'activité sportive est susceptible de réguler non seulement les troubles au niveau des hormones sexuelles (**Marinari *et al.*, 2019**), mais aussi le poids qui présente un facteur de risque de cancer du sein, toujours après la ménopause (**Nkondjock et Ghadirian, 2005**).

4.2.7. Travail de nuit

Considérant que le travail posté est très courant dans les sociétés actuelles. Il est considéré comme un facteur probable de CS par **IARC., (2010)**. Conformément à de multiples recherches telles que celle de **Benabu *et al.*, (2015)**, il existe une relation entre le travail de nuit et un risque non négligeable de cancer mammaire, notamment chez les femmes qui ont travaillé plus de 20 ans. Cela engendre des troubles de l'horloge biologique causant des altérations des hormones, ainsi qu'une baisse dans le système Immunitaire. Ce dernier entraîne des modifications de la différenciation cellulaire et les mécanismes d'apoptose, et pourraient ensuite favoriser la cancérisation (**Fu et Lee, 2003 ; Straif *et al.*, 2007**). De plus, un déséquilibre de la production de la mélatonine provoqué par l'altération du

rythme circadien (cycle jour-nuit) serait un des processus associés à l'accroissement du risque de cette maladie (**Benabu et al., 2015**).

4.2.8. Les antis-transpirants

Certains antisudorifiques et déodorants contiennent des sels d'aluminium. Leur utilisation comme anti-transpirants est très répandue dans le domaine de la cosmétologie et plus particulièrement dans les déodorants. On les trouve également en petites quantités dans le dentifrice, le rouge à lèvres, les teintures capillaires et les revitalisants (**Darbre et al., 2013**).

L'utilisation des anti-transpirants près des seins ainsi que les produits dépilatoires axillaires ont été incriminés dans l'apparition du cancer du sein. Cette hypothèse n'a pas encore été confirmée scientifiquement (**Mirick et al., 2002**).

Face à une augmentation des taux de cancer du sein à proximité des zones où le déodorant est couramment utilisé (le quadrant supérieur externe), les scientifiques ont émis l'hypothèse qu'il pourrait y avoir un lien entre l'utilisation d'anti-sudorifiques contenant des sels d'aluminium et les taux de cancer du sein (**Mandriota et al., 2016 ; Barranger, 2016 ; Corgne, 2016**).

Après avoir analysé l'intensité de l'exposition d'un groupe de femmes survivantes du cancer du sein, une étude a mis en évidence une corrélation avec l'utilisation de certains produits. Bien que le composant chimique exact responsable de ce lien n'ait pas encore été déterminé, un examen de la littérature existante indique le potentiel d'absorption facilitée des sels d'aluminium en raison de la perméabilité du derme (**McGrath, 2003**). Selon des recherches antérieures, ~~des preuves de~~ la présence de parabènes, couramment utilisés comme conservateurs anti-microbiens dans : de nombreux anti-sudorifiques, des produits de beauté et certains aliments, ont été observées dans des échantillons de tissus tumoraux prélevés sur des patientes atteintes d'un cancer du sein (**Harvey et Everett, 2004**).

L'étude menée par (**Sanajou et al., 2021**) conclut qu'il n'existe actuellement aucune preuve concluante selon laquelle l'aluminium est cancérigène. Des recherches plus approfondies doivent se concentrer sur l'exposition prolongée à l'aluminium afin d'établir une corrélation définitive entre ce métal et le développement d'une néoplasie mammaire.

4.2.9. Produits cancérigènes

Plusieurs études ont démontré que l'utilisation de produits du quotidien tels que les savons, les détergents et les cosmétiques (colorations, anti-transpirants..etc) peut contribuer dans l'apparition de CS (**Mandriota et al., 2016 ; Corgne, 2016 ; Carolyn et al., 2019**). Ces produits contiennent souvent des conservateurs comme le benzène et les parabènes, qui peuvent augmenter la production d'œstrogènes, entraînant une augmentation du risque de cancer du sein. Par ailleurs, les pesticides,

pourraient constituer une préoccupation majeure en raison de leur capacité à agir comme perturbateurs endocriniens et de leur persistance dans l'environnement, notamment l'eau, l'air et la chaîne alimentaire. Bien que ces pesticides se soient révélés cancérigènes dans les cellules mammaires animales, leur implication dans le cancer du sein humain n'a pas encore été démontrée de manière concluante (**Brucker-Davis, 2008 ; Fariba et al., 2008 ; Landau et al., 2009 ; Hafsia et al., 2018, Girard et al., 2020**).

4.2.10. Antécédents médicaux

Le risque de développer un cancer s'avère plus élevé lorsqu'une personne souffre de diabète ou d'hypertension, quel que soient son sexe ou son âge. En effet, le diabète est associé au risque le plus élevé de cancer chez les deux sexes, suivi de l'hypertension. Le danger est particulièrement élevé dans les groupes d'âge plus jeunes (**Berger et al., 2016**).

➤ Hypertension Artérielle

L'Organisation mondiale de la santé (**OMS, 2021**) a identifié l'hypertension comme une préoccupation urgente pour la santé publique mondiale car cette pathologie est responsable d'un nombre important de décès à un âge jeune dans le monde et constitue un facteur de risque modifiable majeur de maladie cardiovasculaire chez les deux sexes. Les distinctions physiopathologiques qui existent entre l'hypertension chez l'homme et la femme sont attribuées à des fluctuations hormonales propres (**Pechère-Bertschi et al., 2009**). En effet, l'hypertension, quel que soit le statut thérapeutique, est liée à une légère augmentation des risques d'incidence de cancer et de mortalité (**Harding et al., 2016 ; Seretis et al., 2019**) ; cependant, d'autres études antérieures réalisées par **Lindgren et al., (2005)** n'ont pas trouvé de preuves pour soutenir cette association.

➤ Diabète

Le diabète est une maladie grave et persistante causée par une production insuffisante d'insuline par le pancréas. Alternativement, le corps peut ne pas utiliser efficacement l'insuline qu'il produit (**OMS, 2016**). Plusieurs raisons ont été avancées pour expliquer la disparité des taux de dépistage du cancer chez les personnes diabétiques. Ceux-ci incluent la possibilité d'une forme de cancer plus virulente, ainsi que la présence de conditions comorbides qui peuvent être prioritaires en termes de soins médicaux. De plus, des facteurs socio-économiques peuvent également jouer un rôle, car les patientes diabétiques sont moins susceptibles de subir un dépistage du cancer du sein et de l'endomètre par rapport aux personnes non diabétiques, comme l'indiquent les études menées par **Srokowski et al., (2009)** et **Chuck et al., (2017)**.

En effet, la recherche indique qu'il existe une corrélation entre le diabète de type 2 et diverses formes de cancer (**Giovannucci et al., 2010**). Une méta-analyse (**Tsilidis et al., 2015**) valide cette relation entre le diabète de type 2 et le cancer du sein.

De plus, d'autres études ont démontré un rapport entre le diabète et la progression de diverses maladies, les cancers du sein, du côlon et des ovaires étant particulièrement touchés (**Van de Poll-Franse et al., 2007 ; Srokowski et al., 2009**).

Enfin, les études ont indiqué que le diabète n'est pas seulement un facteur de risque de mortalité par cancer, c'est un facteur de risque de plusieurs cancers dont le cancer mammaire chez la femme (**Yancik et al., 2001 ; Barone et al., 2008 ; Renehan et al., 2012 ; Romon et al., 2014**).

5. Facteurs de risque nutritionnels du cancer du sein

5.1. Consommation de fruits et légumes

Il existe divers fruits et légumes qui contiennent des substances bénéfiques pour réduire le risque de développer un cancer du sein. Ces substances comprennent des fibres alimentaires, des vitamines, des minéraux et d'autres composés possédant des propriétés anti-cancérogènes (**Shin et al., 2023**). Des exemples de tels composés sont les flavonoïdes, le -3-carbinol dithiolé (I3C) et les lignanes, qui contiennent également des propriétés antioxydantes. (**Terry et al., 2001 ; Bissonauth et al., 2008, Baglietto, 2011 ; Link et al., 2013 ; Zhang et al., 2019**).

Les légumes appartenant à la famille des crucifères, notamment le brocoli, le chou-fleur et le chou de Bruxelles, contiennent des indoles tels que le di-indolyméthane (DIM) et son précurseur, le -3-carbinol (I3C). La recherche montre que l'I3C est capable d'induire la mort des cellules cancéreuses du sein. De plus, il stimule les réponses antiprolifératives et anti-apoptotiques des récepteurs d'œstrogènes alpha-négatifs des cellules cancéreuses du sein, comme l'ont démontré (**Moiseeva et Heukers, 2008**). De plus, de faibles doses de DIM aideraient les cellules à se protéger contre le stress oxydatif en activant le gène suppresseur de tumeur BRCA1. Cette protection se fera à travers différents mécanismes (**Fan et al., 2009 ; Sofi et al., 2014; Shin et al., 2023**).

5.2. Consommation du lait et des produits laitiers

Les composants alimentaires présents dans les produits laitiers ont été identifiés comme ayant un impact sur la probabilité de développer un cancer du sein. De nombreuses théories ont été proposées pour expliquer le rôle potentiel de ces composants dans l'apparition de cette forme de cancer. Le lait entier et certaines variétés de fromages sont connus pour contenir des quantités importantes de graisses saturées. Une consommation excessive de ces produits laitiers peut entraîner une concentration élevée de ces acides gras dans le sang, qui, à son tour, peut conduire à un risque accru de développer cette maladie, en augmentant le niveau d'œstrogènes circulants (**Moorman et Terry, 2004**).

Il convient de noter que les produits laitiers peuvent potentiellement héberger des contaminants, notamment des pesticides susceptibles de provoquer le cancer (**Moorman et Terry, 2004**). Selon (**Michels et al., 2007**), il est possible que des facteurs de croissance comme l'IGF1 y soient présents,

ce qui pourrait potentiellement stimuler la croissance des tumeurs du sein ; cependant, certaines théories postulent que les produits laitiers pourraient avoir des propriétés anticancéreuses grâce à des composants spécifiques tels que la vitamine D, le calcium et l'acide linoléique conjugué (**Moorman et Terry, 2004 ; Lof et Weiderpass, 2009**).

5.3. Consommation de céréales

On pense que plusieurs aliments jouent un rôle essentiel dans la prévention du cancer. Parmi ces aliments, les grains entiers sont particulièrement bénéfiques en raison de leur contenu phytochimique (**WCRF/AICR, 2018**). Des recherches ont montré que la consommation de grains entiers peut réduire considérablement le risque d'obésité, de diabète et de maladies cardiovasculaires (**Hallmans et al., 2007 ; Fardet et al., 2010**).

Selon les recherches menées par **Farvid et al., (2016)**, la consommation d'aliments à grains entiers pourrait avoir un impact significatif sur la probabilité de développer un cancer du sein avant la ménopause. Leurs résultats suggèrent que les personnes qui consomment de grandes quantités d'aliments à grains entiers courent un risque plus faible de développer cette maladie.

Plusieurs études corroborent cette affirmation (**Aune et al., 2012 ; Tayyem et al., 2016 et Zhang et al., 2017**). Cet effet protecteur des grains entiers contre le cancer peut être attribué à la présence de divers composés phytochimiques dans différents types de grains (**Okarter et Liu, 2010**).

De nombreux auteurs vantent les vertus des grains entiers, citant leurs propriétés anti-oxydantes, anti-cancérogènes et anti-inflammatoires. De plus, ils auraient le potentiel de diminuer le risque de développer certaines maladies (**Zhang et al., 2016 ; Crascì et al., 2018**). Selon **Mourouti et al., (2016)**, il a été constaté que l'incorporation de céréales complètes dans l'alimentation plus de 7 fois par semaine était liée à une diminution constante du risque de développer un cancer du sein.

De plus, les travaux réalisés par **Karimi et al., (2014)** et **Ahmadnia et al., (2016)** ont montré que la consommation de pain et de céréales est une mesure préventive supplémentaire qui réduit de 66 % le risque de contracter cette maladie.

En revanche, les recherches menées par **Farvid et al., (2016)** et **Augustin et al., (2013)** ont révélé des résultats opposés. La première étude a révélé que les personnes qui consommaient du pain blanc avaient une probabilité plus élevée de développer un cancer du sein, tandis que la seconde étude a révélé que celles qui consommaient des pâtes avaient un risque moindre de développer cette maladie.

5.4. Consommation de sucre

Le corps dépend principalement des glucides comme principale source d'énergie, qui peuvent être classées en deux catégories distinctes : simples et complexes. Une variété de glucides simples, tels que les monosaccharides et les disaccharides, peuvent être trouvés dans un certain nombre de sources alimentaires, notamment les fruits (qui contiennent du fructose), le lait (qui contient du lactose), le

sucres de table (qui contiennent du saccharose) et le miel (qui contiennent à la fois le fructose et le glucose). Les glucides complexes, également appelés polysaccharides, peuvent provenir de légumes, de grains entiers et de légumineuses. Ces types de glucides peuvent être subdivisés en deux catégories : les polysaccharides assimilables, comme l'amidon, et les polysaccharides non assimilables, comme la cellulose, également appelés fibres alimentaires (David W group, 2015 ; Lustig, 2017).

Sur la base des données 2017 du Centre national de l'informatique et des statistiques douanières (CNIS, 2017), il a été déterminé que les individus algériens consomment en moyenne environ 40 kg de sucre par an, contre 25,5 kg précédemment estimés. Actuellement, la consommation de sucre est estimée à 1,3 million de tonnes par an par la population algérienne.

➤ Mécanisme d'action du sucre

Le sucre, en particulier le glucose, joue un rôle central dans la multiplication des cellules cancéreuses grâce à un phénomène appelé effet Warburg. Contrairement aux cellules normales qui utilisent principalement la respiration mitochondriale pour produire de l'énergie, les cellules cancéreuses privilégient la glycolyse aérobie, un processus moins efficace mais beaucoup plus rapide, même en présence d'oxygène. Cette dépendance accrue au glucose permet aux cellules cancéreuses de générer rapidement l'énergie nécessaire à leur croissance et à leur division incontrôlées, tout en produisant des précurseurs essentiels pour la synthèse de nouvelles biomolécules (comme les nucléotides et les acides aminés). De plus, la production de lactate, un sous-produit de la glycolyse, acidifie le microenvironnement tumoral, favorisant l'invasion des tissus voisins et affaiblissant la réponse immunitaire. Cette forte consommation de glucose est d'ailleurs exploitée en imagerie médicale via le TEP-scan pour détecter les tumeurs. Ainsi, le sucre nourrit littéralement la progression du cancer, ce qui en fait une cible potentielle pour de nouvelles thérapies (Vander Heiden *et al.*, 2009).

5.5. Consommation de viandes rouge / viande blanche

La viande est une source alimentaire diversifiée et riche en nutriments, contenant des acides aminés essentiels, du fer, du fer héminique, du zinc, du sélénium et des vitamines B3, B6 et B12. En raison de ces bienfaits nutritionnels, il constitue un élément important d'une alimentation équilibrée selon Duchène *et al.*, (2010) ; cependant, des recherches récentes suggèrent que la consommation de viande peut également augmenter le risque de développer un cancer du côlon et des maladies cardiovasculaires (Norat *et al.*, 2005 ; McAfee *et al.*, 2010 ; Mourouti *et al.*, 2015 ; Drissi *et al.*, 2016 ; Khalis *et al.*, 2019).

5.5.1. La viande rouge

L'impact de la viande rouge sur la probabilité de développer un CS est largement attribué à l'existence d'amines hétérocycliques et d'hydrocarbures aromatiques polycycliques. Ces substances

nocives se trouvent dans la viande cuite à haute température, par exemple en friture, ou sur une flamme nue, comme au barbecue. Il est largement connu que ce dernier groupe de substances possède des propriétés cancérigènes, (**Pala et al., 2009 ; Diallo et al., 2017**).

C'est le processus de cuisson de la viande rouge qui contribue à augmenter le risque de cancer du sein. De nombreuses études épidémiologiques (**Cho et al., 2006 ; Taylor et al., 2007 ; Pala et al., 2009 ; Boyd et al., 2009 ; Diallo et al., 2017 ; Shin et al., 2023**) ont exploré la corrélation entre la consommation de viande et le développement du cancer du sein ; cependant, l'étude épidémiologique la plus significative établissant une association positive entre les méthodes de cuisson à haute température et le cancer du mammaire est l'étude prospective EPIC (*European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition*). Pour examiner la relation entre la consommation de viande et le risque de cancer du sein, les résultats ont été réunis en fonction des habitudes de consommation de chaque pays. Une corrélation significative a été observée dans les pays avec une forte proportion de viande cuite à haute température [HR= 1,16] et 150 g/j supplémentaires, mais aucune association n'a été trouvée dans les pays avec une faible proportion de viande cuite à haute température (**Pala et al., 2009**).

5.5.2. La viande blanche

Après avoir mené l'étude EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition), il a été découvert qu'il n'existait aucun lien notable entre la consommation de volaille et le développement du cancer du sein. À l'inverse, une étude distincte menée au cas par cas a abouti à une réduction de 54 % du risque de cancer du sein (**Delfino et al., 2000**). Selon les chercheurs, il existe une corrélation entre une consommation élevée de viande blanche et une diminution du risque, même si la raison précise de cet effet reste inconnue (**Khalis et al., 2019 ; Drissi et al., 2023**). Une possibilité est que les acides aminés contenus dans la viande blanche favorisent une fonction immunitaire plus forte, conduisant à une meilleure protection contre les tumeurs à des niveaux de consommation plus élevés (**; Delfino et al., 2000 ; Delfino et al., 2001 ; Bissonauth et al., 2008 ; Khalis et al., 2019 ; Fetni, 2020**).

L'incorporation de poisson dans son alimentation peut entraîner une augmentation substantielle de l'apport en protéines et en acides gras insaturés. Cette augmentation de la consommation, notamment en acides gras oméga 3, peut avoir un impact protecteur sur l'émergence du CS. Des recherches menées sur des animaux ont démontré que les oméga 3 ont un effet inhibiteur (**Engeset et al., 2006**). Des études ont montré que les femmes qui consomment de grandes quantités de poissons gras, avant et après la ménopause, sont associées à un risque réduit de cancer du sein sporadique (**Kim et al., 2009**).

5.6. Consommation de café et de thé

La littérature actuelle concernant le lien entre la consommation de café, thé ou de caféine et le risque de CS n'a pas encore établi de corrélation définitive. Des études de cohorte et des études cas-témoins ont conclu qu'il n'y avait aucune association perceptible (**Tang et al., 2009**). À l'inverse, deux autres études (**Ganmaa et al., 2008** et **Ishitani et al., 2008**) ont indiqué que les femmes ménopausées qui consomment au moins quatre tasses de café par jour courent un risque accru de développer des tumeurs ER-/PR- ou des tumeurs de plus de 2 cm, par opposition aux non-consommatrices. En revanche, chez les pré-ménopausées, une revue de la littérature suggère qu'une forte consommation de café pourrait avoir un léger effet bénéfique (**Nkondjock et al., 2009**).

Les auteurs **Ferrini et Barrett-Connor, (1996)** et **Nagata et al., (1998)** ont émis une hypothèse suggérant une corrélation entre une consommation élevée de café et de thé, en particulier de caféine, et des niveaux accrus d'hormones telles que l'œstradiol et la progestérone dans le sang, ainsi que la promotion de la carcinogenèse. Actuellement, aucune recherche n'a étudié le lien entre la ménopause et des récepteurs hormonaux de la tumeur.

5.7. Consommation de certaines plantes

5.7.1. Le curcuma

La curcumine de couleur jaune, ou déferuloyméthane, est extraite des rhizomes de la plante *Curcuma longa*. Il a été démontré que la curcumine a un effet positif chez les sujets animaux atteints d'un cancer du sein. Plus précisément, il a été observé qu'il entrave le développement ~~du cancer~~ à ses stades d'initiation, de promotion et de progression. Chez le rat, un régime comprenant de la curcumine, de la β -carotène et de l'hespéridine (un flavonoïde), pendant la phase d'initiation s'avère efficace.

Le potentiel de ce phytonutriment particulier réside dans sa capacité à réguler l'expression des proto-oncogènes, qui sont des gènes de prolifération cellulaire. De plus, il peut entraver les fonctions de la protéine kinase c et de la tyrosine kinase, qui sont les médiateurs du signal cellulaire pour les cellules tumorales. Il en résulte l'obstruction du signal de traduction de ces cellules, conduisant à leur apoptose. La substance connue sous le nom de curcumine possède des caractéristiques anti-angiogéniques, c'est-à-dire qu'elle est capable de limiter le développement de tumeurs solides en empêchant la création de nouveaux vaisseaux. Le volume et la taille de ces tumeurs diminuent ainsi. De plus, il a été démontré que la curcumine inhibe efficacement les effets œstrogéniques des pesticides et des produits chimiques environnementaux (**Robin et Rouchy, 2001**).

5.7.2. L'ail

Depuis des siècles, l'ail (*Allium sativum*) est utilisé comme remède contre diverses maladies. L'ail contient plus d'une centaine de métabolites secondaires qui présentent des bienfaits thérapeutiques. Ceux-ci incluent, sans toutefois s'y limiter, Aline, l'alliinase et l'allicine. L'huile d'ail contient de

l'alliine, est un dérivé de la cystéine, un acide aminé qui est converti en allicine après le broyage de ses rhizomes. Le composé soufré responsable à la fois de l'odeur distincte et des bienfaits thérapeutiques de l'ail est l'allicine. Une autre substance contenant du soufre, l'Ajoène, se trouve aussi dans l'huile d'ail. Il a été démontré que l'Ajoène retarde l'apparition du cancer. De plus, le sélénium antioxydant peut également être trouvé. L'activité anti-tumorale de l'ail réside dans sa capacité à stimuler la fonction des lymphocytes et des macrophages, ce qui conduit à la destruction des cellules cancéreuses et à une perturbation de leur métabolisme. Ce mécanisme a été documenté dans plusieurs études (**Galeone et al., 2006; Yang et al., 2001**).

5.8. Consommation de graisses

De nombreuses recherches démontrent une corrélation entre la consommation de graisses alimentaires et le risque élevé de CS. Néanmoins, certaines études remettent en question cette croyance largement répandue et ne trouvent aucune association (**Hunter et al, 1996 ; Hardman et al., 2005 ; Dubost, 2006 ; Whitney et Rolfes, 2010**). Pour discuter ces résultats contradictoires, de nombreux chercheurs proposent d'accorder davantage d'attention au type de graisse consommée, plutôt que de se concentrer uniquement sur la quantité totale de graisse ingérée ainsi qu'à la répartition inégale des données concernant les habitudes alimentaires ((**Duncan, 2004 ; Lof et Weiderpass, 2009**)).

5.9. Aliments transgéniques (aliments contenant des organismes génétiquement modifiés [OGM])

La définition des organismes génétiquement modifiés (OGM) telle que fournie par l'Organisation mondiale de la santé (**OMS, 2014**) englobe les organismes, qu'il s'agisse de plantes, d'animaux ou de micro-organismes, dont la structure génétique a été modifiée d'une manière qui ne résulte pas d'un accouplement ou d'une recombinaison naturelle. Ces derniers, lorsqu'ils sont consommés directement ou après transformation sont appelés aliments génétiquement modifiés (GM). Ces aliments subissent une modification génétique artificielle pendant la phase de production de matières premières (**Tsatsakis et al., 2017(a)**).

Les conséquences de l'introduction d'aliments génétiquement modifiés dans la chaîne alimentaire est entourée d'une grande incertitude scientifique, comme l'a déclaré l'Union of Concerned Scientists en 2000. Cette incertitude concerne à la fois les effets à court et à long terme d'une telle décision.

La sécurité des cultures génétiquement modifiées est un sujet de préoccupation. L'une des inquiétudes concerne la présence possible de substances allergènes, qui peuvent survenir lorsque de nouveaux gènes sont introduits dans les cultures. Il existe des dangers potentiels associés aux cultures GM, notamment la possibilité d'une augmentation des niveaux de métaux lourds et d'autres substances toxiques. De plus, ces cultures peuvent différer dans leur génome, leur protéome et leur métabolome

d'une manière qui n'est pas considérée comme « substantiellement équivalente » à leurs homologues non génétiquement modifiés. En outre, on craint que les cultures génétiquement modifiées puissent avoir une valeur nutritionnelle moindre, comme par exemple des niveaux plus faibles de phytoestrogènes connus pour protéger contre le cancer et les maladies cardiaques (**Bakshi, 2003**).

Plusieurs études peuvent être citées à titre d'exemples :

- Dans une étude menée par **Arpad Pusztai** et son équipe, il a été découvert que des rats nourris avec des pommes de terre génétiquement modifiées contenant la protéine lectine de la fleur de perce-neige, subissaient des effets indésirables. Ces effets ont été observés dans tous les organes des jeunes rats, la muqueuse de l'estomac et de l'intestin grêle étant deux fois plus épaisse que celle du groupe témoin. (**Horton et al., 1999 ; Ewen et al., 1999 ; Pusztai et al., 2003 ; Ceballos et al., 2004**).
- En l'espace d'un an, entre 2001 et 2002, douze vaches au total sont décédées dans une ferme située en Hesse, en Allemagne. Les vaches avaient ingéré du maïs Syngenta Bt176 et, par conséquent, les bovins restants ont dû être éliminés en raison d'une maladie inexplicable. Même si Syngenta nie tout lien entre la mort des vaches et les maladies liées au maïs Bt176, aucune preuve n'a été présentée pour étayer cette affirmation.
- Les résultats d'une étude menée par des chercheurs égyptiens ont révélé que des souris nourries avec des pommes de terre génétiquement modifiées contenant la toxine Bt présentaient des résultats comparables dans leur tractus gastro-intestinal (**Fares et El-Sayed, 1998 ; Ho et Cummins, 2001**).
- Selon les données recueillies par la Food and Drug Administration (FDA) des États-Unis, des rats nourris avec des tomates génétiquement modifiées contenant un gène antisens, conçu pour ralentir le processus de maturation, présentaient de petites perforations gastriques depuis les années 1990. Cette information a été rapportée par (**Pusztai et al., 2003**).

Chapitre II

METHODOLOGIE

1. Matériel et méthodes

1.1. Enquête sur les facteurs de risque du cancer du sein

1.1.1. Type et période d'étude

La recherche en question est une étude cas-témoins qui examine les facteurs de risque d'apparition du cancer du sein au niveau de la population de la région d'Annaba (Nord Est de l'Algérie).

La durée de cette recherche s'est étendue de novembre 2019 à août 2023.

1.1.2. Population cible

Critère d'inclusion pour les cas :

- Cancer du sein incident histologiquement confirmé.
- Acceptation de participation + Signature du consentement éclairé.

Critère d'inclusion pour les témoins :

- Le même âge que le cas (± 5 ans).
- Le même milieu de résidence que le cas.
- Acceptation de participation + Signature du consentement éclairé.

Critères d'exclusion pour les cas et les témoins :

- Antécédents de cancer à l'exclusion des cancers de la peau autres que le mélanome.
- Avoir une insuffisance rénale chronique.
- Femmes enceintes ou qui allaitent.
- Femme incapable de participer.

1.1.3. Lieu de l'étude :

Pour les cas : l'étude a été menée au niveau du centre anti-cancer du CHU Ibn Rochd. Annaba. Tandis que pour les témoins, le travail a été fait au niveau de la polyclinique Rahmani Mohamed. Annaba.

1.1.4. La taille de l'échantillon

Pour établir la taille de l'échantillon de notre étude cas-témoins, nous avons soigneusement examiné divers facteurs. Au final, nous avons retenu un total de 300 cas et 363 témoins.

Si l'on considère les recherches antérieures, il convient de noter que des études de nature similaire ont utilisé des tailles d'échantillon comparables aux nôtres. Par exemple, (Khalis, 2019) a mené une étude portant sur 300 cas et 300 témoins, ce qui concorde avec notre décision et garantit que nous pouvons tirer des conclusions solides et fiables de nos résultats.

Les aspects pratiques et logistiques ont joué un rôle crucial dans notre décision. Nous avons dû tenir compte de la disponibilité des participantes au sein de notre population cible, ainsi que des contraintes financières et temporelles de notre recherche. Après un examen attentif, nous avons déterminé que le recrutement de 300 cas et 363 témoins était à la fois réalisable et dans les limites des ressources qui nous étaient allouées. Cette approche nous a permis de recueillir des données de haute qualité tout en respectant notre calendrier.

1.1.5. Déroulement de l'étude et recueil des données

Nous avons reçu l'autorisation d'accéder au CLCC de la wilaya d'Annaba ainsi qu'à la polyclinique Rahmani Mohamed, ce qui nous a permis de faire notre enquête auprès des cas et des témoins pour une analyse plus approfondie. Notre étude consiste à examiner une population de femmes âgées de 27 à 80 ans, composée de 300 patientes et 363 témoins.

Avant de participer à notre étude, les cas et les témoins avaient une compréhension claire des objectifs de l'étude et avaient la possibilité de refuser ou d'accepter leur participation.

Un questionnaire détaillé a été élaboré, composé de plusieurs paramètres. Le processus de collecte de données consiste à mener des entretiens avec des patientes admises dans l'établissement. Les données collectées dans cette étude se concentrent principalement sur des informations socio-démographiques, telles que le nom complet de la patiente, son âge, son état civil, son niveau d'éducation, etc..., De plus, le questionnaire explore les antécédents médicaux familiaux de la femme, ainsi que les caractéristiques de sa vie menstruelle et reproductive, ses déséquilibres hormonaux, son activité physique et son exposition aux radiations et au tabagisme.

1.2. Questionnaires de base (facteurs de risque)

1.2.1. L'enquête sur les facteurs de risque environnementaux

Le premier questionnaire utilisé dans cette recherche comprend 207 questions conçues pour évaluer les facteurs environnementaux et nutritionnels susceptibles de contribuer à l'émergence du cancer du sein. L'enquête couvre une variété de sujets, notamment : l'exposition aux produits chimiques/radiations, l'exercice physique, les facteurs sociodémographiques, anthropométriques, antécédents familiaux et d'autres facteurs environnementaux potentiels. Le but de ce questionnaire approfondi est de recueillir des informations précises et détaillées pour acquérir une compréhension globale de la manière dont les facteurs environnementaux influencent le risque de cancer du sein chez les femmes de la zone d'étude.

1.2.2. L'enquête sur les facteurs de risque nutritionnels

L'évaluation de la consommation alimentaire des femmes au cours de l'année précédente est au centre du deuxième questionnaire. Ceci est réalisé à l'aide d'un autre questionnaire sur la fréquence alimentaire qui a été créé conformément aux habitudes nutritionnelles du public algérien, bien qu'il

ait été inspiré par divers articles de recherche sur le sujet, notamment ceux rédigés par Karimi et *al.*, (2013), Ahmadnia et *al.*, (2016), Heidari et *al.*, (2018), El Kinany et *al.*, (2018) et Khalis (2019). Une enquête nutritionnelle complète a été menée, portant sur 242 produits alimentaires différents appartenant à 32 groupes alimentaires algériens spécifiques proposés par divers détaillants. Chaque aliment a été quantifié et les participants ont été invités à répondre à huit options différentes en fonction de la fréquence de leur consommation. Ces options allaient de consommer l'aliment :

- Rarement ou jamais,
- 1 à 3 fois par mois,
- 1 fois par semaine,
- 2 à 4 fois par semaine,
- 5 à 6 fois par semaine,
- 1 fois par jour,
- 2 à 3 fois par jour,
- et enfin 4 fois ou plus par jour.

Dans notre étude nous avons considéré les principaux groupes alimentaires : (tous types de céréales, tous types de pâtisseries, sucre blanc, fruits secs, café, thé, huile et beurre, fruits et légumes, viandes, produits laitiers...etc.

1.3. Les facteurs étudiés

- Facteurs sociodémographiques, anthropométriques, et antécédents familiaux
- Facteurs menstruels
- Facteurs reproductifs
- Secteur d'activité et exposition environnementale
- Consommation du tabac,
- Radiations
- Habitudes alimentaires

1.4. Analyses statistiques des données

La version 7.2.6.0 du logiciel Epi info 7 a été utilisée pour évaluer l'efficacité de notre recherche. Lors de l'analyse des données, une valeur P inférieure ou égale à 0,05 a été considérée comme significative. Ce logiciel était chargé d'identifier les variables véritablement associées à l'apparition de la maladie.

Notre étude a utilisé un modèle de régression logistique pour étudier la corrélation entre des variables alimentaires que nous avons incluses et la probabilité de développement d'un cancer du sein. Nous avons examiné les variables en calculant les rapports de cotes et les intervalles de confiance à 95 % pour déterminer leur impact.

Dans notre travail, nous n'avons pas pu appairer les cas et les témoins selon l'âge. Nous avons donc préféré les appairer selon le niveau socio-économique en calculant un score de vie.

Calcul de score de vie :

Pour chaque participante, nous avons calculé le score de de vie en attribuant 0 point (réponse : Non), 1 points (Réponse : Oui) aux catégories de chaque composante du niveau socioéconomique. En revanche 2 points on été attribués pour les personnes ayants deux voitures ou plus.

Nous avons calculé les points et classé les niveaux :

- 3-7 points → niveau faible (3)
- 8-12 points → niveau moyen (2)
- 13-17 points → niveau élevé (1)

RESULTATS

2. Résultats

2.1. Résultats des facteurs de risque environnementaux du cancer du sein (300 Cas / 363 Témoins)

2.1.1. Informations Générales

Le tableau 01 représente la Répartition des informations générales de la population étudiée.

Tableau 01 : Répartition des informations générales de la population étudiée.

L'âge des femmes	Effectif	Moyenne	Ecart type	Mini	Médiane	Max	Mode	P
Cas	300	51.54	129.77	31	50	82	42	0.0007
Témoins	363	48.45	137.18	27	47	79	36	
Tranches d'âge	Cas (N=300)		%	Témoins (N=363)		%	P	
25-29	0	0%	2	1%	0.002			
30-34	9	3%	35	10%				
35-39	33	11%	63	17%				
40-44	47	16%	52	14%				
45-49	56	19%	55	15%				
50-54	49	16%	47	13%				
55-59	41	14%	40	11%				
60-64	17	6%	24	7%				
65-69	19	6%	26	7%				
≥70	29	10%	19	5%				
Statut Matrimonial	Cas (N=300)		%	Témoins (N=363)		%	P	
Célibataire	34	11%	60	17%	0.15			
Divorcée	11	4%	7	2%				
Mariée	238	79%	275	76%				
Veuve	17	6%	21	6%				

- L'échantillon est stratifié par tranche d'âge. L'âge moyen des femmes recrutées est de 51,54 ans contre 48,45 ans dans le groupe témoin.

- Parmi les femmes interrogées, 76% des témoins et 79% des cas sont mariés, contre 17% des femmes atteintes et 11% des femmes en bonne santé (célibataires).

- 6% des personnes interrogées dans les deux groupes sont veuves, tandis que 2% dans le groupe témoin et 4% dans les cas sont divorcées (**Tableau 01**).

- Les différences dans l'âge entre les cas et les témoins sont statistiquement significatives avec un $P < 0.05$. Tandis que les disparités dans le statut matrimonial ne sont pas significatives $P > 0.05$.

2.1.2. Le niveau socio-économique

Le tableau 02 représente le niveau socio-économique de la population étudiée.

Tableau 02 : Le niveau socio-économique de la population étudiée.

Lecture et Écriture	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	269	90%	332	91%	0.5
Non	31	10%	31	9%	
Année d'étude	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
0-6 ans	78	26%	74	20%	0.000
7-9 ans	53	18%	35	10%	
10-12 ans	102	34%	103	28%	
13-22 ans	67	22%	151	42%	
Niveau d'étude	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
0	32	11%	30	8%	0.000
Ecole coranique	5	2%	4	1%	
Primaire	41	14%	37	10%	
CEM	68	23%	50	14%	
Lycée	96	32%	106	29%	
Des études supérieures	58	19%	136	37%	
Niveau d'étude conjoint	Cas (N=294)	%	Témoins (N=252)	%	P
0	25	9%	19	8%	0.01
Ecole coranique	9	3%	6	2%	
Primaire	38	13%	33	13%	
CEM	59	20%	55	22%	
Lycée	77	26%	94	37%	
Des études supérieures	44	15%	87	35%	
Niveau d'étude Mère	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Analphabète	186	62%	182	50%	0.000
Ecole coranique	37	12%	35	10%	
Primaire	45	15%	51	14%	
CEM	17	6%	33	9%	
Lycée	13	4%	43	12%	
Des études supérieures	2	1%	19	5%	
Niveau d'étude Père	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Analphabète	100	33%	92	25%	0.000
Ecole coranique	48	16%	23	6%	
Primaire	68	23%	84	23%	
CEM	37	12%	58	16%	
Lycée	41	14%	59	16%	
Des études supérieures	6	2%	47	13%	
Nombre de personnes	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P

habitants votre ménage					
1-3	76	25%	128	35%	0.02
4-5	153	51%	174	48%	
6-7	59	20%	52	14%	
> 7	12	4%	9	2%	
Score du niveau socio-économique	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
1 (Niveau élevé)	52	17%	138	38%	0.000
2 (Niveau Moyen)	226	75%	211	58%	
3 (Niveau faible)	22	7%	14	4%	
Nombre de chambres	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
1-2	31	10%	44	12%	0.56
3-4	233	78%	269	74%	
> 4	36	12%	50	14%	
Couverture sociale	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	203	68%	285	79%	0.002
Non	97	32%	78	21%	
Ville Residence	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Khanchela	2	1%	0	0%	0.02
Tebessa	1	0%	3	1%	
Skikda	5	2%	5	1%	
Annaba	245	82%	312	86%	
Guelma	7	2%	19	5%	
El teref	34	11%	20	6%	
Souk ahras	6	2%	4	1%	
Milieu de résidence	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Rural	49	16%	88	24%	0.01
Urbain	251	84%	275	76%	
Consanguinité des parents	Cas (N=300)	%	Témoins (N=364)	%	P
Oui	51	17%	52	14%	0.39
Non	249	83%	311	86%	

- Les taux d'analphabétisme étaient légèrement plus élevés chez les femmes touchées (10 %) que chez les femmes en bonne santé (9 %). En revanche, la proportion de cas ayant fait des études supérieures (19 %) était nettement inférieure à celle des témoins (37 %).

- Les maris des femmes diagnostiquées avec CS ayant suivis des études supérieures représentent 15 % par rapport aux conjoints des femmes du groupe témoin dont la proportion constitue 35 %.

- Par rapport au groupe témoin, un plus grand pourcentage de cas (62 %) ont des mères analphabètes, tandis que le groupe témoin n'en comptait que 50 %.

- Les pères de femmes malades ont un taux d'analphabétisme plus élevé, atteignant 33 %, contrairement aux pères de celles en bonne santé, dont le taux d'analphabétisme est de 25 %.
- Les données indiquent que les cas sont plus susceptibles de vivre dans des familles comptant six personnes ou plus, avec un pourcentage de 24 %, par opposition aux contrôles, qui n'en comptent que 16 %.
- Les femmes saines qui ont un niveau vie élevé constituent 38% comparé aux femmes malades qui représentent 17%. En effet, 75 % de ces femmes ont un niveau de vie moyen par rapport à 58% des témoins. En revanche, un score de vie faible est plus fréquent chez les cas, avec 7 % alors qu'il est de 4% chez les témoins.

En résumé, le niveau moyen est le plus sélectionné par la population étudiée.

- 12 % des malades possèdent des logements de plus de quatre chambres. En revanche, le groupe témoin compte un pourcentage légèrement plus élevé (14 %).
- Les contrôles présentent un taux de couverture sociale plus élevé de 79% par rapport aux cas qui présentent un taux plus faible de 68%.
- Les cas et les témoins ont une faible proportion de consanguinité des parents, dont 17% chez les cas et 14% chez les témoins (**Tableau 02**).
- Les différences entre les cas et les témoins dans le niveau socio-économique sont majoritairement significatives ($P < 0.05$) ; cependant, la disparité entre les deux groupes dans le niveau de lecture, le nombre de chambre et la consanguinité des parent semblent être non significative avec un $P > 0.05$.

2.1.3. Les mesures anthropométriques

Le tableau 03 représente la répartition des mesures anthropométriques de la population étudiée.

Tableau 03 : Répartition des mesures anthropométriques de la population étudiée.

Étiez-vous un enfant prématuré ?	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	9	3%	8	2%	0.6
Non	291	97%	355	98%	
Poids à la naissance	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Mince	17	6%	77	21%	0.000
Meme	168	56%	179	49%	
Plus gros	14	5%	32	9%	
NSP	101	34%	75	21%	

IMC	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
< 25 Kg/m ²	73	24%	107	29%	0.16
25-29 Kg/m ²	110	37%	138	38%	
≥ 30 Kg/m ²	117	39%	118	33%	
Age du poids le plus élevé	Cas (N=249)	%	Témoins (N=295)	%	P
10-20	5	2%	9	3%	0.005
21-30	23	9%	59	20%	
31-40	77	31%	91	31%	
41-50	95	38%	93	32%	
51-60	37	15%	37	13%	
61-70	12	5%	6	2%	
Distribution de la masse grasse	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
La poitrine et les épaules	25	8%	32	9%	0.000
Des hanches	44	15%	72	20%	
L'abdomen / ventre	64	21%	126	35%	
Uniformément dans tout le corps	140	47%	102	28%	
Je maintiens toujours le même poids	27	9%	28	8%	
Autre	0	0%	3	1%	

- On observe à partir des données dans le tableau 03, une très faible proportion de la population étudiée était des enfants prématurés, dont 3% des cas et 2% des témoins.

- Dans l'enquête réalisée, la majorité des patientes (56 %) avaient un poids de naissance qui se situait dans la fourchette normale, ce qui est supérieur au pourcentage du groupe témoin de 49 %. Alors que seulement 6 % des participantes malades avaient un poids insuffisant, 5 % étaient en surpoids, contrairement aux 21 % de femmes souffrantes d'insuffisance pondérale et de 9 % de femmes en surpoids dans le groupe témoin.

- Selon le tableau 03, la population enquêtée peut être catégorisée en trois groupes distincts :

- Les femmes malades ont un pourcentage réduit de composition corporelle normale (IMC < 25 Kg/m²) à 24 %, par rapport aux femmes du groupe témoin qui ont une proportion de 29 %.
- Le pourcentage de femmes en surpoids (IMC = 25-29 Kg/m²) est presque identique entre les deux groupes étudiés (respectivement 37 % et 38 %).
- Les femmes souffrantes d'un CS ont une plus grande prévalence d'obésité (IMC ≥ 30 Kg/m²), avec un taux de 39 %, par opposition aux femmes en bonne santé, qui ont un taux de 33 %.

- La majorité de la population interrogée, soit 69 % des cas et 63 % des témoins, ont déclaré avoir atteint leur poids corporel le plus élevé entre 31 et 50 ans.

- les femmes malades présentent une plus grande fréquence de prise de poids uniforme sur l'ensemble de leur corps (47 %) que les femmes en bonne santé (28 %). À l'inverse, les femmes en bonne santé ont tendance à connaître une incidence plus élevée de prise de poids au niveau de l'abdomène (35 %) que les femmes malades (21 %).

- La prévalence de la prise de poids autour des hanches est légèrement plus élevée chez les femmes témoins, soit 20 %, par rapport aux femmes malades, qui s'élèvent à 15 %. Au final, le pourcentage de femmes qui conservent le même poids est presque similaire entre les deux groupes, avec 8 % pour les femmes témoins et 9 % pour les femmes malades.

Les différences entre les deux groupes de la population étudiée semblent statistiquement non significatives dans la majorité des mesures anthropométriques ou la probabilité est inférieure à 0.05 ; cependant, la disparité est nettement non significative lorsque le $P > 0.05$.

2.1.4. Les moyennes des mesures anthropométriques

Le tableau 04 représente la répartition des moyennes des mesures anthropométriques de la population étudiée.

Tableau 04 : Répartition des moyennes des mesures anthropométriques de la population étudiée.

Poids actuel	Effectif	Moyenne	Ecart type	Minimum	Médiane	Max	Mode	P
Cas	300	75.26	225.89	42	74	135	70	0.54
Témoins	363	74.73	208.24	42	73	130	68	
IMC	Effectif	Moyenne	Ecart type	Minimum	Médiane	Max	Mode	P
Cas	300	28.85	30.63	16	28.2	52.73	25.71	0.04
Témoins	363	28.01	26.76	15.81	27.10	45.7	25.71	
Poids à 20 Ans	Effectif	Moyenne	Ecart type	Min	Médiane	Max	Mode	P
Cas	253	59.84	67.51	40	60	90	60	0.13
Témoins	326	58.76	170.75	24	60	110	60	
Poids à 30 Ans	Effectif	Moyenne	Ecart type	Minimum	Médiane	Max	Mode	P
Cas	259	69.61	142.75	42	70	135	70	0.23
Témoins	325	68.36	214.25	30	67	140	70	
Poids à 50ans	Effectif	Moyenne	Ecart type	Minimum	Médiane	Max	Mode	P
Cas	127	76.09	174.29	50	75	121	70	0.37
Témoins	152	75.25	230.88	47	71.5	120	70	

Le tableau au-dessus (Tableau 04) montre :

- Les cas ont un poids moyen légèrement plus élevé (75.26 kg) que celui des témoins (74.73 kg) et par conséquent l'IMC moyen des cas est aussi plus élevé (28.85) que celui des témoins (28,01).
- A 20 ans, le groupe des femmes atteintes de cancer mammaire avaient un poids moyen plus élevé (59.84 kg) que celui du groupe témoins (58.76 kg).
- De même à 30 ans et à 50 ans, le groupe des patientes avaient un poids plus élevé que celui du groupe de femmes saines.
- Les différences entre les groupes ne sont statistiquement significatives que dans l'IMC avec un $P < 0.05$.

2.1.5. Répartition de la population étudiée par silhouettes en fonction des proportions d'âge

Le tableau 05 représente la répartition de la population étudiée par silhouettes en fonction des proportions d'âge.

Tableau 05 : Répartition de la population étudiée par silhouettes en fonction des proportions d'âge.

Silhouette 6-11 ans	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Small	221	74%	262	72%	0.9
Medium	66	22%	84	23%	
Large	13	4%	17	5%	
Silhouette 12-18 ans	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Small	109	36%	180	50%	0.0003
Medium	174	58%	153	42%	
Large	17	6%	30	8%	
Silhouette 19-25 ans	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Small	53	18%	114	31%	0.000
Medium	204	68%	187	52%	
Large	43	14%	62	17%	
Silhouette actuelle	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Small	30	10%	30	8%	0.3
Medium	136	45%	149	41%	
Large	134	45%	184	51%	

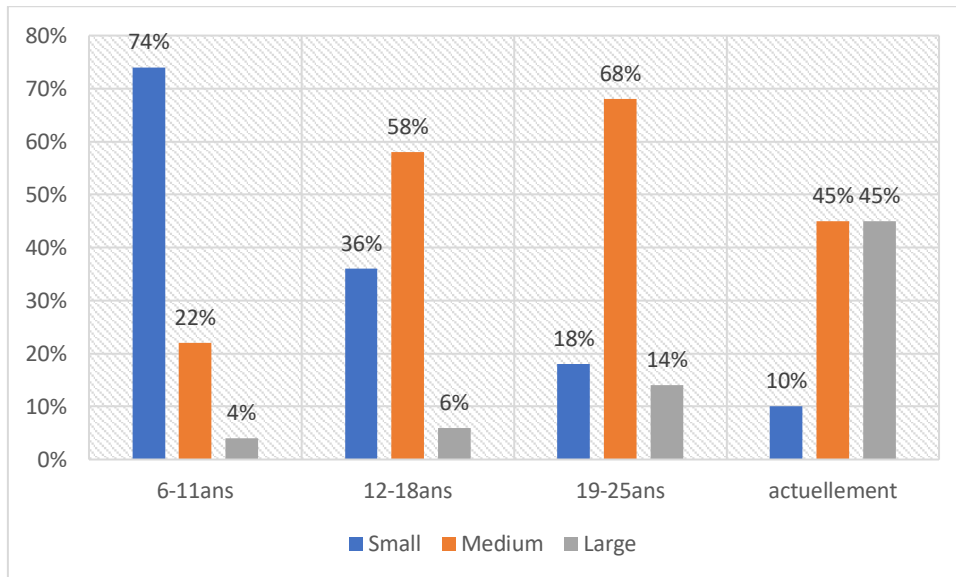


Figure 03 : Répartition des cas par silhouettes en fonction des proportions d'âge.

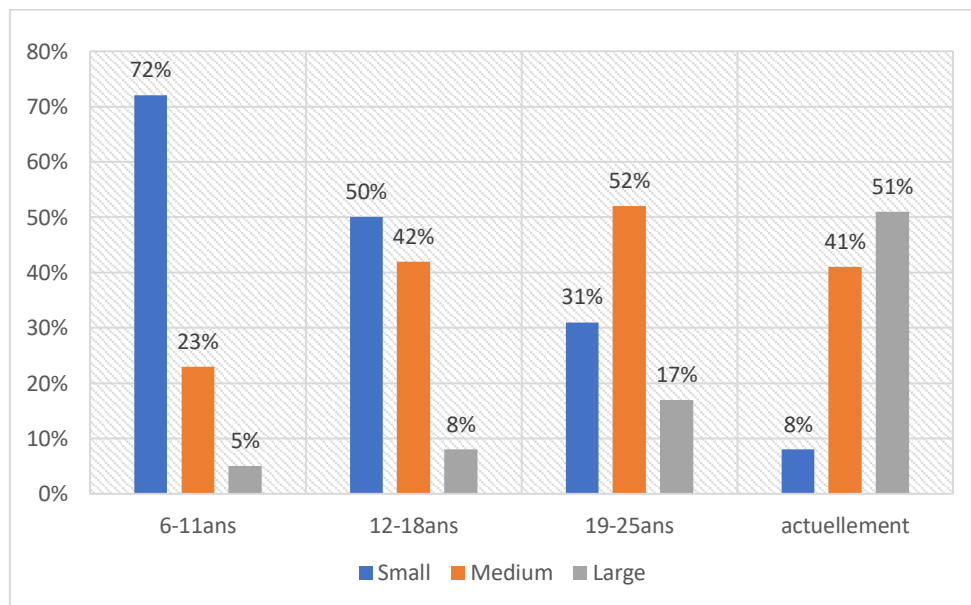


Figure 04 : Répartition des témoins par silhouettes en fonction des proportions d'âge.

La distribution de la population étudiée par silhouettes rapportées pour différents âges est indiquée dans la **Figure 05**.

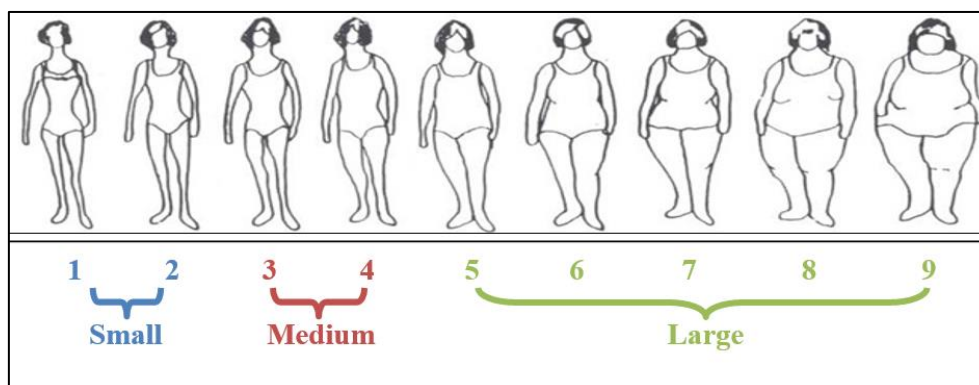


Figure 05 : Les silhouettes (Small, Medium et Large) de la population étudiée.

En observant la figure 03, 04, 05 et le **Tableau 05**, on remarque une diminution du pourcentage de la silhouette Small **chez** la population étudiée à mesure que les femmes vieillissent. Chez les cas, cette proportion passe de 74 % à l'âge de 6-11 ans à seulement 10 % à l'âge actuel. De même, les témoins affichent une baisse du pourcentage d'individus classés comme Small avec l'âge, passant de 72 % à l'âge de 6-11 ans à 8 % au moment de l'enquête. En comparaison, les témoins semblent avoir une répartition plus équilibrée entre les différentes tailles par rapport aux cas.

La silhouette Medium montre une augmentation notable de sa fréquence avec l'âge chez les femmes atteintes de CS, commençant à 22 % pendant la tranche d'âge 6-11 ans et atteint 45 % au moment de l'enquête. En revanche, la proportion de Medium parmi le groupe contrôle connaît une légère diminution à mesure que l'âge augmente, passant de 23 % pendant la tranche d'âge 6-11 ans à 52% chez les jeunes adultes (19-25 ans) et enfin 41 % chez les femmes actuellement. Il convient de noter que tous les groupes d'âge des patientes présentent une plus grande proportion de cas moyens par rapport aux témoins.

À mesure que l'âge augmente, le pourcentage de silhouette «Large» chez le groupe malade augmente considérablement aussi. En fait, à l'âge de 6 à 11 ans il n'est que de 4 %, alors qu'il augmente considérablement jusqu'à 45 % pendant la période de l'enquête.

À mesure que les femmes témoins grandissent, le pourcentage de celles classées dans la catégorie «Large» augmente. Cette augmentation est évidente, passant de 5% chez les 6-11 ans à 51% au moment de l'enquête.

En résumé, La silhouette Medium (silhouette 3 et 4) est le dessin le plus fréquemment sélectionné par les deux groupes pour décrire leur morphologie pendant l'adolescence (12-18 ans), période jeunes adultes (19-25 ans) et pour le poids actuel. La silhouette Small étant celle la plus fréquemment choisie pour l'enfance (6-11 ans).

La différence est statistiquement significative entre les deux groupes de femmes questionnées pour la silhouette à l'adolescence et à l'âge adulte (19-25ans) avec un $P < 0.05$. Par contre, dans l'apparence du corps des femmes à l'enfance et du temps de l'enquête, la disparité semble statistiquement non significative avec un $P > 0.05$.

2.1.6. Répartition de la population étudiée par silhouettes avant et après la grossesse

Le tableau 6 représente la répartition de population étudiée par silhouettes avant et après la grossesse.

Tableau 06 : Répartition de la population étudiée par silhouettes avant et après la grossesse.

Silhouette avant la 1 ^{ère} grossesse	Cas (N=249)	%	Témoins (N=278)	%	P
Small	19	8%	52	19%	0.001
Medium	168	67%	165	59%	
Large	62	25%	61	22%	

Silhouette après les grossesses	Cas (N=250)	%	Témoins (N=277)	%	P
Small	9	4%	22	8%	0.1
Medium	110	44%	114	41%	
Large	131	52%	141	51%	

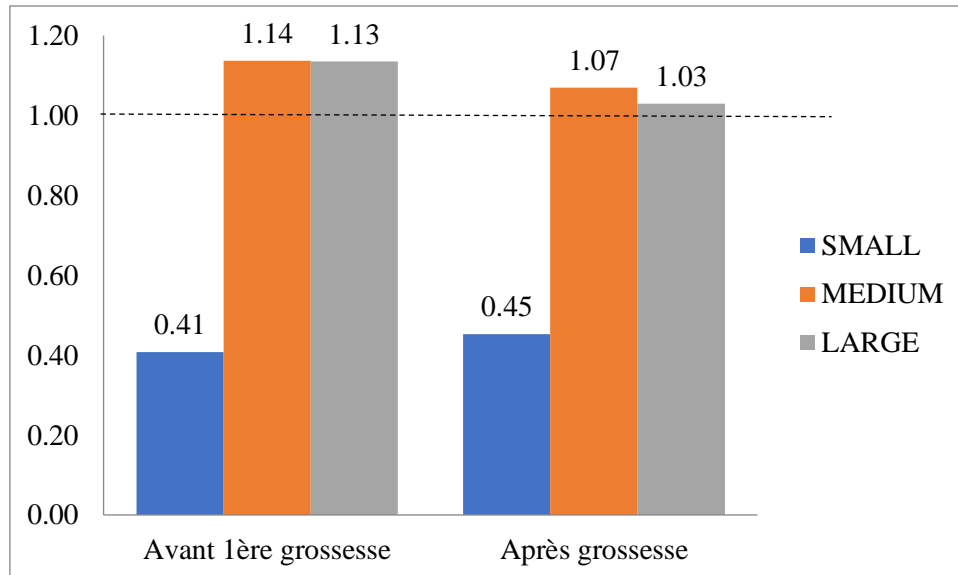


Figure 06 : Répartition de la population étudiée par silhouettes avant/après la grossesse.

Sur la base de la Figure 04 et 05 et du tableau 06, nous constatons une proportion cas/témoins plus élevée pour les silhouettes Medium et Large avant la grossesse. Cela signifie que ces deux types de silhouettes étaient plus représentés chez les cas, avec une proportion de 67 %, par rapport aux témoins (59 %) (**Tableau 06**).

Les ratios cas/témoins sont plus élevés pour les silhouettes Medium et Large après la grossesse. Cela signifie que ce dernier était plus fréquent dans le groupe de cas, avec 44 % de silhouette moyenne et 52 % de silhouette large, contre 41 % d'apparence Medium et 51 % de silhouette Large chez les témoins.

Le rapport cas/témoins est plus faible pour la silhouette Small avant et après la grossesse. Cela signifie que les contrôles (19 % et 8 %) ont choisi des silhouettes plus petites plus souvent que les cas (8 % et 4 %) avant et après la grossesse, respectivement.

En résumé, la silhouette Medium (3-4) est la plus fréquente chez les cas que chez les témoins avant la grossesse. En revanche, après la grossesse, notons que la silhouette Large (5-9) est celle la plus sélectionnée parmi les femmes malades.

Les différences dans le poids avant la 1^{ère} grossesse entre les cas et les témoins sont statistiquement significatives ($P < 0.05$). Contrairement à la silhouette après toutes les grossesses qui apparaît non significative à ($P > 0.05$).

2.1.7. Exposition au tabac

Le tableau 7 représente la répartition des échantillons selon l'exposition au tabac.

Tableau 07 : Répartition de l'échantillon selon l'exposition au tabac.

Statut tabagique	Cas (N=300)		Témoins (N=363)		P			
		%		%				
Fumeuse	0	0%	2	1%	0.5			
Jamais fumé	300	100%	361	99%				
Exposition au tabac pendant l'enfance	Cas (N=300)		Témoins (N=363)		P			
		%		%				
Oui	99	33%	59	16%	0.000			
Non	174	58%	300	83%				
NSP	27	9%	4	1%				
Période d'exposition pendant l'enfance (heure)	Effectif	Moyenne	Ecart type	Min	Médiane	Max	Mode	P
Cas	99	3.88	8.95	1	3	24	4	0.01
Témoins	32	2.96	5.51	1	2	14	2	
Exposition en tant qu'adulte	Cas (N=300)		Témoins (N=363)		P			
		%		%				
Oui	62	21%	25	7%	0.000			
Non	238	79%	338	93%				

- On observe une faible proportion de fumeuses dans les deux groupes, sans différence significative ($P > 0,05$).

- À l'inverse, il existe une différence remarquable dans l'étendue de l'exposition au tabac au stade enfant et au stade adulte entre les cas et les témoins ($P = 0$).

- 33% des cas ont été exposé à la fumée de cigarette pendant l'enfance contre 16% des témoins. L'exposition au tabac passif en tant qu'adulte est représentée chez les cas de CS par un taux plus élevé (21%) comparé aux femmes saines (7%).

- Les résultats indiquent une variation notable dans l'exposition au tabac pendant l'enfance ($P < 0.05$), mais il n'y avait pas de différence notable dans leurs comportements tabagiques ($P > 0.05$).

2.1.8. Antécédents médicaux

Le tableau 08 illustre la répartition des antécédents médicaux de l'échantillon

Tableau 08 : Répartition des antécédents médicaux de l'échantillon

Age de diabète	Effectif	Moyenne	Ecart type	Min	Médiane	Max	Mode	P
Cas	48	50.52	130.97	25	52	70	55	0.02
Témoins	74	46.27	89.13	25	46	75	50	
Diabète	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P			
Oui	48	16%	74	20%	0.1			
Non	252	84%	289	80%				
Type de diabète	Cas (N=48)	%	Témoins (N=74)	%	P			
Type 1	10	21%	20	27%	0.32			
Type 2	33	69%	51	69%				
NSP	5	10%	3	4%				
Type de traitement prescrit	Cas (N=48)	%	Témoins (N=74)	%	P			
Régime spécifique	5	10%	3	4%	0.26			
Médicament pharmaceutique	43	90%	71	96%				

Le tableau 08 indique que le taux de diabète est plus important chez les témoins (20 %) que sur les cas (16 %). Malgré cet écart entre les deux groupes analysés, il n'est pas significatif ($P = 0,1$).

L'âge auquel le diabète est généralement diagnostiqué est nettement plus élevé chez les personnes avec un CS (avec une moyenne de 50,52 ans) par rapport au groupe témoin (avec une moyenne de 46,27 ans). Il existe une différence significative entre les deux, avec une valeur $P=0,02$.

Le diabète de type 2 est la forme prédominante de diabète pour les deux groupes de femmes, avec une prévalence de 69 % ; cependant, il n'y avait pas de différence significative de prévalence entre les deux groupes ($P = 0,32$). Les médicaments pour le diabète sont pris par 90 % des cas et 96 % des témoins, sans différence significative entre les deux groupes ($P= 0,26$).

2.1.9. Exposition aux pesticides

Le tableau 09 présente les résultats de l'exposition aux pesticides.

Tableau 09 : Répartition de la population selon l'exposition aux pesticides.

Utilisation de pesticides	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	210	70%	218	60%	0.009
Non	87	29%	133	37%	
Nsp	3	1%	12	3%	

Saison d'utilisation de pesticides	Cas (N=214)	%	Témoins (N=299)	%	P
Durant toute l'année	94	44%	54	18%	0.000
Automne	0	0%	2	1%	
été	94	44%	137	46%	
Hiver	1	0%	1	0%	
Printemps	2	1%	7	2%	
Nsp	23	11%	98	33%	
Utilisation de pesticides près des aliments	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	5	2%	18	5%	0.04
Non	278	93%	331	91%	
Nsp	17	6%	14	4%	

-70 % des femmes atteintes de CS ont utilisé ces produits au cours des 12 mois précédant l'enquête. Les femmes en bonne santé, en revanche, utilisent moins fréquemment ces produits (60 %). La différence entre les cas et les témoins étant significative, $P = 0,009$.

- L'utilisation quotidienne de pesticides est significativement plus élevée parmi les cas avec un taux de 44 %, par rapport aux témoins qui représentent 18 %. De plus, pendant l'été, l'utilisation de pesticides était légèrement plus élevée parmi les témoins (46 %), contre 44 % parmi les cas. Dans la population étudiée, une très faible proportion des femmes interrogées (entre 0% et 2%) utilisent des pesticides tout au long de l'automne, d'hiver et du printemps. Les différences entre les deux groupes interrogés sont très significatives $P < 0,05$.

2.1.10. Antécédents familiaux du cancer

Le tableau 10 résume les antécédents familiaux du cancer chez la population étudiée.

Tableau 10 : Antécédents familiaux du cancer chez la population étudiée.

Tumeurs malignes dans la famille	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	171	57%	95	26%	0.000
Non	109	36%	254	70%	
Nsp	20	7%	14	4%	
Lien de parenté	Cas (N=167)	%	Témoins (N=94)	%	P
Mère	24	14%	19	20%	0.1
Père	31	19%	9	10%	
Soeur	33	20%	11	12%	
Frère	11	7%	9	10%	
Grand mere	2	1%	2	2%	
Grand père	1	1%	2	2%	
Conjoint	3	2%	4	4%	
Autres	62	37%	38	40%	

- Selon les résultats obtenus, près de 57 % des femmes malades ont des antécédents familiaux de tumeurs malignes, alors que seulement 26 % des témoins en ont. Il existe une différence très significative entre les cas et les contrôles P=0 (voir tableau 10).

Dans le groupe de femmes atteintes, 14 % ont révélé que leur mère avait également souffert de la maladie. Tandis que parmi les témoins, la proportion est plus élevée, soit environ 20 %.

En revanche, parmi les cas, 20 % au total avaient des sœurs qui avaient souffert d'un cancer. À l'inverse, seulement 12 % des témoins ont déclaré avoir des frères et sœurs ayant les mêmes antécédents médicaux.

Un pourcentage plus élevé de femmes atteintes d'un cancer du sein, soit 19 %, ont déclaré que leur père avait également souffert d'un cancer, alors que seulement 10 % du groupe témoin ont déclaré avoir un père ayant les memes antécédents de cancer.

2.1.11. Facteurs gynécologiques

La répartition des facteurs gynécologiques au sein des deux groupes étudiés est résumée sur le tableau 11.

Tableau 11 : Répartition des facteurs gynécologiques au sein des deux groupes étudiés.

Age à la ménarche	Effectif	Moyenne	Ecart type	Min	Médiane	Max	Mode	P
Cas	300	12.81	3.86	9	13	20	12	0.0003
Témoins	364	12.43	2.28	9	12	19	12	
Age à la ménarche	Cas (N=300)		%	Témoins (N=363)		%	P	
< 12 ans	142		47%	228		63%	0.000	
≥ 12 ans	158		53%	133		37%		
Durée de saignement (jour)	Cas (N=300)		%	Témoins (N=363)		%	P	
≤ 4 jours	43		14%	35		10%	0.1	
5 – 7 jours	240		80%	309		85%		
> 7 jours	17		6%	19		5%		
Longueur moyenne des cycles menstruels	Cas (N=300)		%	Témoins (N=363)		%	P	
<21 jours	6		2%	16		4%	0,001	
21 à 25	48		16%	53		15%		
26 à 30	210		70%	218		60%		
31 à 35	11		4%	43		12%		
Irréguliers	14		5%	23		6%		
NSP	11		4%	10		3%		

Temps pour avoir des règles régulières	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Immédiatement	218	73%	194	53%	0.000
≤1 an	20	7%	72	20%	
2 à 3 ans	6	2%	32	9%	
4 à 5 ans	4	1%	10	3%	
>5 ans	8	3%	7	2%	
Toujours irrégulières	17	6%	14	4%	
Je ne sais pas	27	9%	35	10%	

- On observe que la moyenne d'âge des premières règles chez les femmes diagnostiquée pour un CS est légèrement plus élevée (12,8 ans) par rapport aux femmes témoins (12,5ans). La différence entre les cas et les témoins est significative $P=0.0003$.

- Plus de la moitié des femmes du groupe malades (53%) ont eu leurs premières règles à un âge supérieur ou égal à 12 ans contre 37% des témoins. La différence est très significative $P=0$.

- 85% des femmes en bonne santé avaient une durée moyenne de saignement de 5 à 7 jours comparé aux groupes des patientes (80%). De plus, une minime différence dans la durée du saignement qui dépasse les 7 jours entre les cas et les témoins avec une proportion de 6% et 5% respectivement. Une différence non significative entre les deux groupes est constaté $P=0.1$.

- Le cycle de 21-30 jours atteint 86 % chez les cas, et est plus élevé comparé à celui des témoins qui est de 75 %. En revanche, le cycle irrégulier est retrouvé chez 6% des témoins et chez 5 % des cas. La différence est significative dans la longueur moyenne du cycle entre les cas et les témoins, étant donné que $P=0.001$.

- 73% des cas ont eu des règles régulières depuis le premier cycle comparé aux témoins (53%). Tandis que la durée pour avoir des règles régulières dans une durée de 1-5 ans est plus faible chez les cas (5%) / témoins (28%). Les femmes diagnostiquées pour un cancer mammaire ont pris plus de temps que les femmes saines pour avoir des règles régulières. Au final, une très faible proportion de la population étudiée (4% chez les deux groupes) a toujours des règles irrégulières. La différence s'avère très significative avec un $P=0$.

2.1.13. Nombre de grossesse

Le tableau 13 représente la répartition du nombre de grossesse chez la population étudiée.

Tableau 13 : Répartition du nombre de grossesse chez la population étudiée.

Traitement pour la Stérilité	Cas (N=288)	%	Témoins (N=352)	%	P			
Oui	49	17%	32	9%	0,003			
Non	239	83%	320	91%				
Parité/Nulliparité	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P			
Parité	246	82%	270	74%	0,01			
Nulliparité	54	18%	93	26%				
Age à la 1 ^{ère} grossesse à terme	Cas (N=246)	%	Témoins (N=270)	%	P			
< 20 ans	22	9%	33	12%	0.25			
≥ 20 ans	224	91%	237	88%				
Age à la 1 ^{ère} Grossesse à terme	Effectif	Moyenne	Ecart type	Min	Médiane	Max	Mode	P
Cas	246	26.76	36.96	14	26	44	24	0.17
Témoins	270	25.79	27.13	12	26	43	26	
Type de la 1 ^{ère} Grossesse	Cas (N=246)	%	Témoins (N=270)	%	P			
Avortement provoquée	1	0%	1	0%	0.33			
Fausse couche	36	15%	26	10%				
Grossesse arrêtée	4	2%	3	1%				
Naissance	205	83%	240	89%				
Age de la dernière grossesse	Cas (N=246)	%	Témoins (N=270)	%	P			
18 -29 ans	30	12%	50	19%	0.0001			
30 - 39 ans	152	62%	190	70%				
40 - 50 ans	64	26%	30	11%				
Nombre de Naissances Vivantes	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P			
Nullipare	55	18%	94	26%	0.0004			
1 -3	146	49%	196	54%				
≥ 4	99	33%	73	20%				
Nombre de Fausses couches	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P			
0	183	61%	283	78%	0.000			
1	70	23%	50	14%				
2	29	10%	18	5%				
3	12	4%	8	2%				
4	5	2%	0	0%				
5	1	0%	1	0%				
6	0	0%	3	1%				

Age Dernière Grossesse	Effectif	Moyenne	Ecart type	Minimum	Médiane	Max	Mode	P
Cas	246	35.62	28.50	20	36	49	38	0,000
Témoins	170	33.74	22.22	21	34	46	30	
Complément alimentaires pendant la grossesse		Cas (N=246)	%	Témoins (N=269)	%	P		
Oui		153	62%	151	56%	0,17		
Non		93	38%	118	44%			

- La différence entre les cas et les témoins est significative en terme de traitement pour une stérilité (P=0.003). La prise de ce traitement est plus élevée chez les cas 17% par rapport aux témoins 9%.
- Le nombre des cas qui ont mené des grossesses (82 %) est supérieur à celui des témoins (74 %). Le P=0.01, ce qui indique que la différence entre les deux groupes étudiés est significative.
- Une grande proportion de la population étudiée a eu une 1^{ère} grossesse à terme à un âge supérieur ou égale à 20 ans. Le pourcentage chez les malades est de 91% contre 88% chez les témoins. Les différences observées entre les deux groupes ne sont pas statistiquement significatives (P=0.25).
- Une moyenne d'âge à la première grossesse chez les patientes (26.8 ans) est supérieure à celle des témoins (25.8 ans). Malgré une légère différence entre les deux types de femmes, la disparité est non significative P>0.05.
- A partir des résultats présentés dans les tableaux en dessus, le taux d'interruption volontaire de grossesse est nul chez les 2 groupes. Par contre, le taux des fausses couches est de 15 % chez les cas, et est légèrement élevé comparé aux témoins (10 %). Aussi, le nombre de grossesse arrêté chez les cas et les témoins est très faible, représenté par les pourcentages 2% et 1% respectivement. Les témoins ont un taux de naissances (89%) légèrement supérieur comparé aux cas (83%). La différence entre les deux groupes interrogés est statistiquement non significative P=0.33.
- L'âge à la dernière grossesse (entre 30-50 ans) chez les cas est plus élevé, il atteint 88% comparé à celui des témoins qui est de l'ordre de 81 %. Par contre, l'âge de la dernière grossesse entre 18-29 ans chez les cas est de l'ordre de 12 % par rapport aux témoins qui atteignent les 19%. Les données révèlent une disparité significative entre les deux groupes étudiés P<10⁻³.
- D'après les résultats dans le tableau 13, notons que 78% des témoins n'ont fait aucune fausse couche contre 60% des cas. Le nombre de fausses couches (1-6 fois) parmi les cas est nettement plus élevé (39 %) que chez les témoins (22 %). On observe des différences statistiques très significatives dans le nombre de fausses couches entre les cas et les témoins P <10⁻³.

- La moyenne d'âge de la dernière grossesse chez les cas= 35.6 ans est plus élevée comparé aux témoins (33.7 ans). Les différences observées entre les deux groupes sont statistiquement très significative P=0.

- La nulliparité est plus fréquente chez les témoins, elle atteint 26% comparé au groupe des malades dont le taux est de 18%. Le taux de naissances vivantes chez les femmes souffrantes de CS est plus élevé 82 % comparé aux témoins 74 %. De même pour le nombre de naissances vivantes ≥ 4 qui est plus fréquent chez les cas que chez les témoins (33% et 20% respectivement).

Concernant le nombre de naissances vivantes entre 1-3 naissances, le taux est plus faible chez les cas, il atteint 49%, tandis que plus de la moitié des témoins ont eu entre 1-3 naissances vivantes. La différence dans le nombre de naissances vivantes entre les deux types de femmes est statistiquement significative P<0.05.

- Plus de la moitié des femmes recrutées ont pris des compléments alimentaires durant leurs grossesses, à savoir 62% des patientes et 56% des témoins. Les femmes atteintes de CS ont consommé plus de CA de grossesse que les témoins en bonne santé. Malgré la différence entre les taux de prise de CA de grossesse entre les deux groupes, cependant, il est important de noter que cette variance n'a aucune signification statistique avec une valeur P= 0,17.

2.1.14. Allaitement

Le tableau 14 résume les résultats de l'allaitement chez la population étudiée.

Tableau 14 : Répartition de la population étudiée selon l'allaitement.

Allaitement premier enfant	Effectif	Moyenne	Ecart type	Minimum	Médiane	Max	Mode	P
Cas	244	9.11	87.10	0	6	36	0	0.01
Témoins	264	10.32	83.95	0	6	36	24	

Le tableau 14 montre la répartition des femmes selon l'allaitement. Notons que les patientes ont allaité leur premier enfant pendant une période plus courte (d'environ 9 mois) que celle des témoins qui ont allaité (10 mois maximum). Nous avons observé des différences significatives entre les deux groupes de femmes à P <0,05

2.1.15. Contraception orale

Le tableau 15 représente la prise de contraception orale par les femmes interrogée.

Tableau 15 : Prise de contraception orale par les femmes interrogée.

Pilule	CAS (N=296)	%	TEMOINS (N=344)	%	P
Oui	217	73%	200	58%	0.000
Non	79	27%	144	42%	

Dispositif intra-utérin (DIU) au cuivre		CAS (N=272)	%	TEMOINS (N=138)	%	P		
Oui		8	3%	17	12%	0.0003		
Non		294	108%	121	88%			
Marque de pilule		CAS (N=272)	%	TEMOINS (N=138)	%	P		
ADEPAL		89	41%	28	13%	0.000		
CERAZETTE		16	7%	20	9%			
DESOGESTRO		0	0%	1	0%			
DIANE		1	0%	13	6%			
HAYAN		4	2%	4	2%			
JASMINE		9	4%	18	8%			
LOGYNON		0	0%	4	2%			
MELIANE		4	2%	7	3%			
MERCELON		17	8%	7	3%			
MERVELON		23	11%	28	13%			
MICROGYNON		32	15%	23	11%			
MICROVAL		3	1%	5	2%			
MINIDOSE		1	0%	3	1%			
MINIDRIL		2	1%	0	0%			
MINIDRIL		9	4%	4	2%			
MICROVAL		1	0%	0	0%			
NE SAIS PAS		4	2%	51	23%			
OVOSTA		2	1%	2	1%			
Age au début de la pilule	Effectif	Moyenne	Ecart type	Min	Médiane	Max	Mode	P
Cas	217	28.08	46.58	16	27	78	28	0.26
Témoins	200	26.94	22.97	17	27	42	25	

Le taux d'utilisation de la contraception orale est plus élevé parmi les patientes questionnées (73 %) que parmi les femmes en bonne santé (58 %). En revanche, seulement 3% des cas et 17% des témoins ont eu recours à un dispositif intra-utérin (DIU). La différence dans la prise de pilule et de DIU entre les cas et les témoins est jugée significative avec un $P < 0.05$.

- La marque de pilule la plus sélectionnée par les patientes est « Adépal » (pilule combinée) chez 41%, tandis que les témoins ont choisis la contraception orale oestroprogestative des marques « Marvelon » à 13% et « Microgynon » à 11%. Les différences dans l'utilisation de pilule sont très significatives entre les cas et les témoins avec un $P = 0$.

- L'âge à la première prise de pilule est de 28ans chez les cas et est de 27ans chez les témoins. La différence entre les deux groupes de femmes interrogées est non significative $P > 0.05$.

2.1.16. Pathologie gynécologiques

La répartition selon les Pathologies gynécologiques est illustrée dans le tableau 16.

Tableau 16 : Répartition des femmes étudiées selon les pathologies gynécologiques.

Kystes ovariens	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	45	15%	40	11%	0.13
Non	255	85%	323	89%	
Fibrome utérin	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	27	9%	13	3%	0,004
Non	273	91%	351	97%	
Endométriose	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	5	2%	1	0%	0.09
Non	295	98%	362	100%	
Syndrome des ovaires polykystiques	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	3	1%	11	3%	0.10
Non	297	99%	352	97%	
Maladie inflammatoire pelvienne	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	3	1%	5	1%	0.7
Non	297	99%	358	99%	

Le tableau 16 indique la population étudiée présente diverses pathologies gynécologiques. Les kystes ovariens viennent en tête de liste avec un pourcentage de 15% chez les cas et 11% chez les témoins, suivis respectivement par le fibrome utérin chez 9% de femmes malades et 3% chez le groupe témoin et enfin le syndrome des ovaires polykystiques, la maladie inflammatoire pelvienne et l'endométriose avec une très faible proportion qui varie entre 0% et 3%.

La différence entre les cas et les témoins pour les maladies gynécologiques est statistiquement non significative avec un $P > 0.05$ sauf pour le fibrome utérin le $P < 0.05$.

1.2.17. Statut ménopausique

Concernant le statut ménopausique, les résultats sont résumés sur le tableau 17.

Tableau 17 : Répartition de la population selon le statut ménopausique.

Nombre de cycles durant l'année passée	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
<12	187	52%	195	65%	0.02
12	113	31%	168	56%	
Pré-péri ou post ménopause	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P

Pré ménopause	110	37%	167	46%	0.02			
Péri ménopause	30	10%	33	9%				
Post ménopause	156	52%	153	42%				
Nsp	4	1%	11	3%				
Age de la ménopause	Cas (N=156)	%	Témoins (N=152)	%	P			
<46 ans	40	26%	30	20%	0.22			
≥46 ans	116	74%	122	80%				
Age de la ménopause	Effectif	Moyenne	Ecart type	Min	Médiane	Max	Mode	P
Cas	156	48.19	24.5603	31	48	58	48	0.3
Témoins	152	48.59	13.4985	38	48	58	50	
Type de la ménopause	Cas (N=156)	%	Témoins (N=153)	%				P
Naturel	141	90%	142	93%				0.7
Chirurgicale	9	6%	7	5%				
Pharmacologique	5	3%	4	3%				
Nsp	1	1%	0	0%				
Utilisation de THS	Cas (N=155)	%	Témoins (N=151)	%				P
Oui	6	4%	1	1%				0.12
Non	149	96%	150	99%				

Durant l'année qui a précédé l'enquête, plus que la moitié des femmes étudiées à savoir 52 % des malades et 65 % des femmes en bonne santé ont eu moins de 12 cycles menstruels. La différence est très significative entre les deux groupes questionnés $P > 0.05$.

- 52% des cas et 42% des témoins sont en post-ménopause ; le type de ménopause est en général naturel (90% chez les cas et 97% chez les témoins) avec un âge ménopausique moyen dans les environs de 48 ans pour les deux groupes étudiés. 26% des cas ont eu leur ménopause avant l'âge de 46 ans contre 20% des témoins. Tandis que 75% des femmes atteintes de CS ont été ménopausées à un âge supérieur ou égal à 46 ans par rapport à 80% des témoins.

- 46% des témoins sont en pré-ménopause contre 37% des cas, alors que 9% et 10% des témoins et des cas respectivement sont en phase péri-ménopause (Tableau 17).

- L'utilisation des THS est très faible chez la population étudiée, dont les taux atteignent 4% et 1% des cas et des témoins respectivement.

Les différences dans les phases de ménopause et le nombre de cycles durant l'année précédant l'enquête sont statistiquement significatives avec un $P < 0.05$. Tandis que reste des facteurs semble être non significatifs $P > 0.05$.

1.2.18. Activité physique

Le tableau 18 représente les résultats de l'activité physique durant les 12 mois précédant l'enquête.

Tableau 18 : Répartition de l'activité physique (durant les 12 mois précédant l'enquête).

Activité physique légère (heures/semaine)	Effectif	Moyenne	Ecart type	Min	Médiane	Max	Mode	P
Cas	300	100.38	22.8550	14	105	168	112	0.000
Témoins	318	65.36	46.9887	1	80.5	133	100	
Activité physique modérée (heures/semaine)	Effectif	Moyenne	Ecart type	Min	Médiane	Max	Mode	P
Cas	300	19.32	20.3627	0	14	126	0	0.0002
Témoins	359	11.01	15.3403	0	4	65	1	
Activité physique de forte intensité (heures/semaine)	Effectif	Moyenne	Ecart type	Min	Médiane	Max	Mode	P
Cas	300	0.93	32.56	0	0	56	0	0.000
Témoins	361	2.02	37.46	0	0	42	0	

Au cours de l'année précédant l'enquête, il a été constaté que les femmes sans CS pratiquaient une activité physique plus fréquemment, par rapport à celles atteintes de la maladie. Une comparaison des heures moyennes consacrées à une activité physique légère par semaine a révélé que les cas rapportaient beaucoup plus d'heures que les témoins, avec une moyenne de 100 heures/semaine contre 65 heures/semaine, respectivement. De même, une activité physique modérée s'est avérée plus répandue chez les femmes atteintes d'un cancer du sein que dans le groupe témoin.

À l'inverse, en ce qui concerne l'activité physique vigoureuse, elle semble être plus répandue dans le groupe témoin que dans les cas, avec une moyenne de 2h/semaine pour les témoins et de 0.9h/semaine pour les cas.

On remarque que la différence dans profil d'activité physique entre les deux groupes de femmes est statistiquement significative avec un $P < 0.05$.

1.2.19. Les catégories de l'activité physique

La répartition des catégories de l'activité physique chez la population étudiée sont résumées dans le tableau 19.

Tableau 19 : Répartition des catégories de l'activité physique de la population étudiée.

Catégorie d'activité physique	Cas (N=294)	%	Témoins (N=363)	%	P
Sédentaire	28	10%	40	11%	0,0009
Légèrement active	97	33%	112	31%	
Modérément active	144	49%	142	39%	
Très active	20	7%	62	17%	
Super active	5	2%	7	2%	

Avant leur diagnostic pour un CS, seulement 7% des femmes malades étaient très actives. Les femmes saines se révèlent un peu plus actives avec un taux de 17%. On observe un $P < 0.05$ ce qui justifie une disparité statistiquement significative entre les cas et les témoins.

1.2.20. Evolution de l'activité physique intense au cours du développement

Le tableau 20 représente la répartition de l'évolution de l'activité physique intense au cours du développement.

Tableau 20 : Répartition de l'évolution de l'activité physique intense au cours du développement.

API entre 6 et 11 ans	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	83	28%	69	19%	0,008
Non	213	71%	281	77%	
NSP	4	1%	13	4%	
API entre 12 et 18 ans	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	111	37%	115	32%	0,06
Non	186	62%	236	65%	
NSP	3	1%	12	3%	
API entre 19 et 25 ans	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	105	35%	107	29%	0,05
Non	193	64%	246	68%	
NSP	2	1%	10	3%	
API entre 26 et 35 ans	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	87	29%	77	21%	0,02
Non	211	70%	278	77%	
NSP	2	1%	8	2%	
API durant 12 derniers mois	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	41	14%	64	18%	0,19
Non	259	86%	299	82%	

On observe une différence moyenne dans la pratique de l'activité physique intense entre l'âge de 6 à 35 ans parmi les deux groupes étudiés. Les femmes malades s'avèrent légèrement plus actives que

les femmes témoins. En revanche, durant les 12 mois précédents l'enquête, les patientes ont pratiqué moins d'activité physique intense par rapport aux témoins. Toujours avec une légère différence 14% chez les cas et 18% chez les témoins.

La différence entre les cas et les témoins au sujet de l'API durant les 12 mois avant l'enquête ainsi qu'à l'adolescence (12-18ans) est non significative $P > 0.05$; cependant, les différences dans l'API entre 6-11 ans, 19-25 ans et 26-35 ans se révèlent statistiquement significatives entre les deux groupes de femmes recrutées $p < 0.05$.

1.2.21. Fréquence de la montée des escaliers

Le tableau 21 résume les résultats de la fréquence de la montée d'escaliers de l'échantillon.

Tableau 21 : Répartition de la fréquence de la montée des escaliers de l'échantillon.

La montée des escaliers	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	118	39%	227	63%	0.000
Non	182	61%	136	37%	
Fréquence	Cas (N=118)	%	Témoins (N=227)	%	P
1	50	42%	55	24%	0.02
2	39	33%	94	41%	
3	11	9%	32	14%	
4	8	7%	25	11%	
5	10	8%	20	9%	
6	0	0%	1	0%	

Seulement 39 % des cas montaient les escaliers quotidiennement, alors que plus de 60 % des témoins sains le faisaient. Parmi eux, 57 % du premier groupe et 75 % du deuxième groupe montaient les escaliers 2 à 6 fois par jour. La différence dans la montée des escaliers entre les cas et les témoins est statistiquement significative ($P < 0,05$)

1.2.22. Moyennes du temps passé assis par la population étudiée

Le tableau 22 représente les moyennes du temps passé assis par les femmes interrogées.

Tableau 22 : Répartition des moyennes du temps passé assis par la population étudiée

Temps passé assise dans les jours de semaine	Effectif	Moyenne	Ecart type	Minimum	Médiane	Max	Mode	P
Cas	300	4.45	5.19	0	4	12	4	0.2
Témoins	363	4.28	5.83	0	4	15	4	
Temps assise	Effectif	Moyenne	Ecart type	Minimum	Médiane	Max	Mode	P

dans les week-ends								
Cas	300	4.61	4.79	0	4	12	4	0.3
Témoins	363	4.47	5.23	0	4	14	4	

Durant les jours de semaine, les cas passaient un peu plus de temps assis (4.45h/jour) que les témoins (4.28h/jour). De même pour les week-ends, les femmes malades passaient plus de temps assises que celle en bonne santé (4.47h/jour) ; Toutefois, la différence entre les deux groupes de femmes questionnées est non significative, $P>0.05$.

1.2.23. Le sommeil

Le sommeil chez la population interrogée est représenté dans le tableau 23.

Tableau 23 : Répartition du sommeil chez les femmes étudiées.

Temps de sommeil (nuit)	Effectif	Moyenne	Ecart type	Minimum	Médiane	Max	Mode	P
Cas	300	6.9	2.95	1	7	11	7	0.8
Témoins	363	6.95	1.84	1	7	12	8	
Temps de la sieste (h/jour)	Effectif	Moyenne	Ecart type	Minimum	Médiane	Max	Mode	P
Cas	300	0.50	0.46	0	0	4	0	0.01
Témoins	363	0.69	0.98	0	1	8	0	
Heures de sommeil par nuit selon le besoin	Effectif	Moyenne	Ecart type	Minimum	Médiane	Max	Mode	P
Cas	300	7.75	1.56	2	8	11	8	0.1
Témoins	363	7.67	1.08	5	8	12	8	
Sensation de somnolence pendant la journée	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P			
Jamais	52	17%	110	30%	0.000			
Rarement	144	48%	173	48%				
Régulièrement	84	28%	53	15%				
Souvent	20	7%	27	7%				
Utilisation de médicaments pour dormir	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P			
Jamais	282	94%	328	90%	0.2			
Régulièrement	14	5%	26	7%				
Toujours	4	1%	9	2%				

Les femmes interrogées dans les deux groupes passaient en moyenne 6.9h de sommeil/nuit alors qu'elles avaient besoin d'environ 7.7h/nuit. Aucune différence significative n'est observée entre les cas et les témoins, $P < 0.05$.

Il existe une légère disparité entre les heures de la sieste pour les patientes et les femmes en bonne santé incluant 0.5h/jour pour les cas et 0.7h/jour pour les témoins, la différence est statistiquement significative $P = 0.01$ (Tableau 23).

28% des femmes affectées par le CS se sentaient somnolente régulièrement par rapport à seulement 15% des femmes saines. Les différences entre les deux groupes cas/contrôle sont statistiquement significatives, $P < 0.05$.

Seulement 7% des témoins et 5% des cas prennent des médicaments pour dormir. La différence est non significative $P > 0.05$.

1.2.24. Exposition aux radiations

La répartition de la population étudiée selon l'exposition aux radiations est présentée dans le tableau 24.

Tableau 24 : Répartition de la population étudiée selon l'exposition aux radiations.

Colonne vertébrale	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	50	17%	80	22%	0.09
Non	250	83%	283	78%	
Thorax	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	79	26%	123	34%	0.04
Non	221	74%	240	66%	
Mammographie	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	55	18%	73	20%	0.6
Non	245	82%	290	80%	
Lampe UV	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	7	2%	14	4%	0.3
Non	293	98%	349	96%	
Radio dentaire	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	40	13%	93	26%	0.000
Non	260	87%	270	74%	

Le tableau 24 indique que les clichés radiologiques les plus faits par la population étudiée sont le radio Thorax avec 26% des cas les ont déjà utilisés au cours de leur vie et 34% des témoins. Suivi par les radios de la colonne vertébrale et la mammographie qui ont été légèrement plus réalisés par les

femmes saines (20% et 22% respectivement) que par les femmes malades avant leur diagnostics (18% et 17% respectivement) ; ensuite les radios dentaires avec un taux moyen de 13% et 26% parmi les cas et les témoins, respectivement.

Enfin, les lampes UV sont les moins utilisées par notre population avec des taux minimales qui ne dépassent pas les 4% pour les femmes saines et 2 % pour celles affectées par le cancer mammaire.

La différence entre les deux groupes de femmes recrutées est statistiquement non significative concernant l'exposition à la mammographie et aux lampes UV malgré les disparités observées le $P > 0.05$.

Tandis que pour l'exposition aux radiations du thorax et dentaires, les différences entre les cas et les témoins sont significatives avec un $P < 0.05$.

1.2.25. Autres expositions

La répartition des femmes interrogées selon d'autres expositions se résume dans le tableau 25.

Tableau 25 : Répartition des femmes interrogées selon d'autres expositions.

Anti transpirants entre 6-11 ans	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	10	3%	18	5%	0.3
Non	290	97%	345	95%	
Anti transpirants entre 12-18 ans	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	171	57%	230	63%	0.09
Non	129	43%	133	37%	
Anti transpirants entre 19-25 ans	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	256	85%	311	86%	0.9
Non	44	15%	52	14%	
Anti transpirants Durant les 5 dernières années	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P
Oui	256	85%	302	83%	0.5
Non	44	15%	61	17%	
Méthode d'épilation sous les aisselles	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P

Rasoir	160	53%	113	31%	0.000			
Épilateur électrique	5	2%	11	3%				
La cire	117	39%	203	56%				
Crème épilatoire	9	3%	20	6%				
Pince à épiler	4	1%	1	0%				
Épilation au fil	0	0%	1	0%				
Autres	5	2%	14	4%				
Produits colorants pour cheveux	Cas (N=300)	%	Témoins (N=363)	%	P			
Oui	281	94%	293	81%	0.000			
Non	19	6%	70	19%				
Age début de coloration	Effectif	Moyenne	Ecart type	Minimum	Médiane	Max	Mode	P
Cas	276	29.22	77.83	13	27	65	30	0.2
Témoins	271	27.97	52.78	17	26	65	26	

L'exposition aux anti-transpirant pour les cas est plus courante avec l'âge. À partir de 5 % entre 6 et 11 ans, pour atteindre 85 % au cours des 5 dernières années. Il en va de même pour une exposition fréquente des témoins à ces produits à mesure qu'elles vieillissent ; cependant, son usage a toutefois légèrement diminué, passant de 86 % à l'âge adulte (19-25 ans) à 83 % au cours des 5 dernières années. Malgré la disparité entre les valeurs d'exposition des deux groupes, la différence reste non significative avec un $p > 0.05$.

En ce qui concerne l'épilation des aisselles, nos résultats (tableau 25) ont révélés que plus de 50 % des femmes ayant reçu un diagnostic de CS avaient utilisé un rasoir pour se raser les aisselles durant les 12 mois avant leur diagnostic. 31 % du groupe témoin ont déclaré faire de même.

À l'inverse, les femmes en bonne santé utilisaient principalement la cire comme méthode préférée pour épiler les aisselles, contre seulement 39 % des femmes malades.

On observe une différence est très significative entre les deux groupes de femmes avec un $P=0$.

1.2.26. Le port d'un soutien-gorge serré

Le tableau 26 résume la répartition des femmes selon le port d'un soutien-gorge serré.

Tableau 26 : Répartition du port d'un soutien-gorge serré par les femmes étudiées.

Port de soutien-gorge serré		Cas (N=300)		Témoins (N=363)		P			
			%		%				
Oui		188	63%	214	59%	0.3			
Non		112	37%	149	41%				
durée du port de soutien-gorge serré		Effectif	Moyenne	Ecart type	Minimum	Médiane	Max	Mode	P
Cas		179	17.60	45.09	2	18	24	24	0.000
Témoins		207	13.91	45.27	1	12	24	24	
Port de soutien-gorge serré pendant la nuit		Cas (N=300)		Témoins (N=363)		P			
			%		%				
Oui		141	47%	85	23%	0.000			
Non		159	53%	278	77%				

Il apparaît que les femmes malades qui portent un soutien-gorge serré plus de 17 heures par jour ont une fréquence plus élevée de 63 %, à l'inverse des témoins qui n'en portent que près de 14 heures par jour qui sont de l'ordre de 59 %.

Contrairement aux 23 % de femmes en bonne santé qui portent un soutien-gorge serré pendant leur sommeil, près de la moitié de toutes les femmes atteintes portent un soutien-gorge resserrant la nuit, comme mentionné par 47 % des cas.

Porter un soutien-gorge serré le jour ou la nuit fait une différence notable dans sa durée avec un $P=0$; cependant, la fréquence de port d'un soutien-gorge au cours de la journée n'a pas d'impact significatif $P>0.05$.

2.2. Résultats des facteurs de risque nutritionnels du cancer du sein (300 Cas / 363 Témoins)

2.2.1. Consommation du pain

La consommation du pain chez les deux groupes est résumée sur le tableau 27.

Tableau 27 : Répartition de l'échantillon selon la consommation du pain.

1. LE PAIN					
N'importe quel type de pain					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	2	1%	29	8%	0.000
1/semaine	0	0%	4	1%	
≥2/semaine	298	99%	330	91%	
Pain à la farine, baguette, morceau de pain de mie					

	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	23	8%	49	13%	0.03
1/semaine	5	2%	10	3%	
≥2/semaine	272	91%	304	84%	
Pain de maison (khobz dar)					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	286	95%	49	13%	0.000
1/semaine	7	2%	10	3%	
≥2/semaine	7	2%	304	84%	
Galette blé					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	165	55%	156	43%	0.003
1/semaine	28	9%	56	15%	
≥2/semaine	107	36%	151	42%	
Galette orge					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	297	99%	339	93%	0.0008
1/semaine	0	0%	12	3%	
≥2/semaine	3	1%	12	3%	

A partir des résultats du tableau 27, la plupart des cas (99 %) et des témoins (91 %) ont consommé du pain durant les 12 mois précédents l'enquête. 91 % des femmes atteintes et 84 % des femmes en bonne santé consommaient du pain à base de farine à une fréquence supérieure ou égale à 2 fois par semaine. Tandis que la consommation de galette de blé est moins fréquente chez les deux groupes (35 % chez les cas et 41 % chez les témoins). Enfin la prise de galette à base d'orge est rare avec 1 % et 3 % chez les cas et les témoins, respectivement.

L'analyse statistique montre qu'il existe des différences significatives dans la consommation de pain entre les cas et les témoins $P < 0.05$ (Tableau 27).

2.2.2. Composition du petit déjeuner

La composition du petit déjeuner chez la population étudiée est représentée sur le tableau 28.

Tableau 28 : Répartition de la population étudiée selon la composition du petit déjeuner.

2. PETIT DEJEUNER AUX CEREALES					
Tout type de céréales					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	52	17%	130	36%	0.000
1/semaine	1	0%	6	2%	
≥2/semaine	247	82%	227	63%	
Un morceau de pain					

	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	87	29%	123	34%	0.3
1/semaine	13	4%	19	5%	
≥2/semaine	200	67%	221	61%	
Biscuit					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	193	64%	168	46%	0.000
1/semaine	17	6%	37	10%	
≥2/semaine	90	30%	158	44%	
Viennoiseries					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	191	64%	219	60%	0.67
1/semaine	28	9%	38	10%	
≥2/semaine	81	27%	106	29%	

Dans le (tableau 29), 82 % des cas et 63 % des témoins consomment des céréales au petit déjeuner à une fréquence égale ou supérieure à deux fois par semaine.

67 % des malades et 61 % des femmes saines ont l'habitude de consommer un morceau de pain au petit déjeuner à une fréquence ≥ 2 fois/semaine. Les biscuits et les viennoiseries sont moins consommés par les deux groupes interrogés.

La consommation de tous types de céréales et du biscuit au petit déjeuner est la seule à avoir des disparités significatives entre les cas et les témoins.

2.2.3. Consommation du couscous

Le tableau 29 montre la consommation du couscous par les deux groupes étudiés.

Tableau 29 : Répartition de l'échantillon selon la consommation du couscous.

3. COUSCOUS ORGE					
Couscous à la viande rouge et légumes					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	300	100%	325	90%	0.000
1/semaine	0	0%	35	10%	
≥2/semaine	0	0%	3	1%	
Couscous au poulet et légumes					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	294	98%	324	89%	0.000
1/semaine	6	2%	39	11%	
COUSCOUS BLE					
Couscous à la viande rouge et légumes					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P

<1/semaine	242	81%	268	74%	0.03
1/semaine	57	19%	88	24%	
≥2/semaine	1	0%	7	2%	
Couscous au poulet et légumes					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	152	51%	199	55%	0.3
1/semaine	144	48%	156	43%	
≥2/semaine	4	1%	8	2%	
Mesfouf au sucre/raisins/dattes					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	291	97%	355	98%	0.8
1/semaine	8	3%	7	2%	
≥2/semaine	1	0%	1	0%	
Mesfouf Iben					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	296	99%	358	99%	0.6
1/semaine	4	1%	4	1%	
≥2/semaine	0	0%	1	0%	

Le couscous à base d'orge est très peu consommé par les groupes questionnés comparé au couscous à base de blé. Le couscous préparé avec des légumes et du poulet est le plat le plus consommé (48 % et 43 % chez les cas et les témoins respectivement) à une fréquence hebdomadaire.

Le couscous à base d'orge ainsi que le couscous à base de blé à la viande rouge et légumes sont les plats qui semblent avoir une différence significative entre les cas et les témoins avec un $P < 0.05$.

2.2.4. Consommation des pâtes

La consommation des pâtes par les femmes étudiées est résumée dans le tableau 30.

Tableau 30 : Répartition des femmes étudiées selon la consommation des pâtes.

4. LES PATES					
Tout type de pates (à base de blé)					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	17	6%	46	13%	0.000
1/semaine	62	21%	141	39%	
≥2/semaine	221	74%	176	48%	
Pâtes normales (spaghetti et macaroni)					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	32	11%	62	17%	0.000
1/semaine	85	28%	175	48%	
≥2/semaine	183	61%	126	35%	
Les pâtes à la viande, fromage, légumes					

	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	228	76%	173	48%	0.000
1/semaine	54	18%	149	41%	
≥2/semaine	18	6%	41	11%	
Les pâtes à la sauce tomate					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	47	16%	64	18%	0.03
1/semaine	124	41%	179	49%	
≥2/semaine	129	43%	120	33%	
Les pâtes à la crème fraîche					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	292	97%	323	89%	0.0002
1/semaine	6	2%	33	9%	
≥2/semaine	2	1%	7	2%	
Vermicelle et petits plombs, Lssan Ettir...etc.					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	161	54%	242	67%	0.001
1/semaine	110	37%	103	28%	
≥2/semaine	29	10%	18	5%	
Indomi					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	298	99%	349	96%	0.02
1/semaine	0	0%	3	1%	
≥2/semaine	2	1%	13	4%	

- 74 % des femmes atteintes consommaient des pâtes à base de blé deux fois ou plus par semaine, contre 48 % du groupe témoin.

- Les cas (61 %) consommaient plus de pâtes normales (spaghetti, macaroni, etc.) que les témoins (35 %). 33 % de ces dernières consomment moins souvent des pâtes à la sauce tomate que les femmes malades (43 %), à raison de deux fois par semaine ou plus.

- Enfin, les pâtes à la crème fraîche, vermicelles et petits plombs et Indomi sont très peu consommés par les deux groupes de femmes interrogées.

Il existe une disparité significative dans la consommation de tous les types de pâtes entre les cas et les témoins.

2.2.5. Consommation de pâtisserie

La consommation de pâtisserie par la population étudiée est indiquée dans le tableau 31.

Tableau 31 : Répartition de l'échantillon selon la consommation de pâtisserie.

5. PATISSERIE					
Tout type de pâtisserie					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	77	26%	144	40%	0.000
1/semaine	40	13%	72	20%	
≥2/semaine	183	61%	147	40%	
Madeleine, cake					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	200	67%	204	56%	0.02
1/semaine	41	14%	70	19%	
≥2/semaine	59	20%	89	25%	
Viennoiserie (croissons, petit pain, chrik, suisse)					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	120	40%	175	48%	0.07
1/semaine	50	17%	59	16%	
≥2/semaine	130	43%	129	36%	
Gâteau à la semoule (Makroud...etc.)					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	267	89%	328	90%	0.8
1/semaine	22	7%	22	6%	
≥2/semaine	11	4%	13	4%	

On constate qu'une proportion s'élevant à 61 % du groupe malade, et à 40 %, du groupe témoin, ont révélé consommer des pâtisseries régulièrement, plus de deux fois par semaine. Respectivement 20% et 25% des groupes cas et témoin ont mentionné consommer des madeleines/cakes, tandis que 43% et 36% d'entre eux ont déclaré consommer des viennoiseries. Enfin, seulement 4 % des individus des deux groupes ont déclaré avoir pris des gâteaux à la semoule.

La disparité dans prise de viennoiseries et de gâteaux à la semoule par les deux groupes se révèle non significative $P > 0.05$. Tandis que la consommation de madeleine et d'autres types de pâtisserie semble avoir une différence significative entre les cas et les contrôles $P < 0.05$.

2.2.6. Consommation du riz

Les données dans le tableau 32 indiquent la consommation du riz par les deux groupes étudiées.

Tableau 32 : Répartition des deux groupes étudiés selon la consommation du riz.

6. LE RIZ	
Tout type de riz	

	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	86	29%	138	38%	0.04
1/semaine	134	45%	141	39%	
≥2/semaine	80	27%	84	23%	
Riz blanc					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	89	30%	139	38%	0.05
1/semaine	134	45%	148	41%	
≥2/semaine	77	26%	76	21%	

Il est plus fréquent chez les malades (45%) de consommer du riz blanc de manière hebdomadaire que chez celles qui ne le sont pas (41%). La consommation du riz est statistiquement significative $P \leq 0.05$.

2.2.7. Consommation du sucre

Le tableau 33 représente la consommation du sucre par la population étudiée.

Tableau 33 : Répartition de l'échantillon selon la consommation du sucre.

7. SUCRE					
Sucre blanc (2 cubes ou 1 CàC)					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	29	10%	81	22%	0.000
1/semaine	3	1%	8	2%	
≥2/semaine	268	89%	274	75%	
Confiture					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	207	69%	269	74%	0.01
1/semaine	15	5%	30	8%	
≥2/semaine	78	26%	64	18%	
Miel					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	278	93%	300	83%	0.0003
1/semaine	6	2%	27	7%	
≥2/semaine	16	5%	36	10%	

89 % des femmes atteintes d'un CS consommaient du sucre plus de deux fois par semaine, contre 38 % des femmes en bonne santé. Une consommation hebdomadaire très faible de confiture et de miel chez les deux groupes de femmes interrogées (5 % et 2 % chez les cas ; 8 % et 7 % chez les témoins). Il existe une différence significative entre les cas et les témoins au sujet de la consommation du sucre.

2.2.8. Consommation de sucreries sauf chocolat

La consommation de sucrerie sauf le chocolat par les femmes étudiées est représentée dans le tableau 34.

Tableau 34 : Répartition de la population étudiée selon la Consommation de sucreries sauf le chocolat.

8. SUCRERIES SAUF CHOCOLAT					
Bonbons					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	251	84%	315	87%	0.52
1/semaine	13	4%	13	4%	
≥2/semaine	36	12%	35	10%	
Tout type de biscuit					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	135	45%	146	40%	0.005
1/semaine	24	8%	59	16%	
≥2/semaine	141	47%	158	44%	
Des glaces					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	111	37%	159	44%	0.12
1/semaine	43	14%	55	15%	
≥2/semaine	146	49%	149	41%	

Les bonbons sont moins consommés par les cas (12 %) que par les témoins (34 %) et plus de 40 % des patientes consomment des biscuits et des glaces à une fréquence qui dépasse les deux fois par semaine comparé aux femmes en bonne santé (37 % et 30 %).

La consommation de sucrerie semble avoir une différence non significative entre les cas et les témoins contrairement à la prise de biscuit ($P < 0.05$).

2.2.9. Consommation du chocolat

Le tableau 35 indique la prise du chocolat chez les deux groupes étudiés.

Tableau 35 : Répartition des deux groupes étudiés selon la consommation du chocolat.

9. CHOCOLAT					
Tout type de chocolat					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	157	52%	194	53%	0.000
1/semaine	18	6%	62	17%	
≥2/semaine	125	42%	107	29%	
Tablette de chocolat (Noir, au lait)					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P

<1/semaine	161	54%	204	56%	0.000
1/semaine	17	6%	67	18%	
≥2/semaine	122	41%	92	25%	

La prise du chocolat est plus fréquente chez les malades (42 % ; 41 %) comparé aux non malades (29 % ; 25 %). La consommation de chocolat par les femmes malades et celles en bonne santé révèle une disparité statistiquement très significative avec un $P < 10^{-5}$.

2.2.10. Consommation de l'huile végétale

La consommation de l'huile végétale par les femmes questionnées est indiquée dans le tableau 36.

Tableau 36 : Répartition de la population étudiée selon la consommation de l'huile végétale.

10. HUILE VEGETALE					
Huile végétale (Elio)					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	22	7%	97	27%	0.000
1/semaine	1	0%	8	2%	
≥2/semaine	277	92%	258	71%	
Huile de tournesol (Fleurial)					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	282	94%	295	81%	0.000
1/semaine	2	1%	8	2%	
≥2/semaine	16	5%	60	17%	
Huile d'olive					
	Cas N=295	%	Témoins N=360	%	P
<1/semaine	166	56%	133	37%	0.000
1/semaine	31	11%	29	8%	
≥2/semaine	98	33%	198	55%	

L'huile végétale Elio est plus consommée par 92 % des femmes malades comparé aux non malades (71%) à une fréquence supérieure ou égale à deux fois/semaine. L'huile de tournesol est très faiblement consommée par le groupe des cas (5%) comparé au groupe témoins (17%).

Alors que l'huile d'olive est consommée régulièrement par plus de la moitié des femmes saines (55%) contre 33% des malades. L'huile végétale utilisée dans la cuisson par les cas et les témoins révèle une différence très significative $P < 10^{-5}$.

2.2.11. Consommation de margarine

Les résultats dans le tableau 37 résument la consommation de la margarine par notre échantillon.

Tableau 37 : Répartition de l'échantillon selon la consommation de la margarine.

11. MARGARINE

Tout type de margarine ou de gras					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	248	83%	188	52%	0.000
1/semaine	32	11%	58	16%	
≥2/semaine	20	7%	117	32%	
Margarine normale + de 70% de matière grasse					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	267	89%	267	74%	0.000
1/semaine	27	9%	32	9%	
≥2/semaine	6	2%	64	18%	

Les résultats indiquent que la consommation régulière (≥2/SEMAINE) de la margarine par les cas représente 7 % de sa consommation totale. Les témoins en consomment plus (32 %).

La prise de margarine à 70 % de matière grasse est très faible chez les cas (2 %) par rapport aux témoins qui atteignent les 18 %. Il existe une disparité statistiquement très significative entre les cas et les témoins en termes de consommation de la margarine $P < 10^{-5}$.

2.2.12. Consommation du beurre.

Le tableau 38 indique les résultats de la consommation du beurre par les femmes de notre étude.

Tableau 38 : Répartition de la population étudiée selon la consommation du beurre.

12. BEURRE					
Tout type de beurre					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	283	94%	295	81%	0.000
1/semaine	6	2%	28	8%	
≥2/semaine	11	4%	40	11%	
Beurre normal, beurre beldi ou Smen					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	277	92%	309	85%	0.01
1/semaine	11	4%	31	9%	
≥2/semaine	12	4%	23	6%	

Le beurre est très faiblement consommé par les deux groupes interrogés avec une consommation de 4 % par les cas et de 6 % par les témoins du beurre beldi ou Smen. La consommation de beurre par la population étudiée présente une différence significative entre les cas et les témoins P étant $< 10^{-5}$.

2.2.13. Consommation de fruits secs

Les données de la prise de fruits secs par les femmes étudiées sont représentées dans le tableau 39.

Tableau 39 : Répartition de femmes étudiées selon la consommation de fruits secs.

13. FRUITS SECS					
Tout type de fruits secs					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	198	66%	178	49%	0.0001
1/semaine	43	14%	75	21%	
≥2/semaine	59	20%	110	30%	
Cacahouète					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	207	69%	205	56%	0.004
1/semaine	45	15%	80	22%	
≥2/semaine	48	16%	78	21%	
Noix de cajou					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	286	95%	279	77%	0.000
1/semaine	4	1%	41	11%	
≥2/semaine	10	3%	43	12%	
Amandes					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	279	93%	258	71%	0.000
1/semaine	6	2%	52	14%	
≥2/semaine	15	5%	53	15%	
Noix					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	283	94%	264	73%	0.000
1/semaine	4	1%	51	14%	
≥2/semaine	13	4%	48	13%	
Pistache					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	282	94%	289	80%	0.000
1/semaine	7	2%	38	10%	
≥2/semaine	11	4%	36	10%	

20 % des femmes atteintes de CS présentent une consommation de fruits secs à une fréquence supérieure ou égale à deux fois/semaine, contre 30 % des témoins. Les fruits secs les plus fréquemment consommés interrogées sont les cacahuètes, avec une proportion de 16 % chez les cas et 21 % chez les témoins.

La prise des Noix de cajou, des Amandes, des Noix et des Pistaches par les cas est très faible ne dépassant pas 5 % tandis que les témoins ont une consommation plus élevée est notée mais qui ne dépasse pas 15 %.

La consommation de fruits secs semble avoir des différences significative P étant $<10^{-5}$.

2.2.14. Consommation de légumineuses

Le tableau 40 indique les résultats de la consommation de légumineuses par la population étudiée.

Tableau 40 : Répartition de la population étudiée selon la consommation de légumineuses.

14. LEGUMINEUSES					
Tout type de légumineuses					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	23	8%	50	14%	0.0001
1/semaine	69	23%	122	34%	
≥2/semaine	208	69%	191	53%	
Haricots					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	194	65%	185	51%	0.0004
1/semaine	103	34%	163	45%	
≥2/semaine	3	1%	15	4%	
Lentilles					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	102	34%	89	25%	0.01
1/semaine	157	52%	206	57%	
≥2/semaine	41	14%	68	19%	
Pois chiche					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	245	82%	243	67%	0.000
1/semaine	55	18%	106	29%	
≥2/semaine	0	0%	14	4%	
Haricot vert					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	279	93%	252	69%	0.000
1/semaine	21	7%	101	28%	
≥2/semaine	0	0%	10	3%	
Haricot (Foul)					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	265	88%	276	76%	0.000
1/semaine	34	11%	68	19%	
≥2/semaine	1	0%	19	5%	
Petits pois					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	277	92%	227	63%	0.000
1/semaine	21	7%	112	31%	
≥2/semaine	2	1%	24	7%	

Plus de la moitié des patientes (69 %) consomment régulièrement (≥ 2 /SEMAINE) des légumineuses, dont 23 % ont une consommation hebdomadaire. Comparé aux cas, 27% des témoins ont une consommation de légumineuses supérieure ou égale à 2 fois/semaine, dont 37% en consomment à une fréquence hebdomadaire.

- Les lentilles figurent le type le plus consommé de légumineuses avec une consommation hebdomadaire de 52 % et 57 % respectivement par les cas et les témoins.

La consommation de légumineuses par les deux groupes de femmes questionnées présente une différence significative avec un $P < 10^{-5}$.

2.2.15. Consommation de légumes sauf les pommes de terre

Selon le tableau 41, qui illustre la répartition de l'échantillon selon la consommation de légumes sauf les pommes de terre, on observe que :

Tableau 41 : Répartition de l'échantillon selon la consommation de légumes sauf les pommes de terre.

15. LEGUMES SAUF POMME DE TERRE					
Tout type de légumes sauf pomme de terre					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	28	9%	21	6%	0.000
1/semaine	91	30%	35	10%	
≥ 2 /semaine	181	60%	307	85%	
Laitue					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	201	67%	95	26%	0.000
1/semaine	47	16%	47	13%	
≥ 2 /semaine	52	17%	221	61%	
Epinards					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	291	97%	264	73%	0.000
1/semaine	9	3%	80	22%	
≥ 2 /semaine	0	0%	19	5%	
Fenugrec					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	298	99%	353	97%	0.06
1/semaine	0	0%	6	2%	
≥ 2 /semaine	2	1%	4	1%	
Molokhia					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	281	94%	324	89%	0.13

1/semaine	18	6%	37	10%	
≥2/semaine	1	0%	2	1%	
Aubergines					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	273	91%	236	65%	0.000
1/semaine	22	7%	74	20%	
≥2/semaine	5	2%	53	15%	
Courgette					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	235	78%	121	33%	0.000
1/semaine	54	18%	107	29%	
≥2/semaine	11	4%	135	37%	
Poivron (vert, jaune, rouge)					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	184	61%	85	23%	0.000
1/semaine	99	33%	110	30%	
≥2/semaine	19	6%	168	46%	
Concombre					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	258	86%	179	49%	0.000
1/semaine	27	9%	47	13%	
≥2/semaine	15	5%	137	38%	
Tomates					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	124	41%	39	11%	0.000
1/semaine	126	42%	58	16%	
≥2/semaine	50	17%	266	73%	
Carottes					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	205	68%	65	18%	0.000
1/semaine	68	23%	43	12%	
≥2/semaine	27	9%	255	70%	
Navets					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	293	98%	316	87%	0.000
1/semaine	7	2%	23	6%	
≥2/semaine	0	0%	24	7%	
Artichaut					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	248	83%	158	44%	0.000
1/semaine	51	17%	73	20%	

≥ 2 /semaine	1	0%	132	36%	
Betterave					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	242	81%	134	37%	0.000
1/semaine	45	15%	77	21%	
≥ 2 /semaine	13	4%	152	42%	
Piment fort					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	163	54%	211	58%	0.000
1/semaine	23	8%	29	8%	
≥ 2 /semaine	14	5%	123	34%	
Maïs					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	286	95%	286	79%	0.000
1/semaine	7	2%	39	11%	
≥ 2 /semaine	7	2%	38	10%	
Poireau					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	273	91%	314	87%	0.02
1/semaine	21	7%	26	7%	
≥ 2 /semaine	6	2%	23	6%	
Champignon					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	298	99%	334	92%	0.000
1/semaine	2	1%	21	6%	
≥ 2 /semaine	0	0%	8	2%	
Oignon					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	189	63%	68	19%	0.000
1/semaine	76	25%	32	9%	
≥ 2 /semaine	35	12%	263	72%	
Ail					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	275	92%	115	32%	0.000
1/semaine	12	4%	5	1%	
≥ 2 /semaine	13	4%	243	67%	
Chou-fleur					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	216	72%	227	63%	0.000
1/semaine	80	27%	95	26%	
≥ 2 /semaine	4	1%	41	11%	

Olives					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	115	38%	114	31%	0.005
1/semaine	69	23%	63	17%	
≥2/semaine	116	39%	186	51%	
Citrouille					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	277	92%	266	73%	0.000
1/semaine	23	8%	58	16%	
≥2/semaine	0	0%	39	11%	
Choux					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	295	98%	309	85%	0.000
1/semaine	5	2%	37	10%	
≥2/semaine	0	0%	17	5%	
Légumes farcis					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	281	94%	282	78%	0.000
1/semaine	17	6%	66	18%	
≥2/semaine	2	1%	15	4%	
Légumes frits					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	134	45%	231	64%	0.000
1/semaine	112	37%	88	24%	
≥2/semaine	54	18%	44	12%	

- 85% des femmes saines et 60 % des malades ont une consommation régulière de légumes.
- La variance de la consommation de laitue entre les cas (17 %) et les témoins (73 %) constitue une différence remarquable. Il existe une différence très significative dans la consommation de la laitue.
- La consommation de carottes s'est avérée significativement plus élevée parmi les témoins, 70 % d'entre eux l'incluant dans leur alimentation, contre seulement 9 % des cas.
- En termes de consommation générale, les légumes comme les navets, les artichauts, les champignons, la citrouille et le chou semblent être consommés moins fréquemment, avec de faibles pourcentages dans les deux groupes. Il convient de noter l'absence de consommation de champignons parmi les femmes malades.
- La consommation de divers légumes tels que les betteraves, le piment, le maïs, le poireau, l'oignon, l'ail et le chou-fleur présente des différences entre les cas et les témoins. Par exemple, les témoins ont

tendance à consommer de l'oignon et de l'ail plus fréquemment, avec un taux de 72 % et 64 % respectivement, alors que les cas n'en consomment qu'à un taux de 12 % et 4 %.

- 18 % des cas ont une consommation régulière (≥ 2 /SEMAINE) de légumes frits contre 12% des témoins. La consommation de Molokhia et Fenugrec révèle une différence non significative entre les cas et les témoins avec un $P > 0.05$. Le reste des légumes présentent une disparité significative avec un $P < 10^{-5}$.

2.2.16. Consommation des épices

Le tableau 42 montre les données de la répartition de la population étudiée selon l'utilisation des épices.

Tableau 42 : Répartition des femmes étudiées selon l'utilisation des épices.

16. LES EPICES					
Gingembre					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	269	90%	259	71%	0.000
1/semaine	6	2%	36	10%	
≥ 2 /semaine	25	8%	68	19%	
Cumin					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	204	68%	233	64%	0.16
1/semaine	48	16%	51	14%	
≥ 2 /semaine	48	16%	79	22%	
Safran					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	297	99%	281	77%	0.000
1/semaine	1	0%	27	7%	
≥ 2 /semaine	2	1%	55	15%	
Rass el hanout					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	29	10%	93	26%	0.000
1/semaine	2	1%	17	5%	
≥ 2 /semaine	269	90%	253	70%	
Curcuma					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	256	85%	204	56%	0.000
1/semaine	17	6%	32	9%	
≥ 2 /semaine	27	9%	127	35%	
Noix de muscade					
	Cas N=300	%	Témoins	%	P

			N=364		
<1/semaine	298	99%	326	90%	0.000
1/semaine	1	0%	19	5%	
≥2/semaine	1	0%	18	5%	
Poivre blanc noir					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	12	4%	37	10%	0.006
1/semaine	2	1%	5	1%	
≥2/semaine	286	95%	321	88%	
Sésame nigelle					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	287	96%	267	74%	0.000
1/semaine	7	2%	37	10%	
≥2/semaine	6	2%	59	16%	
Persil					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	59	20%	83	23%	0.000
1/semaine	124	41%	83	23%	
≥2/semaine	114	38%	197	54%	
Herbes pour aromatiser					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	163	54%	206	57%	0.000
1/semaine	87	29%	59	16%	
≥2/semaine	50	17%	98	27%	
Coriandre/céleri					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	62	21%	123	34%	0.0001
1/semaine	127	42%	107	29%	
≥2/semaine	111	37%	133	37%	
Jumbo					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	191	64%	250	69%	0.36
1/semaine	21	7%	21	6%	
≥2/semaine	88	29%	92	25%	

Le (tableau 42) montre qu'il y a des différences très significatives entre les cas et les témoins dans la consommation de la plupart des épices. Les deux groupes interrogés utilisent en majorité Rass elhanout, du poivre blanc et noir et du persil pour assaisonner leurs plats : la consommation de Rass elhanout serait plus répandue parmi les cas (à un taux de 90 %) que parmi les témoins (à un taux de 70 %).

De plus, l'utilisation de poivre noir est à un pourcentage légèrement plus élevé chez les cas (95 %) par rapport aux témoins (88 %). Enfin, les femmes saines ont déclaré consommer du persil plus fréquemment (54 %) que les femmes malades (38 %). 29 % des femmes atteintes de CS contre 15% des femmes en bonne santé, utilisent du Jumbo avec une fréquence supérieure ou égal à deux fois par semaine.

Le cumin et Jumbo présentent des différences non significative ($P > 0.05$) contrairement aux autres types d'épices $P < 0.05$.

2.2.17. Consommation de pomme de terre

La consommation de la pomme de terre par les groupes étudiés est illustrée dans le tableau 43.

Tableau 43 : Répartition des groupes étudiés selon la consommation de pomme de terre.

17. POMME DE TERRE					
Tout type de pomme de terre					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	8	3%	25	7%	0.000
1/semaine	24	8%	72	20%	
≥2/semaine	268	89%	266	73%	
Purée					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	221	74%	194	53%	0.000
1/semaine	77	26%	158	44%	
≥2/semaine	2	1%	11	3%	
Cuite au four, bouilli...					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	109	36%	148	41%	0.42
1/semaine	159	53%	174	48%	
≥2/semaine	32	11%	41	11%	
Chips, frites					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	84	28%	153	42%	0.000
1/semaine	104	35%	134	37%	
≥2/semaine	112	37%	76	21%	
Salades de pomme de terre					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	258	86%	223	61%	0.000
1/semaine	40	13%	111	31%	
≥2/semaine	2	1%	29	8%	
Patate douce					
	Cas N=300	%	Témoins	%	P

			N=363		
<1/semaine	297	99%	322	89%	0.000
1/semaine	3	1%	24	7%	
≥2/semaine	0	0%	17	5%	

- 89 % des patientes ainsi que 73% des témoins ont une consommation régulière de la pomme de terre, alors que seulement 8% et 20 % respectivement ont une consommation hebdomadaire.

- Une consommation plus fréquente des chips et frites par les cas 37 % comparé aux témoins 21 %.

- les différents plats à base de pomme de terre (purée, salade de pomme de terre et patate douce sont très faiblement consommé avec un taux qui varie entre 0 % et 8 %.

La consommation de pomme de terre présente des différences significatives entre les cas et les témoins P étant < 0.05 sauf pour celles bouillies ou cuites au four.

2.2.18. Consommation de fruits

Les données de la prise de fruits par les femmes étudiées sont indiquées dans le tableau 44.

Tableau 44 : Répartition des femmes étudiées selon la consommation de fruits.

18. FRUITS (mesure d'un fruit)					
Tout type de fruit					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	19	6%	20	6%	0.7
1/semaine	31	10%	32	9%	
≥2/semaine	250	83%	311	86%	
Pomme					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	132	44%	126	35%	0.008
1/semaine	70	23%	77	21%	
≥2/semaine	98	33%	160	44%	
Poire					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	135	45%	134	37%	0.007
1/semaine	74	25%	76	21%	
≥2/semaine	91	30%	153	42%	
Banane					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	166	55%	128	35%	0.000
1/semaine	80	27%	96	26%	
≥2/semaine	54	18%	139	38%	
pêche					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P

<1/semaine	95	32%	70	19%	0.001
1/semaine	58	19%	85	23%	
≥2/semaine	147	49%	208	57%	
Cerise					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	290	97%	298	82%	0.000
1/semaine	7	2%	41	11%	
≥2/semaine	3	1%	24	7%	
Fruits de bois					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	297	99%	326	90%	0.000
1/semaine	2	1%	20	6%	
≥2/semaine	1	0%	17	5%	
Pastèque/melon					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	56	19%	30	8%	0.000
1/semaine	20	7%	56	15%	
≥2/semaine	224	75%	277	76%	
Raisins					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	140	47%	57	16%	0.000
1/semaine	67	22%	70	19%	
≥2/semaine	93	31%	236	65%	
Abricots					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	104	35%	71	20%	0.000
1/semaine	25	8%	69	19%	
≥2/semaine	171	57%	123	34%	
Prune					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	152	51%	103	28%	0.000
1/semaine	31	10%	77	21%	
≥2/semaine	117	39%	183	50%	
Orange					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	22	7%	10	3%	0.000
1/semaine	16	5%	29	8%	
≥2/semaine	262	87%	324	89%	
Fruits conserve					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	291	97%	348	96%	0.12

1/semaine	5	2%	7	2%	
≥2/semaine	0	0%	5	1%	
Figue					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	129	43%	226	62%	0.000
1/semaine	30	10%	33	9%	
≥2/semaine	141	47%	104	29%	
Raisins secs					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	292	97%	302	83%	0.000
1/semaine	4	1%	31	9%	
≥2/semaine	4	1%	30	8%	
Dattes (mesure 3 dattes/jour)					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	235	78%	195	54%	0.000
1/semaine	25	8%	55	15%	
≥2/semaine	40	13%	113	31%	

- Le tableau 44 indique que la majorité de la population étudiée ont une consommation régulière de fruits avec une proportion de 80 % des cas et 83 % des témoins et à une fréquence supérieure ou égale à 2 fois/semaine.

- Les fruits les plus consommés par les témoins sont les agrumes, la pastèque et le melon, les raisins, avec un pourcentage de consommation régulière de l'ordre de 89 %, 76 % et 65 % respectivement et sont les plus élevés contre leur consommation par les cas avec les taux suivants : 87%, 75% et 31 %, respectivement.

-Les témoins semblent consommer une plus grande quantité de fruits à noyau (tels que les prunes, les pêches), les raisins, les poires, les pommes, les dattes et les bananes par rapport aux cas. Les abricots et les figues sont consommés plus fréquemment par les cas, avec un taux de 57 % et 47 % respectivement, alors que les témoins les consomment à un taux de seulement 29 % et 34 %. Les participantes des deux groupes ont déclaré qu'elles consommaient rarement des cerises, des fruits des bois et des raisins secs.

Il semble avoir une différence non significative entre les patientes et les témoins pour tous types de fruits et les fruits de conserves ; cependant, les autres types de fruits (Dattes, raisins secs, figues, oranges, prunes, abricots, raisins, pastèques/melon, fruits de bois, cerises, bananes) révèlent une disparité statistiquement significative <0.05.

2.2.19. Consommation des jus naturels

Le tableau 45 représente les résultats de la consommation des jus naturels par les femmes interrogées.

Tableau 45 : Répartition des femmes interrogées selon la consommation des jus naturels.

19. Jus naturels					
Jus de citron/ orange/ Pamplemousse					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	272	91%	238	66%	0.000
1/semaine	12	4%	44	12%	
≥2/semaine	16	5%	81	22%	
Autres jus naturels					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	273	91%	267	74%	0.000
1/semaine	10	3%	28	8%	
≥2/semaine	17	6%	68	19%	

On observe que les jus d'agrumes (citron, orange et de pamplemousse) ainsi que les jus naturels à base de fruits ont une faible consommation par les cas : 5 % et 6 % respectivement comparé à ceux consommé par les témoins : 19% et 22%.

Il existe une différence statistiquement très significative entre les deux types de femmes interrogées dans la consommation des jus naturels $P < 10^{-5}$.

2.2.20. Consommation de boissons non alcoolisées

La population étudiée est répartie selon la prise de boissons non alcoolisées, les résultats sont indiqués dans le tableau 46.

Tableau 46 : Répartition de la population étudiée selon la consommation de boissons non alcoolisées.

20. BOISSONS NON ALCOOLISES					
Boissons gazeuses (limonade)					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	92	31%	165	45%	0.000
1/semaine	8	3%	31	9%	
≥2/semaine	200	67%	167	46%	
Eau minérale					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	4	1%	6	2%	1
≥2/semaine	296	99%	357	98%	

Les données indiquent une consommation fréquente de boissons gazeuses par les cas à une proportion de 67 % à une fréquence supérieure ou égale à 2 fois/semaine. En revanche, 46% des témoins en consomment à un taux moins élevé à la même fréquence (≥2 fois/semaine).

Il existe une différence significative entre la consommation de boissons gazeuses par les cas et les témoins. Malgré une différence minimale entre les deux groupes interrogés dans la consommation de l'eau minérale, le P=1 révèle qu'il n'y a pas de différence significative.

2.2.21. Consommation de thé et de café

Le tableau 47 qui illustre les données concernant la consommation de café révèle les résultats suivants :

Tableau 47 : Répartition de l'échantillon selon la consommation de thé et de café.

21. Thé / café					
Café (Nescafé)					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	297	99%	310	85%	0.000
1/semaine	0	0%	3	1%	
≥2/semaine	3	1%	50	14%	
Café presse/traditionnel					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	129	43%	102	28%	0.0002
1/semaine	7	2%	6	2%	
≥2/semaine	162	54%	254	70%	
Thé vert à la menthe					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	271	90%	259	71%	0.000
1/semaine	7	2%	45	12%	
≥2/semaine	21	7%	59	16%	
Autres herbes (thym vert, camomille...etc.)					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	295	98%	295	81%	0.000
1/semaine	2	1%	21	6%	
≥2/semaine	3	1%	47	13%	

- 54 % et 70 % sont respectivement les proportions de la consommation de café traditionnel ou presse des patientes et des témoins interrogées.

- Le thé vert à la menthe présente une consommation faible par rapport à la prise de café presse qui tourne autour de 7% pour les cas et 16% pour les témoins à une fréquence supérieure ou égale à deux fois par semaine. Aussi, on constate une consommation à un taux très faible (1% chez les malades et 13% chez les témoins) d'autres herbes telles que le thym vert, camomille...etc à une fréquence ≥2 fois/semaine.

Une disparité entre les cas et les témoins dans le taux de consommation de boissons chaudes (café/thé) est statistiquement significative P est <0.05.

2.2.22. Consommation de viande rouge

Dans le (tableau 48) sont résumées les données sur la répartition des femmes interrogées selon la consommation de viande rouge.

Tableau 48 : Répartition de la population selon la consommation de viande rouge.

22. VIANDE ROUGE					
Tout type de viande rouge					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	175	58%	180	50%	0.01
1/semaine	35	12%	71	20%	
≥2/semaine	90	30%	112	31%	
Bovin grillé, frit rôtie, steak, filé, côtelettes					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	291	97%	312	86%	0.000
1/semaine	6	2%	35	10%	
≥2/semaine	3	1%	16	4%	
Bovin au four					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	292	97%	218	60%	0.000
1/semaine	4	1%	36	10%	
≥2/semaine	4	1%	9	2%	
Viande hachée (bovin)					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	221	74%	278	77%	0.01
1/semaine	36	12%	57	16%	
≥2/semaine	43	14%	28	8%	
Ovin grillé, rôtie, évaporée					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	240	80%	308	85%	0.0001
1/semaine	26	9%	44	12%	
≥2/semaine	34	11%	11	3%	
Ovin au four					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	286	95%	325	90%	0.01
1/semaine	11	4%	34	9%	
≥2/semaine	3	1%	4	1%	
Viande hachée ovins					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	299	100%	316	87%	0.000

1/semaine	1	0%	31	9%	
≥2/semaine	0	0%	16	4%	
Caprins					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	299	100%	339	93%	0.0001
1/semaine	1	0%	19	5%	
≥2/semaine	0	0%	5	1%	

- La plupart des femmes interrogées (30 % des femmes atteintes de CS et 31 % des femmes témoins) ont consommé de la viande rouge durant les 12 derniers mois, à une fréquence supérieure ou égale à deux fois par semaine. Cette consommation est surtout importante pour le type viande hachée (bovin) avec un taux de 14 % chez les cas et 8% des témoins.

- La viande des ovins grillés, rôtis, ou évaporés sont plus consommés par le groupe des cas avec une proportion de 11 % contre 3 % chez le groupe des témoins.

- La viande des bovins qu'elle soit grillée, frite, rôtie, steak, filé, côtelettes...etc ou même au four en plus de la viande des ovins au four ou hachée ainsi que les caprins sont consommés avec une très faible proportion qui varie entre 0 % et 4 %.

La différence de la consommation de la viande rouge se révèle statistiquement significative $P < 0.05$.

2.2.23. Consommation de volaille

La répartition de la consommation de volaille est reproduite sur le tableau 49 qui montre que :

Tableau 49 : Répartition des groupes étudiés selon la consommation de volaille.

23. VOLAILLE					
Tout type de volaille					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	127	42%	67	19%	0.000
1/semaine	89	30%	61	17%	
≥2/semaine	83	28%	234	65%	
Poulet cuit à la vapeur, à la Cocotte					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	172	58%	98	27%	0.000
1/semaine	71	24%	74	20%	
≥2/semaine	56	19%	190	52%	
Poulet au four					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	268	90%	290	80%	0.003
1/semaine	22	7%	53	15%	
≥2/semaine	9	3%	19	5%	
Poulet rôtie, grillé					

	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	276	92%	304	84%	0.004
1/semaine	19	6%	45	12%	
≥2/semaine	4	1%	13	4%	
Poulet frit					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	269	90%	271	75%	0.000
1/semaine	25	8%	67	19%	
≥2/semaine	5	2%	24	7%	
La dinde cuite à la vapeur					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	299	100%	350	96%	0.004
1/semaine	0	0%	9	2%	
≥2/semaine	0	0%	4	1%	
La dinde au four					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	298	99%	350	96%	0.03
1/semaine	2	1%	10	3%	
≥2/semaine	0	0%	3	1%	
La dinde grillée, rôtie					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	299	100%	349	96%	0.008
1/semaine	1	0%	5	1%	
≥2/semaine	0	0%	9	2%	

Durant les 12 derniers mois, 65% des femmes saines consommaient régulièrement de la volaille, contre 28% des femmes malades ; cette consommation est particulièrement importante pour le type « poulet cuit à la vapeur ou à la Cocotte ».

- Le poulet cuit à la vapeur ou à la cocotte est le plus consommé parmi les autres plats de poulet représentant plus de 50 % des cas et 19 % des contrôles.

- La consommation de dinde est rare, allant de 1 % à 2 % des femmes en bonne santé. Les patientes ne sont pas habituées à en consommer.

La consommation de volaille est statistiquement significative $P < 0.05$, elle se révèle par la différence entre les cas et les témoins.

2.2.24. Consommation de charcuterie

Le tableau 50 représente les données de la prise de charcuterie par les femmes étudiées.

Tableau 50 : Répartition de la population étudiée selon la consommation de charcuterie.

24. CHARCUTERIE					
Pâté/ Cachir					
	Cas N=298	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	185	62%	290	80%	0.000
1/semaine	65	22%	35	10%	
≥2/semaine	48	16%	48	13%	
Autres (longue, cœurs, reins...etc.)					
	Cas N=294	%	Témoins N=361	%	P
<1/semaine	230	78%	326	90%	0.000
1/semaine	56	19%	26	7%	
≥2/semaine	8	3%	9	2%	

Nous observons que la fréquence de consommation de charcuterie durant l'année précédente est plus élevée parmi les cas que parmi les témoins. Concernant la consommation de Pâté et de Cachir, les proportions chez les patientes ne dépassent pas 16% et 13% chez les témoins. Quant aux autres types de charcuterie, comme les abats, seuls 2 % des contrôles et 3 % des cas en ont consommé.

2.2.25. Consommation de Poisson

Les résultats de la prise de poisson par les groupes questionnés sont illustrés dans le tableau 51.

Tableau 51 : Répartition des femmes interrogées selon la consommation de Poisson.

25. POISSON					
Tous types de poisson					
	Cas N=298	%	Témoins N=362	%	P
<1/semaine	248	83%	237	65%	0.000
1/semaine	34	11%	78	22%	
≥2/semaine	16	5%	47	13%	
Poissons Congelé gras doux –bleu- (Thon, Sardine...)					
	Cas N=280	%	Témoins N=362	%	P
<1/semaine	280	100%	330	91%	0.01
1/semaine	0	0%	24	7%	
≥2/semaine	0	0%	8	2%	
Poisson congelé doux blanc (sol, merlan...)					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	300	100%	353	97%	0.01
1/semaine	0	0%	9	2%	
≥2/semaine	0	0%	1	0%	
Poisson gras conserve (thon, sardine, saumon)					
	Cas N=298	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	270	91%	263	72%	0.000
1/semaine	19	6%	59	16%	

≥2/semaine	9	3%	41	11%	
-------------------	---	----	----	-----	--

Parmi les femmes du groupe témoin, 13 % ont déclaré avoir consommé du poisson régulièrement (≥ 2 fois/semaine) au cours de la dernière année. En revanche, seulement 5 % des patientes ont déclaré le même niveau de consommation.

- La fréquence de consommation hebdomadaire est plus élevée dans le groupe témoin, avec 22 %, alors que seulement 11 % des cas ont déclaré la même chose.
- Au cours des 12 derniers mois, les femmes atteintes de CS n'ont pas consommé de poisson congelé.
- Une disparité notable a été observée dans la consommation de poisson en conserves entre le groupe témoin (11 %) et le groupe de patients (3 %).

La disparité dans la consommation du poisson entre les deux groupes étudiés est statistiquement significative $P < 0.05$.

2.2.26. Consommation de produits laitiers

Selon les résultats du tableau 52 qui illustre la répartition de la consommation de produits laitiers, on note que le type de lait le plus couramment consommé est celui en sachets, qui est pris par 75 % des patientes et 53 % des témoins au moins deux fois par semaine.

Tableau 52 : Répartition de la population interrogée selon la consommation de produits laitiers.

26. PRODUITS LAITIERS					
Lben					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	241	80%	243	67%	0.000
1/semaine	51	17%	79	22%	
≥2/semaine	8	3%	41	11%	
Lait entier					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	269	90%	211	58%	0.000
1/semaine	0	0%	7	2%	
≥2/semaine	31	10%	145	40%	
Lait de régime demi écrémé (Candia Grand Lait)					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	288	96%	309	85%	0.000
1/semaine	0	0%	4	1%	
≥2/semaine	12	4%	50	14%	
Lait de régime écrémé (Candia Silhouette)					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P

<1/semaine	298	99%	330	91%	0.000
1/semaine	0	0%	3	1%	
≥2/semaine	2	1%	30	8%	
Rayeb					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	291	97%	323	89%	0.0001
1/semaine	8	3%	21	6%	
≥2/semaine	1	0%	19	5%	
Lait en poudre					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	231	77%	300	83%	0.08
1/semaine	7	2%	12	3%	
≥2/semaine	61	20%	51	14%	
Lait sachets					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	73	24%	165	45%	0.000
1/semaine	4	1%	5	1%	
≥2/semaine	223	74%	193	53%	
Yaourt					
	Cas N=299	%	Témoins N=362	%	P
<1/semaine	171	57%	99	27%	0.000
1/semaine	69	23%	63	17%	
≥2/semaine	59	20%	200	55%	
Yaourt Activia					
	Cas N=399	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	267	89%	207	57%	0.000
1/semaine	12	4%	37	10%	
≥2/semaine	20	7%	119	33%	

- Le pourcentage de femmes en bonne santé qui consomment fréquemment du lait entier est de 40 %, tandis qu'elles sont 10 % chez les femmes malades. Aussi, la consommation de lait en poudre serait plus élevée chez les cas (20 %) que chez les témoins (14 %).

- Parmi le groupe contrôle, on a observé un taux de consommation plus élevé à une fréquence de deux fois par semaine ou plus, soit environ 55 % ; cependant, le taux de consommation à même fréquence est nettement inférieur, autour de 20 % chez les femmes malades.

Les différences entre les cas et les témoins dans la consommation du lait et des produits laitiers est statistiquement significative $P < 0.05$ sauf pour le lait en poudre avec un $P > 0.05$.

2.2.27. Consommation de fromage

Dans le tableau 53 on observe les résultats de la consommation de fromage par les femmes étudiées.

Tableau 53 : Répartition des femmes étudiées selon la consommation de fromage.

27. FROMAGE					
Tout type de fromage					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	85	28%	76	21%	0.002
1/semaine	63	21%	55	15%	
≥2/semaine	152	51%	232	64%	
Fromage à pâte solide (cheddar, parmesan)					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	296	99%	295	81%	0.000
1/semaine	1	0%	41	11%	
≥2/semaine	3	1%	27	7%	
Fromage crémeux (camembère, Filadelfia, la vache qui rit...)					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	250	83%	244	67%	0.000
1/semaine	18	6%	64	18%	
≥2/semaine	32	11%	55	15%	
Fromage semi solide (Gouda, fromage rouge...)					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
<1/semaine	262	87%	272	75%	0.0002
1/semaine	19	6%	55	15%	
≥2/semaine	19	6%	36	10%	
Fromage naturel/ aromatisé					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	300	100%	315	87%	0.000
1/semaine	0	0%	27	7%	
≥2/semaine	0	0%	21	6%	
Fromage à pâte molle (Mozzarella)					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/semaine	298	99%	323	89%	0.000
1/semaine	1	0%	28	8%	
≥2/semaine	1	0%	12	3%	
Fromage portions, la vache qui rit, Kiri, Junior...etc.					
	Cas N=293	%	Témoins N=360	%	P
<1/semaine	87	30%	83	23%	0.007
1/semaine	62	21%	56	16%	
≥2/semaine	144	49%	221	61%	

Au cours des 12 derniers mois précédents l'enquête, le fromage est très consommé par la population étudiée avec une fréquence dépassant ou égale les deux fois par semaine, avec un pourcentage supérieur à 50 % chez les cas et 60 % chez le groupe contrôle.

- Le type de fromage le plus consommé par notre population est le fromage blanc portions tels que la vache qui rit, Kiri, Junior...etc., qui a été consommé régulièrement (≥ 2 /semaine) par 61 % des femmes en bonne santé et 49 % chez les patientes.

La disparité entre les femmes malades et celles en bonne santé au sujet de tous les types de fromage semblent être statistiquement significatifs avec un $P < 0.05$.

2.2.28. Consommation des œufs

Les données de la répartition de la consommation des œufs par les groupes interrogés sont représentées dans le tableau 54.

Tableau 54 : Répartition des groupes interrogés selon la consommation des œufs.

28. LES ŒUFS					
Tout type d'œufs					
	Cas N=297	%	Témoins N=359	%	P
<1/semaine	62	21%	52	14%	0.01
1/semaine	81	27%	80	22%	
≥ 2/semaine	154	52%	227	63%	
Œufs bouillis					
	Cas N=287	%	Témoins N=359	%	P
<1/semaine	110	38%	127	35%	0.05
1/semaine	110	38%	118	33%	
≥ 2/semaine	67	23%	114	32%	
Œufs au plat					
	Cas N=285	%	Témoins N=358	%	P
<1/semaine	197	69%	200	56%	0.002
1/semaine	62	22%	108	30%	
≥ 2/semaine	26	9%	50	14%	
Plat avec des œufs					
	Cas N=288	%	Témoins N=359	%	P
<1/semaine	118	41%	127	35%	0.12
1/semaine	120	42%	148	41%	
≥ 2/semaine	50	17%	84	23%	
Dessert avec des œufs					
	Cas N=287	%	Témoins N=357	%	P
<1/semaine	146	51%	196	55%	0.5
1/semaine	95	33%	110	31%	

≥ 2 /semaine	46	16%	51	14%	
Œufs beldi					
	Cas N=284	%	Témoins N=358	%	P
<1/semaine	275	97%	306	85%	0.000
1/semaine	4	1%	20	6%	
≥ 2 /semaine	5	2%	32	9%	

Selon les données, 63 % des témoins ont déclaré une consommation régulière d'œufs contre 52% des cas. Les œufs bouillis sont les plus consommés durant les 12 mois précédents l'enquête et ce chez 23% chez les cas de CS et chez 32% des témoins.

La disparité entre les deux groupes se révèle significative $P < 0.05$ pour la consommation d'œufs bouillis et au plats contrairement à la consommation de plats et des desserts à base d'œufs qui se révèle non significative $P > 0.05$.

2.2.30. Consommation de divers aliments

Le tableau 55 présente les pourcentages des divers aliments consommés par la population étudiée, les plus courants sont :

Tableau 55 : Répartition de la population étudiée selon la consommation de divers aliments.

29. DIVERS ALIMENTS					
Soupe aux légumes (bol moyen, 250-300ml)					
	Cas N=298	%	Témoins N=324	%	P
<1/SEMAINE	190	64%	151	47%	0.000
1/SEMAINE	88	30%	97	30%	
≥ 2 /SEMAINE	20	7%	76	23%	
Chorba à la viande et aux céréales (bol moyen)					
	Cas N=300	%	Témoins N=362	%	P
<1/SEMAINE	249	83%	242	67%	0.000
1/SEMAINE	49	16%	96	27%	
≥ 2 /SEMAINE	2	1%	24	7%	
Soupe de poisson (bol moyen)					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/SEMAINE	299	100%	344	95%	0.001
1/SEMAINE	1	0%	14	4%	
≥ 2 /SEMAINE	0	0%	5	1%	
Chekchouka					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/SEMAINE	117	39%	137	38%	0.000
1/SEMAINE	138	46%	113	31%	
≥ 2 /SEMAINE	45	15%	113	31%	

Pizza (un morceau)					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/SEMAINE	201	67%	212	58%	0.03
1/SEMAINE	58	19%	101	28%	
≥2/SEMAINE	41	14%	50	14%	
Mahjouba					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/SEMAINE	257	86%	296	82%	0.04
1/SEMAINE	23	8%	49	13%	
≥2/SEMAINE	20	7%	18	5%	
Harissa (1CàC)					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/SEMAINE	242	81%	228	63%	0.000
1/SEMAINE	6	2%	14	4%	
≥2/SEMAINE	52	17%	121	33%	
Tomate conserve/ketchup/ Algérienne (1CàS)					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/SEMAINE	39	13%	212	58%	0.000
1/SEMAINE	21	7%	24	7%	
≥2/SEMAINE	240	80%	127	35%	
La vinaigrette (1CàS)					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/SEMAINE	212	71%	130	36%	0.01
1/SEMAINE	17	6%	37	10%	
≥2/SEMAINE	71	24%	196	54%	
Mayonnaise (1CàS)					
	Cas N=300	%	Témoins N=364	%	P
<1/SEMAINE	221	74%	239	66%	0.06
1/SEMAINE	16	5%	32	9%	
≥2/SEMAINE	63	21%	92	25%	
Moutarde (1CàC)					
	Cas N=298	%	Témoins N=36	%	P
<1/SEMAINE	291	98%	301	83%	0.000
1/SEMAINE	7	2%	22	6%	
≥2/SEMAINE	0	0%	39	11%	

- La tomate conserve ou concentré de tomates, sont largement consommées par 80 % des cas contre une moyenne de 35 % chez les témoins.

- Plus de 50% des femmes saines consommaient de la vinaigrette par rapport aux femmes souffrantes de CS (24%). La mayonnaise est consommée par 21% des cas et 25% des témoins.

- En termes d'aliments salés, la pizza a été davantage consommée dans les deux groupes que la « Mahjouba », avec la même proportion chez les cas et les témoins (14%). La consommation de « harissa » par les témoins étant de 33% contre 17% pour les malades.

Le $P < 0.05$ révèlent qu'il existe une différence statistiquement significative entre les cas et les témoins en terme de consommation de divers aliments sauf pour la consommation de la mayonnaise qui semble être non significative avec un $P > 0.05$.

2.2.30. La prise de compléments alimentaires

Le tableau 56 illustre les résultats de la prise de compléments alimentaires par les femmes interrogées.

Tableau 56 : Répartition des femmes étudiées selon la prise de compléments alimentaires.

30. La prise de compléments alimentaires					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
Oui	102	34%	104	29%	0.15
Non	198	66%	259	71%	

Quel fortifiant?				
	Cas N=159	%	Témoins N=180	%
VITAMINE C	74	47%	63	35%
VITAMINE D	29	18%	32	18%
MAGNESIUM	14	9%	31	17%
ZINC	14	9%	14	8%
FER	9	6%	8	4%
CALCIUM	8	5%	12	7%
Ne sais pas	4	3%	2	1%
VITAMINE B12	2	1%	2	1%
FOREVER	1	1%	0	0%
MULTI VITAMINE	1	1%	4	2%
OMEGA 3	1	1%	5	3%
SELENIUM	1	1%	0	0%
VITAMINE A	1	1%	0	0%
ARTROFIT	0	0%	1	1%
COLLAGENE	0	0%	1	1%
FLEXOFYTOL	0	0%	1	1%

GELFORT	0	0%	1	1%
SOMNUIT	0	0%	1	1%
VIT B1 B6	0	0%	1	1%
VITAMINE E	0	0%	1	1%

34% des malades ainsi que 29% des témoins consomment des compléments alimentaires. Les plus consommés sont : la vitamine C (47 % par les cas et 35 % par les témoins), la vitamine D avec la même proportion chez les deux groupes (18%), le magnésium (9% par les malades et 17 % par les non malades), le zinc (9% par les cas et 8% par les témoins), le calcium (5% par les patientes et 7 % par le groupe contrôle)

La disparité entre les cas et les témoins dans la prise de CA est non significative avec un $P > 0.05$.

2.2.31. Utilisation de gras pour frire ou griller

Les résultats de l'utilisation de gras par les femmes interrogées, pour frire ou griller sont représentés dans le tableau 57.

Tableau 57 : Utilisation de gras pour frire ou griller.

31. Quel type de gras/huile utilisez-vous pour frire/griller...etc. ?					
	Cas N=295	%	Témoins N=356	%	P
Beurre	1	0%	13	4%	0.000
Huile	291	99%	291	82%	
Margarine	1	0%	16	4%	
Huile d'olive	0	0%	33	9%	
Aucune	2	1%	4	1%	

Les données montrent que l'huile est la plus utilisée pour frire ou griller les aliments par la population étudiée. 99% des cas l'utilisent ainsi que 82% des témoins.

La différence est très significative dans l'utilisation de gras pour friture, $P < 10^{-5}$.

2.2.32. Ajout du sel

Les données obtenues de l'ajout du sel par les groupes étudiés sont indiquées dans le tableau 58.

Tableau 58 : Ajout du sel.

32. Combien de fois ajoutez-vous du sel lors de la préparation d'un repas ?					
	Cas N=293	%	Témoins N=357	%	P
Toujours	170	58%	183	51%	0.002
Souvent	82	28%	88	25%	
Rarement	39	13%	67	19%	
Vous n'ajoutez pas	2	1%	19	5%	

76% des témoins et 86% des cas ont déclaré ajouter quotidiennement du sel au moment de la préparation alimentaires durant les 12 mois précédents l'enquête.

La différence est statistiquement significative entre les deux groupes avec un P=0.002.

2.2.33. Consommation d'une assiette moyenne d'aliments par semaine

Après avoir calculé les moyennes hebdomadaires des divers aliments dans les assiettes, les données obtenues sont résumées dans le tableau 59.

Tableau 59 : Répartition de la population étudiée selon la consommation d'une assiette moyenne d'aliments par semaine.

33. Mesure d'une assiette moyenne/semaine					
Pomme de terre					
	Cas N=297	%	Témoins N=362	%	P
<1 assiette/semaine	3	1%	5	1%	0.002
1 assiette/semaine	22	7%	59	16%	
≥2 assiettes/semaine	272	92%	298	82%	
Tout type de légume sauf les pommes de terre					
	Cas N=293	%	Témoins N=358	%	P
<1 assiette/semaine	13	4%	5	1%	0.000
1 assiette/semaine	87	30%	23	6%	
≥2 assiettes/semaine	193	66%	330	92%	
Fruits et leurs produits (sauf les jus de fruits)					
	Cas N=296	%	Témoins N=361	%	P
<1 assiette/semaine	24	8%	3	1%	0.000
1 assiette/semaine	94	32%	22	6%	
≥2 assiettes/semaine	178	60%	336	93%	
Poisson et dérivés					
	Cas N=297	%	Témoins N=361	%	P
<1 assiette/semaine	230	77%	109	30%	0.000
1 assiette/semaine	52	18%	160	44%	
≥2 assiettes/semaine	15	5%	92	25%	
Légumineuses					

	Cas N=295	%	Témoins N=359	%	P
<1 assiette/semaine	9	3%	5	1%	0.14
1 assiette/semaine	80	27%	116	32%	
≥2 assiettes/semaine	206	70%	238	66%	
Viandes et dérivés (bovins, ovins, caprins, volaille...etc)					
	Cas N=300	%	Témoins N=362	%	P
<1 assiette/semaine	92	31%	31	9%	0.000
1 assiette/semaine	99	33%	58	16%	
≥2 assiettes/semaine	106	35%	173	48%	
Lait et produits laitiers					
	Cas N=296	%	Témoins N=362	%	P
<1 assiette/ verre/ semaine	10	3%	11	3%	0.16
1 assiette/ verre/ semaine	12	4%	6	2%	
≥2 assiettes/verre/ semaine	274	93%	345	95%	

Selon les femmes interrogées, le lait et les produits laitiers constituent la plus grande part de leur apport alimentaire quotidien, puisque plus de 90 % d'entre elles en consomment. Il a été constaté que les témoins consommaient davantage de ces produits que les cas.

Parmi les femmes atteintes de CS, la pomme de terre présente le taux de consommation le plus élevé, soit 92 %, alors qu'il est de 82 % dans le groupe témoin.

- D'autres aliments tels que les légumes, les fruits et les légumineuses sont également consommés dans des proportions élevées, dépassant 60 % ; cependant, les femmes malades consommaient significativement moins de fruits (60 %) et de légumes (66 %) par rapport aux femmes en bonne santé (93 % et 92 %, respectivement). En revanche, les légumineuses sont plus consommées par les malades (70 %) que par les témoins (66 %).

- Les témoins consomment des viandes (48 %) à un taux nettement plus élevé que les cas (35 %).

- Finalement, le poisson est l'aliment le moins consommé. Le groupe contrôle consomme du poisson à un taux cinq fois supérieur à celui des femmes souffrantes de CS.

- La différence dans les légumineuses et les produits laitiers entre les deux groupes étudiés est non significative $P > 0.05$. Par contre, la disparité est statistiquement significative dans le reste des aliments P étant < 0.05 .

2.2.34. Régime alimentaire

Le tableau 61 illustre les résultats du régime alimentaire suivi par la population étudiée.

Tableau 60 : Répartition de la population étudiée selon le régime alimentaire.

34. REGIME ALIMENTAIRE					
Suivez-vous un régime ?					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
Oui	44	15%	84	23%	0.0007
Non	256	85%	279	77%	
Perte de poids					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
Oui	13	4%	43	12%	0.0006
Non	287	96%	320	88%	
Maladie cœliaque					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
Oui	0	0%	5	1%	0.06
Non	300	100%	358	99%	

- 23% des témoins et 15% des cas représentent le pourcentage des personnes qui suivaient un régime alimentaire pour une cause médicale durant les 12 mois précédents l'enquête, 4% des femmes malades et 12% des témoins suivaient un régime pour une perte de poids, et seulement 1% de ces derniers pour une maladie cœliaque.

- La différence entre les cas et les témoins dans le régime alimentaire est statistiquement significative $P < 0.05$.

2.2.35. Avez-vous eu l'une des maladies suivantes ?

Le tableau 61 présente certaines maladies chez les femmes interrogées.

Tableau 61 : Répartition de la population étudiée selon certaines maladies.

35. Avez-vous eu l'une des maladies suivantes ?					
Maladie cardiaque					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
Oui	4	1%	4	1%	1
Non	296	99%	359	99%	
Obésité					
	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
Oui	34	11%	60	17%	0.05
Non	266	89%	303	83%	
Hypertension					

	Cas N=300	%	Témoins N=363	%	P
Oui	19	6%	43	12%	0.02
Non	278	94%	320	88%	

- La majorité des femmes interrogées ne sont pas atteintes de maladies cardiaques. Seulement 1% des cas et des témoins en sont. La différence est non significative entre les deux groupes étudiés (P=1).

- Dans la population étudiée, 11% des femmes malades et 17% des femmes saines sont obèses. Aussi, le pourcentage des témoins hypertendus présentent le double de celui des cas (12% et 6% respectivement).

La différence entre les cas et les témoins est significative pour l'HTA et l'obésité : P=0.02, P=0.05, respectivement.

2.2.36. Odds ratios et intervalles de confiance à 95 % des facteurs de risque alimentaires du cancer du sein

Le tableau ci-dessous présente les résultats de la régression logistique d'une liste d'aliments consommé par la population étudiée.

Tableau 62 : Odds ratios et intervalles de confiance à 95 % des facteurs de risque alimentaires du cancer du sein.

Facteurs de risque alimentaires	OR*	95% C.I.**	P<0.05***
Légumes	0.06	0.02 - 0.2	0
Fruits	0.34	0.18 - 0.66	0.001
Fruits secs oléagineux	0.06	0.0029 - 1.5	0.08
Beurre	0.05	0.0002 - 10.1	0.26
Chocolat	0.98	0.34 - 2.83	0.97
Sucre blanc	11.4	2.65 - 48.86	0.001
Riz	0.1	0.0001 - 106.84	0.5
Pâtisserie	1.54	0.65 - 3.66	0.32
Les pates	1.57	0.33 - 7.36	0.57
Céréales au petit déjeuner	0.76	0.14 - 4.04	0.75
Pain à la farine	3.22	1.39 - 7.45	0.006
Pomme de terre	0.03	0.0016 - 0.74	0.03
Orange	0.41	0.23 - 0.75	0.004
Boisson gazeuse	3.32	1.82 - 6.05	0.0001
Nescafé	0.16	0.02 - 1.11	0.06
Thé vert	0.51	0.05 - 5.09	0.57
Viande rouge	0.99	0.3 - 3.36	0.98
Volaille	7.31	0.0009 - 60192.43	0.66
Charcuteries	0.01	0.0000 - 27.48	0.26
Lait entier	0.25	0.10 - 0.58	0.001
Fromage	0.40	0.17 - 0.9	0.02
Œufs beldi	0.12	0.02 - 0.66	0.01
Huile d'olive	0.20	0.04 - 0.9	0.66

*Odds Ratio; **intervalle de confiance 95% C.I; *** P<0.05 niveau significatif.

Le tableau en-dessus présente les résultats de la régression logistique d'une liste d'aliments consommé par la population étudiée.

Les données des **légumes** (OR=0.0590, 95% C.I=0.0173 - 0.2013 et P=0) indiquent sans doute une corrélation négative et significative entre la consommation de légumes et le risque de néoplasie mammaire. En termes plus simples, une consommation plus élevée de légumes est liée à une diminution du risque de développer un CS.

De même, pour **les fruits**, les résultats obtenus (OR<1 et P<0.05) montre qu'il existe une liaison négative et statistiquement significative entre la consommation de fruits et le risque accru de la maladie. De ce fait, une consommation plus importante de fruits est liée à une réduction du risque de CS.

Avec un OR négatif (OR<1) et une valeur de P>0.05 on peut dire qu'il n'y a pas une association négative entre la prise de **fruits secs oléagineux** et le risque accru de CS. Ce qui veut dire qu'il n'y a pas une diminution du risque de cancer avec la consommation élevée de ces aliments en raison de la valeur P=0.08.

Pour le beurre, d'après les résultats, l'intervalle de confiance à 95% et la valeur P des aliments, on remarque qu'il existe un lien étroit entre la consommation de beurre et le risque de cancer ; cependant, il est important de noter que l'estimation manque de signification statistique en raison de la valeur P>0.05.

Pour **le chocolat**, on ne peut pas dire qu'il y'a une association statistiquement significative entre cette maladie et la prise de chocolat à cause de la valeur P=0.9.

En revanche, **pour le sucre**, le P<0.05 montre qu'une consommation plus élevée de cet aliment peut avoir une relation avec l'accroissement de risque de développer un cancer mammaire.

Concernant **le riz**, une valeur négative de l'OR et un P=0.5 suggère une association non significative entre le riz et le risque de CS. Ce qui veut dire que le riz ne présente pas un facteur de risque.

Egalement, **la pâtisserie** n'est pas considérée comme un facteur augmentant le risque de développer un cancer mammaire en raison des valeurs positives de l'OR et de P.

En ce qui concerne, **les pâtes**, il n'y a pas de lien significatif entre la consommation des pâtes et le risque élevé de CS. La valeur étant positive de l'OR mais le P=0.5 indique que l'évaluation n'est pas statistiquement significative.

Les résultats concernant la consommation de céréales au petit déjeuner (OR=0.76 ; IC 95%=0.14-4.04 ; P=0.75) suggèrent une possible réduction du risque de cancer mammaire, mais cette association n'est pas statistiquement significative. Par conséquent, la consommation de céréales ne peut pas être considérée comme un facteur protecteur ou un facteur de risque confirmé pour le cancer mammaire.

Par contre, pour la consommation du **pain à la farine** semble avoir une relation avec le risque d'avoir un néoplasie mammaire. L'OR positif (>1) ainsi que le P négatif (<0.05) indique qu'une consommation plus importante de pain à base de farine blanche augmentera le risque de développer un cancer du sein.

Les résultats pour la **pomme de terre** sont les suivants, $OR=0.0350$, $95\%CI=0.0016 - 0.7410$, $P=0.0314$, en fait, ils dévoilent qu'une association négative ($OR<1$) entre la consommation de pomme de terre et du risque de CS. On peut dire que plus la pomme de terre est consommée, le risque de cette maladie diminue.

À partir des résultats exposés dans le tableau, la consommation des **oranges** présente un facteur protecteur contre le cancer du sein, ($OR<1$, $P<0.05$). Cela indique une association négative significative entre l'aliment et la maladie.

D'après les données sur les **boissons gazeuses** ($OR=3.3226$, $95\%CI=1.8248 - 6.0499$, $P=0.0001$), ils dévoilent que leur consommation présente un facteur qui fait augmenter le risque de l'apparition de CS. Une évaluation positive significative est dévoilé entre les boissons gazeuses et le cancer mammaire ($OR>1$ et $P<0.05$).

Les résultats de la consommation du **Nescafé** ($OR=0.1570$, $95\%CI=0.0221 - 1.1155$, $P=0.06$) indiquent une association négative faible (non significative) avec la maladie en raison de la valeur de P qui est légèrement supérieur à 0.05.

De même, pour le **thé vert** ($OR=0.51$, $CI95\%= 0.05 - 5.09$ et $P=0.57$), les données montrent qu'il n'existe pas d'association négative significative entre le risque de CS et la prise de thé vert. ($P>0.05$).

La consommation de **la viande rouge** ne présente pas de facteur de risque de cancer mammaire. Selon les résultats (Tableau), l' $OR<1$ et le $P>0.05$ suggère un lien positif non significatif entre l'aliment et la maladie.

De même, pour la consommation de **volaille**, l'OR est positif (>1) avec une valeur de $P>0.05$. Cela suggère qu'il n'y a pas de lien positif significatif entre la consommation de volaille et l'augmentation du risque de cancer mammaire.

Une association négative statistiquement non significative entre la consommation de **charcuteries** et le risque de développer la pathologie. Cela est mis en valeur par l' $OR<1$ et de $P>0.05$.

En revanche, dans notre étude la prise du **lait entier** est un facteur protecteur contre le cancer du sein, l'odds ratio= 0.2475 (négatif) et le $P=0.001$ (<0.05). C'est un lien négatif statistiquement significatif avec une diminution du risque de CS.

De façon similaire le **fromage** est aussi considéré comme un facteur protecteur qui diminue le risque de cancer mammaire. Une association négative statistiquement significative est suggérée avec une

diminution du risque de cancer mammaire. Ceci est prouvé par les données (tableau) : OR=0.39 (négatif), 95% C.I.=0.1747 - 0.8933, P=0.02 (<0.05).

Les résultats de la consommation des **œufs beldi** montrent qu'il existe une association significative avec le risque élevé de CS. Un odds ratio négatif ainsi qu'un P<0.05 indique que les œufs beldi sont un aliment protecteur pouvant réduire le risque.

Au final, les données de l'étude concernant **l'huile d'olive**, indiquent une association non significative avec le CS. En raison d'une valeur de P>0.05 et un OR négatif, il n'y a aucun lien entre la consommation de l'huile d'olive et la réduction du risque de la maladie.

En résumé, à partir de cette étude, les aliments qui augmentent le risque de CS sont, le sucre blanc, le pain à la farine et les boissons gazeuses.

En revanche, les aliments qui suggèrent une possible réduction du risque de cancer du sein sont, légumes et fruits, pomme de terre, orange, lait entier, fromage et les œufs beldi.

Tandis que le reste des aliments étudiés n'indiquent aucune association avec l'augmentation ou la réduction du cancer mammaire.

DISCUSSION

3. Discussion

3.1. Validité de l'étude

3.1.1. Validité Interne

La validité interne de notre étude a été renforcée par une sélection rigoureuse des cas et des témoins. Les cas ont été recrutés dans le CLCC de la wilaya d'Annaba, représentant de manière fidèle les personnes diagnostiquées avec CS dans notre région. Les témoins n'ont pas été appariés en fonction de l'âge mais en fonction du score de vie, et sont recrutés dans la même population géographique (Nord Est de l'Algérie). Les expositions ont été mesurées à l'aide de questionnaires validés administrés de manière uniforme à tous les participantes, réduisant les biais d'information.

3.1.2. Validité Externe

Bien que nos résultats soient robustes au sein de la population étudiée, leur généralisation à d'autres populations doit être faite avec prudence. Les participantes de notre étude proviennent de la région Nord-Est de l'Algérie, ce qui peut limiter l'applicabilité des résultats à des populations d'autres régions géographiques. De plus, les expositions et les diagnostics ont été réalisés selon des critères spécifiques à notre contexte local. Néanmoins, nos résultats sont en accord avec certaines études réalisées dans les mêmes conditions que la notre et en désaccord avec d'autres. Ces comparaisons suggèrent que nos conclusions pourraient être généralisées sous certaines conditions, mais des études supplémentaires dans divers contextes seraient nécessaires pour confirmer cette généralisation.

3.2. Les facteurs de risque environnementaux

3.2.1. Informations générales

L'âge de la femme est un facteur très important dans le développement du CS. D'après **Kelsey, (1996) et Boyd *et al.*, (1998)** le risque s'élève à partir de l'âge de 40 ans. De nombreuses recherches ont démontré cette corrélation ; en effet, il est rare de développer cette maladie avant l'âge de 30 ans ; en revanche, il est plus fréquent après 60 ans (**Boyd, 1998 ; Nkondjock et Ghadirian, 2005 ; Fernadez, 2005 ; Tardivon et Malhaire, 2009**).

Dans notre étude, les patientes ont un âge moyen de survenue de CS à 51,5 ans pour une médiane égale à 50 et une tranche d'âge moyenne de (45-49 ans). La différence entre les deux groupes étudiés est très significative ($P < 0.05$), ce qui indique un lien entre ces deux facteurs et le risque élevé de contracter la maladie. **White *et al.*, (2014)** ainsi que **Key *et al.*, (2001)** ont montré par leurs études que l'âge de la femme serait un facteur de risque.

En effet, nos données concordent avec plusieurs études algériennes qui ont mis le point sur les facteurs de risque de CS tels que l'âge moyen, la tranche d'âge moyenne et la survenue de cette pathologie chez la femme. D'après les données de l'an 2014 de la wilaya de Sétif, **Hamdi Cherif, (2014)** a mis

le point sur la même tranche d'âge (45-49 ans), celle que nous avons obtenus dans nos résultats, cependant, à partir des résultats de la région de Sétif durant l'année 2019, l'âge moyen de survenue de CS est de 48,7 ans, résultat différent de ce que nous avons observé dans notre étude 2019-2023.

Citons aussi les travaux de **Bessaih et Houti, (2017)** et **Henaoui et Meguenni, (2020)**, qui ont trouvé les mêmes résultats concernant l'âge moyen de survenue de cancer (51 ans) dans des régions différentes de l'Algérie ; cependant, d'autres études moins récentes (**Terki et al., 2012 ; Bouzbid et al., 2014**) ont indiqué que l'âge moyen de la femme était plus bas d'une année (50,4 ans). La catégorie d'âge la plus fréquente durant la période 2004-2010 au niveau de la wilaya d'Annaba est plus élevée atteignant 50 à 54 ans (**Bouzbid et al., 2014**). Effectivement, On remarque que l'âge moyen de la survenue de cette maladie est devenu plus bas au cours des années et qu'il a diminué de 5 ans durant les neufs années précédentes.

De plus, nous avons noté que 79 % des patientes interrogées sont mariées, aussi, 76 % des femmes en bonne santé le sont, notons que 11% et 17% respectivement sont célibataires. La différence entre les cas et les témoins n'est pas significatives ($P > 0.05$). Ce qui montre que dans notre étude le statut matrimoniale n'est pas associé au risque de CS. Cette conclusion concorde avec les résultats d'une méta-analyse menée par **Li et al., (2020)**, qui suggèrent un lien entre l'état matrimonial et le risque de cancer du sein chez les femmes. Il est toutefois important de considérer les limites des études incluses dans l'analyse, qui indiquent que l'état matrimonial ne peut à lui seul être considéré comme un facteur de risque indépendant de cancer du sein. À l'inverse, une étude plus récente menée par **Zhu et Lei, (2023)**, a révélé que l'état civil joue un rôle important en tant que facteur pronostique indépendant, entraînant une diminution notable de la mortalité spécifique au cancer du sein et de toutes causes confondues. En fait, les personnes célibataires sont confrontées à un risque de mortalité plus élevé que leurs homologues mariés.

3.2.2. Niveau socioéconomique

De nombreuses études ont exploré l'impact du statut socio-économique, tel que le revenu et le niveau d'étude, sur l'évolution du CS (**Sharif-Marco et al., 2010; Kish et al., 2014; Conroy et al., 2017 ; Coghlin, 2019**).

Si l'on compare le niveau de vie des femmes témoins et des femmes malades, il apparaît que le premier groupe dispose d'un niveau de vie élevé, soit 38 %, tandis que la proportion du second groupe n'atteint que 17 %. De plus, 75 % des cas ont un niveau de vie moyen, dépassant les 58 % des femmes témoins. À l'inverse, le score de niveau socio-économique bas est de 7% chez les cas, comparé à 4 % chez les témoins. Ce qui indique que ce dernier (NSE) peut être un facteur de risque de CS. Les résultats sus-cités concordent avec la littérature qui indique qu'un faible niveau socioéconomique est

fortement associé à une détérioration du niveau de vie sur tous les plans et plus précisément la mal nutrition et les problèmes de santé ainsi que le non accès aux soins (**El aarji, 2006 ; Garg et al., 2013**). Cette situation est effectivement liée à un stade tardif du diagnostic et donc à un risque accru de métastases et de mort par cette pathologie (**Dunn et al., 2010 ; Andaya et al., 2012**).

Il a été établi par plusieurs études (**Heck et pamuk, 1997 ; El aarji, 2006 ; Kohler et al., 2015**) que le faible niveau de vie sociale et économique est un facteur de risque de CS. Par contre, les résultats de (**Robert et al., 2004 ; Bissonauth, 2008**), indiquent un risque élevée à la néoplasie mammaire chez les femmes urbaines présentant des NSE élevés.

3.2.3. Mesures anthropométriques

3.2.3.1. Poids / IMC

En considérant le statut pondéral des patientes et des femmes saines, aucune distinction notable n'a été trouvée. La raison de cette absence de différence pourrait être attribuée au fait que la population de femmes étudiées est très touché par l'obésité. Un autre facteur pouvant expliquer cela est la taille de l'échantillon ; cependant, il convient de noter que la proportion de femmes malades obèses est légèrement plus importante que celle des femmes en bonne santé (39 % contre 33 %), bien que cette disparité ne soit pas statistiquement significative ($P=0,16$) contrairement à la moyenne de l'IMC ($P=0,04$) avec une faible différence entre les deux groupes de femmes (28.85 vs 28.01).

D'après plusieurs études (**WCRF/ AICR, 2007 ; WCRF/ AICR, 2010 ; INC, 2015 ; Lauby-Secretan et al., 2016**), une élévation entre 8 et 13% du risque de CS est liée à chaque 5kg/m² d'augmentation de l'indice de masse corporelle après la ménopause. En effet, l'obésité est un facteur de risque de CS, à partir de l'étude de **Santen et al., (1986)**, il s'avère qu'après la ménopause, la principale source d'œstrogènes endogènes est le tissu adipeux, qui sert de site principal à leur production, élucidant ainsi le mécanisme sous-jacent de ce phénomène.

L'âge du poids le plus élevée apparait dans la tranche d'âge (41-50) pour les deux groupes étudiés, avec une différence significative ($P=0,005$) entre les cas et les témoins (38% vs 32 %). De même, le lien entre ce paramètre et la pathologie chez les deux groupes étudiés (cas/témoins) est très significatif ($P=0$). En effet, 47 % des patientes ont tendance à prendre du poids uniformément dans tout le corps contre 28 % des témoins qui en prennent plus au niveau du ventre et de l'abdomen (35 % vs 21 %).

Nos résultats sont en accord avec ceux de **Khalis et al., (2019) ; Cordina-Duverger (2015)**, qui n'ont révélé aucune corrélation entre l'IMC et le développement de cette pathologie. De plus, la tranche d'âge (41-50 ans) correspond à la tranche d'âge ou toutes les femmes de notre étude ont atteint le poids le plus élevé, ceci concorde avec les travaux de **Cortina-Duverger, (2015)**.

3.2.4. Silhouette

Les données de notre étude révèlent que les patientes et les témoins ont le plus souvent sélectionné la silhouette moyenne pour décrire leur forme corporelle à l'adolescence, au début de l'âge adulte et à leur poids actuel. En revanche, la silhouette Petite était plus fréquemment choisie pour représenter la forme de leurs corps pendant l'enfance. Nous avons observé une différence statistiquement significative entre les deux groupes de femmes en termes de forme corporelle à l'adolescence et à l'âge adulte, avec une valeur P inférieure à 0,05 ; cependant, aucune disparité statistiquement significative n'a été trouvée pour l'apparence corporelle des femmes dans l'enfance et au moment de l'enquête, avec une valeur P supérieure à 0,05, ceci rejoint l'étude de **His et al., (2020)** qui a révélé que les trajectoires de forme du corps de l'enfance à l'âge adulte étaient également associées au risque de cancer du sein, avec certaines trajectoires montrant un risque réduit.

En revanche, l'étude marocaine menée par **Khalis et al., (2020)** a démontré une association inverse significative entre la silhouette dans l'enfance et le risque de cancer du sein chez les femmes pré-ménopausées. L'étude a révélé que les femmes ayant un chiffre élevé pendant l'enfance avaient un risque plus faible de cancer du sein, avec un rapport de cotes de 0,31 et un intervalle de confiance à 95 % de 0,12 à 0,80.

De plus, nous avons remarqué une différence entre les silhouettes avant et après la grossesse. La silhouette Medium (3-4) est la plus fréquente chez les cas plus que chez les témoins avant la grossesse. En revanche, après la grossesse, on remarque que la silhouette Large (5-9) est celle la plus sélectionnée parmi les femmes malades comparé aux femmes en bonne santé.

Les différences dans le poids avant la 1^{ère} grossesse entre les cas et les témoins sont statistiquement significatives ($P < 0.05$). Contrairement à la silhouette après toutes les grossesses qui apparaît non significatives à cause de la probabilité supérieure à 0.05.

3.2.5. Statut tabagique

Certaines études confirment un lien direct entre le tabagisme actif et le cancer du sein, soulignant l'importance de la durée et de l'âge auxquels les individus y sont exposés (**Gaudet et al., 2013; Catsburg et al., 2015; Macacu et al., 2015**). De plus, certaines indications suggèrent que le tabagisme passif pourrait potentiellement contribuer à une légère augmentation du risque de développer un CS (**Macacu et al., 2015 ; Johnson et al., 2009**). En effet, les résultats de notre étude concordent avec les études sus-citées et révèlent une disparité significative dans l'exposition au tabac pendant l'enfance entre les individus touchés et ceux qui ne l'ont pas été ($P < 0,05$) ; cependant, il n'y avait aucune distinction perceptible dans leurs habitudes tabagiques ($P > 0.05$).

3.2.6. Antécédents médicaux

Les associations entre le diabète et le cancer du sein sont attribuées à des facteurs de risque partagés tels que le surpoids ou l'obésité, des habitudes alimentaires inadéquates en termes de qualité et de quantité, la sédentarité et les effets de certains traitements antidiabétiques et hormonaux (**Bernard et al., 2016**).

Les résultats de notre étude montrent que le diabète semble avoir un impact plus marqué sur les témoins (20 %) que sur les cas (16 %) ; cependant, malgré cette différence observée entre les deux groupes étudiés, elle n'atteint pas un seuil de signification statistique ($p = 0,1$). Ce constat rejoint celui rapporté dans l'analyse de la littérature réalisée par **Bernard et al., (2016)** qui ont constaté une augmentation notable de la fréquence du cancer du sein chez les femmes diabétiques, mais aucune augmentation significative des taux de mortalité n'a été observée. Ces résultats soulignent l'importance de considérer l'association négative entre le diabète et le CS, surtout en cas d'obésité, d'alimentation déséquilibrée, d'activité physique insuffisante et de traitements médicaux spécifiques aux diabétiques à des fins hormonales.

Des mécanismes potentiels, incluant des aspects hormonaux, des changements métaboliques et inflammatoires, des variations dans le mode de vie ainsi que la gestion du diabète au fil du temps, tous ces facteurs pourraient contribuer à l'association entre cette maladie et le CS. Dans notre étude, nous avons observé que l'âge moyen auquel le diabète est généralement diagnostiqué est sensiblement plus élevé chez les patientes (50,5 ans) (c'est la catégorie d'âge où les femmes de notre étude sont ménopausées) par rapport au groupe témoin (46 ans). Une différence significative entre les femmes en bonne santé et celles souffrant à la fois de CS et de diabète a été constatée, avec une valeur P inférieure à 0,05. Notre conclusion corrobore celle de **Mickels et al., (2003)** qui ont mené une étude prospective sur une période de 20 ans dans le cadre de l'étude sur la santé des infirmières, ils ont noté une augmentation du risque de CS chez les patientes ménopausées par rapport à celles qui ne l'étaient pas.

En effet, le diabète de type 2 peut affecter le risque de CS (**Boyle et al., 2012**) par divers mécanismes, et une gestion appropriée du diabète ainsi que des facteurs de risque connexes peuvent jouer un rôle crucial dans la prévention de ce cancer spécifique. En fait, le lien existant entre le diabète et le CS peut s'expliquer par des facteurs de risque communs (surpoids/obésité, mode de vie sédentaire), des changements biologiques et les effets de certains traitements antidiabétiques et antihormonaux. Mais les mécanismes les plus importants qui expliquent pourquoi le diabète de type 2 augmente le risque de cancer sont : l'hyperinsulinémie, l'hyperglycémie et l'inflammation. Une glycémie élevée peut endommager l'ADN, ce qui peut avoir des effets cancérogènes (**Boulouh, 2022**).

Nos résultats révèlent que le diabète de type 2 est celui qui représente la forme dominante de diabète dans les deux groupes étudiés, avec une prévalence atteignant près de 70 %. Il n'a pas été observé de différence significative entre les deux groupes ($P > 0,05$) ce qui explique que cette maladie n'est pas un facteur de risque. À l'inverse, les résultats de **Boyle et al., (2012)**, montrent que le risque chez les femmes atteintes de diabète de type 2 est augmenté de 27 %.

Concernant la prise de médicaments pour le diabète, 90 % des patientes et 96 % des témoins prennent des traitements, sans qu'aucune différence significative ne soit observée entre les deux groupes ($P > 0,05$) ; cependant, une recherche sur les traitements antidiabétiques (**Simon, 2014**) a révélé qu'une thérapie à base de pioglitazone était associée à une légère augmentation du risque de cancer de la vessie chez les hommes, mais aucune corrélation directe n'a été établie avec le cancer du sein.

3.2.7. Exposition aux pesticides

Selon nos données, les patientes ont tendance à utiliser des pesticides quotidiennement plus souvent que les femmes du groupe témoin, qui y sont exposé moins fréquemment. La corrélation entre cette exposition et le développement de la maladie est statistiquement significative ($P < 0,05$), établissant ainsi les pesticides comme un facteur de risque significatif de CS. Ceci est particulièrement remarquable car les patientes affirment un usage quotidien significativement plus élevée de ces produits nocifs par rapport aux femmes témoins. En effet, certains auteurs attestent un lien potentiel, entre l'exposition aux pesticides et le cancer du sein (**Hafsia et al., 2018, Girard et al., 2020**).

3.2.8. Antécédents du cancer dans la famille

De nombreuses études ont établi une nette corrélation entre les antécédents de cancer dans une famille et sa survenue chez un autre membre (**Pharoah et al., 1997 ; Ferlay et al., 2013 ; Serhier et al., 2017**). A partir des données collectées, 57 % des femmes diagnostiquées avec un CS avaient des proches atteintes, tandis que 26 % du groupe témoin avaient des antécédents familiaux similaires. La différence entre les deux groupes est très significative, avec une valeur P de 0. De plus, parmi le sous-groupe de femmes ayant reçu un diagnostic de CS, 14 % ont révélé que leur mère avait également souffert de la maladie. À l'inverse, parmi le groupe témoin, le pourcentage était légèrement plus élevé, soit environ 20 %. D'un autre côté, en examinant les cas évalués, 20 % d'entre eux avaient des sœurs qui avaient déjà contracté la pathologie. En outre, 12 % du groupe témoin ont indiqué avoir des frères et sœurs ayant des antécédents.

Enfin, 60 % des femmes touchées ont un parent au premier degré également atteint de cette maladie, tandis que les femmes en bonne santé n'ont que 52 % de proches touchés. Ces résultats concordent étroitement avec les recherches menées par **Pharoah et al., (1997)** qui indiquent que le risque de

cancer du sein est approximativement doublé lorsqu'un parent au premier degré (comme une mère, une sœur ou une fille) est atteint, et quadruplé lorsque trois parents ou plus sont touchés.

3.2.9. Facteurs gynécologiques

Selon les résultats récoltés, une corrélation notable a été observée entre le groupe malade et le groupe témoin en termes d'âge auquel les femmes ont eu leurs premières règles. Plus précisément, 47 % des femmes du groupe malade ont eu leurs premières règles avant l'âge de 13 ans, comparativement à 63 % des femmes témoins. Cette association entre l'âge à la ménarche et la maladie cancéreuse est très significative, avec une valeur P de 0 ; cependant il convient de noter que ces résultats ne sont pas en accord avec la littérature existante, qui suggère qu'une apparition précoce des règles, avant l'âge de 12 ans. , augmente le risque de cancer du sein (**Hunter et al., 1997; CGHFBC, 1997; Porter, 2008 ; Boyle and Howell, 2010 ; Shaneda et al., 2014 ; DeSantis et al., 2015 ; Lambertini et al., 2016**). Le groupe de travail sur les facteurs hormonaux dans le cancer du sein (*The Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer*) a mené une étude qui appuie cette affirmation, indiquant que le risque augmente de 1 050 pour chaque année plus jeune au moment de la ménarche (**CGHFBC, 2012**).

Nos résultats ne confirment pas que ce facteur est lié à l'augmentation du risque de cette pathologie.

Les hormones comme les œstrogènes et la progestérone jouent un rôle crucial dans la régulation des cycles menstruels. Les déséquilibres de ces hormones peuvent avoir un impact sur la régularité et la durée des règles. Des études ont indiqué qu'une exposition prolongée à des niveaux élevés d'œstrogènes pourrait augmenter potentiellement le risque de développer un cancer du sein, bien que le mécanisme exact fait l'objet d'une multitude de travaux.

Des niveaux plus élevés d'œstrogènes, liés à des cycles menstruels plus courts, peuvent potentiellement contribuer à une légère augmentation du risque de cancer du sein. Néanmoins, il est crucial de prendre en compte divers autres facteurs, notamment l'âge, les antécédents familiaux de CS, les choix de mode de vie et d'autres influences génétiques et environnementales (**Olsson et Olsson, 2020**).

Dans notre étude, nous avons noté une différence minime de la durée de saignement, supérieure à 7 jours, entre les cas et les témoins, respectivement 6 % et 5 %. La différence n'était pas significative, ce qui signifie qu'il n'y a aucun risque associé à ce facteur.

3.2.10. Grossesse

Les données obtenues montrent aussi qu'une proportion plus élevée de témoins ont vécu une première grossesse à terme avant l'âge de 20 ans, ce qui concorde avec les résultats de **Khalis, (2019)**. En fait, les femmes qui mènent leur première grossesse à terme à 20 ans ou moins courent un risque plus

faible de développer des lésions mammaires ; cependant, ce résultat n'était pas statistiquement significatif ($P > 0$).

Notons que la nulliparité est plus fréquente chez les témoins (26%) comparé aux cas qui en comptent (18%). L'association de ce facteur avec la maladie est significative ($P < 0.05$) ce qui indique que ce facteur contribuant à la diminution du risque ; cependant, ceci n'est pas en accord avec la littérature qui indique que la nulliparité augmente le risque de néoplasie mammaire (**Merviel *et al.*, 2011 ; Khalis , 2019**).

3.2.11. Allaitement

Concernant l'allaitement, nous avons enregistré que les cas ont allaité leur premier enfant pendant une période plus courte par rapport aux témoins ; des différences significatives entre les deux groupes de femmes ont été mises en évidence, $P < 0,05$. On peut considérer que l'allaitement maternel à un effet bénéfique par rapport à d'autres études (**Porter, 2008 ; Boyle et Howell, 2010 ; Maviel *et al.*, 2011 ; DeSantis *et al.*, 2015**), qui ont montré que la survenue du CS est en grande partie due à l'absence de l'allaitement.

Le processus de lactation induit des modifications hormonales endogènes, notamment une réduction des niveaux d'œstrogènes, un retardement du retour de l'ovulation et, par conséquent, une reprise différée des cycles menstruels. Ces changements, précédemment identifiés comme des facteurs de risque, entraînent une diminution de l'exposition à cette hormone et, ainsi, une réduction du risque de développement du cancer du sein (**Key et Pike, 1988**).

3.2.12. Contraception

Parmi les patientes interrogées, une proportion élevée (plus de 70 %) déclare utiliser une contraception orale par rapport à 60 % des femmes témoins. À l'inverse, seulement 3 % des cas et 17 % des témoins utilisent un dispositif intra-utérin (DIU). La disparité dans l'utilisation de la pilule et du DIU entre les deux groupes est considérée comme statistiquement significative avec une valeur P inférieure à 0,05. Ces résultats concordent avec des études de recherche antérieures (**Groupe collaboratif sur les facteurs hormonaux du sein, 1996 ; Maudelonde et Boule, 2007 ; Drissi *et al.*, 2016**) qui suggèrent un risque élevé de prolifération cancéreuse associé à l'utilisation de contraceptifs oraux ; cependant, ce risque tend à diminuer une fois qu'une femme cesse d'utiliser ces contraceptifs. Il est intéressant de noter que les femmes atteintes ont tendance à prendre la pilule à un âge légèrement plus avancé que le groupe témoin. Ceci rejoint les travaux de **Khalis, (2019)**.

3.2.13. Statut ménopausique

Plus de la moitié des patientes examinées (52 %), sont déjà ménopausées, comparé au groupe de contrôle où elles représentent 42 %. L'âge moyen auquel survient la ménopause est de 48 ans, pour les deux groupes. 26 % de l'échantillon de personnes malades ont été ménopausées avant l'âge de 46

ans par rapport à 20 % du groupe témoin. Il est intéressant de noter qu'une proportion de 74 % ont été ménopausées à un âge égal ou supérieur à 46 ans, par rapport aux personnes non malades qui constituent 80 % de ce groupe. Ces disparités dans l'âge de la ménopause ne sont pas statistiquement significatives, avec une valeur P supérieur à 0,05. Nos résultats ne sont pas en accord avec les études précédentes menées par **Hunter *et al.*, (1997)** ; **Clavel-Chapelon et Gerber (2002)** ; **CGHFBC, (2012)** ; **Shaneda *et al.*, (2014)** et **Khalis, (2019)**, qui suggèrent que la ménopause survenant après 50 ans augmenterait le risque de développer un cancer du sein.

3.2.14. Activité physique

Concernant l'activité physique, les femmes atteintes ne pratiquaient pas un niveau d'activité physique suffisant un an avant le diagnostic, quelle que soit l'intensité de l'activité par rapport au groupe témoin. Cette disparité est statistiquement significative avec une valeur p inférieure à 0,05, ce qui conforte les conclusions d'études antérieures suggérant que l'activité physique est bénéfique et constitue un facteur de protection contre cette maladie (**WCRF et AICR, 2007** ; **Porter, 2008** ; **Boyle et Howell, 2010** ; **DeSantis *et al.*, 2015**). La pratique d'un sport a le potentiel de réguler les déséquilibres des hormones sexuelles aux niveaux biologiques, comme le suggèrent **Marinari *et al.*, (2019)**. Cette régulation s'accompagne de la survenue d'une perte de poids, qui constitue à son tour un facteur de risque de cancer du sein, notamment chez les personnes ménopausées, comme le soulignent **Nkondjock et Ghadirian, (2005)**.

Généralement, la pratique d'une activité physique d'intensité modérée à élevée provoque un effet dose-proportionnel à l'intensité de cette dernière, alors qu'une activité physique excessivement intense ne procure pas des avantages supplémentaires. Après le traitement, l'intégration d'une activité physique adaptative d'intensité faible à modérée dans sa routine, contribue à diminuer considérablement le risque de récurrence (**Duclos, 2009**).

3.2.15. Sommeil

En moyenne, les femmes des deux catégories interrogées, dormaient environ 6,9 heures par nuit, ce qui est en deçà des 7 à 8 heures recommandées. Les résultats de notre étude n'indiquent aucun lien entre la durée du sommeil et l'émergence tumorale. Ces résultats concordent avec les conclusions de **Khalis *et al.*, (2015)**.

Un pourcentage plus élevé de femmes ayant souffert de CS ont signalé une somnolence régulière, soit 28 %, contre seulement 15 % des femmes en bonne santé. L'analyse statistique a révélé une différence significative entre les deux groupes, avec une valeur P inférieure à 0,05. Cette constatation justifie l'établissement d'un lien entre l'incidence de la maladie et la sensation de somnolence.

Nos résultats concordent avec les recherches menées par **Malina et al., (2013)**, qui ont révélé que la majorité des études de cohortes prospectives examinées ont rapporté une diminution du risque de développer une tumeur mammaire, allant jusqu'à 72 %, chez les personnes qui dorment suffisamment. Dans le cas contraire le risque s'accroît.

3.2.16. Exposition aux radiations

Selon plusieurs études (**Gray et al., 2017 ; Rodgers et al., 2018**), il a été suggéré que l'exposition aux rayonnements ionisants pourrait constituer un élément déclencheur ; cependant, notre étude ne montre aucune association entre l'exposition à différents types de rayonnements (radiographie du rachis, mammographie, etc.) et l'apparition de la pathologie.

Pour l'exposition aux radiations thoraciques et dentaires, les différences entre les cas et les témoins sont significatives à $P < 0,05$, sauf que le taux d'exposition des patientes était toujours inférieur à celui des personnes non malades. Nous ne pensons donc pas que le lien existe.

3.2.17. Autres expositions

3.2.17.1. Anti-transpirants

De nombreux facteurs environnementaux sont impliqués dans le développement de diverses tumeurs malignes dont les tumeurs mammaires. Bien que les niveaux d'exposition aux anti-transpirants varient entre les deux groupes de femmes étudiées, des différences significatives ont été observées. L'utilisation d'anti-transpirants semble augmenter avec l'âge chez les femmes interrogées, depuis l'âge de 6 ans jusqu'aux 5 dernières années précédant l'enquête, avec une utilisation plus fréquente chez les témoins par rapport aux cas ; cependant, au cours des 5 dernières années, les patientes ont utilisé davantage d'anti-transpirants que les témoins. Néanmoins, aucune corrélation significative n'a été trouvée entre cet usage et le déclenchement du processus carcinogène, avec un niveau de signification (P) supérieur à 0,05 pour toutes les tranches d'âge. Cette conclusion reste vague en raison du nombre d'études contradictoires.

En effet, certains chercheurs ont suggéré l'implication de l'utilisation de déodorants contenant des sels d'aluminium (**Mandriota et al., 2016 ; Corgne, 2016**) ; cependant, une étude menée par **Sanajou et al., (2021)** a conclu qu'il n'existe actuellement aucune preuve convaincante pour affirmer que les sels d'aluminium sont cancérigènes.

3.2.17.2. Teintures capillaires

En effet, nous avons noté l'utilisation de colorations pour les cheveux est plus répandue chez les patientes que chez les femmes saines (94% contre 81%, respectivement). Sur la base d'une valeur $P=0$, il est évident qu'il existe une corrélation très significative entre le facteur de coloration et la cancérisation.

Une étude menée aux États-Unis a exploré le lien potentiel entre l'utilisation de produits de teinture et de lissage et le risque de cancer du sein chez les femmes blanches et noires (**Carolyn et al., 2019**). Les résultats de cette étude ont confirmé une corrélation entre l'utilisation de ces produits et les facteurs de risque sus-mentionnés. Les auteurs suggèrent que les composants chimiques présents dans ces produits pourraient potentiellement contribuer au développement du CS ; cependant, la cohorte prospective menée par **Zhang et al., (2020)**, n'a trouvé aucun lien entre la coloration des cheveux et un risque élevé de cancer du sein. Par conséquent, il est recommandé de mener des investigations plus approfondies afin d'élucider et de préciser davantage cette association.

3.2.18. Port du soutien-gorge serré

Les données de notre recherche suggèrent que les patientes qui portent systématiquement un soutien-gorge ajusté pendant plus de 17 heures par jour connaissent une augmentation de fréquence de 63 % par rapport au groupe témoin, qui n'en portent que pendant environ 14 heures par jour. Cet écart représente un taux d'occurrence de 59 % plus élevé.

Contrairement aux 23 % des femmes saines qui préfèrent porter un soutien-gorge ajusté pendant leur sommeil, près de la moitié de toutes les femmes concernées optent pour un soutien-gorge moulant la nuit, comme indiqué dans 47 % des cas. Ces données mettent en évidence une corrélation significative entre la durée de port du soutien-gorge, que ce soit de jour ou de nuit, et la prédisposition supérieure de ce fléau. Selon **Singer et Grismaijer, (1995)**, le port d'un soutien-gorge serré peut entraver la circulation du liquide lymphatique dans la région du sein, ce qui pourrait potentiellement conduire à l'accumulation de toxines qui seraient fatales pour l'organe.

Cette constatation contredit les conclusions d'une revue de littérature menée par **Winnie et al., (2015)**, qui n'ont pas trouvé des preuves suffisantes pour établir un lien positif entre la durée et le type de soutien-gorge porté et la possibilité de l'atteinte.

3.3. Les facteurs de risque nutritionnels du cancer du sein

La relation entre la consommation de certains aliments par la population étudiée et le risque de l'apparition d'un cancer du sein a été évaluée à l'aide de la régression logistique.

3.3.1. Fruits et légumes

Diverses études ont montré une corrélation entre un faible risque de cancer du sein et une consommation fréquente de fruits et légumes (**Shin et al., 2023**). Les communautés qui consomment de plus grandes quantités de ces groupes d'aliments se sont avérées moins sensibles à plusieurs types de cancer, comme le cancer mammaire. Ceci est potentiellement dû aux nutriments, qui peuvent avoir des effets anti-tumoraux sur diverses cellules. Plusieurs hypothèses suggèrent que les antioxydants naturels ainsi que les vitamines et les fibres alimentaires contenus dans les fruits et légumes peuvent

posséder des mécanismes interactifs leur permettant d'avoir un effet biologique préventif contre le développement de tumeurs. (**Baglietto, 2011 ; Link *et al.*, 2013 ; Sofi *et al.*, 2014 ; Zhang *et al.*, 2019 ; Shin *et al.*, 2020**) ; cependant, une revue de 8 études prospectives (**Espié *et al.*, 2013**) n'a trouvé aucun avantage pour tous les type de fruits ou de légumes étudiés.

Les résultats de notre étude montrent que la consommation des fruits (OR=0.3460 [95% C.I.=0.1806 - 0.6625 ; P<0.05]) et la prise de légumes (OR=0.0590 [95% C.I.= 0.0173 - 0.2013 ; P<0.05]) ; avec une quantité égale à 2 assiettes ou plus par semaine, ont un effet protecteur contre le cancer du sein, ce qui signifie qu'une consommation plus importante de légumes et de fruits est liée à une diminution du risque de développer cette maladie mammaire (**Baglietto., 2011 ; Link *et al.*, 2013 ; Shi *et al.*, 2020 ; Kazemi *et al.*, 2021**).

3.3.2. Céréales à base de blé

Concernant les résultats obtenus de la consommation de céréales à base de blé (pain à la farine, tous les types de pâtes et céréales au petit déjeuner). Ces derniers démontrent en premier, une consommation très significative pour la classe d'aliment pain à la farine blanche (OR=3.2181 [95% C.I.=1.3899 - 7.4511 ; P<0.05]) contrairement à la prise de céréales au petit déjeuner et tous types de pâtes (OR=0.76 ; [95% C.I.=0.14-4.04 ; P=0.75] et OR=1.57, [95% C.I.=0.33 - 7.36 ; P=0.57], respectivement) qui ne semble pas être significatives. Ces résultats confirment que manger des céréales à base de farine blanche augmenterait le risque de cancer du sein ; cependant, ces derniers ne sont pas en accord avec les études de (**Karimi *et al.*, 2014**) et (**Ahmadnia *et al.*, 2016**) qui ont montrés que la consommation de pain et de céréales est un facteur préventif qui réduirait le risque de contracter cette maladie à 66%. Par contre, ils sont en accord avec le fait que la consommation de pain à base de farine blanche est associée à un risque accru de cancer du sein (**Farvid *et al.*, 2016**).

D'autre part, l'apport des pâtes au blé (OR=1.57 [95% C.I.=0.3318 - 7.3656 ; P>0.05]) à une fréquence de consommation supérieure ou égale à deux assiettes moyennes par semaine ne présente aucun lien, ceci pourrait s'expliquer par l'effectif modeste de notre étude.

Une étude de **Farvid *et al.*, (2016)** suggère qu'une consommation élevée de **grains entiers** pourraient être associée à un risque moindre de cancer du sein pré-ménopausique, tels que les grains d'**orge** qui sont une excellente source de fibres alimentaires dont les éléments les plus courants sont les bêta-glucane (**CCG, 2009**). En effet, l'orge est une céréale riche en antioxydants qui aide à lutter contre le cancer. De même, celle-ci a de nombreux bienfaits pour la santé, notamment la prévention de plusieurs troubles métaboliques telles que la réduction de l'indice glycémique ainsi que le renforcement du système immunitaire. Elle est également riche en fibres et contient de nombreux minéraux (**Zhang *et al.*, 2016 ; Crasci *et al.*, 2018**). De plus, il a été démontré par le **CCG, (2009)**

qu'après avoir ajouté une fraction fibreuse de l'orge au pain à base de blé, ceci pourrait donner au pain des avantages supplémentaires pour la santé grâce aux bêta-glucanes.

La faible consommation de la galette à base d'orge observée chez les cas dans notre étude (1%) en comparaison avec les témoins (6%) nous amène à suggérer que consommer de l'orge de manière régulière pourrait avoir un rôle prophylactique protecteur contre l'apparition de cancer du sein (**Aune et al., 2012 ; Tayyem et al., 2016 ; Zhang et al., 2017**).

En effet, une méta analyse réalisée en 2017 confirme les résultats précédents et révèle qu'il existe une relation **négative** dose/réponse entre le risque de développer un diabète de type 2 et la consommation de céréales complètes (par exemple : orge) (**Schwingshackl et al., 2017**), ce risque est réduit d'environ 30% chez les grands consommateurs (**Champ, 2018**). Sachant que le diabète représente un facteur de risque de cancer du sein (**Tsilidis et al., 2015**), on suggère qu'une consommation plus fréquente de céréales complètes réduira l'apparition de cette néoplasie maligne.

3.3.3. Le sucre

Parmi les femmes étudiées, il a été observé que la consommation de sucreries, notamment le sucre blanc, est très significative (OR= 11.3859 [95% C.I.=2.6533 - 48.8590 ; P<0.05]). Ces résultats indiquent une association claire entre la consommation de cet aliment et la survenue de cette affection, ce qui concorde avec la littérature existante (**Marzbani et al., 2019 ; Debras et al., 2020**). En fait, des recherches antérieures ont affirmé que la consommation de sucre blanc ainsi que des boissons sucrées a des effets néfastes sur la santé globale, contribuant au développement de diverses maladies surtout le diabète et le cancer (**Bradshaw et al., 2009 ; Duchaine et al., 2014 ; Chazelas et al., 2019 ; Debras et al., 2020**).

3.3.4. Le thé / le café

Concernant le café, il est admis qu'il a diverses vertus biologiques telles que les activités antioxydantes, anti-inflammatoires et anti-cancérogènes (**Lee et al., 2012 ; Vicente et al., 2014**). Le Centre International de Recherche sur le Cancer (**CIRC, 2016**) a établi que le café n'était pas un facteur de risque de cancer. Ses composants tels que le caffestol, le kahweol et l'acide caféique ont des effets anticancéreux en raison de leurs propriétés antioxydantes et de leur capacité à inhiber la croissance et la migration de certaines cellules malignes (**Butt et Sultan, 2011 ; Mirzaei et al., 2021 ; Eldesouki et al., 2022**). Aussi, les travaux de recherche de **Butt et Sultan, (2011)** et **Kolb et al., 2020**) ont conclu que boire du café augmenterait l'activation du facteur Nrf2 (Nuclear factor erythroid 2 related factor) à cause de ses composés phénoliques phytochimiques, ce qui inhibe le processus de la cancérogénèse. En effet, des travaux récents, suggèrent qu'une consommation élevée de café post-diagnostic est liée à une amélioration de la survie au cancer du sein (**Farvid et al., 2021**).

Néanmoins, l'étude de (**Grover *et al.*, 2013**), conteste les résultats précédents et montre que le café instantané de la marque « Nescafé premium » contient un produit douteux considéré comme probablement oncogène comme le benzo[a]pyrène.

Aussi le thé vert est composé de polyphénols (flavanols ou catéchines) qui sont en grande partie responsables de l'effet anticancéreux du thé vert (**Vatten, 1990 ; Yang *et al.*, 1993**). Pareillement à la consommation de café, une prise plus importante de thé vert après la confirmation du diagnostic peut être associée à une survie globale plus longue (**Farvid *et al.*, 2021**). Par contre, plusieurs études épidémiologiques n'ont noté aucune association (**Folsom *et al.*, 1993 ; Tavani *et al.*, 1998 ; Michels, 2002 ; Ganmaa *et al.*, 2008 ; Shin *et al.*, 2023**).

Concernant nos résultats, la consommation du Nescafé (OR=0.15, 95% C.I.=0.02 - 1.11, P>0.05) et de thé vert (OR=0.5154, [95% C.I.=0.0001 - 0.004, P>0.05]) ne sont pas en faveur d'un effet protecteur contre cette pathologie.

3.3.5. Les graisses alimentaires

D'après des études antérieures (**Velie *et al.*, 2000 ; Cho *et al.*, 2003 ; Boys *et al.*, 2003**), la consommation de graisses alimentaires est positivement liée avec l'augmentation de l'incidence de l'atteinte.

En effet, une étude cas-témoin menée en Italie entre 1991 et 1994, montre que la consommation d'huile d'olive préserve de la maladie contrairement à la consommation de beurre et de margarine (**La Vecchia *et al.*, 1995, Markellos *et al.*, 2022**).

Effectivement, selon plusieurs études (**Pelucchi *et al.*, 2011 ; Escrich *et al.*, 2011 ; Demetriou *et al.*, 2012**), remplacer les lipides riches en graisse saturée par de l'huile d'olive vierge réduirait le risque de contraction d'une néoplasie mammaire. De plus, selon **Assmann *et al.*, (1997)**, les femmes en Italie et en Espagne, où la consommation de l'huile d'olive est fréquente, en sont moins vulnérables.

Nos résultats sont en accord avec (**Goodstine *et al.*, 2003**) qui n'a confirmé aucune association entre l'ingestion de graisses et le risque de cancer mammaire.

3.2.6. L'huile d'olive

A partir des résultats obtenus sur la consommation d'huile d'olive ; (OR=0.2 ; CI95%= 0.04-0.87 ; P>0.05) et du beurre (OR=0.04 ; 95% C.I.=0.0002 - 10.08 ; P>0.05), on ne peut ni affirmer ni contredire les résultats des études précédentes, malgré la différence de la consommation de l'huile d'olive entre les cas et les témoins (33% et 55%, respectivement) ainsi que le lien étroit observé entre la consommation de beurre et le risque de CS ; cependant l'évaluation n'est pas statistiquement significative (P>0.05). Ceci pourrait être en raison du nombre de l'effectif étudié.

3.3.7. Les pommes de terre

En ce qui concerne la pomme de terre, en tant que plante à fleurs, elle fait partie de la même famille des **Solanacées** comme le piment et la tomate (**Quezel et Santa, 1962 ; Doré et al., 2006 ; Hawkes, 1990**). D'après plusieurs études (**da Silva et al., 2017; Akhtar et al., 2018; Gu et al., 2018; Fekry et al., 2019; Fujimaki et al., 2022**), les glycoalcaloïdes présents dans les **Solanacées** constituent l'une des substances naturelles ayant de fortes capacités anti tumorales et capables d'inhiber le développement des cellules cancéreuses. En revanche, les mécanismes d'action de ces composés ne sont pas encore identifiés (**Winkiel et al., 2022**).

De plus, l'étude de **Cruceriu et al., (2021)**, a mis en évidence que les feuilles de pommes de terre sauvage (*Solanum chacoense Bitt*), contiennent certaines substances telles que la solasodine, qui permettent l'élimination de cellules cancéreuse du sein. Les résultats récoltés de notre étude (OR=0.03 95% C.I= 0.001-0.74, P<0.05) confirment la relation positive expliquée par les études précédentes entre l'ingestion de la pomme de terre et la diminution du risque de CS, ce qui nous ramène à la suggestion que la pomme de terre possède des propriétés protectrices contre les tumeurs mammaires malignes.

3.3.8. La viande

Plusieurs contradictions sont notées entre les études concernant la consommation des viandes et le risque de développer un CS.

Dans leur étude menée en 2016, **Duchêne et Gandemer** ont classé les nutriments de la viande en trois groupes distincts en fonction du processus de cuisson. Certains composants (protéines, AA, zinc) sont avérés affectés par la température ; cependant, d'autres éléments tels que le fer hémique et la vitamine B6 sont vulnérables à la fois aux changements thermiques et expulsés vers les jus de cuisson. En effet, cette perte de nutriments n'est pas sans conséquences et peut également diminuer la valeur nutritionnelle de la viande (**Duchêne et Gandemer, 2016**).

D'après une étude menée sur la consommation de la viande de volailles ainsi que la viande rouge (transformée ou pas) par des femmes caucasiennes et des femmes afro américaines et son lien avec la maladie, il a été constaté que cette consommation pourrait accentuer le risque de cancer mammaire (**Chandran et al., 2013**). En revanche, une autre recherche (**Mourouti et al., 2015**) a avancé que ceci n'est possible qu'en cas de consommation fréquente de viandes transformées.

De plus, une autre étude prospective a constaté qu'il existe un lien entre la consommation de viandes rouges et le risque élevé particulièrement chez les femmes ménopausées (**Diallo et al., 2017**). Les résultats retrouvés par **Drissi et al., (2016)**, montrent que l'ingestion hebdomadaire de la viande rouge chez les cas était plus fréquente que chez les témoins (P=0.03) et cela indique une association significatives. Nos résultats ne correspondent pas avec ceux de l'étude précédente (**Drissi et al., 2016**)

(20% des témoins contre 12% des cas, $P=0.01$). Par ailleurs, à partir du tableau de la régression logistique, les données de notre études sur la consommation de tous types de viande rouge ($OR=0.98$, $CI95\%=0.28 - 3.36$; $P>0.05$) ne montre aucune association significative avec ce type de cancer, ce qui concorde avec l'étude de **Delfino et al., (2000) et Shin et al., (2023)** qui citent au moins le nombre des femmes et les tranches d'âge.

Concernant la consommation de viandes blanches (volaille et poisson), de nombreuses recherches ont été réalisées dans le même profil (**Drissi et al., 2016 ; Khalis et al., 2019 ; Fetni, 2020 ; Drissi et al., 2023**). En effet, certaines ont montré que l'ingestion importante de volaille est liée à une réduction du risque de pathologie cancéreuse mammaire.

Les travaux de **Fetni, (2020) et Drissi et al., (2023)**, sont en concordance avec les notres, qui révèlent une consommation plus fréquente de volailles chez les témoins que chez les cas (65% des témoins et 28% des cas ; et $P=0$). Par ailleurs, les données de la régression logistique ($OR=7.31$, $CI95\%=0.0009-60192.43$; $P>0.05$) indiquent qu'il n'existe pas de lien positif significatif permettant de conclure que la consommation de volailles présente un facteur préventif.

La croissance démographique en Algérie impose l'augmentation de la production des viandes ; cependant, l'usage des hormones et des antibiotiques dans le but d'améliorer la qualité et la croissance rapide des animaux d'élevage (volailles) devient un sujet d'actualité. En effet, l'introduction d'antibiotiques et des suppléments nutritionnels (**MUND et al., 2017**) en plus des hormones pour favoriser le développement rapide des animaux (**Al-Dobaib et Mousa, 2009**) peut nuire à la qualité des aliments d'origine animale (**Baazize-Ammi et al., 2019**) ainsi qu'à la santé de l'homme (**Beyene, 2016**). Effectivement, les viandes contaminés par les injections d'antibiotiques (résidus) peuvent présenter un facteur de risque (**Van Vuuren, 2001 ; Châtaigner et Stevens, 2003 ; Elkhaoui, 2009 ; Amany et al., 2016 ; Okombe et al., 2016**).

En ce qui concerne les hormones, la seule manière d'avoir les résultats souhaités est de les introduire par injection directe dans le corps des animaux. Dans le cas contraire, elles seront inefficaces (**Czarick et Fairchild, 2012 ; Tom et al., 2013**). Par ailleurs, il a été confirmé par **Tom et al., (2013)** que l'introduction d'hormones de croissance présente un danger de mort même pour l'animal.

Afin de protéger la santé des consommateurs, l'Algérie a interdit l'utilisation de ces antibiotiques destinés à favoriser la croissance depuis l'année 2007 (**Rehal, 2008**). En revanche, dans une étude menée en 2017 par (**Boutrid et Tebbani**) des résidus d'antibiotiques ont été retrouvés dans les tissus comestibles de volailles dans une ferme de la région de Batna. L'utilisation des hormones et des antibiotiques au niveau de la wilaya d'Annaba n'est pas confirmée car les données sur ce sujet sont insuffisantes.

Les produits carnés sont issus de la transformation de viandes, un processus complexe et en plusieurs étapes qui aboutit finalement à la création de divers produits alimentaires à base de viandes (**Dia, 1991**) ayant subi divers traitements tels que la salaison, le fumage...etc ou d'autres processus visant à rehausser sa saveur ou à prolonger sa durée de conservation, d'où l'appellation de viandes transformées. Cette dernière a été identifiée comme cancérigène (**CIRC, 2015**).

D'après (**Boudechicha et al., 2018**), de nombreux produits carnés (charcuteries) existent au niveau des pays d'Afrique du nord (Algérie, Maroc...etc.) ; cependant, les études sur le plan de l'impact sanitaire sont rares (**Boudechicha, 2014 ; Boudechicha et al., 2017**).

Quelques travaux (**Edefonti et al., 2009 ; Brennan et al., 2010 ; Albuquerque et al., 2014 ; Pouchieu et al., 2014 ; Lecerf et Schlienger, 2016 ; Anderson et al., 2017 ; Dandamudi et al., 2018**) ont mis l'accent sur la relation entre le risque de cancerogénese mammaire et la consommation fréquente de charcuteries. Selon **Lecerf et Schlienger, (2016)**, ce risque se manifeste lorsque la personne en consomme plus de 50gr/j.

Bien qu'il y ait une différence dans la consommation de charcuterie entre les cas et les témoins dans notre étude, dévoilant une prise plus fréquente de cet aliment par les femmes malades comparé aux femmes saines, nos résultats de régression logistique ne présentent aucune association significative ($OR=0.01$, $CI95\%=0.0000-27.48$; $P>0.05$). De ce fait, la consommation de charcuterie n'est pas considérée comme un facteur de risque. Ceci n'est pas en accord avec les conclusions apportées par les études déjà mentionnés, cependant, une étude réalisée en 2017 sur le nombre de cas et l'âge ou les conditions, affirme avoir un résultat négatif concernant la relation entre la charcuterie et le cancer mammaire (**Diallo et al., 2017**).

3.3.9. Les produits laitiers

Les produits laitiers sont très appréciés pour leur valeur nutritionnelle exceptionnelle et sont fortement recommandés comme partie intégrante d'une alimentation équilibrée et variée (**Fink, 2020**), cependant, certaines études (**Kesse-Guyot et al., 2007 ; McCullough et al., 2005 ; Zang et al., 2015**) ont associé la consommation de produits laitiers avec la réduction du risque de développer un cancer mammaire. Nos résultats soutiennent les conclusions apportées par les études précédentes. Le lait et les fromages ne présentent pas de facteur de risque de néoplasie mammaire ($P<0.05$), Au contraire, ils semblent jouer un rôle protecteur contre cette pathologie. Toutefois, d'autres travaux n'ont pas soutenu cette association (**Moorman et Terry, 2004 ; Parodi, 2005 ; Chen et al., 2019 ; Riseberg et al., 2023 ; Arafat et al., 2023**).

3.3.10. Les fruits secs

D'après le livre de **Plumey, (2014)** sur l'alimentation, consommer des fruits secs est une source généreuse de magnésium pour l'homme. De plus, ils sont riches en acides gras insaturés et il est possible d'en extraire des huiles industrielles ou alimentaires (**Bargis et Lévy-Dutel, 2012**).

En effet, plusieurs recherches ont été menées dans le but d'explorer la relation entre la consommation de fruits secs oléagineux et le risque de développer un CS. En fait, **Soriano-Hernandez et al., (2015)** ont conclu à partir de leur étude, que la prise fréquente de certains fruits secs oléagineux tels que les noix, les amandes et l'arachide, peut diminuer de 3 fois diminuer le risque d'atteinte de cette pathologie. Il a donc affirmé que ces derniers présentent un facteur protecteur contre ce type de tumeur. Aussi, une autre étude de cohorte (**Van den Brandt et Nieuwenhuis, 2017**), a montré que la consommation des noix est négativement liée à l'apparition de CS. De plus, **Liu et al., (2014)**, dans son étude sur la consommation des noix durant la période d'adolescence a associé cela à la diminution du risque. Les étude de **Sharif et al., (2020)** et **Nieuwenhuis et Van den Brandt (2020)**, soutiennent les conclusions des études précédentes.

En effet, les arachides et plus précisément le beurre d'arachide est également reconnu comme un aliment protecteur contre le néoplasie mammaire (**Nieuwenhuis et Van den Brandt, 2020**). Selon (**Saenglee et al., 2016**), l'impact des composants phénoliques d'arachide sur l'acétylation des histones dans les cellules MCF-7 et HeLa semble jouer un rôle dans la régulation de différentes voies visant à prévenir le cancer.

Les données recueillies ne montrent aucune association significative entre la consommation de fruits secs oléagineux et le risque de CS ($P > 0.05$). De ce fait, elles ne rejoignent pas les résultats antérieurs qui sont en faveur d'un régime alimentaire riche en fruits sec oléagineux réduit le risque de contracter un CS.

En effet, nous avons remarqué d'autres liens significatifs avec la consommation de certains aliments ($P < 0.05$), ces derniers n'ont pas été traités par un modèle de régression logistique en raison du faible effectif de la population étudiée. On cite certains types d'aliments tels que les pommes, les oranges, les tomates, les poivres, les lentilles, les viandes rouges frits/grillés, le poulet frits/grillé, les poissons congelés, les boissons gazeuses, le chocolat, le miel...etc.

3.3.11. Les légumineuses

L'organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (**FAO, 1994**), affirme que les légumineuses, membres de la famille des *Leguminosae*, sont un type de légumes séchés qui produisent des graines comestibles principalement destinées à la consommation humaine. La FAO reconnaît un total de 11 légumineuses comestibles principales telles que les haricots, les pois chiches, les lentilles, etc.

La consommation de celles-ci est tellement importante pour la santé de l'homme, elle est recommandée par plusieurs recherches afin d'équilibrer le régime alimentaire et surtout lutter contre certaines maladies chroniques (**Lamri-Senhadj et Bouchenak, 2013 ; Mudryj et al., 2014**). Les études de **Sánchez-Chino et al., (2015)**, ont prouvé l'effet préventif des légumineuses à la phase initiale de l'apparition du cancer. De même, **Heidari et al., (2018)**, **Sharif et al., (2021) ; Kazemi et al., (2021) ; Flores-García et al., (2021)** ont noté une relation négative significative entre la prise de légumineuses et le risque de CS.

En effet, nos résultats sur la consommation de légumineuses, correspondent avec ceux des auteurs cités ci-dessus, affirmant ainsi une association significative entre la consommation de tous types de légumineuses et le risque de CS ($P < 0.05$) avec une ingestion plus fréquente chez le groupe témoin comparé au groupe des femmes atteintes de CS, ce qui nous mène à suggérer, un effet protecteur des légumineuses.

3.3.12. Les épices

D'après plusieurs recherches sur les bienfaits des épices, il a été prouvé que les herbes culinaires et les épices avec leurs composants bioactifs (phytochimiques), possèdent des bienfaits sur la santé humaine ainsi que la prévention contre certaines maladies comme le cancer (**Tapsell et al., 2006 ; Guldiken et al., 2018 ; Jiang, 2019**). En fait, une étude réalisée en Chine a prouvé que les Chinois consomment ces herbes et épices afin de maintenir une bonne santé (**Lv et al., 2015**).

De plus, une revue de la littérature faite par **Zheng et al., (2016)**, a cité de nombreux travaux sur les effets curatifs et préventifs de plusieurs épices sur les mécanismes d'action de ces derniers sur le cancer. Certains processus se manifestent dans la suppression de la croissance tumorale, l'initiation à l'apoptose ainsi que l'amélioration de la sensibilité des tumeurs aux traitements anti-cancéreux. De même, une autre revue plus récente, a montré que certains aromates tel que le gingembre, le poivre et le thym (**Muhammad et al., 2018**) ainsi que la curcumine (**Robin et Rouchy, 2001 ; Flint et al., 2022**) ont un impact anti-cancéreux contre plusieurs cancers dont le CS.

Aussi, le safran possède des propriétés anti-tumorales (**Abdullaev et al., 2004 ; Yahfoufi et al., 2018**). A différentes étapes du cycle cellulaire, y compris la phase S, G0/G1 et G2/M, les caroténoïdes primaires présents dans l'extrait de safran, à savoir la crocine et la crocétine, ont la capacité d'arrêter la progression cancéreuse (apoptose) (**Bathaie et al., 2013 ; He et al., 2014**).

D'après nos résultats, nous constatons une consommation fréquente des herbes et des épices (gingembre, safran, curcuma, herbes aromatiques, persil...etc) chez les témoins comparés aux cas. Cette consommation est significativement positive ($P < 0.05$) et conduit dans le sens d'études antérieures qui affirment que la consommation de ces ingrédients est associée à une prévention du risque de CS.

3.3.13. L'eau

Les résultats d'une recherche récente sur le lien entre la consommation de l'eau et le risque de CS ont révélé que les patientes ont une consommation d'eau et de liquides moins fréquente comparés aux témoins. Ceci montre que boire de l'eau et des liquides en faibles quantités pourrait être un facteur de risque de cancer du sein (**Keren et al., 2020**). Nos résultats montrent une association non significative ($P=1$) entre la consommation de l'eau et le risque de développer ce genre de tumeur.

3.3.14. Les œufs

Toujours à partir des données obtenues ~~de notre étude~~, la différence entre les deux groupes dans la consommation de tous type d'œufs est significative ($P<0.05$), avec un pourcentage plus élevé chez les femmes saines (63 %) par rapport aux femmes atteintes de CS (52 %). On suggère que cet aliment joue un rôle protecteur ; cependant, cette conclusion n'est pas en accord avec les études menées sur ce sujet (**Si et al., 2014 ; Keum et al., 2015 ; Marcondes et al., 2019**), qui affirment que l'ingestion régulière d'œufs semble être associée à un risque plus élevé de développer des tumeurs mammaires.

3.3.15. Les aliments de conserves

En ce qui concerne les aliments en conserve, nous n'avons pas de résultats significatifs concernant les fruits en conserves ($P>0.05$), ce qui ne correspond pas avec les données de l'étude de **Lee et al., (2022)**, qui suggère que les femmes qui consomment un fruit/légumes en conserves ont un risque plus élevé de CS ; cependant les tomates ainsi que les poissons en conserve ont révélé une différence significative entre les deux groupes étudiés ($P<0.05$).

3.3.16. Le sel

Selon les données recueillies, le sel est régulièrement (tous les jours) plus consommé par les malades (58 %) que par les témoins (51 %) ce qui démontre un risque plus élevé de pathologie mammaire cancéreuse. Ces résultats concordent avec ceux d'une étude cas-témoin faite en 2018, qui a révélé que la consommation du sel est un facteur de risque de CS et fait partie du régime alimentaire malsain (**Heidari et al., 2018**). De plus, l'OMS insiste sur le fait de ne pas dépasser 5gr/j de sel.

3.3.17. Les compléments alimentaires

Des recherches approfondies ont été menées sur l'utilisation de compléments alimentaires chez une population vulnérable, à la recherche de traitements alternatifs prometteurs, comme : bien-être amélioré, une toxicité réduite et des chances de survie meilleures. Néanmoins, les recherches scientifiques menées sur l'efficacité réelle de ces suppléments nutritionnels sur la santé globale restent inexploré (**Mazouzi et al., 2023**). Certains compléments alimentaires peuvent contenir des ingrédients dont la consommation en quantité excessive est déconseillée, comme des additifs alimentaires douteux (**Mazouzi et al., 2023**).

Les propriétés antioxydantes des suppléments d'acide ascorbique, ou vitamine C, en font un choix populaire pour prévenir la grippe et les maladies cardiovasculaires. L'apport journalier suggéré est de 75 mg pour les femmes et de 90 mg pour les hommes, apport pouvant être obtenus à partir d'une alimentation équilibrée (**Nazeri et al., 2009**).

Les propriétés antioxydantes des vitamines A et E – y compris les caroténoïdes – peuvent offrir une protection contre le cancer du sein, comme le suggèrent les recherches menées par (**Michels et al., 2007, Lof et Weiderpass, 2009**). La pro-vitamine A est essentielle à la différenciation cellulaire, tandis que les vitamines C et E peuvent contrecarrer les dommages oxydatifs des fonctions immunitaires, selon les travaux de **Bissonauth et al., (2008)**.

Le terme bêta-carotène, également connu sous le nom de provitamine A, fait référence au type de carotène le plus répandu, un pigment de couleur orange que l'on retrouve dans certaines plantes, notamment les carottes. En plus d'être utilisé comme colorant alimentaire et additif, le bêta-carotène possède des propriétés anticancéreuses et antioxydantes (**Satia et al., 2009**). En revanche, quelques études ont lié la consommation de suppléments de β -carotène à un risque plus élevé de divers cancers (**Touvier et al., 2005 ; Druesne et al., 2010**).

Plusieurs méta-analyses suite aux rapports du WCRF9297 ont confirmé un risque accru de cancer du poumon (**Bardia et al., 2008 ; Satia et al., 2009 ; Druesne et al., 2010**), et de l'estomac (**Bjelakovic et al., 2004**) lié à la consommation de CA à base de β - carotène à fortes doses, notamment chez les fumeurs et les personnes exposées à l'amiante (**CREDOC, 2004**).

La vitamine B9, communément appelée acide folique, joue un rôle essentiel dans le métabolisme des acides nucléiques et des acides aminés. Sa contribution à la croissance et à la multiplication des cellules de l'embryon, à l'hématopoïèse de la mère et au développement global du fœtus ne peut être sous-estimée. Ce nutriment essentiel se trouve en abondance dans les fruits et légumes. Plusieurs études épidémiologiques, dont celles menées par (**Zhang et al., 1999 et Ericson et al., 2007**), ont établi un lien entre la consommation d'acide folique et une réduction du risque de cancer du sein, en particulier chez les femmes ménopausées.

La régulation de la croissance cellulaire est fortement influencée à la fois par le calcium et la vitamine D. Dans un sein normal pendant la grossesse ou l'allaitement, il existe une quantité substantielle de 1-25 dihydroxy vitamine D (1,25(OH) D). Ce dérivé de la vitamine D joue un rôle important dans la différenciation de la glande mammaire en inhibant les signaux qui favorisent la croissance mammaire et en amplifiant les signaux qui inhibent la croissance cellulaire (**Narvaez et al., 2001**).

Le cancer du sein a fait l'objet de nombreuses études. Les cellules mammaires possèdent les enzymes nécessaires pour synthétiser et décomposer la vitamine D, ainsi que des récepteurs pour cette vitamine qui affectent la régulation de plusieurs gènes. Des études ont montré que les souris privées de vitamine D sont susceptibles de développer davantage de cancers (**Tangpricha *et al.*, 2005**), tout comme celles dépourvues de récepteur de vitamine D (Welsh, 2004). Il a été démontré que la vitamine D induit l'apoptose dans les cellules MCF7 et arrête le cycle cellulaire (**Jensen *et al.*, 2001 ; Colston *et al.*, 2002 ; Chlebowski *et al.*, 2008**).

Les effets des compléments alimentaires sur le pronostic du cancer et le risque de récurrence ou de métastases ne sont pas encore bien élucidés, selon **Chan et Giovannucci (2010)**. Si certaines études ont montré que les compléments alimentaires pouvaient avoir des effets bénéfiques pendant ou après des traitements anticancéreux, comme celles menées par (**Block *et al.*, 2008, Tang *et al.*, 2011 et Bougnoux *et al.*, 2009**), d'autres ont suggéré que certains suppléments pourraient en réalité avoir des effets néfastes sur le pronostic et le traitement du cancer (**Greenlee *et al.*, 2012, Latino-Martel *et al.*, 2012, Bairati *et al.*, 2005 et Afssa, 2005 ; Mazouzi *et al.*, 2023**).

CONCLUSION

Conclusion générale

L'incidence du cancer du sein ne cesse d'augmenter dans le monde et même en Algérie, et devient un véritable problème de santé publique, car il touche de plus en plus de femmes jeunes. Ses origines sont multifactorielles : antécédents familiaux, formes génétiques, occidentalisation du mode de vie, obésité et recul de l'âge du mariage, diminution du nombre d'enfants, âge tardif à la première grossesse, diminution de la période d'allaitement maternel, et contraception orale fréquente...

En conclusion, cette enquête en population générale a souligné pour la première fois la grande part des facteurs environnementaux et nutritionnels contribuant à l'apparition du cancer du sein au niveau de la région d'Annaba. En analysant méticuleusement les informations épidémiologiques et les travaux de recherches récentes, nous avons identifié divers facteurs importants qui ont un impact sur la probabilité d'apparition de cette pathologie mammaire. L'influence de notre environnement, ainsi que de nos choix alimentaires et de la valeur nutritionnelle de ce que nous consommons, ont été soulignés par cette étude. L'exposition à des produits chimiques nocifs, un mode de vie sédentaire et une alimentation riche en graisses saturées et en sucres ajoutés influencent aussi notre état de santé.

Il est important de souligner que cette étude en population générale a fourni pour la première fois une vue d'ensemble des apports d'un large éventail d'additifs alimentaires, mettant en évidence une consommation très répandue, sans oublier de mentionner la toxicité de certains mélanges d'additifs associés à des profils de consommation et d'alimentation

Il est crucial de reconnaître que notre compréhension de ces éléments fait encore défaut. Il existe encore des manques dans nos recherches, notamment lorsqu'il s'agit de comprendre les mécanismes d'action et de découvrir les liens complexes entre ces facteurs de risque.

L'importance des recherches en cours dans ce domaine est primordiale. Il est essentiel de poursuivre ce genre d'études avec de plus grands effectifs afin de mieux comprendre les facteurs environnementaux et nutritionnels qui contribuent au développement du cancer du sein. De ce fait, nous pouvons renforcer nos efforts en matière de prévention, de dépistage et de traitement, et ainsi réaliser des progrès significatifs dans la lutte contre cette maladie dévastatrice. Cette recherche s'ajoute au corpus croissant de connaissances sur le cancer du sein et souligne l'importance capitale de prendre des mesures pour minimiser l'exposition à des facteurs de risque tels que le tabac et les pesticides en plus d'équilibrer le régime alimentaire.

Grâce à un engagement en faveur de la recherche et à la mise en œuvre de mesures de santé publique ciblées, nous avons le potentiel de réduire la prévalence de cette maladie et d'améliorer le bien-être des femmes dans la région d'Annaba.

Ce travail de thèse ouvre la porte à un vaste programme de recherche qui fournira des données uniques sur les différents aspects de la maladie et l'influence des facteurs alimentaires et environnementaux à long terme. Il remédiera au manque de données humaines sur le sujet et alimentera l'expertise des agences sanitaires nationales et internationales.

Les praticiens, nutritionnistes et oncologues pourront également utiliser ces résultats pour guider leurs patients vers une vie saine et sans risques pour eux et les générations futures, ceci aura des retombées concrètes sur différents secteurs (sanitaire, économique et sociale).

Recommandations et Perspectives

Les perspectives proposées par ces travaux pourraient inclure :

- Étudier les mécanismes sous-jacents et l'interaction complexe par lesquels les facteurs environnementaux (tels que la pollution et les perturbateurs endocriniens) et les facteurs alimentaires contribuent à l'apparition du cancer du sein.
- Effectuer une analyse des différentes matrices telles que le sol et l'eau utilisées dans la culture des aliments consommés par les femmes résidant à Annaba afin de trouver un lien avec l'apparition de ce type de pathologie.
- Examiner minutieusement chaque aliment pour déterminer ses mécanismes d'action respectifs sur le développement ou la prévention contre le CS.
- Étendre l'étude sur une décennie et recruter un nombre plus élevé de malades afin d'obtenir des résultats plus précis.
- Étudier l'éventuelle corrélation entre la pollution atmosphérique dans la région d'Annaba, en particulier les particules fines ainsi que les composés organiques volatils, et le risque de développer un cancer du sein. Ceci serait accompli en analysant les données épidémiologiques et en explorant les voies biologiques potentielles impliquées.
- Utiliser des modèles animaux et cellulaires pour examiner l'influence des facteurs environnementaux et nutritionnels sur l'initiation et l'évolution du cancer du sein, en évaluant les interventions potentielles pour la prévention et le traitement.
- Renforcer ces travaux par l'étude de l'impact des facteurs socio-économiques, tels que le statut socio-économique et l'accès aux soins de santé, ainsi que des facteurs environnementaux comme le lieu de résidence et l'exposition à la violence urbaine, sur la susceptibilité des femmes de la wilaya d'Annaba au cancer du sein.

Perspective dans le domaine de santé publique :

Dans le contexte de la recherche sur le CS et sa relation avec l'alimentation, ainsi qu'avec les facteurs environnementaux, les recommandations d'études récentes sont essentielles à l'élaboration de lignes directrices visant à réduire le risque de cette maladie.

Notre recherche vise à offrir aux autorités sanitaires nationales des informations précieuses qui pourraient faciliter l'élaboration et l'exécution de directives diététiques pour la prévention primaire du cancer du sein.

- Il est impératif de promouvoir activement la réduction de la consommation de produits associés au développement du cancer du sein. Parallèlement, des efforts doivent être déployés pour améliorer la qualité de l’approvisionnement alimentaire, en encourageant par exemple les fabricants à proposer des alternatives plus sûres et en limitant la commercialisation de produits ultra-transformés nocifs pour la santé.
- Encourager les fabricants à proposer des options contenant des quantités réduites de sucre et à exclure les additifs alimentaires nocifs ou douteux.
- Utiliser les résultats de cette étude par le secteur sanitaire surtout au niveau du CAC pour accroître les connaissances et la compréhension des habitants d'Annaba, dans le but de les informer sur les facteurs qui protègent contre ce cancer ou au contraire y contribuent.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

-A-

- Abdullaev F.I., Espinosa-Aguirre J.J. Propriétés biomédicales du safran et son utilisation potentielle dans les essais de thérapie et de chimioprévention du cancer. *Détection du cancer*. 2004; 28 :426-432.
- Affret Y. ,2017. Évaluation de l'alimentation en épidémiologie et étude de l'évolution de l'alimentation selon l'environnement socio-économique et la survenue de cancer Thèse de doctorat : santé public-Épidémiologie .Université Paris-Saclay préparée à l'Université Paris-Sud ,74 p
- Ahmadnia, Z., Joukar, F., Hasavari, F., Roushan, Z. A., & Khalili, M. (2016). Habitudes alimentaires et risque de cancer du sein chez les femmes dans la province de Guilan, Iran. *Asian Pacific journal of cancer prevention : APJCP*, 17(4), 2035-2040.
- Albuquerque RCR, Baltar VT, Marchioni DML. Breast cancer and dietary patterns: a systematic review. *Nutr Rev*. 2014 Jan;72(1):1–17.
- Al-Dobaib S.N. et Mousa H.M., 2009. Benefits and risks of growth promoters in animal production, *Journal of Food, Agriculture & Environment* Vol.7 (2): 202-208. 2009, Science and Technology.
- Amami, O., Akrouf, R., Ben Thabet-Kamoun, J., Ketata, W., & Siala-Kamoun, M. (2006). Psychogénèse du cancer. *L'Information psychiatrique*, (8), 683-688.
- Amand G, Plu-Bureau G. Contraception et traitements hormonaux en gynécologie. *La Presse Médicale Formation*. 1 mars 2020;1(1):42-51.
- AMANY M, AHMED et MAISA M, GAREIB.,2016-Detection of SomeAntibioticsResidues in ChickenMeat and ChickenLuncheon.Egypt. *J. Chem. Environ. Health*, 2 (2), pp 315 -323.
- Andaya AA, Enewold L, Horner MJ et al (2012) Socioeconomic disparities and breast cancer hormone receptor status. *Cancer Causes Control* 23:951–958
- Anderson, JJ, Darwis, NDM, Mackay, DF, Celis-Morales, CA, Lyall, DM, Sattar, N.,... Pell, JP (2018). Consommation de viande rouge et transformée et cancer du sein : étude de cohorte et méta-analyse de la UK Biobank. *Journal européen du cancer*, 90, 73-82.
- Andre N., et Parviz G. (2005). Facteurs de risque du cancer du sein. *MEDECINE/SCIENCES*, 21, 175-80.
- Anita Bakshi (2003) Potential Adverse Health Effects of Genetically Modified Crops, *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B*, 6:3, 211-225.
- Antoniou PDP, Pharoah S, Narod HA, Risch JE, Eyfjord JL, et al. Average Risks of Breast and Ovarian Cancer Associated with BRCA1 or BRCA2 Mutations Detected in Case Series

- Unselected for Family History: A Combined Analysis of 22 Studies Author links open overlay panel A. The American Journal of Human Genetics 2003;73:709.
- Antonova L, Aronson K, Mueller CR. (2011). Stress and breast cancer : from epidemiology to molecular biology. Breast Cancer Research.: 13, 208.
 - Arafat HM, Omar J, Shafii N, et al. The association between breast cancer and consumption of dairy products: a systematic review. Ann Med. 2023;55(1):2198256.
 - Aristeidis Seretis, Sofa Cividini, Georgios Markozannes, XanthippiTseretopoulou, David S. Lopez, Evangelia . Ntzani & Konstantinos K.Tsilidis (2019). Association entre la pression artérielle et le risque de développement d'un cancer : une revue systématique et une méta-analyse d'études observationnelles. Sci Rep 9, 8565.
 - Assmann, G., De Backer, G., Bagnara, S., Betteridge, J., Crepaldi, G., Fernandez-Cruz, A., ... et Williams, C. (1997). Déclaration de consensus international sur l'huile d'olive et le régime méditerranéen : implications pour la santé en Europe. Journal européen de prévention du cancer, 6(5), 418-421.
 - Augustin, L. S. A., Malerba, S., Lugo, A., Franceschi, S., Talamini, R., Serraino, D., ... & La Vecchia, C. (2013). Associations of bread and pasta with the risk of cancer of the breast and colorectum. Annals of oncology, 24(12), 3094-3099.
 - Aune, D.; Chan, D.S.; Greenwood, D.C.; Vieira, A.R.; Rosenblatt, D.A.; Vieira, R.; Norat, T. Dietary fiber and breast cancer risk: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. Ann. Oncol. 2012, 23, 1394–1402
 - Aurélie DARRES, (2013). Le rôle et la connaissance du pharmacien d'officine dans le conseil et la délivrance de la contraception. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie Université de LIMOGES, faculté de pharmacie.2013.
 - Ayse B., 2018 Le cancer du sein chez la jeune femme et sa prise en charge . Thèse de doctorat : Pharmacie. Université de Limoges, 153p.

-B-

- Baazize-Amami D., Dechicha A.S., Tassist A., Gharbi I., Hezil N., Kebbal S., Morsli W., Beldjoudi S., Saadaoui M.R. & Guetarni D. (2019). Recherche et quantification des résidus d'antibiotiques dans le muscle du poulet de chair et dans le lait dans la région centre d'Algérie. La Revue scientifique et technique de l'OIE, 38(3)
- Bachelete D., 2012.Bio marqueurs d'exposition aux composés organochlorés et risque de cancer du sein : analyse de l'étude cas-témoins en population générale CECILE basée sur l'utilisation de modèles pharmacocinétiques. Thèse : Médecine. Université Paris7, 286p.

- Bargis et Lévy-Dutel, 2012. Le grand livre des aliments santé. Groupe Eyrolles, 2012 ISBN : 978-2-212-55233-1.
- Barone BB, Yeh H-C, Snyder CF, Peairs KS, Stein KB, Derr RL, et al. Long-term all-cause mortality in cancer patients with preexisting diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2008;300(23):2754-64.
- Barranger, E. (2016). Les déodorants provoquent-t-il le cancer du sein ? Cela reste encore à prouver. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 44(12), 673–674.
- Bathaie S.Z., Hoshyar R., Miri H., Sadeghizadeh M. Effets anticancéreux de la crocétine dans les cellules cancéreuses d'adénocarcinome gastrique humain et le modèle de cancer gastrique chez le rat. *Biochimie. Cell Biol*. 2013; 91 :397-403.
- Benabu, J C., Stolla, F., Gonzalez, M., Mathelinc, C. (2015). Travail de nuit, travail posté : facteur de risque du cancer du sein. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 43, 791-799.
- Beral, V., Reeves, G. (1993). Childbearing, oral contraceptive use, and breast cancer. *Lancet*, 341, 1102.
- Berger, S. M., Gislason, G., Moore, L. L., Andersson, C., Torp-Pedersen, C., Denis, G. V., & Schmiegelow, M. D. (2016). Associations between metabolic disorders and risk of cancer in Danish men and women—a nationwide cohort study. *BMC cancer*, 16(1), 1-10.
- Bernard, L., Reix, N., Benabu, J. C., Gabriele, V., & Mathelin, C. (2016). Cancer du sein et diabète de type 2: des interactions complexes. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 44(12), 701-711.
- Bessaih, N., & Houti, L. (2017). Profil épidémiologique du cancer du sein dans l'Ouest Algérien: Epidemiological profile of breast cancer in Western Algeria. *Journal de la faculté de médecine d Oran*, 1(2).
- BEYENE T.,2016-Veterinary Drug Residues in Food-animal Products: Its Risk Factors and Potential Effects on Public Health , *J Veterinar,Sci,Technol*,vol 7 ,pp 1-7.
- Bissonauth, V., Shatenstein, B., & Ghadirian, P. (2008). Nutrition and breast cancer among sporadic cases and gene mutation carriers: An overview. *Cancer Detection and Prevention*, 32(1), 52-64
- Bissonauth, V., Shatenstein, B., & Ghadirian, P. (2008). Nutrition and breast cancer among sporadic cases and gene mutation carriers: An overview. *Cancer Detection and Prevention*, 32(1), 52-64
- Bissonauth, V., Shatenstein, B., & Ghadirian, P. (2008). Nutrition and breast cancer among sporadic cases and gene mutation carriers: An overview. *Cancer Detection and Prevention*, 32(1), 52-64

- Boice JD, Jr., Preston D, Davis FG, Monson RR: Frequent chest X-ray fluoroscopy and breast cancer incidence among tuberculosis patients in Massachusetts. *Radiat Res* 1991, 125: 214-222.
- BOUDALI, S. D., & SERRIK, I. (2021). Etude des caractéristiques clinico-pathologiques et biologiques des cancers mammaires dans la région de Tiaret (Doctoral dissertation, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie).
- Bouzbid, S., Aouras, H., Djeddi, H., & Yassi, F. (2014). Le cancer du sein chez la femme dans le département d'Annaba, Algérie. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 62, S215.
- Boyd NF, Lockwood GA, Byng JW, et al. Mammographic densities and breast cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1998; 7 : 1133–44
- Boyd NF, Lockwood GA, Byng JW, et al. Mammographic densities and breast cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1998; 7 : 1133–44.
- Boyd NF, Stone J, Vogt KN, Connelly BS, Martin LJ, Minkin S. Dietary fat and breast cancer risk revisited: a meta-analysis of the published literature. *Br J Cancer*. 2003;89(9):1672-1685.
- Boyle P, and Howell A, (2010). The globalisation of breast cancer. *Breast Cancer Res*, 12 Suppl 4, S7.
- Boyle, P., Boniol, M., Koechlin, A. et coll. Diabète et risque de cancer du sein : une méta-analyse. *Br J Cancer* 107, 1608-1617 (2012).
- Bradshaw PT, Sagiv SK, Kabat GC, Satia JA, Britton JA, Teitelbaum SL, Neugut AI, Gammon MD. Consommation d'aliments sucrés et risque de cancer du sein : une étude cas-témoins de femmes à Long Island, New York. *Le cancer cause le contrôle*. octobre 2009 ; 20(8):1509-15.
- Brand JS, Czene K, Eriksson L, Trinh T, Bhoo-Pathy N, Hall P, Celebioglu F. (2013). Influence of lifestyle factors on mammographic density in postmenopausal women. *PLoS One* 8, 81876.
- BRARA, Z. (2021). Recherche d'OGM dans quelques produits alimentaires commercialisés en Algérie (thèse de doctorat).
- Brennan SF, Cantwell MM, Cardwell CR, Velentzis LS, Woodside JV. Dietary patterns and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2010 May;91(5):1294–302.
- Brody, L. C. et Biesecker, B. B. (1998). Gènes de susceptibilité au cancer du sein : BRCA1 et BRCA2. *Medicine*, 77(3), 208-226.

- Bruning PF, Bonfrer JM, van Noord PA, Hart AA, Jong-Bakker M. Insulin resistance and breast-cancer risk. *Int J cancer*, 52 (4) (1992), 511.

-C-

- Caboche, M. (2001). Les plantes transgéniques: Pour le meilleur ou pour le pire ?. *Études*, 395, 41-52.
- Cadeau, C., Fagherazzi, G., Mesrine, S., Fournier, A., Clavel-Chapelon, F., & Boutron-Ruault, M.-C. (2014). Prise récente de complément en vitamine D et risque de cancer du sein après la ménopause dans la cohorte française E3N. Villejuif, France. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 62, S194.
- Calle, E. E., Heath Jr, C. W., Miracle-McMahill, H. L., Coates, R. J., Liff, J. M., Franceschi, S., ... et Hannaford, P. (1996). Cancer du sein et contraceptifs hormonaux: autres résultats: Groupe de collaboration sur les facteurs hormonaux dans le cancer du sein. *Contraception*, 54(3), 1-106.
- Carlsen K, Hoybye MT, Dalton SO, Tjonneland A (2008) Social inequality and incidence of and survival from breast cancer in a population-based study in Denmark, 1994-2003. *Eur J Cancer* 44: 1996-2002.
- Catsburg C, Miller AB, Rohan TE. Active cigarette smoking and risk of breast cancer. *Int J Cancer*. 2015 May 1;136(9):2204–9.
- Centre national de l'informatique et des statistiques (CNIS). Direction Générale des Douanes. 2017 [consulté le 10/10/2023]. Disponible sur: <https://www.douane.gov.dz/>.
- Chandran, U., Zirpoli, G., Ciupak, G., McCann, S. E., Gong, Z., Pawlish, K., Lin, Y., Demissie, K., Ambrosone, C. B., et Bandera, E. V. (2013). Disparités raciales dans la consommation de viande rouge et de volaille et risque de cancer du sein. *Causes et contrôle du cancer : CCC*, 24(12), 2217–2229.
- Châtaigner. B et Stevens. A (2003). Investigation sur la présence des résidus d'antibiotiques dans les viandes commercialisées à Dakar .projet PACEPA .Ministère de l'élevage-service de coopération et d'action culturelle. Institut Pasteur .66p.
- Chazelas E, Srour B, Desmetz E, Kesse-Guyot E, Julia C, Deschamps V, Druetne-Pecollo N, Galan P, Hercberg S, Latino-Martel P, Deschasaux M, Touvier M. Consommation de boissons sucrées et risque de cancer : résultats de la cohorte prospective NutriNet-Santé. *BMJ*. 10 juil. 2019 ; 366 :L2408.
- Chen L, Li M, Li H. Milk and yogurt intake and breast cancer risk: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(12):e14900.

- Chen WY, Rosner B, Hankinson SE, Colditz GA, Willett WC (2011) Moderate alcohol consumption during adult life, drinking patterns, and breast cancer risk. *JAMA* 306, 1884–1890.
- Chlebowski RT, Johnson KC, Kooperberg C, Pettinger M, Wactawski-Wende J, Rohan T et al. Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 2008;100:1581-91.
- Cho, E., Spiegelman, D., Hunter, D. J., Chen, W. Y., Stampfer, M. J., Colditz, G. A., & Willett, W. C. (2003). Premenopausal fat intake and risk of breast cancer. *J Natl Cancer Inst*, 95, 1079-1085.
- Christelle Duchène, Gérard Pascal , Simone Prigent. Les viandes aujourd’hui : principales caractéristiques nutritionnelles. *Cahiers de nutrition et de diététique* , 45 (2010), 44-54).
- Christelle Duchène, Gérard Pascal , Simone Prigent. Les viandes aujourd’hui : principales caractéristiques nutritionnelles. *Cahiers de nutrition et de diététique* , 45 (2010), 44-54.
- Christelle Duchène, Gérard Pascal , Simone Prigent. Les viandes aujourd’hui : principales caractéristiques nutritionnelles. *Cahiers de nutrition et de diététique* , 45 (2010), 44-54.
- Cho E, et al. Nutrients Involved in One-Carbon Metabolism and Risk of Breast Cancer among Premenopausal Women. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, 16(12) (2006), 2787-90.
- Chuck KW, Hwang M, Choi KS, Suh M, Jun JK, Park B. Cancer screening rate in people with 94 diabetes in the Korean population: results from the Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2007-2009. *Epidemiol Health*. 2017;39:e2017036.
- CLAVEL-CHAPELON F et GERBER M. Reproductive factors and breast cancer risk: do they differ according to age at diagnosis? *Breast Cancer Research and Treatment* 2002, 72 : 107-115.
- Clegg LX, Reichman ME, Miller BA, Hankey BF, Singh GK, Lin YD et al. Impact of socioeconomic status on cancer incidence and stage at diagnosis: Selected findings from the surveillance, epidemiology, and end results: National longitudinal mortality study. *Cancer Causes and Control*. 2009;20(4): 417-35.
- Clegg LX, Reichman ME, Miller BA, Hankey BF, Singh GK, Lin YD, Goodman MT, Lynch CF, Schwartz SM, Chen VW, Bernstein L, Gomez SL, Graff JJ, Lin CC, Johnson NJ, Edwards BK (2009) Impact of socioeconomic status on cancer incidence and stage at diagnosis: selected findings from the surveillance, epidemiology, and end results: National Longitudinal Mortality Study. *Cancer Causes Control* 20: 417-435
- Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Alcohol, tobacco and breast cancer: collaborative reanalysis of individual data from 53 epidemiological studies, including

- 58 515 women with breast cancer and 95 067 women without the disease. *Br J Cancer* 2002;87:1234–45.
- Collaborative group on hormonal factors in breast cancer. Breast cancer and breastfeeding: collaborative reanalysis of individual data from 47 epidemiological studies in 30 countries including 50302 women with breast cancer and 96973 women without disease. *Lancet* 2002;360:187–95.
 - Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Breast cancer and hormone replacement therapy: collaborative reanalysis of data from 51 epidemiological studies of 52 705 women with breast cancer and 108 411 women without breast cancer. *Lancet* 1997;350:1047–59.
 - Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Menarche, menopause, and breast cancer risk: individual participant meta-analysis, including 118 964 women with breast cancer from 117 epidemiological studies. (2012). *The Lancet Oncology*, 13(11), 1141–1151.
 - Collaborative Group on Hormonal Factors: Breast cancer and hormonal contraceptives: collaborative reanalysis of individual data on 53 297 women with breast cancer and 100 239 women without breast cancer from 54 epidemiological studies. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer.
 - Colston KW, Hansen CM. Mechanisms implicated in the growth regulatory effects of vitamin D in breast cancer. *Endocr Relat Cancer* 2002;9:45-59.
 - Conroy SM, Sharif-Marco S, Koo J et al (2017) Racial/ethnic differences in the impact of neighborhood social and build environment on breast cancer risk: the Neighborhoods and Breast Cancer Study. *Cancer Epidemiol Biomark Prev* 26:541–552
 - Corgne A ., 2016 . Rôle du pharmacien d’officine dans la prise en charge du cancer du sein après chirurgie mammaire. Thèse de doctorat : Pharmacie. Université de Bourgogne , 125 p.
 - Cotterchio, M., Mirea, L., Ozcelik, H. & Kreiger, N. Active Cigarette Smoking, Variants in Carcinogen Metabolism Genes and Breast Cancer Risk among Pre- and Postmenopausal Women in Ontario, Canada. *Breast J.* 20, 468–80 (2014).
 - Coughlin, S. S. (2019). Déterminants sociaux du risque, du stade et de la survie du cancer du sein. *Recherche et traitement du cancer du sein*, 177(3), 537–548.
 - Crascì, L.; Lauro, M.R.; Puglisi, G.; Panico, A. Natural antioxidant polyphenols on inflammation management: Anti-glycation activity vs metalloproteinases inhibition. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 2018, 58, 893–904.
 - Cui T, Miller AB, Rohan TE. Cigarette smoking and breast cancer risk: update of a prospective cohort study, *Breast Cancer Res Treat* 2006; 100: 293-9.

- Czarick, M. & B. Fairchild. 2012. Seven reasons why chickens are NOT fed hormones. *Poultry Housing Tips* 24(4):1–4.

-D-

- Duffau, C., Weyl, A., Gosset, A., Tremollières, F., Vaysse, C., & Dalenc, F. (2023). Femmes à très haut risque de cancer du sein: contraception, traitement hormonal substitutif et dépistage personnalisé. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, 51(5), 275-283.
- Daly, P.A.,.. Genetic counselling in breast and colorectal cancer. *Ann. Oncol. Suppl* 2005, 2: p. 163-169
- Daly-Schweitzer N. 2008. *Cancérologie Clinique*. Paris: Masson. p. 101-146.
- Dandamudi A, Tommie J, Nommsen-Rivers L, Couch S. Dietary Patterns and Breast Cancer Risk: A Systematic Review. *Anticancer Res*. 2018 Jun;38(6):3209–22.
- David W group. *Encyclopedia of Mind Enhancing Foods, Drugs and Nutritional Substances*. McFarland & Company, Inc., Publishers, 2015
- Davis DL, Bradlow HL, Wolff M, Woodruff T, Hoel DG, nton-Culver H. 1993. Medical hypothesis: xenoestrogens as preventable causes of breast cancer. *Environ Health Perspect* 101: 372-377
- Debras C, Chazelas E, Srour B, Kesse-Guyot E, Julia C, Zelek L, Agaësse C, Druesne-Pecollo N, Galan P, Hercberg S, Latino-Martel P, Deschasaux M, Touvier M. Total and added sugar intakes, sugar types, and cancer risk: results from the prospective NutriNet-Santé cohort. *Am J Clin Nutr*. 2020 Nov 11;112(5):1267-1279).
- Delfino R.J. Sinha R., & Smith C, (2001).Breast cancer, heterocyclic aromatic amines from meat and N-acetyltransferase 2 genotype. *Carcinogenesis*. 21: 607-615.
- Delfino, R. J., Sinha, R., Smith, C., West, J., White, E., Lin, H. J., et al. (2000). Breast cancer, heterocyclic aromatic amines from meat and N-acetyltransferase 2 genotype. *Carcinogenesis*, 21(4), 607-615.doi:10.1093/carcin/21.4.607
- DeSantis CE, Bray F, Ferlay J, Lortet-Tieulent J, Anderson BO, Jemal A. International Variation in Female Breast Cancer Incidence and Mortality Rates. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*. 2015 Oct 1;24(10):1495–506.
- Diallo, A., Deschasaux, M., Alles, B., Latino-Martel, P., Hercberg, S., Galan, P., ... Touvier, M. (2017). Association entre la consommation de viande rouge et de charcuteries et le risque de cancers. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 31(3), 225–226.
- Djilat, K. (2019). *Parcours de soins du cancer du sein états des lieux et perspectives centre anti cancer Sétif (Doctoral dissertation)*.

- Dorgan JF, Baer DJ, Albert PS, Judd JT, Brown ED, Corle DK, Campbell WS, Hartman TJ, Tejpar AA, Clevidence BA, Giffen CA, Chandler DW, Stanczyk FZ, Taylor PR. (2001). Serum hormones and the alcohol-breast cancer association in postmenopausal women. *J Natl Cancer Inst* ,93, 710–715.
- Drissi, H., Imad, F. E., Bendahhou, K., Radallah, D., Benider, A. (2016). Cancer du sein et ses facteurs de risque (étude cas-témoin). *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 64, 144- 145.
- Dubost, M. (2006). *La nutrition* (3e éd.). Québec : Éditions de la Chenelière inc.
- Duchaine CS, Dumas I, Diorio C. Consommation d'aliments sucrés et densité mammaire mammographique : une étude transversale. *BMC Santé Publique*. 26 juin 2014 ;14 :554.)
- Duchêne, C., & Gandemer, G. (2016). Valeurs nutritionnelles des viandes. *Viandes & Produits Carnés*, 1.
- Duclos, M. (2009). Activité physique et cancer du sein et du côlon: l'activité physique basée sur les preuves scientifiques. *Science & sports*, 24(6), 273-280.
- Dumitrescu RG et Cotarla.I. Understanding breast cancer risk—where do we stand in 2005? *J.Cell Mol.Med* 2005. 9: p.208-221.
- Duncan, A. M. (2004). The rôle of nutrition in the prévention of breast cancer. *AACN Clinical Issues*, 15, 119-135.
- Dunn BK, Agurs-Collins T, Browne D et al (2010) Health disparities in breast cancer: biology meets socioeconomic status. *Breast Cancer Res Treat* 121:281–292 32.

-E-

- Eaker S, Halmin M, Bellocco R, Bergkvist L, Ahlgren J, Holmberg L, Lambe M (2009) Social differences in breast cancer survival in relation to patient management within a National Health Care System (Sweden). *Int J Cancer* 124: 180-187
- Edefonti V, Randi G, La Vecchia C, Ferraroni M, Decarli A. Dietary patterns and breast cancer: a review with focus on methodological issues. *Nutr Rev*. 2009 Jun;67(6):297–314.
- El Aarji, N. (2006). *Les cancers du col utérin*. Faculté de Médecine et de Pharmacie de Casablanca. Doctorat en Médecine. Casablanca, Maroc.
- EL MALALI, H. (2021). Développement d'un système d'aide à la détection précoce des masses mammaires par optimisation multiobjectif.
- Engeset, D., Alsaker, E., Lund, E., Welch, A., Khaw, K. T., Clavel-Chapelon, F., ... et Riboli, E. (2006). Consommation de poisson et risque de cancer du sein. L'enquête prospective européenne sur le cancer et la nutrition (EPIC). *Journal international du cancer*, 119(1), 175-182.

- Engeset, D., Alsaker, E., Lund, E., Welch, A., Khaw, K.-T., Clavel-Chapelon, F., et al. (2006). Fish consumption and breast cancer risk. The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *International Journal of Cancer*, 119(1), 175-182
- Engeset, D., Alsaker, E., Lund, E., Welch, A., Khaw, K.-T., Clavel-Chapelon, F., et al. (2006). Fish consumption and breast cancer risk. The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *International Journal of Cancer*, 119(1), 175-182
- Ericson, U., Sonestedt, E., Gullberg, B., Olsson, H., et Wirfält, E. (2007). Un apport élevé en folate est associé à une incidence plus faible du cancer du sein chez les femmes ménopausées de la cohorte Malmö Diet and Cancer. *Le journal américain de nutrition clinique*, 86(2), 434-443.
- Espié M. (2007). *Epidémiologie du cancer du sein*. In : Espié M, Gorins A. *Le sein*. 3 éd. Paris, Editions Eska,:630-663
- Espié, M., Wassermann, J., de Kermadec, E., Lalloum, M., & Coussy, F. (2013). Vitamine D et cancers. *La Presse Médicale*, 42(10), 1405–1411.
- Ewertz, M., S.W. Duffy, H.O. Adami, G. Kvale, E. Lund. (1990). Age at first birth, parity and risk of breast cancer :ametaanalysis of 8 studies from the Nordic countries. *Int J Cancer*, 46 , 597- 603.

-F-

- Fan, S., Meng, Q., Saha, T., Sarkar, F. H., & Rosen, E. M. (2009). Low Concentrations of Diindolylmethane, a Metabolite of Indole-3-Carbinol, Protect against Oxidative Stress in a BRCA1-Dependent Manner. *Cancer Research*, 69(15), 6083- 6091.doi:10.1158/0008-5472.can-08-3309
- Fardet, A. New hypotheses for the health-protective mechanisms of whole-grain cereals: What is beyond fibre? *Nutr. Res. Rev.* 2010, 23, 65–134.
- Fariba Salehi, Michelle C Turner, Karen P Phillips, Donald T Wigle, Daniel Krewski, Kristan J Aronson. (2008). Review of the Etiology of Breast Cancer With Special Attention to Organochlorines as Potential Endocrine Disruptors .*JToxicol Environ Health B Crit Rev*,11, 276- 300.
- Farvid, M. S., Cho, E., Eliassen, A. H., Chen, W. Y., & Willett, W. C. (2016). Consommation de céréales au cours de la vie et risque de cancer du sein. *Recherche et traitement du cancer du sein*, 159(2), 335–345.
- Feinglass J, Rydzewski N, Yang A (2015) The socioeconomic gradient in all-cause mortality for women with breast cancer: findings from the 1998 to 2006 National Cancer Data Base with follow-up through 2011. *Ann Epidemiol* 25:549–555 44.

- Fénichel, P., & Brucker-Davis, F. (2008). Perturbateurs endocriniens environnementaux et cancer du sein : de nouveaux facteurs de risque ? *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 36, 969–977.
- Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M, Dikshit R, Eser S, et al. Globocan2012 v1.0. Cancer incidence and mortality worldwide: IARC cancer base No 11. International agency for research on cancer. 2013; Lyon, France.
- Ferlay, J., Soerjomataram, I., Dikshit, R., Eser, S., Mathers, C., Rebelo, M., Parkin, D.M., Forman, D., and Bray, F. 2014. Cancer incidence and mortality worldwide: Sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *Int. J. Cancer* 136(5): E359–E386.
- Fermas Nafaa, Moussaoui Hiba, Hamdi Cherif Mokhtar, Bekakria Fatima Zohra, Bekakria Ammar, Mahnane Abbas, Laouamri Slimane (2023). "Incidence, Tendence Et Variation Géographique Du Cancer Du Sein Dans La Région Est, Sud-est De L’algérie (2014-2018)". *Algerian Journal of Health Sciences*. Volume : 4. Numéro : 2. P : 91-99.
- Fermas Nafaa. (2021). Aspects épidémiologiques des cancers gynécologiques dans le réseau est& sud-est de l’Algérie (2014-2018). 185p.
- Fernandez, H. *Traité de gynécologie*. Lavoisier Médecine sciences « flamarion»2005, 571p
- Ferrini RL, Barrett-Connor E. Caffeine intake and endogenous sex steroid levels in postmenopausal women. The Rancho Bernardo Study. *Am J Epidemiol* 1996;144:642-644.
- Flint, A. L., Hansen, D. W., Brown, L. D., Stewart, L. E., Ortiz, E. et Panda, S. S. (2022). Les curcumines modifiées en tant que candidats médicaments potentiels pour le cancer du sein : un aperçu. *Molecules* (Bâle, Suisse), 27(24), 8891.
- Ford D, Easton DF, Stratton M, et al. Genetic heterogeneity and penetrance analysis of the BRCA1 and BRCA2 genes in breast cancer families. The Breast Cancer Linkage Consortium. *Am J Hum Genet* 1998; 62 : 676–89.
- Freund, C., Mirabel, L., Annane, K., & Mathelin, C. (2005). Allaitement maternel et cancer du sein. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 33, 739–744
- Fu L, Lee CC., 2003. The circadian clock: pacemaker and tumour suppressor. *Nat Rev Cancer* 3: 350-361.

-G-

- Galeone C., pelucchi C., Levi F., Negri E., Talamini R. Onion and garlic use and human cancer. *Am. J. Clin. Nutr.* 2006;84:1027-1032.
- Ganmaa D, Willett WC, Li TY, Feskanich D, van Dam RM, Lopez-Garcia E, Hunter DJ, Holmes MD. Coffee, tea, caffeine and risk of breast cancer: a 22-year follow-up. *Int J Cancer* 2008;122:2071-2076.

- Garg A, Jack B, Zuckerman B (2013) Addressing the social determinants of health within the patient-centered medical home. Lessons from pediatrics. *JAMA* 309:2001–2002
- Gaudet MM, Gapstur SM, Sun J, Diver WR, Hannan LM, Thun MJ. Active smoking and breast cancer risk: original cohort data and meta-analysis. *J Natl Cancer Inst.* 2013 Apr 17;105(8):515–25.
- Ginsburg ES, Walsh BW, Shea BF, Gao X, Gleason RE, Barbieri RL.(1995). The effects of ethanol on the clearance of estradiol in postmenopausal women. *FertilSteril* ,63, 1227–1230.
- Giovannucci E, Harlan DM, Archer MC, Bergenstal RM, Gapstur SM, Habel LA, et al. Diabetes and cancer: a consensus report. *Diabetes Care.* 2010;33(7):1674-85.
- Girard, L., Reix, N., & Mathelin, C. (2020). Impact des pesticides perturbateurs endocriniens sur le cancer du sein. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, 48(2), 187-195.
- Girard, L., Reix, N., & Mathelin, C. (2019). Impact des pesticides perturbateurs endocriniens sur le cancer du sein. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, 48, 187-195.
- Goldberg M, Calderon-Margalit R, Paltiel O, Abu Ahmad W, Friedlander Y, Harlap S et al. Socio-economic disparities in breast cancer incidence and survival among parous women: Findings from a population-based cohort, 1964-2008. *BMC Cancer.* 2015 Nov 19;15: 921.
- Gompel, A. (2019). Hormone and breast cancer. *Presse Medicale* (Paris, France: 1983), 48(10), 1085-1091.
- Goncalves AK, Dantas Florencio GL, Maisonntte de Atayde Silva MJ, Cabucci RN, Giraldo PC, and Cote NM. (2014). Effect of physical activity on breast cancer prevention: A systematic review. *Journal of physicalactivity and health* 11(2) : 445-454.
- Goodstine, S. L., Zheng, T., Holford, T. R., Ward, B. A., Carter, D., Owens, P. H., & Mayne, S. T. (2003). Dietary (co-3)/(co-6) fatty acid ratio: possible relationship to premenopausal but not postmenopausal breast cancer risk in U.S. women. *J Nutr*, 133, 1409-1414.
- Gray JM, Rasanayagam S, Engel C, Rizzo J. State of the evidence 2017: an update on the connection between breast cancer and the environment. *Environ Health.* 2017 02;16(1):94.
- Grover IS, Sharma R, Singh S, Pal B. Hydrocarbures aromatiques polycycliques dans certaines marques de café moulu. *Environ Monit Assess.* 2013 août ; 185(8):6459-63.
- Guldiken, B., Ozkan, G., Catalkaya, G., Ceylan, F. D., Ekin Yalcinkaya, I., et Capanoglu, E. (2018). Composés phytochimiques d’herbes et d’épices : effets sur la santé et effets toxicologiques. *Toxicologie alimentaire et chimique : revue internationale publiée pour la British Industrial Biological Research Association*, 119, 37–49.
- Gunter MJ, Hoover DR, Yu H, Wassertheil-Smoller S, Rohan TE. Insulin, insulin-like growth factor-1, and risk of breast cancer in post-menopausal. *J Natl Cancer Inst.* 101 (2009), 48–60.

-H-

- HABAK, N., ABDALLAH, M. A., & CHIKOUCHE, A. (2022). Deux nouvelles mutations BRCA2 identifiées dans une population algérienne de cancer du sein et/ou de l’ovaire familiaux.
- Hallmans, G.; Zhang, J.-X.; Lundin, E.; Stattin, P.; Johansson, A.; Johansson, I.; Hultén, K.; Winkvist, A.; Lenner, P.; Åman, P.; et al. Rye, lignans and human health. *Proc. Nutr. Soc.* 2007, 62, 193–199.
- Harding, J. L., Sooriyakumaran, M., Anstey, K. J., Adams, R., Balkau, B., Brennan-Olsen, S., ... & Magliano, D. J. (2016). Hypertension, antihypertensive treatment and cancer incidence and mortality: a pooled collaborative analysis of 12 Australian and New Zealand cohorts. *Journal of hypertension*, 34(1), 149-155.
- Hardman, W. E., Sun, L., Short, N., & Cameron, I. L. (2005). Dietary omega-3 fatty acids and ionizing irradiation on human breast cancer xenograft growth and angiogenesis. *Cancer Cell Int*, 5, 12.
- Harvey PW, Everett DJ. Significance of the detection of esters of p-hydroxybenzoic acid (parabens) in human breast tumours. *J Appl Toxicol* 2004; 24(1):1-4
- Haute autorité de santé, 2012. BON USAGE DU MÉDICAMENT. Contraceptifs oraux estroprogestatifs : préférez les «pilules» de 1re ou 2e génération. https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-12/contraceptifs_oraux_3_g_fiche_bum.pdf.
- He K., Si P., Wang H., Tahir U., Chen K., Xiao J., Duan X., Huang R., Xiang G. La crocétine induit l’apoptose des cellules cancéreuses gastriques humaines BGC-823. *Rép. méd. mol.* 2014 ; 9 :521-526.
- Heather Eliassen, ScD; Susan E. Hankinson, RN, ScD; Bernard Rosner, PhD; Michelle D. Holmes, MD, DrPH; Walter C. Willett, MD, DrPH. (2010). Physical Activity and Risk of Breast Cancer Among Postmenopausal Women. *Arch Intern Med* ; 170(19) :1758-1764.
- Heidari, Z., Jalali, S., Sedaghat, F., Ehteshami, M., et Rashidkhani, B. (2018). Habitudes alimentaires et risque de cancer du sein chez les femmes iraniennes : une étude cas-témoins. *Journal européen d’obstétrique, de gynécologie et de biologie de la reproduction*, 230, 73-78.
- Heidari, Z., Jalali, S., Sedaghat, F., Ehteshami, M., et Rashidkhani, B. (2018). Habitudes alimentaires et risque de cancer du sein chez les femmes iraniennes : une étude cas-témoins. *Revue européenne d’obstétrique, de gynécologie et de biologie de la reproduction*, 230, 73–78.
- Hélène Jammes, J. Djiane. Le développement de la glande mammaire et son contrôle hormonal dans l’espèce bovine. *Productions Animales*, 1988, 1 (5), pp.299-310.

- Henaoui, L., & Meguenni, K. (2020). Facteurs de risque du cancer du sein-Étude cas-témoins Wilaya de Tlemcen, 2015–2017. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 68, S139.
- Hsieh CC, et al. Age at menarche, age at menopause, height and obesity are risk factors for breast cancer: associations and interactions in an international case-control study. *Int J Cancer* 1990;46:796–800.
- Hunter DJ, Spiegelman D, Adami HO, van den Brandt PA, Folsom AR, Goldbohm RA, et al. Non-dietary factors as risk factors for breast cancer, and as effect modifiers of the association of fat intake and risk of breast cancer. *Cancer Causes Control* 1997;8:49–56.
- Hunter, D. J., Spiegelman, D., Adami, H. O., Beeson, L., van den Brandt, P. A., Folsom, A. R., Fraser, G. E., Goldbohm, R. A., Graham, S., Howe, G. R., et al (1996). Cohort studies of fat intake and the risk of breast cancer: A pooled analysis. *N Engl J Med*, 334,356-361.

-I-

- IARC. 2010. Shiftwork. Lyon : IARC Monogr Eval Carcinog Risk Hum 98.
- INCa. Cancer du sein. Quelques chiffres. Technical report, Institut National du Cancer, 2016.
- Institut National du Cancer. Cancers du sein. (2016). 49.
- Institut National du Cancer. Nutrition et prévention primaire des cancers : actualisation des données, collection Etat des lieux et des connaissances. 2015.
- Institut Nationale du Cancer, (2017). Dépistage des cancers du sein s’informer et décider.
- Ishitani K, Lin J, Manson JE, Buring JE, Zhang SM. Caffeine consumption and the risk of breast cancer in a large prospective cohort of women. *Arch Intern Med* 2008;168:2022-2031.

-J-

- Jamin, C. (2010). Quelles hormones promeuvent le cancer du sein en post-ménopause : estrogènes, progestatifs, insuline et/ou adipocytokines ? *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 38(1), 1–3.
- JD Boice. (1996). Cancer following irradiation in childhood and adolescence. *Med PediatrOncol*, 1, 29-34.
- Jean-Marc Robin., Armelle Rouchy., Janvier 2001, La chimioprévention naturelle du cancer. P07-12.
- Jean-Michel Lecerf, Jean-Louis Schlienger. Nutrition préventive et thérapeutique. Elsevier Masson, 2016.
- Jensen SS, Madsen MW, Lukas J, Binderup L, Bartek J. Inhibitory effects of 1alpha,25-dihydroxyvitamin D(3) on the G(1)-S phasecontrolling machinery. *Mol Endocrinol* 2001;15:1370-80.

- Jiang, T. A. (2019). Health Benefits of Culinary Herbs and Spices. *Journal of AOAC International*, 102(2), 395–411.
- Johnson KC : Accumulating evidence on passive and active smoking and breast cancer risk. (2005). *Int J Cancer*, 117, 619-628.
- Johnson KC, Miller AB, Collishaw NE, Palmer JR, Hammond SK, Salmon AG, et al. Active smoking and secondhand smoke increase breast cancer risk: the report of the Canadian Expert Panel on Tobacco Smoke and Breast Cancer Risk (2009). *Tob Control*. 2011 Jan;20(1):e2.
- Julie Lecarpentier (2012). Thèse « Étude des facteurs modificateurs du risque de cancer du sein des femmes à risque génétique élevé » 2012.
- Julie R., Suzanne L. Topalian, M.D., F. Stephen Hodi, M.D., Brahmer, M.D., Scott N. Gettinger, M.D., David C. Smith, M.D., David F. McDermott, M.D., John D. Powderly, M.D., Richard D. Carvajal, M.D., Jeffrey A. Sosman, M.D., Michael B. Atkins, M.D., Philip D. Leming, M.D., David R. Spigel, M.D., Scott J. Antonia, M.D., Ph.D., Leora Horn, M.D., Charles G. Drake, M.D. 2012. Safety, Activity, and Immune Correlates of Anti-PD-1 Antibody in Cancer. *The new england journal of medicine* vol. 366 nos. 26

-K-

- Kamina, P. Tome 3, Thorax - Abdomen. Maloine, Paris, 2009, 342 p.
- KAABI BATOUL. Etude du polymorphisme du gène adrénérgique α 2A (ADRA2A) dans le cancer du sein. Doctorat thesis (2016), Université de Batna 2.
- Kanadys, W., Barańska, A., Malm, M., Błaszczuk, A., Polz-Dacewicz, M., Janiszewska, M., & Jędrych, M. (2021). Utilisation de contraceptifs oraux comme facteur de risque potentiel de cancer du sein : revue systématique et méta-analyse d'études cas-témoins jusqu'en 2010. *Revue internationale de recherche environnementale et de santé publique*, 18(9), 4638.
- Karimi Z, Jessri M, Houshiar-Rad A, Mirzaei H, Rashidkhani B (2014). Dietary patterns and breast cancer risk among women. *Public Health Nutrition*, 17, 1098-106.
- Karin B. Michels, Caren G. Solomon, Frank B. Hu, Bernard A. Rosner, Susan E. Hankinson, Graham A. Colditz, JoAnn E. Manson ; Diabète de type 2 et incidence subséquente du cancer du sein dans l'étude sur la santé des infirmières . *Soins du diabète*, 1er juin 2003 ; 26 (6): 1752–1758.
- Kavlock RJ, Daston GP, DeRosa C, Fenner-Crisp P, Gray LE, Kaattari S, et al., 1996. Research needs for the risk assessment of health and environmental effects of endocrine disruptors: a report of the U.S.EPA-sponsored workshop. *Environ Health Perspect* 104 Suppl 4: 715-740.

- Kazemi, A., Barati-Boldaji, R., Soltani, S., Mohammadipoor, N., Esmaeilinezhad, Z., Clark, C. C. T., Babajafari, S., & Akbarzadeh, M. (2021). Consommation de divers groupes d'aliments et risque de cancer du sein : une revue systématique et une méta-analyse dose-réponse d'études prospectives. *Advances in nutrition (Bethesda, Md.)*, 12(3), 809–849.
- Kelsey JL, Gammon MD, John EM. (1993). Reproductive factors and breast cancer. *EpidemiolRev*, 15, 36-47.
- Kelsey JL. (1996). Epidemiology and prevention of breast cancer. *AnnuRevPublHealth*, 17, 47-67.
- Keren, Y., Magnezi, R., Carmon, M., et Amitai, Y. (2020). Étude de l'association entre les habitudes de consommation d'eau et l'apparition du cancer du sein chez les femmes. *Revue internationale de recherche environnementale et de santé publique*, 17(20), 7692.
- Kesse-Guyot E, Bertrais S, Duperray B, Arnault N, Bar-Hen A, Galan P et al. Dairy products, calcium and the risk of breast cancer: results of the french prospective study. *Ann NutrMetab*. 2007; 51(2):139-145.
- Keum N, Lee DH, Marchand N, et al. Prise d'ovules et cancers du sein, de l'ovaire et de la prostate : une méta-analyse dose-réponse d'études observationnelles prospectives. *Journal britannique de nutrition*. 2015; 114(7):1099-1107.
- Key TJ, Verkasalo PK, Banks E. (2001). Epidemiology of breast cancer. *Lancet Oncol*, 2, 133-40
- Key TJ, Verkasalo PK, Banks E. Epidemiology of breast cancer. *Lancet Oncol*. 2001 Mar;2(3):133–40.
- Key, TJ., Pike, MC. (1988). The role of oestrogens and progestagens in the epidemiology and prevention of breast cancer. *Eur J Cancer Clin Oncol*, 24, 29-43.
- Khalis, M., Charaka, H., Abbass, F., Tachfouti, N., El Rhazi, K., & Nejari, C. (2015). Sommeil et cancer du sein: étude cas-témoin dans la région Fès, Maroc. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 63, S81.
- Kim, J., Lim, S.-Y., Shin, A., Sung, M.-K., Ro, J., Kang, H.-S., et al. (2009). Fatty fish and fish omega-3 fatty acid intakes decrease the breast cancer risk: a case-control study. *BMC Cancer*, 9(1), 216
- Kim, J., Lim, S.-Y., Shin, A., Sung, M.-K., Ro, J., Kang, H.-S., et al. (2009). Fatty fish and fish omega-3 fatty acid intakes decrease the breast cancer risk: a case-control study. *BMC Cancer*, 9(1), 216

- Kish JK, Yu M, Percy-Laurry A et al (2014) Racial and ethnic disparities in cancer survival by neighborhood socioeconomic status in surveillance, epidemiology, and end results (SEER) registries. *J Natl Cancer Inst Monogr* 49:236–243 43.
- Kohler BA, Sherman RL, Howlader N et al (2015) Annual report to the nation on the status of cancer, 1975–2011, featuring incidence of breast cancer subtypes by race/ethnicity, poverty, and state. *J Natl Cancer Inst* 107:djv048

-L-

- La Vecchia, C., Negri, E., Franceschi, S., Decarli, A., Giacosa, A., & Lipworth, L. (1995). Olive oil, other dietary fats, and the risk of breast cancer (Italy). *Cancer Causes & Control*, 6, 545-550.
- Lagerlund M, Bellocco R, Karlsson P, Tejler G, Lambe M (2005) Socio-economic factors and breast cancer survival--a population-based cohort study (Sweden). *Cancer Causes Control* 16.
- Lambertini M, Santoro L, Del Mastro L, Nguyen B, Livraghi L, Ugolini D, et al. Reproductive behaviors and risk of developing breast cancer according to tumor subtype: A systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *Cancer Treat Rev.* 2016 Sep;49:65– 76.
- Land, C. E., Hayakawa, N., Machado, S. G., Yamada, Y., Pike, M. C., Akiba, S., & Tokunaga, M. (1994). Une étude d’entrevue cas-témoins sur le cancer du sein chez des survivantes japonaises de la bombe A. II. Interactions avec la dose de rayonnement. *Cancer Causes & Control*, 5, 167-176.
- Larsen william (2017). Embryologie humaine. Edition de Boeck université de Larcien Sarue minime : 100 Bruxelles. P 428-429.
- Lauby-Secretan B, Scoccianti C, Loomis D, Grosse Y, Bianchini F, Straif K. Body Fatness and Cancer--Viewpoint of the IARC Working Group. *N Engl J Med* 2016; 375: 794-8.
- Launoy G, Le C, X, Gignoux M, Pottier D, Dugleux G (1992) Influence of rural environment on diagnosis, treatment, and prognosis of colorectal cancer. *J Epidemiol Community Health* 46: 365-367
- Lee, P. M. Y., Kwok, C. H., Tsoi, Y. K., Wu, C., Law, S. H., Tsang, K. H., Yeung, Y. C., Chan, W. C., Tse, G. M., Yuen, K. K., Hung, R. K. W., Wang, F., & Tse, L. A. (2022). Associations between Preserved Foods and Breast Cancer Risk in Hong Kong Chinese Women. *Cancer prevention research (Philadelphia, Pa.)*, 15(8), 497–507. <https://doi.org/10.1158/1940-6207.CAPR-21-0509>
- Lindgren, A. M., Nissinen, A. M., Tuomilehto, J. O. et Pukkala, E. (2005). Profil de cancer chez les patients hypertendus en Carélie du Nord, Finlande. *Journal de l’hypertension humaine*, 19(5), 373-379.

- Little MP., Muirhead CR., Hylock RG., Thomas JM., Relative risks of radiation-associated cancer : Comparison of second cancer in therapeutically irradiated populations with the Japanese atomic bomb survivors. *Radiat. Environ. Biophys.* 1999 ; 38: 267-83.
- Lof, M., & Weiderpass, E. (2009). Impact of diet on breast cancer risk. *Current Opinion in Obstetrics & Gynecology*, 21(1), 80-85
- Lu, J., Qi, L., Yu, C., Yang, L., Guo, Y., Chen, Y., Bian, Z., Sun, D., Du, J., Ge, P., Tang, Z., Hou, W., Li, Y., Chen, J., Chen, Z., & Li, L. (2015) *BMJ*. 351, h3942.
- Lustig, R. (2017). *Sucre l'amère vérité*. Thierry Souccar Éditions.

-M-

- MAAMRI, A., LAHFID, M., & CHAFI, A. (2011). Etude épidémiologique sur le Cancer du col de l'utérus et du cancer du sein chez une population de femmes au Nord Est du Maroc. *Science Lib*, 3, 1-11.
- M Landau-Ossondo, N Rabia, J Jos-Pelage, L M Marquet, Y Isidore, C Saint-Aimé, M Martin, P Irigaray, D Belpomme. (2009). Why Pesticides Could Be a Common Cause of Prostate and Breast Cancers in the French Caribbean Island, Martinique. An Overview on Key Mechanisms of Pesticide-Induced Cancer. ARTAC international research group on pesticides. *BiomedPharmacother*, 63, 383-95.
- Macacu A, Autier P, Boniol M, Boyle P. Active and passive smoking and risk of breast cancer: a meta-analysis. *Breast Cancer Res Treat.* 2015 Nov;154(2):213–24.
- Malina, C., Frigo, S., & Mathelin, C. (2013). Sommeil et cancer du sein: existe-t-il un lien?. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 41(2), 105-109.
- Mandriota SJ, Tenan M, Ferrari P, Sappino AP. (2016). Aluminium chloride promotes tumorigenesis and metastasis in normal murine mammary gland epithelial cells, 139, 2781-2790.
- Marcondes LH, Franco OH, Rüter R, et al. Aliments d'origine animale et risque de cancer du sein post-ménopausique : une étude de cohorte prospective. *Journal britannique de nutrition.* 2019; 122(5):583-591.
- Marinari, G., Espitalier-Rivière, C., Fédou, C., Romain, A.-J., Raynaud de Mauverger, E., Brun, J.-F. (2019). Activité physique, obésité et cancer du sein : quelles conclusions pratiques ? *Science & Sports*, 34, 191-198.
- Marpeau, O., Ancel, P.-Y., Antoine, M., Uzan, S., Barranger, E. (2008). Cancers du sein bilatéraux synchrones : facteurs de risque, diagnostic, histologie, traitement. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 36, 35–44.

- Maudelonde T, Boule N. Sein, carcinogène et estrogènes. In : Espié M, Gorins A. Le sein. 3 éd. Paris, Editions Eska, 2007:566-590.
- Mc Pherson K, Steel CM, Dixon JM. ABC of Breast diseases. Breast cancer epidemiology risk factors and genetics. *BMJ* 2000; 321:624– 8.
- McAfee AJ, McSorley EM, Cuskelly GJ, Moss BW, Wallace JM, Bonham MP, Fearon AM. Red meat consumption: an overview of the risks and benefits. *Meat Sci* 2010;84:1-13.
- McAfee AJ, McSorley EM, Cuskelly GJ, Moss BW, Wallace JM, Bonham MP, Fearon AM. Red meat consumption: an overview of the risks and benefits. *Meat Sci* 2010;84:1-13.
- McCarty K, Nath M. *Histology for pathologists*. 1997: p. 74-84.
- McCullough M L, Rodriguez C, Diver W R, Feigelson H S, Stevens V L, Thun M J et al. Dairy, calcium, and vitamin D intake and postmenopausal breast cancer risk in the cancer prevention Study II Nutrition Cohort. *Cancer EpidemiolBiomarkersPrev.* 2005;14(12): 2898-904.
- McGrath KG. An earlier age of breast cancer diagnosis related to more frequent use of antiperspirants/deodorants and underarm shaving. *Eur J Cancer Prev* 2003; 12(6):479- 485.
- Merviel, P., Jouvance, O., Naepels, P., Fauvet, R., Cabry-Goubet, R., Gagneur, O., & Gondry, J. (2011). Existe-t-il encore des facteurs de risque de survenue d'un cancer du sein?. *Gynécologie obstétrique & fertilité*, 39(9), 486-490.
- Michels, K. B., Mohllajee, A. P., Roset-Bahmanyar, E., Beehler, G. P., & Moysich, K. B. (2007). Diet and breast cancer. *Cancer*, 109(S12), 2712-2749
- Michels, K. B., Mohllajee, A. P., Roset-Bahmanyar, E., Beehler, G. P., & Moysich, K. B. (2007). Diet and breast cancer. *Cancer*, 109(S12), 2712-2749
- Mirick DK, Davis S, Thomas DB. Antiperspirant use and the risk of breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 2002; 94(20):1578-1580.
- Mirick, D. K., Davis, S. et Thomas, D. B. (2002). L'utilisation d'antisudorifiques et le risque de cancer du sein. *Journal of the National Cancer Institute*, 94(20), 1578-1580.
- Moiseeva, E., & Heukers, R. (2008). Indole-3-carbinol-induced modulation of NFsignalling is breast cancer cell-specific and does not correlate with cell death. *Breast Cancer Research and Treatment*, 109(3), 451-462
- Molinie F, (2008). Incidence et facteurs pronostiques des cancers du sein découverts au cours et en dehors du programme de dépistage organisé en LoireAtlantique (1991-2002). *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique* ,56,41–49.
- Moore KL, Dalley AF. *Anatomie médicale : aspects fondamentaux et applications cliniques*. De Boeck Supérieur; 2001. 1222 p

- Moorman, P. G., & Terry, P. D. (2004). Consumption of dairy products and the risk of breast cancer: a review of the literature. *Am J Clin Nutr*, 80(1), 5-14
- Mourouti N, Kontogianni MD, Papavagelis C, Plytzanopoulou P, Vassilakou T, Psaltopoulou T, Malamos N, Linos A, Panagiotakos DB. Consommation de viande et cancer du sein : une étude cas-témoins chez la femme. *Meat Sci*. 2015 février ;100 :195-201.
- Mourouti, N., Kontogianni, M. D., Papavagelis, C., Psaltopoulou, T., Kapetanstrataki, M. G., Plytzanopoulou, P., Vassilakou, T., Malamos, N., Linos, A., & Panagiotakos, D. B. (2016). Consommation de grains entiers et cancer du sein : une étude cas-témoins chez les femmes. *Journal de l'American College of Nutrition*, 35(2), 143-149.
- Motolouze, K., Ndoua, C. C. N., Okobalemba, E. A., Njassine, R. S. T., Mapoko, B. S. E., Fosso, L. C. F., ... & Foumane, P. (2023). Profil clinique, paraclinique et thérapeutique des patientes opérées du cancer du sein à l' Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé (HGOPY). *Pan African Medical Journal*, 44.
- Mudryj, A. N., Yu, N., et Aukema, H. M. (2014). Avantages nutritionnels et pour la santé des légumineuses. *Physiologie appliquée, nutrition et métabolisme = Physiologie appliquée, nutrition et métabolisme*, 39(11), 1197–1204.
- Muhammad, A., Ibrahim, M. A., Erukainure, O. L., Malami, I., & Adamu, A. (2018). Épices avec un potentiel chimiopréventif et thérapeutique contre le cancer du sein : une revue basée sur les aliments fonctionnels. *Agents anticancéreux en chimie médicinale*, 18(2), 182–194. <https://doi.org/10.2174/1871520617666170912121422>
- MUND M, KHAN U, TAHIR U, MUSTAFA B et FAYYAZ A., 2017- Antimicrobial drug residues in poultry products and implications on public health: A review, *International Journal of Food Properties*, 20:7, pp 1433-1446.
- Musu, T., & Vogel, L. (2018). Cancer et travail: comprendre et agir pour éliminer les cancers professionnels. *European Trade Union Institute ETUI*.

-N-

- Nagata C, Kabuto M, Shimizu H. Association of coffee, green tea, and caffeine intakes with serum concentrations of estradiol and sex hormone-binding globulin in premenopausal Japanese women. *Nutr Cancer* 1998;30:21-24
- Narvaez, C. J., Zinser, G., & Welsh, J. (2001). Functions of 1[alpha],25-dihydroxyvitamin D3 in mammary gland: from normal development to breast cancer. *Steroids*, 66(3- 5), 301-308
- NF Boyd, et al. Mammographic density : A Heritable Risk Factor for Breast Cancer. *Cancer epidemiology*, 472 (2009), 343-60.

- NF Boyd, et al. Mammographic density : A Heritable Risk Factor for Breast Cancer. *Cancer epidemiology*, 472 (2009), 343-60.
- Nkondjock A, Ghadirian P. Facteurs de risque du cancer du sein. *Medecine/Sciences* 2005;21(2):175-180).
- Nkondjock A. Coffee consumption and the risk of cancer: an overview. *Cancer Lett* 2009;277:121-125.
- Norat T, Bingham S, Ferrari P, Slimani N, Jenab M, Mazuir M, Overvad K, Olsen A, Tjønneland A, Clavel F, Boutron-Ruault MC, Kesse E, Boeing H, Bergmann MM, Nieters A, Linseisen J, Trichopoulou A, Trichopoulos D, Tountas Y, Berrino F, Palli D, Panico S, Tumino R, Vineis P, Bueno-de-Mesquita HB, Peeters PH, Engeset D, Lund E, Skeie G, Ardanaz E, Gonzalez C, Navarro C, Quiros JR, Sanchez MJ, Berglund G, Mattisson I, Hallmans G, Palmqvist R, Day NE, Khaw KT, Key TJ, San Joaquin M, Hemon B, Saracci R, Kaaks R, Riboli E. Meat, fish, and colorectal cancer risk: the European Prospective Investigation into cancer and nutrition. *J Natl Cancer Inst* 2005;97:906-916.
- Norat T, Bingham S, Ferrari P, Slimani N, Jenab M, Mazuir M, Overvad K, Olsen A, Tjønneland A, Clavel F, Boutron-Ruault MC, Kesse E, Boeing H, Bergmann MM, Nieters A, Linseisen J, Trichopoulou A, Trichopoulos D, Tountas Y, Berrino F, Palli D, Panico S, Tumino R, Vineis P, Bueno-de-Mesquita HB, Peeters PH, Engeset D, Lund E, Skeie G, Ardanaz E, Gonzalez C, Navarro C, Quiros JR, Sanchez MJ, Berglund G, Mattisson I, Hallmans G, Palmqvist R, Day NE, Khaw KT, Key TJ, San Joaquin M, Hemon B, Saracci R, Kaaks R, Riboli E. Meat, fish, and colorectal cancer risk: the European Prospective Investigation into cancer and nutrition. *J Natl Cancer Inst* 2005 ;97:906-916.

-O-

- OGAB, A., & BELARBI, A. (2023). Etude Anatomoclinique et épidémiologique Série de 362 cas. *Avicenna Medical Research*, 2(2), 65-71.
- Okarter, N.; Liu, R.H. Health benefits of whole grain phytochemicals. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 2010, 50, 193–208
- OKOMBE, LUBOYA W, LUBOYA R , NZUZI M , PONGOMBO S. (2016)- Détection des résidus d'antibiotiques dans les denrées alimentaires d'origine bovine et aviaire commercialisées à Lubumbashi (RD Congo),*Journal of Applied Biosciences*,pp9763 – 9770.
- Olsson, H. L. et Olsson, M. L. (2020). Le cycle menstruel et le risque de cancer du sein : une revue. *Frontières en oncologie*, 10, 21.

- OMS, 2018, Dernières données mondiales sur le cancer : le fardeau du cancer atteint 18,1 millions de nouveaux cas et 9,6 millions de décès par cancer en 2018, Organisation Mondiale de la Santé : Communiqué de Presse N° 263.

-P-

- P. Merviel, O.Jouvance, P.Naepels, R.Fauvet, R.Cabry-Goubet, O.Gagneur et J.Gondry. Gynécologie Obstétrique & Fertilité. Volume 39, Issue 9, September 2011, Pages 486-490.
- Pala, V., Krogh, V., Berrino, F., Sieri, S., Grioni, S., Tjonneland, A., et al. (2009). Meat, eggs, dairy products, and risk of breast cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) cohort. *Am J Clin Nutr*, 90(3), 602- 612.doi:10.3945/ajcn.2008.27173.
- Parkin, D.M. 2004. International variation. *Oncogene* 23(38): 6329–6340.
- Parodi PW. Dairy product consumption and the risk of breast cancer. *J Am Coll Nutr*. 2005 Dec;24(6 Suppl):556S-68S.
- Pathak, D. R., Speizer, F. E., Willett, W. C., Rosner, B. et Lipnick, R. J. (1986). Parité et risque de cancer du sein : effet possible sur l'âge au moment du diagnostic. *International Journal of Cancer*, 37(1), 21-25.
- Pechère-Bertschi A, Burnier M, Waeber B. Hypertension artérielle chez la femme. *Médecine et hygiène*. 2009;9(45):808.
- Pharoah, PDP., Day, NE., Duffy, S. (1997). Family history and the risk of breast cancer. A systematic review and meta-analysis, 71, 800–09.
- Philippa D Darbre, Ferdinando Mannello, Christopher Exley. (2013). Aluminium and breast cancer: Sources of exposure, tissue measurements and mechanisms of toxicological actions on breast biology. *Journal of Inorganic Biochemistry*, 128, 257–61.
- Plumey Laurence. 2014. Le grand livre de l'alimentation. Groupe Eyrolles. ISBN : 978-2-212-55740-4.
- Porter P, (2008). “Westernizing” women’s risks? Breast cancer in lower-income countries. *N. Engl. J. Med*, 358, 213–216.
- Pottier D, Launoy G, Le C, X, Dugleux G, Gignoux M (1989) [Importance of the definition of urban zones in the study of cancer risk factors]. *Rev Epidemiol Sante Publique* 37: 391-395
- Preston DL, Mattsson A, Holmberg E, Shore R, Hildreth NG, Boice JD, Jr.: Radiation effects on breast cancer risk: a pooled analysis of eight cohorts. *Radiat Res* 2002, 158: 220-235.
- Pala. V, et al. Meat, eggs, dairy products, and risk of breast cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) cohort. *Am J Clin Nutr*, 90 (2009), 602-612.

- Pouchieu C, et al. Consommation de viandes rouges et charcuteries et risque de cancer du sein – modulation par une supplémentation en antioxydants dans l'étude SU.VI.MAX. *Nutrition clinique et métabolisme*, 28 (2014), S29–S65.

➤

-R-

- Ralph J. Delfino, Rashmi Sinha, Cynthia Smith, John West, Edward White, Henry J. Lin, Shu-Yuan Liao, Jason S.Y. Gim, Hoang L. Ma, John Butler, Hoda Anton-Culver, Breast cancer, heterocyclic aromatic amines from meat and N-acetyltransferase 2 genotype, *Carcinogenesis*, Volume 21, Issue 4, April 2000, Pages 607–615.
- Register de cancer 2016-2020
- Rehal. (2008). Standardisation de l'antibiogramme en médecine humaine à l'échelle nationale selon les recommandations de l'OMS. Ed 4. P95.
- Reichman ME, Judd JT, Longcope C, Schatzkin A, Clevidence BA, Nair PP, Campbell WS, Taylor PR. (1993). Effects of alcohol consumption on plasma and urinary hormone concentrations in premenopausal women. *J Natl Cancer Inst* ,85, 722–727.
- Renehan AG, Soerjomataram I, Tyson M, Egger M, Zwahlen M. (2010). Incident cancer burden attributable to excess body mass index in 30 European countries, *Int. J. Cancer* ; 1; 126,692- 702
- Renehan AG, Yeh H-C, Johnson JA, Wild SH, Gale E a. M, Møller H, et al. Diabetes and cancer (2): evaluating the impact of diabetes on mortality in patients with cancer. *Diabetologia*. 2012;55(6):1619-32.
- Reynolds P, Hurley S, Goldberg DE, Anton-Culver H, Bernstein L, Deapen D, et al. Active smoking, household passive smoking, and breast cancer: evidence from the California Teachers Study. *J Natl Cancer Inst* 2004;96: 29–37.
- Riseberg E, Wu Y, Lam WC, Eliassen AH, Wang M, Zhang X, Willett WC, Smith-Warner SA. Lifetime dairy product consumption and breast cancer risk: a prospective cohort study by tumor subtypes. *Am J Clin Nutr*. 2023 Nov 30:S0002-9165(23)66289-6.
- Rodgers KM, Udesky JO, Rudel RA, Brody JG. Environmental chemicals and breast cancer: An updated review of epidemiological literature informed by biological mechanisms. *Environ Res*. 2018;160:152–82
- Romon I, Rey G, Mandereau-Bruno L, Weill A, Jouglu E, Eschwège E, et al. The excess mortality related to cardiovascular diseases and cancer among adults pharmacologically treated for diabetes--the 2001-2006 ENTRED cohort. *Diabet Med J Br Diabet Assoc*. 2014;31(8):946-53.

- Ronckers CM, Erdmann CA, Land CE: Radiation and breast cancer: a review of current evidence. *Breast Cancer Res* 2005, 7: 21-32.
- Rudel RA, Attfield KR, Schifano JN, et al. Chemicals causing mammary gland tumors in animals signal new directions for epidemiology, chemicals testing, and risk assessment for breast cancer prevention. *Cancer* 2007 ; 109(12 Suppl) : 2635–66.

-S-

- Sanajou, S., Şahin, G. et Baydar, T. (2021). L'aluminium dans les cosmétiques et les produits de soins personnels. *Journal of applied toxicology : JAT*, 41(11), 1704-1718.
- Sánchez-Chino, X., Jiménez-Martínez, C., Dávila-Ortiz, G., Álvarez-González, I., & Madrigal-Bujaidar, E. (2015). Nutrient and nonnutrient components of legumes, and its chemopreventive activity: a review. *Nutrition and cancer*, 67(3), 401–410.
- Serhier, Z., Bendahhou, K., Berahou, H., Jallal, M., Bennani Othmani, M. (2017). Connaissance des facteurs de risque du cancer du sein chez les étudiants en médecine de Casablanca. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 65, 103.
- Seydou Dia, CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PRODUITS DE CHARCUTERIE, DE SALAISON ET CONSERVES DE _VIANDE (P. C. S. c. V.) SUR LE MARCHE DAKAROIS. These de fin d'étude. 1991.
- Shaneda WA, Amy TD, Ronald EG. (2014). Reproductive windows, genetic loci, and breast cancer risk. *Annals of Epidemiology*, 24, 376-382.
- Sharif, Y., Sadeghi, O., Benisi-Kohansal, S., Azadbakht, L. et Esmailzadeh, A. (2021). Consommation de légumineuses et de noix en relation avec les risques de cancer du sein : une étude cas-témoins. *Nutrition et cancer*, 73(5), 750–759.
- Sharif-Marco S, Yang J, John EM et al (2014) Impact of neighborhood and individual socioeconomic status on survival after breast cancer varies by race/ethnicity: the Neighborhood and Breast Cancer Study. *Cancer Epidemiol Biomark Prev* 23:793–811 42.
- Shin S, Fu J, Shin WK, Huang D, Min S, Kang D. Association of food groups and dietary pattern with breast cancer risk: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr.* 2023;42(3):282-297.
- Si, R., Qu, K., Jiang, Z. et al. Consommation d'ovules et risque de cancer du sein : une méta-analyse. *Cancer du sein* 21, 251–261 (2014).
- Simon, D. (2014). Traitement du diabète et cancer: enquête à propos de deux controverses. *Médecine des maladies Métaboliques*, 8(4), 372-379.
- Singletary KW, Gapstur SM. (2001). Alcohol and breast cancer : review of epidemiologic and experimental evidence and potential mechanisms. *JAMA* 286, 2143–2151.

- Smith-Warner SA, Spiegelman D, Yaun SS, van den Brandt PA, Folsom AR, Goldbohm RA, Graham S, Holmberg L, Howe GR, Marshall JR, Miller AB, Potter JD, Speizer FE, Willett WC, Wolk A, Hunter DJ. (1998). Alcohol and breast cancer in women: a pooled analysis of cohort studies. *JAMA* 279, 535–540.
- Sobin Lh, Wittekind C. TNM classification of malignant tumors, 6th ed. John Wiley & Sons. 2002.
- Srokowski TP, Fang S, Hortobagyi GN, Giordano SH. Impact of diabetes mellitus on complications and outcomes of adjuvant chemotherapy in older patients with breast cancer. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 2009;27(13):2170-6.
- Stocks, T., Van Hemelrijck, M., Manjer, J., Bjørge, T., Ulmer, H., Hallmans, G., ... & Stattin, P. (2012). Blood pressure and risk of cancer incidence and mortality in the Metabolic Syndrome and Cancer Project. *Hypertension*, 59(4), 802-810.
- Straif, K., Baan, R., Grosse, Y., Secretan, B., El Ghissassi, F., Bouvard, V., ... & Coglianò, V. (2007). Cancérogénicité du travail posté, de la peinture et de la lutte contre les incendies. *The lancet oncology*, 8(12), 1065-1066.
- Sydney Ross Singer et Soma Grismaijer. *Habillé pour tuer : le lien entre le cancer du sein et les soutiens-gorge*. 1995 ISCD Press.

-T-

- Tabar L, Dean PB (2010). A new era in the diagnosis and treatment of breast cancer. *Breast J* Sep;16 Suppl 1:S2-S4.
- Tang N, Zhou B, Wang B, Yu R. Coffee consumption and risk of breast cancer: a metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200:290-299.
- Tangpricha V, Spina C, Yao M, Chen TC, Wolfe MM, Holick MF. Vitamin D deficiency enhances the growth of MC-26 colon cancer xenografts in Balb/c mice. *J Nutr* 2005; 135:2350-4.
- Tapsell, L. C., Hemphill, I., Cobiac, L., Patch, C. S., Sullivan, D. R., Fenech, M., Roodenrys, S., Keogh, J. B., Clifton, P. M., Williams, P. G., Fazio, V. A., et Inge, K. E. (2006). Bienfaits pour la santé des herbes et des épices : le passé, le présent, l'avenir. *Le journal médical d'Australie*, 185 (S4), S1-S24.
- Tardivon A, Malhaire C. Cancer du sein (I). Épidémiologie, facteurs de risque, imagerie. EMC - RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Génito-urinaire - Gynéco-obstétricale - Mammaire 2009;1-30 [Article 34-800-A-40].
- Taylor EF, Burley VJ, Greenwood DC, Cade JE. Meat consumption and risk of breast cancer in the UK Women's Cohort study. *British Journal of Cancer*, 96(7) (2007), 1139–1146.

- Tayyem, R.F.; Bawadi, H.A.; Shehadah, I.; Agraib, L.M.; Al-Awwad, N.J.; Heath, D.D.; Bani-Hani, K.E. Consumption of Whole Grains, Refined Cereals, and Legumes and Its Association With Colorectal Cancer Among Jordanians. *Integr. Cancer Ther.* 2016, 15, 318–325.
- Terki, K., Messid, N., Meguenni, I., Dablaoui, F., Djaroud, Z., Mokhtari, L., & Chafi, B. (2012). Cancer du sein: épidémiologie et facteurs de risque (EHUo Oran 2008–2009). In *Cancer du sein: surdiagnostic, surtraitement* (pp. 257-258). Springer, Paris.
- Terry, P., Suzuki, R., Hu, F. B., & Wolk, A. (2001). A Prospective Study of Major Dietary Patterns and the Risk of Breast Cancer. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, 10(12), 1281-1285
- Tom T., Jessica W., Wei Z., 2013. Chickens do not receive growth hormones: so why all the confusion?, Mississippi State University, Extension Service.
- Tsatsakis, A. M., Nawaz, M. A., Tutelyan, V. A., Golokhvast, K. S., Kalantzi, O. I., Chung, D. H., ... & Chung, G. (2017) (a). Impact on environment, ecosystem, diversity and health from culturing and using GMOs as feed and food. *Food and Chemical Toxicology*, 107, 108-121.
- Tsilidis KK, Kasimis JC, Lopez DS, Ntzani EE, Ioannidis JPA. Type 2 diabetes and cancer: umbrella review of meta-analyses of observational studies. *BMJ.* 2015;350:g7607.
- Tsilidis KK, Kasimis JC, Lopez DS, Ntzani EE, Ioannidis JPA. Type 2 diabetes and cancer: umbrella review of meta-analyses of observational studies. *BMJ.* 2015;350:g7607.

-U-

- Union of Concerned Scientists. 2000. Risks of genetic engineering. http://www.ucsusa.org/agriculture/gen_risks.html
- Uzan, C. (2024). Comment faire de l'après cancer un projet de vie, plutôt qu'un projet de survie1. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine.*

-V-

- Van de Poll-Franse LV, Houterman S, Janssen-Heijnen MLG, Dercksen MW, Coebergh JWW, Haak HR. Less aggressive treatment and worse overall survival in cancer patients with diabetes: a large population based analysis. *Int J Cancer.* 2007;120(9):1986-92.
- Vander Heiden, M. G., Cantley, L. C., & Thompson, C. B. (2009). "Understanding the Warburg effect: the metabolic requirements of cell proliferation." *Science*, 324(5930), 1029-1033.

- Van Leeuwen FE, Klokman WJ, Stovall M, Dahler EC, van't Veer MB, Noordijk EM et al.: Roles of radiation dose, chemotherapy, and hormonal factors in breast cancer following Hodgkin's disease. *J Natl Cancer Inst* 2003, 95: 971-980.
- Van Vuuren. M (2001). Résistance aux antibiotiques, notamment en aviculture. Conférence OIE. 123- 134p.
- Velie, E., Kulldorff, M., Schairer, C, Block, G., Albanes, D., & Schatzkin, A. (2000). Dietary fat, fat subtypes, and breast cancer in postmenopausal women: A prospective cohort study. *JNatl Cancer Inst*, 92, 833-839.

-W-

- Welsh J. Vitamin D and breast cancer: insights from animal models. *Am J Clin Nutr* 2004; 80:1721S-4.
- White MC, Holman DM, Boehm JE, Peipins LA, Grossman M, Henley SJ. Age and cancer risk: a potentially modifiable relationship. *Am J Prev Med*. 2014 Mar;46 (3 Suppl 1):S7-15.
- Whitney, E. & Rolfes, S. (2010). Understanding nutrition, 12eme édition. Belmont : Thomson Wadsworth Learning, Inc.
- Winkiel MJ, Chowański S and Słocińska M (2022), Anticancer activity of glycoalkaloids from Solanum plants: A review. *Front. Pharmacol*. 13:979451.
- Wolpert N, Warner E, Seminsky MF, et al. Prevalence of BRCA1 and BRCA2 mutations in male breast cancer patients in Canada. *Clin Breast Cancer* 2000; 1 : 57–63.
- World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research. Breast Cancer 2010 Report. Food, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Breast Cancer. Washington: AICR, 2010.
- World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research. Continuous update project report. Food, nutrition and physical activity and the prevention of breast cancer. Washington, DC 2010.
- World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington DC: AICR, 2007.
- World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective. Washington, DC 2007.
- World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: A Global Perspective; World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research: Washington, DC, USA, 2018.

-Y-

- Yahfoufi N., Alsadi N., Jambi M., Matar C. Le rôle immunomodulateur et anti-inflammatoire des polyphénols. *Nutriments*. 2018; 10 :1618.
- Yang C.S., Chhabra S. K., Hong J.Y., Smith T.J. Mechanisms of inhibition of chemical toxicity and carcinogenesis by diallyl sulfide .*Nutr*. 2001;131:1041S-1045S.

-Z-

- Z. Bouchbika Et Al. « Stade du cancer du sein lors du diagnostic : impact des campagnes de sensibilisation », *Pratiques et Organisation des Soins* 2012/4 (Vol.43), p. 269-275. DOI 10.3917/pos.434.0269
- Zhang Y, Birmann B M, Han J, Giovannucci E L, Speizer F E, Stampfer M J et al. Utilisation personnelle de teintures capillaires permanentes et risque de cancer et mortalité chez les femmes américaines : étude de cohorte prospective *BMJ* 2020.
- Zhang B, Zhao Q, Guo W, Bao W, Wang X. Association of whole grain intake with all-cause, cardiovascular, and cancer mortality: A systematic review and dose–response meta-analysis from prospective cohort studies. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2017, 72, 57–65
- Zhang, H, Tsao R. Dietary polyphenols, oxidative stress, antioxidant, and anti-inflammatory effects. *Curr. Opin. Food Sci.* 2016, 8, 33–42.
- Zhang S, Hunter D J, Forman M R, Rosner B A, Speizer F E, Colditz G A., ... & Willett WC. (1999). Dietary carotenoids and vitamins A, C, and E and risk of breast cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, 91(6), 547-556.
- Zheng, J., Zhou, Y., Li, Y., Xu, D. P., Li, S., et Li, H. B. (2016). Épices pour la prévention et le traitement des cancers. *Nutriments*, 8(8), 495.

Webographie

- APS (Algérie Presse Service). Cancer: l'Algérie enregistre près de 50.000 nouveaux cas annuellement. Publié le 03/02/2022. Récupéré le [11/09/2023] à partir de <https://www.aps.dz/sante-science-technologie/135029-cancer-l-algerie-enregistre-pres-de-50-000-nouveaux-cas-annuellement>.
- Athina Alice, Anatomie et fonctionnement du sein date de publication : Février 2015. Consulté le (18/08/2023) <http://athina-alice.over-blog.com/2015/02/i-l-anatomie-et-le-fonctionnement-du-sein.html>
- Cancer research UK. Breast cancer incidence (invasive) statistics. 2020. Consulté le 14/09/2023.

- IARC Global Cancer Observatory - Online Analysis and Map. Taux d'incidence bruts estimés en 2020, sein, femmes, tous âges confondus, Afrique. Consulté le (08/10/2023) à partir de https://gco.iarc.fr/today/online-analysis-map?v=2020&mode=population&mode_population=continents&population=900&populations=900&key=crude_rate&sex=2&cancer=20&type=0&statistic=5&prevalence=0&population_group=0&ages_group%5B%5D=0&ages_group%5B%5D=17&nb_items=10&group_cancer=1&include_nmsc=0&include_nmsc_other=0&projection=globe&color_palette=default&map_scale=quantile&map_nb_colors=5&continent=1&show_ranking=0&rotate=%255B10%252C0%255D.
- Ministère de la santé, de la population et de la réforme hospitalière. <http://www.santé.gov.dz>
- OMS, 2014. Questions fréquentes sur les aliments génétiquement modifiés. [en ligne]. [Consulté le 03/11/2023]. URL: https://www.who.int/foodsafety/areas_work/foodtechnology/faq-genetically-modified-food/fr/
- OMS. Hypertension [Internet]. WHO. 2021 [consulté le 14/10/2023]. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>.
- Organisation Mondiale de la Santé (OMS). (s.d.). Cancer du sein. Récupéré le [13/09/2023], à partir de <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/breastcancer#:~:text=Vue%20d%27ensemble,qui%20forment%20alors%20des%20tumeurs>
- Organisation Mondiale de la Santé (OMS). (s.d.). Cancer. Récupéré le 04/10/2023, à partir de https://www.who.int/fr/health-topics/cancer#tab=tab_1
- Organisation Mondiale de la Santé. Principaux repères : Réduire la consommation de sel. Avril 2020. Disponible sur www.who.int (consulté le 31/01/2024).
- World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, Continuous Update Project Expert Report 2018, Diet, nutrition, physical activity and breast cancer. <https://www.wcrf.org/dietandcancer>.
- World Health Organization. (Consulté le 24/09/2023). Healthy diet. Repéré à partir de <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet>

FORMATIONS ET PRODUCTIONS SCIENTIFIQUES

Article publié :

- Mazouzi, S., Bensoltane, S. D., Bouzbid, S., & Adjabi, N. (2023). Food Additive Evidence in Food Supplements Most Commonly Consumed by Cancer Patients, *Journal of Bioresource Management*, 10 (4).

Communications :

1. Compléments alimentaires et cancer. Quel est le danger pour ces patients ? Communication affichée 5ème Congrès Agricole des Balkans, Edirne, Turquie. (2023)
2. Prise de compléments alimentaires chez la femme enceinte : quels dangers ? Communication affichée 3ème séminaire internationale de toxicologie, Annaba. (2023)
3. Mise en évidence d'additifs alimentaires toxiques dans les compléments alimentaires consommés par les personnes atteintes de cancer. Communication affichée 3ème séminaire international de toxicologie, Annaba. (2023)
4. Enquête sur les habitudes alimentaires chez les femmes atteintes du cancer du sein au niveau du CLCC de la wilaya d'Annaba (Etude Cas-Témoin). Communication affichée Séminaire international sur la valorisation des ressources agronomiques, écologiques et alimentaires - ISAEFR-, Skikda. (2022)
5. Compléments alimentaires : risque et bénéfiques sur le traitement du cancer. 2ème séminaire national de toxicologie, Annaba. (2022)
6. Les Facteurs De Risques Hormonaux Reproductifs Chez Les Femmes Atteintes D'Un Cancer Du Sein Au Clcc De La Wilaya D'Annaba (Etude Descriptive). Communication affichée 1st International Seminar on Pollution, Health, Environment and Bio-monitoring SIPSEB'21, Skikda. (2021)
7. Food: an ally against breast Cancer. 10/2020 Communication affichée 20th International Symposium on Environmental Pollution and its Impact on Life in the Mediterranean Region. Athènes -Grèce-. (2020)
8. Alimentation et cancer du sein. Communication affichée 3ème Congrès Méditerranéen En Bio-Analyses- CMB 2019: Toxicologie, Ecotoxicologie, Aliment et Santé. Mahdia – Tunisie. (2019).

Stage et Formations :

- Stage au niveau du Service d'Epidémiologie au centre de lutte contre le cancer CHU IBN ROCHD. Annaba. (2019-2023)

- Formation en Nutrition et Alimentation humaine, Phytothérapie, Nutrition Nutrithérapie et Nutrition sportive. Entreprise de coaching nutritionnel et formations. Alger (12/2022).
- Formation en Epi-info 7. Logiciel de traitement statistique. Pr.Bouzbid Sabiha. CLCC-Annaba.

Annexes

The screenshot displays the Epi Info™ website interface. At the top left is the Epi Info logo, and at the top right are window control buttons. The main content area is divided into several sections:

- CREATE FORMS**: Create surveys or questionnaires with field validation and skip logic.
- ENTER DATA**: Enter data, browse records, and search the database.
- CREATE MAPS**: Map data with coordinates, by choropleth, or dot density.
- STATCALC**: Statistical calculators for sample size, power, and more.

A grey horizontal bar separates the top section from the bottom section, which is labeled **ANALYZE DATA** on the left. This section contains two options:

- CLASSIC**: Clean, transform, and analyze data with commands.
- VISUAL DASHBOARD**: Visualize analytical results with gadgets, charts, and tables.

The footer contains the text "EPI INFO™ WEBSITE | ABOUT EPI INFO™" on the left and "LANGUAGE & VERSION: 7.2" on the right.

Food Additive Evidence in Food Supplements Most Commonly Consumed by Cancer Patients

Safa Mazouzi

Department of Biology, Faculty of Science, Cell Toxicology Laboratory, Badji Mokhtar University, 23000, Annaba, Algeria., safaamazouzi@outlook.fr

Samira Djekoun Bensoltane

Department of Dental Medicine, Faculty of Medicine, Badji Mokhtar University, 23000, Annaba, Algeria., bensoltane_samira@yahoo.fr

Sabiha Bouzbid

Department of Medicine, Faculty of Medicine, Badji Mokhtar University, 23000, Annaba, Algeria., bouzbid_sabiha@gmail.com

Nesrine Adjabi

Science Department, Teachers Training School, El Katiba Assia Djebar University Salah Boubnider, 25000, Constantine, Algeria., adjabi-nesrine@ensc.dz

Follow this and additional works at: <https://corescholar.libraries.wright.edu/jbm>



Part of the [Other Food Science Commons](#), and the [Other Nutrition Commons](#)

Recommended Citation

Mazouzi, S., Bensoltane, S. D., Bouzbid, S., & Adjabi, N. (2023). Food Additive Evidence in Food Supplements Most Commonly Consumed by Cancer Patients, *Journal of Bioresource Management*, 10 (4).

ISSN: 2309-3854 online

(Received: Jul 4, 2023; Accepted: Sep 4, 2023; Published: Dec 29, 2023)

This Article is brought to you for free and open access by CORE Scholar. It has been accepted for inclusion in Journal of Bioresource Management by an authorized editor of CORE Scholar. For more information, please contact library-corescholar@wright.edu.

Food Additive Evidence in Food Supplements Most Commonly Consumed by Cancer Patients

Cover Page Footnote

We would like to thank all the medical and paramedical staff as well as the patients of the center for the fight against cancer in the wilaya of Annaba who contributed to this study.

© Copyrights of all the papers published in Journal of Bioresource Management are with its publisher, Center for Bioresource Research (CBR) Islamabad, Pakistan. Users have the right to read, download, copy, distribute, print, search, or link to the full texts of articles in the Journal. We operate under International Version 4 (CC BY 4.0) of Creative Commons Attribution License which allows the reproduction of articles free of charge with the appropriate citation of the information.

This article is available in Journal of Bioresource Management: <https://corescholar.libraries.wright.edu/jbm/vol10/iss4/13>

Mazouzi et al., (2023). Highlights of Food Additives in Cancer Patient's Food Supplements.
J Biores Manag., 10(4):133-143.

FOOD ADDITIVE EVIDENCE IN FOOD SUPPLEMENTS MOST COMMONLY CONSUMED BY CANCER PATIENTS

SAFA MAZOUZI ^{1*}, SAMIRA DJEKOUN BENSOLTANE¹, SABIHA BOUZBID³, AND NESRINE ADJABI⁴

¹Department of Biology, Faculty of Science, Cell Toxicology Laboratory, Badji Mokhtar University, 23000, Annaba, Algeria.

²Department of Dental Medicine, Faculty of Medicine, Badji Mokhtar University, 23000, Annaba, Algeria.

³Department of Medicine, Faculty of Medicine, Badji Mokhtar University, 23000, Annaba, Algeria.

⁴Science Department, Teachers Training School, El Katiba Assia Djebar University Salah Bounbider, 25000, Constantine, Algeria.

*Corresponding author's email: Safaamazouzi@Outlook.Fr

ABSTRACT

The goal of this research is to highlight food additives in the formulations of food supplements consumed by cancer patients. It is a survey conducted at the Cancer treatment center in Annaba to collect a list of food supplements used by these patients. Following a screening of their ingredients for incorporated food additives, which we then classified according to the degree of toxicity, these supplements were classified according to their origin (local or imported). Our findings show that these various groups of dietary supplements contain a variety of food additives with varying degrees of toxicity, such as colorants (E422), acidity regulators (E330), preservatives (E202), stabilizers (E420i), emulsifiers (E322), conditioning agents (E460), thickeners (E441), and so on.

Keywords: Cancer, food additives food supplements, toxicity, patients.

INTRODUCTION

One's health, emotional well-being, stress levels, fatigue, physical appearance, and more all warrant consideration. Nutritional supplements are non-pharmaceutical substances that offer a nutritional or physiological benefit (Harvie, 2014). They are essential to address any potential deficiencies that could negatively impact the body's overall health and enhance one's quality of life, particularly for individuals with heightened sensitivities.

As a result, cancer patients obtain these nutritional supplements with the goal of avoiding disease aggravation and improving their lifestyle by minimizing the side effects of treatments such as chemotherapy and radiotherapy.

However, some supplements may have negative side effects (Larsson et al., 2010; Poljsak and Milisav, 2018). The most concerning are those that may reduce

the effectiveness of certain cancer treatments or cause other effects, especially if taken for an extended period of time.

This study aims to highlight the inclusion of food additives in the formulations of food supplements consumed by this group of patients, despite the fact that they are very sensitive and immunocompromised, which can result in an opposite effect and thus jeopardize their remission.

METHOD AND MATERIAL

It is a survey conducted at the Abdelaziz Al Saoud Cancer Center (CAC), Ibn Rochd University Hospital, Annaba, Algeria; Algeria, to collect a list of food supplements consumed by 250 cancer patients. A questionnaire was created with the patients' first and surnames, as well as the dietary supplements they used during their cancer treatment. Then we went to

133

© 2023 by Journal of Bioresource Management is licensed under CC BY 4.0

Mazouzi et al., (2023). Highlights of Food Additives in Cancer Patient's Food Supplements.
J Biores Manag., 10(4):133-143.

several pharmacies and Para-pharmacies to obtain these food supplements.

Our research lasted three months: February, March, and April. Our survey was conducted between 10 a.m. and 3 p.m. to collect data on each product.

We investigated the various supplement classes and forms (syrup, ampules, capsules, powdered bags, candies, etc.) available. The boxes and leaflets of the products mentioned by the patients during our survey were selected and listed, and photos were taken with a cell phone focusing on the following content:

- The product's commercial name and place of manufacture
- The product's composition or list of ingredients
- The product's use (classes).

The data was registered in an Excel spreadsheet. The food additives were then highlighted in the ingredient list. In total, 181 food supplements were divided into seven categories: dietary complements for skin, hair, and nails; anti-stress and sleep aids; vitamins, minerals, and trace elements; beehive products; probiotics and spirulina; food supplements for memory, concentration, and appetite; and nutritional supplements for other health issues (Table 01). We used excel for the statistical analyses for our study.

RESULTS

Table 01 categorizes food supplements according to their origin. We gathered 35 domestic and 146 imported items. Patients prefer imported food supplements to local ones.

Figure 01 shows that the most consumed dietary supplements contain 7 categories of food additives in varying proportions: 727 food additives are highlighted. The following are the most common additives:

Figure 02 shows that colorants and thickeners are in first place with the same proportion of 17 %, followed by emulsifiers and acidifiers with 16 %, sweeteners with 13 %, antioxidants with 6 %, coating agents and preservatives with 4 %, and anti-caking agents with 3 %. Finally, the least commonly used additives are present in the same proportion of 1 %: acidity regulators, humectants, flour treatment agents, and color retention agents.

Figure 03 shows that dubious additives are the most common in the formulation of local food complements, accounting for 47 % of the total (E572, E553). Toxic additives (E460) and not to be abused (E330) come in second and third with 23 % and 17 % respectively. At 12 %, the low or non-toxic additives (E300, E530) come next. Finally, very toxic additives (E133) with a very low value of 1 % have been identified.

Table 1: Distribution of the most commonly consumed food supplements by cancer patients according to class and origin (local and imported).

Food supplements classes	Local	Imported
Memory and concentration	5	21
Antistress, fatigue and sleep	11	33
Probiotics and spirulina	0	4
Skin, hair and nails	0	15
Health problems	6	27
Vitamins, minerals and oligo-elements	9	41
Hive products	4	5
TOTAL	35	146

134

© 2023 by Journal of Bioresource Management is licensed under CC BY 4.0

Mazouzi et al., (2023). Highlights of Food Additives in Cancer Patient's Food Supplements.
J Biores Manag., 10(4):133-143.

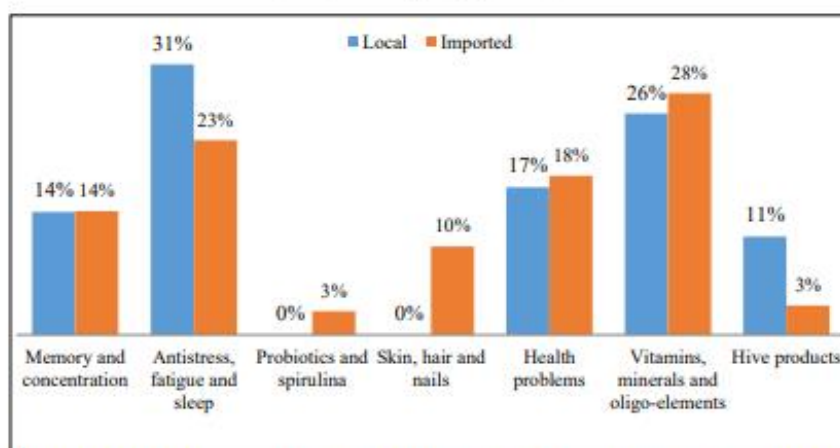


Figure 01: Distribution of dietary supplements most commonly consumed by cancer patients by class and origin (local and imported).

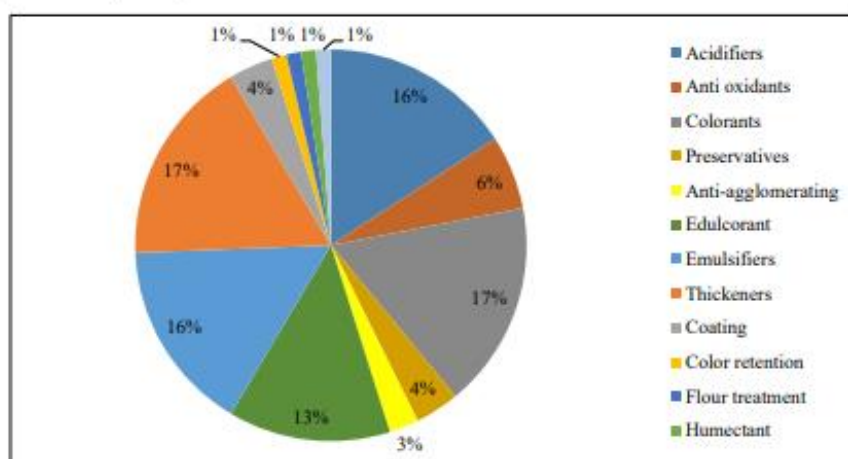


Figure 02: Distribution of food additives found in collected food supplements (local and imported) according to their function.

Figure 04 summarizes the levels of food additives in imported nutritional supplements. With a value of 44 %, the dubious additives (E420, E551, E572) are the most commonly used.

Following that are harmful additives (E422, E330, E322) with a value of 19 %. Then there are the Toxic (E460, E171) and Low/Non-toxic (E300, E530, E306) additives, each with an 18 %. Finally, the most toxic additives (E122) are the least common, accounting for only 1 % of the total value.

According to the results (Figure 05), the food additives listed in the food

supplements of "local and imported" origin are classified based on their degree of toxicity, and we discovered that "Dubious" additives are the most commonly encountered, with a rate of 47 % in local products and 43 % in imported products. Additives "Not to be abused" account for 19 % of imported food supplements and 17 % of local products, respectively, while "Toxic" and "low /not toxic" additives account for 18 % of imported dietary complements and 23 % and 12 % of local products, respectively.

135

Mazouzi et al., (2023). Highlights of Food Additives in Cancer Patient's Food Supplements. *J Biores Manag.*, 10(4):133-143.

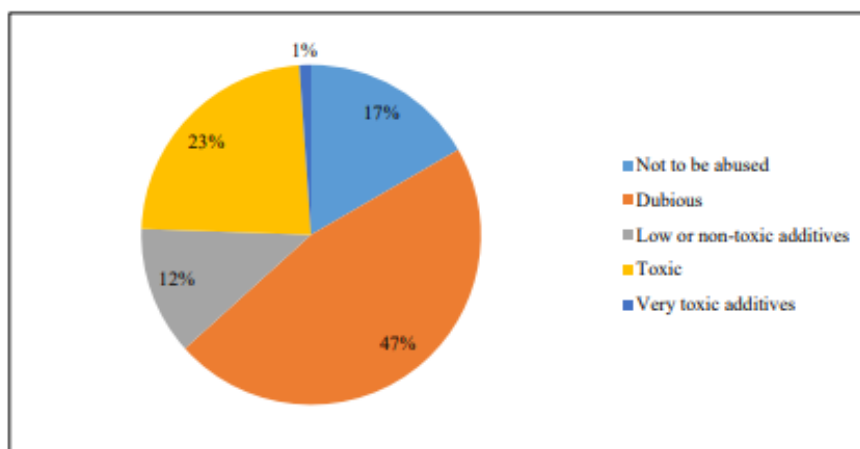


Figure 03: Distribution of food additives in local dietary supplements for cancer patients based on toxicity.

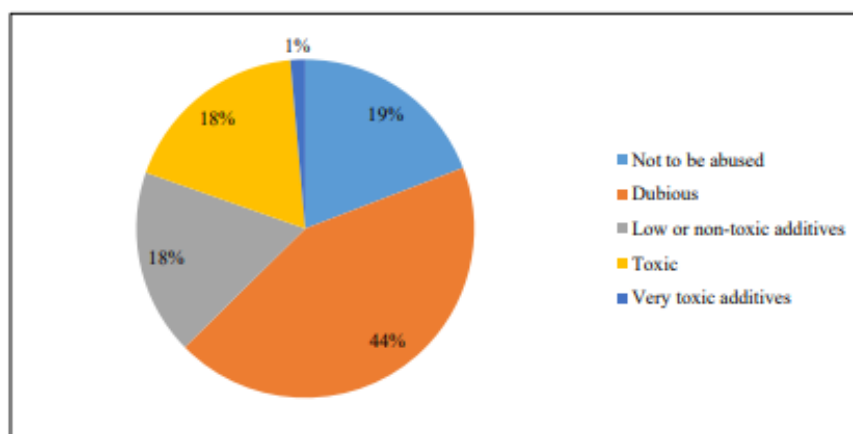


Figure 04: Distribution of food additives in imported dietary supplements for cancer patients based on toxicity.

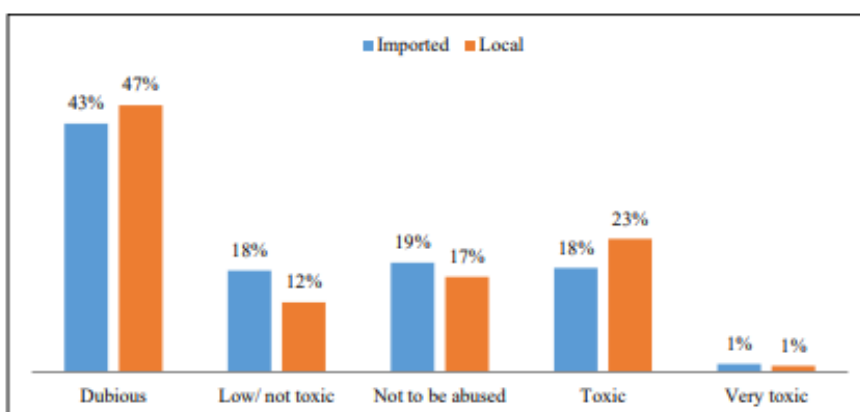


Figure 05: Toxicity distribution of food additives.

Mazouzi et al., (2023). Highlights of Food Additives in Cancer Patient's Food Supplements.
J Biores Manag., 10(4):133-143.

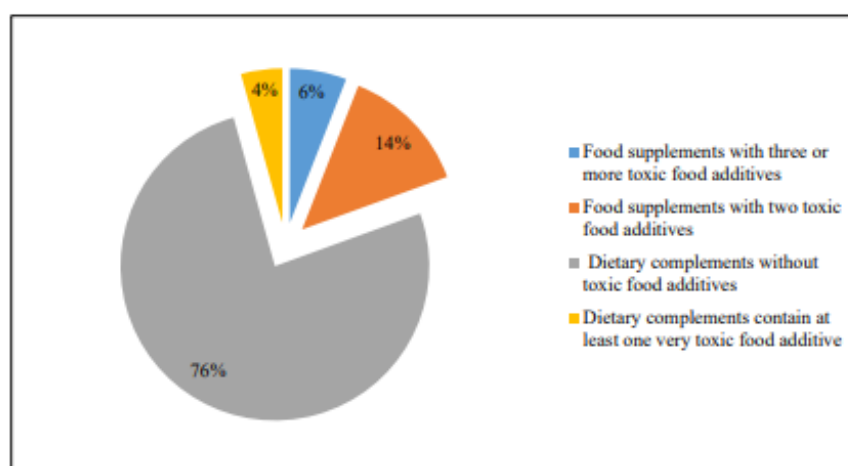


Figure 06: Food supplement distribution based on the presence of carcinogenic food additives in their formulation.

It can be seen (Figure 06) that 14 % of food supplements contain at least two toxic food additives in their composition; additionally, 6 % contain three or more toxic food additives in their composition; and finally, 4 % of dietary complements contain at least one very toxic food additive in their formulation. However, additives are only present in trace amounts in probiotics, spirulina, and beehive products.

DISCUSSION

Nowadays, it is very common for patients to take an increasing number of nutritional supplements. Cancer patients are not excluded. In comparison to other global markets, the food supplement industry entered the Algerian market late. However, products of imported origin are widely available and, as a result, widely consumed. This is supported by our survey results, which show that very vulnerable patients, such as cancer patients, consume 81 % of imported products and only 19 % of local supplements (see Figure 01).

In nutritional supplements, we found 727 different food additives. Some of them are suspected of endangering consumer health. This estimate may vary

depending on the subject's physiological state and, in particular, the acceptable daily intake. To assess our findings, we classified the most frequently discovered food additives into five categories based on their toxicity: not very toxic, not to be abused, doubtful, toxic, and very toxic.

Among the suspect additives was magnesium stearate (E572), an anti-caking agent added to dietary complements to prevent lump formation (Tebbey and Buttke, 1990). Because of the scarcity of studies on its toxicity, researchers are skeptical of its effects.

In 1980, a study (Søndergaard et al., 1980) discovered that 2500 mg of magnesium stearate/kg of body weight is the maximum amount a person can absorb without experiencing negative effects. In addition, (Hobbs et al., 2017) suggest that further research may be needed to assess the potential health effects of long-term exposure to various sources of magnesium contained in food additives.

In contrast, another study (Evans et al., 2009) claimed that E572 can prevent breast cancer cells from migrating and invading as well as initiate apoptosis. However, the specificity of this phenomenon towards cancerous and non-cancerous breast cells has yet to be

Mazouzi et al., (2023). Highlights of Food Additives in Cancer Patient's Food Supplements.
J Biores Manag., 10(4):133-143.

explored. Moreover, the mechanism responsible for stearate-induced apoptosis remains unclear.

A recent study (Hobbs et al., 2017) found no risk of geno-toxicity from magnesium stearate consumption. These studies lead us to the conclusion that this additive is still questionable.

As a result, more research is needed to investigate its long-term toxic effects on health. It is therefore critical that cancer patients are aware of the potential dangers of these substances before taking dietary supplements containing this substance (E572). The most commonly used questionable additive in local food supplements is magnesium silicate (E553).

This additive's use in tablet formulations has not been shown to be hazardous when consumed. Indeed, no adverse effects have been observed when this additive is ingested orally, according to Hollinger (1990) and the US EPA (1992). According to the EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources in Food (EFSA, 2018), no human studies on magnesium silicate have been conducted. Furthermore, there has been no research into how this additive is absorbed, distributed, metabolized, or excreted. Indeed, no formal studies on the toxicity of E553 have been conducted (The EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources Added to Food (ANS), 2018).

Then there's citric acid (E330), a dangerous additive that's frequently found in both domestic and imported CA. It should not be used in excess. According to one study, a high dose of this additive can cause nephrotoxicity in rats (Chen et al., 2015). On the other hand, according to a study on the effect of citric acid on blood coagulation (Scaravilli et al., 2018), the latter can be influenced by citric acid infusions.

Even in large quantities, ascorbic acid E300 is not considered toxic (Gouget, 2014). When added to food, it is considered a potent source of vitamin C. It is the most common additive in the

composition of local and imported food supplements. Because ascorbic acid is permitted as an antioxidant in food, no additional evidence of efficacy was deemed necessary. The EFSA concluded that there were no safety concerns with the use of ascorbic acid E300 (EFSA Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed (FEEDAP), 2013).

Long-term consumption of large amounts of E300, on the other hand, can cause gastrointestinal disorders, particularly nausea and diarrhea, as well as affect urinary function. (2018 Sordalab safety data sheet, version 1.2). As a result, high doses of this additive may be harmful to the health of patients.

In terms of toxic food additives present in imported and local dietary supplements (used as a thickener, bulking agent, and carrier for additives), cellulose (microcrystalline E460i and powdered cellulose E460ii) ranked first. Despite contradictory research, this food additive was declared carcinogenic in 1961 but is still permitted (Gouget, 2014).

However, according to the EFSA report, E460 has a low acute oral toxicity (EFSA, 2009a, b, EFSA CONTAM Panel, 2009, 2010, 2012).

In 2018, an unpublished study showed an increase in body weight, liver weight and kidney weight in male rats receiving microcrystalline cellulose gel and dystrophic calcifications in the renal tubules of females receiving (E460i) (Documentation provided to EFSA no. 40). (EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS), 2018). Nevertheless, the latest EFSA paper (EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS), 2018), determined that cellulose does not cause genotoxicity or carcinogenic properties. They also stated that modified celluloses have no negative effects on human health.

Following the contradictory findings on the toxic effect of E460, patients should consult their primary care

Mazouzi et al., (2023). Highlights of Food Additives in Cancer Patient's Food Supplements. *J Biores Manag.*, 10(4):133-143.

physician before taking any dietary supplements containing these compounds to ensure their safety and well-being.

According to Gouget (2014), Brilliant Blue FCF (E133) is toxic and ranks first among toxic food additives used in the formulation of locally sourced CA. It is a blue dye that has been synthesized. For health-conscious consumers, the toxicity of food coloring, particularly brilliant blue FCF, is a major concern. Indeed, E133 has been linked to a variety of negative effects, including an increase in total serum lipids, cholesterol, and triglycerides, as well as a decrease in hemoglobin concentration (Aboel-Zahab et al., 1997).

However, studies have shown that it is not as safe as it appears, particularly if the ADI is followed. The EFSA Scientific Panel set the acceptable daily intake (ADI) for this additive at 6mg/kg body weight/day in 2010. Furthermore, it stated that, even if its use in small quantities is approved, it is critical to understand the potential risks associated with FCF Brilliant Blue, which can cause hypersensitivity reactions in vulnerable individuals (EFSA, 2010). Other studies have found that this dye causes changes in neurobehavioral parameters in mice over multiple generations (Tanaka et al., 2012), as well as cytotoxic and genotoxic effects on certain human cells (lymphocytes) (Kus and Eroglu, 2015).

The most common additive in imported dietary supplement formulations consumed by cancer patients is sorbitol/sorbitol syrup E420i (ii). It is a questionable sweetener and humectant due to a lack of studies proving its toxicity (Gouget, 2014). This additive has sweetness similar to sucrose and is used in the production of light products. Although it is not as easily absorbed as sucrose, it is metabolized to produce glucose. As a result, it is high in calories (2.4 kcal/g) and raises blood sugar levels moderately, both of which are disadvantageous for diabetic cancer patients and those who are

overweight (Amouyal and Andreelli, 2012). In fact, this can cause hyperglycemia and make chemotherapy less effective.

When taken in large quantities, sorbitol can cause diarrhea, bloating, and abdominal pain. Although these symptoms appear to be innocuous, they can exacerbate the side effects of chemotherapy, which can cause dehydration and electrolyte imbalances, worsening cancer patients' already compromised condition.

Indeed, some scientific studies have found more harmful effects, such as decreased absorption of vitamin B6, which is required for proper muscle function (Gouget, 2014). What about the long-term effects, especially in vulnerable groups, given that these are the short-term effects.

E551 Silica (amorphous) or silicon dioxide (amorphous). Due to the lack of toxicological studies, this anti-caking agent is considered suspect (doubtful) in imported CA. Nonetheless, some sources claim that this additive contains nanoparticles, the risks of which are unknown (Gouget, 2014).

Furthermore, it induces dose-dependent changes in ROS responsible for cytotoxicity and even modifies gene expression and the cell cycle, according to the findings of (Athinarayanan et al., 2014).

Aouey et al., 2022, on the other hand, published a study evaluating the effects of prolonged and repeated exposure to amorphous silica nanoparticles. The study discovered that mice given doses of 25 and 100 mg/kg body weight caused liver inflammation and histological abnormalities in the kidneys. Furthermore, recent research has found that SiO₂ particles have a low potential for DNA damage (Dussert et al., 2020).

The findings of (Boukholda et al., 2021) revealed a variety of negative effects following SiO₂ exposure in rats, including inflammation, oxidative damage, and hippocampus alterations. Furthermore, the

Mazouzi et al., (2023). Highlights of Food Additives in Cancer Patient's Food Supplements.
J Biores Manag., 10(4):133-143.

rats displayed signs of cognitive and behavioral decline. However, according to the EFSA Panel (2018), the EU criteria are insufficient to adequately and definitively characterize E551. Due to the limitations of the available databases, the scientific panel is unable to confirm the acceptable daily intake because there is no evidence that this additive is harmful, according to EFSA. Based on previous research, it is possible that this additive (E551) could be toxic to cancer patients whose immune systems have already been weakened by chemotherapy treatments.

E422 Glycerol or Glycerin: a filler/humectant found in the first line of nutritional supplements that should not be used in imported food complements. They occur naturally in fats and oils (Gouget, 2014). A bioassay performed in rodents with 10 % glycerol revealed no toxic or teratogenic effects (Dalla Vedova et al., 1976). However, in high doses, this additive can cause unpleasant sensations such as nausea, thirst, and even hypertension (Gouget, 2014). It is thus not advised for subjects with sensitive health conditions, such as cancer patients, because the ability of foods containing glycerol (E422) to form toxicologically harmful components under certain processing conditions (recommended in the EFSA re-evaluation of E422) has not been clarified (EFSA Scientific Panel SNA, 2017; EFSA, 2022).

Finally, the highly toxic food additive (E122) azorubin or carmoisine is the most commonly found in the composition of imported CA. It is a synthetic red coloring agent that is mostly found in charcuterie and is prohibited in Australia, Norway, Sweden, and the United States (Denans, 2017). According to Gouget (2014), this additive is carcinogenic and can result in hyperactivity, skin reactions, allergies, and insomnia, among other things. In this survey, we also discovered a number of supplement categories that do not comply

with regulations, leaving consumers perplexed.

The combined or cocktail effect of toxic food additives is a topic that deserves further investigation. In our study, we discovered that 14 % of supplements contained two toxic food additives and 6 % contained three or more toxic nutritional additives. Interactions between these additives can also have negative consequences. Certain substances can react to form hazardous chemical compounds that are harmful to one's health. In fact, combining these toxic substances in the same supplement may increase the product's toxicity and make it more dangerous.

In his book *Le nouveau guide des additifs*, author Denans (2017) stated that in the presence of the brilliant blue colorant (E133), BHA (E320) increased pulmonary toxicity when combined with BHT (E321). Similarly, Gouget (2014) claims in his book *Food Additives* that when the brilliant blue color E133 is mixed with monosodium glutamate (E621), it becomes four times more harmful to health, especially for sensitive individuals. Some cancer patients are unaware of the effects of this combination of harmful additives, which could lead to increased toxicity or undesirable interactions with anti-cancer treatments, thereby impeding or jeopardizing their recovery.

CONCLUSION

The impact of nutritional supplements on cancer patients is extremely complicated due to the numerous factors that must be considered. It's critical to understand both the potential benefits of nutritional supplements and the risks and side effects of their various food additives. Numerous studies on the consumption of nutritional supplements by susceptible subjects have been conducted, with some demonstrating potential benefits such as improved quality of life, lower

Mazouzi et al., (2023). Highlights of Food Additives in Cancer Patient's Food Supplements.
J Biores Manag., 10(4):133-143.

levels of toxicity, and increased survival rates. However, very little research has been conducted to determine the true effectiveness of these nutritional supplements on the health of cancer patients. More research is needed to fully understand the benefits and risks associated with these products.

In comparison to imported products, the results show a slightly exaggerated incorporation of toxic and dubious food additives in local products. It appears that imported supplements are of higher quality than locally produced supplements. The majority of the additives used in these supplements, whether local or imported, are questionable.

There are numerous avenues open for researchers to investigate the effects of food supplements on health and the long-term consequences of consuming them, particularly in terms of cancer risk, but researchers are encountering methodological challenges relating to the form, dosage, and duration of intake, which appear difficult to assess and study.

Several factors must be considered when determining the best dietary supplement for these patients. Some supplements may interact with one another or even with anti-cancer medications (as mentioned in the discussion).

Furthermore, certain supplements may have an effect on the metabolism of specific drugs taken concurrently.

Moreover, some food supplements may contain substances that should not be consumed in large amounts, such as dubious additives.

To ensure safety, it is best to consult a healthcare provider before taking supplements containing food additives, as there may be risks involved. It is crucial to bear in mind that there is no definitive answer regarding the correlation between food additives and cancer.

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare that there is no conflict of interest.

AUTHORS' CONTRIBUTION

All authors participated in the drafting and critical review of the manuscript.

REFERENCES

- Aboel-Zahab H, El-Khyat Z, Sidhom G, Awadallah R, Abdel-Al W, Mahdy K (1997). Physiological effects of some synthetic food colouring additives on rats. *Bollettino chimico farmaceutico.*, 136(10):615- 627.
- Amouyal C, Andreelli F (2012). Effets métaboliques des édulcorants. *Réalités en nutrition et en diabétologie.*, 41:25- 28.
- Aouey B, Boukholda K, Gargouri B, Bhatia H S, Attaai A, Kebieche M, Bouchard M, Fetoui H (2022). Silica nanoparticles induce hepatotoxicity by triggering oxidative damage, apoptosis and the Bax-BCL2 signaling pathway. *Biological trace element research.*, 200(4):1688- 1698.
- Athinarayanan J, Periasamy V S, Alsaif M A, Al-Warthan A A, Alshatwi A A (2014). Presence of nanosilica (E551) in commercial food products: TNF-mediated oxidative stress and impaired cell cycle progression in human lung fibroblast cells. *Cell Bio and Toxico.*, 30(2):89- 100.
- Boukholda K, Gargouri B, Aouey B, Attaai A, Abd Elkodous, M, Najimi M, Fetoui H (2021). Subacute silica nanoparticle exposure induced oxidative stress and inflammation in rat hippocampus combined with disruption of cholinergic system

Mazouzi et al., (2023). Highlights of Food Additives in Cancer Patient's Food Supplements.
J Biores Manag., 10(4):133-143.

- and behavioral functions. *NanoImpact.*, 24:100358.
- Chen X Lv Q, Liu Y, Deng W (2015). Effects of the food additive, citric acid, on kidney cells of mice. *Biotechnic & Histochemistry.*, 90(1):38- 44.
- Dalla Vedova R, Wassermann A, Cadel S (1976). Ricerche tossicologiche e farmacologiche sul glicerolo [Toxicological and pharmacological studies of glycerol]. *Archivio per le scienze mediche.*, 133(1):71– 84.
- Denans AL (2017). *Le Nouveau Guide des additifs*. Thierry souccar editions. ISBN 978-2-36549- 234- 8
- Dussert F, Arthaud P A, Arnal M E, Dalzon B, Torres A, Douki T, Herlin N, Rabilloud T, Carriere M (2020). RAW264.7 macrophage toxicity of silica nanoparticles and food additive E551, in combination with genotoxic agents. *Nanomaterials (Basel, Switzerland).*, 10(7):1418.
- EFSA (European Food Safety Authority) (2009a). Guidance of the Scientific Committee on transparency in the scientific aspects of risk assessments carried out by EFSA. Part 2: general principles. *EFSA Journal* 2009., 7(5):1051.
- EFSA CONTAM Panel (EFSA Panel on Contaminants in Food Chain (CONTAM)) (2009). Scientific Opinion on arsenic in food. *EFSA Journal* 2009., 7(10):1351:199.
- EFSA Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed (FEEDAP) (2013). Scientific Opinion on the safety and efficacy of vitamin C (ascorbic acid and sodium calcium ascorbyl phosphate) as a feed additive for all animal species based on a dossier submitted by VITAC EEIG. *EFSA Journal.*, 11(2):3103.
- EFSA Panel on Contaminants in Food Chain (2012). Scientific Opinion on the risk for public health related to the presence of mercury and methylmercury in food. *EFSA Journal* 2012., 10(12) 2985:241.
- EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS), Younes M, Aggett P, Aguilar F, Crebelli R, Di Domenico A, Woutersen RA (2018). Re-evaluation of celluloses E 460 (i), E 460 (ii), E 461, E 462, E 463, E 464, E 465, E 466, E 468 and E 469 as food additives. *EFSA Journal.*, 16(1):e05047.
- EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS), Younes M, Aggett P, Aguilar F, Crebelli R, Dusemund B, Lambré C (2018). Re-evaluation of calcium silicate (E 552), magnesium silicate (E 553a (i)), magnesium trisilicate (E 553a (ii)) and talc (E 553b) as food additives. *EFSA Journal.*, 16(8):e05375.
- EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS), Mortensen, A., Aguilar, F., Crebelli, R., Di Domenico, A., Dusemund, B., ... & Lambré, C. (2017). Re- evaluation of glycerol (E 422) as a food additive. *EFSA Journal*, 15(3), e04720.
- EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS), Younes, M., Aggett, P., Aguilar, F., Crebelli, R., Dusemund, B., Filipič, M., Frutos, M. J., Galtier, P., Gott, D., Gundert- Remy, U., Kuhnle, G. G., Leblanc, J., Lillegaard, I. T., Moldeus, P., Mortensen, A., Oskarsson, A., Stankovic, I., Waalkens- Berendsen, I., ... Lambré, C. (2018). Re- evaluation of silicon dioxide (E 551) as a food additive. *EFSA Journal*, 16(1), e05088.

Mazouzi et al., (2023). Highlights of Food Additives in Cancer Patient's Food Supplements.
J Biores Manag., 10(4):133-143.

- EFSA Panel on Food Additives and Flavourings (FAF), Younes, M., Aquilina, G., Castle, L., Engel, K. H., Fowler, P., ... & Fürst, P. (2022). Follow-up of the re-evaluation of glycerol (E 422) as a food additive. *EFSA Journal*, 20(6), e07353.
- EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources added to Food (ANS) (2010). Scientific Opinion on the re-evaluation of Brilliant Blue FCF (E 133) as a food additive. *EFSA Journal.*, 8(11):1853.
- EPA (U.S. Environmental Protection Agency) (1992). Health Assessment Document for Talc. EPA-600/8/91/217.
- Evans LM, Cowey SL, Siegal GP, Hardy RW (2009). Stearate preferentially induces apoptosis in human breast cancer cells. *Nutrition and cancer.*, 61(5):746- 753.
- Gouget C (2014). Additifs alimentaires, Editions Chariot d'Or., 15ème édition: P.36.
- Harvie M. Nutritional supplements and cancer: potential benefits and proven harms. *Am Soc Clin Oncol Educ Book.*, 2014:E478- 86.
- Hobbs CA, Saigo K, Koyanagi M, Hayashi SM (2017). Magnesium stearate, a widely-used food additive, exhibits a lack of in vitro and in vivo genotoxic potential. *Toxicology Reports.*, 4:554- 559.
- Hollinger MA (1990). Pulmonary toxicity of inhaled and intravenous talc. *Toxicol Lett.*, 52(2):121- 127.
- Kus E, et Eroglu H. E (2015). Genotoxic and cytotoxic effects of Sunset Yellow and Brilliant Blue, coloring food additives, on human blood lymphocytes. *Pak J pharma sci.*, 28(1):227- 230.
- Larsson SC, Akesson A, Bergkvist L, Wolk A (2010). Multivitamin use and breast cancer incidence in a prospective cohort of Swedish women. *The Americ J clinic Nutri.*, 91 (5):1268- 1272.
- Poljsak, B, Milisav I (2018). The Role of Antioxidants in Cancer, Friends or Foes?. *Current pharmaceutical design.*, 24(44):5234- 5244.
- Scaravilli V, Di Girolamo L, Scotti E, Busana M, Biancolilli O, Leonardi P, Zanella A (2018). Effects of sodium citrate, citric acid and lactic acid on human blood coagulation. *Perfusion.*, 33(7):577- 583.
- Sordalab Safety Data Sheet (2018). Version 1.2 :1-6.
- Søndergaard, D., Meyer, O., & Würtzen, G. (1980). Magnesium stearate given perorally to rats. A short term study. *Toxicology*, 17(1), 51–55.
- Tanaka T, Takahashi O, Inomata A, Ogata A, & Nakae D (2012). Reproductive and neurobehavioral effects of brilliant blue FCF in mice. *Birth defects research. Part B, Developmental and Reproductive Toxicology.*, 95(6):395- 409.
- Tebbey PW, Buttke T M (1990). Molecular basis for the immunosuppressive action of stearic acid on T cells. *Immunology.*, 70(3):379– 384.

<https://doi.org/10.48047/AFJBS.6.8.2024.3406-3420>



African Journal of Biological Sciences

Journal homepage: <http://www.afjbs.com>



Research Paper

Open Access

Exploratory study of dietary risk factors for breast cancer in women from Annaba region, Algeria.

Mazouzi Safa ¹, Bensoltane Samira ^{1,2}, Bouzbid Sabiha ², Adjabi Nesrine ³, Djeddi Hanene², Boulouh Ibtissem ²

1 Cellular Toxicology Laboratory, Badji Mokhtar University, Annaba 23000, Algeria.

2 Faculty of Medicine, Badji Mokhtar University, Annaba 23000, Algeria.

3 Science Department, Teachers Training School, El Katiba Assia Djebar University Salah Boubnider, 25000, Constantine, Algeria.

* Corresponding author: Safaamazouzi@outlook.fr

Article Info

Volume 6, Issue 8, August 2024

Received: 05 June 2024

Accepted: 06 July 2024

Published: 11 August 2024

doi: [10.48047/AFJBS.6.8.2024.3406-3420](https://doi.org/10.48047/AFJBS.6.8.2024.3406-3420)

ABSTRACT

Introduction: Breast cancer is a complex disease caused by a variety of factors. Although substantial study has been conducted to uncover several risk factors, it is vital to emphasize that the causes extend beyond environmental impacts and include nutritional considerations.

Objective: The purpose of this research is to look at the dietary factors that lead to the development of breast cancer in women living in Algeria's Annaba region. The study included 250 breast cancer patients and 363 healthy women as controls. The patients were drawn from the CLCC's medical oncology department (CHU Ibn Rochd) in the Annaba Wilaya, while the control group consisted of people who had never been diagnosed with cancer before.

Results: the study's findings indicate that particular diets may contribute to the prevalence of this illness among women in the study area. These include the consumption of various types of bread, flour-based bread, wheat-based pasta, wheat-based galette, barley-based galette, rice, fruit and vegetables, dried fruit, olive oil, coffee and green tea, potatoes (fried/chips), various pastries, white sugar, and various types of chocolate.

Conclusion: The link between breast cancer risk and dietary products has been established, although protective and specific risk factors warrant additional investigation.

Keywords: Breast cancer, Risk factors, Dietary factors, Oncology.

© 2024 Mazouzi Safa, This is an open access article under the CC BY license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons license, and indicate if changes were made

1. INTRODUCTION

Breast cancer is the most frequent cancer in women worldwide, accounting for more than 2.2 million (11.7%) cases in 2020 (IARC). Numerous authors believe it is a complex disease, as the number of women affected continues to climb dramatically. In Algeria, the incidence has likewise skyrocketed, with over 12,000 cases reported in 2020 (IARC., 2020). The disease is more common in women than in men. It is difficult to pinpoint the actual origin of this gender gap, as differences in behavior, diet, and environment all have a role. However, we understand that early detection and treatment are critical in the fight against this disease.

Women in Algeria are less likely to receive screening, diagnosis, and treatment, as well as access to high-quality care. Furthermore, societal and cultural factors contribute to decreased awareness. Women with breast cancer frequently suffer in silence due to the shame and stigma associated with the disease. Since the beginning of 2021, 15,000 new cases of breast cancer have been found in the Annaba region, with more than 300 cases being recruited each year (Annaba Cancer Registry).

Numerous epidemiological studies have implicated numerous nutritional variables. The foods we eat, as well as the quantity and quality of nutrients, have been identified as risk factors by researchers. However, there has been limited research in this field in Algeria. Therefore, we set out to investigate the numerous nutritional risk variables associated with breast cancer in Algerian women in the Annaba region.

2. MATERIAL AND METHODS

2.1. Study population

Between February 2020 and December 2022, a case-control research was carried out in the Annaba region of northeastern Algeria. In total, 250 breast cancer patients and 363 age-matched female controls were recruited. The cases were newly diagnosed at the Service d'Oncologie Médicale du Centre de Lutte Contre le Cancer du CHU d'Annaba, the region's only oncology center. Controls were chosen at random from women without a history of cancer who were recruited from public clinic.

Cases and controls were told about the purpose of our study and had the option to accept or decline participation. Additional eligibility criteria for cases and controls included the control group being composed of healthy, non-pregnant women capable of providing informed consent.

2.2. Data Collection

During the study, trained investigators interviewed patients and controls in person and gathered data using a questionnaire that included dietary information.

2.2.1. Dietary survey

The nutritional risk factor survey consists of the assessment of women's dietary intake over the last 12 months using a food frequency questionnaire, which was carried out after consulting several research articles on the same subject (Karimi *et al.*, 2013; Ahmadnia *et al.*, 2016; Heidari *et al.*, 2018; El Kinany *et al.*, 2018; Khalis., 2019). However, it was developed according to the dietary habits of the Algerian population.

The nutritional survey contained 242 food products, including 32 specific Algerian food groups. A measurement was given for each food, and participants in the study had to choose from eight replies based on frequency (rarely or never, 1-3 times a month, 1 time a week, 2-4 times a week, 5-6 times a week, 1 time a day, 2-3 times a day, 4 or more times a day).

In our study, we considered the main food groups (all types of bread, flour bread, barley cake, wheat cake, wheat pasta, all types of pastry, rice, white sugar, all types of chocolate, dried fruit, coffee, green tea, olive oil, vegetables, potatoes (French fries and potato chips) and fruit.

2.3. Data analysis

The data was processed using the Epi info 7 program version 7.2.6.0. During data analysis, a P value less than or equal to 0.05 was deemed significant. This software was used to discover characteristics related to disease onset. The Chi-Squared test was used to investigate the link between nutritional risk factors and the development of breast cancer.

3. RESULTS

Table 01 displays the frequency distribution of individuals based on diet:

Table.1. Dietary distribution of participants.

Food consumption	cases (N=250)	Controls (N=363)	P
All bread types			<i>P<10⁻³</i>
never/rarely/1 time/month	2 (1%)	29 (8%)	
1-4 times/week	3 (1%)	15 (4%)	
5-6 time/week and 1 time/day	29 (12%)	91 (25%)	
>= 2 times/day	212 (86%)	227 (63%)	
Flour based bread			<i>P<10⁻³</i>
never/rarely/1 time/month	21 (9%)	49 (14%)	
1-4 times/week	24 (10%)	67 (19%)	
5-6 time/week and 1 time/day	33 (14%)	88 (24%)	
>= 2 times/day	166 (68%)	158 (44%)	
Barley cake			<i>P= 0.02</i>
never/rarely/1 time/month	225 (99%)	335 (94%)	
1-4 times/week	1 (0%)	15 (4%)	
5-6 time/week and 1 time/day	2 (1%)	5 (1%)	
>= 2 times/day	0 (0%)	2 (1%)	
Wheat cake			<i>P=0.01</i>
never/rarely/1 time/month	125 (51%)	152 (42%)	
1-4 times/week	75 (31%)	154 (43%)	
5-6 time/week and 1 time/day	19 (8%)	30 (8%)	
>= 2 times/day	25 (10%)	23 (6%)	
Wheat pasta			<i>P=0.0001</i>
never/rarely/1 time/month	120 (50%)	241 (67%)	
1-4 times/week	120 (50%)	121 (33%)	
5-6 time/week and 1 time/day	1 (0%)	0 (0%)	
>= 2 times/day			
All type of pastry			<i>P=0.001</i>
never/rarely/1 time/month	67 (27%)	144 (40%)	
1-4 times/week	138 (56%)	182 (50%)	
5-6 time/week and 1 time/day	31 (13%)	33 (9%)	
>= 2 times/day	9 (4%)	3 (1%)	
Rice			<i>P= 0.01</i>
never/rarely/1 time/month	67 (27%)	136 (38%)	
1-4 times/week	179 (72%)	222 (61%)	
5-6 time/week and 1 time/day	1 (0%)	3 (1%)	
White sugar			<i>P<10⁻³</i>
never/rarely/1 time/month	21 (9%)	81 (22%)	
1-4 times/week	8 (3%)	21 (6%)	
5-6 time/week and 1 time/day	40 (16%)	96 (27%)	
>= 2 times/day	177 (72%)	164 (45%)	
All types of chocolates			<i>P= 0.01</i>
never/rarely/1 time/month	135 (56%)	194 (54%)	
1-4 times/week	72 (30%)	134 (38%)	
5-6 time/week and 1 time/day	22 (9%)	23 (6%)	
>= 2 times/day	13 (5%)	6 (2%)	

Dried fruits			<i>P= 0.0002</i>
never/rarely/1 time/month	161 (65%)	176 (49%)	
1-4 times/week	81 (33%)	159 (44%)	
5-6 time/week and 1 time/day	5 (2%)	18 (5%)	
>= 2 times/day	0 (0%)	6 (2%)	
Coffee			<i>P<10⁻³</i>
never/rarely/1 time/month	106 (43%)	102 (28%)	
1-4 times/week	23 (9%)	23 (6%)	
5-6 time/week and 1 time/day	93 (38%)	152 (42%)	
>= 2 times/day	25 (10%)	85 (23%)	
Green tea			<i>P<10⁻³</i>
never/rarely/1 time/month	218 (92%)	256 (71%)	
1-4 times/week	14 (6%)	79 (22%)	
5-6 time/week and 1 time/day	6 (3%)	24 (7%)	
>= 2 times/day	0 (0%)	2 (1%)	
Olive oil			<i>P<10⁻³</i>
never/rarely/1 time/month	136 (56%)	133 (37%)	
1-4 times/week	66 (27%)	75 (21%)	
5-6 time/week and 1 time/day	36 (15%)	105 (29%)	
>= 2 times/day	7 (3%)	47 (13%)	
Vegetables			<i>P<10⁻³</i>
never/rarely/1 time/month	22 (9%)	21 (6%)	
1-4 times/week	205 (86%)	172 (48%)	
5-6 time/week and 1 time/day	9 (4%)	127 (35%)	
>= 2 times/day	2 (1%)	42 (12%)	
Potatoes (fries/chips)			<i>P= 0.002</i>
never/rarely/1 time/month	72 (30%)	153 (42%)	
1-4 times/week	169 (70%)	202 (56%)	
5-6 time/week and 1 time/day	2 (1%)	7 (2%)	
>= 2 times/day			
Fruits			<i>P<10⁻³</i>
never/rarely/1 time/month	13 (5%)	20 (6%)	
1-4 times/week	167 (70%)	153 (43%)	
5-6 time/week and 1 time/day	47 (20%)	117 (33%)	
>= 2 times/day	12 (5%)	69 (19%)	

The statistics demonstrate that patients consume **all types of bread** at a considerably higher rate than controls. Indeed, 86% of patients ate bread at least twice daily, compared to only 63% of controls. The change was statistically significant ($P < 0.05$). In addition, 68% of patients ate **flour bread** at least twice a day, compared to 44% for controls. This difference was also statistically significant ($P < 0.05$).

Wheat cakes were consumed once to four times a week by 43% of controls and 31% of cases, respectively. However, 51% of patients ate wheat cakes occasionally or rarely, compared to 42% of controls. Furthermore, 10% of patients ate wheat cake twice or more each day, compared to 6% of controls. The difference was statistically significant ($P=0.01$).

As for **wheat pasta**, 67% of controls rarely or never ate it, compared to 50% of cases. In contrast,

an equal number of patients and controls (50%) consumed it one to four times each week. These disparities imply that food choices might play a role in the differences seen between the studied groups, potentially impacting the findings on risk or protective variables associated with specific health disorders. Furthermore, cases had a lower frequency of wheat pasta consumption compared to controls. A substantially higher proportion of controls (67%) reported eating pasta 1-4 times per week, compared to 50% of patients who indicated they ate it rarely or never. None of the groups ate them five to six times a week or once a day. The association between consuming this food and developing BC is statistically significant ($P=0.0001$).

For all types of pastry, the differences were statistically significant between cases and controls ($P=0.001$). We note that 27% of patients reported less frequent consumption than controls, going from never, rarely or once a month, versus 40% of controls. On the other hand, a higher proportion of controls (50%) consumed pastries 1 to 4 times a week, compared with 56% of cases. Controls also show a higher consumption of pastries on a regular basis (5-6 times/week and once a day), while this category is almost absent among cases.

Regarding **rice consumption**, 72% of patients reported regular consumption (1-4 times/week), compared to 61% of controls; 27% of cases consumed rice less frequently (never, rarely, or once a month), as did 38% of controls. The study found a statistically significant difference in rice consumption between the two groups.

In terms of **white sugar consumption**, the vast majority of patients (72%) indicated frequent intake (≥ 2 times per day), while only 45% of controls reported moderate to low consumption (22% never/rarely/once a month). At $P<10^{-3}$, statistically significant differences indicate a link between this food and the probability of developing BC.

In regard to **chocolate**, more cases (56%) reported rarely or monthly intake than controls (54%), despite the fact that controls consumed chocolate more frequently on a daily basis. There is a significantly significant difference between the groups of women tested and their intake of all varieties of chocolate ($P=0.001$).

In the case of **dried fruit**, 65% of patients indicated never, rarely, or once a month consumption, compared to 49% of controls, which was statistically significant ($P=0.0002$). On the other hand, a greater number of controls (44%) reported regular eating (1-4 times/week) of dried fruit than cases (33%). A $P=0.0002$ indicates a statistically significant relationship between dried fruit consumption and the categories of women interviewed.

In the case of **coffee**, 43% of patients reported drinking it rarely or once a month, compared to 28% of controls. Conversely, 38% of cases consumed press coffee 5-6 times a week or more, compared

to 42% of controls. This difference could indicate that the two groups consume coffee in different ways, which could have an impact on their health. The difference in coffee intake between the two study groups was statistically significant ($P < 10^{-3}$).

In terms of **green tea** drinking, the majority of patients (92%) indicated infrequent consumption (never, seldom, or once a month), whereas 71% of controls had similar habits. On the other hand, 29% of controls consumed green tea on a regular basis (1-4 times a week or more), compared to only 8% of cases. The variation in green tea intake between the interviewed women was statistically significant ($P < 10^{-3}$).

Olive oil consumption showed significant differences between the two groups studied ($P < 10^{-3}$). Cases had a higher prevalence of occasional (never/rarely/once/month) olive oil consumption (56%) than controls (37%). On the other hand, frequent consumption (5-6 times/week and 1 time/day) is higher in controls (29%) than in cases (15%).

The results show marked differences in **vegetable consumption** between the two studied groups ($P < 10^{-3}$). 86% of patients consumed vegetables regularly (1-4 times/week), compared with 48% of controls. On the other hand, more frequent consumption (5-6 times/week and 1 time/day) is higher in controls (35%) than in cases (4%).

The consumption of potatoes in the form of French fries or potato chips differed significantly between cases and controls ($P=0.002$). 70% of patients reported regular consumption (1-4 times per week), compared to 56% of healthy women. On the other hand, controls had greater rates of occasional intake (never/rarely/once/month) than women with BC (30%).

Fruit intake habits differed significantly between patients and controls ($P < 10^{-3}$). Cases had a higher prevalence of regular (1-4 times per week) fruit eating (70%) than controls (43%). In contrast, controls (33%) consumed more frequently (5-6 times per week and once per day) than patients (20%).

4. DISCUSSION

The economy and food supply of Algeria are significantly influenced by cereals. Around 205kg of cereal products were consumed annually per capita in 2007 (Chehat, 2007). The primary ingredients used to make foods like bread and pasta are wheat and wheat flour (Talamali, 2000; Benbelkacem, *et al*, 1995). Technological developments in the handling and processing of wheat grains have allowed for the development of methods for isolating and discarding the bran and germ, which are vital components that would be lost during the refining process. The traditional human diet consists of bread and pasta, however, some scientists suggest that wheat and flour are

hazardous to our health due to their high carbohydrate content. Indeed, carbohydrates tend to raise our blood sugar levels, which can lead to health problems such as metabolic diseases like diabetes and cancers (EUFIC., 2009 ; Gaskins, AJ *et al.*, 2012 ; Mulholland, HG *et al.*, 2018).

The findings demonstrate a highly significant ($P<0.05$) consumption of soft wheat cereals (flour bread, semolina cake, and pasta). All types of bread, flour bread, and wheat galette are among the food classes that are consumed more frequently than or equal to two pieces per day; in the cases, this frequency is higher (86%, 68%, and 10%, respectively), compared to the controls (63%, 44%, and 6%, respectively). Regarding the consumption of the relevant foods, there were notable disparities between the two studied groups.

In addition, consumption of wheat pasta (vermicelli, mhamsa pasta, etc.) at a frequency of one to four average plates per week was observed in 50% of cases and 33% of controls. These results conflict with research by Karimi *et al.*, 2014 and Ahmadnia *et al.*, 2016), which found that eating bread and cereals is a preventive factor that would reduce the risk of contracting this disease to 66%. According Farvid *et al.*, (2016), a significant association between patients and healthy women ($P<0.05$) confirms that eating bread and pasta made with white flour as well as wheat cake increases the risk of BC. On the other hand, consuming white bread is linked to a highly elevated risk of BC.

On the other hand, the same study (Farvid *et al.*, 2016) suggests that a high intake of whole grains may be associated with a lower risk of premenopausal breast cancer, as barley grains are an excellent source of dietary fiber, the most common components of which are beta-glucans (CCG, 2009). Barley is a cereal rich in antioxidants that help fight cancer. It also has numerous health benefits, including the prevention of several diseases, such as lowering plasma cholesterol and glycemic index, and boosting the immune system. It is also rich in fiber and contains numerous minerals such as magnesium and zinc (Zhang *et al.*, 2016; Crasci *et al.*, 2018). In addition, it has been shown by the GCC (2009) that after adding a fibrous fraction of barley to wheat-based bread, this could give the bread additional health benefits thanks to beta- glucans.

The study revealed that patients consumed a significantly lower amount of barley (barley cake) than the controls (6% vs. 1%). Between the two groups of women surveyed, there was, in fact, a significant difference ($P<0.05$). This is completely consistent with research that shows barley is a protective factor against breast cancer, as reported by Aune *et al.* (2012), Tayyem *et al.* (2016), Kubatka *et al.* (2016) and Zhang *et al.* (2017).

Compared to controls, patients consumed more white rice. Compared to 61% of healthy women, 72% of patients consumed rice one to four times per week. Several results support our study's data and show a correlation between eating white rice and the risk of breast cancer in obese postmenopausal women (Yun *et al.*, 2010; Sanchez *et al.*, 2020). Furthermore, improper cooking of rice may increase the risk of cancer since it is a crop that absorbs a significant amount of arsenic

from the soil (Hojsak *et al.*, 2015). This suggests that rice consumption may contribute to the development of BC.

In our study, the difference between cases and controls was statistically significant ($P<0.05$) with regard to rice consumption. This suggests that rice is associated with the development of breast cancer.

Despite concerns about its long-term consumption, research among American men and women found no link between white rice and cancer risk (Zhang *et al.*, 2016). Also, the results of a review of 23 articles, showed no conclusive evidence suggesting a correlation between cancer development and rice consumption (Lai *et al.*, 2022).

Sweets, such as all varieties of pastry, all varieties of chocolate, and primarily white sugar, are consumed in greater proportions in cases (4%, 5%, and 72%, respectively) than in controls (1%, 2%, and 45%), and with a frequency greater than or equal to twice daily. This suggests that consumption of all varieties of pastry, white sugar, and all varieties of chocolate is linked to an increased risk of breast cancer, with a significant difference between the two groups studied ($P<0.05$). This aligns with the research conducted by Debras *et al.* (2020) and Marzbani *et al.* (2019) which have shown that consumption of sweet products has a detrimental impact on health. This includes the development of various diseases such as diabetes and cancer.

Moreover, 35% of cases in the same frequency group consumed dried fruit weekly, whereas 51% of control women did so 1-4 times. Data from our study show significant differences in the consumption patterns of these nuts among the various groups investigated ($P<0.05$), suggesting a possible correlation between this consumption and the incidence of breast neoplasia. This is consistent with recent research showing a 21% reduction in cancer mortality associated with a daily consumption of total nuts at 28 g/day (Bolling *et al.*, 2023). The IVW analyses conducted in the Jin *et al.* study (2022) showed a statistically significant correlation between a one-standard-deviation increase in dried fruit consumption and a 53.07% reduction in the incidence risk of breast cancer.

Globally, coffee and green tea are the most popular drinks. In comparison to cases, the percentages of controls' consumption are higher. The results (Table 01) show that whereas only 10% of cases drink coffee, healthy women drink it more frequently (23%)—at least twice a day. Furthermore, only 3% of breast cancer patients drank green tea, compared to 8% of controls who drank it more frequently than five times per week. $P<0.05$ indicates that there may be a connection between drinking these drinks and developing breast cancer.

Coffee has various biological functions such as antioxidant, anti-inflammatory, anti-mutagenic and anti-carcinogenic activities (Lee *et al.*, 2012; Vicente *et al.*, 2014). The International Agency for Research on Cancer (IARC., 2016) has established that coffee is not a cancer risk factor. On the other hand, they agree with studies by (Butt and Sultan., 2011; Mirzaei *et al.*, 2021; Eldesouki *et al.*,

2022), which confirm that coffee components such as caffeoyl, kahweol and caffeic acid have anticancer effects due to their antioxidant properties and their ability to inhibit the growth and migration of certain malignant cells. In addition, research by Butt and Sultan (2011) and Kolb *et al.* (2020) concluded that drinking coffee would increase the activation of the Nrf2 factor due to its phytochemical phenolic compounds, thus inhibiting the process of carcinogenesis.

In contrast, a number of epidemiological studies (Folsom *et al.*, 1993; Tavani *et al.*, 1998; Michels, 2002; Ganmaa *et al.*, 2008) have not discovered any correlation between the consumption of coffee or tea and the risk of breast cancer. However, some less recent research (Vatten., 1990; Yang *et al.*, 1993), which corroborate our findings, has found that tea's anti- cancer properties are mostly attributed to polyphenols (also known as catechins or flavanols). Furthermore, a recent study (Farvid *et al.*, 2021) indicates that while a higher post-diagnosis tea intake may be linked to a longer overall survival; a higher post-diagnosis coffee consumption is associated with improved breast cancer survival.

Olive oil is well known for its health benefits. According to a recent systematic review and meta-analysis, olive oil may have an important role in breast cancer prevention (Markellos *et al.*, 2022), which is in perfect agreement with our results, which show a highly significant statistical difference between the two groups of women studied ($P < 0.05$).

Indeed, replacing lipids rich in saturated fat with virgin olive oil could reduce the risk of breast cancer (Pelucchi *et al.*, 2011; Escrich *et al.*, 2011; Demetriou *et al.*, 2012).

According to Marzbani *et al.* (2019), fried foods are one of the main dietary risk factors associated with breast cancers. Our results show that consumption of potatoes in the form of French fries and potato chips is significantly more frequent in cases (71%) than in controls (58%), with a frequency of up to four plates per week. Our study reveals a highly significant difference ($P < 0.05$), underlining a close relationship between the consumption of French fries or potato chips and the incidence of this breast pathology. These results corroborate several studies (Lee *et al.*, 2012; Shi *et al.*, 2020) which confirm that consumption of this type of food is an important risk factor for pre-menopausal breast cancer, and exacerbates the risk in post- menopausal women.

Numerous studies confirm the link between prevention of this pathology and regular consumption of fruits and vegetables. Increased consumption of these food groups has been associated with a lower risk of developing various cancers, including breast cancer. According to a number of authors, dietary fibers, vitamins, carotenoids, minerals, and natural antioxidants may have unique or intricate biological actions that prevent the growth of tumors (Baglietto, 2011; Link *et al.*, 2013; Sofi *et al.*, 2014; Shi *et al.*, 2020).

Our study's data indicate a statistically significant difference between the two groups analyzed, indicating a strong correlation between the consumption of these two food types and the occurrence

of BC. This is completely consistent with the literature, which suggests consuming a high intake of these foods to lower the risk of developing this malignant neoplasia (Baglietto., 2011; Link *et al.*, 2013; Shi *et al.*, 2020; Kazemi *et al.*, 2021).

4. CONCLUSION

It is critical to comprehend how dietary variables may affect the risk of BC and to take action to lower that risk and enhance general health. As per the current study's findings, excessive consumption of foods high in saturated and unsaturated fats (such as French fries and chips), wheat-based foods (such as bread, pasta, and cakes), barley cakes, rice, and fiber intake from fruits and vegetables, along with dried fruit, olive oil, coffee, and green tea, are among the nutritional risk factors for breast cancer. Sugar-rich foods, such as all pastries, white sugar, and chocolate in all forms, may also have a role in the development of this malignant breast tumor.

To find additional risk factors and protective factors raising the incidence of BC, more research is required.

REFERENCES

1. Ahmadnia, Z., Joukar, F., Hasavari, F., Roushan, Z. A., & Khalili, M. (2016). Habitudes alimentaires et risque de cancer du sein chez les femmes dans la province de Guilan, Iran. *Asian Pacific journal of cancer prevention: APJCP*, 17(4), 2035-2040. <https://doi.org/10.7314/apjcp.2016.17.4.2035>
2. Aune, D., Chan, D. S., Lau, R., Vieira, R., Greenwood, D. C., Kampman, E., & Norat, T. (2012). Dietary fibre, whole grains, and risk of colorectal cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 343, d6617.
3. Baglietto, L., Krishnan, K., Severi, G., Hodge, A., Brinkman, M., English, D. R., McLean, C., Hopper, J. L., & Giles, G. G. (2011). Dietary patterns and risk of breast cancer. *British journal of cancer*, 104(3), 524–531. <https://doi.org/10.1038/sj.bjc.6606044>
4. Benbelkacem, A., Sadli, F., & Brinis, L. (1995). Research on durum wheat quality in Algeria. *Options Méditerranéennes. Serie A: Séminaires méditerranéens (CIHEAM)*.
5. Bolling, B. W., Aune, D., Noh, H., Petersen, K. S., & Freisling, H. (2023). Fruits secs, noix et risque et survie au cancer : examen des données probantes et des orientations futures de la recherche. *Nutriments*, 15(6), 1443. <https://doi.org/10.3390/nu15061443>
6. Butt, M. S. et Sultan, M. T. (2011). Le café et sa consommation : avantages et risques. *Critical reviews in food science and nutrition*, 51(4), 363-373. <https://doi.org/10.1080/10408390903586412>
7. CCG. (2009). Guide des facteurs de risque du cancer. Comité Consultatif en Génétique.
8. Centre international de recherche sur le cancer. Volume 116: café, maté et boissons très chaudes. Groupe de travail du CIRC. Lyon, France; 24–31 mai 2016. *CIRC Monogr Eval Carcinog Risks Hum* (sous presse).
9. CHEHAT F , 2007., Analyse macroéconomique des filières , la filière blés en Algérie. *Projet PAMLIM « Perspectives agricoles et agroalimentaires Maghrébines Libéralisation et Mondialisation »* Alger : 7-9 avril 2007.
10. Debras, C., Chazelas, E., Srouf, B., Kesse-Guyot, E., Julia, C., Zelek, L., ... et Touvier, M. (2020). Apports en sucres totaux et ajoutés, types de sucres et risque de cancer : résultats de la cohorte prospective NutriNet-Santé. *Le journal américain de nutrition clinique*, 112(5), 1267-1279.
11. Demetriou, C. A., Hadjisavvas, A., Loizidou, M. A., Loucaides, G., Neophytou, I., Sieri, S., Kakouri, E., Middleton, N., Vineis, P., & Kyriacou, K. (2012). The mediterranean dietary pattern and breast cancer risk in Greek-Cypriot women: a case-control study. *BMC cancer*, 12, 113. <https://doi.org/10.1186/1471-2407-12-113>
12. El Kinany, K., Garcia-Larsen, V., Khalis, M., Deoula, M. M. S., Benslimane, A., Ibrahim, A., Benjelloun, M. C., & El Rhazi, K. (2018). Adaptation et validation d'un questionnaire de fréquence alimentaire (FFQ) pour évaluer les apports alimentaires chez l'adulte marocain. *Nutrition journal*, 17(1), 61. <https://doi.org/10.1186/s12937-018-0368-4>
13. Escrich, E., Moral, R., & Solanas, M. (2011). Olive oil, an essential component of the Mediterranean diet, and breast cancer. *Public health nutrition*, 14(12A), 2323–2332. <https://doi.org/10.1017/S1368980011002588>
14. EUFIC. (2009). *Nutrition and Cancer: What We Know and What We Need to Know*. European Food Information Council.
15. Farvid, M. S., Barnett, J. B. et Spence, N. D. (2021). Consommation de fruits et légumes et cancer du sein incident : une revue systématique et une méta-analyse d'études prospectives. *Journal britannique du cancer*, 125(2), 284-298.
16. Farvid, M. S., Cho, E., Eliassen, A. H., Chen, W. Y., & Willett, W. C. (2016). Consommation de céréales au cours de la vie et risque de cancer du sein. *Recherche et traitement du cancer du sein*, 159(2), 335–345. <https://doi.org/10.1007/s10549-016-3910-0>
17. Folsom AR, McKenzie DR, Bisgard KM, Kushi LH, Sellers TA. No association between caffeine intake and postmenopausal breast cancer incidence in the Iowa Women's Health

- Study. *Am J Epidemiol.* 1993;138:380-383.
18. Ganmaa, D., Willett, W. C., Li, T. Y., Feskanich, D., van Dam, R. M., Lopez-Garcia, E., ... et Holmes, M. D. (2008). Café, thé, caféine et risque de cancer du sein : un suivi de 22 ans. *Journal international du cancer*, 122(9), 2071-2076.
 19. Gaskins, A. J., Mumford, S. L., Rovner, A. J., Zhang, C., Chen, L., Wactawski-Wende, J., Perkins, N. J., Schisterman, E. F. (2012). "Dietary glycemic load and intake of carbohydrate among cancer survivors." *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*, 104(18), 1358-1369.
 20. Heidari, Z., Jalali, S., Sedaghat, F., Ehteshami, M., & Rashidkhani, B. (2018). Dietary patterns and breast cancer risk among Iranian women: a case-control study. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. doi:10.1016/j.ejogrb.2018.09.018
 21. Hojsak, I., Braegger, C., Bronsky, J., Campoy, C., Colomb, V., Decsi, T., Domellöf, M., Fewtrell, M., Mis, N. F., Mihatsch, W., Molgaard, C., van Goudoever, J., & ESPGHAN Committee on Nutrition (2015). L'arsenic dans le riz : une source de préoccupation. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 60(1), 142-145. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000502>
 22. Jin, C., Li, R., Deng, T., Lin, Z., Li, H., Yang, Y., Su, Q., Wang, J., Yang, Y., Wang, J., Chen, G., & Wang, Y. (2022). Association entre la consommation de fruits secs et le risque d'incidence pancréatique: une étude de randomisation mendélienne à deux échantillons. *Frontiers in nutrition*, 9, 899137. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.899137>
 23. Karimi Z, Jessri M, Houshiar-Rad A, Mirzaei H, Rashidkhani B (2014). Dietary patterns and breast cancer risk among women. *Public Health Nutrition*, 17, 1098-1106.
 24. Karimi, Z., Jessri, M., Houshiar-Rad, A., Mirzaei, H.-R., & Rashidkhani, B. (2013). Dietary patterns and breast cancer risk among women. *Public Health Nutrition*, 17(05), 1098–1106. doi:10.1017/s1368980013001018
 25. Kazemi, A., Barati-Boldaji, R., Soltani, S., Mohammadipoor, N., Esmacilinezhad, Z., Clark, C. C. T., Babajafari, S., & Akbarzadeh, M. (2021). Consommation de divers groupes d'aliments et risque de cancer du sein: revue systématique et méta-analyse dose-réponse d'études prospectives. *Advances in nutrition (Bethesda, Md.)*, 12(3), 809-849. <https://doi.org/10.1093/advances/nmaa147>.
 26. Khalis, M. (2019). Les facteurs de risque de cancer du sein chez les femmes marocaines dans la région Fès, Maroc (Doctoral dissertation, Université de Lyon).
 27. Kolb, H., Kempf, K. et Martin, S. (2020). Effets du café sur la santé: mécanisme démêlé?. *Nutriments*, 12(6), 1842. <https://doi.org/10.3390/nu12061842>
 28. Kubatka, P., Kello, M., Kajo, K., Kruzliak, P., Výbohová, D., Šmejkal, K., ... Przygodzki, R. M. (2016). L'orge jeune indique des effets antitumoraux dans le cancer du sein expérimental in vivo et in vitro. *Nutrition and Cancer*, 68(4), 611-621.
 29. Lai, H., Sun, M., Liu, Y., Zhu, H., Li, M., Pan, B., Wang, Q., Yang, Q., Cao, X., Tian, C., Lu, Y., Song, X., Ding, G., Tian, J., Yang, K., & Ge, L. (2022). Consommation de riz blanc et risque de résultats cardiométaboliques et cancéreux: une revue systématique et une méta-analyse dose- réponse d'études de cohorte prospectives. *Revue critique en science de l'alimentation et de la nutrition*, 1–12. Publication en ligne anticipée. <https://doi.org/10.1080/10408398.2022.2101984>
 30. Lee, K.A., Chae, JI. & Shim, JH. Natural diterpenes from coffee, cafestol and kahweol induce apoptosis through regulation of specificity protein 1 expression in human malignant pleural mesothelioma. *J Biomed Sci* 19, 60 (2012). <https://doi.org/10.1186/1423-0127-19-60>
 31. Link, L. B., Canchola, A. J., Bernstein, L., Clarke, C. A., Stram, D. O., Ursin, G., & Horn-Ross, P. L. (2013). Dietary patterns and breast cancer risk in the California Teachers Study cohort. *The American journal of clinical nutrition*, 98(6), 1524–1532. <https://doi.org/10.3945/ajcn.113.061184>
 32. Markellos C, Ourailidou ME, Gavriatopoulou M, Halvatsiotis P, Sergentanis TN, Psaltopoulou T. Consommation d'huile d'olive et risque de cancer: une revue systématique

- et une méta-analyse. *PLoS One*. 2022 janv. 11;17(1):e0261649. doi:10.1371/journal.pone.0261649. PMID : 35015763; PMCID: PMC8751986.
33. Marzbani B, Nazari J, Najafi F, Marzbani B, Shahabadi S, Amini M, Moradinazar M, Pashar Y, Shakiba E, Amini S. Habitudes alimentaires, nutrition et risque de cancer du sein: une étude cas- témoins dans l'ouest de l'Iran. *Santé épidémiologique*. 2019;41.e2019003. doi : 10.4178/epih.e2019003
 34. Michels KB, Holmberg L, Bergkvist L, Wolk A. Coffee, tea, and caffeine consumption and breast cancer incidence in a cohort of Swedish women. *Ann Epidemiol*. 2002;12: 21-26.
 35. Mirzaei, S., Gholami, M. H., Zabolian, A., Saleki, H., Farahani, M. V., Hamzehlou, S., ... Sethi, G. (2021). L'acide caféique et ses dérivés comme modulateurs potentiels des voies moléculaires oncogéniques : un nouvel espoir dans la lutte contre le cancer. *Pharmacological Research*, 171, 105759. Doi:10.1016/j.phrs.2021.105759.
 36. Mulholland, H. G., et al. (2018). "Glycemic index, glycemic load, and risk of digestive tract neoplasms: a systematic review and meta-analysis." *The American Journal of Clinical Nutrition*. Cette méta-analyse examine les liens entre l'indice glycémique, la charge glycémique et le risque de cancers du tractus digestif.
 37. Pelucchi, C., Bosetti, C., Negri, E., Lipworth, L., et La Vecchia, C. (2011). Huile d'olive et risque de cancer : une mise à jour des résultats épidémiologiques jusqu'en 2010. *Conception pharmaceutique actuelle*, 17(8), 805-812.
 38. Sanchez, T. R., Klu, Y. A. K., Genkinger, J. M., Lacey, J. V., Chung, N. T. et Navas-Acien, (2020). Association entre la consommation de riz et le risque d'incidence du cancer dans l'étude des enseignants de Californie. *Cancer Causes & Control*, 31, 1129-1140.
 39. SHI, J., SHAO, X., GUO, X., FANG, W., WU, X., TENG, Y., ... Liu, Y. (2020). Dietary habits and breast cancer risk: A hospital-based case-control study in Chinese women. *Clinical Breast Cancer*. doi:10.1016/j.clbc.2020.02.007
 40. Sofi, F., Macchi, C., Abbate, R., Gensini, G. F., & Casini, A. (2014). Mediterranean diet and health status: an updated meta-analysis and a proposal for a literature-based adherence score. *Public health nutrition*, 17(12), 2769–2782. <https://doi.org/10.1017/S1368980013003169>
 41. Talamalil ., (2000) . La libération du marché des céréales en Algérie office algérien interprofessionnel des céréales OAIC Acte du premier symposium internationale sur la Filière blé, Alger, Algérie, P.11- 18.
 42. Tavani A, Pregnotato A, La Vecchia C, Favero A, Franceschi S. Coffee consumption and the risk of breast cancer. *Eur J Cancer Prev*. 1998;7:77-82.
 43. Tayyem, R. F., Shehadah, I., Abu-Mweis, S. S., Bawadi, H. A., Hammad, S. S., & Bani-Hani, K. E. (2016). Dietary patterns and colorectal cancer. *Clinical Nutrition Research*, 5(4), 245-253.
 44. Vatten LJ, Solvoll K, Loken EB. Coffee consumption and the risk of breast cancer. A prospective study of 14,593 Norwegian women. *Br J Cancer*. 1990;62:267-270.
 45. Vicente, S. J., Ishimoto, E. Y. et Torres, E. A. (2014). Le café module le facteur de transcription Nrf2 et augmente fortement l'activité des enzymes antioxydantes chez le rat. *Journal de chimie agricole et alimentaire*, 62(1), 116–122. <https://doi.org/10.1021/jf401777m>
 46. Yang C. S. et Wang. Z.Y, 1993. Tea and cancer. *J. Natl. Cancer. Inst.* ; 85: 1038- 1049.
 47. Yun, Y. H., Lim, M. K., Won, Y. J., Park, S. M., Chang, Y. J., Oh, S. W., ... & Shin, S. A. (2010). Dietary preference, physical activity, and cancer risk in men: National Health Insurance Corporation Study. *BMC Cancer*, 10(1), 585.
 48. Zhang, R., Zhang, X., Wu, K., Wu, H., Sun, Q., Hu, F. B., Han, J., Willett, W. C., & Giovannucci, E. L. (2016). Consommation de riz et incidence du cancer chez les hommes et les femmes américains. *International journal of cancer*, 138(3),555-564.<https://doi.org/10.1002/ijc.29704>
 49. Zhang, X., Li, Y., Del Gobbo, L. C., Rosanoff, A., Wang, J., Zhang, W., & Song, Y. (2017). Effects of magnesium supplementation on blood pressure: a meta-analysis of randomized

- double-blind placebo-controlled trials. *Hypertension*, 70(6), 1171-1182.
50. IARC Global Cancer Observatory - Online Analysis and Map. Taux d'incidence bruts estimés en 2020, sein, femmes, tous âges confondus, Afrique. Consulté le (08/10/2023) à partir de : https://gco.iarc.fr/today/onlineanalysismap?v=2020&mode=population&mode_population=continents&population=900&populations=900&key=crude_rate&sex=2&cancer=20&type=0&statistic=5&prevalence=0&population_group=0&ages_group%5B%5D=0&ages_group%5B%5D=17&nb_items=10&group_cancer=1&include_nmssc=0&include_nmssc_other=0&projection=globe&color_palette=default&map_scale=quantile&map_nb_colors=5&continent=1&show_ranking=0&rotate=%255B%20%252C0%255D.