

Université de Montréal

Titre du mémoire

Épidémiologie de la consommation des produits laitiers et le cancer de la prostate chez les Canadiens Français

Présenté par :

Jihène Ben Mabrouk

Département de Nutrition

Faculté de Médecine

Mémoire présenté à la faculté des études supérieures
En vue de l'obtention du grade de
Maître ès de recherche (M.Sc.) en nutrition



Avril, 2007
J. Ben Mabrouk



QU

145

US8

2007

V.1007

Direction des bibliothèques

AVIS

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

NOTICE

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Page d'identification du jury

Université de Montréal

Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :

**Épidémiologie de la consommation des produits laitiers et le cancer
de la prostate chez les Canadiens Français**

Présenté par :

Ben Mabrouk Jihène

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Président-rapporteur : Olivier Receveur
Membre du jury : Marielle Ledoux

Directeur de recherche : Dr Parviz Ghadirian
Codirectrice de recherche : Dr Bryna Shatenstein

Mémoire accepté le :

RÉSUMÉ

Le cancer de la prostate constitue une des maladies qui cause le plus de mortalité chez l'homme. C'est la forme la plus commune de cancer diagnostiquée chez les Canadiens et la deuxième cause de décès attribuable à un cancer. La prostate est le siège de 27% des nouveaux cas de cancer et l'incidence du cancer de la prostate est en augmentation continue. Au Canada, en 2007 ce taux a atteint 122/100 000. L'alimentation semble occuper une place importante dans cette maladie.

Cette recherche a été entreprise afin de vérifier l'hypothèse d'une association entre le cancer de la prostate et une consommation élevée de produits laitiers. Elle explore également le risque du cancer de la prostate avec la consommation des différents types de produits laitiers, des macros et micros nutriments provenant de l'alimentation et ceux provenant des produits laitiers.

Nous avons utilisé les données d'une étude cas-témoins (197 cas et 197 témoins) portant sur l'alimentation et différents types de cancer, réalisée à Montréal entre 1989 et 1993 dans la communauté canadienne française. Les apports alimentaires ont été déterminés par un questionnaire de fréquence semi-quantitatif validé et administré par entrevue.

Ce questionnaire, qui portait sur plus de 1000 aliments et recettes, couvrait les deux années précédant le diagnostic de la maladie (cas) ou la sélection (témoins).

Après ajustement par rapport à l'âge, l'histoire familiale et l'apport en énergie totale, une association positive et significative a été détectée entre une consommation élevée des produits laitiers et le cancer de la prostate [rapport de

cotes (OR)=2,19; intervalle de confiance à 95% (IC_{95%}) (1,22-3,94); P= 0,005]. En comparant le quatrième au premier quartile de consommation, nous avons trouvé une association positive et significative entre la consommation du lait et le cancer de la prostate [OR=2,27; IC_{95%} (1,25-4,09); P= 0,005].

Concernant les macros et micros nutriments contenus dans les produits laitiers et en comparant, toujours, le quatrième quartile au premier, nous avons décelé un risque accru positif et significatif avec la consommation de protéine [OR = 2,05; IC_{95%} (1,14-3,67); P= 0,01], du calcium [OR = 1,94; IC_{95%} (1,08-3,47); P= 0,02], du phosphore [OR = 2,03; IC_{95%} (1,13-3,63); P= 0,01], du potassium [OR = 2,33; IC_{95%} (1,29-4,20); P= 0,003], de la thiamine [OR = 2,61; IC_{95%} (1,44-4,73); P= 0,01], de la riboflavine [OR = 2,13; IC_{95%} (1,19-3,83); P= 0,01] et de la niacine [OR = 2,58; IC_{95%} (1,42-4,66); P= 0,001].

Quant à l'acide linoléique, nous avons trouvé qu'il protégerait de 48% contre le cancer de la prostate et ce en comparant le quatrième au premier quartile de consommation [OR = 0,52 ; IC_{95%} (0,29-0,94); P= 0,01].

L'analyse des macros et micros nutriments alimentaires a montré que le calcium total augmenterait le risque du cancer de la prostate de 44% mais sans atteindre la signification statistique. Ceci permet de conclure que le calcium provenant des produits laitiers pourrait jouer un rôle dans l'étiologie du cancer de la prostate.

Ce travail a essayé de mettre l'accent sur une nouvelle piste de recherche, jusqu'à présent non investiguée, qui est l'éventuelle relation entre le type de produit laitier consommé et le risque du cancer de la prostate, de même que l'éventuelle relation entre les macros et micros nutriments contenus dans les produits laitiers et le risque du cancer de la prostate. Les résultats trouvés grâce à ce travail de recherche pourraient aider à recueillir de nouvelles informations qui

pourraient être alors utilisées par d'autres chercheurs pour faire développer le champ des connaissances sur l'association possible entre le calcium des produits laitiers et le cancer de la prostate. Ces données permettraient également de favoriser le maintien d'une alimentation adéquate ainsi que la mise sur pied de programmes d'éducation nutritionnelle comme stratégie de prévention contre le cancer de la prostate.

Mots-clés : cancer de la prostate, produits laitiers, calcium, étude cas-témoins

SUMMARY

Prostate cancer is the first cancer in Canadian males with respect to its incidence, while its mortality is the second among all other male cancers. Every year more than 20,000 new cases of prostate cancer will be diagnosed in Canada which is 122 per 100,000 per year and its incidence still increasing. Environment, genetics and nutrition may play important roles in the etiology of this cancer. It has been reported that high intake of dairy products can increase the risk of this cancer; therefore in the present study we have examined the possible role of dairy products, and particularly calcium, in the etiology of this cancer.

In a case control study of prostate cancer conducted in Montreal among French Canadians, a total of 197 cases, and 197 population- based controls, selected by random digit dialling (RDD) were studied. We re-entered the collected data for the purpose of studies of the possible role of milk and milk products in the etiology of prostate cancer. In this study, we observed a direct and significant association with high consumption of dairy products and prostate cancer with an OR of 2.19 and 95% CI (1.22-3.94). The OR for milk intake was 2.27; 95% CI (1.25-4.09) indicating more than two fold increased risk. Beside the food groups, we also looked at the macro and micro nutrients of dairy products. It was found that high intake of total protein [OR = 2.05; 95% CI (1.14-3.67); P= 0,01], calcium [OR = 1.94; 95% CI (1.08-3.47); P= 0.02], phosphorus [OR = 2.03; 95% CI (1.13-3.63); P= 0,01], potassium [OR = 2.33; 95% CI (1.29-4.20);

P= 0,003], thiamine [OR = 2.61; 95% CI (1.44-4.73); P= 0,01], riboflavin [OR = 2.13; 95% CI (1.19-3.83); P= 0,01] and niacine [OR = 2.58; 95% CI (1.42-4.66); P= 0.001] increased the risk of prostate cancer. We also found that linoleic acid in dairy products decreased the risk of prostate cancer around 48% (OR = 0.52; P= 0.01). Data analysis for all foods combined showed that the calcium intake increased the risk of prostate cancer around 44%, but the difference was not statistically significant. This indicates that calcium of the dairy product may play a role in the etiology of this cancer. We also suggest that in general, high intake of dairy products, particularly milk, may increase the risk of prostate cancer which could be due to its calcium, fat or any other ingredients, alone or in combination.

This study opens a new chapter, since the role of dairy products, particularly those macro and micro nutrients of this important food group has been explored. The new finding of this project brings new knowledge to this field; and more detailed analyses could be performed on our findings for further clarification. This could be used for prevention of prostate cancer, by introducing new information to the public and research population.

Keywords: prostate cancer, dairy product, calcium, case-control study

TABLE DE MATIÈRE

RÉSUMÉ	iv
SUMMARY	vii
TABLE DE MATIÈRE	ix
LISTE DES TABLEAUX	xiv
LISTE DES ABBRÉVIATIONS	xv
LISTE DES ANNEXES	xvi
DÉDICACE	xvii
REMERCIEMENT	xix
INTRODUCTION	
1	
1 REVUE DE LA LITTÉRATURE	3
1.1 Prostate normale.....	3
1.1.1 Anatomie.....	3
1.1.2 Fonctions.....	3
1.1.2.1 <i>Fonction exocrine</i>	3
1.1.2.2 <i>Écoulement de l'urine</i>	4
1.1.2.3 <i>Antigène prostatique spécifique (APS)</i>	4
1.2 Hyperplasie bénigne de la prostate.....	4
1.3 Cancer de la prostate.....	5
1.3.1 Dépistage et diagnostic.....	5
1.3.2 Différents stades et grades du cancer de la prostate.....	6
1.3.3 Épidémiologie.....	6
1.4 Facteurs de risque.....	8
1.4.1 Âge.....	8

1.4.2 Race.....	9
1.4.3 Antécédents familiaux.....	9
1.4.4 Hormones.....	10
1.4.5 Occupations.....	11
1.4.5.1 Professions.....	11
1.4.5.2 Industries.....	12
1.4.6 Activité physique.....	13
1.4.7 Obésité.....	14
1.5 Diète et cancer de la prostate.....	15
1.5.1 Énergie.....	15
1.5.2 Graisses Totales.....	16
1.5.2.1 Acides gras saturés (AGS) et viandes rouges.....	16
1.5.2.2 Acides gras insaturés (AGI).....	17
1.5.3 Fruits et légumes.....	18
1.5.4 Micronutriments et cancer de la prostate.....	19
1.5.4.1 Vitamine E.....	20
1.5.4.2 Vitamine D.....	21
1.5.4.3 Lycopène.....	22
1.5.4.4 Sélénium.....	22
1.6 Produits laitiers, calcium et cancer de la prostate	23
1.6.1 Produits laitiers.....	24
1.6.2 Apport nutritionnelle de référence (ANR) en calcium.....	26
1.6.3 Calcium.....	27
1.6.4 Plausibilité biologique entre le calcium, les produits laitiers et le cancer de la prostate.....	30

2	PROBLÉMATIQUE	33
3	MÉTHODOLOGIE	36
3.1	Population à L'étude.....	36
3.1.1	Recrutement des cas.....	37
3.1.2	Recrutement des témoins.....	37
3.2	Questionnaires.....	38
3.2.1	Questionnaire d'information générale (Core).....	38
3.2.2	Questionnaire de fréquence alimentaire (QFA).....	39
3.3	Saisie et correction des données.....	40
3.4	Analyses nutritionnelles.....	41
3.4.1	Gestion des données alimentaires.....	42
3.5	Analyses statistiques.....	42
4	RÉSULTATS	44
4.1	Caractéristiques socio- démographiques des cas et témoins.....	44
4.2	Tendance centrale de quelques variables continues chez les cas et témoins...48	
4.3	Expositions à des industries de risque chez les cas et témoins.....	48
4.4	Groupes alimentaires et risque du cancer de la prostate.....	52
4.5	Produits laitiers et risque du cancer de la prostate.....	58

4.6 Macro et micro nutriments provenant des aliments du questionnaire de fréquence alimentaire et risque du cancer de la prostate.....	60
4.7 Macro et micro nutriments provenant des produits laitiers du questionnaire de fréquence alimentaire et risque du cancer la prostate.....	64
5 DISCUSSION.....	69
5.1 Produits laitiers.....	69
5.2 Calcium.....	71
5.3 Phosphore.....	72
5.4 Potassium.....	73
5.5 Vitamine B.....	73
5.6 α -tocophérol.....	74
5.7 Lactose.....	75
5.8 Acide linoléique.....	76
5.9 Limite de l'étude.....	76
6 CONCLUSION GÉNÉRALE.....	78
7 BIBLIOGRAPHIE.....	80

ANNEXES.....	95
I Questionnaire d'information général.....	
II Questionnaire de fréquence alimentaire.....	

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1. Caractéristiques socio- démographiques des cas et témoins

TABLEAU 2. Tendence centrale de quelques variables continues chez les cas et témoins

TABLEAU 3. Expositions à des industries présentant un risque du cancer de la prostate chez les cas et témoins

TABLEAU 4. Groupes alimentaires et risque du cancer de la prostate

TABLEAU 5. Rapport de côte (OR) et intervalle de confiance (IC) du cancer de la prostate et les différents types de produits laitiers

TABLEAU 6. Rapport de côte (OR) et intervalle de confiance (IC) du cancer de la prostate des macro et micro nutriments provenant de tous les aliments du questionnaire de fréquence alimentaire

TABLEAU 7. Rapport de côte (OR) et intervalle de confiance (IC) du cancer de la prostate et des macro et micro nutriments provenant des produits laitiers

LISTE DES ABBRÉVIATIONS

APS : Antigène prostatique spécifique

AGI : Acide gras insaturé

AGPI : Acide gras poly insaturé

AGS : Acide gras saturé

ANR : Apport nutritionnel de référence

Cal : Calorie

CHUM : Centre hospitalier de l'université de Montréal

CORE : Questionnaire d'information général

IC : Intervalle de confiance

IMC : Indice de masse corporel

OR : Odds ratio

QFA : Questionnaire de fréquence alimentaire

RICUM : Réseau inter hospitalier de cancérologie de Montréal

RR : Risque relatif

UV : Ultra violet

Vs : Versus

LISTE DES ANNEXES

I/ Questionnaire d'information générale

II/ Questionnaire de fréquence alimentaire

DÉDICACE

Je dédie ce modeste travail à :

À mes chers parents :

Hedy & Myriam

A qui je dois ce que je suis,

Qu'ils trouvent dans ce travail le fruit de leurs sacrifices consentis pour mon éducation et l'expression de mon amour et de ma gratitude pour la bienveillance dont ils m'ont toujours entouré. Qu'ils sachent que leur place dans mon cœur et ma pensée reste et demeurera éternelle.

Je dédie également ce travail

À mes frères Hylmi & Aymen

*Vous partagerez toujours une partie de ma vie et mon cœur.
Que Dieu vous comble du bonheur que vous méritez*

*À mon oncle Mongi, sa femme Hager
&
leurs filles Hiba, Nirmin et Mirna*

*Permettez-moi de vous témoigner tout le respect et la reconnaissance que je vous
dois ainsi que ma profonde affection. Merci pour votre soutien durant les
moments les plus difficiles. Grâce à vous, j'ai pu retrouver la joie et la chaleur
d'une famille qui a pu remplacer la mienne.
Puisse ce travail être le témoignage de mes sentiments sincères. Je vous souhaite
bonheur et santé.*

À ma chère grand-mère Zohra & mon oncle Jemal

*Pour tous les moments de bonheurs que vous avez su m'offrir. Puisse Dieu, tout
puissant, vous rétablir et vous procurer santé et jouissance.*

REMERCIEMENTS

J'offre mes sincères remerciements au Dr Parviz Ghadirian, Directeur de l'unité de recherche d'épidémiologie, CHUM, Hôtel-Dieu de Montréal, le directeur de cette recherche. Ce travail fut d'autant plus agréable grâce à ses conseils, encouragements et soutiens tout au long du projet.

Je pense également au Dr Bryna Shatenstein qui a, si aimablement, accepté de codiriger cette recherche et dont l'effort, l'expérience, la rigueur et la disponibilité ont contribué énormément à la réalisation de cette étude et ce, malgré ses occupations multiples.

Qu'ils sachent que leurs conseils m'ont donné goût à la recherche et me guideront à tout jamais.

Au Dr Patrick Maisonneuve et Sara Raimondi, pour leur préparation des analyses statistiques des données de cette étude, j'exprime ma reconnaissance.

Je ne manquerais pas non plus de remercier les membres du jury Dr Olivier Receveur et Madame Marielle Ledoux qui ont accepté, sans réserve aucune, d'évaluer cette thèse et de me faire part de leur remarques sûrement pertinentes qui contribueront, sans nul doute, au perfectionnement du présent travail.

A vous tous, toute ma gratitude,

Jihène

INTRODUCTION

Le cancer de la prostate constitue un problème de santé publique en raison de son incidence de plus en plus croissante. En 2007 au Canada, on estimait à 22 300 le nombre de nouveaux cas qui recevraient un diagnostic du cancer de la prostate. On prévoyait 4300 décès en résultant (Institut national du cancer du Canada, (INCC), 2007).

Plusieurs études épidémiologiques et expérimentales menées à travers le monde ont abouti à l'implication des facteurs nutritionnels dans l'étiologie de ce cancer. Les chercheurs ont montré, dans ce sens, que la consommation des produits laitiers peut être un facteur de risque pour le cancer de la prostate (Tseng et coll., 2005; Chan et Giovannucci., 2001; Bosetti et coll., 2004) bien que plusieurs autres aient nié l'impacte de ces produits (Leitzmann et coll., 2004; Allen et coll., 2004; Rodriguez et coll., 2003; Chan et coll., 2000; Berndt et coll., 2002).

Cependant, les avis des chercheurs, quant à cette hypothèse, étaient loin de faire l'unanimité. En effet, certains d'entre eux voient en la seule consommation des produits laitiers un facteur suffisant à lui-même pour aggraver les risques d'avoir le cancer de la prostate (Tseng et coll., 2005; Chan et coll., 2001). D'autres, cependant, supposent que c'est le calcium contenu dans le lait qui en est le seul responsable (Kristal et coll., 2002; Chan et coll., 1998; Giovannucci et coll., 1998). Quant au rôle de cet élément, il y a ceux qui entendent les choses d'une oreille totalement autre: en effet, une étude fait valoir qu'une consommation abondante de calcium avait un effet protecteur contre le cancer de la prostate (Vlajinac et coll., 1997). Une troisième frange n'a décelé aucun risque émanant du calcium (Chan et coll., 2000; Shuurman et coll., 1999; Berndt et coll., 2002). Toute cette controverse rendait toute prise de décision sur la question très hasardeuse.

Et comme si cela n'était pas assez confus, certains scientifiques avaient attiré l'attention sur l'impossibilité d'exclure de cette analyse l'effet de l'interaction qui existe entre les différents macros et micros nutriments des produits laitiers tels que la vitamine D (Schwartz et Hulka., 1990) et le phosphore (Chan et coll., 1998) par exemple.

Le présent travail a pour objectif de vérifier si les produits laitiers présentent un facteur de risque pour le cancer de la prostate: est-ce un produit particulier qui en serait l'origine ou plus précisément un nutriment provenant de l'alimentation en général ou, en l'occurrence, des produits laitiers notamment le calcium?

Cette dissertation souhaite prétendre avoir contribué à la dissipation des controverses précédemment citées.

1 REVUE DE LA LITTÉRATURE

1.1 Prostate normale

1.1.1 Anatomie

La prostate est une petite glande du système reproducteur masculin. Elle est située sous la vessie en avant du rectum (Marieb, 1999). Elle entoure le canal de l'urètre qui conduit l'urine de la vessie vers l'extérieur. Chez le jeune homme, la prostate est de la taille d'une prune (volume estimé à 20 cm³ environ). La prostate est divisée en deux parties: une partie centrale entourant l'urètre et une partie plus périphérique (Rajesh, 1997).

1.1.2 Fonctions

Différentes fonctions seront présentées dans cette section.

1.1.2.1 Fonction exocrine

La prostate se compose de milliers de minuscules glandes. Plus particulièrement, la prostate est une glande exocrine. Les glandes exocrines portent ce nom parce qu'elles sécrètent des liquides qui transitent par des canaux débouchant vers l'extérieur de la glande (ou dans une cavité qui communique avec l'extérieur). Le liquide élaboré dans la prostate est conservé avec le sperme dans les vésicules séminales. À l'orgasme, des contractions musculaires amènent la prostate à sécréter ce liquide dans l'urètre, d'où il est expulsé du corps par l'intermédiaire du pénis (Marieb, 1999).

1.1.2.2 Écoulement de l'urine

La prostate entoure l'urètre dans son trajet de la vessie au pénis. Les changements au niveau de la prostate peuvent avoir des répercussions sur l'écoulement de l'urine. En effet, l'augmentation de la taille de la prostate ou de son tonus musculaire peut entraver l'écoulement de l'urine, de par l'intime relation anatomique qui existe entre l'urètre et la prostate (Marieb, 1999).

1.1.2.3 Antigène prostatique spécifique (APS)

La prostate produit une protéine appelée antigène prostatique spécifique (APS). L'APS est libérée avec l'éjaculation et se retrouve aussi dans le sang. L'analyse des concentrations d'APS dans le sang sert à déceler le cancer de la prostate (Marieb, 1999).

1.2 Hyperplasie bénigne de la prostate

À partir de 50 ans, la prostate augmente lentement de volume et de masse entraînant ainsi une compression de l'urètre. Ceci peut conduire à une obstruction totale de l'urètre et peut ainsi engendrer des troubles urinaires. Ce phénomène est appelé hyperplasie bénigne de la prostate. Ce phénomène affecte un grand nombre d'hommes à travers le monde. En Amérique du Nord, on estime que 80% des hommes souffrent de cette pathologie au cours de leur vie (Sagalowsky et Wilson, 1998). L'hyperplasie ne correspond pas à un stade précoce de cancer, bien que dans la majorité des cas, le cancer s'étend aussi dans la partie hyperplasique de la prostate (Kamoi et Babaian, 1999).

1.3 Cancer de la prostate

Le cancer de la prostate est une maladie causée par une prolifération anarchique des cellules. L'agglomération de ces cellules forme une tumeur dite maligne susceptible d'envahir les tissus environnants et de se propager à d'autres parties du corps. Ces nouveaux foyers portent le nom de tumeurs secondaires ou de métastases (Holland, 1998). À l'échelle mondiale, le cancer de la prostate est la troisième cause de mortalité chez les hommes (Quinn, 2002).

1.3.1 Dépistage et diagnostic

Le dépistage précoce du cancer de la prostate permet maintenant de le traiter lorsqu'il est encore au stade localisé, ce qui augmente les chances de survie. Le dépistage repose sur deux approches combinées qui sont le toucher rectal et le test d'APS (Kamoi et Babaian, 1999). Le toucher rectal permet de palper la prostate afin d'identifier la présence de masses anormales alors que le test d'APS permet d'évaluer la quantité d'APS sérique.

L'APS est un marqueur tumoral utilisé pour la détection du cancer de la prostate (Papsidero et coll., 1980). En raison de sa présence dans le sang son taux s'exprime généralement en nanogrammes par millilitre (ng/ml). Le résultat de l'APS est habituellement considéré comme normal si le taux est inférieur à 4ng/ml. Plus le taux d'APS est élevé, plus le risque de cancer de la prostate est grand (Oesterling et coll., 1997). Cependant un taux élevé d'APS ne signifie pas nécessairement qu'on est en présence d'un cancer de la prostate. En effet, on peut observer une augmentation de la concentration d'APS dans des situations pathologiques bénignes telles que l'hyperplasie bénigne de la prostate, suite à un rapport sexuel, un toucher rectal ou une biopsie de la prostate. Par ailleurs, 25% des hommes souffrant du cancer de la prostate présentent un taux normal d'APS,

ce qui illustre la nécessité de pratiquer le toucher rectal et des biopsies comme tests complémentaires (Kamoi et Babaian, 1999). L'APS demeure cependant un élément essentiel au diagnostic.

1.3.2 Différents stades et grades du cancer de la prostate

Le stade du cancer de la prostate indique le degré d'extension de la tumeur prostatique aux tissus avoisinants et aux autres organes. Le stade de la maladie détermine en grande partie le type de traitement utilisé et permet d'établir le diagnostic. Le stade est habituellement défini par le système TNM et le grade par la classification de Gleason.

Le système TNM décrit la tumeur dans la prostate, soit au site primaire, l'absence ou la présence de métastase ganglionnaire et l'absence ou la présence de métastase à distance (Walsh et coll., 1999).

La classification de Gleason est basée sur l'histologie de la prostate et répartit le cancer de la prostate en 5 stades. Le premier est un niveau qui ressemble fortement à la prostate normale avec un tissu épithélial bien différencié, alors que le cinquième stade est caractérisé par un tissu indifférencié et l'absence de glandes normales. Il y a une bonne corrélation entre le grade de la tumeur et la survie des patients. Il a été rapporté que les cancers les moins différenciés sont les plus agressifs (Walsh et coll., 1999).

1.3.3 Épidémiologie

Le cancer de la prostate est la forme de cancer la plus répandue chez les canadiens. En 2007 au Canada, on estime à 22 300 le nombre de nouveaux cas

qui recevront un diagnostic de cancer de la prostate. En moyenne, chaque semaine, 394 Canadiens apprennent qu'ils sont atteints du cancer de la prostate et 83 Canadiens en meurent des suites de la maladie. Environ un homme sur sept sera atteint au cours de sa vie, le plus souvent après l'âge de 70 ans mais 1 sur 26 seulement en mourra. Depuis 1988, le taux d'incidence annuelle du cancer de la prostate a augmenté de 30%. Cette augmentation rapide s'expliquerait en partie par l'amélioration des méthodes de dépistage et l'intégration de ces tests au suivi de routine. Le cancer de la prostate se classe au troisième rang des causes de mortalité. En 2007 au Canada, le taux d'incidence du cancer de la prostate est de 122/100 000 et le taux de mortalité est de 25/100 000. On estime que le nombre annuel de décès attribuable au cancer de la prostate est de 4 300 décès dont 890 au Québec (NCIC, 2007).

Depuis les années 1990, le taux de mortalité dû à un cancer de la prostate est légèrement en baisse, ce qui serait attribuable à une détection souvent plus précoce de la maladie et à l'amélioration des traitements. De façon générale, le cancer de la prostate progresse lentement et peut demeurer asymptomatique pendant des années. Cependant, certaines tumeurs évoluent rapidement et lorsque des métastases sont formées, la maladie tend à être plus agressive et sa progression est plus rapide (NCIC, 2006).

Aux États-Unis, le cancer de la prostate tient la deuxième place en termes de mortalité après le cancer de poumon. En 2005, on estime à 232 090 le nombre de cas qui a reçu un diagnostic de cancer de la prostate et à 30 350 le nombre de cas qui en mourra. Environ 1 homme sur 6 sera atteint au cours de sa vie (Jemal et coll., 2005).

Les Afro-américains ont à la fois le taux d'incidence et de mortalité de cancer de la prostate le plus élevé comparativement aux Caucasiens, aux

Américains- Asiatiques et aux Latinos. Entre 1997 et 2001, les taux d'incidence et de mortalité du cancer de la prostate sont respectivement de 271 et 70 par 100 000 chez les Afro-américains, 167 et 28 par 100 000 chez les Caucasiens et 100 et 13 par 100 000 chez les Américains Asiatiques (Jemal et coll., 2005).

1.4 Facteurs de risque

Il existe plusieurs facteurs de risque responsables du développement du cancer de la prostate.

1.4.1 Âge

L'âge est le facteur de risque le plus important. Les hommes cancéreux dans la trentaine et la quarantaine ont des petits foyers de cancer, dépassé cet âge les lésions deviennent beaucoup plus importantes, ce qui implique une progression graduelle avec le vieillissement (Oesterling et coll., 1997). En effet, il est estimé que plus de 80% des cas de cancer de la prostate sont retrouvés chez des hommes âgés de plus de 65 ans (Schwartz et Hulka, 1990). D'après la Fondation canadienne de recherche sur le cancer de la prostate en 2006, le risque de développer le cancer de la prostate est de 0,2 % pour les hommes de moins de 50 ans, il est de 6,7 % pour ceux qui sont âgés de 60 à 69 ans et ce risque grimpe à 11,6% pour les hommes âgés de plus de 75 ans. Tous les cancers ne progressent pas vers un stade clinique et plusieurs hommes âgés meurent en ayant le cancer de la prostate et non pas à cause de lui (Fondation canadienne de recherche sur le cancer de la prostate, 2006).

1.4.2 Race

L'incidence du cancer de la prostate varie considérablement entre les groupes raciaux. Le taux le plus élevé a été observé chez les hommes d'origine africaine comparativement aux hommes de race blanche tandis que les populations d'origine asiatique et autochtone auraient les plus bas taux de cancer de la prostate avec des taux respectifs par 100 000 de 272, 164 et 54 (Gronberg et coll., 1996). En terme de mortalité, on garde également un même ordre avec des taux respectifs par 100 000 de 73 pour les Africains, 30 pour les Blancs, 22 pour les Asiatiques et 14 pour les Autochtones. Cependant, en dehors de cette disparité raciale, il y a bien évidemment une disparité internationale. En effet, le taux d'incidence le moins important du cancer de la prostate est observé en Chine avec un taux de 2,3 alors que le taux le plus important est observé aux États Unis avec un taux de 137 (Centre international de recherche sur le cancer, 1988-1992).

Cette différence d'incidence raciale peut être expliquée en partie par des différences génétiques (Fleshner et Koltz, 1999). En effet, il a été démontré que des Afro-Américains et des Américains Caucasiens vivant dans une même ville possèdent des incidences différentes du cancer de la prostate.

L'incidence des Afro- Américains est la plus élevée (Wu et coll., 1998). Le taux de testostérone sérique est plus élevé chez les Afro-Américains comparativement aux Blancs Américains (Ross et coll., 1998).

1.4.3 Antécédents familiaux

Les cas de cancer de la prostate familiale sont assez fréquents. On décrit une augmentation de risque de 2 à 5 fois par rapport à un homme sans antécédents familiaux (Ekman et coll., 1997). Des études cas-témoins ont trouvé que l'incidence du cancer de la prostate augmente si la personne a un parent au premier degré qui est atteint. Le OR de ces études se situe entre 1,7 et 8,7 (Samuel

et coll., 1996; Ghadirian et coll., 1997; Bratt et coll., 1999). Des études de cohorte ont rapporté une augmentation du risque du cancer de la prostate entre 1,7 à 3,7 fois si la personne a un frère ou un père atteint (Cerhan et coll., 1999; Gronberg et coll., 1996; Schuurman et coll., 1999).

L'histoire familiale semble être un plus grand facteur de risque chez les hommes qui développent la maladie (souvent ils ont moins de 70 ans) (Samuel et coll., 1996; Cerhan et coll., 1999; Schuurman et coll., 1999). En effet l'étude de Kupelian et coll. (1997) a montré qu'au moment du diagnostic, 18% des patients ayant une histoire familiale ont moins de 65 ans comparativement à 6% qui ont plus de 65 ans.

L'atteinte par le cancer de la prostate des parents au premier degré ainsi que le jeune âge au moment du diagnostic augmente le risque de développer la maladie (Kupelian et coll., 1997). Actuellement, plusieurs équipes travaillent à la recherche des gènes responsables des tumeurs de la prostate.

1.4.4 Hormones

Les hormones sexuelles, les androgènes en particulier, pourraient jouer un rôle dans le développement du cancer de la prostate. Les androgènes sont essentiels au développement, à l'équilibre et à l'activité fonctionnelle de la prostate (Nomura et Kolonel., 1991). L'incidence du cancer de la prostate coïncide avec une faible diminution du taux d'androgène et une réduction des cellules sécrétrices (Vermeulen et coll., 1989). Cependant, d'autres travaux révèlent que la concentration d'androgènes est associée à un risque plus élevé de développement du cancer de la prostate (Zhang et coll., 2002). Des études cliniques relient le faible taux d'androgène au stade avancé du cancer de la prostate et à la diminution de la survie des patients (Hoffman et coll., 2000; Thompson et coll., 2003).

Paradoxalement, les thérapies hormonales s'avèrent bénéfiques chez la majorité de patients mais la plupart récidivent et le cancer de la prostate est alors androgéno-indépendant. D'autres chercheurs suggèrent que ce sont plutôt les cellules sécrétrices qui sont responsables de la progression hormono-indépendante du cancer de la prostate (De Marzo et coll., 1998).

1.4.5 Occupations

L'ensemble des études sur les occupations n'a pas mis en évidence de manière constante une association entre le risque de cancer de la prostate et un facteur directement relié à une profession. Cependant, quelques évidences scientifiques suggèrent que les expositions au cadmium, au caoutchouc, aux herbicides et aux pesticides puissent modérément augmenter le risque de cancer de la prostate chez les travailleurs ne bénéficiant pas d'une protection adéquate (Giovannucci et coll., 1995; Nomura et coll., 1998).

1.4.5.1 Professions

Dans la littérature, les chercheurs se sont souvent penchés sur le métier de fermier en rapport avec le cancer de la prostate. Dans trois méta-analyses (Blair et coll., 1992; Keller et coll., 1997; Acquavella et coll., 1998), les chercheurs ont rapporté un risque légèrement augmenté du cancer de la prostate dans la population de fermiers. En effet, chacune des trois méta-analyses a apporté un risque relatif (RR) de l'ordre de 1,1. D'autres études ont suggéré un risque plus élevé Parker et coll. (1999), ont trouvé un RR =1,7; (IC_{95%}= 1- 2,7), de même pour Krstev et coll. (1998) qui ont trouvé un OR = 2.17; (IC_{95%}= 1,18 - 3,98). Cependant, d'autres études n'ont pas trouvé d'association de risque entre le cancer de la prostate et le métier de fermier (Krstev et coll., 1998; Andersen et coll., 1999).

D'autres chercheurs ont laissé entendre que c'est l'exposition aux herbicides et pesticides plutôt que le métier de fermier qui serait un facteur de risque du cancer de la prostate. Settimi et coll. (2003) ont trouvé une association positive entre les fermiers qui utilisent les herbicides et pesticides et le risque de ce cancer. Pour appuyer ce constat, ils ont analysé l'exposition entre plusieurs types d'herbicides et le risque de la maladie. Ce dernier a augmenté suite à une exposition aux insecticides (OR = 2.5, IC_{95%} = 1.4-4.2), spécialement le DDT (OR = 2.1, IC_{95%} = 1.2-3.8) et le Dicofol (OR = 2.8, IC_{95%} = 1.5-5.0). Par contre, l'association entre ce cancer et l'exposition aux herbicides que Boers et coll. (2005) ont trouvée était négative (RR = 0,60 = ; IC_{95%} = 0.37 - 0.95).

Dans la méta-analyse de Van Maele-Fabry et Willems en 2003, les chercheurs ont conclu que l'exposition aux pesticides est un facteur de risque possible du cancer de la prostate. Les futures études épidémiologiques devraient se concentrer sur des méthodes fiables pour estimer l'exposition réelle.

1.4.5.2 Industries

En dehors des professions, deux industries ont fait l'objet de plusieurs études vu leurs expositions particulières; ce sont l'industrie du cadmium (batteries alcalines) et l'industrie de caoutchouc (grande variété de substances chimiques) (Giovannucci et coll., 1995; Nomura et coll., 1991; Carter et coll., 1990).

Dans la meta-analyse de Sahmoun et coll. (2005), parmi les 4 études descriptives regroupées, 3 (75%) ont rapporté une association positive entre le cadmium et le cancer de la prostate. Des 10 études cas-témoins, 5 ont rapporté une association positive et des 11 études de cohortes, 3 ont trouvé une association positive.

De même, Elghany et coll. (1990) ont trouvé une association positive entre l'exposition au cadmium et le risque du cancer de la prostate dans ses stades avancés (OR= 1,7; IC 95%= 1- 3,1).

Zeegers et coll. (2004) ont étudié les occupations et l'exposition dans le milieu de travail et le risque du cancer de la prostate. Ces chercheurs ont trouvé une association non significative entre les travailleurs de l'industrie de caoutchouc et le risque du cancer (RR = 4,18; IC 99% = 0,22-0,45).

De même le risque estimé des douze études de la méta-analyse de Stewart et coll. (1999) était non significatif (RR= 1.03 IC 95%= 0,96- 1,11).

1.4.6 Activité physique

Les résultats retrouvés concernant l'activité physique sont contradictoires. Des études ont révélé que chez les hommes physiquement actifs, le risque de cancer de la prostate est inférieur (Lee et coll., 1992 ; Hsing et coll., 1994; Jian et coll., 2005), supérieur (Paffenbarger et coll., 1987) ou semblable (Severson et coll., 1989) à celui enregistré chez les hommes inactifs.

D'après Jian et coll. (2005), la pratique d'une activité physique modérée diminue le risque de cancer de la prostate.

Pour mesurer l'intensité et la durée de l'activité physique, les chercheurs ont utilisé un score qui a été adopté par ``The National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion``. Ce score prend en compte le nombre de kilocalories dépensé par activité physique et par kilogramme de poids ainsi que la durée de l'activité.

Le risque du cancer de la prostate diminue proportionnellement avec l'augmentation du score de l'activité physique : en effet, pour une activité

physique faible (score 40-79) OR = 0,47 avec IC_{95%} = 0,22-1,02), pour une activité moyenne (score de 80-119) (OR = 0,46; IC_{95%} = 0,21-0,99) alors que pour une activité intense (score de 120-160) (OR = 0,20; IC_{95%} = 0,07-0,62) (Jian et coll., 2005).

Thune et Lund. (1994) ont pris en compte l'activité physique au travail et durant les loisirs. Les chercheurs ont utilisé le niveau de dépense énergétique combiné, c'est-à-dire qu'ils ont créé différentes combinaisons entre quatre niveaux de dépense énergétique au travail et quatre niveaux de dépense énergétique durant les loisirs. Le risque de cancer de la prostate était diminué de 39% chez les hommes qui marchaient durant les heures de travail et qui pratiquaient une activité physique modérée (RR = 0,61; IC_{95%} = 0,36-1,01). Une diminution de risque de cancer de la prostate de 55% était également observée chez les hommes qui marchaient durant les heures de travail et qui pratiquaient un entraînement de loisirs régulier (RR = 0,45; IC_{95%} = 0,20-1,01).

1.4.7 Obésité

Les pays ayant les taux les plus élevés du cancer de la prostate ont également les taux d'obésité les plus importants (Meyer et coll., 1997). Plusieurs études ont également suggéré que l'obésité est associée à une augmentation de la mortalité par le cancer de la prostate (Lew et Garfinkel., 1979; Snowdon et coll., 1984; Garfinkel, 1985; Talamini et coll., 1986) alors que d'autres études n'ont pas trouvé une telle relation (Rohan et coll., 1995; Ghadirian et coll., 1996; Schuurman et coll., 1999).

Calle et coll. (2003) ont trouvé que le risque de mortalité par ce cancer augmente proportionnellement avec l'augmentation de l'IMC: en effet pour un IMC de 25-29,9 kg/m²; (RR = 1,08; IC_{95%} = 1,01- 1,15), alors que pour un IMC entre 35-39 kg/m²; (RR =1,34; IC_{95%} = 0,98- 1,83).

Freedland et coll. (2006) ont décelé que chez les hommes de moins de 63 ans, le poids de la prostate augmente proportionnellement avec l'IMC. Pour un IMC ($< 25 \text{ kg/m}^2$), ce poids est de $33,8 \pm 1,4$ grammes (g), alors qu'il est de $41,4 \pm 1,6$ g pour un IMC de 30 à $34,9 \text{ kg/m}^2$.

1.5 Diète et cancer de la prostate

L'alimentation joue un rôle important dans l'étiologie du cancer de la prostate. Les chercheurs pensent que l'alimentation pourrait influencer le risque de développer un cancer de la prostate ainsi que l'évolution de cette maladie chez des patients déjà diagnostiqués (INCC, 2005). Parmi les facteurs alimentaires, il y a ceux qui augmentent ce risque, d'autres qui le diminuent et plusieurs pour lesquels les avis sont contradictoires.

1.5.1 Énergie

Plusieurs études épidémiologiques ont déduit qu'un apport élevé en énergie est associé à un plus grand risque et, par la suite, à un taux accru de mortalité par cancer de la prostate (Hebert et coll., 1998; Rose et coll., 1986).

Platz et coll. (2003) n'ont pas trouvé une association positive entre l'incidence du cancer de la prostate et l'apport en énergie, par contre une association positive a été observée entre le risque du cancer de la prostate et la consommation d'énergie. Le risque du cancer augmente proportionnellement avec la consommation d'énergie : en effet pour une consommation de 803 - 1446 Kilocalories (Kcal) versus (vs) 2470 - 4200 Kcal; on a trouvé un $RR = 1,38$; $IC_{95\%} = 0,96-1,98$.

1.5.2 Graisses Totales

Des études comparatives ont trouvé des corrélations étroites entre le cancer de la prostate et le style de vie occidental (Rose et coll., 1986; Armstrong et Doll, 1975; Howell, 1974). Cette constatation a déclenché plusieurs recherches qui avaient pour objectif l'étude de la consommation des graisses totales (saturées et insaturées) en rapport avec le cancer de la prostate.

En 1999, Fradet et coll. sont arrivés au fait que comparativement à ceux qui consomment le moins de graisses totales, ceux qui en consomment plus auraient 3 fois plus de risque de développer le cancer de la prostate (RR= 3,13; IC_{95%} = 1,28-7,67).

Lee et coll. (1998) ont eu des résultats similaires avec (OR = 3,9; IC_{95%} = 1,8- 7,2) pour une consommation de < 63,5g vs >129 g de graisses totales.

1.5.2.1 Acides gras saturés (AGS) et viandes rouges

Des études écologiques ont conclu à une corrélation positive entre la mortalité internationale par cancer de la prostate et la consommation des AGS (Armstrong et Doll, 1975; Rose et coll., 1986).

Une pareille corrélation positive est mise en exergue par d'autres études écologiques entre la mortalité par le cancer de la prostate et la consommation des viandes rouges (Armstrong et Doll, 1997; Howell, 1974).

Kolonel (2001) a regroupé 32 études qui traitent de la consommation de viande rouge et de matières grasses et le risque du cancer de la prostate dont 24

ont abouti à une forte association positive entre les matières grasses et le dit cancer. La consommation de la viande rouge a été également fortement associée aux stades avancés de la maladie (RR = 2,64; IC_{95%} = 1,21-5,77). Par contre, Ghadirian et coll. (1996) et Key et coll.(1997) n'ont pas confirmé une telle association.

1.5.2.2 Acides gras insaturés (AGI)

Des études épidémiologiques ont essayé de focaliser leurs recherches sur les AGI et la relation avec le cancer de la prostate. L'étude de Godley et coll. (1996) a mené à une association positive entre la consommation de l'acide linoléique et le cancer de la prostate. Dans une autre étude, la même équipe n'a, cependant, pas trouvé d'association entre les acides gras polyinsaturés (AGPI) n-3 provenant des produits de la mer et le cancer de la prostate (Giovannucci et coll., 1993; Godley et coll., 1996; willet 1998).

Dans une étude parue dans une revue d'études épidémiologiques, Terry et coll ont conclu à une association inverse entre les acides gras provenant des produits de la mer et le cancer de la prostate, surtout dans ses stades avancés. Un rapport d'AGPI n-3/n-6 supérieur ou égal à 0,5 peut réduire la prolifération des cellules épithéliales cancéreuses (Terry et coll., 2003).

Aux États-Unis, la consommation des acides gras dans l'alimentation et le rapport entre les AGPI n-6 et n-3 sont différents de ceux observés au Japon et ceux des pays méditerranéens. Le taux élevé d'AGPI n-3 ainsi que le faible rapport entre AGPI n-3/n-6 observé dans la diète méditerranéenne sont expliqués par une consommation importante de poissons et de noix (Simopoulos, 1991).

Giovanucci et coll. (1993) ainsi que Gann et coll. (1994), quant à eux, ont dosé les acides gras dans le plasma et ils ont obtenu des résultats similaires. Les deux équipes ont fait les observations suivantes : existence d'une relation positive entre l'acide α -linoléique, un AGPI essentiel et le risque du cancer de la prostate. Leurs conclusions concernant les AGPI ont été similaires aux résultats retrouvés dans les deux études cas-témoins (West et coll., 1991; Ghadirian et coll., 1996).

D'autres études cas-témoins ont dosé le taux d'acides gras. L'étude menée auprès des Coréens par Yang et coll. (1999) nous enseigne que le taux d'AGPI n-3 est significativement plus bas chez les patients souffrant d'hyperplasie bénigne de la prostate et de ceux atteints du cancer de la prostate comparativement aux hommes sains. Aussi, les AGPI n-6 sont élevés chez les patients atteints du cancer de la prostate. Le rapport d'AGPI n-3/n-6 est diminué chez les hommes sains, un peu plus élevé chez les hommes atteints d'hyperplasie bénigne de la prostate, alors que le taux le plus élevé a été observé chez les hommes atteints du cancer de la prostate (Yang et coll., 1999). Les mêmes résultats ont été retrouvés dans une étude similaire menée par Mamalakis et coll. en 2002.

1.5.3 Fruits et légumes

Une grande consommation de fruits et légumes est recommandée généralement pour prévenir le cancer mais il n'est pas encore certain qu'une telle consommation prévienne également le cancer de la prostate (Chan et Giovanucci, 2001)

Deux larges études de cohortes, menées par Le Marchant et coll. en (1994) et par Chan et coll. (2000) n'ont pas observé d'association significative entre la consommation des fruits et le cancer de la prostate. Contrairement, Shuurman et

coll. (1998) ont rapporté qu'il existe une relation statistiquement significative entre la consommation des fruits et le cancer de la prostate (RR=1,30; IC_{95%} = 0,96-1,77) (Schuurman et coll., 1998).

De même, une autre étude a constaté une augmentation de risque de cancer de la prostate de 70% avec une grande consommation de fruits (De Stefani et coll., 1995).

En 1999, Glade a essayé d'examiner les études ayant déjà étudié le risque du cancer de la prostate et la consommation des légumes : une étude de cohorte et 7 études cas-témoins ont rapporté une association inverse significative entre le cancer de la prostate et la consommation des légumes, alors que deux cohortes et six études cas-témoins n'ont abouti à aucune association entre le cancer de la prostate et les différents types de légumes (Glade, 1999).

Plusieurs autres études ont essayé de classier les légumes selon différentes variétés. Les résultats varient selon les études. Cependant, on a pu comprendre que les haricots, les légumineuses et les noix (Key et coll., 1997; Jain et coll., 1999; Cohen et coll., 2000), les carottes (Cohen et coll., 2000; Walker et coll., 1992) ainsi que les crucifères (Cohen et coll., 2000; Walker et coll., 1992) semblent offrir une certaine protection contre le cancer de la prostate.

1.5.4 Micronutriments et cancer de la prostate

Plusieurs micronutriments présentent un facteur de risque pour le cancer de la prostate. Un bref survol suivra et portera sur la vitamine E, la vitamine D, le sélénium et le lycopène.

1.5.4.1 Vitamine E

La forme la plus active de la vitamine E est l' α -tocophérol. Cette forme semble être protectrice contre le cancer de la prostate.

Une étude en cours, menée aux États-Unis et au Canada évaluera l'efficacité de la vitamine E dans la prévention du cancer de la prostate. L'étude SELECT (Selenium and Vitamin E prostate Cancer prevention Trial) analysera les résultats de 32 400 hommes qui auront reçu soit des suppléments de sélénium, soit des suppléments de vitamine E, soit les deux ou aucun des deux. Les résultats de l'étude seront divulgués en 2012.

Heinonen et coll. (1998) ont randomisé trois groupes dans le cadre d'un essai clinique: le premier groupe recevait quotidiennement 50 mg d' α -tocophérol, le second groupe recevait 20 mg de β -carotène et le dernier groupe recevait le placebo. Cette étude qui, à l'origine, essayait d'investiguer le rôle que jouent ces nutriments sur le cancer des poumons a pu conclure à une diminution significative du cancer de la prostate de 32% en termes d'incidence et de 40% en termes de mortalité dans le groupe recevant l' α -tocophérol (Heinonen et coll., 1998).

The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention (ATBC) Study a démontré une réduction de 32% de l'incidence du cancer de la prostate en réponse à la supplémentation quotidienne d' α -tocophérol. Les chercheurs ont examiné les concentrations en alpha-tocophérol pour comparer son association au risque de ce cancer (OR= 0,49; IC_{95%} = 0,24 - 1,01 pour > 11,5mg/l vs \leq 11,5mg/l) (Weinstein et coll., 2005).

1.5.4.2 Vitamine D

La vitamine D est un facteur d'inhibition tumorale qui retarde la progression du cancer de la prostate vers une maladie active. Différentes études épidémiologiques supportent cette hypothèse. Les Américains d'origine africaine ont un risque accru de développement et de mort par cancer de la prostate. Ceci a été expliqué par le fait qu'ils ont un excès de pigmentation (mélanine) qui inhibe la synthèse de la vitamine D. Contrairement aux Afro-américains, les Asiatiques sont le groupe qui a le moins de risque de développer ce cancer (Kibel et coll., 1998).

Les Asiatiques ont une alimentation traditionnelle riche en poisson et en vitamine D. Cependant, cette protection diminue chez les immigrants qui adoptent une diète occidentale (Clemens et coll., 1982). Une exposition au soleil est associée à une réduction du risque du cancer de la prostate (John et coll., 2004).

Une augmentation de mortalité par cancer de la prostate a été expliquée par un faible taux de radiation ultraviolet (UV). Dans une étude écologique menée par Hanchette et Schwartz (1992), les chercheurs ont pu conclure à une relation significativement inverse entre le cancer de la prostate et les radiations UV. Une association positive entre la latitude et la mortalité par le cancer de la prostate a été interprétée pour indiquer que les radiations UV protègent contre le développement de ce cancer.

La vitamine D inhibe la prolifération des cellules cancéreuses de la prostate, et ce par sa forme active D3 (Skowronski et coll, 1993; Peehl et coll., 1994; Miller, 1998). On a aussi trouvé une association entre le cancer de la prostate et les différents types du récepteur de cette vitamine (Zlotta and Schulman, 1999). Cependant, certaines études n'ont pas permis de démontrer

clairement une association entre le génotype des récepteurs de la vitamine D et le cancer de prostate (Kibel et coll., 1998).

1.5.4.3 Lycopène

Une diète riche en tomate est associée à un faible risque du cancer de la prostate (Giovannucci et coll., 1999). Comme le lycopène est un constituant de la tomate, il a été suggéré comme responsable de cet effet protecteur et préventif du cancer de la prostate (Fleshner et Klotz, 1999).

Un apport en lycopène est associé à une réduction du risque du cancer de la prostate (RR = 0,84; IC_{95%} = 0,73 - 0,96) pour une consommation de 1878 microgramme/jour ($\mu\text{g}/\text{j}$) vs 3415 $\mu\text{g}/\text{j}$. La consommation des sauces tomates, qui représente la source alimentaire la plus importante de lycopène, est également associée à une réduction de risque (RR = 0,77; IC_{95%} = 0,66 - 0,90, pour < 2 portions/semaine vs une portion/mois) et spécialement pour les stades avancés du cancer (RR=0,65; IC_{95%} = 0,42- 0,99) (Giovannucci et coll., 2002). Les tomates et les produits à base de tomate comptent pour 82% du total du lycopène ingéré et ils sont associés à une diminution de risque de l'ordre de 35%. Cependant, de plus amples investigations sont nécessaires afin de mieux comprendre le mécanisme par lequel le lycopène agit pour prévenir le cancer de la prostate (Agarwal et Rao, 2000).

1.5.4.4 Sélénium

Les études épidémiologiques ont montré une relation inverse entre la prise de sélénium et la mortalité par cancer, bien que ces résultats aient été quelque peu équivoques (Willett, 1998). Une étude de cohorte menée en 1998, sur des professionnels de la santé, a montré qu'un taux élevé de sélénium protège contre

le cancer de la prostate (OR = 0.49; IC_{95%} = 0,25- 0,96 pour 0,53-0,73 µg/g de sélénium/j vs 0,94-7,09 µg/g)(Yoshizawa et coll, 1998).

Souvent, on utilise des questionnaires de fréquence alimentaire, pour avoir une estimation de la consommation en sélénium. En effet, il est difficile de mesurer exactement le taux de sélénium étant donné qu'il dépend de la teneur en sélénium de la terre où les plantes et les animaux ont été élevés. Les données alimentaires sont donc des moyens peu exacts. Le sérum, le plasma ou les ongles d'orteils, restent les moyens typiques pour mesurer avec le plus d'exactitude les niveaux de sélénium (Willett 1998).

En 2003, Piet et coll. ont rapporté une relation inverse entre les niveaux de sélénium contenu dans les ongles des orteils et l'incidence de cancer de la prostate (RR= 0,69; IC_{95%} = 0,48-0,99 pour < 0,47µg/g de sélénium vs >0,62 µg/g). Les chercheurs suggèrent à la fin de cette étude que d'autres recherches avec des doses optimales de sélénium soient nécessaires.

1.6 Produits laitiers, Calcium et cancer de la prostate

Le calcium est soupçonné être en relation avec le cancer de la prostate. 75% du calcium alimentaire provient du lait et des produits laitiers. Ces aliments sont aussi soupçonnés être des facteurs de risque du cancer de la prostate. Les avis concernant le calcium, les produits laitiers et le cancer de la prostate sont très controversés. On a voulu mettre l'accent sur ce sujet, surtout que le calcium et les produits laitiers sont très importants pour l'organisme et le cancer de la prostate est devenu un fléau mondial.

L'objectif poursuivi par cette étude est de vérifier l'impact aggravant des produits laitiers sur le cancer de la prostate : c'est ce qui suivra dans cette section. De surcroît, on essaiera de mettre la lumière sur la pertinence de :

l'hypothèse voulant que le calcium contenu dans ces produits ait le même impact. On expliquera brièvement le mécanisme justifiant la dite hypothèse.

1.6.1 Produits laitiers

Les produits laitiers occupent une place importante dans l'alimentation des canadiens. La contribution nutritionnelle des produits laitiers constitue la deuxième source la plus importante en protéines (après la viande, le poisson et la volaille) (Agriculture and Agri-Food Canada, 1994) et la troisième source d'énergie. Les produits laitiers fournissent également une grande proportion des matières grasses de l'alimentation. Parmi les graisses du lait, 62 % sont saturées, 29 % monoinsaturées et 3,7 % polyinsaturées (Health and Welfare Canada, 1991). 1 à 8 % des acides gras, surtout les monoinsaturés, ont une configuration trans. Parmi les produits laitiers, le lait liquide fournit la plus grande partie des protéines, tandis que le fromage est la source la plus importante d'acides gras saturés et monoinsaturés. D'après le centre canadien d'information laitière en 2006, le canadien consomme une moyenne annuelle de 88,23 l/ de lait, 11,69kg de fromage et 21,81 kg d'autres produits laitiers.

Les consommateurs canadiens de plus en plus soucieux de leur consommation de gras, sont devenus nombreux à opter pour le lait allégé plutôt que le lait entier. La consommation de yogourt, quant à elle, a augmenté de 65% depuis les années 80. La consommation de yogourt en 1998 est de plus de 8% par rapport à l'année 1997 (3,4 litres par personne contre 3,2 litres en 1997) (Statistiques Canada, 1998). Au Canada, la consommation de lait par personne connaît une diminution depuis les années 1980. Après avoir observé un sommet de 102,86 litres par personne en 1979, la quantité de lait consommée a progressivement diminué pour atteindre 85,5 litres par personne, en 2004.

Parmi les 18 pays considérés les plus grands producteurs de lait, les trois premiers étaient l'Australie (98,2 millions de tonnes), l'Inde (88 millions de

tonnes) et les États-Unis (77,2 millions de tonnes). Le Canada se situait au dernier rang (7,7 millions de tonnes) (Statistique Canada, 2004).

Les produits laitiers représentent approximativement 11 % des dépenses alimentaires (Statistiques Canada, 1998). Selon Health and Welfare Canada (1977), cette consommation varie selon l'âge et le sexe: elle est plus élevée chez les enfants et plus faible chez les femmes.

Selon des études menées dans 42 pays sur le lien entre l'alimentation et la fréquence du cancer de la prostate, le lait fait partie des produits alimentaire qui ont une influence sur le cancer de la prostate (Ganmaa et coll, 2002). De même, plusieurs autres études telles que présentées ci-après émettent également l'hypothèse d'un tel lien. Toutefois, certaines études continuent de montrer des résultats contradictoires.

Qin et coll. (2004) ont mené une méta-analyse de 15 études cas-témoins, axées sur l'association entre la consommation de lait et le risque du cancer de la prostate. Dans 11 études cas-témoins publiées, le lait représentait un facteur de risque du cancer de la prostate (OR= 1,68; IC_{95%} = 1,34 - 2,12). Les scientifiques exigent de plus amples recherches sur les causes possibles de ce lien, incluant les matières grasses, le calcium ainsi que d'autres facteurs.

L'American Association for Cancer Research a démontré un possible lien entre la consommation des produits laitiers et le cancer de la prostate (June et coll, 2000). Les hommes qui consomment > 0,5 portions/jour de produits laitiers vs < 2,5 portions/j ont un risque augmenté (RR= 1.34; IC_{95%} = 1.04, 1.71).

De même, Chan et coll. (1998) ont trouvé qu'une consommation élevée de produits laitiers, soit > 4,5 portion vs < 2,5 portions, augmente le risque du cancer de la prostate (RR= 1,69 ; IC_{95%} = 1,02-2,64). Plusieurs études suggèrent que ce

soit le calcium contenu dans les produits laitiers qui serait à l'origine du risque du cancer de la prostate.

Cependant jusqu'ici, le calcium a toujours été perçu comme le micro nutriment essentiel dont la consommation ne pouvait apporter que des bienfaits à l'être humain. En effet les produits laitiers et le calcium étaient toujours en premier plan quand il s'agissait de promouvoir une vie en santé (Weinsier et Krumdieck 2000).

À ce stade une question pertinente se pose, si le calcium et les produits laitiers augmentent réellement le risque du cancer de la prostate, doit-on recommander une diminution des apports quotidiens en matière de produits laitiers?

1.6.2 Apport nutritionnelle de référence (ANR) en calcium

Les apports en calcium varient considérablement d'une personne à l'autre, de même qu'entre les groupes ethniques et culturels. Pourtant, les études cliniques ne mettent en évidence aucune carence. L'absorption de calcium est liée à plusieurs facteurs, notamment l'activité physique, l'action des hormones, la consommation de protéines et la présence de vitamine D (santé Canada, 2005).

Compte tenu des grandes différences dans les apports en calcium selon l'origine culturelle, la variabilité de l'absorption et du fait que de faibles apports n'entraînent pas nécessairement de signes cliniques de carences, il est très difficile de déterminer avec précision les besoins individuels. Par conséquent, l'ANR pour le calcium n'est pas fondé sur un niveau de carence connu, mais représente plutôt un « apport souhaitable ou convenable » basé sur l'apport moyen d'un groupe démographique (habituellement la population dans son ensemble). L'apport suffisant pour le calcium est basé sur l'apport moyen global qui semble diminuer

l'incidence de fractures des os chez les personnes âgées en maximisant la masse osseuse durant la puberté, tout en réduisant au minimum la dégénérescence osseuse à un âge avancé. Les plus récentes recommandations sur le calcium sont de 1 300 mg pour les hommes de 13 à 18 ans, de 1 000 mg pour ceux de 19 à 50 ans et de 1 200 mg pour les hommes de plus de 50 ans (National Academy of Sciences, 2004; Santé Canada, 2005).

1.6.3 Calcium

Bien que le calcium soit le cinquième élément inorganique le plus commun dans le corps humain, il représente le cation le plus abondant. Il est essentiel au maintien des systèmes squelettique, nerveux et musculaire. Le corps humain contient de 20,7 à 24,8 g de calcium par kilogramme de masse maigre, soit approximativement un kilogramme chez l'adulte de poids moyen. Le calcium se trouve concentré dans certains tissus de l'organisme dont 99% dans le squelette et les dents. Le un pour cent du calcium organique restant, soit 10 à 12g de calcium, joue un rôle actif dans plusieurs processus métaboliques. Cette petite quantité de calcium joue un rôle non moins essentiel dans les fluides qui baignent la cellule; une quantité encore plus petite se trouve dans le liquide intracellulaire (Goodhart et Shils, 1980).

Le calcium est important pour toutes les différentes tranches d'âge au cours de la vie. En effet il contribue à la croissance (Eastell et Lambert, 2002) et à l'augmentation de la masse osseuse chez l'adolescent (Prentice et coll., 2005). Cette masse osseuse joue un rôle dans la prévention de l'ostéoporose à l'âge adulte (Fukushima et Kumagai, 2006; Nieves, 2002).

La consommation alimentaire moyenne sans supplément du calcium chez les Canadiens, tous âges et sexes confondus, est de 1038 mg/jour. Cette consommation diminue avec l'âge. On observe un écart de consommation entre

l'apport suffisant recommandé et la consommation spontanée chez les personnes de plus de 51 ans (Santé Canada, 2004).

Le calcium se trouve en concentration élevée dans un nombre limitée d'aliments. En Amérique du nord, on rapporte que 75% du calcium alimentaire provient des laits et des produits laitiers, tandis que 25% se retrouve dans les autres aliments (Santé et Bien Être Social Canada, 1983).

Le dernier sondage de l'Institut national de la nutrition (2002), sur les tendances des consommateurs, a montré que les canadiens et les canadiennes se préoccupent de plus en plus du calcium. L'intérêt porté à ce minéral a atteint un sommet record de 77%. En effet, 86% des femmes et 67% des hommes se préoccupent de leur apport en calcium.

Giovannucci et coll. (1998) auraient établi un lien entre le cancer de la prostate et le calcium alimentaire. Dans cette étude, la «Health Professionals Follow-up Study» avait découvert que les hommes qui consommaient beaucoup de calcium voyaient augmenter d'environ trois fois leur risque de développer le cancer de la prostate ; selon les dossiers médicaux pour plus de la moitié des patients, le cancer était à un stade avancé (RR=2,97 ; IC_{95%} = 1,60 - 5,50) pour une consommation \geq 2000 mg/jour vs < 500 mg/jour) et de quatre fois et demi leur risque du cancer métastatique (RR = 4,57 ; IC_{95%} = 1,88 - 11,1).

Chan et coll. (2000) ont montré que la consommation de calcium était associée au risque du cancer de la prostate (RR = 1,91, IC_{95%} = 1,23 - 2,97) pour une consommation \geq 1183 mg/jour vs < 825 mg/jour), particulièrement pour les tumeurs métastatiques (RR = 2,64; IC_{95%} = 1,24- 5,61). Les résultats soutiennent l'hypothèse que la consommation élevée de calcium puisse augmenter le risque de cancer de la prostate et que cette relation puisse être à la base des associations précédemment observées entre les produits laitiers et le cancer de la prostate.

De même, Rodriguez et coll. (2003) ont trouvé qu'une consommation abondante de calcium est associée à un risque plus élevé du cancer de la prostate. Les résultats observés démontrent qu'une consommation du calcium venant du régime alimentaire et des suppléments était modérément associée à un risque accru du cancer de la prostate (RR= 1,2; IC_{95%} = 1.0-1.6) pour une consommation ≥ 2000 mg/jour vs < 700 mg/jour. Par contre, la consommation alimentaire élevée de calcium provenant strictement de l'alimentation et sans la contribution des suppléments calciques, soit ≥ 2000 vs < 700 mg/jour, a été associée à un plus grand risque de ce cancer (RR = 1,6; IC_{95%} = 1,1-2,3). Cependant, le risque serait absent dans le cas d'une faible consommation de calcium alimentaire. Ces résultats soutiennent l'hypothèse que la consommation très élevée de calcium, au-dessus du seuil recommandé pour les hommes, puisse modérément augmenter le risque du cancer en question (American Cancer Society, 2004). Les résultats de cette étude convergent avec ceux retrouvés dans une autre étude menée par Tavani et coll. (2001), en effet, en comparant le plus haut quintile de consommation (≥ 2000 mg de calcium/j) au plus bas quintile de consommation (< 622 mg de calcium / j), les chercheurs ont trouvé un OR= 1,29; (IC_{95%} = 0,78-2,13).

Par ailleurs, d'autres études n'ont pas démontré qu'il existe une relation entre le calcium et le cancer de la prostate (Hayes et coll., 1999; Schuurman et coll., 1999; Berndt et coll., 2002; Giovannucci et coll., 2006).

Berndt et coll (2002) ont essayé de vérifier cette hypothèse. Les chercheurs ont trouvé un OR de 0,92 (IC_{95%} = 0,48-1,77) pour une consommation de 525mg/j de calcium vs celle de 1121 mg/j. Cette étude n'a pas trouvé de différence significative entre une faible consommation de calcium et un risque plus élevé du cancer de la prostate.

De même, en 1999, Schuurman et coll. ne sont pas arrivés à trouver d'association significative entre le calcium et le cancer de la prostate dans ses stades avancés (RR= 0,83; IC_{95%} = 0,52-1,34) pour une consommation de 1329mg/jour de calcium vs une consommation de 602mg/j.

Cependant, aucune conclusion ne peut être tirée de ces travaux en raison de la difficulté d'évaluer l'influence du calcium alimentaire. En effet la teneur nutritive globale du calcium dépend de l'interaction de ce dernier avec les protéines, le sodium, le potassium, le phosphore et la caféine (Chan et coll, 2000, Institut national de nutrition, 2002). Les connaissances actuelles sur la relation entre l'alimentation et le cancer ne justifient donc pas de changements dans les recommandations sur la consommation de calcium.

1.6.4 Plausibilité biologique liant les produits laitiers, le calcium et la vitamine D avec le cancer de la prostate

En 2005, Tseng et coll. ont montré que la consommation des produits laitiers pourrait augmenter le risque du cancer de la prostate, et ce, par l'intermédiaire du calcium qui diminuerait la circulation de la vitamine D qui protège contre ce cancer. Cependant, le mécanisme par lequel le calcium agit sur la vitamine D reste à clarifier.

Le mécanisme biologique potentiel qu'ils proposent est que la consommation élevée de calcium diminue l'effet de la 1,25 dihydroxy vitamine D (1,25(OH)₂D) qui, à son tour, peut augmenter la prolifération des cellules dans la prostate, ayant pour conséquence un risque accru du cancer de la prostate (Chan et coll., 1998).

Giovannucci et coll. (1993), quant à eux, ont démontré que la 1,25(OH)₂D, empêche la carcinogenèse de la prostate, et que les régimes élevés en calcium, tentent à diminuer la concentration du 1,25(OH)₂ D dans la circulation sanguine.

Dans le cadre d'une autre étude de cohorte (Physicians Health Study) menée entre 1982-1995, Chan et coll. (2001) ont vérifié cette même hypothèse. Les hommes consommant plus de 600mg de calcium/jour avaient une concentration plasmatique en vitamine D3 plus faible que ceux qui consomment moins de 150mg de calcium/jour soit une concentration de 71pmol/l comparativement à une concentration de 85 pmol/l. Cette diminution de la vitamine D3 se traduit par une augmentation de risque du cancer de la prostate estimé à 32% (IC_{95%} = 1,08-1,63).

À ce stade, on remarque que la controverse concernant le calcium n'a pas été dissipée. Ce dernier ne cesse de semer une confusion croissante car on se retrouve avec le dilemme suivant : d'une part, le calcium et les produits laitiers sont importants pour la santé des os, et d'autre part, ils semblent augmenter le risque du cancer de la prostate.

Cependant, les résultats concernant l'éventuelle relation entre le calcium et les produits laitiers et le cancer de la prostate sont controversés. Toutefois, il est difficile d'isoler le rôle du calcium étant donné qu'il interagit avec les protéines, le sodium, et potassium. De plus, le phosphore et la caféine pourraient moduler la teneur globale en calcium. De surcroît, et d'après les résultats des études présentées antérieurement, le risque du cancer de la prostate augmenterait avec une consommation importante du calcium et des produits laitiers.

Il est donc important d'équilibrer la consommation du calcium avec celle des autres nutriments qui interagissent pour assurer une croissance optimale et le maintien des os. Il faut opter pour une consommation équilibrée du calcium en se basant sur les apports nutritionnels de référence recommandée par le Guide Alimentaire Canadien pour manger sainement. En effet, ce dernier recommande quotidiennement un certain nombre de portions de produits laitiers en fonction de l'âge et des besoins énergétiques. Il est aussi important de diversifier les sources

de calcium telles que la consommation des yaourts et des fromages ainsi que la consommation de calcium provenant d'autres sources alimentaires telles que les poissons avec arrêtes comme la sardine et le saumon, des amandes, le soja cuit et les figues séchées (Heaney, 2000).

2 PROBLÉMATIQUE

Le cancer de la prostate est la troisième cause de mortalité chez les hommes à l'échelle mondiale. L'implication des facteurs nutritionnels dans l'étiologie de ce cancer a été abordée par la littérature. L'intérêt pratique d'une étude sur les dits facteurs en rapport avec ce cancer est plus que manifeste. La présente étude avait choisi de traiter principalement les produits laitiers sans, toutefois, écarter les autres groupes alimentaires.

On a pu distinguer pour les fins de cette recherche, quand on a eu à classer les facteurs de risque du cancer de la prostate, une première catégorie d'ordre général tels que l'âge, la race, les antécédents familiaux, les hormones, les occupations qui incluent les professions et industries, l'activité physique et l'obésité. Les facteurs de risque nutritionnels forment la deuxième catégorie. Elle groupe sous son égide les graisses totales (acides gras saturés (AGS) et viandes rouges, acides gras insaturés (AGI), les fruits et légumes, les micronutriments tels que la vitamine E, D, la lycopène et le sélénium. Cette catégorie groupe aussi les produits laitiers et le calcium objets principaux de cette étude.

Plusieurs études axées sur l'association entre la consommation du lait et le risque du cancer de la prostate ont été menées aboutissant à des résultats parfois hésitants et controversés allant de la prononciation pure et parfaite sur le bien fondé du caractère aggravant de ces produits à l'impossibilité de trouver des liens de cause à effet entre les dits produits et le cancer de prostate et passant, enfin, par des conclusions plus nuancées faisant dépendre le caractère aggravant aux proportions de produits laitiers consommées. Notre étude essaiera, dans un même ordre d'idées, d'aider à la dissipation des doutes quant à la contribution des produits laitiers dans le risque du cancer de la prostate et de la possible existence d'une action significativement importante d'un produit laitier en particulier sur les risques du cancer en question.

La richesse des produits laitiers en calcium a poussé les chercheurs à voir de plus près l'action de ce macronutriment. Les mêmes controverses ont été vérifiées lors de l'étude du calcium comme étant un macronutriment des produits laitiers contribuant au cancer de la prostate. Les résultats étaient loin d'être homogènes et la présente étude essaiera de démontrer les répercussions d'une consommation accrue du calcium sur le cancer de la prostate en se basant sur l'étude cas-témoins que nous avons à notre disposition. On ne manquera pas d'étudier l'action de certains autres macro et micro nutriments contenus dans le lait sur le cancer objet de cette recherche tels que les protéines, glucides, la riboflavine, le potassium, la niacine, la thiamine, l'acide linoléique, les lipides, le sodium, le gras saturé, le cholestérol, le gras animal, le rétinol et le sélénium. Ceci expliquerait l'intérêt théorique de notre recherche vu que la littérature est peu abondante en matière de macros et micros nutriments du lait et leur action sur le cancer de la prostate.

En second lieu, cette étude traitera de groupes alimentaires autres que les produits laitiers ainsi que leurs micros et macros nutriments afin de comparer ces derniers avec les macros et micros nutriments des produits laitiers toujours en relation avec les répercussions de leur consommation sur le cancer de la prostate tout en considérant plus attentivement l'action du calcium qui y est présent.

Nous devons attirer l'attention du lecteur sur la délicatesse de la mission d'analyser exhaustivement la teneur des aliments en vitamine D et ce pour le peu d'aliments riches en cette vitamine d'une part et, d'autre part, pour la non intégration de la dite vitamine dans la liste des nutriments de la banque de donnée alimentaire qu'on a utilisée. Nous avons donc jugé qu'une étude peaufinée de l'action de la vitamine D est peu judicieuse dans le cadre d'un travail de fin de maîtrise et qu'il serait plus approprié de l'intégrer dans une thèse d'études doctorales. Un survol du mécanisme de la vitamine D, toutefois, s'impose *de facto* vu le lien biologique étroit qui le lie à celui du calcium abondamment traité

dans la présente étude. La section dédiée à la revue de la littérature dans cet ouvrage contient les développements relatifs à la vitamine D.

L'objectif du présent travail serait donc de vérifier l'étendue du facteur risque que présentent les produits laitiers en association avec le cancer de la prostate ainsi que la contribution du calcium en tant que macronutriment présent dans ces produits. Un souci du rôle des autres macros et micros nutriments contenus dans les produits laitiers ainsi que ceux contenus dans les autres groupes alimentaires, spécialement le calcium, a été aussi manifesté. On se penchera pareillement sur l'éventuelle existence d'un produit laitier en particulier ayant un rôle comparativement important dans l'influence du risque du cancer objet de notre étude.

3 MÉTHODOLOGIE

3.1 Population à l'étude

Les données des témoins exploitées dans cette recherche ont été extraites des informations recueillies lors de l'étude cas-témoins (Ghadirian et coll, 1992) du cancer colorectal. Quant aux cas, la collecte des données a été faite durant cette période mais n'ont été exploitées pour les fins de la présente étude. Chaque participant à l'étude a signé un formulaire de consentement. Ce dernier a été accepté par le comité d'éthique de l'Hôtel Dieu.

3.1.1 Recrutement des cas

Entre 1989 et 1993, les patients âgés de 35 à 84 ans ayant un diagnostic histologique confirmé du cancer de la prostate étaient identifiés dans les bureaux d'accueil des cinq principaux hôpitaux universitaires francophones du Réseau Inter-hospitalier de Cancérologie de Montréal (RICUM). À l'époque, ce réseau assurait la couverture sanitaire de plus de 90% des canadiens français de la région d'étude. Lorsqu'un cas éligible était identifié, le médecin traitant était sollicité pour une permission d'interviewer le patient. Dans l'affirmative, le patient était contacté directement à l'hôpital ou par courrier postal. Ce premier contact était suivi d'un appel téléphonique pour fixer une entrevue. Durant les 5 années, il y a eu 881 nouveaux cas diagnostiqués histologiquement de cancer de la prostate dans les 5 hôpitaux. Parmi eux, 419 (47,6%) ont été exclus de l'étude pour les raisons suivantes:

59(14%) ne remplissaient pas les conditions d'âge

247(59%) vivaient en dehors de la région d'étude;

82(20%) souffraient d'un autre cancer primaire ou étaient incorrectement diagnostiqués; 31(7%) étaient décédés avant l'interview;

Parmi les 462 cas éligibles restant :

47(10%) n'ont pas été interviewés parce que le médecin traitant n'avait pas répondu à la demande d'entrevue;

54(12%) n'ont pas été interviewés à cause du refus du médecin traitant;

31(7%) ont donné de fausses adresses;

56(12%) ont refusé d'être interviewés;

77(16%) ont été exclus car ils n'ont pas été interviewés;

Au total, 197 patients éligibles ont été interviewés, correspondant à un taux de réponse de 43%.

3.1.2 Recrutement des témoins

Les témoins étaient appariés aux cas par tranche d'âge de 5 ans ainsi que par zone de résidence. La sélection s'est faite à partir d'une approche modifiée de la 'random digit dialing method'. Utilisant un annuaire téléphonique dans lequel le cas correspondant figurait (tous les cas interviewés possédaient un numéro téléphonique) et suivant la structure de l'échantillon, une page de l'annuaire téléphonique était choisie au hasard. Les noms et adresses de 10 personnes possédant les mêmes trois premiers chiffres (sur un code à 7 chiffres) du numéro téléphonique que le cas étaient choisies. Cette approche a permis de contrôler le statut socio-économique et surtout l'environnement résidentiel. Le choix de 10 personnes était empirique dans la mesure où il était nécessaire pour chaque cas de contacter environ 10 individus pour trouver un témoin éligible qui accepterait de participer. Les personnes répertoriées étaient d'abord contactées à leur domicile par courrier postal, et les objectifs de l'étude leur étaient clairement expliqués. Ensuite, ces personnes étaient contactées de nouveau par téléphone, pour savoir si à leur domicile se trouvait un témoin, assorti au cas pour l'âge et le sexe, et qui accepterait d'être interviewé. Dans l'affirmative, une entrevue était fixée au domicile du témoin. Si le témoin n'était pas disponible, la date et l'heure de l'appel étaient enregistrées et le même numéro était composé sept fois durant la

journée, la soirée, et les fins de semaine avant d'être rejeté. Si plusieurs témoins éligibles étaient contactés à une adresse donnée, un seul était retenu pour l'entrevue. En général, 65% des témoins sélectionnés par la manière décrite ci haut étaient éligibles mais nous n'avons pu interviewer que 197 (50%) de la totalité des témoins éligibles.

3.2 Questionnaires

Les questionnaires objet de cette section sont les questionnaires d'informations générales et les questionnaires alimentaires.

3.2.1 Questionnaire d'information générale (Core)

Pour les cas et les témoins, les entrevues ont été conduites au domicile du répondant. Si le cas était hospitalisé au moment programmé de l'entrevue ou ne pouvait être disponible à domicile durant une période de deux semaines, une autre entrevue était fixée à l'hôpital. Si le cas était trop malade pour participer, l'entretien était réalisé à son domicile ou à l'hôpital, en présence et avec l'aide d'un membre de la famille ou d'une autre personne capable de fournir une information pertinente. Les témoins ont été interviewés au plus tard trois mois après l'entrevue des cas correspondants. Les questionnaires d'information générale ont été développés, évalués et testés à l'Unité de recherche en épidémiologie du centre hospitalier de l'université de Montréal (CHUM), campus Hôtel-Dieu. Ils étaient administrés de manière standardisée aux cas et témoins par des interviewers entraînés.

Le questionnaire d'information générale portant sur le cancer de la prostate comportait sept sections. La première section examinait les informations relatives aux origines du participant. Il s'agissait pour le participant de fournir des

renseignements sur le groupe ethnique de ses ancêtres paternels et maternels avant leur installation au Canada, son statut matrimonial, son niveau d'instruction, et son appartenance religieuse. La seconde section portait sur les caractéristiques corporelles. Le participant donnait sa taille et son poids actuel. Il devait également donner son poids d'il y a 1, 2 et 10 ans auparavant, et sa perception de son poids comparativement à d'autres personnes de son âge. La troisième section portait sur l'histoire médicale. Le participant était invité à répondre aux questions concernant certaines maladies telles que les polypes intestinaux, l'inflammation des intestins, la cholécystite et éventuellement préciser l'âge au diagnostic de la maladie. Il s'agissait également de savoir si dans la famille immédiate (parenté par le sang) du participant, il y a eu des cas de cancer. Enfin dans cette section, des informations concernant les problèmes de santé digestive (exemple: constipation) du participant et sa fréquence d'utilisation des laxatifs étaient recueillis. La quatrième section portait sur l'expérience professionnelle. Le répondant décrivait les emplois occupés au cours de sa vie et l'effort physique déployé au travail. La cinquième section portait sur le tabagisme. Il s'agissait pour le participant au cours de sa vie, de décrire ce qu'il fumait (cigarette, cigare, pipe, marijuana), la fréquence, l'âge du début et éventuellement celui du sevrage tabagique. La sixième section portait sur l'activité physique, comparée aux personnes ayant le même âge. En plus, il précisait le niveau d'activité comment il était (beaucoup moins actif, moins actif, plus actif, beaucoup plus actif) aux âges de 10, 15 et 20 ans, et comment il se considérait comme adulte sur la même échelle. La septième section portait sur les revenus. Sur une carte des revenus, le répondant indiquait le niveau qui représentait le plus exactement son revenu personnel l'année précédente l'entrevue.

3.2.2 Questionnaire de fréquence alimentaire (QFA)

L'apport alimentaire des participants a été évalué par un QFA semi-quantitatif, administré par entrevue. Le QFA utilisé dans cette étude a été

développé par l'Institut national du cancer du Canada. La version originale (anglaise) a été traduite en français pour les Canadiens Français à l'Unité de recherche en épidémiologie du Centre hospitalier de l'université de Montréal (CHUM). Cet instrument utilisait des modèles d'aliments pour aider les participants à mieux quantifier les apports alimentaires passés. Il a été testé et validé pour la plupart des macros et micros nutriments (Shatenstein et Ghadirian, 1996). Le QFA évaluait l'alimentation habituelle deux années avant le diagnostic de cancer pour les cas, et un intervalle de temps correspondant pour les témoins. La version française du QFA utilisé dans cette étude a porté sur plus de 1000 aliments et recettes. Cette version comportait également une section de questions ouvertes pour les aliments qui n'avaient pas été spécifiés, et qui étaient consommés au moins une fois par mois. Le temps moyen pendant lequel l'interviewer administrait le QFA était environ 1H30 minutes.

Chaque aliment était identifié par un code à quatre chiffres. On a demandé aux participants de décrire, pour chaque aliment, la saisonnalité (nombre de mois par an) et la fréquence (quotidienne, hebdomadaire, mensuelle ou annuelle) à laquelle l'aliment considéré avait été consommé. En plus, les participants indiquaient la quantité et le modèle de chaque aliment. Pour les aliments cuits, le mode de cuisson était demandé, ainsi que l'huile et les différents ingrédients utilisés pour la cuisson.

3.3 Saisie et correction des données

Deux fichiers informatiques, ont été créés dans un environnement SPSS (Statistical Package for Social Sciences) pour la saisie des données. Le premier fichier a porté sur des informations contenues dans le questionnaire d'information générale, tandis que le second a capté des informations du QFA. Durant la saisie, le programme émettait un signal sonore en cas d'erreur de saisie. Ce signal permettait de corriger immédiatement les erreurs. Une double saisie a été

effectuée et les deux séries de données ont été comparées. Les aliments, identifiés à partir du QFA, qui étaient consommés seulement une ou deux fois sur une base annuelle, ont été exclus. Les deux fichiers ont ensuite été nettoyés, ordonnés et fusionnés suivant le numéro d'identification des cas et des témoins. Le fichier final obtenu a servi pour l'analyse statistique.

3.4 Analyses nutritionnelles

À partir du QFA, 1185 aliments différents, incluant les recettes et noms de marque ont été identifiés. Nous avons utilisé une large banque de données contenant 10950 items alimentaires. Pour chaque item on disposait de la valeur nutritive par 100g de sa concentration en 48 nutriments. Chaque item de cette base de données alimentaire porte un code unique pour l'identifier, et les valeurs nutritives sont étalées sur 8 lignes dont la position et la largeur de la variable ont été préalablement identifiées. Trois tables de compositions alimentaires ont permis la compilation de la banque de données : les versions 1991 et 1997 du Fichier Canadien sur les Éléments Nutritifs (FCÉN), et la version 1994 de USDA Handbook No 8. Le FCÉN version 1991 a fourni la composition de 11(0,9%) aliments, le FCÉN version 1997 a contribué pour 1173 (99%) aliments, et USDA pour 1(0,1%) aliment.

Le QFA a utilisé trois types de modèles d'aliments : volume, unité et poids. Le modèle volume offrait 94 possibilité de choix de volume différents, les modèles unité et poids, 11 possibilités chacun. À chaque type de modèle correspondaient une densité et un facteur de conversion. L'apport nutritif journalier a ensuite été obtenu en multipliant la fréquence de consommation quotidienne de chaque aliment du QFA par la densité et le facteur de conversion correspondant au type de modèle utilisé. L'apport nutritif total journalier a ensuite été obtenu en multipliant le poids calculé par la composition de l'aliment, donnée par la table de composition, et en faisant la somme de tous les aliments.

3.4.1 Gestion des données alimentaires

Pour faire les analyses nutritionnelles, nous avons regroupé les 1185 aliments du QF en 20 groupes alimentaires et nous nous sommes penchés sur le rôle possible que peuvent jouer ces différents groupes alimentaires dans l'étiologie du cancer de la prostate. Quant aux produits laitiers, nous avons procédé à un regroupement par type, et nous avons obtenu cinq groupes de produits laitiers. Le premier groupe porte sur les différentes sortes de laits (lait écrémé (1%), partiellement écrémé (2%), entier (3,25%), babeurre, lait caillé). Dans le second groupe l'on retrouve les breuvages à base de lait (le café au lait, lait au chocolat, café au lait parfumé). Dans le troisième groupe, nous avons regroupé les différentes sortes de fromage (le fromage à pâte dure, le fromage à pâte ferme, les fromages à la crème). Le quatrième groupe couvre les yaourts tels que le yaourt au lait écrémé, yaourt au lait entier, yaourt parfumé et yaourt nature. Quant au cinquième groupe, il était réservé pour les différents types de crème telles que les crèmes légères, les crèmes sures, les crèmes fluides ainsi que les crèmes de table. Nous avons par la suite vérifié la relation entre les différents macros et micros nutriments provenant de l'alimentation et ceux provenant des produits laitiers et le risque du cancer de la prostate.

3.5 Analyses statistiques

Nous avons procédé à la comparaison des caractéristiques de base entre les cas et les témoins. Pour ce fait, nous avons utilisé « Chi-Square test and Mantel-Haenszel test for trend » afin de vérifier la possible existence d'un facteur confondant entre le risque du cancer de la prostate et les nutriments ingérés. La méthode résiduelle a été utilisée (Willett et Stampfer, 1986) afin de faire un ajustement par rapport à l'énergie totale. La consommation énergétique journalière est analysée par quartile de consommation. Le OR et l'IC_{95%} sont calculés en utilisant le modèle de régression logistique et sont ajustés pour l'âge

(stratification par cinq ans), l'histoire familiale du cancer de la prostate de premier degré (si le répondant a un parent malade) et l'énergie total consommée. Pour définir la tendance des quartiles, nous avons utilisé la variable ordinale dans les modèles logistiques de régression. Le seuil de signification retenu était fixé à 0,05. Pour faire les analyses statistiques, on a utilisé la version 13.0 du logiciel SPSS (SPSS Inc., Chicago Il).

4 RÉSULTATS

4.1 Caractéristiques socio- démographiques des cas et témoins.

Le tableau 1 résume les caractéristiques socio-démographiques des répondants de l'étude. Ainsi, on a 197 cas et 197 témoins.

Parmi les cas et témoins, 13% et 14% respectivement avaient 60 ans et moins, 16% de 60 à 64 ans, 23% de 65 à 69ans, 27% et 32% respectivement avaient entre 70 à 74ans et, enfin, 21% et 16% respectivement avaient plus de 75ans. Aucune différence significative n'a été retrouvée entre les deux franges.

Les données sur le statut civil présentent les proportions suivantes: 8% des cas et 7% des témoins sont des célibataires, 78% des cas et 74% des témoins sont des hommes mariés, 6% des cas et 9% des témoins sont veufs, 3% des cas et 5% des témoins sont des hommes séparés. Finalement, 5% des cas et témoins sont divorcés. Aucune différence significative entre les cas et les témoins n'a été ressentie.

La variation du poids entre les cas et témoins est la suivante: 27% des cas et 22% des témoins pèsent moins de 65 kg, autant de cas et de témoins (28%) font entre 65 et 74kg, la proportion de ceux qui font entre 74kg et 84kg est de 30% chez les cas et 34% chez les témoins, alors que ceux qui pèsent plus de 84kg sont de l'ordre de 14% chez les cas et 15% chez les témoins.

Quant à la taille, 14% des cas et 11% des témoins font moins de 165cm, 23% des cas et 27% des témoins entre 165 et 169 cm, 30% de cas et témoins entre 170 et 174 cm et le reste de la population (32%) font plus de 175cm.

Les résultats concernant l'IMC montrent que presque la moitié des cas (51%) et les témoins à concurrence de 47% ont un IMC inférieur à 25, 41% des

cas et 47% des témoins ont un IMC entre 25-30, alors que la minorité restante des cas et des témoins (8%) l'ont de plus de 30.

La répartition des cas et des témoins en fonction de la scolarité primaire et secondaire a montré que 44% des cas et 51% des témoins ont fait moins de 10 ans d'école: primaire et secondaire confondues, alors que les 56% restant des cas et les 49% restant des témoins ont en fait plus que 10 ans. 41% des cas et 32% des témoins ont fréquenté l'université alors que 59% des cas et 68% des témoins ne l'ont pas fait. La différence entre cas et témoins n'était pas, non plus, significative.

La présence d'un antécédent familial de cancer de la prostate, soit chez un père, fils, frère, demi frère ou grand parent malade est plus élevé chez les cas (34%) que chez les témoins (19%). Cette différence est statistiquement significative, avec $P = 0,001$.

Dans la population objet de cette étude, 17% des cas et 13% des témoins sont des non- fumeurs, alors que la portion restante, soit (83%) des cas et (87%) des témoins, sont tous fumeurs avec une consommation journalière, toutefois, variable. En effet, 29% des cas et 25% des témoins consomment moins de 359 paquets de cigarette par an, 28% des cas et 30% des témoins consomment entre 360 et 599 paquets par an, alors que la consommation la plus importante, soit plus de 600 paquets par an, été observée chez 25% des cas et 32% des témoins. Aucune différence significative n'a été décelée entre les cas et témoins (tableau 1).

Tableau 1: Caractéristiques socio- démographiques des cas et témoins

Variabiles	Cas (N=197) N (%)	Témoins (N=197) N (%)
Age(an)		
<60	24 (13)	27 (14)
60-64	32 (16)	31 (16)
65-69	46 (23)	45 (23)
70-74	53 (27)	63 (32)
≥75	42 (21)	31 (16)
Statut marital		
Célibataire	16 (8)	14 (7)
Marié	152 (78)	145 (74)
Veuf	12 (6)	18 (9)
Séparé	5 (3)	10 (5)
Divorcé	9 (5)	10 (5)
Poids (Kg)		
<65	54 (27)	44 (22)
65-74	55 (28)	56 (28)
75-84	60 (30)	67 (34)
≥84	28 (14)	30 (15)
Taille (Cm)		
<165	27 (14)	21 (11)
165-169	46 (23)	53 (27)
170-174	60 (30)	60 (30)
≥175	64 (32)	63 (32)
IMC (kg/ (m²))		
<25	101 (51)	93 (47)
25-29	81 (41)	88 (45)
≥30	15 (8)	16 (8)
Éducation(an)		
<10	86 (44)	100 (51)
≥10	111 (56)	97 (49)
Université		
Oui	81 (41)	63 (32)
Non	116 (59)	134 (68)

Suite tableau 1

**Histoire familiale du
cancer de la prostate***

Oui	66 (34)	38 (19)
Non	128 (66)	158 (81)

**Nombre de Paquets
de cigarette (an)**

0	34 (17)	25 (13)
1-359	57 (29)	49 (25)
360-599	56 (28)	59 (30)
≥600	50 (25)	64 (32)

* Valeur-p=0,001

4.2 Tendances centrales de quelques variables continues chez les cas et témoins

Afin de pouvoir détecter des différences entre les cas et les témoins, nous avons examiné les tendances centrales pour certaines variables d'intérêt. Ainsi, on a trouvé que l'âge moyen chez les cas est de 69.23 ± 7.27 comparativement à 68.26 ± 6.59 chez les témoins, alors que la moyenne du poids est de l'ordre de 73.32 ± 12.01 chez les cas comparativement à 74.79 ± 11.90 chez les témoins.

Quant à la moyenne de taille, elle est quasi-identique pour les deux franges, soit (171.18 ± 7.04 cm) pour les cas et ($171,27 \pm 6,64$ cm) pour les témoins. Cependant, la moyenne du nombre d'années de scolarité primaire et secondaire est de l'ordre de 9.24 ± 3.18 chez les cas comparativement à 9.29 ± 2.97 chez les témoins. On a aussi trouvé que la moyenne de la consommation des cigarettes est plus élevée chez les témoins (416.62 ± 386.05 paquets /an) que chez les cas (416.62 ± 386.05 paquets /an). Pour toutes ces variables continues cités ci haut, aucune différence significative n'a été observée entre cas et témoins (tableau 2).

4.3 Expositions à des industries de risque chez les cas et témoins

Nous avons analysé la moyenne des cas et témoins exposés à des occupations de risque, telles que les industries de l'électroplacage, batteries électriques, centrales nucléaire, mines de cadmium, placage de zinc ainsi qu'avec toutes les autres occupations ou il y a contact avec du cadmium ou du zinc. En effet, 14% de la communauté des cas sont exposés à de telles occupations comparativement à 21% chez les témoins. La proportion restante, soit 86% des cas et 79% des témoins, n'a jamais été en exposition. Parmi les occupations citées, celle où il y a un contact avec le zinc engage 5% de la communauté globale des cas alors que la plus grande proportion des témoins (3%) est retrouvée avec les industries des batteries électriques (tableau 3).

Aucune différence significative n'a été retrouvée entre les cas et témoins en rapport avec ces industries de risque.

Tableau 2: Tendances centrales de quelques variables continues chez les cas et témoins

Variables	Cas (N=197) Moyenne ± écart-type	Témoins (N=197) Moyenne ± écart-type
Age (an)	69,23 ± 7,27	68,26 ± 6,59
Poids (Kg)	73,32 ± 12,01	74,79 ± 11,90
Taille (Cm)	171,18 ± 7,04	171,27 ± 6,64
IMC (kg/ (m²))	24,99 ± 3,70	25,48 ± 3,76
Éducation (an)	9,24 ± 3,18	9,29 ± 2,97
Nombre de Paquets de cigarettes (an)	416,62 ± 386,05	459,67 ± 337,01

Tableau 3: Expositions à des industries présentant un risque de cancer de la prostate chez les cas et témoins

Industries	Cas (N=197) N (%)	Témoins (N=197) N (%)
Electroplacage		
Oui	1 (1)	4 (2)
Non	196 (99)	193 (98)
Batteries électriques		
Oui	6 (3)	6 (3)
Non	191 (97)	191 (97)
Centrale nucléaire		
Oui	0 (0)	0 (0)
Non	197 (100)	197 (100)
Mine de cadmium		
Oui	0 (0)	0 (0)
Non	197 (100)	197 (100)
Placage de zinc		
Oui	2 (1)	0 (0)
Non	195 (99)	197 (100)
Autres emplois avec contact avec du cadmium		
Oui	0 (0)	3 (2)
Non	197 (100)	194 (98)
Autres emplois avec contact avec du zinc		
Oui	9 (5)	3 (2)
Non	188 (95)	194 (98)
Exposition a une des occupations		
Oui	28 (14)	41 (21)
Non	169 (86)	156 (79)

4.4 Groupes alimentaires et risque du cancer de la prostate

Dans le tableau 4, nous avons procédé à un regroupement alimentaire. Les résultats des 20 groupes alimentaires sont les suivants :

Nous avons trouvé que la consommation élevée des produits laitiers augmenterait 2 fois le risque du cancer de la prostate, avec $OR = 2,00$; $IC_{95\%} = 1,11-3,59$, $P = 0,007$.

De même, la consommation accrue des céréales du petit déjeuner augmenterait le risque du cancer de la prostate de 55% avec $OR = 1,55$; $IC_{95\%} = 0,85-2,82$, $P = 0,03$.

Quant aux groupes de protéines animales telles que contenues dans l'agneau, nous avons trouvé qu'une consommation élevée contribue à une augmentation de risque de l'ordre de 88%, pourtant il s'agit d'une augmentation non statistiquement significative, avec $OR = 1,88$; $IC_{95\%} = 1,02-3,46$, $P = 0,06$.

Par contre, une consommation élevée de la viande de bœuf serait capable de diminuer significativement le risque du cancer de la prostate de 48% avec $OR = 0,52$; $IC_{95\%} = 0,29-0,94$, $P = 0,04$.

Les poissons et les produits de la mer, quant à eux, contribueraient à une diminution approximative et significative de 50%, avec $OR = 0,54$; $IC_{95\%} = 0,30-0,98$, $P = 0,05$.

Un examen du groupe des légumineuses nous a permis de constater qu'une consommation abondante de ces aliments diminue significativement le risque du cancer de la prostate de 61% avec $OR = 0,39$; $IC_{95\%} = 0,21-0,72$, $P = 0,004$.

De même, une consommation accrue des noix pourrait diminuer le risque du cancer de la prostate de 55%, avec $OR = 0,45$; $IC_{95\%} = 0,23-0,87$, $P = 0,01$.

Pour les groupes alimentaires restant, nous n'avons pas trouvé une relation statistiquement significative entre les cas et témoins (tableau 4).

Tableau 4: Groupes alimentaires et risque du cancer de la prostate

Groupes alimentaires (g/j)	OR	95% CI	Valeur-p (tendance)
Produits laitiers et oeufs			0.007
<210.7	1.00	Référence	
210.7-334.9	0.78	0.43-1.44	
335.0-510.7	1.22	0.66-2.22	
>510.7	2.00	1.11-3.59	
Herbes et épices			0.64
0	1.00	Référence	
0.1-1.1	1.23	0.64-2.38	
1.2-5.7	0.92	0.45-1.91	
>5.7	1.26	0.67-2.37	
Huile et gras			0.79
<4.1	1.00	Référence	
4.1-11.4	0.67	0.37-1.22	
11.5-22.2	0.69	0.38-1.24	
>22.2	0.89	0.50-1.59	
Volaille			0.17
<13.6	1.00	Référence	
13.6-28.1	1.08	0.59-1.97	
28.2-49.0	0.78	0.43-1.42	
>49.0	1.69	0.94-3.03	
Sauces et soupes			0.91
<98.5	1.00	Référence	
98.5-195.0	0.65	0.36-1.17	
195.1-336.1	1.22	0.67-2.20	
>336.1	0.78	0.43-1.39	

Suite tableau 4

Saucisses			0.45
<7.2	1.00	Référence	
7.2-15.8	0.72	0.39-1.33	
15.9-27.5	1.07	0.57-2.02	
>27.5	0.69	0.38-1.25	
Céréales du petit déjeuner			0.03
<1.5	1.00	Référence	
1.5-8.6	0.67	0.34-1.32	
8.7-31.1	1.16	0.63-2.13	
>31.1	1.55	0.85-2.82	
Fruit et jus de fruit			0.76
<251.9	1.00	Référence	
251.9-415.7	1.21	0.68-2.18	
415.8-625.8	0.88	0.49-1.57	
>625.8	1.23	0.69-2.18	
Porc			0.50
<4.2	1.00	Référence	
4.2-10.4	1.03	0.56-1.90	
10.5-19.9	1.51	0.80-2.83	
>19.9	0.75	0.41-1.35	
Légumes			0.77
<314.6	1.00	Référence	
314.6-436.1	0.93	0.52-1.64	
436.2-576.2	0.86	0.49-1.53	
>576.2	1.12	0.63-1.99	
Noix			0.01
0	1.00	Référence	
0.1-1.2	0.86	0.45-1.65	
1.3-3.0	1.02	0.50-2.12	
>3.0	0.45	0.23-0.87	

Suite tableau 4

Bœuf			0.04
<14.9	1.00	Référence	
14.9-27.0	0.60	0.32-1.09	
27.1-49.2	0.56	0.30-1.04	
>49.2	0.52	0.29-0.94	
Breuvages			0.98
<1137.5	1.00	Référence	
1137.5-1632.7	1.03	0.58-1.83	
1632.8-2226.4	0.99	0.56-1.76	
>2226.4	1.01	0.57-1.79	
Poissons et produit de la mer			0.05
<6.8	1.00	Référence	
6.8-15.4	0.62	0.34-1.14	
15.5-30.4	0.60	0.33-1.09	
>30.4	0.54	0.30-0.98	
Légumineuses			0.004
<5.6	1.00	Référence	
5.6-14.6	0.64	0.35-1.20	
14.7-29.4	0.68	0.36-1.26	
>29.4	0.39	0.21-0.72	
Agneau			0.06
<0.5	1.00	Référence	
0.5-1.8	1.34	0.72-2.49	
1.9-4.9	1.88	1.02-3.46	
>4.9	1.62	0.90-2.92	
Pâtisseries			0.25
<199.7	1.00	Référence	
199.7-256.5	0.78	0.43-1.41	
256.6-316.8	0.67	0.37-1.20	
>316.8	0.73	0.41-1.32	

Suite tableau 4

Confiserie, dessert			0.39
<36.6	1.00	Référence	
36.6-64.8	1.06	0.59-1.92	
64.9-97.9	0.72	0.40-1.31	
>97.9	0.87	0.49-1.55	
Céréales et pâtes			0.38
<48.2	1.00	Référence	
48.2-81.5	1.09	0.60-1.96	
81.6-127.0	1.20	0.66-2.17	
>127.0	1.27	0.71-2.27	
Fast food			0.40
<4.3	1.00	Référence	
4.3-9.7	1.02	0.56-1.85	
9.8-18.3	1.07	0.59-1.94	
>18.3	0.76	0.43-1.36	

* Ajusté pour l'énergie totale (variable continue), l'histoire familiale du cancer de la prostate (oui ou non) et l'âge (variable continue)

4.5 Produits laitiers et risque du cancer de la prostate

Le tableau 5 démontre qu'une consommation élevée des produits laitiers augmenterait significativement le risque du cancer de la prostate, (OR = 2,19; IC_{95%} = 1,22-3,94 ; P = 0,005). Cependant cette augmentation du risque ne serait expliquée que par une consommation élevée du lait. En effet, en procédant à la comparaison du plus haut quartile de consommation de lait au plus bas, nous avons déduit qu'une consommation élevée des différents types de lait augmenterait significativement (2,27 fois) le risque du cancer de la prostate, (OR = 2,27; IC_{95%} = 1,25-4,09) ; P = 0,005).

Nous n'avons pas, toutefois, observé de différence significative entre la consommation des breuvages à base de lait et le cancer de la prostate. En effet, OR = 1,86; IC_{95%} = 0,60-5,77) ; P = 0,24.

Les analyses ont démontré qu'une consommation élevée de fromage protégerait de 33% contre le cancer de la prostate. Cette association n'est pas statistiquement significative, (OR = 0,67; IC_{95%} = 0,37-1,20 ; P= 0,11).

Quant au yaourt, aucune différence significative n'a été observée, (OR= 1,08; IC_{95%} = 0,59-1,99, P = 0,70).

En comparant le plus haut quartile de consommation de crème à celui le plus bas, nous avons trouvé qu'une consommation élevée de crème n'influencerait aucunement le risque du cancer de la prostate (OR = 1,08; IC_{95%} = 0,59-1,99, P = 0,70).

En résumé, seul le lait serait significativement responsable d'un risque accru de développer le cancer de la prostate (tableau 5).

Tableau 5: Rapport de côte (OR)* et intervalle de confiance (IC) du cancer de la prostate et les différents types de produits laitiers

Produits laitiers (g/j)	OR	95% CI	Valeur-p (tendance)
Laits			0,005
<116,9	1,00	Référence	
116,9-226,6	1,16	0,63-2,13	
226,7-407,7	1,38	0,76-2,52	
>407,7	2,27	1,25-4,09	
Breuvage à base de lait			0,24
<-0,8	1,00	Référence	
-0,8-0	1,44	0,76-2,72	
0,1-0,7	1,61	0,75-3,46	
>0,7	1,86	0,60-5,77	
Fromage			0,11
<15,7	1,00	Référence	
15,7-26,9	1,04	0,58-1,89	
27,0-48,6	0,78	0,43-1,43	
>48,6	0,67	0,37-1,20	
Yaourts			0,70
0	1,00	Référence	
0,1-0,5	0,91	0,47-1,77	
0,6-18,6	0,98	0,50-1,92	
>18,6	1,08	0,59-1,99	
Crème			0,75
<-1,1	1,00	Référence	
-1,1-2,2	1,14	0,60-2,15	
2,3-5,7	1,31	0,65-2,66	
>5,7	0,92	0,47-1,79	
Total des produits laitiers			0,005
<117,3	1,00	Référence	
117,3-292,3	1,08	0,59-1,96	
292,4-468,9	1,40	0,77-2,55	
>468,9	2,19	1,22-3,94	

*Ajusté pour l'énergie totale (variable continue), l'histoire familiale du cancer de la prostate (oui ou non) et l'âge

4.6 Macros et micros nutriments provenant des aliments du questionnaire de fréquence alimentaire et risque du cancer de la prostate

Le tableau 6 présente les résultats provenant de l'analyse nutritionnelle des macros et micros nutriments. Seule la consommation de phosphore, la riboflavine et le tocophérol a abouti à des résultats significatifs avec le cancer de la prostate.

En comparant le plus haut quartile de concentration en phosphore provenant des aliments à celui le plus bas, nous avons trouvé que le risque du cancer de la prostate augmente de 1,77 avec (OR = 1,77; IC_{95%} = 0,99-3,16), P = 0,04.

De même, une concentration alimentaire élevée en riboflavine augmenterait le risque du cancer de la prostate de 1,55 avec (OR = 1,55; IC_{95%} = 0,87- 2,77; P=0,04).

Quant au tocophérol, la comparaison du plus haut quartile de consommation à celui le plus bas montre une diminution significative de 51 % du risque du cancer de la prostate avec OR = 0,49; IC_{95%} = 0,27-0,88, P = 0,02.

Cependant, on n'a observé aucune différence significative entre les macro et micro nutriments provenant des aliments du questionnaire alimentaire tels que les protéines, lipides, glucides, protéines animales, protéines végétales, fibres, le calcium, sodium, potassium, gras saturé, gras animal, gras végétal, cholestérol, rétinol, sélénium, acide oléique, acide linoléique, la thiamine, niacine et la vitamine C et le cancer de la prostate (tableau 6).

Tableau 6: Rapport de côte (OR)* et intervalle de confiance (IC) du cancer de la prostate des macro et micro nutriments provenant de tous les aliments du questionnaire de fréquence alimentaire

Nutriments	OR	95%IC	Valeur-p (tendance)
Protéine (g/j)			0,90
<92,5	1,00	Référence	
92,5-104,7	0,71	0,39-1,27	
104,8-117,7	0,78	0,44-1,39	
>117,7	1,00	0,56-1,78	
Lipide (g/j)			0,21
<97,8	1,00	Référence	
97,8-109,9	1,06	0,59-1,90	
110,0-123,3	0,75	0,42-1,35	
>123,3	0,76	0,43-1,35	
Glucide (g/j)			0,86
<369,7	1,00	Référence	
369,7-400,7	1,66	0,92-2,98	
400,8-437,1	1,02	0,57-1,83	
>437,1	1,24	0,69-2,20	
Calcium (mg/j)			0,09
<967,1	1,00	Référence	
967,1-1177,8	0,82	0,45-1,48	
1177,9-1430,7	1,35	0,76-2,41	
>1430,7	1,44	0,81-2,58	
Phosphore (mg/j)			0,04
<1656,8	1,00	Référence	
1656,8-1868,2	1,08	0,60-1,95	
1868,3-2161,5	1,30	0,72-2,34	
>2161,5	1,77	0,99-3,16	
Sodium (mg/j)			0,51
<4782,6	1,00	Référence	
4782,6-5604,8	0,91	0,50-1,66	
5604,9-6876,2	0,79	0,44-1,43	
>6876,2	0,85	0,47-1,53	
Potassium (mg/j)			0,10
<4110,7	1,00	Référence	
4110,7-4690,6	1,65	0,92-2,97	
4690,7-5279,8	1,61	0,90-2,88	
>5279,8	1,68	0,94-3,00	

Suite tableau 6

Thiamine (mg/j)			0,62
<1,5	1,00	Référence	
1,5-1,7	1,10	0,62-1,95	
1,8-1,9	1,15	0,64-2,05	
>1,9	1,15	0,65-2,03	
Riboflavine (mg/j)			0,04
<2,1	1,00	Référence	
2,1-2,4	0,76	0,43-1,37	
2,5-2,9	1,34	0,75-2,39	
>2,9	1,55	0,87-2,77	
Niacine (mg/j)			0,88
<21,6	1,00	Référence	
21,6-25,7	0,97	0,54-1,76	
25,8-29,8	0,76	0,42-1,37	
>29,8	1,03	0,58-1,84	
Vitamine C (mg/j)			0,31
<123,6	1,00	Référence	
123,6-180,7	1,22	0,68-2,20	
180,8-248,1	1,29	0,72-2,31	
>248,1	1,35	0,75-2,43	
Gras saturé (g/j)			0,17
<33,0	1,00	Référence	
33,0-39,0	0,92	0,51-1,67	
39,1-44,8	0,69	0,38-1,25	
>44,8	0,72	0,40-1,28	
Acide oléique (g/j)			0,16
<37,3	1,00	Référence	
37,3-43,2	0,77	0,42-1,38	
43,3-49,6	0,64	0,36-1,15	
>49,6	0,69	0,39-1,22	
Acide linoléique (g/j)			0,95
<9,7	1,00	Référence	
9,7-13,8	0,63	0,35-1,13	
13,9-18,0	1,25	0,69-2,25	
>18,0	0,81	0,45-1,45	
Cholestérol (mg/j)			0,68
<323,5	1,00	Référence	
323,5-397,9	0,78	0,44-1,41	
398,0-477,1	0,59	0,32-1,07	
>477,1	0,95	0,53-1,70	

Suite tableau 6

Protéine animale (g/j)			0,46
<53,2	1,00	Référence	
53,2-65,7	0,71	0,39-1,29	
65,8-79,4	0,87	0,48-1,57	
>79,4	1,17	0,66-2,08	
Protéine végétale (g/j)			0,17
<32,4	1,00	Référence	
32,4-37,2	0,98	0,54-1,77	
37,3-43,1	1,04	0,58-1,87	
>43,1	0,64	0,36-1,15	
Gras animal (g/j)			0,95
<48,9	1,00	Référence	
48,9-60,8	1,37	0,76-2,47	
60,9-75,1	0,94	0,51-1,72	
>75,1	1,12	0,62-2,00	
Gras végétal (g/j)			0,16
<35,2	1,00	Référence	
35,2-46,6	1,18	0,65-2,13	
46,7-59,3	0,89	0,49-1,60	
>59,3	0,71	0,40-1,28	
Fibre (g/j)			0,90
<24,8	1,00	Référence	
24,8-30,2	0,98	0,54-1,75	
30,3-37,3	1,02	0,57-1,82	
>37,3	0,95	0,53-1,69	
Rétinol (IU/j)			0,95
<1669,5	1,00	Référence	
1669,5-2180,8	1,42	0,78-2,60	
2180,9-2956,3	1,29	0,71-2,35	
>2956,3	1,07	0,60-1,91	
α-Tocophérol (mg/j)			0,02
<5,9	1,00	Référence	
5,9-7,4	0,82	0,45-1,51	
7,5-9,2	0,77	0,42-1,42	
>9,2	0,49	0,27-0,88	
Sélénium (ug/j)			0,64
<112,9	1,00	Référence	
112,9-138,4	0,70	0,39-1,26	
138,5-169,4	1,01	0,57-1,81	
>169,4	0,76	0,43-1,36	

* Ajusté pour l'énergie totale (variable continue), l'histoire familiale du cancer de la prostate (oui ou non) et l'âge

4.7 Macros et micros nutriments provenant des produits laitiers du questionnaire de fréquence alimentaire et risque du cancer de la prostate

La comparaison du plus haut quartile à celui le plus bas quant à la consommation des protéines provenant des produits laitiers a montré que le risque du cancer de la prostate augmente significativement de deux fois avec $OR = 2,05$; $IC_{95\%} = 1,14-3,67$, $P = 0,01$.

De même, une consommation élevée de glucides et de riboflavine contenus dans les produits laitiers augmenterait significativement de deux fois le risque du cancer de la prostate avec des OR respectifs de 2,12; $IC_{95\%} = 1,18-3,82$, $P = 0,01$ et 2,13; $IC_{95\%} = 1,19-3,83$, $P = 0,01$

Les analyses ont aussi démontré qu'une consommation élevée de calcium contenu dans les produits laitiers serait en mesure d'augmenter de presque deux fois également le risque du cancer de la prostate. Cette augmentation est statistiquement significative. En effet, la comparaison du plus haut au plus bas quartile de consommation du calcium dans les produits laitiers a permis d'obtenir un $OR = 1,94$; $IC_{95\%} = 1,18-3,47$, $P = 0,02$. Pareil constat pour le phosphore des produits laitiers avec un $OR = 2,03$; $IC_{95\%} = 1,13-3,63$, $P = 0,01$.

Même constat pour le potassium et la niacine. Ces derniers manifestent une augmentation du risque du cancer de la prostate allant jusqu'à deux fois et demie. Ce risque est statistiquement significatif avec des OR respectifs qui s'établissent à $OR = 2,33$; $IC_{95\%} = 1,29-4,20$, $P = 0,003$ et $OR = 2,58$; $IC_{95\%} = 1,42-4,66$, $P = 0,001$.

Dans le même ordre d'idées, le risque du cancer de la prostate deviendrait plus important avec une consommation élevée de la thiamine des produits laitiers. En effet, le risque présente les statistiques suivantes : $OR = 2,61$; $IC_{95\%} = 1,44-4,73$, $P = 0,004$.

L'acide linoléique provenant des produits laitiers protégerait de 48% contre le cancer de la prostate. La comparaison du plus haut quartile au plus bas quartile de consommation a permis d'obtenir un OR = 0,52; IC_{95%} = 0,29-0,94, P = 0,02.

La même comparaison pour la consommation des lipides, du sodium, du gras saturé, du cholestérol, du gras animal, du rétinol et du sélénium a montré une augmentation du risque du cancer de la prostate d'environ une fois et demi pour tous ces macro et micro nutriments cité ci-dessus. Cette augmentation n'est pas significative.

Quant à la consommation élevée d' α -tocophérol et de l'acide oléique provenant des produits laitiers, une très légère augmentation du risque du cancer de la prostate a été observée. Cette augmentation est statistiquement non significative.

En guise de conclusion, la consommation des protéines, des glucides, du calcium, du phosphore, du potassium, de la thiamine, de la riboflavine, de la niacine, de la vitamine C et des protéines animales provenant des produits laitiers seraient significativement liées à un risque accru de développer le cancer de la prostate. En contre partie, la consommation de l'acide linoléique provenant des produits laitiers, diminuerait significativement aussi le risque du dit cancer.

Cependant, la consommation du sodium, gras saturé, cholestérol, gras animal, rétinol, tocophérol, sélénium, des lipides et de l'acide oléique des produits laitiers pourrait augmenter le risque du cancer de la prostate mais sans pour autant atteindre le seuil de la signification statistique (tableau 7).

Tableau 7: Rapport de côte (OR)* et intervalle de confiance (IC) du cancer de la prostate et des macros et micros nutriments provenant des produits laitiers

Nutriments	OR	95%IC	Valeur-p (tendance)
Protéine (g/j)			0,01
<11,5	1,00	Référence	
11,5-18,2	1,36	0,75-2,46	
18,3-26,8	1,61	0,89-2,90	
>26,8	2,05	1,14-3,67	
Lipide (g/j)			0,43
<9,7	1,00	Référence	
9,7-16,3	1,52	0,83-2,79	
16,4-24,3	1,30	0,71-2,38	
>24,3	1,37	0,76-2,45	
Glucide (g/j)			0,01
<9,4	1,00	Référence	
9,4-15,9	1,30	0,71-2,39	
16,0-28,1	1,43	0,79-2,61	
>28,1	2,12	1,18-3,82	
Calcium (mg/j)			0,02
<364,9	1,00	Référence	
364,9-562,2	1,14	0,63-2,06	
562,3-828,6	1,41	0,78-2,54	
>828,6	1,94	1,08-3,47	
Phosphore (mg/j)			0,01
<290,5	1,00	Référence	
290,5-458,7	1,08	0,60-1,96	
458,8-657,6	1,44	0,80-2,58	
>657,6	2,03	1,13-3,63	
Sodium (mg/j)			0,25
<252,1	1,00	Référence	
252,1-400,2	1,29	0,71-2,34	
400,3-575,8	1,59	0,87-2,89	
>575,8	1,34	0,75-2,38	
Potassium (mg/j)			0,003
<255,4	1,00	Référence	
255,4-455,7	1,23	0,67-2,27	
455,8-756,4	1,57	0,86-2,88	
>756,4	2,33	1,29-4,20	

Suite tableau 7

Thiamine (mg/j)			0,004
<0,10	1,00	Référence	
0,10-0,15	1,49	0,80-2,76	
0,16-0,20	1,27	0,69-2,33	
>0,20	2,61	1,44-4,73	
Riboflavine (mg/j)			0,01
<0,4	1,00	Référence	
0,4-0,7	1,23	0,67-2,26	
0,8-1,0	1,34	0,73-2,44	
>1,0	2,13	1,19-3,83	
Niacine (mg/j)			0,001
<0,2	1,00	Référence	
0,2-0,3	1,03	0,56-1,87	
0,4-0,5	1,25	0,69-2,27	
>0,5	2,58	1,42-4,66	
Gras saturé (g/j)			0,48
<5,2	1,00	Référence	
5,2-8,8	1,51	0,83-2,76	
8,9-13,4	1,21	0,66-2,22	
>13,4	1,35	0,76-2,42	
Acide oléique (g/j)			0,76
<3,6	1,00	Référence	
3,6-6,0	1,57	0,86-2,87	
6,1-8,9	1,28	0,71-2,33	
>8,9	1,19	0,66-2,11	
Acide linoléique (g/j)			0,02
<0,2	1,00	Référence	
0,2-0,3	0,88	0,48-1,59	
0,4-0,5	0,73	0,40-1,33	
>0,5	0,52	0,29-0,94	
Cholestérol (mg/j)			0,31
<36,3	1,00	Référence	
36,3-59,5	1,34	0,74-2,43	
59,6-90,3	1,28	0,70-2,35	
>90,3	1,40	0,79-2,50	
Gras animal (g/j)			0,42
<9,7	1,00	Référence	
9,7-16,3	1,51	0,83-2,77	
16,4-24,4	1,30	0,71-2,39	
>24,4	1,37	0,76-2,45	

Suite tableau 7

Rétinol (IU/j)			0,50
<278,1-	1,00	Référence	
278,1-464,6	1,77	0,97-3,26	
464,7-693,9	1,23	0,67-2,26	
>693,9	1,41	0,79-2,52	
α-Tocophérol (mg/j)			0,85
<0,2	1,00	Référence	
0,2-0,3	1,66	0,91-3,07	
0,4-0,5	1,49	0,82-2,73	
>0,5	1,12	0,63-2,02	
Sélénium (μg/j)			0,63
<1,6	1,00	Référence	
1,6-3,2	1,38	0,75-2,53	
3,3-6,0	0,76	0,42-1,39	
>6,0	1,41	0,79-2,54	

* Ajusté pour l'énergie totale (variable continue), l'histoire familiale du cancer de la prostate (oui ou non) et l'âge

5 DISCUSSION

Dans notre étude cas-témoins, nous avons trouvé une association positive et significative entre la consommation des produits laitiers et le cancer de la prostate, en effet $OR = 2,19$. Parmi tous les produits laitiers, seul le lait présente un risque accru avec ce cancer ($OR = 2,27$). Le calcium contenu dans ces produits serait à la base d'une augmentation positive et significative du risque du cancer de la prostate de 94% ($OR = 1,94$).

Notons que toutes les études évoquées dans notre dissertation seront suivies respectivement par les paramètres du lieu, du Nc (nombre de cas) et du Nt (nombre de témoins) quand celles-ci sont des études cas-témoins. Seuls les paramètres respectifs du lieu et du N (nombre de participants) doubleront les études de cohortes.

Exemple d'étude cas témoins:

Bosetti et coll., 2000 (Italie, 1294, 1451)

Exemple d'étude cohorte:

Chan et coll., 2001 (E.U, 20885)

5.1 Produits laitiers

Dans la littérature, plusieurs études cas-témoins ont rapporté une association directe entre les produits laitiers et le cancer de la prostate (Bosetti et coll., 2004 (Grèce, 320, 246); Bosetti et coll., 2000 (Italie, 1294, 1451); Hayes et coll., 1999 (E.U, 932, 1201); Chan et coll., 1998 (Suède, 526, 536); Talamini et coll., 1986 (Italie, 166, 202)). Ceci étant, la même association n'a pas été établie dans toutes les recherches menées (Hodge et coll., 2004 (Australie, 858, 905); Sonoda et coll., 2004 (Japon, 140,140); Berndt et coll., 2002 (Baltimore, 454)).

Comme indiqué précédemment, nous avons constaté à l'occasion du présent travail une relation positive et significative entre la consommation du lait et le cancer de la prostate, avec un OR de 2,27; constat qui vient s'identifier aux résultats d'autres travaux publiés dont plusieurs études cas-témoins (Bosetti et coll. 2004; De Stefani et coll., 1995 (Uruguay, 156,30); Talamini et coll., 1992 (Italie, 271,685); La Vecchia et coll., 1991 (Italie, 96, 292); Mettlin et coll., 1989 (E,U, 371,371); Talamini et coll., 1986), mais qui diverge avec d'autres études, cas-témoins toujours, n'ayant pas rapporté un risque entre le lait et le cancer de la prostate (Sonoda et coll., 2004; Berndt et coll., 2002; Tzonou et coll., 1999 (Grèce, 320, 246)).

Cependant, la relation positive et significative dont on a parlé nous n'avons pu l'établir qu'avec une consommation élevée du lait. Quant aux autres types de produits laitiers, nous n'avons pas observé un risque relié à la consommation élevée du yogourt (OR= 1,08), et nos résultats indiquent même une relation inverse non significative avec la consommation du fromage (OR= 0,67) et de la crème (OR= 0,92). Dans la même optique, deux études ont rapporté que le fromage n'est pas associé au risque du cancer de la prostate (Bosetti et coll., 2004; La Vecchia et coll., 1991).

Une méta-analyse élaborée par Kolonel en 2001 avait établi qu'une association positive entre la consommation des produits laitiers et le cancer de la prostate est attribuée, à l'origine, au gras saturé contenu dans les dits produits qui, contribuant probablement à l'augmentation du taux de testostérone, augmente à son tour le risque du cancer de la prostate. Dans notre étude, nous avons trouvé que les lipides des produits laitiers augmenteraient d'une manière peu significative, le risque du cancer de la prostate, OR = 1,37 (P=0,43). Toutefois, la présence du gras saturé dans les produits laitiers ne semble pas être l'unique cause qui influence le risque du cancer de la prostate. D'autres explications ont été suggérées incluant le rôle possible du calcium (Chan et coll., 2001(E.U, 20885); Chan et coll., 1998; Giovannucci et coll., 1998 (E.U, 47781)).

5.2 Calcium

Concernant le rôle possible du calcium dans l'étiologie du cancer de la prostate, nous avons trouvé une augmentation non significative du risque de 44% du calcium alimentaire total (OR= 1,44). Par contre, les données indiquent clairement que le calcium provenant des produits laitiers est à la base d'une augmentation significative du risque de 94% (OR= 1,94). Dans la littérature, la majorité des études qui ont traité le sujet des produits laitiers et le cancer de la prostate se sont penchés sur la vérification du rôle possible du calcium alimentaire dans ce cancer. Les avis n'ont pas été unanimes puisque certaines études cas-témoins (Kristal et coll., 2002 (E.U, 605,592); Chan et coll., 1998) ont confirmé que la consommation élevée du calcium alimentaire augmente le risque du cancer de la prostate alors que d'autres n'ont rapporté aucun risque (Tavani et coll., 2005 (Italie, 1294, 1451); Berndt et coll., 2002; Tavani et coll., 2001 (Italie, 288, 762)).

Six études de cohortes se sont penchées sur le risque du cancer de la prostate et le calcium alimentaire dont quatre ont supporté que le calcium alimentaire augmente significativement le risque du cancer de la prostate (Tseng et coll. 2005(E.U, 3612); Chan et coll. 2001; Giovannucci et coll. 1998; Rodriguez et coll. 2003(E.U, 65321)). Les deux autres n'ont pas trouvé de risque (Chan et coll., 2000(Finlande, 20885); Schuurman et coll., 1999(Netherland, 58279). Comparativement aux études cas-témoins rétrospectifs (Kristal et coll., 2002; Chan et coll., 1998), les études de cohortes prospectives (Tseng et coll. 2005; Chan et coll. 2001; Giovannucci et coll. 1998; Rodriguez et coll. 2003) supportent mieux la relation entre le calcium et le risque du cancer de la prostate. Ceci est dû au fait que les études de cohortes identifient de tels résultats dans des larges populations; en effet l'étude qui compte le moins d'effectif a un nombre de participant de n= 20,885 (Chan et coll., 2001). Le suivi s'étale sur de longues périodes : la moins courte est de 7 ans pour l'étude de Rodriguez et coll. (2003). Dans la majorité de ces études, le nombre de cas identifié est important. En effet,

ce nombre est compris entre 1000 et 3700 cas (Chan et coll. 2001; Giovannucci et coll., 1998; Rodriguez et coll., 2003).

Des études épidémiologiques et de laboratoire ont pu mettre en évidence que la vitamine D protège contre le cancer de la prostate. Ces études ont été menées sur des Africains et aussi sur des habitants du pôle nord peu exposée au soleil. Les chercheurs ont trouvé que leur taux faible en vitamine D au niveau du sérum est associé à une augmentation du risque du cancer de la prostate (Schwartz et Hulka, 1990). Deux études, ayant recueilli des échantillons sanguins, ont trouvé que l'augmentation de la concentration sanguine en vitamine D diminue le risque de développer le cancer de la prostate. Cependant, le mécanisme biologique potentiel qu'ils proposent est que la consommation élevée de calcium diminue l'effet de la 1,25 dihydroxy vitamine D ($1,25(\text{OH})_2\text{D}$) qui, à son tour, peut augmenter la prolifération des cellules dans la prostate ayant pour conséquence d'accroître le risque du cancer de la prostate (Chan et coll., 1998; Gann et coll., 1996 (E.U, 14916)).

5.3 Phosphore

Le phosphore intervient au niveau du cycle de la vitamine D; vitamine pouvant être protectrice contre le cancer de la prostate. Il permettrait le passage à la forme active de cette vitamine; la ($1,25 (\text{OH})_2$ vitamine D) et, par conséquent, une augmentation du phosphore serait capable d'augmenter la forme active de la vitamine D pour une meilleure protection contre le cancer de la prostate.

Dans notre étude, l'association positive et significative entre le phosphore globale et le cancer de la prostate a été retrouvée avec le phosphore d'origine alimentaire ($R = 1,77$) ainsi qu'avec le phosphore provenant des produits laitiers ($\text{OR} = 2,03$). Quatre études cas-témoins (Tavani et coll., 2005; Berndt et coll., 2002; Chan et coll., 1998; Onho et coll., 1988 (Japon, 100,100) ont examiné le phosphore consommé dans l'alimentation et une seule a examiné la concentration

du phosphore dans le sérum (Nomura et coll., 1998 (E.U,3737)). Aucune de ces études cas-témoins n'a trouvé une association avec le cancer de la prostate. Mieux encore, l'interaction entre le phosphore et le calcium n'a été suggérée que dans une seule étude (Chan et coll., 1998) avec $p=0,07$. De même, les études de cohortes n'ont pas trouvé une association entre le phosphore et le cancer de la prostate (Tseng et coll. 2005; Rodriguez et coll. 2003; Chan et coll. 2000; Giovannucci et coll., 1998). Seule l'étude de Chan et coll. (2000) a examiné le rapport entre le calcium et le phosphore; les chercheurs de cette étude ont identifié une interaction entre le calcium et le phosphore consommé et ont conclu qu'une diminution de la consommation du calcium et une augmentation de la consommation du phosphore alimentaire peut protéger contre le cancer de la prostate.

A notre connaissance, il y aurait pas d'étude qui, comme la nôtre, a trouvé que le phosphore augmente le risque du cancer de la prostate. D'autres études doivent être menées afin d'éclaircir cette différence au niveau des résultats.

5.4 Potassium

En se basant sur la littérature existante, c'est la première fois qu'une étude cas-témoins rapporte que la consommation du potassium dans les produits laitiers joue un rôle dans l'étiologie du cancer de la prostate. En d'autres termes, la consommation élevée de potassium contenu dans les produits laitiers semble augmenter le risque du cancer de la prostate de 2,33 fois. Par ailleurs et jusqu'à présent, aucun mécanisme possible n'a été proposé dans la littérature.

5.5 Vitamine B

Dans notre étude, nous avons trouvé que la consommation des micronutriments du complexe vitamine B augmente le risque du cancer de la prostate. En effet, la thiamine provenant des produits laitiers augmente le risque du cancer de la prostate de 49%, alors que la niacine des produits laitiers

augmenterait le risque de 2,58. Quant à la consommation de la riboflavine, elle augmente le risque du cancer de la prostate aussi bien pour la riboflavine d'origine alimentaire totale (OR= 1,55) que pour la riboflavine provenant des produits laitiers (OR= 2,13).

À notre connaissance, trop peu d'études ont traité la vitamine B en relation avec le cancer de la prostate. Notre étude diverge de celle cas-témoins de Onho et coll. (1988). La consommation de thiamine, riboflavine et niacine alimentaire n'est pas associée au risque du cancer de la prostate. Cependant, l'étude de Du et coll. (1997) (Chine, 102,102) a démontré que la thiamine diminue le risque du cancer de la prostate. Il est important de mener d'autres recherches afin de comprendre le mécanisme par lequel agit la vitamine B pour influencer le risque du cancer de la prostate.

Bien que les résultats de la présente étude semblent indiquer que les vitamines B provenant des produits laitiers présentent un risque accru du cancer de la prostate, il demeure important de mentionner que les produits laitiers ne sont pas une source importante de vitamines B. Ceci pourrait bien expliquer la difficulté de trouver dans la littérature des études qui se soient penchées sur les vitamines B provenant des produits laitiers et le risque du cancer de la prostate.

5.6 α -tocophérol

Nous avons trouvé que l' α -tocophérol provenant de l'alimentation diminue significativement le risque du cancer de la prostate de 51% (OR = 0,49).

Dans la littérature, une étude a également montré que la vitamine E alimentaire diminue le risque du cancer de la prostate (Kristal et coll., 1999 (E.U, 697,666). Une autre étude a également testé des combinaisons de vitamines antioxydants (C+E) sur des cellules de cancer de la prostate. Les chercheurs ont trouvé que la vitamine E favorisait la réduction de 83% du développement des

cellules cancéreuses (Gunawardena et Meikle, 2004). De même, une étude clinique a permis de vérifier une diminution de 30% du cancer de la prostate pour l'échantillon qui recevait l' α -tocophérol comparativement au groupe qui recevait le placebo (Heinonen et coll., 1998). Aux fins de l'hypothèse contraire, une étude menée par Shibata et coll. (1992) (E.U, 11580) n'a pas trouvé d'association entre la vitamine E et le cancer de la prostate.

Le mécanisme par lequel l' α -tocophérol pourrait empêcher le développement du cancer de la prostate reste un peu ambiguë (Prasad et Edwards, 1992; Meydani, 1995). Plusieurs explications ont été avancées dont une qui soutient que la propriété antioxydante de la vitamine E empêche la propagation des radicaux libres dans des membranes biologiques et dans les structures cellulaires comme l'ADN et les protéines, ce qui a permis de constater une diminution de l'incidence du cancer de la prostate de 63% (Clark et coll., 1996). La vitamine E peut, également, protéger contre le cancer de la prostate en augmentant les fonctions du système immunitaire. De même, on a rapporté que la vitamine E semble en mesure d'abaisser l'activité d'une protéine qui règle la prolifération des cellules cancéreuses (Meydani., 1995).

5.7 Lactose

Nous avons trouvé, pour ce qui a trait au lactose, que ce dernier augmente de deux fois le risque du cancer de la prostate (OR = 2,12).

D'après nos connaissances, il n'existe pas d'autres études ayant examiné la relation entre le lactose et le cancer de la prostate et nul avant la présente étude n'a établi que le lactose augmente le risque du cancer de la prostate. Cependant dans la littérature, des études ont montré une relation positive et significative entre le lactose et le cancer ovarien (Cramer et coll., 1989 (E.U, 563,523); Fairfield et coll., 2004 (E.U, 80326)). Les chercheurs expliquent ce risque par une augmentation des cellules cancéreuses de l'épithélium de l'ovaire causée par une

élévation de la concentration des gonadotropines stimulée par le lactose des produits laitiers (Cramer et coll., 1989; Fairfield et coll., 2004).

5.8 Acide linoléique

L'acide linoléique provenant des produits laitiers protégerait significativement contre le cancer de la prostate de 48%, en effet OR = 0,52.

Dans la littérature, plusieurs études ont trouvé que l'acide linoléique provenant de l'alimentation augmente le risque du cancer de la prostate (Gann et coll. 1994 (E.U, 14916); Harvei et coll., 1997 (Norvège, 141,282) ; Mannisto et coll., 2003 (E.U, 29133)). Une seule étude a essayé de vérifier l'acide linoléique provenant des produits laitiers (Leitzman et coll., 2004 (E.U, 47866)). Les chercheurs de cette étude n'ont pas décelé un risque que pourrait constituer l'acide linoléique des produits laitiers en matière de cancer de la prostate. Cette protection qu'exerce l'acide linoléique sur le cancer de la prostate et qu'on a vérifiée dans notre étude est possiblement due à l'interaction entre l'acide linoléique des produits laitiers et d'autres nutriments du lait, ou encore avec des nutriments provenant de l'alimentation en général. Il est donc très important de mener d'autres études portant sur l'interaction entre les différents composants des produits laitiers et en particulier l'acide linoléique.

5.9 Limite de l'étude

Lors de l'utilisation du QFA, un biais de rappel peut éventuellement s'imposer étant donné que le QFA évalue l'alimentation habituelle deux ans avant le diagnostic de cancer pour les cas et un intervalle de temps correspondant pour les témoins. Les participants risquent de ne pas se rappeler de leur consommation exacte. Cependant, l'utilisation d'un QFA dans une étude cas-témoin va de soi étant donné qu'on ne peut utiliser un rappel de 24 heures car, entre temps, le patient aurait pu changer ses habitudes alimentaires.

Il y a lieu de noter que, lors de l'utilisation d'un QFA, les participants ont tendance à sous estimer leur consommation (Li et coll., 2000 et Serdula et coll., 2004). Toutefois, cette limite serait de même magnitude chez les cas et les témoins et ceci va permettre de faire disparaître l'effet de ce biais.

Bien que le QFA utilisé aux fins de cette étude comporte 1185 aliments et recettes, il nous a été impossible, comme de bien entendu, d'y intégrer tous les aliments et recettes qui puissent exister. On ne peut, non plus, se défaire de toute subjectivité dans le choix des aliments et recettes

Il nous a été malheureusement impossible, dans cette étude, d'analyser le teneur des aliments en vitamine D. Ceci est du au fait que, d'une part, il y a peu d'aliments riches en vitamine D et, d'autre part, cette dernière ne figure pas dans la liste des nutriments de la banque de donnée alimentaire qu'on a utilisée. Il est, également, inutile de mesurer la vitamine D sanguin vu que l'effet de cette dernière pourrait être altéré par la maladie.

Comme les participants de cette étude font partie de la population canadienne française, il nous a été difficile d'en généraliser les résultats à d'autres populations, surtout que le mode de vie et les habitudes alimentaires des canadiens français au moment de la réalisation de l'étude différent de ceux des autres populations d'Amérique du Nord (Shatenstein et Ghadirian, 1996).

6 CONCLUSION GÉNÉRALE

Les résultats de cette étude mènent au constat que les produits laitiers joueraient un rôle important dans l'étiologie du cancer de la prostate. Une consommation élevée de ces produits augmenterait le ce risque du cancer en question. Le lait semble être le seul impliqué dans cette relation de risque comparativement aux autres types des dits produits. Les légumineuses et noix semblent, par contre, protéger contre ce cancer.

Vue la teneur élevée en calcium des produits laitiers en général et le lait en particulier, il n'est donc pas étonnant de constater qu'il soit le nutriment le plus impliqué dans cette relation de risque. En effet, nous avons établi qu'une consommation élevée du calcium provenant des produits objet de notre dissertation serait responsable d'une augmentation du risque du cancer de la prostate.

Cette étude a également montré qu'une consommation élevée de plusieurs macros et micros nutriments provenant des produits laitiers influencerait le risque du cancer de la prostate : une consommation élevée du phosphore, du potassium de la thiamine, de la niacine, du lactose et des protéines qui en proviennent augmente le risque du cancer de la prostate. Puisque c'est la première fois que ces interactions positives sont documentées au niveau d'une étude cas-témoins menée dans la population canadienne française, ces résultats devraient être considéré comme exploratoires et devraient être suivis de nouvelles pistes de recherche et permettraient d'établir d'autres hypothèses à examiner.

La présente étude a aussi trouvé que l'acide linoléique provenant des produits laitiers formerait une protection contre le cancer de la prostate. Comme très peu d'études se sont penchées sur ce sujet, il est donc très important de mener d'autres recherches afin de comprendre le mécanisme d'interaction entre l'acide linoléique et le cancer de la prostate.

On a aboutit, de surcroît, à la conclusion qu'une consommation élevée de phosphore et de riboflavine contenus dans l'alimentation augmenterait le risque du cancer de la prostate. Une consommation abondante d' α -tocophérol, par contre, en protégerait.

En résumé, les résultats de cette recherche supportent l'hypothèse selon laquelle une consommation élevée des produits laitiers augmente le risque du cancer de la prostate. Plusieurs nutriments contenus dans le lait influencent ce risque. Toutefois, l'interaction qui puisse exister entre les nutriments du lait ainsi que les autres nutriments provenant de l'alimentation, doivent être pris en considération.

Bien que la présente étude a pu valider l'hypothèse de l'implication des produits laitiers et du calcium dans l'étiologie du cancer de la prostate, le mécanisme par lequel les différents nutriments provenant des produits laitiers et de l'alimentation globale interagissent pour influencer ce risque reste mal connu. Il est donc très important de conduire d'autres recherches, notamment en utilisant une approche prospective, avec un nombre suffisant de participants ou encore des études cliniques ciblées afin de mieux découvrir le mécanisme biologique par lequel les produits laitiers, le calcium et les autres nutriments interagissent pour influencer le risque du cancer de la prostate.

Les connaissances dont nous disposons sur la relation entre l'alimentation et le cancer de la prostate ne justifient donc pas de changements dans les recommandations sur la consommation de calcium et des produits laitiers. Cependant, les résultats innovateurs qu'a rapportés notre étude peuvent être le point de départ pour d'autres recherches ayant pour objectif une meilleure prévention le cancer de la prostate et peut être même la réorientation des recommandations visant ces produits.

7 BIBLIOGRAPHIE

- Acquavella, J., G. Olsen, et al. (1998). "Cancer among farmers: a meta-analysis." Ann Epidemiol **8**(1): 64-74.
- Agarwal, S. and A. V. Rao (2000). "Tomato lycopene and its role in human health and chronic diseases." Cmaj **163**(6): 739-44.
- Agriculture and Agri-food Canada (1994). "Nutrient assesment program(AGNAP) based on the 1992 Family food Expenditure Survey, Ottawa."
- Allen, N. E., C. Sauvaget, et al. (2004). "A prospective study of diet and prostate cancer in Japanese men." Cancer Causes Control **15**(9): 911-20.
- American Cancer Society (2004). "Cancer Facts&Figures." <http://www.cancer.org/downloads/STT/CAFF2004PWSecured.pdf>:Atlanta, GA.
- Andersen, A., L. Barlow, et al. (1999). "Work-related cancer in the Nordic countries." Scand J Work Environ Health **25 Suppl 2**: 1-116.
- Armstrong, B. and R. Doll (1975). "Environmental factors and cancer incidence and mortality in different countries, with special reference to dietary practices." Int J Cancer **15**(4): 617-31.
- Aronson, K. J., J. Siemiatycki, et al. (1996). "Occupational risk factors for prostate cancer: results from a case-control study in Montreal, Quebec, Canada." Am J Epidemiol **143**(4): 363-73.
- Berndt, S. I., H. B. Carter, et al. (2002). "Calcium intake and prostate cancer risk in a long-term aging study: the Baltimore Longitudinal Study of Aging." Urology **60**(6): 1118-23.
- Blair, A., S. H. Zahm, et al. (1992). "Clues to cancer etiology from studies of farmers." Scand J Work Environ Health **18**(4): 209-15.
- Boers, D., M. P. Zeegers, et al. (2005). "The influence of occupational exposure to pesticides, polycyclic aromatic hydrocarbons, diesel exhaust, metal dust, metal fumes, and mineral oil on prostate cancer: a prospective cohort study." Occup Environ Med **62**(8): 531-7.

- Bosetti, C., S. Micelotta, et al. (2004). "Food groups and risk of prostate cancer in Italy." Int J Cancer **110**(3): 424-8.
- Bosetti, C., A. Tzonou, et al. (2000). "Fraction of prostate cancer incidence attributed to diet in Athens, Greece." Eur J Cancer Prev **9**(2): 119-23.
- Bratt, O., A. Borg, et al. (1999). "CAG repeat length in the androgen receptor gene is related to age at diagnosis of prostate cancer and response to endocrine therapy, but not to prostate cancer risk." Br J Cancer **81**(4): 672-6.
- Brownson, R. C., J. C. Chang, et al. (1988). "Occupational risk of prostate cancer: a cancer registry-based study." J Occup Med **30**(6): 523-6.
- Burmeister, L. F., G. D. Everett, et al. (1983). "Selected cancer mortality and farm practices in Iowa." Am J Epidemiol **118**(1): 72-7.
- Calle, E. E., C. Rodriguez, et al. (2003). "Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults." N Engl J Med **348**(17): 1625-38.
- Carter, B. S., H. B. Carter, et al. (1990). "Epidemiologic evidence regarding predisposing factors to prostate cancer." Prostate **16**(3): 187-97.
- Centre Canadien d'information laitière (2006). "Consommation de lait et de crème par habitant."
http://www.dairyinfo.gc.ca/pdf_files/camilkcream.pdf.
- Centre international de Recherche sur le Cancer (1988-1992).
"http://www.iarc.fr."
- Cerhan, J. R., A. S. Parker, et al. (1999). "Family history and prostate cancer risk in a population-based cohort of Iowa men." Cancer Epidemiol Biomarkers Prev **8**(1): 53-60.
- Chan, J. M., E. Giovannucci, et al. (1998). "Dairy products, calcium, phosphorous, vitamin D, and risk of prostate cancer (Sweden)." Cancer Causes Control **9**(6): 559-66.
- Chan, J. M. and E. L. Giovannucci (2001). "Vegetables, fruits, associated micronutrients, and risk of prostate cancer." Epidemiol Rev **23**(1): 82-6.

- Chan, J. M., P. Pietinen, et al. (2000). "Diet and prostate cancer risk in a cohort of smokers, with a specific focus on calcium and phosphorus (Finland)." Cancer Causes Control **11**(9): 859-67.
- Chan, J. M., M. J. Stampfer, et al. (2001). "Dairy products, calcium, and prostate cancer risk in the Physicians' Health Study." Am J Clin Nutr **74**(4): 549-54.
- Clark, L. C., G. F. Combs, Jr., et al. (1996). "Effects of selenium supplementation for cancer prevention in patients with carcinoma of the skin. A randomized controlled trial. Nutritional Prevention of Cancer Study Group." Jama **276**(24): 1957-63.
- Clemens, T. L., J. S. Adams, et al. (1982). "Increased skin pigment reduces the capacity of skin to synthesise vitamin D3." Lancet **1**(8263): 74-6.
- Cohen, J. H., A. R. Kristal, et al. (2000). "Fruit and vegetable intakes and prostate cancer risk." J Natl Cancer Inst **92**(1): 61-8.
- Cramer, D. W., E. R. Greenberg, et al. (2000). "A case-control study of galactose consumption and metabolism in relation to ovarian cancer." Cancer Epidemiol Biomarkers Prev **9**(1): 95-101.
- Cramer, D. W., B. L. Harlow, et al. (1989). "Galactose consumption and metabolism in relation to the risk of ovarian cancer." Lancet **2**(8654): 66-71.
- De Marzo, A. M., W. G. Nelson, et al. (1998). "Stem cell features of benign and malignant prostate epithelial cells." J Urol **160**(6 Pt 2): 2381-92.
- De Stefani, E., L. Fierro, et al. (1995). "Tobacco, alcohol, diet and risk of prostate cancer." Tumori **81**(5): 315-20.
- Du, S., L. Shi, et al. (1997). "[Relationship between dietary nutrients intakes and human prostate cancer]." Wei Sheng Yan Jiu **26**(2): 122-5.
- Eastell, R. and H. Lambert (2002). "Diet and healthy bones." Calcif Tissue Int **70**(5): 400-4.
- Ekman, P., Y. Pan, et al. (1997). "Environmental and genetic factors: a possible link with prostate cancer." Br J Urol **79** Suppl 2: 35-41.

- Elghany, N. A., M. C. Schumacher, et al. (1990). "Occupation, cadmium exposure, and prostate cancer." Epidemiology **1**(2): 107-15.
- Ernster, V. L., S. Selvin, et al. (1979). "Occupation and prostatic cancer. A review and retrospective analysis based on death certificates in two California counties." J Occup Med **21**(3): 175-83.
- Fairfield, K. M., D. J. Hunter, et al. (2004). "A prospective study of dietary lactose and ovarian cancer." Int J Cancer **110**(2): 271-7.
- Fleshner, N. E. and L. H. Klotz (1999). "Diet , androgen, oxidative stress and prostate cancer susceptibility." Cancer and Metastasis Reviews **17**: 325-330.
- Fondation Canadienne de recherche sur le cancer de la prostate (2006).
"http://www.prostatecancer.ca."
- Fradet, Y., F. Meyer, et al. (1999). "Dietary fat and prostate cancer progression and survival." Eur Urol **35**(5-6): 388-91.
- Freedland, S. J., E. A. Platz, et al. (2006). "Obesity, serum prostate specific antigen and prostate size: implications for prostate cancer detection." J Urol **175**(2): 500-4; discussion 504.
- Fukushima Y, Kumagai A.(2006) "Prevention of osteoporosis by foods and dietary supplements. Chocolate malt drink MILO: nutrition in children and calcium absorption" Clin Calcium**16**(10):1706-13
- Ganmaa, D., M. Li X, et al. (2002). "Incidence and mortality of testicular and prostatic cancers in relation to world dietary practices." Int J Cancer **98**(2): 262-7.
- Gann, P. H., C. H. Hennekens, et al. (1994). "Prospective study of plasma fatty acids and risk of prostate cancer." J Natl Cancer Inst **86**(4): 281-6.
- Gann, P. H., J. Ma, et al. (1996). "Circulating vitamin D metabolites in relation to subsequent development of prostate cancer." Cancer Epidemiol Biomarkers Prev **5**(2): 121-6.
- Garfinkel, L. (1985). "Overweight and cancer." Ann Intern Med **103**(6 (Pt 2)): 1034-6.

- Ghadirian, P., G. R. Howe, et al. (1997). "Family history of prostate cancer: a multi-center case-control study in Canada." Int J Cancer **70**(6): 679-81.
- Ghadirian, P., A. Lacroix, et al. (1996). "Nutritional factors and prostate cancer: a case-control study of French Canadians in Montreal, Canada." Cancer Causes Control **7**(4): 428-36.
- Giovannucci, E. (1999). "Tomatoes, tomato-based products, lycopene, and cancer: review of the epidemiologic literature." J Natl Cancer Inst **91**(4): 317-31.
- Giovannucci, E., A. Ascherio, et al. (1995). "Intake of carotenoids and retinol in relation to risk of prostate cancer." J Natl Cancer Inst **87**(23): 1767-76.
- Giovannucci, E., Y. Liu, et al. (2006). "A prospective study of calcium intake and incident and fatal prostate cancer." Cancer Epidemiol Biomarkers Prev **15**(2): 203-10.
- Giovannucci, E., E. B. Rimm, et al. (1993). "A prospective study of dietary fat and risk of prostate cancer." J Natl Cancer Inst **85**(19): 1571-9.
- Giovannucci, E., E. B. Rimm, et al. (2002). "A prospective study of tomato products, lycopene, and prostate cancer risk." J Natl Cancer Inst **94**(5): 391-8.
- Giovannucci, E., E. B. Rimm, et al. (1998). "Calcium and fructose intake in relation to risk of prostate cancer." Cancer Res **58**(3): 442-7.
- Glade, M. (1999). "Food, nutrition, and the prevention of cancer: a global perspective. American Institute for Cancer Research/World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research, 1997." Nutrition **15**(6): 523-6.
- Godley PA, C. M., Gallagher P, Martinson FE, Mohler JL, Sandler RS. (1996). "Biomarkers of essential fatty acid consumption and risk of prostatic carcinoma." Cancer Epidemiol Biomarkers Prev **5**(11): 889-95.
- Goodhart, R. and M. Shils (1980). "Modern nutrition in health and disease." 6th ed; Philadelphia; Lea&Febiger.
- Gronberg, H., L. Damber, et al. (1996). "Familial prostate cancer in Sweden. A nationwide register cohort study." Cancer **77**(1): 138-43.

- Gunawardena K, C. L., Meikle AW, (2004). "combinaison therapy with vitamins C plus E inhibits survivin and human prostate cancer cell growth." prostate **59**(3): 319-27.
- Hanchette, C. L. and G. G. Schwartz (1992). "Geographic patterns of prostate cancer mortality. Evidence for a protective effect of ultraviolet radiation." Cancer **70**(12): 2861-9.
- Harvei, S., K. S. Bjerve, et al. (1997). "Prediagnostic level of fatty acids in serum phospholipids: omega-3 and omega-6 fatty acids and the risk of prostate cancer." Int J Cancer **71**(4): 545-51.
- Hayes, R. B., R. G. Ziegler, et al. (1999). "Dietary factors and risks for prostate cancer among blacks and whites in the United States." Cancer Epidemiol Biomarkers Prev **8**(1): 25-34.
- Health and Welfare Canada (1999, 1997). "Canadien Nutrient File, Ottawa."
- Heaney, R. P. (2000). "Calcium, dairy products and osteoporosis." J Am Coll Nutr **19**(2 Suppl): 83S-99S.
- Hebert, J. R., T. G. Hurley, et al. (1998). "Nutritional and socioeconomic factors in relation to prostate cancer mortality: a cross-national study." J Natl Cancer Inst **90**(21): 1637-47.
- Heinonen, O. P., D. Albanes, et al. (1998). "Prostate cancer and supplementation with alpha-tocopherol and beta-carotene: incidence and mortality in a controlled trial." J Natl Cancer Inst **90**(6): 440-6.
- Hodge, A. M., D. R. English, et al. (2004). "Foods, nutrients and prostate cancer." Cancer Causes Control **15**(1): 11-20.
- Hoffman, M. A., W. C. DeWolf, et al. (2000). "Is low serum free testosterone a marker for high grade prostate cancer?" J Urol **163**(3): 824-7.
- Holland, J. F. (1998). "Biology of cancer for the psycho-oncologist. In J. c. Holand(ed)." Psycho oncology(New-york: Oxford University Press): 16-23.
- Howell, M. A. (1974). "Factor analysis of international cancer mortality data and per capita food consumption." Br J Cancer **29**(4): 328-36.

- Hsing, A. W., J. K. McLaughlin, et al. (1994). "Occupation, physical activity, and risk of prostate cancer in Shanghai, People's Republic of China." Cancer Causes Control 5(2): 136-40.
- Institut national de la nutrition et de Santé Canada (2002). "<http://www.cihr-irsc.gc.ca/>." rapport polémique sur les groupes d'aliments : le lait au banc des accusés 17(2).
- Institut National du cancer du Canada, I. (2005). "[http://www.ncic.cancer.ca.](http://www.ncic.cancer.ca/)"
- Institut National du cancer du Canada, I. (2007). "[http://www.ncic.cancer.ca.](http://www.ncic.cancer.ca/)"
- Jain, M. G., G. T. Hislop, et al. (1999). "Plant foods, antioxidants, and prostate cancer risk: findings from case-control studies in Canada." Nutr Cancer 34(2): 173-84.
- Jemal, A., T. Murray, et al. (2005). "Cancer statistics, 2005." CA Cancer J Clin 55(1): 10-30.
- Jian, L., Z. J. Shen, et al. (2005). "Moderate physical activity and prostate cancer risk: a case-control study in China." Eur J Epidemiol 20(2): 155-60.
- John, E. M., D. M. Dreon, et al. (2004). "Residential sunlight exposure is associated with a decreased risk of prostate cancer." J Steroid Biochem Mol Biol 89-90(1-5): 549-52.
- Kamoi, K. and R. J. Babaian (1999). "Advances in the application of prostate-specific antigen in the detection of early-stage prostate cancer." Semin Oncol 26(2): 140-9.
- Keller-Byrne, J. E., S. A. Khuder, et al. (1997). "Meta-analyses of prostate cancer and farming." Am J Ind Med 31(5): 580-6.
- Key, T. J., P. B. Silcocks, et al. (1997). "A case-control study of diet and prostate cancer." Br J Cancer 76(5): 678-87.
- Kibel, A. S., S. D. Isaacs, et al. (1998). "Vitamin D receptor polymorphisms and lethal prostate cancer." J Urol 160(4): 1405-9.
- Kolonel, L. N. (1996). "Nutrition and prostate cancer." Cancer Causes Control 7(1): 83-44.
- Kolonel, L. N. (2001). "Fat, meat, and prostate cancer." Epidemiol Rev 23(1): 72-81.

- Kristal, A. R., J. H. Cohen, et al. (2002). "Associations of energy, fat, calcium, and vitamin D with prostate cancer risk." Cancer Epidemiol Biomarkers Prev **11**(8): 719-25.
- Kristal, A. R., J. L. Stanford, et al. (1999). "Vitamin and mineral supplement use is associated with reduced risk of prostate cancer." Cancer Epidemiol Biomarkers Prev **8**(10): 887-92.
- Krstev, S., D. Baris, et al. (1998). "Occupational risk factors and prostate cancer in U.S. blacks and whites." Am J Ind Med **34**(5): 421-30.
- Krstev, S., D. Baris, et al. (1998). "Risk for prostate cancer by occupation and industry: a 24-state death certificate study." Am J Ind Med **34**(5): 413-20.
- Kupelian, P. A., E. A. Klein, et al. (1997). "Familial prostate cancer: a different disease?" J Urol **158**(6): 2197-201.
- La Vecchia, C., E. Negri, et al. (1991). "Dairy products and the risk of prostatic cancer." Oncology **48**(5): 406-10.
- Le Marchand, L., L. N. Kolonel, et al. (1994). "Animal fat consumption and prostate cancer: a prospective study in Hawaii." Epidemiology **5**(3): 276-82.
- Lee, I. M., R. S. Paffenbarger, Jr., et al. (1992). "Physical activity and risk of prostatic cancer among college alumni." Am J Epidemiol **135**(2): 169-79.
- Lee, M. M., R. T. Wang, et al. (1998). "Case-control study of diet and prostate cancer in China." Cancer Causes Control **9**(6): 545-52.
- Leitzmann, M. F., M. J. Stampfer, et al. (2004). "Dietary intake of n-3 and n-6 fatty acids and the risk of prostate cancer." Am J Clin Nutr **80**(1): 204-16.
- Lesko, S. M., L. Rosenberg, et al. (1996). "Family history and prostate cancer risk." Am J Epidemiol **144**(11): 1041-7.
- Lew, E. A. and L. Garfinkel (1979). "Variations in mortality by weight among 750,000 men and women." J Chronic Dis **32**(8): 563-76.
- Li, R., M. Serdula, et al. (2000). "Trends in fruit and vegetable consumption among adults in 16 US states: Behavioral Risk Factor Surveillance System, 1990-1996." Am J Public Health **90**(5): 777-81.

- Luscombe, C. J., A. A. Fryer, et al. (2001). "Exposure to ultraviolet radiation: association with susceptibility and age at presentation with prostate cancer." Lancet **358**(9282): 641-2.
- Mamalakis, G., A. Kafatos, et al. (2002). "Prostate cancer vs hyperplasia: relationships with prostatic and adipose tissue fatty acid composition." Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids **66**(5-6): 467-77.
- Mannisto, S., P. Pietinen, et al. (2003). "Fatty acids and risk of prostate cancer in a nested case-control study in male smokers." Cancer Epidemiol Biomarkers Prev **12**(12): 1422-8.
- Marieb, E. N. (1999). "Anatomie et physiologie Humaine " Traduction de la 4ème édition Américaine. Edition Deboeck Université.
- Mettlin, C., S. Selenskas, et al. (1989). "Beta-carotene and animal fats and their relationship to prostate cancer risk. A case-control study." Cancer **64**(3): 605-12.
- Meydani, M. (1995). "Vitamin E." Lancet **345**(8943): 170-5.
- Meyer, F., I. Bairati, et al. (1997). "Dietary energy and nutrients in relation to preclinical prostate cancer." Nutr Cancer **29**(2): 120-6.
- Miller, G. J. (1998). "Vitamin D and prostate cancer: biologic interactions and clinical potentials." Cancer Metastasis Rev **17**(4): 353-60.
- Morrison, H., D. Savitz, et al. (1993). "Farming and prostate cancer mortality." Am J Epidemiol **137**(3): 270-80.
- National Academy of Sciences (2004). "Dietary reference intakes for calcium, phosphorous Magnesium, Vitamin D and Fluoride (1997)."
- Nieves, J. (2002). "Osteoporosis: An Evidence-Based Guide to Prevention and Management." Philadelphia: American College of Physicians–American Society of Internal Medicine.: 85–108.
- Nomura, A. M. and L. N. Kolonel (1991). "Prostate cancer: a current perspective." Epidemiol Rev **13**: 200-27.
- Nomura, A. M., G. N. Stemmermann, et al. (1998). "Serum vitamin D metabolite levels and the subsequent development of prostate cancer (Hawaii, United States)." Cancer Causes Control **9**(4): 425-32.

- Oesterling, J., Z. Fuks, et al. (1997). "Cancers of the genitourinary system :cancer of the prostate. In : Da Vita's Cancer :Principles&Practice of Oncology " 5th edition.Philadelphia : PA, Lippincott Raven Publishers.
- Ohno, Y., O. Yoshida, et al. (1988). "Dietary beta-carotene and cancer of the prostate: a case-control study in Kyoto, Japan." Cancer Res **48**(5): 1331-6.
- Paffenbarger, R. S., Jr., R. T. Hyde, et al. (1987). "Physical activity and incidence of cancer in diverse populations: a preliminary report." Am J Clin Nutr **45**(1 Suppl): 312-7.
- Papsidero, L. D., M. C. Wang, et al. (1980). "A prostate antigen in sera of prostatic cancer patients." Cancer Res **40**(7): 2428-32.
- Parker, A. S., J. R. Cerhan, et al. (1999). "A cohort study of farming and risk of prostate cancer in Iowa." Epidemiology **10**(4): 452-5.
- Pearce, N. E., R. A. Sheppard, et al. (1987). "Case-control study of occupation and cancer of the prostate in New Zealand." J Epidemiol Community Health **41**(2): 130-2.
- Peehl, D. M., R. J. Skowronski, et al. (1994). "Antiproliferative effects of 1,25-dihydroxyvitamin D3 on primary cultures of human prostatic cells." Cancer Res **54**(3): 805-10.
- Piet A, v. d. B., A. Maurice P, et al. (2003). "Toenail Selenium Levels and the Subsequent Risk of Prostate Cancer " Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention **12**: 866-871.
- Platz, E. A., M. F. Leitzmann, et al. (2003). "Interrelation of energy intake, body size, and physical activity with prostate cancer in a large prospective cohort study." Cancer Res **63**(23): 8542-8.
- Prasad, K. N. and J. Edwards-Prasad (1992). "Vitamin E and cancer prevention: recent advances and future potentials." J Am Coll Nutr **11**(5): 487-500.
- Prentice, A., F. Ginty, et al. (2005). "Calcium supplementation increases stature and bone mineral mass of 16- to 18-year-old boys." J Clin Endocrinol Metab **90**(6): 3153-61.
- Qin, L. Q., J. Y. Xu, et al. (2004). "Milk consumption is a risk factor for prostate cancer: meta-analysis of case-control studies." Nutr Cancer **48**(1): 22-7.

- Quinn M and B. P (2002). "Patterns and trends in prostate cancer incidence, survival, prevalence and mortality. Part II: individual countries." BJU Int, **90**: 174-184.
- Rajesh, K. (1997). "Prostate:basic and clinical aspects." 377.
- Rayman, M. P. (2000). "The importance of selenium to human health." Lancet **356**(9225): 233-41.
- Rodriguez, C., M. L. McCullough, et al. (2003). "Calcium, dairy products, and risk of prostate cancer in a prospective cohort of United States men." Cancer Epidemiol Biomarkers Prev **12**(7): 597-603.
- Rohan, T. E., G. R. Howe, et al. (1995). "Dietary factors and risk of prostate cancer: a case-control study in Ontario, Canada." Cancer Causes Control **6**(2): 145-54.
- Rose, D. P., A. P. Boyar, et al. (1986). "International comparisons of mortality rates for cancer of the breast, ovary, prostate, and colon, and per capita food consumption." Cancer **58**(11): 2363-71.
- Ross, R. K., M. C. Pike, et al. (1998). "Androgen metabolism and prostate cancer: establishing a model of genetic susceptibility." Cancer Res **58**(20): 4497-504.
- Sahmoun, A. E., L. D. Case, et al. (2005). "Cadmium and prostate cancer: a critical epidemiologic analysis." Cancer Invest **23**(3): 256-63.
- Sagalowsky AI, Wilson, J.D (1998). " Phytotherapy in treatment of benign prostatic hyperplasia: a critical review". Urology **48**:12-19
- Samuel, M., Lesko, et al. (1996). "Family History and Prostate Cancer Risk " American Journal of Epidemiology **144**(11): 1041-1047
- Santé canada (2004). "Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes cycle 2.2, guide de consultation et d'interprétation des données".
- Santé et bien être social Canada (1983). "Apport nutritionnels recommandés pour les Canadiens, Ottawa."
- Santé canada (2005). "http://www.hc-sc.gc.ca/index_f.html."

- Schuurman, A. G., R. A. Goldbohm, et al. (1998). "Vegetable and fruit consumption and prostate cancer risk: a cohort study in The Netherlands." Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 7(8): 673-80.
- Schuurman, A. G., P. A. van den Brandt, et al. (1999). "Association of energy and fat intake with prostate carcinoma risk: results from The Netherlands Cohort Study." Cancer 86(6): 1019-27.
- Schuurman, A. G., P. A. van den Brandt, et al. (1999). "Animal products, calcium and protein and prostate cancer risk in The Netherlands Cohort Study." Br J Cancer 80(7): 1107-13.
- Schuurman, A. G., M. P. Zeegers, et al. (1999). "A case-cohort study on prostate cancer risk in relation to family history of prostate cancer." Epidemiology 10(2): 192-5.
- Schwartz, G. G. and B. S. Hulka (1990). "Is vitamin D deficiency a risk factor for prostate cancer? (Hypothesis)." Anticancer Res 10(5A): 1307-11.
- Serdula, M. K., C. Gillespie, et al. (2004). "Trends in fruit and vegetable consumption among adults in the United States: behavioral risk factor surveillance system, 1994-2000." Am J Public Health 94(6): 1014-8.
- Settimi, L., A. Masina, et al. (2003). "Prostate cancer and exposure to pesticides in agricultural settings." Int J Cancer 104(4): 458-61.
- Severson, R. K., A. M. Nomura, et al. (1989). "A prospective analysis of physical activity and cancer." Am J Epidemiol 130(3): 522-9.
- Shatensein B, G. P. (1996). "Validity of a self administered and an interview administered food frequency questionnaire compared with 7-day estimated food records." J Epidemiol Biostat 1: 89-98.
- Shibata, A., A. Paganini-Hill, et al. (1992). "Intake of vegetables, fruits, beta-carotene, vitamin C and vitamin supplements and cancer incidence among the elderly: a prospective study." Br J Cancer 66(4): 673-9.
- Simopoulos, A. (1991). "Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development." Am J Clin Nutr 54(3): 438-63.

- Skowronski RJ, Peehl DM, et al. (1993). "Vitamin D and prostate cancer: 1,25 dihydroxyvitamin D3 receptors and actions in human prostate cancer cell lines." Endocrinology **132**(5): 1952-60.
- Snowdon, D. A., R. L. Phillips, et al. (1984). "Diet, obesity, and risk of fatal prostate cancer." Am J Epidemiol **120**(2): 244-50.
- Sonoda, T., Y. Nagata, et al. (2004). "A case-control study of diet and prostate cancer in Japan: possible protective effect of traditional Japanese diet." Cancer Sci **95**(3): 238-42.
- Statistique canada (1998, 2004). "<http://www.statcan.ca/menu-fr.htm>"
- Statistique canada (1973, 1983, 1993,). "Apparent per Capita Food Consumption."
- Stewart, R. E., L. K. Dennis, et al. (1999). "A meta-analysis of risk estimates for prostate cancer related to tire and rubber manufacturing operations." J Occup Environ Med **41**(12): 1079-84.
- Talamini, R., S. Franceschi, et al. (1992). "Diet and prostatic cancer: a case-control study in northern Italy." Nutr Cancer **18**(3): 277-86.
- Talamini, R., C. La Vecchia, et al. (1986). "Nutrition, social factors and prostatic cancer in a Northern Italian population." Br J Cancer **53**(6): 817-21.
- Tavani, A., P. Bertuccio, et al. (2005). "Dietary intake of calcium, vitamin D, phosphorus and the risk of prostate cancer." Eur Urol **48**(1): 27-33.
- Tavani, A., S. Gallus, et al. (2001). "Calcium, dairy products, and the risk of prostate cancer." Prostate **48**(2): 118-21.
- Terry, P. D., T. E. Rohan, et al. (2003). "Intakes of fish and marine fatty acids and the risks of cancers of the breast and prostate and of other hormone-related cancers: a review of the epidemiologic evidence." Am J Clin Nutr **77**(3): 532-43.
- Thompson, I. M., P. J. Goodman, et al. (2003). "The influence of finasteride on the development of prostate cancer." N Engl J Med **349**(3): 215-24.
- Thune, I. and E. Lund (1994). "Physical activity and the risk of prostate and testicular cancer: a cohort study of 53,000 Norwegian men." Cancer Causes Control **5**(6): 549-56.

- Tseng, M., R. A. Breslow, et al. (2005). "Dairy, calcium, and vitamin D intakes and prostate cancer risk in the National Health and Nutrition Examination Epidemiologic Follow-up Study cohort." Am J Clin Nutr **81**(5): 1147-54.
- Tzonou A, Signorello LB, Lagiou P, Wu J, Trichopoulos D, Trichopoulou (1999). "Diet and cancer of the prostate: a case-control study in Greece" Int J Cancer. **80**(5):704-8.
- Van Maele-Fabry, G. and J. L. Willems (2003). "Occupation related pesticide exposure and cancer of the prostate: a meta-analysis." Occup Environ Med **60**(9): 634-42.
- Vermeulen, A., J. P. Deslypere, et al. (1989). "A new look to the andropause: altered function of the gonadotrophs." J Steroid Biochem **32**(1B): 163-5.
- Vlajinac, H. D., J. M. Marinkovic, et al. (1997). "Diet and prostate cancer: a case-control study." Eur J Cancer **33**(1): 101-7.
- Walker, A. R., B. F. Walker, et al. (1992). "Case-control study of prostate cancer in black patients in Soweto, South Africa." Br J Cancer **65**(3): 438-41.
- Walsh, K., R. A. Sherwood, et al. (1999). "Angiogenic peptides in prostatic disease." BJU Int **84**(9): 1081-3.
- Weinsier, R. L. and C. L. Krumdieck (2000). "Dairy foods and bone health: examination of the evidence." Am J Clin Nutr **72**(3): 681-9.
- Weinstein, S. J., M. E. Wright, et al. (2005). "Serum alpha-tocopherol and gamma-tocopherol in relation to prostate cancer risk in a prospective study." J Natl Cancer Inst **97**(5): 396-9.
- West, D. W., M. L. Slattery, et al. (1991). "Adult dietary intake and prostate cancer risk in Utah: a case-control study with special emphasis on aggressive tumors." Cancer Causes Control **2**(2): 85-94.
- Whittemore, A. S., L. N. Kolonel, et al. (1995). "Prostate cancer in relation to diet, physical activity, and body size in blacks, whites, and Asians in the United States and Canada." J Natl Cancer Inst **87**(9): 652-61.
- Willett, W. (1998). "Nutritional Epidemiology 2nd edn." Oxford University Press: New York.: 514.

- Willett W, Stampfer MJ (1986). " Total energy intake: implications for epidemiologic analyses". Am J Epidemiol **124**(1): 17-27.
- Wu, L. Y., K. A. Semanya, et al. (1998). "Cancer rate differentials between blacks and whites in three metropolitan areas: a 10-year comparison." J Natl Med Assoc **90**(7): 410-6.
- Yang YJ, Lee SH, et al. (1999). "Comparison of fatty acid profiles in the serum of patients with prostate cancer and benign prostatic hyperplasia." Clin Biochem **32**(6): 405-9.
- Yoshizawa, K., W. C. Willett, et al. (1998). "Study of prediagnostic selenium level in toenails and the risk of advanced prostate cancer." J Natl Cancer Inst **90**(16): 1219-24.
- Zeegers, M. P., I. H. Friesema, et al. (2004). "A prospective study of occupation and prostate cancer risk." J Occup Environ Med **46**(3): 271-9.
- Zhang, P. L., S. Rosen, et al. (2002). "Association between prostate cancer and serum testosterone levels." Prostate **53**(3): 179-82.
- Zlotta A and S. C. (1999). "[Cancer of the prostate: advances in the use of PSA and its derived indices--new tumor markers]." Rev Med Brux **20**(4): A201-5.

ANNEXES

I/ QUESTIONNAIRE D'INFORMATION GÉNÉRAL

UNITE DE RECHERCHE EN EPIDEMIOLOGIE
HOTEL-DIEU DE MONTREAL

cas/
temoi
_c/t

Centre _____ Participant _____

--	--	--	--	--	--	--	--

--	--

ETUDE DE SANTE ET ENVIRONNEMENT (MALADIE DE LA PROSTATE)

Bonjour,

Je suis _____

De l'Unité de recherche en épidémiologie, Hôtel-Dieu de Montréal

Nous menons une étude sur l'environnement et la santé. Vous avez été sélectionné pour répondre à un questionnaire portant sur les effets de l'environnement sur la santé dans cette région.

Ce questionnaire prend environ 60 minutes et les informations recueillies resteront confidentielles.

Adresse: _____

--	--	--	--	--	--	--	--

Centre Participant c/t

A-11. Si oui, décrire le type d'étude et le nombre d'années requises.

Description des études

Nombre d'années

Centre _____ Participant _____ c/t _____

NOUS AIMERIONS MAINTENANT VOUS POSER QUELQUES QUESTIONS SUR VOS CARACTERISTIQUES CORPORELLES

Premièrement, nous aimerions avoir des informations sur votre taille et votre poids.

B-1. S'il vous plaît, pourriez-vous me dire votre taille actuelle?

_____ pieds _____ pouces ou _____ CM

B-2. Pourriez-vous me dire votre poids actuel?

_____ lbs _____ ou _____ KG

B-3. Quel était votre poids en 19 _____ ?
(Année de référence: il y a 2 ans)

_____ lbs _____ ou _____ KG

B-4. Quel était votre tour de taille (taille de pantalon) en 19 _____ ? (Année de référence)

_____ pouces _____ ou _____ CM

B-5. Quel était votre poids à 15 ans?

_____ lbs _____ ou _____ KG

Centre _____ Participant _____ c/t
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

B-12. Maintenant, entre 40 et 49 ans, quel était votre poids habituel?

_____ lbs ou _____ KG
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

B-13. Entre 40 et 49 ans, étiez-vous beaucoup plus mince, plus mince, plus gros, ou beaucoup plus gros, en général, que les autres hommes du même groupe d'âge?
beaucoup plus mince = 1, plus mince = 2, plus gros = 3, beaucoup plus gros = 4

_____ | _____
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

B-14. A la même période, entre 40 et 49 ans, quel était votre tour de taille habituel?

_____ pouces ou _____ CM
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

Centre Participant c/t

Marque Quantité

Code	Mois	Fréquence	DWY	No. Unité	Unité
<input type="text"/>					

Marque Quantité

Code	Mois	Fréquence	DWY	No. Unité	Unité
<input type="text"/>					

Marque Quantité

Code	Mois	Fréquence	DWY	No. Unité	Unité
<input type="text"/>					

Marque Quantité

Code	Mois	Fréquence	DWY	No. Unité	Unité
<input type="text"/>					

Marque Quantité

Code	Mois	Fréquence	DWY	No. Unité	Unité
<input type="text"/>					

Centre Participant c/t

Marque Quantité

Code	Mois	Fréquence	DWY	No. Unité	Unité
<input type="text"/>					

Marque Quantité

Code	Mois	Fréquence	DWY	No. Unité	Unité
<input type="text"/>					

Marque Quantité

Code	Mois	Fréquence	DWY	No. Unité	Unité
<input type="text"/>					

Marque Quantité

Code	Mois	Fréquence	DWY	No. Unité	Unité
<input type="text"/>					

Marque Quantité

Code	Mois	Fréquence	DWY	No. Unité	Unité
<input type="text"/>					

Centre	Participant	c/t

E.5. Maintenant, pour la même période (entre 13 et 16 ans), s'il vous plaît regardez cette carte de référence (montrez carte G) et dites moi combien d'heures et/ou minutes vous consacriez pendant une ournée typique pour chaque catégorie d'activité **EN INCLUANT VOTRE EMPLOI**

NIVEAU D'ACTIVITE PHYSIQUE

Pendant combien de temps pratiquez-vous une:

A. ACTIVITE PHYSIQUE INTENSE

PAR JOUR	
Heures	Minutes

B. ACTIVITE PHYSIQUE MODEREE

PAR JOUR	
Heures	Minutes

C. ACTIVITE PHYSIQUE LEGERE

PAR JOUR	
Heures	Minutes

Centre	Participant	c/t

ENSUITE, LORSQUE VOUS ETIEZ DANS LA VINGTAINE (ENTRE 20 ET 29 ANS), NOUS VOUDRIONS SAVOIR QUEL ETAIT VOTRE TRAVAIL HABITUEL ET AUSSI QUEL GENRE D'ACTIVITE PHYSIQUE VOUS AVIEZ AU TRAVAIL

- E-6. De 20 à 29 ans, quel a été votre travail le plus habituel (l'emploi que vous avez occupé le plus longtemps?
- E-7. Pouvez-vous me dire pendant combien de temps au total (en années) vous avez eu cet emploi?
- E-8. Pouvez-vous me dire si cet emploi était à temps partiel ou à temps complet?
- E-9. En regardant cette carte de référence (montrez la carte F), dites moi quelle catégorie décrit le mieux votre activité physique au travail?

EMPLOI	CODE	DUREE	TEMPS PARTIEL 1		NIVEAU	
			TEMPS	COMPLET 2	D'ACTIVITE	

Centre	Participant	c/t

ENSUITE, LORSQUE VOUS ETIEZ DANS LA QUARANTAINE (ENTRE 40 ET 49 ANS), NOUS VOUDRIONS SAVOIR QUEL ETAIT VOTRE TRAVAIL HABITUEL ET AUSSI QUEL GENRE D'ACTIVITE PHYSIQUE VOUS AVIEZ AU TRAVAIL

- E-11. De 40 à 49 ans, quel a été votre travail le plus habituel (l'emploi que vous avez occupé le plus longtemps?
- E-12. Pouvez-vous me dire pendant combien de temps au total (en années) vous avez eu cet emploi?
- E-13. En regardant cette carte de référence (montrez la carte F), dites moi quelle catégorie décrit le mieux votre activité physique au travail?

EMPLOI	CODE	DUREE	TEMPS PARTIEL 1	NIVEAU
			TEMPS COMPLET 2	D'ACTIVITE

Centre

--	--	--	--	--	--

 Participant

--	--	--	--	--	--

 c/t

--	--	--	--	--	--

F-4. Nombre de jours de la première période d'activité

--	--	--	--	--	--

F-5. Nombre de jours de la deuxième période d'activité

--	--	--	--	--	--

DONC VOTRE PREMIERE PERIODE ETAIT DE ___ JOURS, ET VOTRE DEUXIEME PERIODE ETAIT DE ___ JOURS

F-6. Durant cette période de ___ jours, pensez à une journée typique et dites moi combien de temps par jour environ est-ce que vous preniez pour dormir, faire un sieste ou rester couché?
(INSCRIRE SUR LE TABLEAU)

F-7. Combien de temps par jour environ est-ce que vous preniez pour des activités physiques intenses qui font suer, comme celles inscrites dans cette liste d'activités intenses sur cette carte de référence (montrez la carte H).
(INSCRIRE SUR LE TABLEAU)

F-8. Combien de temps par jour environ est-ce que vous passiez assis? Assurez-vous d'inclure tout le temps passé assis en auto ou en autobus, à manger, à regarder la télévision, et aussi les activités inscrites sous "ACTIVITES ASSISES" sur cette carte. (Montrez la carte H)
(INSCRIRE SUR LE TABLEAU)

F-9. Combien de temps par jour environ est-ce que vous utilisiez à faire des activités physiques légères et modérées. (Montrez la carte H)
(INSCRIRE SUR LE TABLEAU)

Centre

 Participant

 c/t

PREMIERE PERIODE D'ACTIVITE EN 19 _____

COUCHE

 H.

 Min.

ACTIVITE INTENSE

 H.

 Min.

ACTIVITE ASSISE

 H.

 Min.

ACTIVITE LEGERE
ET MODEREE

 H.

 Min.

SI LE PARTICIPANT AVAIT DEUX PERIODES D'ACTIVITE, REPETEZ LES
QUESTIONS F-6 A F-9 POUR LA DEUXIEME PERIODE D'ACTIVITE

DEUXIEME PERIODE D'ACTIVITE EN 19 _____

COUCHE

 H.

 Min.

ACTIVITE INTENSE

 H.

 Min.

ACTIVITE ASSISE

 H.

 Min.

ACTIVITE LEGERE
ET MODEREE

 H.

 Min.

MAINTENANT NOUS AIMERIONS VOUS POSER QUELQUES QUESTIONS SUR CERTAINES MALADIES QUE VOUS, OU DES MEMBRES DE VOTRE FAMILLE IMMEDIATE (PARENTE PAR LE SANG) AURIEZ PU AVOIR

Oui = 1
Non = 2

G-1. Premièrement, est-ce qu'un médecin vous a déjà soigné pour les oreillons, obésité (ou trop gros), une inflammation de la prostate (prostatite), une hyperplasie bénigne et/ou une hypertrophie de la prostate, ou n'importe quelle autre maladie de la prostate?

(Si oui)

G-2. Pour chaque maladie et chaque fois que vous l'avez eu, pouvez-vous me décrire le type de maladie, et à quel âge ou en quelle année vous avez été soigné.

MALADIE	AGE	ANNEE	CODE
_____	_____	_____	_____
MALADIE	AGE	ANNEE	CODE
_____	_____	_____	_____
MALADIE	AGE	ANNEE	CODE
_____	_____	_____	_____
MALADIE	AGE	ANNEE	CODE
_____	_____	_____	_____
MALADIE	AGE	ANNEE	CODE
_____	_____	_____	_____
MALADIE	AGE	ANNEE	CODE
_____	_____	_____	_____

Centre _____ Participant _____ c/t _____

H-6. Pour chaque parent par le sang de sexe masculin et pour chacune des maladies mentionnées, pouvez-vous me dire le degré de parenté, la maladie, et l'âge du parent au moment du diagnostic.

PARENT 	MALADIE 	CODE 	AGE
PARENT 	MALADIE 	CODE 	AGE
PARENT 	MALADIE 	CODE 	AGE
PARENT 	MALADIE 	CODE 	AGE
PARENT 	MALADIE 	CODE 	AGE
PARENT 	MALADIE 	CODE 	AGE
PARENT 	MALADIE 	CODE 	AGE
PARENT 	MALADIE 	CODE 	AGE

Votre conjoint a-t-il déjà eu une tumeur ou un cancer? 1 = oui []
 2 = non []
 si non : âge _____

Si des personnes de votre parenté (y compris votre conjoint) ont eu une tumeur ou un cancer (voir tableau), pour chacune d'elles, donnez-moi:

_____	_____	_____	_____
lien de parenté	nom	date naissance	date de décès
_____	_____	_____	_____
site de la tumeur	hôpital	date naissance	date de décès
_____	_____	_____	_____
lien de parenté	nom	date naissance	date de décès
_____	_____	_____	_____
site de la tumeur	hôpital	date naissance	date de décès
_____	_____	_____	_____
lien de parenté	nom	date naissance	date de décès
_____	_____	_____	_____
site de la tumeur	hôpital	date naissance	date de décès
_____	_____	_____	_____
lien de parenté	nom	date naissance	date de décès
_____	_____	_____	_____
site de la tumeur	hôpital	date naissance	date de décès

Centre

Participant

c/t

CIGARETTES SANS FILTRE

J-2. Avez-vous déjà fumé des cigarettes sans filtre?

Oui = 1
Non = 2

J-3. (Si oui) A quel âge avez-vous commencé à fumer des cigarettes sans filtre?

AGE	DEBUT
<input type="text"/>	<input type="text"/>

J-4. A quel fréquence par jour (D), par semaine (W) ou par mois (M) en fumiez-vous habituellement?

FREQUENCE	<input type="text"/>
par	<input type="text"/>

J-5. Y-a-t'il eu un changement dans la fréquence ou même avez-vous déjà arrêté d'en fumer?

CHANGEMENT
Oui = 1
Non = 2

J-6. (Si oui) A quel âge avez-vous changé la fréquence ou arrêté d'en fumer?

AGE FIN	<input type="text"/>
<input type="text"/>	<input type="text"/>

Centre

Participant

c/t

6. (Si oui), lequel:

- Conjoint = 1
- Fils = 2
- Fille = 3
- Autre parent = 4
- Autre = 5

7. (Si oui) Quelle a été la contribution du proche à l'apport d'informations?

- Beaucoup = 1
- Modérément = 2
- Un peu = 3
- Aucune = 4

Centre

Participant

c/t

A-10. Faites-vous partie d'un groupe religieux?

1 = Oui

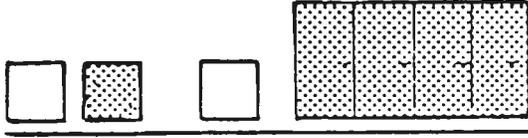
2 = Non (aller à B)

A-11. (Si oui) lequel? _____

A-12. Avez-vous des habitudes alimentaires spéciales
dûes à votre religion? 1 = Oui

2 = Non (aller à B)

A-13. (Si oui) lesquelles? _____



M MAINTENANT VOICI QUELQUES QUESTIONS SUR VOS REVENUS

M-1. Regardez cette carte des revenus (Carte M) et dites-moi
quelle lettre représente le plus exactement votre revenu
personnel annuel il y a un an?

M-2. Quelle lettre représente le plus exactement votre revenu
familial annuel il y a un an?

M-3. Combien de personnes vivent avec vous?

Centre

Participant

c/t

N-9. Avez-vous déjà eu des maladies vénériennes?
(transmissibles sexuellement)

- 1 = oui
- 2 = non

N-10. (Si oui), lesquelles? _____
et combien de fois? _____

N-11. Quel âge aviez-vous la première fois?

Maintenant, nous aimerions vous poser des questions
concernant ces maladies et le cancer chez votre conjoint

N-12. Combien de fois avez-vous été marié?

Pour chaque épouse, dites-moi si elle a déjà eu une tumeur
ou un cancer, une maladie vénérienne (M.T.S.):

- 1. cancer _____ mal. vénérienne _____
- 2. cancer _____ mal. vénérienne _____
- 3. cancer _____ mal. vénérienne _____

II/QUESTIONNAIRE DE FRÉQUENCE ALIMENTAIRE

PROJET "SANTÉ ET ALIMENTATION"

ETUDE

CENTRE

PARTICIPANT

Heure:

_____ a.m.
_____ p.m.

Date de l'entrevue (Jr/Ms/An): _____

NOUS AIMERIONS VOUS POSER DES QUESTIONS SUR VOS HABITUDES ALIMENTAIRES

Avez-vous déjà suivi une diète spéciale d'une durée d'au moins 6 mois pour les raisons suivantes:

1. Quelqu'un vous l'a conseillé pour des raisons de santé (ulcères, diabète, allergies, problème de vésicule, problème de poids, etc.).
2. Vous l'avez décidé pour des raisons de santé (voir item 1.).
3. Déménagement, vacances, ou autres raisons du genre?
4. Changement dans votre situation familiale (mariage ou séparation, naissance ou départ d'un enfant, etc.).
5. Désir d'avoir une alimentation plus saine (utilisation de margarine, aliments à riche teneur en fibres, etc.).

Votre alimentation actuelle est-elle différente de celle d'il y a 6 mois?

OUI = 1
NON = 2
NSP = 3

0,11	1
------	---

HEURE: _____ a.m. _____ p.m. Hr. Min.

MAINTENANT JE VAIS POSER DES QUESTIONS SUR VOTRE ALIMENTATION HABITUELLE AU COURS DES 12 DERNIERS MOIS. NOUS SOMMES INTERESSES AUX ALIMENTS ET BOISSONS QUE VOUS PRENIEZ AU MOINS 1 FOIS PAR MOIS. SI VOTRE ALIMENTATION A BEAUCOUP CHANGE L'ANNEE DERNIERE (AVANT LA DATE DU DIAGNOSTIC), ALORS PENSEZ A VOTRE ALIMENTATION HABITUELLE 1 AN AUPARAVANT.

RAPPEL DE L'ALIMENTATION HABITUELLE: DE _____ A _____

CODE	PENSEZ AUX DIFFERENTS ALIMENTS QUE VOUS MANGEZ AU MOINS 1 FOIS PAR MOIS.	NBR. MOIS DANS L'ANNEE	FREQUENCE DE CONSUMATION / PERIODE	QUEL MODELE CORRESPOND A VOTRE PORTION?			METHODE DE CUISSON	3 GRAS 4 PEAU 5 PEL. 1 = CUI 2 = NON 9 = NSP
				NO. UNITE	MODELE	EPAIS.		
		OUI=1 NON=2	FREQUENCE	D W M Y				
1 1 41014	COLAS		1 .		1 . .	1 1		
1 1 41019	COLAS DIETE		1 .		1 . .	1 1		
1 1 1 1 1			1 .		1 . .	1 1		
1 1 41017	LIQUEUR DOUCE (ginger ale, 7up, tonic water)		1 .		1 . .	1 1		
1 1 7 0 9 1 0	LIQUEUR DOUCE DIETE		1 .		1 . .	1 1		
1 1 1 1 1 1			1 .		1 . .	1 1		
1 1 2 7 0 1 1	EAU		1 .		1 . .	1 1		
1 1 1 1 1 1			1 .		1 . .	1 1		

0 1 1 1

CODE	GRAS	ALIMENTS	OUI=1 NON=2	MOIS	FREQUENCE	D W M Y	NO. UNITE	MODELE	EPAIS.	CUISSON	3 GRAS 4 PEAU 5 PFT.
		BOEUF HACHE									
1 1 3 1 1		HAMBURGER maison maigre/régulier gras/huile					1 1 1 .	1 1			
1 1 3 1 1		de restaurant ordinaire (ex.: McDonald)					0 0 3 0	W Z			
1 1 3 1 1		de restaurant double (ex.: Big Mac)					0 0 6 0	W Z			
1 1 6 0 0 1 4		Pain hamburger					1 1 1 .	U,N,T			
1 1 1 1 1		add.:					1 1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1		add.:					1 1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1		add.:					1 1 1 .	1 1			
1 1 7 0 0 1		PAIN DE VIANDE maigre/régulier gras/huile					1 1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1		add.:					1 1 1 .	1 1			
1 1 7 0 5 5		PATE CHINDOIS maigre/régulier gras/huile					1 1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1		add.:					1 1 1 .	1 1			
1 1 4 5 7 6		SAUCE A SPAGHETTI A LA VIANDE maigre/régulier gras/huile					1 1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1		Pâte (macaroni, spaghetti, etc.)					1 1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1		add.:					1 1 1 .	1 1			
1 1 7 5 1		CHILI CON CARNE fèves avec/sans					1 1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1		add.:					1 1 1 .	1 1			

0 1 1 1

CODE	GRAS	ALIMENTS	OUI=1 NON=2	MOIS	FREQUENCE	D M Y	NO. UNITE	MOUCLE	EPAIS.	CUISSON	3 OVAS 4 PEAU 5 PEL.
1 4 10 5 10		CIGARE AUX CHOUX					
1 1 1 1 1		add.:					
1 1 5 14 17		PIMENT FARCI (riz et boeuf) gras/huile					
1 1 1 1 1		add.:					
1 1 3 18 12		TOURTIERE					
1 1 1 1 1		add.:					
1 1 1 1 1		ITEM:					
1 1 1 1 1							
1 1 1 1 1		ROTI DE BOEUF (COUPE ET METHODE)					
1 1 1 1 1		COUPE: gras visible: enlevé/non gras/huile					3
1 1 1 1 1		add.:					
1 1 1 1 1		COUPE: gras visible: enlevé/non gras/huile					3
1 1 1 1 1		add.:					
1 1 1 1 1		COUPE: gras visible: enlevé/non gras/huile					3
1 1 1 1 1		add.:					
1 1 1 1 1							

0 1 1 1

CODE	GRAS	ALIMENTS	OUI=1 NON=2	MOIS	FREQUENCE	D W M Y	NO. UNITE	MODELE	EPAIS.	CUISSON	3 GRAS 4 PEAU 5 PET.
1 1 1 3 7 1 5		BOEUF EN CONSERVE			1 . .		1 . . .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1 1					1 . .		1 . . .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1 1		CHARCUTERIES (JAMBON, SAUCISSON, BOLOGNE, ETC.)			1 . .		1 . . .	1 1 1			
1 1 2 1 0 1 0 1 5		JAMBON TRANCHE DE COMMERCE			1 . .		1 . . .	1 1 1			3
1 1 1 7 6 1 9		JAMBON FUME			1 . .		1 . . .	1 1 1			3
1 1 2 1 0 1 0 1 3		PATE DE FOIE			1 . .		1 . . .	1 1 1			
1 1 1 7 6 1 2		CRETONS			1 . .		1 . . .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1 1		ITEM:			1 . .		1 . . .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1 1		ITEM:			1 . .		1 . . .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1 1		JAMBON (DECRIVEZ LA METHODE)			1 . .		1 . . .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1 1		ITEM: gras visible: enlevé/non gras/huile			1 . .		1 . . .	1 1 1			3
1 1 1 1 1 1 1		add.:			1 . .		1 . . .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1 1		ITEM: gras visible: enlevé/non gras/huile			1 . .		1 . . .	1 1 1			3
1 1 1 1 1 1 1		add.:			1 . .		1 . . .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1 1					1 . .		1 . . .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1 1					1 . .		1 . . .	1 1 1			

0 1 1 1

CODE	GRAS	ALIMENTS	OUI=1 NON=2	MOIS	FREQUENCE D M Y	NO. UNITE	MODELE	EPAIS. CUISSON	3 GRAS 4 PEAU 5 PFL.
		ROTI DE PORC (COUPE ET METHODE)							
1 1 1 1 1		COUPE: gras visible: enlevé/non gras/huile			1 .	1 1 1 .	1 1 1		3
1 1 1 1 1		add.:			1 .	1 1 1 .	1 1 1		
1 1 1 1 1		COUPE: gras visible: enlevé/non gras/huile			1 .	1 1 1 .	1 1 1		3
1 1 1 1 1		add.:			1 .	1 1 1 .	1 1 1		
		COTELETTES DE PORC (DECRIVEZ LA METHODE)							
1 1 7 1 1		COUPE: gras visible: enlevé/non gras/huile			1 .	1 1 1 .	1 1 1		3
1 1 1 1 1		add.:			1 .	1 1 1 .	1 1 1		
1 1 7 1 1		COUPE: gras visible: enlevé/non gras/huile			1 .	1 1 1 .	1 1 1		3
1 1 1 1 1		add.:			1 .	1 1 1 .	1 1 1		
		AUTRES COUPES DE PORC (JARRETS, CÔTES)							
1 1 1 1 1		COUPE: gras visible: enlevé/non gras/huile			1 .	1 1 1 .	1 1 1		3
1 1 1 1 1		add.:			1 .	1 1 1 .	1 1 1		
1 1 1 1 1		COUPE: gras visible: enlevé/non gras/huile			1 .	1 1 1 .	1 1 1		3
1 1 1 1 1		add.:			1 .	1 1 1 .	1 1 1		

0 1 1 1

CODE	GRAS	ALIMENTS	OUI=1 NON=2	MOIS	FREQUENCE	D N Y	NO. UNITE	MODELE	EPAIS.	CUISSON	3 GRAS 4 FEAU 5 FL.
1 1 9 6 1 4		PORC SALE			1 .		1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1		RAGOUT DE PATTES			1 .		1 1 .	1 1 1			
1 1 4 5 7 9					1 .		1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1					1 .		1 1 .	1 1 1			
		SAUCISSES (VARIÉTÉ ET MÉTHODE)			1 .		1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1		ITEM: gras/huile			1 .		1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1		add.:			1 .		1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1		ITEM: gras/huile			1 .		1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1		add.:			1 .		1 1 .	1 1 1			
1 1 1 9 1 9		SAUCISSES FUMÉES OU "HOT DOG"			1 .		1 1 .	U N I T			
1 1 6 0 0 5		pain à "hot dog"			1 .		1 1 .	U N I T			
1 1 1 1 1		add.:			1 .		1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1		add.:			1 .		1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1					1 .		1 1 .	1 1 1			
1 1 1 2 1 6		BACON			1 .		1 1 .	U N I T			
1 1 1 2 1 9		BACON DE 005			1 .		1 1 .	U N I T			
1 1 1 1 1					1 .		1 1 .	1 1 1			

0 1 1 1

CODE	GRAS	ALIMENTS	OUI=1 NON=2	MOIS	FREQUENCE	NO. UNITE	MODELE	EPAIS.	CUISSON	3 GRAS 4 PEAU 5 PEI.
		VEAU (COUPE ET METHODE)								
1 2 3 1		COUPE: gras visible: enlevé/non gras/huile			1 .	1 1 .	1 1			3
1 1 1 1		add.:			1 .	1 1 .	1 1			
1 2 3 1		COUPE: gras visible: enlevé/non gras/huile			1 .	1 1 .	1 1			3
1 1 1 1		add.:			1 .	1 1 .	1 1			
1 2 3 1		COUPE: gras visible: enlevé/non gras/huile			1 .	1 1 .	1 1			3
1 1 1 1		add.:			1 .	1 1 .	1 1			
1 1 1 1					1 .	1 1 .	1 1			
1 1 1 1					1 .	1 1 .	1 1			
		AGNEAU, MOUTON (COUPE ET METHODE)								
1 1 1 1		COUPE: gras visible: enlevé/non gras/huile			1 .	1 1 .	1 1			3
1 1 1 1		add.:			1 .	1 1 .	1 1			
1 2 3 1		COUPE: gras visible: enlevé/non gras/huile			1 .	1 1 .	1 1			3
1 1 1 1		add.:			1 .	1 1 .	1 1			
1 1 1 1					1 .	1 1 .	1 1			
1 1 1 1					1 .	1 1 .	1 1			
1 1 1 1					1 .	1 1 .	1 1			

0 1 1 1

CODE	GRAS	ALIMENTS	OUI=1 NON=2	MOIS	FREQUENCE	D W M Y	NO. UNITE	MODELE	EPAIS.	CUISSON	3 URAS 4 PEAU 5 PFT.
		FOIE (VARIÉTÉ ET MÉTHODE)									
1, 2,		ITEM: gras/huile			.		.				
		add.:			.		.				
1, 2,		ITEM: gras/huile			.		.				
		add.:			.		.				
					.		.				
		ABATS (ROGNONS, CERVELLE, COEUR, LANGUE MARINÉE OU NON)									
		ITEM: gras/huile			.		.				
		add.:			.		.				
		ITEM: gras/huile			.		.				
		add.:			.		.				
					.		.				
		AUTRES VIANDES: GIBIER (VARIÉTÉ, COUPE, MÉTHODE)									
		ITEM: os: avec/sans gras/huile			.		.				
		add.:			.		.				
					.		.				
					.		.				

0 1 1 1

1

CODE	GRAS	ALIMENTS	OUI=1 NON=2	MOTS	FREQUENCE	NO. UNITE	MODELE	EPAIS.	CUISSON	3 GRAS 4 PEAU 5 REL.
1 1 1 1 1		HARICOTS VERTS frais/cong./bte gras/huile			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1		add.:			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1		HARICOTS JAUNES frais/cong./bte gras/huile			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1		add.:			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1		ITEM: frais/cong./bte gras/huile			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1		add.:			1 .	1 1 .	1 1 1			
		FEVES AU FOUR			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1		MAISON gras/huile			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1		EN BOITE tomates: avec/sans porc: avec/sans			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1		AUTRES LEGUMES SECS (POIS CHICHES, LENTILLES, ETC.)			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1		ITEM: maison/bte gras/huile			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1		add.:			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1		ITEM: maison/bte gras/huile			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1		add.:			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1					1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1					1 .	1 1 .	1 1 1			

0 1 1 1

CODE	GRAS	ALIMENTS	OUI=1 NON=2	MOIS	FREQUENCE	D M Y	NO. UNITE	MODELE	EPAIS.	CUISSON	3 GRAS 4 PEAU 5 PEL.
		LEGUMES VERTS (VARIÉTÉ ET MÉTHODE)									
! ! ! ! !		ITEM: cru/cuit pelé /non frais/cong./bte gras/huile			! .		! ! .	! !			5
! ! ! ! !		add.:			! .		! ! .	! !			
! ! ! ! !		ITEM: cru/cuit pelé /non frais/cong./bte gras/huile			! .		! ! .	! !			5
! ! ! ! !		add.:			! .		! ! .	! !			
! ! ! ! !		ITEM: cru/cuit pelé /non frais/cong./bte gras/huile			! .		! ! .	! !			5
! ! ! ! !		add.:			! .		! ! .	! !			
! ! ! ! !		ITEM: cru/cuit pelé /non frais/cong./bte gras/huile			! .		! ! .	! !			5
! ! ! ! !		add.:			! .		! ! .	! !			
! ! ! ! !		ITEM: cru/cuit pelé /non frais/cong./bte gras/huile			! .		! ! .	! !			5
! ! ! ! !		add.:			! .		! ! .	! !			
! ! ! ! !		ITEM: cru/cuit pelé /non frais/cong./bte gras/huile			! .		! ! .	! !			5
! ! ! ! !		add.:			! .		! ! .	! !			
! ! ! ! !		ITEM: cru/cuit pelé /non frais/cong./bte gras/huile			! .		! ! .	! !			5
! ! ! ! !		add.:			! .		! ! .	! !			
! ! ! ! !		ITEM: cru/cuit pelé /non frais/cong./bte gras/huile			! .		! ! .	! !			5
! ! ! ! !		add.:			! .		! ! .	! !			

0 1 1 1

CODE	GRAS	ALIMENTS	OUI=1 NON=2	MOIS	FREQUENCE	D W M Y	NO. UNITE	MODELE	EPAIS.	CUISSON	3 GRAS 4 PEAU 5 PEL.
1 1 6 1 2 1 9		PIZZA AVEC GARNITURE DE VIANDE OU POISSON			1 .		1 1 .	1 1			
1 1 6 1 2 1 8		PIZZA SANS GARNITURE DE VIANDE OU POISSON			1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1					1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1		PATES (DECRIVEZ LE PLAT ET INGRÉDIENTS)			1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 3 1 0 1		MACARONI AU FROMAGE			1 .		1 1 .	1 1			
1 1 7 1 0 1 5 1 8		PATES SAUCE TOMATE			1 .		1 1 .	1 1			
1 1 2 1 1 1 6 1		PATE SAUCE TOMATE ET FROMAGE			1 .		1 1 .	1 1			
1 1 2 1 1 6 1		PATE SAUCE TOMATE ET BOULETTES DE VIANDE			1 .		1 1 .	1 1			
1 1 4 1 3 1 4 1 5		LASAGNE			1 .		1 1 .	1 1			
1 1 4 1 5 1 0 1 1		RAVIOLI			1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 1 3 1 7 1 8		NOUILLES AUX OEUFS			1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 1 2 1 9 1 9		MACARONI			1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 1 2 1 1 5 1 8		SPAGHETTI			1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1 1 1		ITEM:			1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1 1 1					1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1 1 1					1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1 1 1					1 .		1 1 .	1 1			

0 1 1 1

CODE	GRAS	ALIMENTS	OUI=1 NON=2	MOIS	FREQUENCE	NO. UNITE	MODELE	EPAIS.	CUISSON	3 GRAS 4 PEAU 5 PEL.
		POUDING (SUITE)								
1 4, 7, 6		AU PAIN			1 .	1 1 .	1 1			
1 1 1 1		garniture:			1 .	1 1 .	1 1			
1 1 8, 2, 4		A LA VANILLE (blanc-manger)			1 .	1 1 .	1 1			
1 1 1 1		garniture:			1 .	1 1 .	1 1			
1 1 1 1		AU CHOCOLAT			1 .	1 1 .	1 1			
1 1 1 1		instant/non			1 .	1 1 .	1 1			
1 1 1 1		garniture:			1 .	1 1 .	1 1			
1 1 9, 4, 8		COSTARDE			1 .	1 1 .	1 1			
1 1 1 1		garniture:			1 .	1 1 .	1 1			
1 1 1 1		ITEM:			1 .	1 1 .	1 1			
1 1 1 1		instant/non			1 .	1 1 .	1 1			
1 1 1 1		garniture:			1 .	1 1 .	1 1			
1 1 1 1		GELATINE AROMATISEE ("JELLO")			1 .	1 1 .	1 1			
1 1 10, 3, 2		garniture:			1 .	1 1 .	1 1			
1 1 1 1		garniture:			1 .	1 1 .	1 1			
1 1 1 1		SORBET			1 .	1 1 .	1 1			
1 1 2, 0, 4, 1		garniture:			1 .	1 1 .	1 1			
1 1 1 1		garniture:			1 .	1 1 .	1 1			

0 1 1 1

CODE	GRAS	ALIMENTS	OUI=1 NON=2	MOIS	FREQUENCE D M Y	NO. UNITE	MODELE	EPAIS.	CUISSON	3 GRAS 4 PEAU 5 PEL.
1 1 1 4 0		CREME GLACEE DURE			·	·	·			
1 1 1 1 1		garniture:			·	·	·			
1 1 1 1 1					·	·	·			
1 1 1 4 3		CREME GLACEE MOLLE, LAIT GLACE			·	·	·			
1 1 1 1 1		garniture:			·	·	·			
1 1 1 1 1					·	·	·			
1 1 4 4 6 2		POPSICLE, FUDGESICLE, REVEL, ETC.			·	·	·			
1 1 1 1 1					·	·	·			
1 2 4 8 1		YOGOURT NATURE ECREME			·	·	·			
1 2 4 8 2		YOGOURT NATURE ENTIER			·	·	·			
1 6 0 9 1		YOGOURT AROMATISE OU CONGELE			·	·	·			
1 1 1 1 1					·	·	·			
		AUTRES DESSERTS AU LAIT			·	·	·			
1 1 1 1 1		ITEM:			·	·	·			
1 1 1 1 1		ITEM:			·	·	·			
1 1 1 1 1					·	·	·			
1 1 1 1 1					·	·	·			

0,1	1
-----	---

CODE	GRAS	ALIMENTS	OUI=1 NON=2	MOIS	FREQUENCE	D M Y	NO. UNITE	MODELE	EPAIS.	CUISSON	3 GRAS 4 PEAU 5 PEL.
		FRUITS FRAIS									
1 1 1 1 1		POINNE	pelée/non		1 .		1 . .	1 1			5
1 1 1 4 1 2 1 0		ORANGE			1 .		1 . .	1 1			
1 1 1 4 1		BANANE			1 .		1 . .	1 1			
1 1 0 1 1		PAMPLEMOUSSE	rose/rouge/blanc		1 .		1 . .	1 1			
1 1 4 7 9		PECHE	pelée/non		1 .		1 . .	1 1			5
1 1 3 7 4		NECTARINE	pelée/non		1 .		1 . .	1 1			5
1 1 5 0 2		POIRE	pelée/non		1 .		1 . .	1 1			5
1 1 1 6 3 9		PRUNE	pelée/non		1 .		1 . .	1 1			5
1 1 1 6 3 9		KIWI	pelé/non		1 .		1 . .	1 1			5
1 1 3 6 0		MELON NIEL			1 .		1 . .	1 1			
1 1 3 5 8		CANTALOUPE			1 .		1 . .	1 1			
1 2 4 2 4		MELON D'EAU			1 .		1 . .	1 1			
1 1 1 0 1 8 4		RAISINS			1 .		1 . .	1 1			
1 1 6 6 3		CERISES			1 .		1 . .	1 1			
1 2 2 1 7		FRAISES FRAICHES			1 .		1 . .	1 1			
1 1 1 1 1		garniture:			1 .		1 . .	1 1			

0 1 1 1

CODE	GRAS	ALIMENTS	OUI=1 NON=2	MOIS	FREQUENCE	D W Y	NO. UNITE	MODELE	EPAIS.	CUISSON	3 GRAS 4 PEAU 5 PEL.
		FRUIT:									
		garniture:									
		FRUITS EN CONSERVE, CONGELES									
		COMPOTE DE POMME									
		garniture:									
		ITEM: sirop: épais/léger									
		ITEM: sirop: épais/léger									
		garniture:									
		FRUITS SECHES (ABRICOTS, FIGES, DATTES, PRUNEAUX, ETC.)									
		PRUNEAUX									
		ITEM:									
		ITEM:									

0 1 1 1

CODE	GRAS	ALIMENTS	OUI=1 NON=2	MOIS	FREQUENCE	D W M Y	NO. UNITE	MODELE	EPAIS.	COISSON	3 GRAS 4 PEAU 5 PEL.
		TARTES			..						
1 1 1 5 1 6 1 6		TARTE AUX <u>POMMES</u>					
1 1 1 5 1 6 1 9		TARTE AUX <u>BLEUETS</u>					
1 1 1 5 1 7 1 7		TARTE AU <u>CITRON</u>					
1 1 7 0 1 5 1 7		TARTE AU <u>SUCRE</u>					
1 1 1 1 1 1 1 1		TARTE:					
1 1 1 1 1 1 1 1		add.:					
1 1 1 1 1 1 1 1							
		GATEAUX			..						
1 1 1 1 1 1 1 1		ITEM: Glaçage:					
1 1 1 1 1 1 1 1		maison/bte cuit/non					
1 1 1 1 1 1 1 1		ITEM: Glaçage:					
1 1 1 1 1 1 1 1		maison/bte cuit/non					
1 1 1 1 1 1 1 1		ITEM: Glaçage:					
1 1 1 1 1 1 1 1		maison/bte cuit/non					
1 1 1 1 1 1 1 1		ITEM: Glaçage:					
1 1 1 1 1 1 1 1		maison/bte cuit/non					
1 1 1 1 1 1 1 1		ITEM: Glaçage:					
1 1 1 1 1 1 1 1		maison/bte cuit/non					
1 1 1 1 1 1 1 1		ITEM: Glaçage:					
1 1 1 1 1 1 1 1		maison/bte cuit/non					
1 1 1 1 1 1 1 1		add.:					
1 1 1 1 1 1 1 1		add.:					

0.1 1

CODE	GRAS	ALIMENTS	OUI=1 NON=2	MOIS	FREQUENCE	D W M Y	NO. UNITE	MODELE	EPAIS.	CUISSON	3 GRAS 4 PEAU 5 PEL.
		BISCUITS (GENRE)									
		BISCUITS A THE									
14110		BISCUIT GRAHAM, BISCUIT ARROWROOT						UNIT			
1914		ITEM:						UNIT			
1111		ITEM:						UNIT			
1111		ITEM:						UNIT			
1111		BEIGNES pâte à gâteau						UNIT			
1957		BEIGNES pâte à pain						UNIT			
1958								UNIT			
1111								UNIT			
40013		BAGELS						UNIT			
1111		add.:						UNIT			
1111								UNIT			
11819		CROISSANT						UNIT			
1111		add.:						UNIT			
1111								UNIT			
1111								UNIT			

0,11	1
------	---

CODE	GRAS	ALIMENTS	OUI=1 NON=2	MOIS	FREQUENCE	D W M Y	NO. UNITE	MODELE	EPAIS. CUISSON	GRAS		
										3	4	5
1 1 4,5,3		CREPES						
1 2 0,4,9		sirop d'érable						
1 1 1 1 1		add.:						
1 1 1 1 1								
1 1 4,5,4		GALETTES (genre sarrazin)						
1 2 0,4,9		sirop d'érable						
1 1 1 1 1		add.:						
1 1 1 1 1								
1 1 1 1 1		GAUFFRES						
1 2 0,4,9		sirop d'érable						
1 1 1 1 1		add.:						
1 1 1 1 1								
1 4 0,8,2		PAIN DORE			UNIT				
1 2 0,4,9		sirop d'érable						
1 1 1 1 1		add.:						
1 1 1 1 1								
1 1 1 1 1								

0 1 1

CODE	GRAS	ALIMENTS	OUI=1 NON=2	MOIS	FREQUENCE D M Y	NO. UNITE	MODELE	EPAIS.	CUISSON	3 GRAS 4 PEAU 5 PEL.
1 5 1 0 1 3 1 1		TOASTS MELBA OU GRISSOLS			1 .	1 1 .	U N I T			
1 1 1 1 1 1		add.:			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1					1 .	1 1 .	1 1 1			
		BISCUITS SALES (CRAQUELINS)			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1		ITEM:			1 .	1 1 .	U N I T			
1 1 1 1 1 1		add.:			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1		ITEM:			1 .	1 1 .	U N I T			
1 1 1 1 1 1		add.:			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1					1 .	1 1 .	1 1 1			
		NOIX, GRAINES (VARIÉTÉ)			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1		ITEM:			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1		salé/non			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1		ITEM:			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1		salé/non			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1					1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1		PATATES CHIPS (marque)			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1					1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1		CROUSTILLES (marque)			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1		salé/non			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1		TREMPETTE (base de recette)			1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1					1 .	1 1 .	1 1 1			
1 1 1 1 1 1		TREMPETTE (base de recette)			1 .	1 1 .	1 1 1			

0 1 1

1

CODE	GRAS	ALIMENTS	OUI=1 NON=2	MOIS	FREQUENCE	D W M Y	NO. UNITE	MODELE	EPAIS.	CUISSON	3 GRAS 4 PEAU 5 PEL.
1 1 1 6 5 5		MAIS SOUFFLE			1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1		add.:			1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1					1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 5 6 1		CORNICHONS SUCRES			1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 5 6 0		CORNICHONS SURS			1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 5 5 8		DILLS			1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1					1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1		OLIVES FARCIES			1 .		1 1 .	UNIT			
1 1 1 1 1		OLIVES MARINEES			1 .		1 1 .	UNIT			
1 1 1 1 1					1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1					1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1					1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1		SUBSTITUT DE SUCRE (VARIÉTÉ)			1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1		marque:			1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1		marque:			1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1					1 .		1 1 .	1 1			
1 1 1 1 1					1 .		1 1 .	1 1			

0 1 1

1

FINALEMMENT, VOICI QUELQUES QUESTIONS SUR CERTAINES HABITUDES ALIMENTAIRES

Mangez-vous ou buvez-vous habituellement quelque chose durant les périodes suivantes de la journée?

Période de la journée

Avant le déjeuner

Déjeuner

Entre le déjeuner et le dîner

Dîner

Entre le dîner et le souper

Souper

En soirée

Code

1 = repas complet ou léger
(ex. repas léger: hamburger, sandwich)

2 = légère collation
(biscuits, petit gâteau, sac de chips, etc.)

3 = breuvage seulement
(thé, café, eau, alcool, etc.)

4 = rien
(ni aliment, ni breuvage)

0,1

1

Les gens ont souvent des réactions différentes à la prise de nourriture. Pour certains, la température de leur corps augmente après avoir mangé, alors que d'autres ne ressentent aucun changement.

Dans votre cas, habituellement après la prise de nourriture, ressentez-vous une augmentation de la température de votre corps?

1 = jamais

2 = parfois

3 = souvent

4 = très souvent

Heure: _____ a.m.
p.m.

--	--	--

Heure début (24 h)

--	--	--

Heure fin (24 h)

--	--	--

Minutes

--	--	--

Interviewer