



# La place de la viande dans la nutrition humaine

## Intérêt nutritionnel et effets sur la santé de la consommation de viande

**Mots-clés :** Viande, Santé, Cuisson, Nutrition, Maladies métaboliques, Cancer colorectal

**Auteur :** Jean-Michel Lecerf<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Institut Pasteur de Lille, Service de Nutrition, 1 rue du Professeur Calmette, 59019 Lille cédex

\* E-mail de l'auteur correspondant : [jean-michel.lecerf@pasteur-lille.fr](mailto:jean-michel.lecerf@pasteur-lille.fr)

La consommation de viande est régulièrement mise en cause dans la survenue de problèmes de santé. Qu'en est-il exactement ? Est-ce lié à sa composition, au style alimentaire associé ou à une consommation excessive. Cet article analyse les données de la littérature sur ce sujet.

### Résumé :

La consommation de viande a été mise en cause dans la survenue de diverses pathologies.

En ce qui concerne les maladies métaboliques (obésité, syndrome métabolique, diabète) et cardiovasculaires, la consommation de viande en tant que telle n'a pas pu être incriminée : c'est le style alimentaire associé qui pourrait jouer un rôle négatif. En ce qui concerne le cancer colorectal les données suggèrent un rôle délétère direct d'une consommation excessive de viande, accru par une cuisson inappropriée. Des facteurs nutritionnels et génétiques associés peuvent au contraire jouer un rôle protecteur. La viande en tant que telle, en quantité adéquate et avec un mode de cuisson convenable est un aliment qui garde toute sa place dans une alimentation équilibrée.

### Abstract: Meat consumption: nutritional benefits and health effects

Meat consumption is often considered as being involved in the occurrence of some diseases. The role of meat consumption in metabolic diseases (obesity, metabolic syndrome, diabetes) and cardiovascular diseases is not established, but it could be the associated dietary style which may have a negative effect. Concerning colorectal cancer, data suggest a direct deleterious role of an excessive meat consumption, along with inappropriate cooking. Some nutritional and genetic factors may play a protective effect. Meat, itself, in adequate amounts and cooked appropriately has its place in a balanced diet.

## INTRODUCTION

Les modes alimentaires les plus variés existent ou ont existé dans le temps et dans l'espace témoignant de l'omnivorerisme de l'homme ce qui est sans doute l'axiome le plus important en nutrition.

Ceci signifie que la viande, comme tout aliment comestible, a une place dans l'alimentation humaine. Elle s'inscrit en outre parfaitement dans la triple dimension de l'acte alimentaire, qui est de nourrir, c'est-à-dire d'apporter des nutriments, de procurer du plaisir et donc de réjouir, et enfin de réunir c'est-à-dire de permettre échange, partage de mets, de saveurs, de culture à travers le repas.

Plus que tout autre aliment la symbolique de la viande l'a placée au cœur de la culture et de la gastronomie de nombreux pays.

## I. INTÉRÊT POUR LA NUTRITION HUMAINE

Les viandes ont une composition nutritionnelle relativement homogène, au moins pour les protéines et les micronutriments.

La teneur moyenne de la viande en protéines est d'environ 20 %. Comme les autres sources de protéines animales, sa composition en acides aminés est tout à fait satisfaisante car elle contient tous les acides aminés essentiels. De sorte qu'elle peut contribuer tout à fait efficacement à la couverture des apports nutritionnels conseillés en protéines.

Sa teneur en lipides est beaucoup plus variable en quantité et en qualité. Sa teneur en lipides et sa composition en acides gras dépend de nombreux facteurs non détaillés ici et bien connus : l'espèce, le morceau considéré, l'âge de l'animal et son activité, son alimentation. Cette dernière influe plus fortement le profil en acides gras des monogastriques (porc, volaille) que celle des ruminants. Il faut aussi considérer qu'il existe des différences entre la composition du gras de couverture et celle du muscle, en notant que le premier est souvent non consommé en l'état mais à travers certains produits de charcuterie.

## II. PATHOLOGIES AUXQUELLES SA CONSOMMATION PEUT ÊTRE ASSOCIÉE

En 2011 nous avons fait une communication à l'Académie de Médecine sur « viande et santé humaine » (Lecerf, 2011). Nous ne reprendrons que les principales conclusions en y ajoutant quelques données plus récentes.

### II.1. Viandes et obésité

Des études montrent que le poids moyen ou mieux l'indice de masse corporelle des consommateurs de viande est un peu plus élevé que celui des végétariens ou celui des consommateurs de poisson (Spencer et al., 2003). Il en est de même du gain de poids (Rosell et al., 2006), ceci reste cependant modeste en valeur absolue même si c'est statistiquement significatif. D'autre part il n'existe pas

### II.2. Viande et syndrome métabolique et diabète

Deux importantes publications avaient montré en 2010 et 2011 des résultats contradictoires (Micha et al., 2010 ; Pan et al., 2011), l'une ne montrait pas d'augmentation du risque de survenue de diabète de type 2 (Micha et al., 2010), l'autre montrait une augmentation du risque de survenue de diabète

Pourtant elle fait partie des aliments qui sont régulièrement dénoncés depuis quelques années à la faveur de modes diverses, d'événements médiatiques de crises sanitaires ou de poussées végétariennes.

Il est cependant juste de considérer à la fois son intérêt en nutrition et ses inconvénients potentiels : ceux-ci sont-ils dus à la composition de la viande (ou de certaines viandes), à la quantité consommée, aux modes alimentaires auxquelles elle est associée, aux modes de cuisson avec lesquels elle est préparée ? La nutriginétique pourrait aussi jouer un rôle (cf. infra).

Globalement la teneur en lipides des viandes varie de 2 % à 15 %, le mouton est le plus riche en acides gras saturés, puis viennent le bœuf et le veau, tandis que le porc et la volaille sont plus riches en acides gras monoinsaturés. Le lapin est la viande la plus riche en acide alpha-linolénique ; on oublie souvent de rappeler que la contribution de la viande aux apports observés en acides gras oméga 3 à longue chaîne (EPA, DPA, DHA) est d'environ 20-25 %, ce qui n'est pas négligeable. La viande est comme le poisson une source significative de cholestérol alimentaire mais aussi de fer, surtout la viande rouge, de zinc, et enfin de vitamines du groupe B : B1, B2, B3, B5, PP, B8, B12. Seul le foie contient de la vitamine B9. Pas plus qu'un autre aliment la viande n'est indispensable, mais parce que les nutriments qu'elle contient le sont, elle est très utile pour la couverture des besoins. A partir de l'étude CCAF 2007 du CREDOC il a été établi que les petits consommateurs de produits carnés (< 45g/j) avaient des apports moyens en vitamines B1, B3, B12 et en fer inférieurs aux gros consommateurs de produits carnés (> 70g/j).

Soulignons que le terme viande rouge utilisé jusqu'ici ne correspond pas à la terminologie française habituelle mais englobe porc, bœuf, veau, mouton, seule la volaille est exclue.

d'étude montrant un effet-dose permettant d'incriminer la viande. Par contre une étude a montré que les gros consommateurs de viande avaient des apports caloriques plus élevés que les autres (Wang et al., 2009). Ceci est sans doute lié autant à la globalité des apports qu'à la viande elle-même tant sur le plan quantitatif que qualitatif.

de type 2 (Pan et al., 2011). En 2012 la Strong Heart Family Study a montré les mêmes résultats que l'étude de Micha, à savoir une augmentation du risque de diabète de type 2 pour la charcuterie mais pas pour la viande rouge, dans une population indo-américaine suivie 5 ans (Fretts et al., 2012).

Une autre étude épidémiologique dans une petite population méditerranéenne (Babio *et al.*, 2012) a montré que les sujets du 4<sup>ème</sup> quartile de consommation de viande rouge ( $151 \pm 36\text{g/j}$ ) avaient un risque accru (OR 2,3) de survenue d'obésité abdominale et de syndrome métabolique après ajustements multiples (y compris protéines et graisses saturées). Sur un suivi longitudinal de 1 an les sujets initialement indemnes de syndrome métabolique, et ayant la consommation la plus élevée de viande rouge, avaient un risque très augmenté de survenue de syndrome métabolique

### **II.3. Viande et risque cardiovasculaire**

La revue et la méta-analyse de 2010 n'avaient pas montré de relation entre consommation de viande rouge et maladie coronarienne (Micha *et al.*, 2010) contrairement à la viande transformée alors que la plupart des études montrent que les végétariens ont un moindre risque cardiovasculaire que les consommateurs de viande. Dans une importante et récente étude prospective japonaise, il n'existe pas de lien entre consommation de viande et risque cardiovasculaire ou cérébrovasculaire, mais le 5<sup>ème</sup> quintile était de 77,6 g ce qui est relativement faible (le 1<sup>er</sup> à 10,4 g/j) (Nagao *et al.*, 2012).

Cependant une méta-analyse parue plus récemment encore dans la même revue montre une petite augmentation

### **II.4. Viandes et cancer**

De très nombreuses études ont montré une association entre consommation élevée de viande et risque de survenue et/ou de mortalité par cancer (Pan *et al.*, 2012) : cancer colorectal, mais aussi pancréatique (Larsson *et al.*, 2012), vésical, vésiculaire, ovarien, pulmonaire (Lam *et al.*, 2009), prostatique, mammaire, gastrique..., synthétisées dans le rapport WCRF 2007 (World cancer research fund, 2007) et sa mise à jour de 2011 (World cancer research fund, 2011).

En ce qui concerne le cancer colorectal les études sont cohérentes et montrent une relation dose-dépendante entre la consommation de viande (rouge surtout) et cancer

### **II.5. Viande et mortalité totale**

Quatre travaux importants ont été publiés en 2012-2013. La première publication (Pan *et al.*, 2012) regroupe les études américaines la Health Professionals Follow-up Study et la Nurses Health Study avec un suivi respectivement de 22 et 28 ans : la consommation de 85 g/j de viande rouge non transformée est associée à un risque accru de mortalité totale de 1,13 (1,18 mortalité cardiovasculaire – 1,10 mortalité par cancer). Dans l'étude européenne EPIC (Rohrmann *et al.*, 2013) le risque de mortalité totale est de 1,37 pour 160 g de viande rouge / j. Mais après ajustement il descend à 1,14 puis 1,10 après ajustements complémentaires. Enfin il n'est plus significatif en analyse continue calibrée (HR 1,02 IC 0,98-1,06) le risque étant même supérieur chez les très faibles ou non consommateurs de viande rouge !

Dans l'étude américaine NHANES la consommation de viande n'est pas associée à une surmortalité contrairement à

(OR 2,7) y compris après ajustements supplémentaires sur graisses saturées et protéines (OR 3,7).

Très récemment une analyse d'une sous-population de l'étude des infirmières américaines a montré qu'une consommation élevée de viande rouge était associée à des marqueurs de l'inflammation et de l'intolérance au glucose (CRP, ferritinémie, insulïnémie, HbA<sub>1c</sub> et adiponectine basse.) Mais après ajustement sur l'IMC la plupart des associations avec les biomarqueurs, excepté la ferritinémie disparaissait, montrant qu'il ne s'agissait probablement que d'une association liée au poids (Ley *et al.*, 2014).

du risque (RR 1,09) d'accident vasculaire cérébral pour la consommation de viande rouge, portant sur les incidents ischémiques mais pas sur les accidents hémorragiques (Chen *et al.*, 2013).

Une étude issue de la cohorte masculine de la Physician's Health Study suivie pendant 20 ans a récemment mis en évidence une association faible (HR 1,24), mais significative, entre la consommation de viande rouge et la survenue d'une insuffisance cardiaque, avec ou sans antécédents d'infarctus du myocarde (Ashaye *et al.*, 2011).

colorectal. Exceptés les pays où la consommation est très élevée telle qu'en Amérique du Sud, le risque relatif se situe aux alentours de 1,20 à 1,35, pour 120 g de viande rouge par jour. Le risque de mortalité par cancer est également accru (Pan *et al.*, 2012), ainsi que le risque d'adénomes colorectaux. On sait que l'obésité, le diabète, l'alcool sont aussi les facteurs de risque de cancers colorectaux, alors que l'activité physique joue un rôle protecteur (Huxley *et al.*, 2009). Mais même après ajustement sur les facteurs confondants, la relation persiste dans les études.

un indicateur d'alimentation variée (HEI) (Kappeler *et al.*, 2013).

Enfin une analyse poolée des cohortes asiatiques n'a pas montré de risque accru de mortalité avec la consommation de viande (totale, rouge, volaille) (Lee *et al.*, 2013a). Au contraire, la consommation de viande rouge est associée à une réduction de la mortalité cardiovasculaire chez les hommes et de la mortalité par cancer chez les femmes. Il faut noter que la consommation moyenne de viande se situerait selon les études entre 10 et 92 g/j.

Au total il apparaît qu'une consommation élevée de viande est associée à un risque accru mais modeste de cancers, notamment colorectal et probablement à un risque cardiovasculaire et syndrome métabolique ainsi qu'à une surmortalité.

## **III. RÔLE RÉEL DE LA VIANDE DANS CES PATHOLOGIES**

Il faut d'abord rappeler que toutes ces pathologies de surcharge, métaboliques et dégénératives sont multifactorielles : non seulement les facteurs nutritionnels sont multiples, mais il existe aussi d'autres facteurs associés

non modifiables (âge, hérédité ...) ou modifiables (tabac, sédentarité, alcool...). Sur le plan nutritionnel, il faut bien-sûr considérer les associations et combinaisons alimentaires s'inscrivant dans des styles alimentaires complexes, et la

présence ou non de facteurs nutritionnels protecteurs, ou de facteurs aggravant.

Il est clair que, concernant la viande, la quantité consommée est un facteur déterminant dans le risque associé à sa consommation. Comme pour tout aliment la surconsommation n'est pas souhaitable. Quel est le niveau de consommation souhaitable ? Les données ne sont pas formelles. Les études concernant la mortalité suggèrent qu'un apport de viande « rouge » (sauf volaille) supérieur à 70 g/j n'est pas souhaitable, c'est en tout cas le chiffre retenu par le WCRF (World cancer research fund, 2007). A cela on pourrait rajouter la volaille de sorte que 100 g/j au total pourraient être un repère proposé, (charcuterie non comprise). On note que la consommation moyenne totale de produits carnés (enquête CCAF – CREDOC) (charcuterie, volaille, gibier, tripes, produits carnés de plats préparés et viandes de boucherie) était de 117 g/j.

A-t-on des éléments sur des facteurs qualitatifs potentiellement impliqués dans ces relations ? Longtemps les graisses saturées ont été mises en cause dans la survenue des pathologies cardiovasculaires : ce dogme est aujourd'hui très largement remis en cause (Astrup et al., 2011 ; Siri-Tarino et al., 2010 ; Chowdhury et al., 2014) ; de plus la viande est une source modérée de graisses saturées. Toutefois, certaines études suggèrent fortement que les aliments sources de graisses saturées n'ont pas tous le même effet sur le risque cardiovasculaire (de Oliveira Otto et al.,

2012 ; O'Sullivan et al., 2013) ; peut-être parce qu'il existe des facteurs protecteurs spécifiques dans les produits laitiers par exemple, d'autre part parce que ce sont d'autres composés que les acides gras saturés qui pourraient être en cause dans la responsabilité de la viande dans l'athérosclérose : on a évoqué très récemment le rôle de la L-carnitine et de son métabolisme par le microbiote intestinal (Koeth et al., 2013). La viande rouge semble plus en cause que les viandes « blanches » dans la cancérogénèse. Ceci pourrait être lié au rôle du fer dans le stress oxydatif. Mais les certitudes sont faibles. Sur le plan qualitatif, il semble beaucoup plus important d'insister sur le rôle des processus de cuisson responsables de la formation d'hydrocarbures aromatiques polycycliques (barbecue ...) mais plus couramment de l'apparition d'amines hétérocycliques lors de la cuisson grillée, ou forte, de la viande (Lecerf, 2012). Toutefois, des facteurs nutritionnels associés peuvent en atténuer l'importance ; de même que des facteurs génétiques en moduler l'effet (Lee et al., 2013b ; Fu et al., 2012 ; Figueroa et al., 2014). De même indépendamment de ce rôle de la génétique vis-à-vis du caractère cancérogène des aminés hétérocycliques, des chercheurs viennent de démontrer que certains variants génétiques accentuent et jouent un rôle majeur dans le risque de survenue du cancer de colon lié à la consommation de viande (O'Sullivan, 2013).

#### IV. PLACE DE LA VIANDE DANS UNE NUTRITION HUMAINE SAINTE

La consommation de viande est tout à fait compatible avec une nutrition saine. C'est un aliment utile qui a une place à tous les âges de la vie et elle peut contribuer à la couverture des apports nutritionnels conseillés. Les opinions négatives a priori à son égard sont idéologiques. Toutefois, pour des raisons agro-écologiques d'une part et pour des raisons sanitaires d'autre part, sa consommation doit rester modérée. On peut donner comme limite supérieure moyenne 100g /j dont 70g de viande rouge. Mais il faut aussi

privilégier la variété du type de viande, une diversité alimentaire associée, et surtout éviter l'apparition excessive d'amines hétérocycliques avec la consommation de viande (ou de poisson) bien cuite, grillée, frite ...

Des recherches mécanistiques sur les processus pathologiques et des recherches sur les susceptibilités individuelles vis-à-vis de la cancérogénèse permettront encore de réaliser des progrès.

#### Références :

- Ashaye A., Gaziano J., Djoussé L. (2011). Red meat consumption and risk of heart failure in male physicians. *Nutrition Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 21, 12, 941-946.
- Astrup A., Dyerberg J., Elwood P., Hermansen K., Hu F., Jacobsen M.U., et al. (2011). The role of reducing intakes of saturated fat in the prevention of cardiovascular disease: where does the evidence stand in 2010?. *American Journal of Clinical Nutrition*, 93, 4, 684-688.
- Babio N., Sorlí M., Bulló M., Basora J., Ibarrola-Jurado N., Fernández-Ballart J., Martínez-González M.A., Serra-Majem L., González-Pérez R., Salas-Salvado J. (2012). Association between red meat consumption and metabolic syndrome in a mediterranean population at high cardiovascular risk: cross-sectional and 1-year follow-up assessment. *Nutrition Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 22, 3, 200-207.
- Chen G., Lv D., Pang Z., Liu Q. (2013). Red and processed meat consumption and risk of stroke: a meta-analysis of prospective cohort studies. *European Journal of Clinical Nutrition*, 67, 1, 91-95.
- Chowdhury R., Warnakula S., Kunutsor S., Crowe F., Ward H.A., Johnson L., et al. (2014). Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Internal Medicine*, 160, 9, 398-406.
- de Oliveira Otto M.C., Mozaffarian D., Kromhout D., Bertoni A.G., Sibley C.T., Jacobs D.R.J., et al. (2012). Dietary intake of saturated fat by food source and incident cardiovascular disease: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *American Journal of Clinical Nutrition*, 96, 2, 397-404.
- Figueroa J.C., Hsu L., Hutter C.M., Lin Y., Campbell P.T., Baron J.A., et al. (2014). Genome-wide diet-gene interaction analyses for risk of colorectal cancer. *PLoS Genetics*, 10, 4, e1004228.
- Fretts A.M., Howard B.V., McKnight B., Duncan G.E., Beresford S.A.A., Mete M., Eylat-Adar S., Zhang Y., Siscovick D.S. (2012). Associations of processed meat and unprocessed red meat intake with incident diabetes: the strong heart family study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 95, 3, 752-758.

Fu Z., Shrubsole M.J., Li G., Smalley W.E., Hein D.W., Chen Z., et al. (2012). Using gene-environment interaction analyses to clarify the role of well-done meat and heterocyclic amine exposure in the etiology of colorectal polyps. *American Journal of Clinical Nutrition*, 96, 5, 1119-1128.

Huxley R.R., Ansary-Moghaddam A., Clifton P., Czernichow S., Parr C.L., Woodward M. (2009). The impact of dietary and lifestyle risk factors on risk of colorectal cancer: a quantitative overview of the epidemiological evidence. *International Journal of Cancer*, 125, 1, 171-180.

Kappeler R., Eichholzer M., Rohrmann S. (2013). Meat consumption and diet quality and mortality in nhanes iii. *European Journal of Clinical Nutrition*, 67, 6, 598-606.

Koeth R.A., Wang Z., Levison B.S., Buffa J.A., Org E., Sheehy B.T., et al. (2013). Intestinal microbiota metabolism of l-carnitine, a nutrient in red meat, promotes atherosclerosis. *Nature Medicine*, 19, 5, 576-585.

Lam T.K., Cross A.J., Consonni D., Randi G., Bagnardi V., Bertazzi P.A., Caporaso N.E., Sinha R., Subar A.F., Landi M.T. (2009). Intakes of red meat, processed meat, and meat mutagens increase lung cancer risk. *Cancer Research*, 69, 3, 932-939.

Larsson S.C., Wolk A. (2012). Red and processed meat consumption and risk of pancreatic cancer: meta-analysis of prospective studies. *British Journal of Cancer*, 106, 3, 603-607.

Lecerf J.M. (2011). Viande et santé humaine : excès et défauts. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 195, 8, 1801-1812.

Lecerf J.M. (2012). Cuisson et cancer : pourquoi pas ?. *Correspondances en Métabolisme Hormone Diabète et Nutrition*, 16, 155-160.

Lee H., Wu K., Cox D.G., Hunter D., Hankinson S.E., Willett W.C., et al. (2013b). Polymorphisms in xenobiotic metabolizing genes, intakes of heterocyclic amines and red meat, and postmenopausal breast cancer. *Nutrition and Cancer*, 65, 8, 1122-1131.

Lee J.E., McLerran D.F., Rolland B., Chen Y., Grant E.J., Vedanthan R., et al. (2013a). Meat intake and cause-specific mortality: a pooled analysis of asian prospective cohort studies. *American Journal of Clinical Nutrition*, 98, 4, 1032-1041.

Ley S.H., Sun Q., Willett W.C., Eliassen A.H., Wu K., Pan A., Grodstein F., Hu F.B. (2014). Associations between red meat intake and biomarkers of inflammation and glucose metabolism in women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 99, 2, 352-360.

Micha R., Wallace S.K., Mozaffarian D. (2010). Red and processed meat consumption and risk of incident coronary heart disease, stroke, and diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Circulation*, 121, 21, 2271-2283.

Nagao M., Iso H., Yamagishi K., Date C., Tamakoshi A. (2012). Meat consumption in relation to mortality from cardiovascular disease among japanese men and women. *European Journal of Clinical Nutrition*, 66, 6, 687-693.

O'Sullivan T.A., Hafekost K., Mitrou F., Lawrence D. (2013). Food sources of saturated fat and the association with mortality: a meta-analysis. *American Journal of Public Health*, 103, 9, e31-42.

Pan A., Sun Q., Bernstein A.M., Schulze M.B., Manson J.E., Stampfer M.J., Willett W.C., Hu F.B. (2012). Red meat consumption and mortality: results from 2 prospective cohort studies. *Archives of Internal Medicine*, 172, 7, 555-563.

Pan A., Sun Q., Bernstein A.M., Schulze M.B., Manson J.E., Willett W.C., Hu F.B. (2011). Red meat consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of us adults and an updated meta-analysis. *American Journal of Clinical Nutrition*, 94, 4, 1088-1096.

Rohrmann S., Overvad K., Bueno-de-Mesquita H.B., Jakobsen M.U., Egeberg R., Tjønneland A., et al. (2013). Meat consumption and mortality - results from the european prospective investigation into cancer and nutrition. *BMC Medicine*, 11, 1, 63.

Rosell M., Appleby P., Spencer E., Key T. (2006). Weight gain over 5 years in 21,966 meat-eating, fish-eating, vegetarian, and vegan men and women in epic-oxford. *International Journal of Obesity*, 30, 9, 1389-1396.

Siri-Tarino P.W., Sun Q., Hu F.B., Krauss R.M. (2010). Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 91, 3, 535-546.

Spencer E.A., Appleby P.N., Davey G.K., Key T.J. (2003). Diet and body mass index in 38000 epic-oxford meat-eaters, fish-eaters, vegetarians and vegans. *International Journal of Obesity*, 27, 6, 728-734.

Wang Y., Beydoun M.A. (2009). Meat consumption is associated with obesity and central obesity among us adults. *International Journal of Obesity*, 33, 6, 621-628.

World cancer research fund (2007). American institute for cancer research. Food, nutrition, physical activity and the prevention of cancer: a global perspective. Washington DC, AICR 2007.

World cancer research fund (2011). American institute for cancer research. Continuous up date project-colorectal cancer report 2010. Food, nutrition, physical activity and the prevention of cancer: a global perspective. Washington DC, AICR may 2011