



# Viandes et cancer : un point de vue

**Le point de vue d'un expert du groupe de travail du Centre International de Recherche sur le Cancer (IARC) sur les relations entre consommation de viande et risque de cancer**

**Mots-clés :** Viande, Cancer

**Auteur :** Stefaan De Smet<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Ghent University, Laboratory for Animal Nutrition and Animal Product Quality, Coupure Links 653, Block F, 9000 Gent, Belgique.

\* E-mail de l'auteur correspondant : [Stefaan.DeSmet@UGent.be](mailto:Stefaan.DeSmet@UGent.be)

**Un groupe de travail de l'IARC a publié l'avis selon lequel la viande transformée et la viande rouge sont respectivement cancérigène ou probablement cancérigène au regard du cancer colorectal. Ces conclusions ont été souvent mal interprétées ou mal vulgarisées. Il est nécessaire de rappeler que ce travail n'impliquait pas une évaluation complète du risque qui doit prendre en compte les niveaux réels de consommation.**

---

## Résumé :

Est-ce que manger de la viande induit du cancer colorectal? C'est la question soulevée par l'annonce du Centre International de Recherche sur le Cancer (IARC) parue dans le journal scientifique « The Lancet Oncology » sur le lien entre la survenue d'un cancer colorectal et la consommation de viande rouge et de viande transformée (Bouvard *et al.*, 2015). Cet article est un résumé des conclusions principales tirées du travail de l'IARC à Lyon en octobre 2015. Selon la classification de l'IARC, ce groupe de travail a conclu que la viande transformée doit être classée 'cancérigène (Groupe 1)' et la viande rouge comme 'probablement cancérigène (Groupe 2A)'. Cette annonce a fait beaucoup de bruit et a évidemment des répercussions pour le secteur de la production et de la transformation de viande. Le rapport complet, c'est-à-dire la Monographie N° 114 de l'IARC, a été publié cette année et contient toutes les études utilisées pour ce travail (IARC, 2018). Mais comment ce groupe de travail est-il parvenu à cette classification ? Comment doit-on interpréter ces conclusions ? Que veulent dire ces chiffres ? Quels sont les mécanismes en cause ? Que peut faire le secteur de la viande ? Ce sont ces questions, et leurs réponses, qui sont développées dans cet article.

---

## Abstract: Meat and cancer: a point of view

Does eating meat induce colorectal cancer? This is the question that was raised by the announce by the International Agency for Research on Cancer (IARC) published in the scientific journal The Lancet Oncology on the relation between the risk of colorectal cancer and the consumption of red and processed meat (Bouvard *et al.*, 2015). This article is a summary of the main conclusions of the IARC Working Group that convened in Lyon in October 2015. According to IARC classification, this group of experts concluded that processed meat should be classed as "carcinogenic (Group 1)" and red meat as "probably carcinogenic (Group 2A)". This announce caused a great deal of controversy and of course has many implications for the meat processing and production sectors. The complete report, Monograph N° 114 of IARC, was published in May this year and gives details on all the studies used for this report (IARC, 2018). But how did this group come to this classification? How should we interpret these conclusions? What do the numbers mean? What are the causes? What can the meat sector do? These are questions, and their answers that are addressed in the current paper.

---

## INTRODUCTION

Pendant une semaine entière, 22 experts de différents pays se sont réunis à Lyon pour évaluer scientifiquement le lien entre la consommation de viande rouge ou de viande transformée et le risque de survenue de cancer. Le groupe de travail avait pour objectif de déterminer une évaluation de l'évidence scientifique pour un danger (en anglais : *hazard analysis*) et non une évaluation complète du risque (en anglais : *risk analysis*) associé à la consommation de viande rouge ou de viande transformée. Un agent (en l'occurrence la consommation de viande rouge ou de viande transformée) est

considéré comme un danger dans la mesure où il est susceptible de favoriser la survenue d'un cancer dans certaines conditions. Il n'était pas dans les prérogatives du groupe d'estimer le risque réel en tenant compte de l'exposition à l'agent (c'est-à-dire des niveaux de consommation), ni d'en induire des recommandations en matière de nutrition (le risque est en effet le produit du danger et de l'exposition). Cette responsabilité incombe à l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et aux services nationaux de santé publique.

## I. RAPPEL DES ACTIVITES DU GROUPE DE TRAVAIL A L'IARC SUR LA CANCEROGENICITE DE LA CONSOMMATION DE VIANDE ROUGE ET DE VIANDE TRANSFORMEE

Comment ce groupe de travail a-t-il évalué l'évidence scientifique d'un lien possible? Des experts, sélectionnés au niveau international et devant produire une déclaration de non conflit d'intérêts, ont été répartis dans quatre sous-groupes, chargés 1) de définir les caractéristiques de l'agent sous-évaluation, 2) d'étudier le risque de cancer chez l'homme, 3) d'étudier le risque de cancer chez les animaux, 4) d'analyser

les mécanismes biologiques et les autres données. Les sous-groupes ont été sollicités pour recenser la littérature pertinente sur chaque thème et exprimer l'évidence d'un lien en fonction d'une stricte méthodologie. Réuni en session plénière, le groupe a discuté enfin des conclusions des sous-groupes et a proposé une classification finale, en utilisant à nouveau des catégories et des formulations standards (Tableau 1).

**Tableau 1 : Schéma de classification pour évaluer la carcinogénicité d'un agent (IARC)**

Cancer chez l'homme	Cancer chez les animaux expérimentaux	Mécanismes et autres données
Evidence suffisante	Evidence suffisante	Données sur les mécanismes jugés 'faible', 'modéré' ou 'fort'?
Evidence limitée	Evidence limitée	Est-ce que le mécanisme peut opérer chez l'homme?
Evidence inadéquate	Evidence inadéquate	
Evidence suggérant un manque de cancérogénicité	Evidence suggérant un manque de cancérogénicité	

↓ ↓ ↓

Evaluation globale

Groupe 1	Cancérogène pour l'homme
Groupe 2A	Probablement cancérogène pour l'homme
Groupe 2B	Peut-être cancérogène pour l'homme
Groupe 3	Impossible d'évaluer la cancérogénicité pour l'homme
Groupe 4	Probablement pas cancérogène pour l'homme

Les conclusions des sous-groupes et la classification finale pour le lien avec la carcinogénèse colorectale sont résumées dans le Tableau 2. Le groupe de travail a donc conclu qu'il y a suffisamment d'évidence scientifique pour établir un lien entre la consommation de viande transformée et le cancer colorectal et jugé « probable » le lien entre la consommation de viande rouge et le risque de cancer colorectal. Cette dernière estimation repose sur le fait que le

groupe de travail n'a pas pu totalement établir le lien, considérant qu'on ne pouvait pas exclure avec certitude le hasard ou l'interférence d'autres facteurs. Le groupe de travail a également conclu qu'il n'y avait pas d'évidence de lien entre consommation de viande transformée et cancer de l'estomac et entre consommation de viande rouge et cancer du pancréas et de la prostate.

**Tableau 2 : Conclusions et classification finale pour le lien entre cancer colorectal et consommation de viande rouge ou de viande transformée (d'après Bouvard *et al.*, 2015)**

	<b>Viande rouge</b>	<b>Viande transformée</b>
<b>Cancer chez l'homme</b>	<b>Evidence limitée</b> Basée surtout sur des associations positives dans 7/14 études de cohorte et 7/15 études cas-contrôle.	<b>Evidence suffisante</b> Basée surtout sur des associations positives dans 12/18 études de cohorte et 6/9 études de cas-contrôle.
<b>Cancer chez les animaux expérimentaux</b>	<b>Evidence inadéquate</b>	<b>Evidence inadéquate</b>
<b>Mécanismes et autres données</b>	<b>Evidence forte</b> Basée surtout sur l'évidence pour des lésions préneoplasiques, le fer héminique et les composés hétérocycliques aromatiques.	<b>Evidence modérée</b> Basée surtout sur l'évidence pour des lésions préneoplasiques, les composés N-nitrosés et le fer héminique.
<b>Evaluation globale</b>	<b>Probablement cancérigène pour l'homme (Groupe 2A)</b>	<b>Cancérigène pour l'homme (Groupe 1)</b>

## II. COMMENT INTERPRETER CETTE CLASSIFICATION ?

Comme déjà précisé, le groupe de travail à l'IARC s'est exprimé sur l'évidence scientifique du risque de cancer chez l'homme de la consommation de viande rouge et de viande transformée. L'évaluation repose sur un paramètre important, celle du Risque Relatif (RR) par changement d'une unité de consommation. Dans plusieurs études internationales, le RR pour le cancer établit une distinction entre 'grands' consommateurs de viande rouge ou transformée et 'petits' consommateurs. Comme il est établi que les grands consommateurs de viande présentent des caractéristiques spécifiques (consommation plus élevée d'alcool et moins élevée de légumes et fruits, exercice physique moindre que la moyenne de la population), ces facteurs ont été corrigés par des approches statistiques (Klurfeld, 2015). Il est en effet nécessaire de tenir compte du fait que le cancer colorectal, comme d'autres maladies chroniques, est influencé par de multiples facteurs de risque externes, comme le surpoids, la consommation d'alcool, de tabac etc. Le risque absolu chez un individu varie considérablement en fonction de la prédisposition génétique et du style de vie.

Dans certaines études, des différences significatives du RR ont été établies, non confirmées par d'autres. Pour aboutir à une conclusion, il a donc été procédé à une méta-analyse. Toutes les études épidémiologiques jugées pertinentes ont été analysées conjointement de manière à dégager des conclusions statistiquement fondées. Cette approche a permis de conclure que le risque du cancer colorectal chez l'homme augmentait de 18% par tranche d'augmentation de 50 g de consommation de viande transformée par jour, et de 17% par tranche d'augmentation de consommation de 100 g de viande rouge par jour (Chan *et al.*, 2013). A titre de comparaison, boire 330 ml de soda par jour augmente le risque de diabète également de 20%, tandis que la consommation de tabac augmente de 275% le risque de cancer du poumon chez les fumeurs (avec 10-19 cigarettes par jour) comparés aux non-

fumeurs (Van Hecke *et al.*, 2017). Ces valeurs de RR ne sont cependant pas à confondre avec des valeurs de risque absolu, et les unités de consommation ne peuvent être interprétées comme des recommandations nutritionnelles ou des niveaux de consommation actuels. Pour rappel, en France, la consommation moyenne par jour chez les adultes de produits carnés était en 2013 de 114 grammes, dont 52,5 g de viande de boucherie (c'est-à-dire le bœuf, le veau, l'agneau, le porc frais et la viande chevaline selon la définition anglo-saxonne) et 22,9 g de charcuterie (Sources Crédoc et CCAF 2013, in « La consommation de viande en France », CIV, Cahiers Nutrition, mai 2017).

Le risque absolu qu'un cancer colorectal soit diagnostiqué avant l'âge de 75 ans s'élève à environ 3,5% en France (Global Cancer Observatory, <http://gco.iarc.fr/>). Selon les estimations de RR, une augmentation de consommation de 100 g de viande rouge ou de 50 g de charcuterie par jour impliquerait donc une hausse du risque de cancer colorectal passant de 3,5 à 4,1% environ (+ 17%).

Ces données montrent que l'évolution du risque absolu du cancer colorectal en fonction du changement de consommation de viande est relativement faible et est peu significative au niveau individuel, le risque absolu variant énormément d'un individu à l'autre et en fonction d'autres facteurs. Néanmoins, ces estimations suggèrent que – *toutes choses étant égales par ailleurs* – réduire le niveau actuel de consommation de viande rouge ou transformée au niveau de la population générale pourrait aboutir à un nombre significativement inférieur de cas et de décès de cancer colorectaux, le rapport décès / incidence étant d'environ un tiers pour le cancer colorectal. Cela explique que, du point de vue de la santé publique et des coûts qui y sont associés, le lien entre consommation de viande et cancer colorectal soit pris en compte. Néanmoins, cette réduction potentielle reste à démontrer expérimentalement.

## III. QUELS SONT LES MECANISMES EXPLIQUANT CE LIEN ? QUELLES PISTES DE PREVENTION ?

L'évidence du lien n'est pas seulement basée sur des statistiques épidémiologiques. Il existe également des éléments de causalité. Des mécanismes de plus en plus étayés

apparaissent (Bouvard *et al.*, 2015; Demeyer *et al.*, 2015). Il s'agit des effets du fer héminique, des composés N-nitrosés (NOCs) endogènes et des hydrocarbures aromatiques

hétérocycliques (AAH). C'est bien le fer héminique, indispensable à la respiration cellulaire et donc à la vie, qui joue en même temps un rôle central dans les effets délétères de la consommation de viande rouge et transformée (Bastide *et al.*, 2015). La formation des NOCs et des *adducts* à l'ADN (ou liaison avec l'ADN) dérivés de ces NOCs lors de la digestion contribue au risque et est liée au fer héminique (Lewin *et al.*, 2006 ; Le Leu *et al.*, 2015). Les amines hétérocycliques issues de la cuisson à haute température et du fumage, ainsi que les AAH qui se forment surtout lors de la cuisson au barbecue peuvent contribuer au risque (Demeyer *et al.*, 2015). Elles semblent cependant jouer un rôle mineur et ne peuvent expliquer le lien à elles-seules, ces composés n'étant pas propres à la viande (Demeyer *et al.*, 2015).

La richesse en protéines et lipides des produits carnés, une hypothèse largement étudiée à la fin des années 1990, n'est plus considérée comme centrale (Demeyer *et al.*, 2015). Aucune étude n'a permis de déterminer à ce jour le poids de chacun de ces facteurs et de leur association. Mais il devient de plus en plus clair qu'un seul mécanisme ne suffit pas à expliquer ce lien. En outre, la digestion de la viande doit être étudiée en relation avec d'autres aliments dans les repas et les régimes alimentaires car la viande est rarement consommée seule. Si des composés toxiques formés pendant la fabrication et la préparation peuvent être à l'origine de la carcinogénicité de la viande rouge ou transformée, il est également probable que des composés toxiques soient également produits dans le tube digestif, et peut-être même en quantité plus importantes.

Les chercheurs Fabrice Pierre et Denis Corpet du Laboratoire de toxicologie de l'INRA de Toulouse ont identifié l'effet du fer héminique dans plusieurs études. Ils ont clairement démontré que le fer héminique est l'agent central expliquant l'effet promoteur des viandes, sans effet additif ou synergique des amines hétérocycliques ou des composés N-nitrosés (Bastide *et al.*, 2015). Cet effet promoteur du fer héminique s'explique par sa forte capacité à induire la formation luminale d'alcénals cytotoxiques et génotoxiques pour les cellules épithéliales coliques, ces alcénals étant les produits terminaux de la peroxydation des acides gras poly-insaturés. Leurs travaux *in vitro* ont montrés que ces alcénals vont induire une sélection des cellules préneoplasiques au détriment des cellules normales grâce à une plus forte capacité de détoxification, favorisant ainsi la promotion de la carcinogénèse.

Une meilleure compréhension de la causalité des facteurs responsables de l'accroissement du risque peut permettre de développer des stratégies de prévention nutritionnelle. Des

pratiques de cuisine appropriées, par exemple sans combustion de la viande, réduisent certainement la formation de certains composés toxiques. De bonnes pratiques de transformation de viande limitant la formation de nitrosamines et d'amines hétérocycliques contribueraient également à réduire le risque (Demeyer *et al.*, 2015). Il est bien connu que l'évolution des pratiques de transformation a abouti à une diminution des concentrations de certains composés toxiques dans la viande transformée, en particulier les nitrosamines (Honikel, 2008 ; Bedale *et al.*, 2016). Suite à sa recherche sur le rôle du fer héminique, le groupe de Pierre et Corpet a montré que l'apport dans le régime de calcium (chélateur du fer héminique) et/ou de vitamine E (antioxydante) réduit le risque lié au fer héminique (Pierre *et al.*, 2013). Plus généralement, l'apport total d'antioxydants dans les régimes alimentaires de l'homme et le statut oxydatif de la viande sont probablement importants à cet égard et devraient être pris en compte. Récemment, une étude menée sur une cohorte prospective de femmes françaises a démontré que l'association positive de la consommation d'hème avec les adénomes coliques disparaissait quand le statut antioxydant du régime alimentaire était élevé (Bastide *et al.*, 2016). Une autre étude d'intervention chez l'homme a démontré que la consommation d'amidon butyrylé réduisait la formation des *adducts* d'ADN dans le tissu rectal (Le Leu *et al.*, 2015). On peut donc facilement faire l'hypothèse que l'effet de la viande est différent dans un régime riche en légumes et en fruits fournissant des antioxydants et des fibres. On pourrait donc recommander utilement de « manger un produit laitier riche en calcium ou un produit riche en antioxydant lors de la consommation de viande rouge et/ou de charcuterie ».

En dehors de l'amélioration du régime alimentaire, une autre approche de réduction du risque est également à envisager. Elle consiste à modifier le procédé de fabrication des produits carnés. Le groupe de recherche à Toulouse a mené des travaux dans ce sens sur des produits « charcutiers » et a démontré que l'ajout de vitamine E dans la charcuterie pendant sa fabrication était suffisant pour limiter son effet promoteur de la carcinogénèse chez le rat (Pierre *et al.*, 2013). D'autres travaux en interaction avec les filières charcuterie et viande bovine ont été menés ou sont en cours sur l'addition d'extraits végétaux ou l'application des marinades avec capacité antioxydante (par exemple des polyphénols du vin rouge ; Bastide *et al.*, 2017). De même, l'amélioration de la qualité de la viande par la modification des régimes alimentaires des animaux mériterait d'être plus investiguée.

## CONCLUSIONS

Suite à une analyse des dangers, un groupe de travail de l'IARC a conclu que la viande transformée est cancérigène et que la viande rouge est probablement cancérigène au regard du cancer colorectal. L'augmentation du risque avec des niveaux élevés de consommation est faible, mais la force de la preuve a été jugée significative. Bien que les mécanismes n'aient pas été entièrement élucidés, le fer héminique et la formation de NOCs et de produits d'oxydation au cours du processus digestif jouent très probablement un rôle. Un aperçu de ces mécanismes offre des opportunités d'atténuation, par exemple grâce à l'ajout de calcium et

d'antioxydants à l'alimentation ou aux viandes transformées au cours de la production.

Les conclusions du groupe de travail de l'IARC ont été souvent incorrectement interprétées ou ont fait l'objet d'une vulgarisation approximative. Il est nécessaire de rappeler que la classification faite n'impliquait pas une évaluation complète du risque en tenant compte des niveaux et des bénéfices de consommation de viande. La viande reste une source très valable de protéines et de micronutriments essentiels. Il est donc conseillé de consommer de la viande rouge et de la charcuterie en quantités modérées dans le cadre d'une alimentation équilibrée.

## **Références :**

- Bastide N.M., Chenni F., Audebert M., Santarelli R.L., Taché S., Naud N., Baradat M., Jouanin I., Surya R., Hobbs D.A., Kuhnle G.G., Letron I.R., Gueraud F., Corpet D.E., Pierre F.H. (2015). A central role for heme iron in colon carcinogenesis associated with red meat intake. *Cancer Research*, 75, 870–879.
- Bastide N., Morois S., Cadeau C., Kangas S., Serafini M., Gusto G., Dossus L., Pierre F.H., Clavel-Chapelon F., Boutron-Ruault M.-C. (2016). Heme iron intake, dietary antioxidant capacity, and risk of colorectal adenomas in a large cohort study of French women. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 25, 640-647.
- Bastide N.M., Naud N., Nassy G., Vendevre J.L., Tache S., Gueraud F., Hobbs D.A., Kuhnle G.G., Corpet D.E., Pierre F.H.F. (2017). Red Wine and Pomegranate Extracts Suppress Cured Meat Promotion of Colonic Mucin-Depleted Foci in Carcinogen-Induced Rats. *Nutrition and Cancer*, 69, 289-298.
- Bedale W., Sindelar J.J., Milkowski A.L. (2016). Dietary nitrate and nitrite: Benefits, risks, and evolving perceptions. *Meat Science*, 120, 85-92.
- Bouvard V., Loomis D., Guyton K.Z., Grosse Y., Ghissassi F.E., Benbrahim-Tallaa L., Guha N., Mattock H., Straif K. (2015). International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group. Carcinogenicity of consumption of red and processed meat. *Lancet Oncology*, 16, 1599–1600.
- Chan D.S., Lau R., Aune D., Vieira R., Greenwood D.C., Kampman E., Norat T. (2011). Red and processed meat and colorectal cancer incidence: meta-analysis of prospective studies. *PLOS ONE*, 6, e20456.
- Demeyer D., Mertens B., De Smet S., Ulens M. (2015). Mechanisms linking colorectal cancer to the consumption of (processed) red meat: a review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 56, 1-20.
- Honikel K.O. (2008). The use and control of nitrate and nitrite for the processing of meat products. *Meat Science*, 78, 68–76.
- International Agency of Research Cancer (IARC) (2018). Red Meat and Processed Meat. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, 114, 1-502.
- Klurfeld D.M. (2015). Research gaps in evaluating the relationship of meat and health. *Meat Science*, 109, 86-95.
- Le Leu R.K., Winter J.M., Christophersen C.T., Young G.P., Humphreys K.J., Hu Y., Conlon M.A. (2015). Butyrylated starch intake can prevent red meat-induced O6-methyl-2-deoxyguanosine adducts in human rectal tissue: a randomised clinical trial. *British Journal of Nutrition*, 114, 220-230.
- Lewin M.H., Bailey N., Bandaletova T., Bowman R., Cross A.J., Pollock J., Shuker D.E.G., Bingham, S.A. (2006). Red meat enhances the colonic formation of the DNA adduct O6-carboxymethyl guanine: implications for colorectal cancer risk. *Cancer Research*, 66, 1859-1865.
- Pierre F.H., Martin O.C., Santarelli R.L., Taché S., Naud N., Guéraud F., Audebert M., Dupuy J., Meunier N., Attaix D., Vendevre J.-L., Mirvish S.S., Kuhnle G.C.G., Cano N., Corpet D.E. (2013). Calcium and alpha-tocopherol suppress cured-meat promotion of chemically induced colon carcinogenesis in rats and reduce associated biomarkers in human volunteers. *The American Journal of Nutrition*, 98, 1255–1262.
- Van Hecke T., van Camp J., De Smet S. (2017). Oxidation During Digestion of Meat: Interactions with the Diet and Helicobacter pylori Gastritis, and Implications on Human Health. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 16, 214-233.