

Analyse critique du document
« ALCOOL ET RISQUE DE CANCERS »
de l'Institut National du Cancer (daté de novembre 2007, divulgué en février 2009)

**Marie-Annette CARBONNEAU, Maître de Conférences UFR de Médecine UM1,
UMR 204 « Prévention des Malnutritions et des Pathologies Associées »,
Alain CARBONNEAU, Professeur de Viticulture de Montpellier SupAgro,
Président du Groupe *internationale* d'Experts en Systèmes vitivinicoles et CoOpération
François d'HAUTEVILLE, Professeur de Sciences Sociales, Economiques et de Gestion,
Montpellier SupAgro**

Introduction (et résumé)

L'institut national du Cancer a publié Novembre 2007 une étude importante intitulée « Alcool et risque de cancers » issue d'une expertise collective associant une vingtaine de scientifiques. L'objectif affiché était de « faire le point des connaissances sur la relation entre la consommation de boissons alcoolisées et le risque de cancers, et sur les recommandations de santé publique ». Le rapport s'appuie sur une bibliographie comportant 191 références d'études et de travaux internationaux. Il rappelle justement le rôle néfaste de la consommation d'alcool *en général* sur la santé et plus particulièrement certaines formes de cancer. Le 17 février 2009, une brochure destinée aux médecins été présentée à la presse. Son contenu, immédiatement repris par les médias nationaux, est sans nuance : la première goutte d'alcool consommée est néfaste pour la santé, quelle que soit la boisson alcoolisée. Pour les auteurs du rapport, la notion de consommation raisonnable n'a aucun sens, et ce, quels que soient les modes de prise ou les quantités consommées, les contextes de consommation, l'âge des consommateurs. Par ailleurs, le vin ne saurait se prévaloir d'un bénéfice particulier par rapport au risque de santé. Or ces conclusions abruptes et sans nuances sont contestables. A aucun moment les auteurs ne replacent cette question du lien alcool/cancer dans celle plus générale des rapports entre alcool et santé. Ce rapport, derrière l'accumulation impressionnante des références, comporte des omissions importantes. Certaines hypothèses sur les mécanismes biochimiques peuvent être discutées. Les analyses dénigrent ou oublient les travaux importants qui concluent à des effets positifs de l'alcool en général, du vin en particulier, ou simplement qui mettent en avant des facteurs médiateurs des effets de l'alcool. Le rapport récuse sans appel, et sans en apporter la preuve suffisante, la notion de consommation raisonnable. Le parti pris méthodologique et le traitement des données permettent aux auteurs de conduire les conclusions vers des positions acquises à l'évidence dès le départ des travaux. Ces positions sont étayées par un amalgame d'informations disparates dont aucune ne peut être considérée comme une preuve.

Notre document formule les réserves qu'il convient d'apporter à l'égard de cette étude et fait porter la critique sur trois points essentiels:

1. Hypothèse contestable sur le rôle de l'acétaldéhyde ou éthanal :
2. Analyses orientées, partielles et partiales, utilisation partisane de la bibliographie, au prix parfois de quelques contradictions ou paradoxes.
3. Méthodes statistiques discutables, et non discutées dans le rapport.

Compte tenu de ces réserves, ***ce rapport ne saurait servir, comme son ambition l'annonce, de base de recommandations pour l'action publique.***

1/ Le mécanisme d'action de l'alcool sur les altérations de l'ADN à l'origine de l'augmentation du risque de cancers (figure 2, pp 15, 37) :

- Le contexte biochimique :

Il faut rappeler que les 'dérivés réactifs de l'oxygène' (radicaux libres) produits au cours du métabolisme hépatique de l'éthanol, autrement dit de l'oxydation de l'éthanol en acétaldéhyde, peuvent être 'piégés' par des molécules à *effet anti-oxydant* comme les polyphénols. S'agissant d'une étude en liaison avec la nutrition humaine, il est anormal de ne pas signaler ce mécanisme associé dans le schéma proposé. Il est indispensable de rappeler qu'une consommation de vin entraîne, certes une ingestion d'éthanol, mais aussi une ingestion de substances anti-oxydantes ou de leurs dérivés qui jouent le rôle de piège de ces dérivés réactifs de l'oxygène. Enfin, il est anormal de ne pas évoquer les bienfaits d'une consommation modérée de vin, régulière, au cours des repas surtout, qui va aboutir à équilibrer le métabolisme hépatique de l'éthanol en favorisant en premier le piège des radicaux libres.

- L'éthanal :

Il est également anormal de ne pas poser le problème d'autres éléments de l'alimentation qui peuvent être source de production d'acétaldéhyde (autrement appelé éthanal), sans être pour autant impliqués dans un métabolisme de dégradation de l'alcool. Ils peuvent donc présenter un risque potentiel (si ce n'est avéré ?) de provoquer des altérations de l'ADN avec les mêmes conséquences envisageables sur le risque de cancers, en particulier ceux des VADS (Voies Aéro-Digestives Supérieures). En particulier il est notoirement connu que les *pommes* synthétisent parfois abondamment de l'éthanal (odeur de pomme) au cours de leur conservation notamment. Y-a-t-il un risque lié à la consommation de ce fruit courant ? Y-a-t-il des substances comme dans le vin capables de piéger les radicaux libres ? En tout cas, il est incohérent d'un côté de montrer le risque induit par la moindre consommation de vin lié à une production d'éthanal au cours du métabolisme hépatique de l'éthanol, et de l'autre de ne pas être également critique vis-à-vis d'aliments 'générateurs d'éthanal' comme la pomme dont on promeut la consommation par ailleurs. Il est également incohérent, comme cela est visible en figure 10 (p 37), de ne pas commenter le fait que le *cancer du foie* soit parmi ceux qui sont les moins 'réactifs' à l'alcool alors que la synthèse d'acétaldéhyde s'y produit précisément (cf. chapitre 5, premier paragraphe de ce document).

2/ Des analyses qui comportent amalgames et omissions

- L'âge de l'apparition du cancer :

Une précaution préliminaire aux études des relations entre certains aliments ou boissons et les risques de cancers serait de prendre en considération l'âge d'apparition du cancer. En effet, dans la mesure où un produit – en l'occurrence le vin à consommation modérée – s'avère réduire le risque des MCV (Maladies Cardio-Vasculaires) qui représentent la première cause de mortalité, il devient automatique que ce même produit augmente le risque des autres causes de mortalité, mais plus tard, puisque mort finit par y avoir. Il est de ce fait obligatoire, non seulement de mesurer le risque de cancers, mais encore d'indiquer l'âge de leur survenue. Dans l'hypothèse où le vin à des doses modérées de consommation n'aurait pas d'effet réel sur le cancer, il pourrait avoir un effet indirect d'augmentation du risque de ce groupe de maladies, mais qui surviendrait plus tard dans la vie. On est en tout cas en droit de se poser cette question en préambule. A aucun moment, le rapport de l'INCa n'aborde de front ce sujet. Il y est en revanche noté une critique désinvolte de l'effet positif d'une consommation

régulière et modérée de vin sur la réduction du risque de MCV. Les auteurs ne discutent pas sérieusement (ou omettent) des travaux pourtant publiés dans des revues de haut niveau, ou se concentrent sur des critiques de ces travaux qui ont été levées depuis lors. En somme, les auteurs refusent de considérer l'idée que l'alcool favorise le cancer chez des personnes dont la vie a pu être prolongée par une consommation raisonnable...S'intéresse-t-on à la santé en général ou au seul cancer ?

- Le réductionnisme « Vin =Alcool » en dépit de quelques évidences contraires :

La distinction entre les boissons alcooliques est déniée d'emblée dans le rapport (cf. p. 13, figure 1). La presse a immédiatement traduit : le premier petit verre de vin est toxique... Or, p.19, les auteurs signalent qu'une étude espagnole (Castellsague, 2004) montre que le risque de cancer buccal est 3 fois plus élevé chez des buveurs de spiritueux que chez des buveurs de vin. Curieusement, ce résultat et d'autres qui suggèrent des effets différenciés selon le type de boisson, sont évacués un peu plus loin, et sans la moindre discussion, par l'argument que ces analyses « *révèlent davantage l'effet de la boisson principale...qu'un risque accru pour telle et telle boisson* ». Par rapport à cette argumentation la carte de France de la page 33 pose un vrai problème : comment se fait-il que la partie méridionale de la France, qui consomme en moyenne nettement plus de vin que la partie nord, (voir enquêtes INRA – ONIVINS) soit celle qui présente le taux d'indice de cancer le plus favorable ? Les auteurs concluent à propos de cette carte (p. 34) « *la prévention du risque d'alcool est donc essentielle pour faire diminuer l'incidence des cancers des VADS et du foie...* ») sans même remarquer que cette carte est en totale incohérence avec leurs affirmations. Tous les travaux qui ont abouti au « French Paradox » sont évacués sans discussion. Cette confusion alcool et vin, du point de vue même de la logique de l'étude, ne résiste pas à la critique, c'est un tour de passe-passe peu glorieux au plan scientifique.

- La minimisation du rôle pourtant dominant du tabac:

La synthèse porte sur les effets de « la consommation de boissons alcoolisées », sans mettre en cause d'autres facteurs qui pourraient en fait être principaux. Le rôle du tabac combiné à celui de l'alcool est certes souligné, mais en général comme facteurs aggravant et non comme effet principal. Or p. 17, (paragraphe 3) on peut lire : « *les populations alcooliques étudiées consomment généralement du tabac...* ». Il conviendrait donc de comparer systématiquement deux groupes de buveurs : les non fumeurs et les fumeurs. Chez les non fumeurs, il est d'ailleurs précisé que l'augmentation du risque de cancers du VADS est faible en dessous de 40g d'alcool...soient 4 verres par jour ! Si le niveau de cancers des VADS est plus élevé en France qu'ailleurs (p. 34), n'est ce pas aussi (surtout ?) lié à la consommation de tabac qui est particulièrement élevée en France ? Ici encore, certaines études comme celle d'Allen et al. (1.200.000 femmes britanniques suivies pendant 7 ans, 2009), non mentionnée dans l'étude, suggèrent que le rôle du tabac est principal, voire exclusif. Les auteurs de cette étude ne trouvent en effet aucune corrélation entre augmentation de prise d'alcool et risque de cancer chez les non fumeuses, et une forte corrélation dans le cas des fumeuses. L'interprétation en serait que l'alcool servirait de solvant des 'carbones' du tabac.

- Evacuation des effets modérateurs de consommation de folates¹ :

1 Produit dérivé de l'acide folique (sel de l'acide folique) ou vitamine B9, cet élément intervient dans la fabrication de l'ADN, dès qu'une cellule de l'organisme nécessite un renouvellement rapide (cellules du sang, de l'estomac, des intestins, de la bouche). Un taux faible d'acide folique dans le sang a pour conséquence la diminution du nombre des divisions (mitose) des cellules, ce qui entraîne une augmentation de volume de celles en place (macrocytose). La source principale de folate est constituée par les fruits, les légumes verts (épinards, asperges, carottes, choux verts), les abats (foie), le lait, les fromages fermentés.

Le rapport dénie toute intervention modératrice du modèle alimentaire global sur les effets de l'alcool, et en particulier la consommation de fruits et légumes. Sur le cancer lui même, l'American Expert Panel conclut que « le taux de folates efface en partie les risques liés à l'augmentation d'alcool ». Plusieurs études, non citées dans le rapport, vont dans ce sens (Baglietto and al., 2005 ; Tjonnenland et al., 2006 ; Rossi et al 2006.). L'American Expert Panel cite les résultats d'une étude australienne qui établit un RR^2 de 1,20 sur le risque de cancer pour les femmes qui consomment une prise par jour de 10g d'alcool et moins de 300mg de folates, et aucun effet de cette même consommation d'alcool pour des femmes qui absorbent 400mg de folates. Avec ce niveau de consommation de folates (400mg), les auteurs signalent même une absence d'effets remarquables pour des prises d'alcool atteignant 40 grammes....

- Ignorance du rôle des conditions de consommation :

Dans un autre ordre d'idée, une enquête portant sur une cohorte d'infirmières danoises (17.647 sujets suivis pendant 8 ans) montre que le mode d'absorption de l'alcool (prise unique en fin de semaine « binge drinking » ou prise répartie sur la semaine) pour des quantités absorbées équivalentes, joue un rôle aggravant significatif.

En définitive, et en privilégiant exclusivement les « moyennes », le rapport se refuse à aborder la question des excès et des dimensions pathologiques de la consommation d'alcool, les contextes de consommation alors même que beaucoup de travaux soulignent justement l'importance de ces facteurs. La notion de consommation modérée ou raisonnable est considérée comme non pertinente.

- Les conglomérats d'explications :

La mise à l'écart d'informations gênantes vis à vis de l'hypothèse retenue par l'INCa, est accompagnée d'une tentative inacceptable d'accumulation d'informations éparses que l'on veut, même avec une certaine réserve, ériger en preuve. La page 21 du document est un conglomérat de morceaux mal choisis de démarches anti-scientifiques. Prise isolément, chaque explication d'un effet de l'alcool sur le risque des cancers n'est pas démonstrative ou pas convaincante. Une certaine prudence, il est vrai, est avancée. Mais on use de l'effet du cumul de telles informations pour faire masse, et donner l'impression d'une vérité d'ensemble. C'est franchement à l'opposé de l'analyse scientifique rigoureuse. Pourquoi ne pas indiquer sobrement que rien n'est vraiment démontré ? De surcroît, on mêle aux arguments issus d'observations chez l'homme, des résultats d'essais sur l'animal, le rat ou le cochon. Tous les spécialistes soulignent l'impossibilité d'extrapoler à l'homme des réactions de l'animal. Tout au plus ce dernier sert de cobaye pour tester certaines méthodes d'analyse et l'implication de certains composés ou mécanismes de base. Encore plus troublant (p25) certains résultats sur le rat s'avèrent contradictoires ! L'impression est que *l'amalgame est utilisé au niveau même du raisonnement.*

3. Des méthodes qui facilitent la partialité

- Méta-analyse et globalisation des résultats :

La méthode des 'méta-analyses' sur laquelle s'appuient les experts n'est pas critiquable en soi. Cependant, lorsqu'une enquête porte sur des populations hétérogènes ou complexes au sein desquelles des interactions entre plusieurs facteurs sont possibles et même attendues, il convient de la compléter par une analyse plus détaillée par classe de produits ou de sujets. Il

2 Risque relatif : l'indice RR indique l'augmentation relative du risque de cancer par rapport à une situation sans risque particulier.

est donc imprudent de tirer des conclusions péremptoires sur la consommation de vin sans avoir étudié à part les effets de ce produit, et en s'appuyant uniquement sur un effet global de l'ensemble des produits alcoolisés, surtout quand d'autres études ont déjà montré des effets liés spécifiquement aux vins dans l'univers des boissons.

Il est utile de rappeler aussi que la méta-analyse est largement utilisée en médecine, et se justifie notamment lorsqu'on veut agréger des études dont les effectifs statistiques sont un peu faibles. Elle est aussi pratiquée dans d'autres disciplines, mais il est d'usage de montrer la liste des travaux qui sont inclus dans l'analyse (au moins en annexe) et les critères qui ont été utilisés pour les retenir. Les résultats dépendent évidemment du choix des études retenues dans l'analyse. Le choix des études prises en compte peut donc orienter favorablement les résultats qu'on souhaite obtenir. Le rapport ne comporte aucune critique de la méthode utilisée, contrairement à l'usage.

De façon générale, la lecture du rapport laisse l'impression que les auteurs font peu références aux limites avancées par les auteurs des études sur lesquelles ils s'appuient, mais soulignent abondamment les limites de toutes les études qui affaibliraient leur thèse, afin d'écartier leurs résultats.

- Les modèles statistiques et la notion de seuil

Le contenu du document présente des échelles logarithmique qui donnent l'apparence d'une relation linéaire très spectaculaire, mais qui efface en réalité les effets non linéaires (tableau 10 page 37) notamment les effets de seuils ou les inflexions de courbes. Un résultat d'ajustement statistique est la validation ou la non-validation, non pas d'une relation dans l'absolu, mais d'un modèle de relation particulier. Il est toujours prudent, au vu de la forme 'du nuage de points' liant deux variables sur un graphique en deux dimensions par exemple, de décider de la meilleure courbe d'ajustement ; ce peut être certes une droite, ce peut être aussi une courbe logarithmique, exponentielle, parabolique, en 'J', etc...ce peut être un modèle mathématique continu, ou discontinu, en particulier avec présence d'un seuil. L'étude « Million Women Study » menée en UK par Allen et al., 2009 (non citée dans l'étude) montre par exemple une courbe en U suggérant que les femmes qui ne consommeraient jamais d'alcool auraient un risque significativement plus élevé de plusieurs types de cancers (VOAD notamment) que celles qui consommeraient deux prises par semaine. Au delà, le risque augmente. Signalons aussi que les courbes en 'J' publiées par Serge Renaud (non cité dans l'étude) ont été établies sur la base des données réelles, et que des transformations mathématiques de type 'logarithme' (utilisées par Carrao et al., cités dans le document de l'INCa) tendent à 'linéariser' des relations en 'J' ou des relations qui ne se développent réellement qu'au-delà d'un certain seuil. Ce qui est gênant c'est que l'on peut statistiquement valider un modèle sans seuil, sur une réalité d'observations qui présentent de fait un seuil. En conséquence, il conviendrait pour le moins de dire qu'un modèle continu ne supposant pas a priori l'existence de seuils est validé, mais que pour autant la démonstration de l'inexistence de seuils n'est pas faite puisque le modèle testé suppose a priori qu'il n'y en a pas ! Surtout, il faut tester aussi des modèles 'à seuil' !

Le rapport évoque malgré tout brièvement cette question méthodologique. Ainsi à la P. 40 deux méta analyses qui suggèrent les effets bénéfiques d'une consommation modérée, sont minutieusement critiquées et écartées. On ne trouve pas le même souci à propos de la méta-analyse sur laquelle s'appuient les auteurs pour rejeter cette notion de consommation modérée !

En outre, et d'un point de vue plus technique, la disposition au voisinage immédiat de la courbe d'une série de points qui représentent les intervalles de confiance au risque de première espèce de 5%, est peu crédible quand on connaît la diversité des populations de départ. Le choix de la transformation mathématique et le dessin des intervalles de confiance

traduisent une volonté de tronquer la réalité en concentrant la vision autour de la tendance dont on veut imposer l'existence : l'augmentation continue du risque (p35) ! Il apparaît néanmoins des tendances différentes selon le type de cancer qui sont indiquées. Toutefois, la réponse du risque de cancer du foie en fonction de la quantité d'alcool ingérée par jour est franchement peu nette pour les doses modérées d'alcool, alors que l'explication principale fournie et illustrée en figure 2 (p15) concerne le métabolisme hépatique de l'éthanol !

- L'usage douteux de la notion de « moyennes » :

Les auteurs mettent complaisamment en avant la réduction parallèle de la baisse moyenne de la consommation d'alcool en France (essentiellement constituée de vin) et la diminution des cancers des VADS. (p.35). Cette relation présentée comme causale est intellectuellement peu admissible de la part de scientifiques. On sait très bien que cette diminution « moyenne » de la consommation d'alcool est très largement le fait de la disparition progressive de comportements de consommation extrêmes, voire pathologiques, de consommateurs quotidiens de vin, qui consommaient beaucoup plus que la « moyenne », et qui ne pouvaient pas être considérés comme des consommateurs « modérés ». La diminution très forte de ce groupe au cours des 25 dernières années a forcément un effet notable sur les cancers des VADS, puisque les auteurs montrent justement que cette affection touche surtout les gros consommateurs (p 17) ! L'analyse repose donc sur la confusion, non justifiée scientifiquement, entre consommation quotidienne et consommation excessive. On retrouve ici la problématique des seuils de consommation.

- Confusion entre importance du risque (cancers) et probabilité d'occurrence du risque :
«Il n'existe pas de dose sans effet » lit-on page 38.. Encore une simplification difficile à réfuter en effet ! C'est une évidence : chaque consommation de salade ou de fruit fait absorber une dose de pesticide...Il y a une confusion permanente dans le rapport entre importance du risque et caractère significatif de l'occurrence du risque. Par définition, sur de très gros échantillons, des différences minimales peuvent être significatives. Sont elles importantes pour autant ? Faut-il interdire une substance parce qu'on arrive à établir qu'elle augmente « statistiquement » de 20% un risque peu probable, par rapport à la non consommation de cette substance ? N'y a-t-il pas disproportion entre le diagnostic de la menace (importance et probabilité du risque) et les recommandations d'abstinence ? Le rapport ne propose aucune échelle de comparaison permettant de relativiser les risques énoncés, par exemple en les rapportant à d'autres substances couramment consommées. Relevons cette remarque de l'association « Educ'Alcool » qui dans sa livraison printemps 2009 (n°37) « *la consommation de viande rouge augmente de 29% le risque de cancer du côlon. Par ailleurs la consommation d'alcool augmente de 9% ce même risque, et l'INCa recommande l'abstinence de l'alcool* (p.4) ». Il est intéressant par ailleurs de constater la transcription du rapport dans la presse nationale. Celle-ci confond volontiers le pourcentage d'augmentation du risque, et la probabilité du risque lui-même. On peut certes critiquer la presse d'avoir mal lu le rapport. La teneur apocalyptique de ce rapport ne pouvait qu'inciter la presse à ne pas s'encombrer de nuances.

- L'omission objectivement inacceptable des études favorables à l'alcool et au vin :
Les auteurs se sentent tout de même obligés de mentionner quelques études favorables au rapport alcool et santé p.39, dont certaines portent sur le vin et égratignent sérieusement la thèse exclusive « vin = alcool ». Mais La discussion sur les effets positifs d'une consommation modérée d'alcool (de vin ?) sur les risques de MCV (maladies cardiovasculaires) fait l'objet de traitements très contestables. D'abord, il manque plusieurs travaux

récents et qui ont fait l'objet de publications de haut rang à la date de production de ce rapport INCa. Ainsi de ceux du Pr. Renaud et De Lorgeril, de De Lorgeril et al., des travaux de Renaud Gueguen Conard et Lanzman (Am. Journal. of Clinical Nutrition, 2004), des travaux cliniques de David Sinclair de la Harvard Medical School, et encore de ceux du Pr. Corder sur les polyphénols en Grande Bretagne. Lorsque des conclusions plutôt favorables à une consommation modérée de vins sont effectivement cités dans l'étude INCa, comme ceux de Groenbaek et al., de Curtis Ellison, ou encore ceux d'Arthur Klatsky, c'est pour les rejeter en bloc, en soulignant les parties de leurs travaux pour lesquelles les auteurs posent eux-mêmes des limites (mais non la contradiction) à leurs conclusions.

Le rapport rejette aussi les travaux qui mettent en évidence des différences réelles entre types de boissons alcooliques, comme ceux de Groenbaek et al. portant sur une comparaison des buveurs de vin et de bière danois, « *car ces résultats montrent avant tout que les résultats favorables³ sont liés à divers facteurs alimentaires et socioculturels difficilement dissociables de l'effet lié à tel type de boisson, p.40* »... Conclusion étonnante, car d'un point de vue de la santé publique, ne faudrait il pas justement s'intéresser au fait que l'incorporation du vin dans un modèle de consommation pourrait donner accès à une culture alimentaire et un style de vie favorable à la santé en général ? Voilà qui éclairerait la carte des maladies qui sépare en deux la France (celle du vin, et celle des autres types de boissons alcooliques), et que les auteurs publient page 33 sans s'émouvoir de la contradiction entre cette carte et leurs conclusions ! Que penser enfin de la dernière enquête nationale ONIFLHOR-UM2 sur le vin (2005) qui montre qu'une consommation occasionnelle de vin est corrélée à des comportements favorisant l'hygiène de vie (recherche d'un équilibre « méditerranéen » d'alimentation, pratique sportive notamment, tempérance vis à vis de l'alcool) ?

Décidément, les études qui jettent une lumière différente sur le lien « alcool-vin-santé » gênent les auteurs du rapport, et ils s'efforcent d'en réduire la portée, soit en ne les citant pas, soit en y apportant une critique – non convaincante du reste – qu'ils n'apportent pas à leur propre travail.

Conclusion :

Le résultat de la publication de ce rapport est éloquent. Citons le Figaro en sous-titre d'une photo montrant un buveur de vin : « *alors qu'il était considéré, dans les années 1990, comme bénéfique pour la santé à petites doses, le vin fait partie des alcools qui favorisent le développement d'un cancer s'il est consommé quotidiennement* ». Tout est dit : la « science » a parlé !

Il n'est pas question ici de contester les très nombreux travaux qui démontrent les liens entre alcool et cancer et que reprend le rapport de l' INCa. Mais ce rapport, en raison du parti pris qui sous-tend sa rédaction, laisse une impression de malaise au plan scientifique, qui nous conduit à le critiquer ouvertement. Il ne propose aucune mise en perspective de la problématique du cancer en relation avec d'autres pathologies, ou dans une perspective de cycle de vie complet des individus. La question est centrée sur le cancer, et pas sur la santé en général. Sur le risque de cancers lui-même, le rapport refuse d'examiner la balance entre les bénéfices d'une consommation modérée (par exemple en matière cardio-vasculaire, voire même sur certaines formes de cancer) et les inconvénients (l'augmentation du risque de cancer). En d'autres termes, il faudrait au moins rapporter le nombre des décès à celui des

³ Résultats liés à la consommation de vin plutôt que de bière ou de spiritueux, ndlr

survies survie liées au bien être et à une forme d'alimentation équilibrée en relation avec la culture du vin. Où sont les travaux publiés dans le « Journal of Epidemiology and Community Health » par Streppel et al. (30 avril 2009) qui montrent les effets sur la longévité (+ 5ans !) au bénéfice des buveurs modérés d'alcool, et plus particulièrement s'il s'agit de vin ? Certes la publication de ce rapport est postérieure à l'étude, mais il ne fait que confirmer des études antérieures que ne pouvaient ignorer les auteurs, et qui sont écartés. La bibliographie complémentaire présentée en annexe, non citée par le rapport, en témoigne.

Les auteurs s'appuient largement sur l'American Expert Report, notamment pour justifier l'axiome « vin = alcool » mais ce rapport préconise la consommation modérée d'alcool, et non pas l'abstinence. Dans une note du 15 Janvier 2009 « prévention des cancers », la Société Française de Santé Publique⁴ rappelle opportunément que « *la lutte contre le tabac et la consommation excessive d'alcool reste une priorité absolue* ». La logique démonstrative qui sous tend le rapport INCa s'appuie de façon exclusive sur les processus biochimiques sans les replacer dans des contextes nutritionnels complexes. L'alimentation est traitée comme un acte clinique et médical dans lequel le plaisir et la culture n'auraient aucun lien avec la qualité nutritionnelle. L'effet positif des apprentissages notamment sur les comportements de modération, sur le développement d'une culture basée sur la « mesure en toutes choses », bref, de l'éducation n'intéresse hélas pas les auteurs du rapport. Citons encore une fois la note de la société Française de santé publique « *il faut éviter de se laisser enfermer dans un néo-hygiénisme basé sur des interdictions strictes et savoir parler du plaisir, de la convivialité que procurent les consommations d'alcool* » (p.3).

Le rapport INCa, qui contient certes beaucoup d'informations et de documentation utiles sur la question des liens alcool – cancer, est partial et orienté, et il est largement contesté par des milieux scientifiques soucieux de promouvoir l'objectivité des résultats, l'éducation plutôt que la prohibition :

il ne saurait donc en l'état servir de base à des décisions politiques pertinentes.

Références bibliographiques qui manquent au rapport INCa

Voici des travaux concernant la nutrition humaine qui auraient dû être cités dans une étude portant sur les rapports entre alcool et santé . Ils sont présentés en deux groupes complémentaires :

- les *études épidémiologiques* qui révèlent des phénomènes ou des liens pertinents à l'échelle de larges populations, sans mettre en évidence de mécanismes explicatifs ;
- les *études cliniques* qui révèlent l'existence de tels mécanismes sur un nombre limité de sujets volontaires, et qui apportent certains éléments biochimiques explicatifs.

Etudes épidémiologiques:

* Allen NE, Beral V., Casabonne D., WanKan S.,Reeves GK., Brown A., Grenn J. (2009) On behalf of the Million Women Study Collaborators. Moderate intake and Cancer Incidence in Women., *J.Natl Cancer Inst* 101, 296-305

* Castellsagué X, Quintana MJ, Martinez MC, *et al.* (2004) : The role of type of tobacco and type of alcoholic beverage in oral carcinogenesis. *Int J Cancer* 108(5): 741-9.

⁴ Bourdillon F., Bernard C., PhanChan The, Brix O., Baudier F., 2009, Prévention des Cancers, Propositions de la Société Française de Santé Publique à la commission cancer en charge d'élaborer le nouveau plan cancer 2009-2014.

- * Di Castelnuovo A., Costanzo S., Bagnardi V. et al., (2006), Alcohol dosing and total mortality in men and women. *Arch. Intern. Med.*, 166, 2437-2445.
- * Hvidtfeldt UA, Frederiksen ME, Thygesen LC, Kamper-Jørgensen M, Becker U, Grønbaek M.(2008): Incidence of cardiovascular and cerebrovascular disease in Danish men and women with a prolonged heavy alcohol intake. *Alcohol Clin Exp Res.* 32(11): 1920-4.
- * Lanzmann – Petithory D (2009): Cancer – Alcohol : Consommation de boissons alcoolisées (vin, bière et alcools forts) et mortalité par différents types de cancers sur une cohorte de 100 000 sujets suivie depuis 25 ans. *Comm.1er colloque final du programme PNRA 2005 – 2008. Paris, 11 mars 2009.*
- * Morch LS., Johansen., Thygesen LC., Tjønneland A. et al (2007) Alcohol drinking, consumption patterns and breast cancer among Danish nurses : a cohort study. *Eur.journ. of Publ health.*, 17, 624-629
- * Renaud S., De Lorgeril M., (1992) Wine, alcohol, platelets and the French Paradox for coronary heart disease? *Lancet*, 339, 1523-6
- * Renaud SC, Guéguen R, Conrad P, Lanzmann – Petithory D, Orgogozo JM, Henry O. (2004) : Moderate wine drinkers have lower hypertension-related mortality : a prospective cohort study in French men. *Am J Clin Nutr.* 80(3): 621-5.
- * Rossi E., Hung J., Beilby JP et al. (2006), Folate levels and cancer morbidity and mortality : prospective cohort study from Busselton, *Annals Epidemiol.*, 16, 206-212
- * Sutcliffe S, Giovannucci E, Leitzmann MF, et al (2007) : A prospective cohort study of red wine consumption and risk of prostate cancer. *Int J Cancer* 120(7): 1529-35.
- * Tjønneland A., Christensen J., Olsen A., Stripp C et al., (2006), Folate intake, alcohol and the risk of breast cancer among post-menopausal women in Denmark. *Eur. Journal Clin. Nutr.*, 60, 280-286.
- * Zhang SM., Willett WC., Sleshub J., et al., (2003), Plasma Folate, Vitamin B6, Vitamin B12, Homocysteine, and the risk of breast cancer *J.Natl Cancer Inst.* , 95, 376-380

Etudes cliniques :

- * Cartron E., Fouret G., Carbonneau M-A., Lauret C., Michel F., Monnier L., Descomps B., Léger C.L. (2003). Red-wine Beneficial Long-term Effect on Lipids but not on Antioxidant Characteristics in Plasma in a Study Comparing Three Types of Wine – Description of two O-methylated Derivatives of Gallic Acid in Humans. *Free Radical Research*, 37(9), 1021-1035.
- * He S, Sun C, Pan Y (2008) : Red wine polyphenols for cancer prevention. *Int J Mol Sci.* 9(5): 842-53.
- * Tsang C, Higgins S, Duthie GG, Duthie SJ, Howie M, Mullen W, Lean ME, Crozier A (2005): The influence of moderate red wine consumption on antioxidant status and indices of oxidative stress associated with CHD in healthy volunteers. *Br J Nutr* 93(2): 233-40.
- * Ventura P, Bini A, Panini R, Marri L, Tomasi A, Salvioli G. (2004) : red wine consumption prevents vascular oxidative stress induced by a high-fat meal in healthy volunteers. *Int J Vitam Nutr Res* 74 (2): 137-43.
- * Vidavalur R, Otani H, Singal PK, Maulik N.(2006): Significance of wine and resveratrol in cardiovascular disease: French paradox revisited. *Exp Clin Cardiol* 11(3): 217-25.