

à l'évaluation des risques de cancers : elle a montré qu'une alimentation très riche en graisses favorise le cancer du côlon, que le benzène provoque des leucémies et que les cigarettes augmentent notablement le risque de cancer du poumon (un gros fumeur sur dix risque d'avoir un cancer du poumon). Toutefois, elle n'a donné aucune information sur la suite d'événements qui conduisent de la première exposition à la maladie. Au contraire, les épidémiologistes moléculaires tentent de déceler les signes avant-coureurs d'un cancer et d'identifier des repères biologiques quantifiables qui jalonnent l'évolution de la maladie.

Ce travail se fonde sur les nombreuses explorations des mécanismes de la cancérogenèse ; en retour, il améliore notre compréhension de ces mécanismes. Aujourd'hui, on sait que les cancers résultent de l'accumulation de dommages dans l'ADN d'une cellule : quand ces anomalies finissent par supprimer des contraintes qui assurent une multiplication normale de la cellule, celle-ci prolifère, engendrant une tumeur qui grossit, envahit les tissus voisins et dissémine finalement des tumeurs satellites (les métastases) dans tout l'organisme.

Si des anomalies génétiques sont responsables de cancers, toutes les tumeurs

ne sont pas déclenchées par des gènes endommagés hérités des parents. Dans les pays industrialisés, à peine cinq pour cent des cancers sont héréditaires. Les accidents génétiques qui transforment une cellule saine en une cellule maligne s'accumulent tout au long de la vie, au fil d'interactions complexes entre les agents cancérogènes et l'organisme, qui s'en protège de plusieurs façons. Divers agents cancérogènes sont présents dans l'environnement, mais d'autres, tels les agents oxydants, sont produits par l'organisme. En réalité, deux facteurs se conjuguent : la gravité de l'exposition à l'agent cancérogène – quel qu'il soit – et l'efficacité des mécanismes de défense

