



Connaissances
et Savoirs

JEAN-PAUL BADO

Que savait-on des cancers
et du cancer primitif
du foie en Afrique
19ème-20ème siècles ?
Mensonges et vérités

Sciences
Essai



Du même auteur

— *Médecine coloniale et grandes endémiques en Afrique*,
Karthala, 1996.

— *Eugène Jamot, le médecin de la maladie du sommeil 1879-1937*,
Karthala, 2011.

Direction/s, -Les conquêtes de la médecine moderne en Afrique,
Karthala, 2006.

Jean-Paul Bado

**Que savait-on des cancers
et du cancer primitif du foie
en Afrique 19^{ème}-20^{ème} siècles ?**

Mensonges et vérités

Connaissances et Savoirs

Cet ouvrage a été réalisé par les éditions
Connaissances et Savoirs
194, avenue du Président Wilson – 93210 Saint-Denis
Tél. : 01 84 74 10 10 – Fax : 01 41 684 594
contact@connaissances-savoirs.com
www.connaissances-savoirs.com



Imprimé en France
Tous droits réservés pour tous pays.

Dépôt légal.
© Éditions Connaissances et Savoirs, 2021

Le Code de la propriété intellectuelle interdit les copies ou reproductions destinées à une utilisation collective. Toute représentation ou reproduction intégrale ou partielle faite par quelque procédé que ce soit, sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants cause, est illicite et constitue une contrefaçon sanctionnée par les articles L 335-2 et suivants du Code de la propriété intellectuelle.

Dédicace

À Cécile et Raymond Fréchette à Stanford (Etats-Unis d'Amérique,
Maine).

Remerciements

Cet ouvrage n'aurait pas pu exister sans les précieuses aides, les conseils et les interventions directs ou indirects de nombreuses personnes, nommément madame Aline Pueyo et son équipe qui exerçaient à la bibliothèque du Service de Santé des Armées au Palais du Pharo à Marseille, toujours disponibles pour mes recherches bibliographiques. Je tiens à leur exprimer tous mes remerciements car Aline Pueyo a su déployer tout son talent de documentaliste pour m'offrir des publications auxquelles j'aurais eu beaucoup de difficultés à accéder. J'adresse aussi toute ma gratitude au personnel de l'institut Pasteur et de la Société de Pathologie exotique (SPE) à Paris, en particulier à Catherine Cecilio et Sandra Legout de la médiathèque, à Christian Sany et Daniel Demellier des archives, ainsi qu'à Isabelle Borloz au secrétariat de la SPE. Un certain nombre d'autres documents n'auraient pu être consultés sans le précieux concours du personnel des archives d'outre-mer à Aix-en-Provence, de la bibliothèque François Mitterrand (Bibliothèque de France) à Paris, et de Wellcome Trust Institute à Londres. Merci encore pour tous les services rendus.

La publication de cet ouvrage constitue aussi pour moi l'occasion de redire à mes lectrices et lecteurs de différents chapitres du manuscrit, aux auditeurs et auditrices de mes séminaires et conférences en France, en Allemagne, au Burkina Faso, aux Etats-Unis et au Brésil, dont je ne peux citer les noms ici car trop nombreux, à l'exception de Veronika Lipphardt et Alexandra Widmer de Max Planck Institute à Berlin, ma sincère reconnaissance. Leurs questions et leurs remarques judicieuses m'ont conduit à davantage de nuances et de critiques, et à utiliser les guillemets pour certains termes, notamment « Afrique noire », les « Noirs », « les « Blancs », la « race noire », la « race blanche », la « race jaune », d'autant que dans le mot « race », il y a une conviction idéologique, voire dogmatique qui est loin des attendus de la science, etc., afin de mieux les rejeter, de ne conserver que les expressions êtres humains ou bien espèce humaine ou bien encore habitants de telles régions, et surtout de mettre en valeur l'évolution des sciences biomédicales dans l'étude du cancer. Elles m'ont amené à ne pas restreindre mon champ d'étude à l'Afrique et à l'étendre à des pays d'Europe, d'Amérique et d'Asie. Un grand merci à Samuël Coghe qui m'a permis de préciser les dates de naissance et de décès de certains scientifiques allemands difficiles à trouver. Que feu Jean et son épouse Marie Josette Delran trouvent dans ces lignes ma profonde affection. A Penny Paterson, l'amie de longue date, je manifeste toute ma gratitude et demande de me pardonner pour tout le travail que je lui ai imposé.

Prolégomènes

La question du cancer, maladie compliquée, et de l'espérance de vie est venue fortuitement lors de discussions, il y a quelques années de cela, sur les causes des mortalités – un sujet complexe et intéressant mais souvent galvaudé – en Afrique et en Europe, peut-être également en Asie et en Amérique. Un thème brûlant et d'actualité aussi en raison de tout ce qu'on entend par ci et par là à son propos, d'autant que les avis divergent dès qu'on porte une attention à la didactique la concernant. Que de raccourcis ! Que de préjugés ! Que de statistiques fantaisistes pour dissimuler une méprise, une ignorance ! Tout cela complexifie cette question déjà difficile à aborder qu'une étude sur le long terme pourrait contribuer à éclaircir et surtout pourrait permettre d'éviter les télescopages historiques, les anachronismes et les ratés de la biomédecine dominée par l'idéologie coloniale, pour ne pas dire le joug colonial, d'où la qualification de « médecine coloniale ».

Parler des cancers équivaut à porter un regard critique sur les mensonges et les vérités médicales à l'époque coloniale, du moins sur les errements de la biomédecine. En fait, le cancer n'est pas une maladie comme on l'entend en ce qui concerne le paludisme ou bien la fièvre jaune ou encore la maladie du sommeil, voire la dracunculose. Dans ces dernières maladies, dont on connaît la nature et les causes, on trouve un germe pathogène et un agent vecteur. Chaque germe suit un cycle complexe avant de devenir infectant, lors d'une piqûre, c'est-à-dire un repas sanguin, ou de l'ingestion, de l'agent transmetteur. L'usage du microscope contribue à faciliter la recherche, surtout à confirmer la cause et la nature du mal, voire l'état de son invasion. L'épidémiologie intervient pour répertorier tous les facteurs favorisant son essor. Autrement dit, la méthode d'approche est simple et connue depuis la seconde moitié du dix-neuvième siècle.

Le cancer ne s'attrape pas non plus comme la peste où les puces ne sont que de simples vecteurs. Il ne se transmet pas comme la typhoïde, la variole, la tuberculose et la rougeole qu'on contracte par contact direct ou indirect. Comme le souligne John Cope dans son ouvrage *Cancer : Civilization : Degeneration*, (Cancer : Civilisation : Dégénérescence), « Lorsqu'un microbe formant une tumeur, tel celui de la tuberculose (tubercule – une petite tumeur) – se propage de part en part du corps, chaque nouveau foyer possède pour centre, un ensemble de microbes qui proviennent de l'organisme. Chaque foyer secondaire s'est formé à partir de cellules issues du premier organe cancéreux. De ce fait, si le cancer naît dans l'intestin et s'étend dans le foie ou le cerveau, le cancer du foie est composé non pas de cellules du foie mais de cellules de l'intestin dont elles proviennent. Ce sont donc des cellules cancéreuses de

l'intestin même. Il en est ainsi pour le cancer du cerveau également composé de cellules cancéreuses de l'intestin. Cette observation autorise à affirmer que le cancer est issu de l'homme lui-même. Par contre, dans la maladie bactérienne, il y a une invasion, et les envahisseurs ayant pris pied peuvent dans le corps infecter d'autres parties plus éloignées. Le cancer selon toute vraisemblance est donc d'origine interne, et constitue une rébellion. Les cellules cancéreuses nées d'une perturbation localisée, forment elles-mêmes la maladie, s'étendent ou migrent pour créer de nouvelles colonies dans d'autres parties du corps »¹.

Le mot cancer fait référence à de nombreuses pathologies néanmoins qualifiées toutes de cancer. Leur point commun se résume dans la croissance anormale de cellules, disons dans une croissance « débridée » de générations de cellules et de leurs descendants ayant acquis la capacité de division, de prolifération et de survie illimitées. Le cancer est donc dû à la division cellulaire permanente à cause des changements au niveau de certains gènes de l'ADN (acide-désoxyribonucléique). Une cellule normale a de puissants circuits qui régulent sa division et sa mort. Tandis que dans une cellule cancéreuse, ces circuits sont interrompus en laissant ainsi la cellule se diviser indéfiniment. Comme le souligne à juste titre l'oncologue américain Siddhartha Mukherjee, « La division cellulaire permet à un organisme, de s'adapter, de se réparer, bref de vivre. Et, détournée, affranchie de tout contrôle, elle permet aux cellules cancéreuses de pousser, de prospérer, de s'adapter, de récupérer et de se réparer, pour vivre sur le dos de notre organisme. Les cellules cancéreuses peuvent mieux pousser, mieux s'adapter. Elles sont des versions plus avancées de nous-mêmes »², dans le cadre de la recherche de l'éternité mais de manière nocive.

Quand on est historien, ainsi que le défend Paul Veynes dans son petit ouvrage « Comment on écrit l'histoire »³, on ne se satisfait pas des conclusions hâtives répétées d'années en années. Ces conclusions embourbent dans une analyse scolastique⁴ et finissent par s'imposer en référence historique avec

¹Cope J., *Cancer: Civilization: Degeneration. The nature, causes and prevention of cancer, especially in its relation to civilization and degeneration*, London, H. K. Lewis & Co. LTD, 1932, 293 pages, cf. p.9.

²Siddhartha Mukherjee, *L'empereur de toutes les maladies : une biographie du cancer*, Paris, Flammarion, 2013, 649 pages. Cf. p.58. L'ouvrage a été traduit par Pierre Kaldy de l'Américain en Français. La version originale s'intitule, *The Emperor of All Maladies: A Biography of Cancer*, Simon & Schuster, 2011.

³Veynes P., *Comment on écrit l'histoire*, suivi de Foucault révolutionne l'histoire, édition du Seuil, 1978, 247 pages

⁴-Ainsi que le soulignent Bariéty et Courty dans leur ouvrage commun, « Ce vaste élan culturel est pourtant demeuré désespérément stérile, du moins en ce qui concerne le développement des sciences de la nature et de l'homme. Cette stagnation prolongée est due, pour une part, à l'insuffisance des moyens et à la déficience des méthodes didactiques. On en rend surtout responsable la philosophie scolastique qui a régi toutes les opérations de la pensée médiévale ». Il faut relever que le qualificatif « scolastique » s'appliquait à l'origine à tout maître d'une école

leurs erreurs. Oui ! L'historien doit se préoccuper de récolter les faits et leurs faisceaux d'indices en cas d'absence d'éléments pour les examiner de façon stricte sans céder aux sirènes du parti pris, d'une vision politique voire socioculturelle quelconque, des semblants de nouveautés et des analyses d'une vision européen-centrée ou afro-centrée ou encore américano-centrée, etc. Il doit se tenir loin des auteurs enclins à défendre une culture et une vision étroite de l'Histoire ou de leur histoire. Oui ! Il doit adopter une méthode rigoureuse de recherches dans la reconstruction des faits passés. D'où l'intérêt pour la « Liberté pour l'histoire »⁵ défendue par Pierre Nora et Françoise Chandernagor afin de mettre l'historien à l'abri de tout interventionnisme d'où qu'il vienne pour briser le caractère ferme de l'analyse des faits passés et pour imposer une vision arrangeante contraire à la réalité de ces faits. Oui ! Le mot reconstruction sied aux présents propos car tout s'est déjà produit dans le passé. Il s'agit donc de retrouver tous les éléments pour sa reconstruction intellectuelle, bien sûr. Autrement dit, l'historien ne construit pas l'histoire ; il la reconstruit pour la restituer telle qu'elle fût, que les choses ont été vécues, en fuyant la falsification, les mensonges, les dénégations, la complicité, et en sachant qu'il manquera toujours un certain nombre d'éléments, notamment les vrais acteurs, l'atmosphère socioculturelle, le temps dans son acceptation météorologique (climat et température) et chronologique, la nature, des preuves matérielles, etc.

Aussi, l'historien allemand Leopold von Ranke (1795-1886) dans sa définition de l'histoire relève qu'« on attribue à l'histoire la fonction de juger le passé et d'instruire le présent pour rendre le futur utile ; ma tentative ne vise pas à de si hautes fonctions – elle tend seulement à montrer comment les choses se sont réellement passées⁶ ».

célèbre pour son savoir, sa culture et son art d'exposition. A partir de la Renaissance, la nuance péjorative s'est attachée au mot « scolastique » pour s'opposer à un système intellectuel devenu désuet empiré par des effets néfastes, d'autant que les érudits du Moyen Age européen ont entretenu une confusion entre deux méthodes opposées, notamment le rationalisme dialectique ou induit qu'on peut appliquer à la métaphysique, c'est-à-dire qui va au-delà de la physique en échappant ainsi à la connaissance directe, et l'étude des phénomènes sensibles, des éléments du monde physique appréciable par l'observation objective. Ces deux méthodes de la pensée étaient soumises au même procédé mental en utilisant un mode de raisonnement verbal, parfois « dangereusement syllogistique, pour déduire des réalités à partir des prémisses souvent discutables : peu importait que ces dernières aient ou non une existence effective ou une consistance sensible, pourvu qu'elles aient la caution d'une autorité dogmatique reconnue, fût-elle très ancienne. Cette méconnaissance d'une dualité fondamentale dans les objets du savoir fit naître un long et pénible conflit entre pensée scientifique et les exigences de la foi : la première regardait vers l'avenir et se réclamait de la libre recherche ; les secondes, nécessairement inféodées au passé, se retranchaient derrière le rempart des dogmes établis ». Cf. Bariéty (Maurice) et Courty (Charles), *Histoire de la médecine*, Fayard, 1963, 1217 pages, pp.369-370.

⁵Nora P. et Chandernagor F., *La liberté pour l'histoire*, édition CNRS, 2008, 58 pages.

⁶Ranke L. von, *The Theory and practice of History*, avec introduction de G.G. Iggers, London, New-York, Routledge, 2011, 148 pages.

Ce ne sont que des truismes⁷.

Il convient d'éviter de céder absolument au raccourci qui affirme que l'histoire se répète. Non et trois fois non ! Le passé permet d'appréhender le présent et le présent incite à s'interroger sur le passé pour savoir comment nous sommes arrivés à des situations. Il appert utile d'affirmer et de revendiquer le caractère scientifique de la recherche sur le passé et de l'enseignement de l'histoire, et d'œuvrer pour une histoire écrite sans aucun diktat. D'où la nécessité d'un renouvellement de l'historiographie pour tenir compte des recherches actuelles qui autorisent à invalider des connaissances d'hier devenues obsolètes aujourd'hui grâce à l'accès à de nouvelles archives, à l'apport de nouvelles méthodologies et technologies de recherche. A ce propos, la question du cancer ou des cancers se prête bien à un tel exercice.

L'historien ne fait que rechercher tous les éléments des faits passés pour les restituer, les rendre compréhensibles sans les dénaturer en respectant l'époque et les périodes durant lesquelles ces faits se sont déroulés. Retourner aux sources premières pour trouver ce qui est écrit avec exactitude comme le fit Erasme de Rotterdam (1466-1536) dans la traduction des textes sacrés que les moines en copiant et en se recopiant, avaient fini par trahir l'esprit et la lettre, afin d'informer de la réalité des faits historiques et de dénoncer les erreurs et les manipulations. Malheureusement, cet esprit scolastique a continué à dominer le travail d'un certain nombre d'historiens davantage férus de la compilation, d'asseoir un pouvoir de nuisance comme certains mandarins le faisaient après être tombés dans un psittacisme des répétitions formelles, que d'entreprendre véritablement un travail novateur sur la longue période pour déceler des erreurs des études circonspectes, de véritables copiages d'archives sans esprit critique, pour réfuter les écrits historiques sous leurs formes de « roman national ». Certains historiens que je qualifie de « touche à tout » en sont arrivés là, dans le but d'imposer leur point de vue contraire à l'esprit rigoureux défendu par la discipline Histoire, si bien qu'on arrive à s'interroger sur ce qu'est l'histoire, que veut dire faire de l'histoire, que veulent transmettre l'histoire et l'historien. Ce psittacisme, une source de préjugés qu'il faut combattre absolument, a longtemps été préjudiciable à la connaissance de l'histoire de l'Afrique dans de nombreux pays européens.

Les médecins et les administrateurs coloniaux ont rédigé des rapports à savoir décrypter car il faut connaître l'orientation de ces rapports, et à qui ils étaient adressés. Les reprendre avec les mots d'aujourd'hui sans la moindre critique est aberrant et dangereux car les mentalités ont changé et les connaissances ont progressé, ce qui permet de se distancier de certains propos de l'époque coloniale ou bien d'autres époques lointaines, de les expliquer pour éviter les incompréhensions. Cette précision est nécessaire pour corroborer

⁷Anonyme, La recherche et l'enseignement de l'histoire en Afrique centrale francophone, Actes du colloque international, 1997, Aix en Provence, Publication de l'université de Provence, 429 pages.

les propos du philosophe Karl Popper (1902-1994) qui soulignait dans les années 1930, la progression non linéaire des acquis scientifiques en raison des tâtonnements, des échecs, des succès qui émaillaient les travaux médicaux avant d'aboutir à des victoires⁸. L'analyse de Popper qui assure qu'une science se reconnaît dans sa capacité à accepter la critique pour débusquer ses propres erreurs, sera corroborée par le philosophe Georges Canguilhem (1904-1995) dans les années 1960 en insistant sur le conteste historique et les pratiques dans le renouvellement des concepts. Autrement dit, dans les sciences, précisons dans les sciences biomédicales, pas de dogmatismes, pas d'acquis définitifs mais des renouvellements continus.

Dans l'Afrique colonisée, les autorités sanitaires coloniales étaient confrontées à une réalité, à savoir comment distinguer le normal du pathologique dans des sociétés qu'on connaissait mal, à moins d'y proposer parfois une vision incomplète, voire culturelle avec tous les dangers d'une vision et d'une définition réductrices, voire tronquées et erronées. Déjà, se posait ce problème en Europe dans la différenciation à établir entre le normal et le pathologique fait par le profane et le médecin, ce qui a conduit Michel Foucault (1926-1984) à se questionner sérieusement sur le sens et la légitimation de la norme dans le but de fragiliser la définition de la maladie – un état physiologique diminué ou exagéré – par Claude Bernard (1813-1878) puisque ce dernier aussi répondait avec les connaissances de son temps. Même si cette définition favorisait l'essor de la thérapeutique, elle niait le vécu du malade, sa perception de son mal, ainsi que l'impact de son environnement dans cette perception d'autant que pour le spécialiste biomédical, la maladie est un objet de la science. En revanche pour beaucoup de profanes, elle constitue une douleur, une souffrance, une punition divine ou autre.

Comme la discipline histoire est divisée en plusieurs aires et époques, il serait intéressant que chacun respecte son domaine par honnêteté intellectuelle, au lieu de courir dans les médias pour semer la confusion dans les esprits.

Un spécialiste de l'histoire de la santé en France n'est pas habilité à se prétendre un spécialiste de celle de l'Afrique, d'autant qu'il ne connaît pas l'histoire africaine comme son collègue africaniste. Bien sûr, il peut se documenter pour éviter des erreurs sans se prétendre spécialiste. Mirko Drazen Gmerk (1924-2000)⁹ et Olivier Faure¹⁰ sont tombés dans le piège en défendant non pas une discipline mais un clan, une vision européocentriste que

⁸Popper K., *The logic of scientific discovery*, Hutchinson and Co, London, 1959, 513 pages. (Traduit de l'Allemand *Logik der forschung* par l'auteur aidé par les docteurs Julius Freed e Lan Freed. Première édition en 1935).

⁹Gmerk M., *Histoire du Sida : origine et début d'une pandémie*, Paris, Payot, 1990, 392 pages

¹⁰Faure O., *Missions religieuses médicales et missions civilisatrices, 19^{ème} -20^{ème} siècles*, Paris, Karthala, 2012, *Compte-rendu de l'ouvrage*. En s'en prenant à l'ouvrage sur la biographie du Docteur Eugène Jamot (1879-1937), Faure a démontré son parti pris en tenant des propos

Jacques Léonard (1935-1988)¹¹ a toujours critiqué vertement car cela ne fait pas honneur à la discipline histoire et aux historiens. Force est de constater qu'il existe une espèce de course à la confusion des genres pour brouiller les pistes dans la recherche¹². Les médecins surtout en France qui avaient longtemps préféré garder l'écriture de leur histoire de la médecine et de la santé, ont fini par accepter les travaux d'historiens qualifiés, pour sortir les découvertes biomédicales du récit catalogue faussement prétendus historiques ou historiennes, visant à encenser les acquis, de relever l'évolution chaotique des dites découvertes, au lieu de continuer d'être un récit catalogue de découvertes à célébrer¹³. Ils ont compris les propos de Bariéty Maurice et Coudry Charles qui ont soutenu que l'apport d'un siècle novateur ne se résumait pas aux seuls grands noms qui l'illustrent. Il convient d'y ajouter le labeur de nombreux personnages auxquels l'Histoire – souvent à tort – ne réserve qu'une place insignifiante. Bien plus, l'hommage ne doit pas s'adresser uniquement aux seuls personnages, ces phares qui éblouissaient Baudelaire, mais aussi aux méconnus dont les réflexions et les travaux ont permis les grands succès. Il doit être adressé à tous les collaborateurs, ces auxiliaires modestes et souvent méconnus du grand public, des découvreurs.

Ce long préambule pour prévenir de ce qui va suivre, autorise à rentrer dans le vif du sujet du livre.

A la lecture des ouvrages de l'historien Pierre Darmon *Les cellules folles*¹⁴ et du biologiste Patrice Pinell, *Naissance d'un fléau, histoire de la lutte contre le cancer en France (1890-1940)*¹⁵, j'ai cherché à savoir si cette question du cancer a été évoquée par les médecins coloniaux. La recherche dans les premières archives du début du vingtième siècle se solda par un échec¹⁶. Est-ce pour autant à conclure une absence de la maladie, ce qui renforcerait les préjugés ? En regardant la pyramide des âges dans de nombreuses colonies africaines, la base est large et le sommet très pointu. Il n'y avait plus de doute. Car en effet après

mensongers, des preuves de sa malhonnêteté intellectuelle. Une thèse de 750 pages se transforme en 1500 pages. Une thèse qui a inspiré la thèse de 750 pages est oubliée dans le seul but de dénigrer son auteur, etc.

¹¹Léonard J., La médecine entre les pouvoirs et les savoirs, Pais, Aubier, 1981, 384 pages.

¹²Dans une émission en date du 03 mars 2016 de Radio France Culture dirigée par Mr Emmanuel Laurentin sur le thème « Santé Publique et colonisation », un des intervenants a parlé de vaccinations contre la maladie du sommeil. Il se trouve qu'il n'y a jamais eu de vaccin contre cette parasitose. Cette émission était truffée de nombreuses autres erreurs inutiles à évoquer ici.

¹³Cette critique des médecins peut s'appliquer à certains anthropologues africanistes de la santé qui refusent de considérer l'historien comme un allié capable de contribuer à la compréhension de la maladie et de la santé en cherchant à créer artificiellement une différence entre recherches historiques et recherches historiennes dont on ne voit pas la signification.

¹⁴Darmon P., Les cellules folles, Paris Plon, 1993, 573 pages.

¹⁵Pinell P., Naissance d'un fléau, une histoire de la lutte contre le cancer en France (1890-1940), édition Métailié, 1992, 366 pages.

¹⁶A noter que dans les archives de la P.A.O.F., Série 2G et H des années 1900, il y a bien mention de cancer dans la nomenclature sans la moindre précision.

les endémies, les épidémies et les maladies sporadiques ainsi que le manque d'hygiène, auxquelles s'ajoutaient les effets pervers de la sous-nutrition et de la malnutrition, il était normal de constater le sommet très pointu de cette pyramide des âges. Ce sommet très étroit constituait donc un indicateur pertinent de la faible espérance de vie et de l'absence de cancer puisque les populations n'avaient pas eu le temps de développer la maladie. Sous-entendu, ce n'était qu'avec l'âge avancé que le cancer se manifestait, d'autant mieux qu'il était accepté sa survenue chez les personnes âgées, ainsi que le souligna John Cope en affirmant en 1932 que les influences dont disposaient les tissus cancérisables étaient principalement l'âge avancé et l'usure inadéquate. « Par essence, les deux dégénèrent. Parmi les influences qui aident à la production du cancer, nous avons en tête de classement, le stimulant. Il est généralement accepté que la place du cancer augmente avec l'âge »¹⁷. Ce lien entre survenue du cancer et longévité est partiellement repris et défendu par Siddhartha Mukherjee en 2011 avec certaines nuances. Pour lui, « le cancer est une maladie liée à l'âge, parfois même d'une manière exponentielle » en citant la survenue du cancer du sein comme exemple : une femme sur 400 est susceptible de souffrir du cancer du sein à la trentaine et une sur neuf à soixante-dix ans. Néanmoins, malgré cet exemple fondé sur la longévité, il reconnut lui-même que la prévalence de cas de cancer depuis le début du vingtième siècle est due à la capacité à le diagnostiquer précocement, notamment grâce à la mammographie pour le cancer du sein, et à l'examen du frottis cervico-utérin pour le cancer du col de l'utérus ; la réfrigération et l'introduction des mesures d'hygiènes et les examens en gastroentérologie ont fait baisser le nombre de cas de cancer de l'estomac prévalents au dix-neuvième et au début du vingtième siècles en Europe et aux Etats-Unis d'Amérique. Ainsi, la mort d'un enfant des suites d'une leucémie dans les années 1850 était attribuée à une autre cause telle que « la suppuration du sang » comme l'avait diagnostiqué le médecin anatomopathologiste et physiologiste écossais John Hughes Bennett (1812-1875) en 1845 pour son poseur d'ardoises¹⁸, ou à une infection.

Au fur et à mesure du dépouillement des archives et de la littérature médicale, il fallut réviser les leçons d'hier apprises sur la constitution des pyramides des âges, du moins sur l'interprétation qu'on en faisait, et surtout celles

¹⁷Cope J., op. cit. Cf. p.15.

¹⁸-John Bennett avait eu à s'occuper de la tumeur d'un de ses patients dont le métier était celui de poseur d'ardoises. Après avoir constaté une tumeur de plus en plus grosse sur le côté gauche de l'abdomen, il découvrit que le patient souffrait énormément. Fièvre, saignements, soudaines douleurs abdominales s'enchaînaient. Le malade décéda. A l'autopsie, Bennett nota que le sang de la victime était plein de globules blancs. Il chercha et ne trouva nulle trace d'infection pourtant le sang abondait en globules blancs morts qui formaient du pus. Il qualifia cette infection de « suppuration du sang ». En fait, le poseur d'ardoise venait de mourir de leucémie. Mais Bennett ne le savait pas. Pour plus d'information lire l'ouvrage de Siddhartha Mukherjee, op. cit. cf. p.58.

relatives à certaines analyses qui confortaient les idées préconçues sur le cancer que de nombreuses personnes continuent malheureusement à partager¹⁹. Il fallut analyser également la perception européenne des sociétés européennes elles-mêmes et des sociétés colonisées. Du reste, lorsque j'ai informé de ma recherche sur le sujet cancer, il se manifesta une certaine incrédulité et des sourires qui en disaient long. Pour beaucoup de chercheurs, il ne devait pas y avoir de documents pour s'aventurer sur un tel thème d'étude. D'autres, sans avouer leur surprise, conseillèrent que le thème pourrait juste suffire pour écrire un article. En fait, le doute dans la faisabilité d'une telle recherche l'emportait. Ce doute permanent de collègues à chaque recherche sur les maladies finit par agacer. Pourquoi une telle incrédulité ? Peut-être l'incertitude provenait-elle de la spécificité du cancer, une maladie déjà difficile à comprendre pour de nombreux spécialistes biomédicaux ! Ne serait-ce donc pas une galère pour les non-spécialistes des questions biomédicales, voire comme une gaure ?

Malgré les propos décourageants, des preuves de l'incapacité de certains à innover dans la recherche, et la complexité du ou des cancer(s), j'ai néanmoins persisté dans ma détermination car tout ce qui relève du passé peut faire l'objet d'une recherche historique. Autrement dit, il fallait démontrer la pertinence ou l'impertinence du doute dans la faisabilité d'une telle étude, par la preuve ou par l'absence d'archives, dans la reconstruction de l'histoire du cancer.

Les *Archives de médecine navales*, les *Annales d'hygiène et de médecine coloniales* devenues *Annales de médecine et de pharmacie coloniales*, le *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, la revue *Médecine tropicale*, le *Bulletin médical de l'AOF*, les *Annales de l'institut Pasteur*, le *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer* contribuèrent à la relecture des enseignements passés, d'autant que je disposais d'un document portant sur la découverte d'autopsies de *tirailleurs sénégalais*²⁰ ramenés d'Indochine. Je consultai aussi les revues médicales anglaises,

¹⁹-Je me suis amusé à questionner différents collègues, amis et inconnu(e) s sur l'existence ou l'inexistence du cancer en Afrique. Sur quarante-trois personnes interrogées appartenant à toutes les couches sociales capables de comprendre le sens de ma question, plus des trois-quarts m'ont affirmé que les Africains ne vivaient pas assez longtemps pour souffrir du cancer. J'ai été sidéré de découvrir que même des médecins et des infirmiers adhéraient à ce genre de croyance.

²⁰Voici ce qu'en dit un « Manuel militaire à des officiers et sous-officiers appelés à commander des indigènes (Indochinois-Sénégalais-Malgaches) Edition Lavalazelle et Cie, édition militaire, 37 pages, A partir du moment où il entre dans nos formations militaires, le Noir, d'où qu'il vienne, devient tirailleur « Sénégalais ». Et ceci mérite une définition.

« Au début de notre conquête en Afrique, nous avons incorporé les indigènes qui se trouvaient à portée immédiate : les Ouolofs du Bas-Sénégal, puis les Toucouleurs du Moyen-Sénégal ; c'étaient les véritables Sénégalais. Plus tard, le Soudan et le Haut-Niger conquis, nous avons enrôlé des Bambaras et des Malinkés.

« On a recruté ensuite des Dahoméens (Haoussas) qui furent employés à la conquête de Madagascar, des Bobos et des Mossis de la Boucle du Niger, des Djeramas du Zinder, des

américaines et celles d'autres pays européens pour confirmer mes analyses. En effet, il fallut lire les comptes rendus d'autopsies²¹ à de nombreuses reprises pour me convaincre que l'autopsie de l'un d'eux, en était bien une, car de confession musulmane et très pratiquant – absence de consommation d'alcool – rien ne prédisposait le jeune militaire originaire de la Guinée Française à souffrir d'une cirrhose du foie. Le médecin légiste conclut à la fin de l'autopsie, qu'il s'agissait d'un cas de cancer primitif du foie – l'organe pesant plus de quatre kilogrammes. Il indiqua l'existence de beaucoup de cas découverts en Afrique. Quel scoop ! Conclus-je. Ce fut la première fois que je découvrais ce terme de cancer primitif du foie. D'où la question suivante : qu'auraient pensé la famille et les parents du défunt si ce dernier avait trépassé dans la colonie de Guinée, en raison de son jeune âge et du développement rapide de la maladie ? On revient ainsi sur la difficulté à définir une maladie. Cette autopsie remettait en cause l'argumentation du docteur John Cope en 1932 et de nombreux médecins avant lui, qui liaient la survenue du cancer à l'âge. La mort est survenue quelques mois après les premiers symptômes accompagnés d'une extrême fatigue, de nausées, de fièvre, de perte de poids et de douleur aux côtes. De nos jours, on parlerait de cancer foudroyant en raison de l'évolution rapide de la tumeur maligne. En se mettant dans une certaine situation socio-psychologique, on peut confesser de façon péremptoire à la manière des populations de Morzines dans les Alpes en France d'il y a plus d'un siècle, et des habitants de l'Afrique du bout de la piste et même des villes, que le décès était consécutif à la sorcellerie ou bien à un empoisonnement puisqu'on ne disposait pas d'autres explications plausibles et compréhensibles, à l'exception de l'autopsie verbale. Cette autopsie verbale, à respecter, que l'on peut accepter comme liée à un autre paradigme de vision de la vie et de la mort²² pour ne pas dire de l'univers, est néanmoins fondée sur des explications fantaisistes souvent nourries de rumeurs pour expliquer les causes d'un décès, loin de l'autopsie médicale dans laquelle intervient le médecin anatomopathologiste ou légiste outillé pour rechercher de façon rigoureuse la ou les cause(s) responsables d'un décès après ouverture du cadavre.

A la lecture d'autres autopsies, on découvre que des jeunes adultes dans la

Baoulés de la Côte d'Ivoire, des indigènes et bien d'autres races.

Et le nom de « Sénégalais » a été conservé à tous ces tirailleurs, alors que les habitants des rives du Sénégal ne figurent plus parmi eux qu'en assez petit nombre.

Parfois, on les englobe sous la dénomination générique de « Bambara » qui n'est pas non plus exacte, mais qui a au moins le mérite de convenir à une plus forte proportion de nos hommes. Le terme « Sénégalais » sera employé ici, conformément à cette coutume, pour désigner les tirailleurs noirs d'Afrique ; il faut toutefois savoir qu'il n'évoque pas une exacte origine. cf. pp. 15-16.

²¹Le mot autopsie vient du Grec, voir par soi-même.

²²A noter qu'il existe des cérémonies dans de nombreuses sociétés africaines pour expertiser les causes ayant entraîné la mort d'une personne. Il y a le rite de l'appel du spectre du défunt, celui du port du cadavre pour identifier les raisons ou l'auteur du décès, etc. Lire Bado J.-P., Médecine coloniales et grandes endémies, édition Karthala, 1996, 432 pages.

fleur de l'âge et beaucoup d'enfants développaient ce type de cancer. L'incubation du mal pouvait rester silencieuse, s'étendre sur des décennies, et la maladie ne se réveiller que vers la trentaine ou la quarantaine, parfois plus tôt, parfois plus tard. Ce qui permet d'affirmer qu'outre le paludisme, parasitose handicapante et surtout dévoreuse de millions de vies, les affections de l'appareil respiratoire et du tube digestif, la maladie du sommeil, la variole, la lèpre, la tuberculose, les tréponématoses, la fièvre jaune, les infections sexuellement transmissibles, la diphtérie, etc., et bien d'autres affections, le cancer en général et surtout le cancer primitif du foie (CPF) contribuaient fortement au rétrécissement excessif du sommet de la pyramide des âges vers la trentaine et la quarantaine. D'où le faible nombre de vieillards rencontrés sous les tropiques et dans des pays à climat dit chaud. Entendons-nous bien sur l'expression « des pays à climat dit chaud ». Il s'agit ici des régions situées entre les tropiques du Cancer et du Capricorne et au-delà.

Une certaine prudence s'impose dans l'analyse de la répartition des maladies attribuées à des causes réelles ou imaginaires car les travaux approfondis autorisent à réfuter ce classement basé sur les climats des tropiques en raison des affections strictement propres aux régions tropicales. Ce sont davantage les conditions de vie qui y favorisent leur genèse et leur diffusion.

Je tins aussi à m'instruire sur la définition actuelle du cancer pour cerner les raisons de la persistance des préjugés passés à son encontre ou bien des accusations portées contre l'adoption des habitudes de la vie moderne par les Africains. Il faut souligner que cette maladie naît dans les cellules²³. L'organisme humain en compte des millions regroupées en tissus et en organes (dont les muscles, les poumons, le foie, la rate, les os, le pancréas, les intestins, l'estomac, le sein, l'utérus, la verge, les testicules, le cœur, la vésicule biliaire, le cerveau, la langue, etc.). Ainsi que le souligna en 1908 le docteur Etienne Burnet de l'institut Pasteur et chef de service de vaccination de la ville de Paris, « les tissus qui composent nos organes sont des assemblages de cellules. Les cellules qui forment un tissu sont de même espèce et chaque organe est composé de tissus définis et constants. Montrez à un profane cette structure et il s'écrie : Comme tout cela est en ordre ! L'ordre est une des lois de la vie. Voyez le profil d'un pont avec ses arches : les blocs, qui forment les piles et

²³La cellule est l'élément constitutif de chaque être vivant. L'être humain est pluricellulaire. Cette cellule se compose d'une substance albuminoïde ayant l'aspect du blanc d'œuf, dit protoplasme. Elle est dotée d'un noyau contenant de la chromatine et d'une membrane périphérique. Chez chaque être humain, il y a des cellules sanguines, épithéliales, conjonctives, musculaires, osseuses, nerveuses. Les cellules d'une même espèce se regroupent pour former des tissus ; c'est le cas du tissu épithélial (peau, muqueuse), du tissu conjonctif (de remplissage), du tissu grasseux, glandulaire, cartilagineux, osseux, musculaire, nerveux, sanguin (dont les cellules sont les globules blancs et rouges). Notons que les tissus se regroupent eux aussi pour former des organes comme le cœur. Les acquis sur la physiologie permettent de relever que la cellule assure la nutrition par absorption des aliments qui lui sont apportés par les capillaires sanguins. Elle excrète des déchets dans les capillaires veineux, gère la respiration par captation de l'oxygène et rejet du gaz carbonique, enfin gère la sensibilité et la division des cellules jeunes.

les voûtes, sont taillés et posés symétriquement ; au-dessus, des moellons juxtaposés, dont les creux et les angles s'épousent. Si vous examinez au microscope le profil d'une tranche extrêmement fine de notre épiderme, même régularité, même ordre. Supposez un sol creusé d'une multitude de puits presque contigus ; imaginez les pierres qui tapissent régulièrement les cavités de ces puits ; rapetissez infiniment cette image : c'est la muqueuse de l'estomac, avec les conduites et les glandes qui la creusent et les cellules cylindriques qui tapissent ces canaux et ces glandes. Prenez une grappe de raisin, supposez la peau de chaque grain plus épaisse, et formée d'une couche de logettes serrées les unes contre les autres comme les logettes d'un gâteau de miel ou les alvéoles d'une grande ; figurez-vous que le pédicule de chaque grain est un petit canal qui débouche dans un canal plus important, et que la tige de la grappe est le canal collecteur : c'est l'image d'une glande ; un nombre énorme de glandes élémentaires, tassées les unes contre les autres et maintenues par un tissu de soutien, et voilà un organe glandulaire, une mamelle, un foie, un rein. Ces organes, peau, muqueuse du tube digestif, glandes, étudiés à l'état sain, sont les mêmes chez les individus de la même espèce. La vieillesse pourra flétrir leurs éléments, elle n'en troublera pas l'ordre général »²⁴.

Il convient donc de savoir que la cellule est l'élément constituant tout être vivant. Elle possède toutes les fonctions de la vie. Ainsi que l'indiquent les cancérologues, du moins les oncologues, les cellules qui contiennent des gènes, peuvent parfois avoir des comportements inhabituels, et évoluer en se multipliant de façon anarchique pour aboutir à la formation d'une masse dite tumeur. Dans sa présentation imagée de la tumeur, le docteur Burnet explique qu'« un jour, par une cause inconnue, le désordre s'introduit dans ces microcosmes. Une cellule, un groupe de cellules, se met à se multiplier et à proliférer d'une façon insolite ; l'amas qu'elles forment refoule autour de soi le tissu sain. Quand cet amas est devenu perceptible à la vue et au toucher, le médecin diagnostique une tumeur. Depuis combien de temps est-elle dans le secret de l'organe ? Le médecin ne sait pas »²⁵. Il existe des tumeurs bénignes, c'est-à-dire non cancéreuses bien que gênantes et non funestes, et des tumeurs malignes, donc cancéreuses. Celles qui sont cancéreuses sont formées de tissus embryonnaires. Elles évoluent rapidement, peuvent se propager dans d'autres parties du corps tel que la peau, le cerveau, les os, etc., en créant des foyers secondaires, enfin altèrent l'état général. On les appelle *métastases*. Tous ces cancers sont liés au niveau cellulaire car les cellules ont acquis la même caractéristique à travers une division pathologique cellulaire incontrôlable. Le mot métastase vient du grec *metastasis* qui signifie « changement de place » ce qui sous-entend le déplacement du foyer d'une maladie vers un autre siège secondaire comme précédemment évoqué dans la citation de John Cope. En latin, le mot métastase est composé de *meta* et *stasis* qui veut dire « au-delà du

²⁴Burnet Dr E., La lutte contre les microbes, Paris, A. Colin, 1908, 318 pages, cf. pp2-3. Souligné par nous.

²⁵Idem, cf. p2.

calme ».

Un cancer porte le nom de la partie de l'organisme humain où il naît. Ainsi, un cancer débutant dans le foie et se propageant aux poumons est qualifié de cancer du foie avec métastases au poumon. Un cancer qui commence dans l'utérus ou dans les ovaires est dit cancer de l'utérus ou des ovaires. Quant au cancer primitif du foie, il prend naissance dans les cellules, les canaux biliaires, les vaisseaux sanguins ou les tissus conjonctifs de cet organe. Il diffère du cancer secondaire ou métastatique né ailleurs dans l'organisme pour toucher ensuite le foie. En d'autres termes, ainsi que le résuma Siddhartha Mukherjee, qui reprit autrement les propos de John Cope et d'Etienne Burnet, le cancer est en fait une maladie expansionniste qui envahit les tissus, propage « ses colonies en territoire hostile et cherche un « sanctuaire » dans un organe puis en pénétrant un autre »²⁶.

L'étude du cancer pose un autre problème à l'historien.

Pendant longtemps, l'Afrique et les pays dits exotiques ont été perçus comme des terres insalubres par les médecins, ainsi que par les romanciers européens. C'étaient des régions à maladies qui ont poussé certains spécialistes de la biomédecine à parler de *médecine tropicale* et de *maladies exotiques*, sous-entendu de maladies propres aux habitants de cette partie de la planète, ainsi que je l'ai effleuré en filigrane à travers l'expression « pays à climat dit chaud ». A bien l'analyser, l'historien est en droit de s'interroger sur la portée de cette différenciation. Où se trouve le caractère scientifique de la médecine, voire l'objectivité de la science biologique et de la biomédecine ? N'y-avait-il pas ces mêmes maladies en Europe ? Le paludisme ou malaria qui se manifestait dans différents pays européens, à Grenoble, dans le pourtour méditerranéen où les fièvres palustres provoquèrent une hécatombe en tuant en 1602 près de 40 000 personnes dans la région de Naples, en Amérique du nord et en Russie, était-il une maladie spécifiquement tropicale ? Où en serions-nous sans l'usage du DDT associé à l'atébrine ? Que dire de la lèpre, de la fièvre jaune, de la dracunculose, des dysenteries amibiennes, du choléra, de la peste, des infections sexuellement transmissibles, de la variole, de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, de la diphtérie, de la poliomyélite, etc. qu'on découvrirait partout ? Quelles connaissances ont permis ces assertions quand on se rend compte que la médecine a stagné pendant près de mille quatre cents ans parce que les médecins du Moyen Age européen se sont grisés de schémas, de constructions philosophiques, de théories, et de dogmatisme qui interdisaient l'anatomie humaine ; ils avaient oublié le primat de la clinique pratique tel que l'avait prôné Hippocrate ; surtout, ils se référaient au vitaliste Claude Galien qui défendait qu'une force vitale dite *pneuma* gouvernait le corps et le monde. Ce *pneuma* se manifestait sous trois formes : *pneuma physique* ou esprit naturel siégeant dans le foie, *pneuma psychique* ou esprit animal habitant le cerveau, enfin *pneuma zootique* ou esprit vital se trouvant dans le cœur et les vaisseaux,

²⁶Siddhartha Mukherjee, op. cit. Cf. p. 58.

particulièrement les artères qui transportent le sang au lieu de l'air. Ce primat de la clinique avait été repris par des médecins de langue arabe nommément Rhazès Abu Bakr Muhammad ibn Zakariyya al-Razi (vers 865 – vers 925) également chimiste et philosophe, et Abu Ali al Husayn Ibn Abd Allah Ibn Sina, savant et homme politique communément appelé Avicenne (980-1037)²⁷. Aucune conclusion thérapeutique efficace n'a pu être tirée du discours théorique ; la médecine n'est véritablement devenue expérimentale, c'est-à-dire capable de vérifier la valeur du discours par le va-et-vient permanent entre l'idée et la clinique, qu'au cours du dix-neuvième siècle malgré les séductions exercées par le vitalisme²⁸, le « brownisme »²⁹ et surtout, en France, par le « broussaisisme »³⁰, ainsi que le rapporta Jean-Charles Sournia (1917-2000) dans son

²⁷C'est l'Italien Gerard de Crémone (1114-1187) qui a permis de connaître les écrits de Rhazès (Le Continent de Rhazès ou Kitab Al-Hawi), encyclopédie monumentale de médecine pratique et de thérapeutique en 22 volumes dont le volume 12 est consacré aux « différentes sortes de cancer, inflammations, abcès, et tout ce qui a rapport avec les faiblesses du corps. Gerard de Crémone a fait découvrir Avicenne et quelques traités de Claude Galien. Avicenne avait, le premier, fourni des détails sur l'ankylostoma, décrit l'apoplexie due à l'hypertension artérielle, souligné la nature contagieuse de la tuberculose, ainsi que le rôle de l'eau et du sol dans la propagation des maladies. A son actif, on peut citer aussi la description pertinente des affections de la peau et les maladies vénériennes, etc. Gerard de Crémone avait séjourné dans l'Espagne musulmane au XII^{ème} siècle pour mieux accéder à la source du savoir médical. A noter qu'avant lui, Constantin l'Africain (ou Constantinus Africanus vers 1015/1020 – 1087) venu de Carthage et protégé par le futur Pape Victor III avait déjà traduit quelques textes médicaux arabes, en particulier l'ouvrage de Hunayn Ibn Ishaq communément appelé Johannitius, « Livre des questions sur la médecine » qui aida à la redécouverte de la médecine gréco-romaine. Cf : Leclerc Lucien, Histoire de la médecine arabe, vol 1,

www.forgotten.books, Paris, Ernest Leroux, éditeur, 1876, 588 pages ; et Bariéty Maurice, Courty Charles, Histoire de la médecine, Librairie Arthème Fayard, 1963, 1216 pages.

²⁸Dans le vitalisme, il n'est pas question de réduire le vivant aux lois physico-chimiques. Le vivant devait être considéré comme une matière animée d'un principe dit force vitale qui insufflait la vie à la matière. La fin du vitalisme sonna à partir de 1828 lorsqu'un scientifique berlinois, le professeur Friedrich Wöhler (1800-1882) créa de l'urée artificielle (une substance non minérale) après avoir fait bouillir du cyanate d'ammonium, un sel inorganique. Ce succès de la chimie de synthèse remit en cause la conception d'alors des organismes vivants qu'on croyait dotés de propriété mystique, d'une essence vitale impossible à fabriquer en laboratoire. En dépit de ce succès en chimie, des contemporains de Wöhler, nommément Louis Pasteur et le chimiste allemand le baron Justus Freiherr von Liebig (1803-1873) n'abandonnèrent le vitalisme qu'en 1845.

A noter que la première analyse chimique du sang remonte à 1797, réalisée par un médecin écossais du Corps de la Marine anglaise John Rollo (? -1809) en découvrant l'hyperglycémie des diabétiques. En 1803, ce fut l'étude du sucre sanguin menée par Pierre François Nicolas (1743-1816), en 1803, le chimiste français Michel-Eugène Chevreul (1786-1889) en 1815, et Frederick Tiedmann et le médecin et chimiste allemand Léopold G. Gmelin (1788-1853) en 1826. Claude Bernard établit en 1848 le taux normal et le seuil d'excrétion par le rein.

²⁹Cette doctrine médicale fut exposée par le médecin écossais John Brown (1735-1788). Brown séparait les maladies en deux groupes : celles sthéniques dues à la forte excitabilité des fibres du corps et celles asthéniques où il y avait un défaut d'excitabilité. Il fut un disciple d'un autre écossais, le docteur William Cullen (1710-1790) qui défendait l'irritabilité.

³⁰C'est une doctrine médicale mise au point par le médecin Pierre François Joseph Broussais (1772-1838) qui prétendait que toutes les pathologies provenaient d'une gastro-entérite et toutes les maladies n'étaient en fait que des formes particulières d'un processus général, c'est-

ouvrage « Histoire et médecine »³¹. Bien entendu, il y eut en 1230 la tentative avortée de Frédéric II d'Allemagne (1194-1250) excommunié pour avoir autorisé la dissection, qui aurait pu changer le cours des choses. C'est cette longue période d'obscurantisme que Claude Bernard critique vertement dans le chapitre où il note que l'ignorance scientifique et certaines illusions de l'esprit médical constituent un obstacle au développement de la médecine expérimentale. Pour lui, les acquis en physiologie forment les bases scientifiques indispensables au médecin pour favoriser l'essor de la médecine expérimentale. Il reconnaît que le manque d'habitude scientifique de l'esprit demeurait un obstacle par lequel s'engouffrent les forces occultes dans la médecine, faisant ainsi le lit de l'obscurantisme. De fait, lorsqu'un phénomène obscur ou inexplicable se présentait en médecine, « au lieu de dire : Je ne sais pas ainsi que tout savant doit faire, les médecins ont l'habitude de dire : c'est la vie, sans paraître se douter que c'est expliquer l'obscur par le plus obscur encore. Il faut donc s'habituer à comprendre que la science n'est que le déterminisme des conditions des phénomènes physiologiques ; la vie n'est rien qu'un mot qui veut dire ignorance, et quand nous qualifions un phénomène de *vital*, cela équivaut à dire que c'est un phénomène dont nous ignorons la cause prochaine ou les conditions »³².

En fait, de nombreux médecins des siècles antérieurs au dix-neuvième siècle ont été très influencés par Hippocrate et par le médecin et écrivain grec Claude Galien (vers 131-vers 199 ou 201). Hippocrate avait initié sa théorie des quatre fluides appelées humeurs, qui composaient l'organisme humain. Il s'agissait du sang de couleur rouge, de la bile noire évidemment noire, de la bile jaune ainsi que l'indique le qualificatif jaune et de la lymphe (ou phlegme) de couleur blanche. L'être humain évoluait dans un équilibre normal cependant précaire puisque la survenue d'une maladie rompait cet équilibre. Pour Claude Galien qui partageait les idées d'Hippocrate, le cancer résultait d'un état malin de l'organisme humain dû à une overdose interne de la bile noire

à-dire l'inflammation, à l'origine de toutes les affections. Fort de cette doctrine simpliste, Broussais préconisa le recours à la saignée, aux ventouses, aux sangsues et aux révulsifs.

Selon Bariéty et Coury, un fait nouveau incite à atténuer la charge contre Broussais considéré comme un attardé de la médecine qui ramait à contrecourant de la médecine naissante des Pinel, des Louis et des Laennec. « Fausse à l'époque où elle a été énoncée, ridicule et néfaste par ses applications excessives, la théorie de l'inflammation non spécifique trouve, dans certaines conceptions récentes de pathologie générale, une sorte de justification de principe, que Broussais lui-même ne pouvait pas entrevoir. La réaction d'« alarme », puis d'« adaptation » commune à la plupart des agressions exogènes ou endogènes se rapprochent, à certains égards, de cette « phlegmasie » générale que Broussais tenait pour responsable de toutes les maladies, si individualisées qu'elles paraissent cliniquement ou anatomiquement. L'efficacité multivalente des médications anti-inflammatoires intervient à retardement comme un témoignage à décharge en faveur de Broussais. S'il est peut-être possible de le considérer désormais comme un précurseur, il n'en fut pas moins à son époque un précurseur inconscient, mal informé et dangereusement obstiné ». Op.cit cf. 597.

³¹Sournia J.-C., Histoire et médecine, Paris, Fayard, 1982, 338 pages.

³²Bernard (Claude), Introduction à l'étude de la médecine expérimentale, édition Garnier Flammarion, 1966, 318 pages.

« piégée ». Cette théorie sur les causes du cancer liées à l'excès de bile noire, avait séduit des générations de médecins et de chirurgiens durant des siècles, si bien que très peu d'entre eux avaient osé s'y opposer, à l'exception de quelques praticiens téméraires qui pratiquèrent la combustion des tumeurs avec un morceau de fer chauffé à blanc ou encore la cautérisation grâce à une pâte d'acide sulfurique, ainsi que le rapporta le chirurgien du seizième siècle Ambroise Paré (vers 1509-1590). Selon Galien, les tumeurs signifiaient des effleurements locaux d'un dysfonctionnement au niveau de l'organisme. Il avait surtout corroboré l'idée d'Hippocrate qui enseignait de ne pas soigner le cancer car les patients vivaient plus longtemps. A partir de 1533, soit à l'âge de dix-neuf ans, le Hollandais André Vésale (Andries van Wesel en néerlandais) (1514-1564) qu'on peut considérer comme étant le père de l'anatomie moderne, n'entendit pas se contenter de suivre littéralement les recommandations de ses maîtres Hippocrate et Galien. Devenu anatomopathologiste, après de nombreuses autopsies aussi bien sur des cadavres animaux qu'humains, et des recherches sur des personnes vivantes mais dont l'état de santé chancelait, il ne parvint pas à localiser la bile noire, la source de cancer et de dépression selon Hippocrate et Galien. Au cours des autopsies, il avait établi la trajectoire des artères et des veines, ainsi que celle des nerfs et des ganglions lymphatiques sans parvenir à identifier le parcours des fluides et surtout à trouver la bile noire soi-disant connectée aux tumeurs cancéreuses. La lymphe trouvée était de couleur pâle et de forme aqueuse ; les vaisseaux sanguins étaient remplis de sang évidemment de couleur rouge ; la bile jaune était localisée dans le foie. Enfin, la bile noire qui suintait le cancer et la dépression d'après Galien, demeurait une énigme, voire une pure vue de l'esprit ; elle ne se trouvait nulle part. Bien qu'il se fût aperçu de l'inexistence de la bile noire, il continua néanmoins à défendre certains travaux de ses maîtres Hippocrate et Galien, ce qui renforçait la critique acerbe de Molière des comportements souvent absurdes de ses contemporains médecins avec la phrase, ce n'est pas dans Hippocrate. Ce ne fut que deux siècles plus tard, soit en 1793 qu'un anatomiste londonien, Matthew Baillie (1761-1823) publia un ouvrage au titre provocateur *The Morbid Anatomy of Some of the Most Important Parts of the Human Body* (*Anatomie morbide de quelques-unes des parties les plus importantes du corps humain*). Ce livre constituait l'antithèse des travaux de Vésale ; il présentait l'organisme humain dans un état anormal, voire morbide. Après avoir décrit de manière détaillée les cancers du poumon, de l'estomac et du testicule, Baillie conclut l'inexistence des canaux de bile noire, et même de la bile noire elle-même, dans les tumeurs. Il validait ainsi ce qu'André Vésale n'a pas voulu soutenir officiellement, c'est-à-dire l'inexistence de la bile noire, d'autant que Galien avait dit que les artères transportaient « l'esprit vital » et le cœur le siège de l'âme, analyse que réfuta énergiquement William Harvey (1578-1654) en déterminant toute la circulation sanguine. Il était donc imprudent, voire dangereux de s'opposer frontalement au dogme chrétien sur la place de l'âme, et surtout de toucher à celui de la médecine galénique sur la circulation du sang, même si des travaux d'Ibn al-Nafis (1210-1288), médecin syrien de l'école du

Caire, traduits de l'arabe en latin en 1547, réfutaient le dogme galénique, par la description de la circulation pulmonaire. Ce n'est seulement que dans les années 1930 que ses travaux furent retrouvés et traduits : « Quand le sang a été raffiné dans cette cavité (le ventricule droit du cœur), écrit-il, il est indispensable qu'il passe dans la cavité gauche où naissent les esprits vitaux. Il n'existe cependant aucun passage entre ces deux cavités, car la substance du cœur y est solide et il n'y existe ni un passage visible, comme l'ont pensé certains auteurs, ni un passage invisible qui permettrait le transit de ce sang, comme l'a cru Galien. Au contraire, les pores du cœur y sont fermés et sa substance y est épaisse. Ce sang, après avoir été raffiné, doit donc nécessairement passer dans la veine artérielle (notre artère pulmonaire) jusqu'au poumon, pour répandre dans sa substance et se mélanger avec l'air, afin que sa partie la plus fine soit purifiée et passe dans l'artère (nos veines pulmonaires) pour arriver ensuite dans la cavité gauche du cœur après s'être mélangé avec l'air pour devenir apte à engendrer l'esprit vital. Le reliquat moins raffiné de ce sang est employé à l'alimentation du poumon... C'est pourquoi il existe entre ces deux vaisseaux (les artères et les veines pulmonaires) des passages perceptibles »³³. Ibn Al-Nafis alla jusqu'à soutenir qu'il n'y avait point de passage entre les deux ventricules. Si un tel passage existait, le sang allait pénétrer « jusqu'aux esprits » et corrompre « leur substance ». L'anatomie qu'il n'en est rien : la cloison qui sépare les deux ventricules est plus épaisse que d'autres parties du cœur afin que rien ne puisse pénétrer et se perdre du sang ou des esprits. L'opinion de celui qui prétend que cette partie est très poreuse est donc archaïque ; il a été induit en erreur par son opinion préconçue que le sang du ventricule gauche y serait pénétré depuis le ventricule droit à travers ces porosités. Or cela est faux, car le passage du sang dans le ventricule gauche a lieu par la voie du poumon, après que le sang a été chauffé et qu'il est remonté du ventricule droit, comme nous l'avons établi plus haut »³⁴. Cette découverte dont on ne parla plus pendant plus de quatre siècles, fut confirmée par Michel Servet davantage théologien que médecin – il fut brûlé en 1553 sur un bûcher calviniste pour avoir combattu le dogme de la Trinité considéré comme une hérésie – en reconnaissant l'imperméabilité de la cloison interventriculaire sur un cœur normal. Son observation fut reprise deux années plus tard par Vésale. Vésale s'était mis à dos de nombreux médecins galénistes surtout lorsqu'il démontra que Galien s'était basé sur des descriptions anatomiques d'animaux pour extrapoler sur celles des êtres humains. Ceux-ci ne le rateront pas lorsqu'il fut appelé à autopsier une noble dame de la cour qu'on l'accusa d'avoir tuée. En 1558, parut un ouvrage du médecin et anatomiste italien Realdo Colombo (1516 ?-1559) qui confirma que l'imperméabilité de

³³ Bariéty (Maurice) et Coury (Charles), op. cit. cf. pp.488-489. (Extrait du manuscrit « Landberg, de Berlin, n°931, folios 45 et ss, 64 et ss : traduction de Meyerhof et de Binet et Herpin).

³⁴ Bariéty (Maurice) et Coury (Charles), Histoire de la médecine, Fayard, 1963, 1217 pages, cf. p.489. (Extrait du manuscrit « Landberg, de Berlin, n°931, folios 45 et ss, 64 et ss : traduction de Meyerhof et de Binet et Herpin).

la cloison du cœur aux flux sanguins et surtout que les gros vaisseaux conduisaient les uns, le sang au cœur durant la diastole³⁵, les autres le sang chassé du cœur par la systole³⁶. Il eut tort d'attribuer aux veines la fonction nourricière et au foie le rôle éminent dans le mécanisme circulaire, ce qu'un de ses élèves, nommément le botaniste et médecin Andrea Cesalpino (ou André Césalpin) (1519-1603) désavoua en déniaut au foie les prérogatives physiologiques et en attribuant au cœur la principale action dans la circulation sanguine. Il fut le premier à user du terme *circulation* en 1559. On comprend alors les raisons pour lesquelles même dans les années 1760, le chirurgien et anatomiste écossais John Hunter (1728-1793) avait défié mais secrètement Galien³⁷ en procédant audacieusement à des interventions chirurgicales pour extraire les tumeurs. La mise au point de l'anesthésie à l'éther en 1846 par William Thomas Green Morton (1819-1868) accrut le nombre d'extraction de tumeurs cancéreuses pour soulager les malades.

Il y a donc eu mensonge de la part des théoriciens de la colonisation qui ont dénaturé dès le départ la biomédecine une fois hors d'Europe. Beaucoup de médecins coloniaux pris dans ce piège du mensonge de ces théoriciens, et engagés dans une sorte d'enthousiasme de découvertes scientifiques, cherchèrent toujours à trouver, sinon à créer une différence même artificielle entre les maladies constatées ailleurs et celles se manifestant en Europe, en oubliant les leçons de Claude Bernard, de Louis Pasteur (1822-1895) et de Friedrich Gustav Jacob Henlé (1809-1885). Ainsi que le souligne le philosophe Pierre Thuillier (1932-1998) dans « Le petit savant illustré »³⁸ paru en 1980, si la science est fondée sur l'objectivité des faits, pourquoi nier ce qui a été découvert ? Parle-t-on alors de science ou d'autre chose ? Il se trouve dans cette démarche, une volonté de créer une médecine exclusivement portée sur les pays non européens, ce qui autorise à se poser une question épistémologique sur le bien-fondé de la science dans sa référence à l'objectivité ; avec l'expression *médecine tropicale*, l'homme de science abandonne l'objectivité pour s'enfermer dans une subjectivité, une partialité. De ce fait, il ne s'exprime plus en tant que scientifique de la médecine orthodoxe mais en son nom propre, en ne sachant pas que ses propos serviraient d'arguments aux uns et aux autres pour nier ou bien pour soutenir la présence ancienne d'une pathologie dans telles ou telles aires du monde.

³⁵ Relâchement du muscle et dilatation des cavités cardiaques entre deux contractions, dans le temps qui correspond à l'afflux du sang et au remplissage du cœur (s'oppose à systole). Cf. Bariéty Maurice et Courty Charles, op. cit. p. 1167.

³⁶ Contraction du muscle cardiaque assurant la chasse sanguine dans l'aorte d'une part, dans l'artère pulmonaire d'autre part.

³⁷ Le premier anesthésique volatil utilisé avec succès fut en fait l'éther, dont Faraday avait montré en 1818 les propriétés insensibles et qui était déjà utilisé dans le traitement de l'asthme. Son emploi a été inauguré aux Etats-Unis par Crawford Long (1842), Thomas Jackson (1842), par le dentiste William Morton et le chirurgien bostonien John Collins Warren, du Massachusetts' Hospital (1846). Cf. Bariéty Maurice et Courty Charles pp. 912-913.

³⁸ Thuillier P., Le petit savant illustré, édition du Seuil Science ouverte, 1980, 120 pages.

Il se trouve que durant la colonisation, la biomédecine a eu une évolution trouble, des connivences avec l'idéologie coloniale, en parlant de « populations primitives », de « populations sauvages », de « populations arriérées » pour caractériser et stigmatiser les non Européens conquis, ce qui lui ôta souvent son aspect science en ne respectant pas le sacro-saint de l'objectivité. Pour paraphraser Gaston Bachelard (1884-1962), elle était dominée par la connaissance commune, elle-même dominée par des jugements de valeur et non par la connaissance scientifique qui accepte la contradiction permanente dans son avancement. Sir Patrick Manson (1844-1922)³⁹ a senti venir cette menace de remise en cause de l'objectivité de la biomédecine pratiquée dans les colonies européennes d'Afrique et d'Asie, et même d'Amérique. D'où son refus de parler de maladies tropicales – ce qui était inexact selon lui – mais de maladies des pays à climat chaud, chaud dans le sens météorologique. Cette nuance est donc importante pour éviter les amalgames d'autant qu'on sait qu'à travers la dérive des continents, il y a des millions d'années, le continent européen avait un climat équivalant à celui des pays tropicaux voire équatoriaux actuels⁴⁰, ainsi que le témoignent les traces laissées par les dinosaures qui y vivaient.

Pour mieux connaître ces affections cancéreuses, notamment le CPF, une partie de l'analyse porte sur les connaissances historiques avec des données relatives à la distribution géographique, ainsi qu'aux controverses médicales en ce qui concerne les liens avec la colonisation. La seconde partie s'articule autour du CPF et des progrès dans la connaissance de son environnement et de ses causes afin de pouvoir engager des mesures préventives efficaces.

Malgré le léger déséquilibre de l'ouvrage, l'étude permet de suivre le développement des acquis biomédicaux en Europe et ailleurs relatifs au cancer et leurs utilisations dans d'autres pays du monde soit pour soutenir, soit pour nier son existence, en faisant fi de l'accent à mettre sur le doute dans l'analyse des faits médicaux. Ainsi le cancer se retrouve là on ne l'attendait pas, une maladie dite « maladie de la civilisation », ce qui remettait en cause les principes du progrès du savoir médical, fondés sur l'objectivité et non sur des

³⁹Manson P., *Tropical Diseases: a manual of the diseases of warm climate*, London, Cassel and Company, 1898, 607 pages.

⁴⁰Dans son article « *Environment and Race in the Colonial Tropics* » (pp. 29-46), publié dans Paul Greenough and Anna Lowenhaupt Tsing, « *Nature in the Global South*, Duke University Press, 2003, 428 pages, Warwick Anderson note que "... in the early twentieth century the tropics were still not scientifically subdued, even if the imperial powers had formally taken possession of most the region. The Tropics had been defined cartographically as lying between Cancer and Capricorn, meteorologically as a region of continuous heat and humidity (the latter not readily measured until the 1890s), and botanically as lying within the "palm line". In the early twentieth century medical scientists attempted a further physiological and racial enclosure of the Torrid Zone, proposing that it was the region where a representative of the white race would feel uncomfortable and displaced. The founders of modern geography drew a "white race climograph" that limited this tropical region. Into the twentieth century, then, tropical nature resisted easy categorization, but to Europeans and North Americans it generally conveyed and image -both attractive and repellant - of luxuriance, excess, and danger". Cf. p.29.

préjugés. En s'armant de préjugés, en se laissant enfermer dans les obstacles idéologiques et politiques, le savant médecin perdit de sa crédibilité, surtout lorsqu'il s'afficha comme défenseur des principes coloniaux où l'autre, le conquis et dominé était perçu comme un être inférieur accompagné de tous les clichés et les tares fabriqués et véhiculés par la presse et la littérature ou roman colonial.

Historique des connaissances médicales

Au 19^{ème} siècle, on soutenait ce qui suit : « 1° Que le canal alimentaire était le principal organe de l'économie animale ; que l'homme commençait par l'intestin grêle ; que les autres viscères n'étaient que secondaires, et comme les instruments de celui-ci ; 2° Que les maladies de l'estomac et les intestins étaient constamment affectés, presque toujours primitivement, quelquefois secondairement ; 3° Que les maladies étaient le résultat de l'irritation ; que celle-ci était le résultat de l'action de modificateurs stimulants supérieurs à l'état de santé ; que lorsqu'elle accumulait le sang dans un tissu avec tumeur, rougeur et chaleur extraordinaires et capables de désorganiser la partie irritée, on lui donnait le nom d'inflammation ; 4° Que les dégénérescences des tissus n'étaient que des formes de l'inflammation chronique ; que les tubercules, les cancers, les mélanomes, les encéphaloides, les kystes, les hydatides, les vers, les tissus accidentels, cutanés, séreux, muqueux ligamenteux, cartilagineux, osseux, vasculaires, cellulaires, corné ; les accumulations de graisse, d'air, les dépôts de matières colorantes, de matières calcaires, les atrophies, les hémorragies, les névroses, etc. n'étaient que des produits de l'irritation ; 5° Qu'il n'existait pas de maladies spécifiques, etc. ». Cf. Rostan Léon Louis [1790-1866], Cours de clinique où sont exposés les principes de la médecine organique ou Traité élémentaire de diagnostic, de pronostic, Bruxelles, imprimerie de Vanderborgh fils, 1831 et 1836, 596p. Cf. pp. 5-6.

« Il ne faut pas confondre le cancer avec les altérations progressives d'un organe. Le cancer vrai n'est pas une désorganisation, mais une incessante réorganisation ; ce n'est pas une perte mais un accroissement de substance ; ce n'est pas une maladie, mais un développement anormal ; le cancer enfin est un organe de superfétation greffé sur un organe qu'il étouffe ; c'est une branche gourmande qui anéantit tout développement qui n'est pas elle. Le faux cancer, au contraire, c'est l'érosion d'un organe par la puissance d'une cause désorganisatrice, et surtout des bases telles que l'arsenic ou le mercure. Sous l'influence des remèdes mercuriels, on voit l'organe tomber chaque jour en lambeaux ; et la médecine, épouvantée de son ouvrage, se tire du remord par un quiproquo.

Le cancer vrai ne décolle pas, mais il transforme et métamorphose en sa substance tout ce qu'il envahit. Le cancer vrai commence inaperçu, il bosselle la peau, qui en cet endroit présente comme un mamelon, comme un phlegmon sans chaleur ; cette bosselure est bientôt suivie d'une autre de même sorte. A cette époque, le mal n'étend pas fort loin ses racines ; mais à mesure qu'il grossit à l'extérieur, il pousse, dans tous les sens et à toutes les profondeurs, des racines traçantes, pour ainsi dire, des rhizomes capables de reproduire, l'espèce de leur tour. Si le cancer se développe au sein, ce

développement indéfini à l'intérieur comme à l'extérieur finit par amener à sa suite l'asphyxie de la malade par oppression.

Dès le début, les ganglions à l'aisselle s'engorgent, se développent et durcissent. Si le cancer se forme sur la matrice, l'étouffement vient de plus bas, mais il arrive vite, accompagné de la compression des intestins et de l'estomac. Dans le principe, la peau bosselée n'offre qu'une surface unie et indurée ; mais à la longue les surfaces se déchirent, les bosselures s'ulcèrent ; et les ulcères, ainsi que toutes les plaies, sont dans le cas d'engendrer un pus de mauvaise nature et d'une insupportable fétidité qui ne cède qu'à notre méthode de pansement. Le cancer absorbe à son profit tous les produits des fonctions nutritives de l'économie. Tous les organes ambiants s'émacient, les membres et la figure surtout maigrissent et se décolorent en raison de l'accroissement du cancer ; c'est un champignon qui envahit et décompose tout ce qui lui donne naissance, et remplace tout l'organisme à lui tout seul. » Cf. pp.373-374. F. V. Raspail, *Histoire naturelle de la santé et de la maladie chez les végétaux et chez les animaux en général et en particulier chez l'homme*, tome III, Editions Elibron classics, première édition 1846, Paris, 580 pages.

L'état des connaissances médicales sur le CPF. Les particularités qui remettent en cause des préjugés bien ancrés

Rudolf Ludwig Karl Virchow (1821-1902), un des médecins allemands les plus célèbres de la seconde moitié du dix-neuvième siècle, fondateur de la pathologie cellulaire, neuropathologiste et aussi anthropologue, fut le premier à avoir différencié en 1863 le « *cancer primitif du foie* » du cancer secondaire. Il est l'un des découvreurs des globules blancs⁴¹, un des premiers à avoir fourni des explications sur l'affection du sang baptisée leucémie⁴² qui veut dire « sang

⁴¹Ainsi que le souligna Christelle Rigal, c'est dans le cadre de la théorie des humeurs à travers la saignée comme mode de traitement depuis l'antiquité que le sang occupe une place essentielle en médecine, ce qui permit à Hermann Boerhaave (1668-1738), et à Thomas Sydenham (1624-1689) de s'intéresser particulièrement à la couenne perçue comme une sorte d'artéfact selon la manière d'extraction du sang. « Concernant l'observation des globules blancs du sang au microscope, ceux-ci ont probablement été vus, par Antonj van Leeuwenhoek (1632-1723) et Marcello Malpighi (1628-1694), dès le milieu du 17^{ème} siècle. Ce dernier lavait les caillots de sang pour récupérer les globules et vit des fibres. Ils ont été décrits » en 1749 par l'anatomiste français Joseph Lieutaud (1703-1780), au moment où son compatriote Jean-Baptiste de Senac (1693-1770) décrivait les globules blancs du pus, puis par l'anatomiste britannique de la Société Royale William Hewson (1739-1774) en 1774 au cours de ses travaux sur le système lymphatique. Cf. Christelle Rigal dans sa thèse de Doctorat, *contribution à l'histoire de la recherche médicale : autour des travaux de Jean Bernard et de ses collaborateurs sur la leucémie, 1940-1970*, Université de Paris VII, Paris Diderot, décembre 2003, 365 pages. Cf. p.20-21.

A noter que Virchow n'a pas découvert les cellules gliales en 1856 comme cela est souvent dit. « Il décrit un tissu biologique spécifique, considéré comme conjonctif, qui s'insère dans les interstices entre les cellules nerveuses et qui sépare les vaisseaux ». Cf Yves Agid et Pierre Magistretti, *L'Homme glial une révolution dans les sciences du cerveau*, Paris, Odile Jacob, 2018. 198 p.

⁴²Les leucémies sont liées à une prolifération anormale de globules blancs du sang qui envahissent la moelle osseuse et bloquent la fabrication des éléments normaux. Il se trouve que le rôle des globules blancs consiste à lutter contre les corps étrangers tels que les virus et les bactéries qu'ils éliminent. Leur cancérisation prive l'organisme d'une telle défense et l'expose à des infections graves et parfois mortelles.

Ainsi que le nota Christelle Rigal (op. cit.), contrairement à ce que suggérerait l'étymologie, le sang des personnes souffrant de leucémie n'est pas blanc puisque les globules blancs sont incolores. Ce sang de leucémique avait une légère coloration différente davantage teintée de gris ou de marron ou encore de violet par rapport au sang normal, c'est-à-dire de personne non atteinte par la leucémie. Toutefois, cette nuance n'était ni suffisamment marquée ni suffisamment constante pour attirer l'attention des médecins qui savaient distinguer la couleur

blanc » en Grec, et a réalisé des recherches sérieuses sur les tumeurs, l'inflammation⁴³ et la trichinose⁴⁴. Mais ce furent surtout ses travaux théoriques intitulés *Die cellularpathologie* (travaux sur la pathologie cellulaire) parus en 1858 sous le titre de *Cellular pathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre*, (traduit en français par Paul Picard en 1861 sous le titre de *La Pathologie cellulaire basée sur une étude physiologique et pathologique des tissus*), où il affirma qu'il fallait rechercher dans la cellule aussi bien les processus normaux que les maladies. Il contredisait ainsi le chirurgien français Alfred Velpeau (1795-867) et de nombreux cliniciens qui continuaient à assimiler le cancer à une affection diathésique. Virchow sous-entendait que la cellule (*cellula* en latin qui signifie chambre) était au cœur de toute modification du fonctionnement de l'organisme, car *omnis cellula e cellula* (c'est-à-dire que toute cellule était produite par une autre cellule). Il paraphrasait ainsi le célèbre postulat du médecin et physiologiste anglais William Harvey (1578-1654) « *omne vivum ex vivo* » confirmé par le médecin, naturaliste et microbiologiste allemand Christian Ehrenberg (1795-1876). En fait, il reprenait les propos du naturaliste allemand Lorenz Oken dit Oken (1779-1851) qui affirmait formellement en 1805 que tous les organismes naissaient de cellules et étaient formés de cellules ou vésicules. C'est ce qu'a confirmé Matthias Schleiden en 1838 dans le règne végétale et Theodor Schwann dans le règne animal la même année. Il convient surtout de noter que ces observations étaient précédées d'autres, notamment celle du naturaliste et physicien anglais Robert Hooke (1635-1703) dans son ouvrage *Micrographia* paru en 1667 à Londres où il informa de la découverte dans une préparation végétale de « cellules » comparées à des « pores » ou à des « éléments d'un gâteau de miel » en grand nombre. Vers la même époque, le botaniste, vétérinaire et virtuoses des microscopes Marcello Malpighi (1628-1694) -considéré comme le fondateur de l'histologie humaine – souligna que ces « utricules et saccules » se rencontraient chez les végétaux et chez les animaux. Outre ces acquis, Marcello Malpighi identifia en 1661 les

du sang issu des veines de celle du sang sorti des artères. Dans les années 1870, il était affirmé que la leucémie était de couleur rouge plus ou moins altérée. La leucémie a été identifiée parce que les médecins hospitaliers portaient un intérêt particulier au sang dont ils connaissaient les divers états physiologiques et pathologiques, ce qui permettait de dissocier l'excès de globules de l'inflammation et de l'associer à d'autres symptômes.

Lire aussi Gordon J. Piller and Abbotswold, Leukaemia A brief historical review from ancient times to 1950, *British Journal of Haematology*, 112, 2001, pp. 282-292.

⁴³Inflammation : c'est l'ensemble des phénomènes réactionnels qui se produisent à l'endroit irrité par un germe pathogène. Les symptômes constatés sont souvent la chaleur, la douleur, la rougeur et la tuméfaction.

Au dix-neuvième siècle, les médecins attribuaient les maladies à l'irritation qui résultait elle-même de l'action de modificateurs stimulants supérieurs à l'état de santé. Lorsque cette irritation accumulait le sang dans un tissu avec tumeur, rougeur et chaleur extraordinaires et capables de désorganiser la partie irritée, les spécialistes l'appelaient inflammation. Cf. Rostan Léon, Cours de clinique où sont exposés les principes de la médecine organique ou traité élémentaire de diagnostic, de pronostic, Vanderborght fil, Bruxelles 1831, et 1836, 596 pages cf. p. 5-6

⁴⁴C'est une affection provoquée par la consommation de viande de cochon contenant la trichine qui est un vers parasite. La trichinose se termine parfois par la cachexie et la mort.

alvéoles des poumons, les corpuscules du rein et glomérules, la structure de la peau, de la rate, du foie et de nombreuses glandes. En 1665, il s'intéressa aux globules rouges. Le résultat de ses travaux bénéficia à ses nombreux successeurs dans la compréhension de l'hématologie et de l'anatomophysiologie cellulaire.

La conséquence de l'analyse de la place des cellules par Virchow fut que la compréhension de l'action des bactéries passait par « la réaction des cellules par rapport à elles ». Comme le disait à juste titre le docteur Léon-Louis Rostan en 1836 dans son cours portant sur la clinique, « Si tous les organes qui constituent l'homme sont composés de vaisseaux sanguins, artériels et veineux, de vaisseaux lymphatiques, de tissus cellulaires et d'un tissu propre, il n'y a pas de raison pour que chacun de ces organes ne soit pas susceptible de devenir malade, primitivement »⁴⁵. Il restait cependant à identifier la maladie exacte de ces organes. Il demeurait dans les années 1840 un énorme manque de connaissances sur les maladies du foie, notamment le cancer, eu égard à la profondeur à laquelle cet organe exerçait ses fonctions, son rôle secondaire dans les actes de la vie, son peu de sensibilité. Selon Léon-Louis Rostan, pour la lésion cancéreuse qui atteignait l'être humain, on pouvait à peine en soupçonner l'existence. Il fallait se contenter d'une douleur sourde et profonde dans la région du foie, d'un léger trouble dans les fonctions digestives, et surtout dans la nutrition. Ces symptômes étaient si peu prononcés qu'ils éveillaient à peine l'attention des malades. « Plus tard, la sécrétion biliaire, sans doute très nécessaire à l'entretien de la vie, étant entravée, la nutrition languit, le malade maigrit. Le ventre se météorise, une teinte jaunâtre colore la peau ; les selles ne sont plus naturelles, elles sont dures et rares ; elles finissent par être grises, cendrées vers la dernière période de la maladie, et lorsque l'ictère est tout-à-fait prononcé. A une époque avancée de la maladie, l'hypocondre droit se tuméfie, et l'on peut reconnaître dans le foie une augmentation sensible du volume ; on peut bien mesurer cette augmentation à l'aide du plessimètre. Enfin plus tard, encore, lorsque les tumeurs cancéreuses font saillie à la face convexe, on peut sentir des inégalités diverses parsemées sur cette surface, et même des dépressions sur le centre de ces inégalités. L'ictère se prononce de jour en jour davantage, il devient vert et même noirâtre, et le malade finit par succomber dans le marasme... et si l'on n'observe pas les phénomènes généraux de cancer, il est vraisemblable qu'ils sont masqués par l'ictère »⁴⁶.

Virchow accordait une grande importance dans sa doctrine biologique à l'activité des « éléments particuliers », c'est-à-dire des cellules comme susmentionné, en particulier en examinant les tissus inflammatoires ; il avait identifié des altérations des cellules d'autant qu'en reprenant après celui qui fut son directeur, l'anatomiste et physiologiste allemand Johannes Peter Müller (1801-1858), l'analyse des coupes de tumeurs cancéreuses, Virchow avait pu observer

⁴⁵Rostan L., Cours de clinique où sont exposés les principes de la médecine organique ou traité élémentaire de diagnostic, de pronostic, Vanderborgh fil, Bruxelles 1831, et 1836, 596 pages.

⁴⁶Rostan L., op. cit. cf. pp. 236-237.

différents aspects, qui variaient de la normalité des cellules à leur monstruosité. Ces observations l'autorisèrent à déduire que la prolifération d'où naissait l'embryon à partir d'une cellule unique, pouvait être comparée à celle des tumeurs et à celle de la production de toutes les cellules du corps. En effet, cette activité cellulaire dépendait de la composition interne à chaque cellule et surtout des propriétés physiques et chimiques du contenu cellulaire. Ce fut Matthias Jakob Schleiden (1804-1881), un botaniste allemand, qui, le premier, souligna en 1838 que la cellule constituait un petit organisme, et surtout que les plantes formaient des agrégats de cellules individualisées et dotées d'une vie propre. Theodor Ambrose Hubert Schwann (1810-1882) un naturaliste de l'institut d'anatomie de Berlin compara les observations de Matthias Jakob Schleiden à ses propres travaux sur les embryons de batraciens ou sur le cartilage de porc. Cette comparaison lui permit d'émettre l'hypothèse que tous les tissus vivants résultaient de l'assemblage de cellules dérivant d'agrégats de liquides organiques (les fameux *blastèmes*) à l'origine des cellules elles-mêmes. Johannes Peter Müller à la suite de Schwann, avait noté après l'étude d'une lésion caractérisée par sa forte « cellularité », que certaines maladies provenaient d'une prolifération de cellules, « au lieu de dériver de fluides normaux, ces cellules proviendraient de blastèmes pathologiques, inflammatoires notamment conduisant à des cellules anormales »⁴⁷ ; il s'agissait des cellules cancéreuses. Ainsi que le souligna Jean Joseph Bougard⁴⁸ (1815-1884), Professeur de médecine à l'université de Bruxelles en 1882, pour Virchow qui unifia la théorie cellulaire à travers la physiologie et la pathologie, donc la physiopathologie, tout élément particulier pouvait non seulement exercer une fonction particulière, spécifique, mais aussi attirer à lui certaines substances, se les assimiler et les transformer. « Cette manière de voir est la base d'une théorie de l'irritation entièrement nouvelle, -son importance est immense, non seulement pour la doctrine de l'inflammation, mais encore pour tous les processus pathologiques des néoplasies »⁴⁹. Autrement dit, la croissance cellulaire se déroulait de deux manières : l'augmentation du nombre de cellules, l'hyperplasie selon Virchow, et le développement en taille des cellules ou hypertrophie.

L'hyperplasie pouvait être excessive en devenant pathologique. L'hypertrophie pouvait elle aussi devenir pathologique. L'hyperplasie excessive permit à Virchow de mieux cerner la maladie dont souffrait le poseur d'ardoise déjà évoqué du docteur John Hugues Bennet en 1845 et que Bennett considéra comme une « suppuration du sang ». En fait, ce fut le médecin écossais d'Edinbourg, David Craigie ni anatomiste ni histologiste, qui attira l'attention sur cette « nouvelle maladie » après avoir été intrigué par l'hypertrophie de la rate d'un patient âgé de trente ans, qu'il adressa au pathologiste de la *Royal*

⁴⁷Dachez Roger, Histoire de la médecine de l'antiquité au XX^{ème} siècle, éditions Tallandier, 2008, 634 pages.

⁴⁸Bougard J. J., Sur la guérison du cancer caustiques et opérations sanglantes, Discours, Bruxelles, Imprimerie Henri Manceaux, 1868, 32pages.

⁴⁹Rostan L. op. cit.

Infirmiry of Edinburgh en 1841, pour complément d'examens sanguins. La conclusion fut qu'il s'agissait d'une inflammation un peu particulière eu égard à la présence de matière purulente. Un autre patient, John Menteith, fut autopsié en 1844 par John Hugues Bennett exerçant toujours à la Royal *Infirmiry of Edinburgh*, qui insista sur l'absence de l'inflammation et de pus dans les tissus, même s'il évoqua le « pus » pour le sang. Le second cas de Leucémie fut observé sur Marie Stataide une patiente âgée de cinquante ans et admise à l'Hôpital de la Charité de Berlin en mars 1845. A sa mort au mois de juillet de la même année, Virchow procéda à une autopsie et aboutit à la même conclusion que Bennett après l'observation au microscope du pus composé par des globules blancs morts. Il qualifia le pus d'abord de *weiss blut* (ou sang blanc⁵⁰) dans une publication de novembre 1845, avant de donner le terme *leukemia* en Grec, pour signifier la maladie des globules blancs. Même si on évoquait le cancer, il convient de souligner la difficulté pour appréhender son mode de propagation à cette période, en particulier l'impossibilité de penser le rôle des cellules dans sa diffusion. Beaucoup d'auteurs savaient que les fluides, des parties intégrantes de l'organisme humain, pouvaient être altérés sans pour autant parvenir à évaluer cette altération. Aussi, ils se trouvaient dans l'incapacité de comprendre sur quelles parties des fluides agissaient les virus⁵¹ en cas d'action des virus pour altérer les fluides.

Il faut noter que Virchow avait restauré la doctrine unitaire en fusionnant une idée des médecins d'origine polonaise Robert Remak (1815-1865) et Karl Bogislaus Reichert (1811-1883). En 1852, Robert Remak, qui fut lui aussi un élève de Müller, dans son étude du mode de formation des cellules par génération endogène, c'est-à-dire à l'intérieur de la cellule même, avait pensé que toute cellule naissait dans une cellule mère. Autrement dit, toute cellule provenait d'une autre cellule par division.

Remak croyait que les cellules blastodermiques elles-mêmes qualifiées de cellules primaires, résultaient de la segmentation du vitellus⁵² ; cette segmentation provenait de la division de l'ovule en cellules, l'ovule étant perçu comme une cellule mère développée dans une cellule ovarique. Aussi, Remak soulignait que probablement la loi du développement endogène régissait la formation des néoplasmes aux dépens des cellules préexistantes. L'acceptation de cette théorie par Virchow permit à ce dernier d'y introduire outre la

⁵⁰L'expression « sang blanc » (white blood en Anglais) n'était pas nouveau. Elle avait été déjà employée en 1729 par le docteur Beal et en 1749 par le docteur Lower. Bennett préférait le terme exact de leucocythaemia (leucocythémie) ou white cell blood. Le troisième cas observé par Virchow l'a été en 1849 chez un patient ayant une hypertrophie de la rate.

⁵¹Virus : c'est un agent pathogène susceptible d'infecter une cellule dans laquelle il se développe. C'est donc un parasite intracellulaire.

⁵²Vitellus : Selon le dictionnaire Littré ce terme zoologique est utilisé pour caractériser la partie fondamentale de l'ovule des animaux, celle qui renferme la vésicule germinative, qui remplit la membrane, et qui par la segmentation donne naissance aux cellules blastodermiques. En botanique, le vitellus est utilisé pour indiquer certaines parties mal observées ou peu connues de l'embryon.

génération endogène, celle dite de la génération scissique et de la génération bourgeonnante de Friedrich Gustav Jacob Henlé (1809-1885). En effet, dans un article paru en 1840 intitulé « *Von den miasmen und contagen und von den miasmatisch-contagiösen krankheiten* » : A propos des miasmes, des contagions et des maladies miasmatico-contagieuses, l'Allemand Jacob Henlé s'était référé à la théorie peu acceptée néanmoins défendue par le médecin et poète italien Fracastor Girolamo (ou Jérôme) dit Fracastoro (1483-1553) pendant la Renaissance. Fracastoro, à la fois géographe, astronome, mathématicien et musicien doué, qui est reconnu comme étant un des pères de la bactériologie, avait souligné dans son ouvrage paru à Venise en 1546 intitulé *De contagio et contagiosis morbis*, la présence invisible et reproductible d'organismes qu'il qualifia de *contagium vivum et seminaria contagionis*, c'est-à-dire des microorganismes infectants capables d'une reproduction et d'une multiplication. Autrement, dit des microbes.

Il voulait expliquer les causes de la propagation rapide de la « grande vérole » et des autres maladies infectieuses et ainsi favoriser une prise de conscience du danger représenté par ces microorganismes. Ce fut sans succès malgré de vaines tentatives du médecin napolitain et palermitain Gian Filippo Ingrassia (1510-1580) et de son collègue Prospero Alpino (1553-1617) qui était botaniste. Pour Fracastoro, ces organismes étaient la cause de la syphilis et de la tuberculose (ou phtisie), de la lèpre, de la gale transmis par contact humain à travers des « fomites » ou agents vecteurs (vêtements, literie, etc.) et par l'air en ce qui concerne la peste, l'ophtalmie égyptienne, la variole, etc. Dans le cas de la transmission à distance, « les germes seraient attirés de loin par les sujets dont les humeurs leur sont le plus propices ce qui suppose une prédisposition individuelle ou un terrain favorable ; inhalés lors de l'inspiration, il se propage ensuite jusqu'au cœur par voie humorale »⁵³. « Le principe infectant... passe du point initialement infecté dans les corps solides où il peut persister et se conserver pendant longtemps sans subir d'altération »⁵⁴. Cette notion de contagiosité avait déjà été évoquée par le médecin arabe d'origine yéménite Ibn-al-Khatib (1313-1374) en 1348 et Ibn Khatima, médecin arabe d'Espagne (Almeria) (? 1369) lors d'une épidémie de peste en Espagne. Ibn-al-Khatib et Ibn Khatima avaient eu à recommander, sans grand succès, d'isoler les malades et de brûler leurs objets d'habillements contaminés pour empêcher la contagion d'autres personnes.

Avant le début du dix-neuvième siècle, différents auteurs s'étaient intéressés à la question du cancer et particulièrement de celui du foie, notamment le médecin hollandais Gerard van Swieten (1700-1772) dans son article *Commentarii in Herman. Boerhavi Aphorismos*, paru en 1753 ; le médecin et anatomiste italien Giovanni Battista Morgagni (1682-1771) avec *De sedibus et causis morborum* paru pour la neuvième fois en 1821 ; Frederik Ruysch (1638-1731) lui aussi médecin et anatomiste hollandais, en 1686 ; le professeur Maximilien

⁵³ Bariéty Maurice et Coury Charles, op. cit p. 462.

⁵⁴Bariéty Maurice et Coury Charles, op. cit p. 462.

Stoll (1742-1788) en 1777 ; etc. Ces médecins usaient de termes vagues et ambigus tels que squirrhe⁵⁵, stéatome⁵⁶, corps blancs opalins, tubercule, nodosité, fongus⁵⁷, et tumeur, considérés successivement comme la conséquence d'une « dégénérescence », ou l'effet de l'« hépatite » ou bien encore comme une variété d'« engorgement » ou d'« obstruction ». Cette question du cancer et du cancer du foie n'avait donc pas été séparée des cirrhoses, des gommages, des abcès et des autres maladies du foie. En 1812, Bayle Gaspard Laurent (1774-1816) et Cayol Jean-Bruno (1787-1856) parvinrent à imposer une différenciation dans les affections hépatiques avec une remarquable description anatomique, en dépit du manque de pertinence dans la description clinique et surtout de l'erreur longtemps entretenue jusqu'à la seconde moitié du dix-neuvième siècle où il était affirmé que le foie cancérisé présentait une surface bosselée. Leur description anatomique fut corroborée et complétée par de nombreux médecins, notamment le professeur Gabriel Andral (1797-1876), un des pionniers de l'hématologie, en 1827 et en 1829, le médecin russe Johan Heyfelder (1798-1869) en 1839, Durand-Fardel Maxime (1815-1899) en 1840, et le chirurgien et pathologiste français, le professeur Léon Jean-Baptiste Cruveilhier (1791-1874) en 1864. Durand-Fardel permit d'identifier le cancer de la vésicule biliaire. Ce fut surtout le docteur Monneret Jules Auguste Edmond (1815-1868) qui, dans une publication de 1855 intitulée *Cancer du foie*, parue dans les *Archives générales de médecine*, aborda l'étude des symptômes spécifiques au cancer hépatique en permettant de les distinguer des autres états morbides par la séparation des cancers « primitifs » des cancers « consécutifs ». Une année auparavant, Ludwig Virchow grâce à ses recherches sur la thrombose et l'embolie venait de démontrer le rôle du système vasculaire dans la dissémination des germes néoplasiques et de permettre la reconstitution à l'autopsie de la chronologie des lésions carcinomateuses rencontrées au sein des différents viscères. Par ses travaux, Virchow autorisa la reconnaissance de la fréquence du cancer hépatique secondaire et la rareté du cancer primitif du foie. Les recherches microscopiques virent la genèse et la structure du cancer du foie, en particulier celles du pathologiste et histologiste Victor André Cornil (1837-1908), de Ranger, du pathologiste et histologiste allemand Eduard Von Rindfleisch (1836-1908) et de Ziegler.

Pourquoi cette étude du cancer ayant le foie pour siège ? En effet, il faut convenir que l'évolution des recherches a permis de reconnaître que cet organe remplit de nombreuses fonctions, qui influent sur la santé, notamment en produisant des enzymes et de la bile. Plus d'un litre et demi de sang traverse cet organe par minute. Chez l'adulte, son poids est d'environ 1,5 kilogramme. Le foie emmagasine des vitamines, de l'énergie et des minéraux libérés dans

⁵⁵Squirrhe, du latin scirros, du grec skirros, veut dire corps dur. En médecine le squirrhe est utilisé pour caractériser toute tumeur dure, rémittente et indolente localisée dans les glandes et se transformant en cancer.

⁵⁶Tumeur enkystée sans gravité, qui contient de la matière grasseuse.

⁵⁷Fongus : nom donné aux tumeurs qui offrent l'aspect macroscopique d'une éponge ou d'un champignon.

le sang lorsque l'organisme le nécessite. Il synthétise des protéines telles que le fibrinogène⁵⁸, qui intervient pour coaguler le sang et ainsi arrêter tout saignement. Comme autre fonction, le foie purge le sang des éléments nocifs tel que l'alcool et les autres déchets de l'organisme, et régularise la quantité de quelques substances chimiques comme le cholestérol naturellement présent dans l'organisme. De fait, il contribue à la digestion des graisses en sécrétant de la bile qui se déverse dans le duodénum. Autrement dit, cet organe intervient dans le contrôle du métabolisme et collabore avec le système immunitaire du corps pour lutter contre les cellules et les substances nocives qui menacent l'organisme (par un phénomène dit « phagocytose »).

Il s'avère donc essentiel de connaître ses fonctions et les maladies qui l'affectent.

Vingt-trois ans après la différenciation en 1863 entre le cancer primitif du foie et le cancer secondaire par Virchow, soit en 1886, le docteur Augustin Nicolas Gilbert (1858-1927), médecin interne médaillé d'or des hôpitaux, dans un ouvrage, -un extrait d'une recherche commune réalisée avec le professeur Victor Hanot (1844-1896) son maître sur des néoplasies du foie intitulée – « *Contribution à l'étude du cancer primitif du foie Du cancer massif du foie* », (Paris), publia la première thèse sur ce sujet⁵⁹. En fait, les docteurs André Victor Cornil et Louis Antoine Ranvier (1835-1922), ainsi que Rindfleisch, l'avaient mentionné dans leur *Traité d'anatomie pathologique*. D'autres observateurs s'étaient eux aussi intéressés à cette affection qualifiée de « maladie spéciale » qui n'avait jamais fait l'objet d'une étude détaillée et distincte. L'objectif du docteur A. Gilbert fut donc de pallier les lacunes. Dans son étude descriptive, il parla d'une forme particulière de la carcinose primitive du foie à laquelle l'épithète de massive convenait indiscutablement. D'autant que selon les acquis médicaux, le cancer primitif du foie se montrait sous deux aspects dissimilaires, tantôt disséminé sous forme de nodosités distinctes, tantôt constitué par une masse néoplasique uniforme. En d'autres termes, « il est nodulaire ou massif ».

A. Gilbert reconnut néanmoins l'impossibilité d'établir une différence fondée sur l'examen macroscopique (c'est-à-dire qui se voit à l'œil nu) du foie

⁵⁸Fibrinogène vient de fibrine dont on savait depuis longtemps l'existence sans pouvoir vraiment l'identifier car un sang normal recueilli dans un récipient laissait voir une partie rouge et opaque qui est le caillot. Dans les années 1840, on admettait que le caillot était formé de fibrine et de globules sanguins, donc de fibrine et de globules rouges. En utilisant le microscope qu'il venait de mettre au point, Leeuwenhoek était parvenu en 1673 à observer les globules rouges de son propre sang. Le médecin et naturaliste hollandais Jan Swammerdam (1637-1680) les avait entrevus dès 1658 et les avait décrits dès 1661. En se rétractant, ils libéraient le sérum de couleur jaunâtre et limpide. Comme le nota Christelle Rigal, ce fut au dix-huitième siècle que l'anatomiste et naturaliste hollandais Frederick Ruysch (1638-1731) en fouettant le sang l'aurait empêché de se coaguler, ce qui permit d'isoler la fibrine, des filaments impliqués dans la coagulation.

⁵⁹Gilbert (Dr A.), *Contribution à l'étude du cancer primitif du foie Du cancer massif*, Paris, G. Steinhell, 1886, 99 pages.

entre le « *cancer nodulaire primitif* » et le « *cancer nodulaire secondaire* », tout en affirmant que le cancer massif représentait la « forme véritablement caractéristique du carcinome hépatique primitif » en laissant au foie sa forme, sa surface lisse et une augmentation significative de son volume et de son poids. Exceptionnellement, cette surface pouvait être légèrement ondulée. Il fit observer que « dans la majorité des cas, la masse cancéreuse s'avance jusqu'à la capsule de Glisson ^[60]. Parfois elle en reste uniformément séparée par une mince bande de tissu sain, qui lui forme une sorte d'enveloppe ou d'écorce. Avec notre maître Hanot, nous lui donnons à cette dernière variété du cancer massif la désignation du *cancer en amande* ». Comme l'avait noté Virchow en 1863, A. Gilbert et son maître Victor Hanot, confirmèrent sur l'histogénèse du cancer hépatite primitif que les éléments néoplasiques procédaient des cellules hépatiques.

En résumé, pour le docteur A. Gilbert, le cancer primitif du foie se présentait sous deux formes, la forme massive et la forme nodulaire. Cette dernière forme ne pouvait pas être différenciée du cancer secondaire d'après le seul examen macroscopique du foie. Seul le cancer massif demeurerait la forme véritablement caractéristique du carcinome hépatique primitif.

En 1888, soit deux années après la parution de son livre en 1886, le docteur A. Gibert et son maître le Professeur Victor Hanot proposèrent dans un ouvrage commun : « *Etude sur les maladies du foie, cancer (épithéliome), sarcome, mélanome, kystes non parasitaires, angiomes* »⁶¹, (Asselin et Houzeau, Paris), une grande partie consacrée aux néoplasies du foie. « Il nous semble, [écrivirent-ils dans l'introduction], qu'il était permis de l'envisager sous un jour plus nouveau et que ce sujet qui pouvait passer pour banal et rebattu, prêtait encore à des considérations, soit d'ordre purement scientifique, soit d'ordre pratique, qui ne sont pas dénuées d'intérêt ». D'où la rédaction du chapitre spécial portant sur le cancer primitif du foie en raison de la place occupée dans la nosologie. En effet, « la séparation du cancer hépatique primitif et du cancer secondaire, à peine ébauchée jusqu'ici, va s'accroissant depuis les détails les plus délicats de l'histologie [étude de la structure des tissus au niveau microscopique ce qui permet de connaître leur fonctionnement normal ou la nature de leur pathologie] et de l'histogénie [étude de la formation des tissus de l'embryon] jusqu'aux apparences les plus frappantes de l'anatomie pathologique macroscopique et de la symptomatologie ». « Sur le terrain histogénique, il existait une première et fondamentale opposition ». Pour Victor Hanot et Augustin Nicolas Gilbert, les carcinomes secondaires, de véritables greffes, résultaient

⁶⁰La capsule de Glisson est ainsi nommée pour honorer le médecin, anatomiste et écrivain anglais Francis Glisson (1597 -1677). Elle est la membrane conjonctive qui entoure les vaisseaux et les canaux biliaires jusqu'aux espaces portes. La définition faite par Léon Jean-Baptiste Cruveilhier en 1837 est toujours d'actualité pour signifier que la capsule de Glisson constitue l'enveloppe immédiate du foie.

⁶¹Gilbert A. et V. Hanot, *Etude sur les maladies du foie, cancer (épithéliome), sarcome, mélanome, kystes non parasitaires, angiome*, Paris, Asselin et Houzeau, 1888.

de l'insertion et du développement dans la glande hépatique de parcelles néoplasiques, de formules histologiques les plus diverses. « Ainsi voit-on, par exemple, l'épithéliome pavimenteux et l'épithéliome cylindrique repulluler, identique à eux-mêmes dans le foie ». Par contre, « le carcinome primitif constituait une émanation directe, autochtone, de la cellule hépatique elle-même, viciée par des influences encore incomplètement déterminées ». En d'autres termes, alors que la lésion consistait en des transformations morphologiques et microchimiques dont l'énergie et l'imprévu, la variété et la profondeur pouvaient être facilement appréciés en raison de la haute différenciation du protoplasma de la cellule hépatique.

D'autres dissemblances étaient observées lors des nécropsies car contrairement aux carcinomes secondaires, qui affectaient la forme traditionnelle des nodosités distinctes, le cancer primitif du foie offrait une morphologie davantage complexe. Dans certains cas, le cancer nodulaire et le cancer secondaire, le cancer primitif se présentait « le plus souvent sous deux aspects qui lui appartiennent en propre ; ou bien il s'agit de cette forme que nous avons été les premiers à individualiser sous la désignation de cancer massif, ou bien de cette autre modalité appelée adénome, que nous n'avons pas hésité à rattacher au cancer primitif sous la désignation de cancer avec cirrhose »⁶², soulignèrent A. Gilbert et V. Hanot.

D'autres médecins dont Jean Henri Cathala (1891-1969) puis Caumartin, ajoutèrent entre 1923 et 1926 un autre terme, celui d'*adénome solitaire* à transformation maligne. En fait, dès 1899, le médecin Charles Carpot, dans un rapport portant sur dix années de nosologie de 1889-1898, à l'hôpital civil de Saint-Louis dans la colonie du Sénégal, rapportait parmi les maladies soignées, plus d'une vingtaine de cas de « tumeurs diverses » et de « tumeurs blanches » qu'il classa dans les maladies chirurgicales sans préciser la nature desdites tumeurs. La plupart d'entre elles entraînaient la mort des patients hospitalisés, en majorité des Africains. Carpot mentionna aussi des cas d'hépatite qu'il répertoria dans « les fièvres climatiques »⁶³. Dans le rapport d'inspection des services sanitaires civils de l'année 1905, il fut question d'un cas d'hépatite supprimée dans la colonie du Dahomey⁶⁴.

⁶²Gilbert A. et Hanot V. op. cit.

⁶³Caom 1H16, colonie du Sénégal, Dix ans de nosologie à l'hôpital civil de Saint-Louis par le docteur Carpot.

⁶⁴Caom 2G5/25, Inspection des services sanitaires civils et direction des services de météorologie rapport annuel 171p.

- Les données sur le cancer en Afrique.

+ Les enquêtes du docteur Marie Jean Baptiste Bernard Ortholan.

Au début du vingtième siècle, le cancer était considéré comme une « maladie de la civilisation », ou « maladie de civilisation »⁶⁵ – (ces deux expressions étant usitées) – sous-entendu de pays européens, du moins occidentaux. Cette croyance aurait expliqué sa rareté en Afrique, continent dans lequel cette affection était restée longtemps inaperçue, du moins non recherchée de façon sérieuse.

De fait, en 1909 dans la revue *Annales d'hygiène et médecine coloniales*, le médecin des troupes coloniales françaises Ortholan, radié des cadres en 1935 au grade de médecin colonel, publia un article fort instructif portant sur *Les cancers dans les pays tropicaux*⁶⁶. Dans cet essai, il chercha à savoir si les cancers étaient aussi fréquents dans les « pays tropicaux que dans les pays tempérés ». Sa réponse négative se fondait sur les travaux de beaucoup d'observateurs qui s'étaient intéressés à cette affection. Pour les régions exclusivement tropicales du continent africain, c'est-à-dire entre les tropiques du Cancer et du Capricorne, et aussi les régions situées juste au Sud et au Nord de ces deux tropiques (Madagascar, Afrique du Sud et Algérie), le docteur Ortholan affirma n'avoir trouvé mentionné dans aucun travail des observations relatives à des néoplasmes malins chez des « Nègres » des diverses « races »⁶⁷ - il s'agissait de tribus ou d'ethnies-, tout en concédant que peut-être dans ces pays, les médecins ne portaient pas une attention particulière à cette pathologie ou bien ils n'avaient pas assez pénétré les milieux indigènes. En effet, « c'est en général

⁶⁵Anonyme, Le cancer et la civilisation, *The Lancet*, numéro 5249, volume 206, 5 avril 1924, p.771.

⁶⁶Ortholan, Les cancers dans les pays chauds, *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, tome 12, 1909, p.140-147, cf. 144.

⁶⁷Ainsi que le souligne Julian Huxley dans un fascicule *Le problème racial en Europe*, Oxford University Press, 1944, 32 pages, Le terme « race » est librement employé dans les écrits de la plus grande diversité, mais un examen attentif révèle bientôt qu'il ne s'y attache aucune signification exacte. Le mot est d'origine hébraïque ou arabe et n'est entré dans les langues occidentales qu'assez tard. On s'en est servi d'abord pour désigner spécialement les animaux, les descendants d'un même reproducteur. Plus tard, en Anglais et même en Français, il s'est appliqué aux hommes, comme l'expression « la race d'Abraham » dans le *Book of Martyrs* de Foxe (édition de 1570) ou dans le sens spirituel « la race de Satan » dans le Paradis perdu de Milton (1667). Il n'est pas employé dans la version anglaise autorisée de la Bible, où l'on trouve à sa place les termes « semence » et « génération ». Le mot « race » acquit bientôt un vague qu'il n'a jamais perdu depuis. Ce vague est pour beaucoup dans la faveur qu'il a rencontrée auprès d'une certaine catégorie d'auteurs qui ont recours à des termes scientifiques, sans avoir de formation scientifique adéquate. De ces auteurs, il est descendu dans la propagande du nationalisme le plus violent.

Il est instructif de regarder l'article RACE dans un bon dictionnaire. Le vague qui entoure son bon usage apparaît tout de suite.

Un mot n'est pas nécessairement mauvais parce qu'il est d'usage inexact ; en fait beaucoup de termes tirent leur utilité de cela même. Mais quand on traite des questions scientifiques, il est nécessaire de distinguer avec soins les termes que nous employons dans un sens exact et ceux qui ne sont utiles qu'à cause du vague de leur signification. Le mot « race », si l'on tient à s'en servir, doit être classé dans cette seconde catégorie ». Cf. pp.9-10.

et de préférence pour des affections chirurgicales que les indigènes se confient aux praticiens européens, dont le nombre a été très augmenté ces dernières années. Dans les colonies africaines françaises, en particulier, de nombreux médecins ont été envoyés dans le but de faire uniquement de la médecine indigène ; mais aucune statistique ne relève de cas de cancers, aucune observation d'actes opératoires ou autre n'en fait mention »⁶⁸.

Ortholan aurait pu s'en tenir à cette analyse prudente fondée sur l'absence d'information en reconnaissant le manque d'enquêtes de terrain qui n'autorisaient pas une quelconque prise de position. Hélas ! Il manqua de discernement. Pour corroborer son assertion – son choix ayant déjà été fait –, il cita le *British Medical Journal* du 18 février 1905 dans lequel les auteurs reconnaissaient que dans les possessions anglaises d'Afrique « on ne trouve pas trace d'un seul cas de cancer dans la Gambie et dans l'Ouest Africain. L'opinion unanime des médecins est qu'il est très rare dans le protectorat de l'Est Africain »⁶⁹ à l'exception de Khartoum où un cas d'*ulcus rodens*⁷⁰ de la face fut signalé chez une femme « noire », et cela à titre de curiosité scientifique.

Ortholan se servit aussi de la rareté et de l'insuffisance des données statistiques des hôpitaux d'Afrique équatoriale et occidentale, de Madagascar, ainsi que des colonies des Antilles pour faire admettre son analyse. Il avait personnellement observé lors des consultations des Sakalaves de Tuléar dans la Grande île malgache où il avait séjourné pendant deux ans, deux cas de tumeurs malignes sur 3100 malades : un épithélioma de l'utérus et un sarcome récidivant de l'orbite. D'où cette remarque : « de tous les renseignements, il résulte bien que les cancers existent dans tous les pays tropicaux et dans toutes les races humaines. Mais leur fréquence est beaucoup moins qu'en Europe, et les races noires en particulier sont moins atteintes par les tumeurs malignes que les races blanches »⁷¹. « Les néoplasmes à caractères malins sont donc très rares dans les races noires tant en Amérique qu'en Afrique »⁷².

Malgré le peu de pertinence des recherches – insuffisance en quantité et en qualité – le manque d'explication sur les raisons de la soi-disant absence voire la grande rareté des tumeurs chez les « Noirs », Ortholan, en se fondant sur leur fréquence et sur leurs causes en Europe, conclut hâtivement la rareté du cancer en ce qui concerne l'« Afrique noire », c'est-à-dire l'Afrique Subsaharienne. Il s'était, de fait, inspiré des travaux du docteur Rufz de Lavison Etienne (1806-1884)⁷³, un ancien médecin civil qui exerça dans la ville de

⁶⁸Ortholan op. cit. p. 141

⁶⁹Ortholan op. cit. p.141.

⁷⁰ *Ulcus rodens* : plus connu sous le nom d'ulcère de Jacob ou *rodent ulcer*, c'est une variété d'épithélioma baso-cellulaire cutané siégeant surtout à la face, caractérisée par un nodule induré entouré de téléangiectasie qui évolue très lentement, s'ulcère mais ne se métastase pas. L'exposition prolongée au soleil et au vent favorise son apparition.

⁷¹Ortholan, op. cit., p. 145.

⁷²Ortholan op. cit. p. 143.

⁷³Rufz de Lavizon (Dr), Chronologie des maladies de la ville de Saint Pierre (Martinique) de l'année 1837 à l'année 1856, *Archives de médecine navale*, tome 12, 1869, p.335-364.

Saint-Pierre dans la colonie de Martinique de 1837 à 1856. Rufz de Lavison après l'observation de quatre-vingt-treize cas de cancer dont trente-et-un de l'utérus et seize du sein, affirmait le faible nombre de cas – soit trois cancers utérins – identifiés parmi les « femmes noires ». Il nota surtout que la fréquence du polype⁷⁴ utérin à la Martinique lui fit penser « qu'il y avait dans le sang du nègre quelque élément propre à la production des corps fibreux... »⁷⁵. Il ne s'expliquait pas, en effet, la fréquence des cancers de l'utérus chez les « femmes blanches » de bonnes mœurs, des mères de famille respectables et dévouées. Face à cette incompréhension, il écrivit que leur cancer serait le « résultat de la vertu que celui du vice... Le chagrin est jusqu'à présent, sa cause la plus appréciable »⁷⁶.

Outre cette explication trop osée, surprenante et sans aucun fondement scientifique, car comment le chagrin pouvait-il provoquer un cancer de l'utérus, Rufz de Lavison ajouta à sa méprise, la capacité du sang des « Noirs » à fabriquer des tissus fibreux. Ces tissus fibreux étaient retrouvés dans les nombreuses productions chéloïdiennes⁷⁷ observées après les moindres cicatrices et dans les fibromes du lobule de Poreille. Certes, même si les « Noirs » présentaient des chéloïdes, rien ne prouvait un lien de cause à effet entre le cancer et ces chéloïdes. Quelle était la preuve du rôle réel de ces tissus fibreux ? Les tissus fibreux constituaient-ils une manifestation déviée ou bien une mutation du cancer ? Rufz de Lavison, et surtout Ortholan auraient dû mener davantage de recherches avant de conclure leurs enquêtes. En effet, en 1917 le docteur Gustave Bouffard avait découvert une chéloïde géante⁷⁸ pesant deux kilogrammes sur un Dahoméen de soixante ans dont l'intervention permit de le débarrasser de la tumeur formée de tissus fibreux sans être victime de cancer⁷⁹. F. van den Branden avait en effet rapporté le quatorze novembre 1916 avoir observé sur une malade de la région de Kisantu au Moyen Congo Belge, huit chéloïdes géantes dont les superficies allaient de 342 centimètres carrés à vingt centimètres carrés. Ce cas était si exceptionnel que le révérend Frère van

⁷⁴ Polype : nom donné à des tumeurs généralement bénignes, fibreuses ou muqueuses qui s'implantent par pédicule tantôt large et court, tantôt long et grêle, dans une cavité naturelle. On peut les rencontrer sur la plupart des muqueuses et dans le conduit externe tel que polype de l'utérus, polype du vagin.

⁷⁵Rufz de Lavison (Dr), op. cit. cf. p.338.

⁷⁶Rufz de Lavison (Dr), op. cit. cf. p.347.

⁷⁷-C'est une forme de cicatrice qui résulte d'une excroissance du derme au niveau d'une blessure guérie.

⁷⁸-Il faut noter qu'en 1918, le docteur H. Clarenc remit en cause la définition de chéloïde géante attribuée par Bouffard. Pour lui, il s'agissait d'un *molluscum fibrosum* qui n'avait pas de rapport avec les chéloïdes géantes signalées lors de la séance de la Société de Pathologie exotique du 10 janvier 1917 par van den Branden au Congo Belge. Des cas de *molluscum fibrosum* avaient été observés depuis 1873 en Inde. Clarenc rapporta un cas similaire étudié par le docteur F. Antelme à l'île Maurice, qui en fit un examen histologique. Cf. Clarenc H., *Molluscum fibrosum*, A propos de la communication de G. Bouffard sur une chéloïde géante, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 11, 1918, p. 712-714.

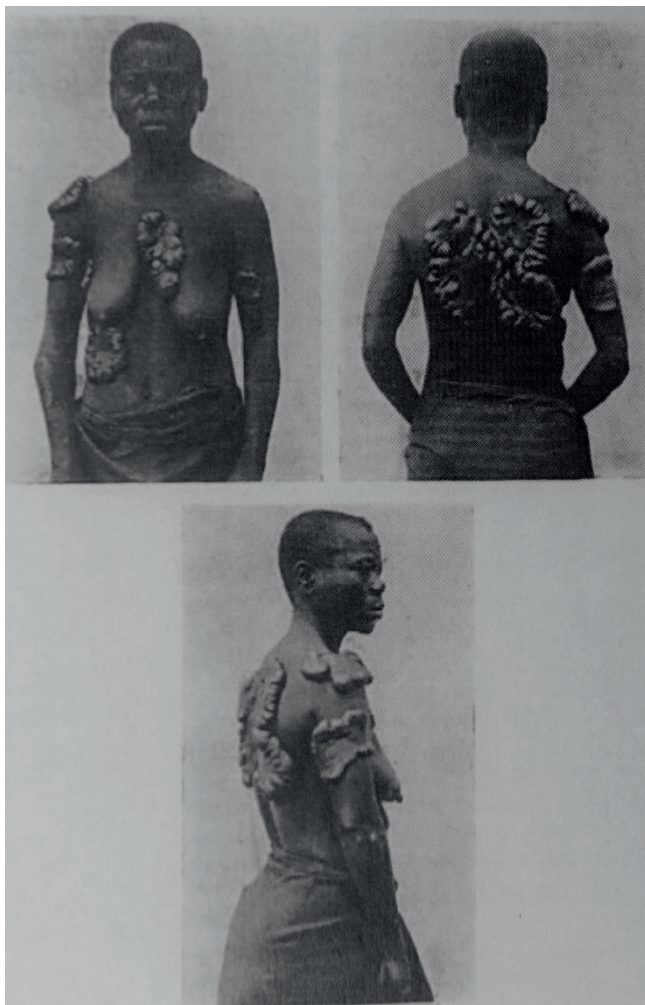
⁷⁹Bouffard G., Chéloïde géante chez un indigène du Dahomey, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 10, 1917, p.814-815.

den Bossche avait cru utile de lui adresser la malade qui n'en souffrait pas tant à l'exception des prurits nocturnes qui l'indisposaient⁸⁰.



« La chéloïde géante à sa base d'implantation qui part du lobule de l'oreille droite, court le long de la branche montante du maxillaire inférieur, vient faire collier sous le menton, et s'arrête à 2 cm de la chéloïde gauche, dont elle est séparée par une peau saine. Elle ne semble pas avoir été influencée par la formation de ce volumineux fibrome du poids de 2 kg, car elle se révèle à l'examen parfaitement identique à la base d'implantation de la chéloïde gauche. Elle glisse aisément sur les plans profonds, laissant prévoir une intervention facile. L'opération fut faite sous chloroforme ; quelques adhérences aux aponévroses musculaires, peu solides, furent rompues sous le doigt. Les suites opératoires furent excellentes. La tumeur était uniquement formée de tissus fibreux ». Extrait de Bulletin de la société de Pathologie exotiques, tome 10, 1917, p. 815.

⁸⁰Branden Van Den, Chéloïde géante chez une négresse, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 10, 1917, p. 39-40, plus planche.



Chéloïdes géantes. Extrait du Bulletin de la Société de Pathologie exotiques, 1917, tome 10.

Pouvait-on alors certifier que tous les « Noirs » possédaient dans leur organisme la capacité de fabriquer des corps fibreux et souffraient de chéloïdes ? On se demande si Ortholan avait vraiment lu les travaux de Ruz de Lavisson pour faire du chagrin un principe microbien d'autant que toute la médecine depuis le dernier quart du dix-neuvième siècle avait accepté ce principe microbien comme cause des maladies. Cette prétendue aptitude des « Noirs » à fabriquer des tissus fibreux permit à Ortholan toutefois de soutenir en 1909 que les individus de « race jaune » plus souvent touchés par les cancers que les « Noirs », étaient moins aptes à produire lesdits tissus. Ici aussi, on peut s'interroger sur le fondement de cette affirmation du reste péremptoire concernant les populations dites « Jaunes ». Les « Noirs » possédaient en eux le principe de protection contre les cancers. Mais Ruz de Lavisson ne fit aucune différence dans la couleur des peaux car dans les Antilles, il y avait diverses

nuances de couleurs de peau dues au métissage qui s'est produit depuis des générations. Il en est de même des conclusions tranchantes d'Ortholan en ce qui concerne « l'Afrique noire » où également vivaient des populations dont la couleur de la peau était « blanche », ainsi qu'on le voit chez les Peul, les Touaregs, les populations éthiopiennes et de l'Afrique du Sud, ou bien même « noire » avec des nuances tels que « bruns très foncés », « bruns rouges », « bruns clairs », « bruns très clairs ». Que dire des albinos autrefois qualifiés de « nègres blancs » ? Autrement dit, selon Ortholan, la diathèse⁸¹ fibreuse s'opposait au déclenchement du cancer.

+ La mauvaise foi des médecins coloniaux et la dérive des préjugés.

Malgré ces erreurs, des preuves que les médecins avaient du mal à cerner l'épidémiologie du cancer, de nombreux praticiens, influencés ou convaincus par les « théories raciales »⁸², approuvèrent les conclusions du docteur Ortholan. Il s'agissait notamment des médecins Fouché, Hollander et Mitchell en Afrique australe, Pentrice dans le Nyassaland, Kadaner au Congo belge, Sharp et Blair au Nigeria et enfin Delbet en Afrique occidentale française. Le *British Medical Journal* dans son édition du 18 février 1905 déjà cité, affirmerait même la rareté du cancer dans les colonies et protectorats britanniques.

En parcourant cette revue médicale elle-même, l'historien se demande si beaucoup d'auteurs l'avaient vraiment lue. Ici encore, la référence à Erasme permet d'éviter les erreurs de recopiations et de citations résumées par beaucoup d'auteurs.

⁸¹-Ensemble de symptômes et de troubles, de nature et de localisation diverses, atteignant un individu simultanément ou successivement, supposés avoir une origine commune. C'est un syndrome

⁸²Joseph Arthur de Gobineau (1816-1882) (alias le Comte), dont les travaux ont influencé beaucoup d'auteurs, donne cette description des « Noirs » dans son ouvrage, plutôt son roman *Essai sur l'inégalité des races humaines* 1853-1855, Paris édition Pierre Belfond, 1967, 873 pages : « Un autre individu paraît : c'est un nègre de la côte occidentale d'Afrique, d'aspect vigoureux, aux membres lourds, avec une tendance marquée à l'obésité. La couleur n'est plus jaunâtre mais entièrement noire, les cheveux ne sont plus rares et effilés, mais au contraire, épais, grossiers, laineux et poussant avec exubérance ; la mâchoire inférieure avance en saillie, le crâne affecte cette forme que l'on a appelée prognathe, et quant à la statue, elle n'est pas moins particulière. « Les os longs sont déjetés en dehors, le tibia et le » péroné sont en avant, convexes que chez les Européens, les mollets sont « très hauts et atteignent jusqu'au jarret ; les pieds sont plats et le « calcanéum », au lieu d'être arqué, se continue presque en ligne droite avec les « autres os du pied », qui est remarquablement large. La main présente aussi, « dans sa disposition générale, quelque chose d'analogue »

Quand l'œil s'est fixé un instant sur un individu ainsi conformé, l'esprit se rappelle involontairement la structure du singe et se sent enclin à admettre que les races nègres de l'Afrique occidentale sont sorties d'une souche qui n'a rien de commun, sinon certains rapports généraux dans les formes, avec la famille mongole. Cf. Chapitre X, page 119.

« La variété mélanienne est la plus humble et gît au bas de l'échelle. Le caractère d'animalité dans la forme de son bassin lui impose sa destinée, dès l'instant de la conception. Elle ne sortira jamais du cercle intellectuel le plus restreint ». Cf Chapitre XVI, page 195.

Que disait au fait le *British Medical Journal* ? En effet, au cours du mois de mai 1903, Chamberlain Arthur Neville (1869-1940) en charge des colonies (*Colonial Secretary*) adressa une circulaire aux gouverneurs et aux hauts commissaires des colonies et protectorats britanniques pour les inviter à coopérer avec les Officiers de santé du gouvernement (*Government Medical Officers*) et les praticiens privés (*Private Practitioners*) sous les auspices du *Cancer Research Fund*⁸³. Le gouverneur du Natal rapporta que son sous-secrétaire aux Affaires indigènes qui vit en accointance avec les populations locales n'a jamais vu de cas de cancer parmi elles. Quant au gouverneur de la *Gambier*, il s'appuya sur les rapports du *Senior Medical Officer* qui se référait aux enquêtes portant sur les patients de la ville de Bathurst pour affirmer qu'il n'y avait nulle trace de cas de cancer. Le docteur Henry Forde, le codécouvreur du trypanosome de la maladie du sommeil avec le bactériologiste Joseph Everett Dutton (1874-1905), fort de ses neuf années de présence en colonie soutint cette conclusion sur l'absence de cancer parmi les populations autochtones d'Afrique de l'Ouest. En ce qui concernait les colonies britanniques d'Afrique centrale, le commissaire affirma dans la conclusion de son rapport que quoique le cancer existât, il était une maladie rare dans cette partie de l'Afrique. Le docteur Scott présent dans la Mission de Zomba (dans l'actuel Malawi) depuis quinze ans n'a pas dépisté de cas de cancer. Celui trouvé par son collègue Morris de la Mission de Blantyre (au Malawi du sud) n'a été qu'un cas supposé. Par contre deux cas ont été reconnus par le docteur J.E.S. Old, *Principal Medical Officer*, dans le district de Lower Shire. Le docteur Old précisa que les autochtones hésitaient à consulter lorsqu'ils estimaient indispensable une intervention chirurgicale. Dans les protectorats d'Afrique de l'Est, l'opinion unanime des médecins est la rareté du cancer parmi les autochtones, même pour ceux y exerçant depuis dix ans. Au Sud du Nigeria, ainsi que dans la colonie de la Gold Coast et des protectorats, la présence de cas de cancer était rare. En pays Ashanti et au nord de la Gold Coast, aucun signalement de cas, ainsi que l'a confirmé le docteur Henderson, *Principal Medical Officer*, qui y exerçait depuis dix ans.

Comme résumé de ce travail commandé par Chamberlain, il est dit que le rapport était surtout basé sur des cas de cancer enregistrés chez les populations « blanches » dans les hôpitaux ou parmi les indigènes des colonies des Antilles. Dans ce rapport, quelques cas furent découverts parmi les « aborigènes » non en contact avec la civilisation, disons la colonisation. Le plus important dans ce résumé est que « Le secrétaire colonial rappelle que le comité souhaite sincèrement que la cause de la rareté apparente soit étudiée plus minutieusement, et qu'il souhaite, dans un premier temps, que l'attention soit particulièrement dirigée sur l'effort de déterminer les âges des indigènes atteints du cancer ainsi que l'âge moyen atteint par les indigènes. D'après les

⁸³Le cancer Research Fund britannique a été créé en 1902. En 1904, il changea de nom pour devenir l'Imperial Cancer Research Fund. Il a été fondé sous le patronage du roi et du prince de Galles. Les vice-présidents étaient Lord Lister, Lord Strathcona et Mont-Royal, A. -J. Balfour, W. Broadbent, H.-L. Bischoffsheim, J. Werner et W. Waldorf.

informations disponibles il n'est pas encore possible de conclure si certains autochtones sont relativement exempts ou non de cancer, car le rareté apparente de cancer peut être attribuée à divers facteurs jusqu'à présent indéterminés et que dans l'absence d'information concrète au contraire, peut être expliquée seulement par l'hypothèse qu'un faible pourcentage d'hommes et de femmes aborigènes atteint ou dépasse l'âge de 45 ans, en dessous de laquelle le cancer est aussi rare parmi les peuples civilisés⁸⁴. En d'autres termes, la prétendue absence de cancer serait consécutive à l'insuffisance de recherches et surtout à la faible longévité des Africains puisqu'en Europe, le cancer n'était dépisté que sur des personnes d'un certain âge avancé.

Mais que savait-on des réalités du cancer en Europe même, en particulier de l'âge des victimes ?

La citation du rapport montre bien la légèreté prise par beaucoup d'auteurs médicaux pour le déformer en s'y référant à travers des phrases choisies çà et là, qui ne reflétaient pas la nuance du propos. En fait, le cancer n'intéressait pas vraiment si l'on tient compte des approximations et du peu de sérieux dans les réponses à l'enquête du ministre Chamberlain. Le détournement des conclusions de ce rapport, où il ne fut plus question de nuances mais d'affirmation, pesa sur la suite des enquêtes relatives au cancer en Afrique au Sud du Sahara et même chez les « Noirs » en particulier. Les médecins avaient donc beaucoup de mal à s'extraire de la vision idéologique à connotation « raciale », pour ne conserver que le caractère strict de la science médicale, en ne rapportant rien d'autre que les faits réels et non supposés réels.

⁸⁴ *British medical Journal*, February 18, 1905, p. 364.

Données sur le cancer en Europe

+ Les travaux du Professeur Amédée Marie Vincent Borrel⁸⁵ (1867-1936) sur les souris pour comprendre le cancer.

Dès le début du vingtième siècle, la médecine était désespérée dans la recherche sur les causes du cancer puisque cette maladie n'obéissait pas aux principes de la bactériologie en plein essor depuis le dernier quart du dix-neuvième siècle. Lors de la conférence de l'Association internationale pour l'étude du cancer tenue à Berlin en 1908, le professeur Amédée Borrel de l'institut Pasteur de Paris fit le bilan de la question de l'étiologie du cancer⁸⁶. Selon lui, ce n'était que depuis une quinzaine d'années que les spéculations sur les causes du cancer s'étaient affranchies des explications métaphysiques, même si la publication en 1894 du travail initiateur de Morau sur l'inoculabilité de certains néoplasmes aurait dû retenir davantage l'attention des chercheurs. D'autres travaux d'inoculation de tumeurs ont suivi avec des expériences sur les souris et les rats de laboratoire non seulement en Europe mais aussi ailleurs dans le monde depuis 1901, d'autant que tous les types de tumeurs chez les êtres humains pouvaient se retrouver chez ces deux mammifères. Il s'agissait des adéno-carcinomes du sein, de l'épithélioma des glandes sébacées, des chondromes, des tumeurs mixtes.

Le choix de la souris était lié à l'évolution rapide de la tumeur, huit à quinze jours à peine, ce qui était impossible dans la majorité des cancers humains qui lors de leurs diagnostics étaient formés depuis longtemps. Aussi, cet animal vivait trois ans au maximum et donnait de nombreuses générations, ce qui constituait un atout pour la vérification de l'hypothèse de l'hérédité du cancer. Pour Borrel, un an d'observation sur la souris équivalait à un siècle de vie humaine. Ainsi, en France, ce fut en 1908, que les chercheurs introduisirent une demande de reconnaissance d'utilité publique de l'Association internationale pour l'étude du cancer. D'où son appel au comité international pour l'adoption de la souris à tumeur comme emblème et en signe de reconnaissance. En effet, avec les souris, les oncologues pouvaient grouper dans un espace restreint des milliers de ces animaux d'expérience en constituant « des hameaux, des villages, des villes soumises à des régimes variés, à des conditions diverses » ce qui autorisait la recherche de la cause du cancer.

Deux théories s'affrontaient et les expérimentations sur les souris devaient

⁸⁵Médecin et biologiste, il fut le dernier élève direct de Louis Pasteur dont il s'occupa à partir de novembre 1894, lorsque ce dernier souffrait d'une crise d'urémie.

⁸⁶Borrel, Le problème étiologique du cancer, dans *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, tome I, séance du 15 juin 1908, p. 15-28.

permettre d'éclaircir la ou les cause(s) du cancer. En effet, comment une cellule normale devenait-elle une cellule cancéreuse, ce qui correspondait à la théorie infectieuse du cancer. L'autre théorie dite cellulaire ou anatomique à laquelle adhérait le pathologiste allemand Paul Ehrlich (1854-1915), prix Nobel de médecine en 1908, considérait la cellule cancéreuse comme un parasite dont le pouvoir n'était autre que l'énergie croissante. Les défenseurs des deux théories savaient l'aspect embryonnaire des cellules cancéreuses sans cependant parvenir à expliquer cet état. Autrement dit, que s'était-il passé dans l'organisme pour permettre l'état embryonnaire d'une cellule, pour générer une cellule cancéreuse ?

Il y eut des expériences d'inoculations d'hommes à hommes qui réussirent sans cependant permettre une compréhension. Celles d'hommes à animaux échouèrent ; celles entre les animaux de la même variété zoologique entraînèrent des succès. En dépit des succès, pour Virchow, il ne s'agissait en aucune manière d'inoculation comme on l'entendait fréquemment dans le cadre des maladies infectieuses mais de simples greffes.

Comme résultat de dix ans d'expérimentations, Amédée Borrel et son équipe à l'institut Pasteur de Paris affirmèrent que les tumeurs les plus variées, notamment les sarcomes, les chondromes et les adéno-carcinomes pouvaient être transplantés « non seulement sur le même individu, mais sur des animaux de même espèce et rien que sur des individus de même espèce ». « L'étude microscopique des fragments inoculés faite à de courts intervalles après l'implantation a donné la certitude que cette inoculation n'était en somme qu'une greffe et que la tumeur développée était tout entière constituée par des cellules filles descendantes des cellules du fragment inoculé sous la peau »⁸⁷. On ne transmettait le cancer qu'en greffant des cellules cancéreuses intactes. Autrement dit, Borrel confirmait les observations de Virchow en reconnaissant lui aussi que seule la cellule cancéreuse intervenait dans la greffe, ce qui signifiait l'impossibilité de l'inoculation ou de la contagion comme mode de diffusion du cancer.

Mais pourquoi après ces expériences réussies, certains médecins ont continué à nier l'existence du cancer chez les « Noirs de la brousse africaine » ?

Malgré toutes ces expérimentations, y compris le fait de conserver le tissu cancéreux pendant deux ans à de basses températures (moins 8 degrés Celsius) et de l'inoculer avec succès, il n'a pas été possible de conclure la présence d'un virus sauf de reconnaître le rôle de la cellule cancéreuse. Mais comment opérait cette cellule cancéreuse ? D'où détenait-elle son caractère cancéreux ? Même s'il y avait un virus, ce dernier n'agissait même pas sur l'organisme inoculé car il était incapable d'y créer une cellule cancéreuse autochtone. En d'autres termes, quelle était la cause première qui conférait à une cellule jusqu'alors normale une évolution en cellule cancéreuse, c'est-à-dire les caractères de la cellule dite cancéreuse ?

⁸⁷Borrel, Le problème étiologique du cancer, cf. p. 17.

Cette question qu'on peut considérer comme répétitive, relative à une solution biologique du problème du cancer retint toute l'attention de Borrel. Ainsi, il aboutit à la suite à l'expérimentation à l'institut Pasteur de Paris sur un adéno-carcinome appelé une tumeur B. Cette tumeur B qui fit l'objet de passages depuis près de quatre ans, c'est-à-dire entre 1904 et 1908, avec des réussites allant de 80, 90 et 100 pour cent, montra que les nouvelles tumeurs descendaient des cellules du premier cancer sans pouvoir démontrer comment trouver ce qui provoquait la cancérisation des cellules du premier cancer. Tout se passait comme si ces cellules cancéreuses, « une fois créées avaient pris dans l'organisme animal, les propriétés végétales : de même par bouturage on peut indéfiniment reproduire la souche qui a fourni le cep initial. La multiplication de la cellule cancéreuse n'a pas de limite »⁸⁸. « Cette notion de pérennité de la cellule cancéreuse, bien assise sur l'expérimentation, de date récente, nous éloigne de tous les faits connus en pathologie ; elle nous paraît fondamentale dans la question du cancer. Elle suffit à distinguer les processus cancéreux si obscurs encore de tous les autres processus virulents que nous connaissons avec certitudes à l'heure actuelle : elle peut permettre de définir le cancer, mais elle ne permet pas de conclure à la non-existence d'un virus cancéreux »⁸⁹.

« La cellule cancéreuse porte-t-elle en elle un agent qui lui sert d'excitant continu et provoque toujours de nouvelles divisions ou bien une fois créée cette cellule extraordinaire trouve-t-elle en elle-même ou dans l'organisme les éléments d'une multiplication indéfinie et d'une fécondation toujours renouvelée ? C'est là une des deux énigmes que nous présente la question du cancer. Il y en a une autre »⁹⁰.

« La maladie cancéreuse expérimentale obtenue par greffe, caractérisée par la seule multiplication cellulaire, ne peut être comparée, ni superposée à la maladie cancéreuse spontanée, caractérisée d'abord par l'apparition de cellules cancéreuses dans un organisme jusque-là normal »⁹¹.

« Toute théorie étiologique du cancer doit expliquer non seulement la durée et la multiplication de la cellule cancéreuse, mais la cause initiale de son apparition »⁹². En d'autres termes, il fallait s'abstraire des assertions et des affirmations fondées sur des interprétations du comportement de la cellule cancéreuse pour enfin identifier la cause première qui transformait une cellule normale en cellule cancéreuse si toutefois c'était la seule cellule normale qui devenait cancéreuse à moins que l'aspect cancéreux préexistât dans la cellule qu'on pensait normale.

Cette observation fut reprise en 1933, lors de la discussion de l'article du

⁸⁸Borrel op. cit., Le problème étiologique du cancer, cf. p. 17-18.

⁸⁹Borrel, op. cit. Le problème étiologique du cancer, cf. p.18.

⁹⁰Borrel, op. cit, Le problème étiologique du cancer, cf. p. 18.

⁹¹Borrel, op. cit, Le problème étiologique du cancer, cf. p. 18.

⁹²Borrel, op. cit, Le problème étiologique du cancer, cf. p. 18.

médecin danois C. Engelberth relatif à la solution biologique du cancer⁹³. Gustave Roussy (1874-1948) avait d'ailleurs jugé que ce travail n'apportait rien de nouveau sauf à énumérer des théories et des constats déjà connus, en particulier lorsque Engelberth releva que la cellule cancéreuse était une cellule due à une fécondation qui ne pouvait être qu'une fécondation pathologique. Cette observation très intéressante montrait bien que les scientifiques, qui annonçaient l'absence ou la rareté du cancer en « Afrique noire », ne posaient pas les vraies questions et se contentaient de théories fumeuses loin de toute rigueur d'analyse. Bien entendu, en s'interrogeant à savoir pourquoi l'homme de la brousse africaine n'avait pas de cancer, la réponse se trouvait dans la question parce qu'il vivait dans la brousse. Alors comment identifier dans la civilisation la cause biologique du problème du cancer, disons son germe pathogène ? Est-ce que la civilisation était cancérogène ? N'était-elle pas l'agent causal du cancer ?

En fait, le constat de Borrel constituait déjà une remise en cause anticipée, voire un désaveu des propos des partisans de l'apport européen du cancer dans les régions colonisées d'Afrique et d'ailleurs.

Borrel rappela que pour beaucoup de pathologistes, la théorie cellulaire suffisait à elle seule à expliquer le développement d'une tumeur. Les inclusions fœtales, le déséquilibre cellulaire, la fécondation incestueuse, ainsi que le rajeunissement caryogamique⁹⁴, etc. ont été avancés pour expliquer les causes du cancer, ce qui s'opposait à la théorie parasitaire. Pour lui, tout cela prouvait que ses contemporains chercheurs n'étaient pas plus avancés que les pathologistes des siècles antérieurs. D'où sa suggestion de reconnaître les limites actuelles des acquis scientifiques que les recherches futures allaient finir par dépasser afin d'expliquer l'histogenèse cancéreuse car toutes les tentatives d'inoculation virulente, de transmission du cancer par un virus seul étaient restées négatives. Borrel expliqua avoir utilisé toutes les méthodes pour infecter les souris d'expérimentation sans succès d'atteindre les cellules réceptrices : « souris épilées, souris rasées, souris préparées par brûlures, ulcérations, pustules ». Pour lui, le problème étiologique du cancer allait se résoudre avec la découverte du ou des virus cancéreux prouvé(s) par l'expérimentation et la reconnaissance des voies de pénétration.

⁹³Engelbert C. (Copenhague), Solution biologique du cancer, (présenté par Borrel), *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, tome XXII, 1933, pp.51-64.

⁹⁴Selon le Dr Etienne Burnet, « Chez les infusoires, un individu n'a qu'à se diviser en deux pour produire deux individus, et ainsi de suite : c'est leur mode habituel de multiplication. Un moment arrive où les divisions s'arrêtent, comme si la « race » était fatiguée, épuisée. Alors deux infusoires se rapprochent, s'accolent, échangent une partie de leur substance, cette conjugaison les rajeunit, et de nouveau reprend la série des divisions successives, jusqu'à ce qu'une nouvelle conjugaison soit nécessaire : c'est le rajeunissement caryogamique, si célèbre depuis les travaux de Maupas. On a signalé dans les tumeurs malignes, des conjugaisons de cellules auxquelles on a attribué la même valeur qu'aux conjugaisons des infusoires ». cf. p. 51. Cf. Burnet Dr E., *La lutte contre les microbes*, Paris, A. Colin, 1908, 318 pages. A noter qu'on écrit aussi caryogamique.

Au cours de cette conférence internationale de l'étude du cancer le vingt-trois mai 1908 à Berlin, l'étiologie du cancer demeurait complexe et pleine de mystère. Les scientifiques se trouvaient incapables d'expliquer la cause précise du cancer.

Néanmoins, dans cette tentative d'explication possible des causes du cancer, une véritable fuite en avant, Borrel cita à nouveau des expérimentations de collègues avec des tumeurs à coccidies⁹⁵ transmis de lapin à lapin tout en précisant que la coccidiose était une maladie miasmatique, comme le paludisme, la filariose et la fièvre jaune, sans cependant fournir de précision sur l'identité du miasme, une preuve qu'il n'acceptait pas la découverte des germes de ces maladies. Selon lui, les observations cliniques, statistiques, épidémiologiques, n'allaient pas à l'encontre de l'hypothèse du cancer maladie parasitaire et de cause externe. Ainsi, les faits apportés en 1901 par le Dr Robert Belha, qui exerçait depuis vingt-deux ans dans la petite ville de Luckau près de Berlin, démontraient l'existence de localités, de rues et de maisons à cancer⁹⁶. D'autres villes en Allemagne, notamment Grossbringgen près de Weimar, Rehburg, Grafenhagen (en Poméranie), se trouvaient concernées par de grands cas de cancer. Les études statistiques du docteur Kolb à Munich publiées en 1904 portant sur le sol et le sous-sol de la Haute Bavière⁹⁷, et de

⁹⁵ Coccidie : la coccidie est un parasite unicellulaire de la classe de sporozoaires observée surtout dans le foie du lapin où il détermine des lésions tantôt kystiques, tantôt d'apparence néoplasiques. Quelques observations tendent à prouver que les coccidies se développent dans le foie de l'homme.

⁹⁶Voici ce rapporta le docteur Etienne Burnet dans son ouvrage, *La lutte contre les microbes*, Paris, A. Colin, 1908, 318 pages. « On a beaucoup cité l'exemple de la ville de Luckau, en Prusse, si bien étudiée, au même point de vue, par un médecin qui y exerce sa profession depuis une trentaine d'année, le Dr Belha, partisan résolu de la doctrine de l'endémicité du cancer. Luckau est une petite ville de 5000 habitants, entourée d'un fossé où aboutissent les égouts et les eaux usées : l'eau du fossé, stagnante, puante en été, très riche en microbe de toutes sortes, est souvent employée pour l'arrosage des jardins où l'on fait surtout la culture maraîchère. La ville possède deux faubourgs, dont chacun (environ 1000 hab.) consiste en une assez longue rue sur laquelle s'abouchent quelques ruelles. Le faubourg de l'ouest, Sandow, occupe la situation la plus élevée, le sous-sol y est sale. Le faubourg de l'est, Kalau, est plus bas, avec un sous-sol argileux beaucoup plus humide et de nombreux jardins. Or Luckau est une ville à cancer, et c'est la partie la plus humide, Kalau, qui a le plus de cas. Au total, de 1888 à 1897, 63 cas, dont 35 pour Kalau, 23 pour la partie centrale de la ville (3800 hab.) et 5 pour Sandow ; ce qui donne un décès pour 20 par cancer à Luckau, et 1 pour 6 à Kalau, – alors qu'en Prusse, d'après les statistiques des années 1888-1896, la proportion n'est que de 1 pour 40. De 1878 à 1897, les chiffres avaient été de 68 pour l'ensemble, 34 pour Kalau, 34 pour la ville centrale, et 3 pour Sandow. Il y a eu, en 1889, 10 cas, et 12 en 1899 : sur ces 22 cas, 12 pour Kalau et 10 pour la ville centrale ; ce qui fait 1 décès pour 8 par cancer. Il y a eu de 1852 à 1877 (25 ans) 31 cas, et de 1877 à 1899 (22 ans) 81 cas : l'augmentation est manifeste. Sur un plan de la ville on a marqué d'un signe les maisons où se sont produits les décès : certaines ont eu jusqu'à 5 cas, d'autres n'en ont pas un seul. Il y aurait donc des villes à cancer, et, dans ces villes, des maisons à cancer ». Cf. p 36-37. E. Burnet se réfère à l'article de R. Belha, *Dien Erkrankungen der Stadt Luckau*, *Zeitschr. F. Medizinalbeante*, 1901.

⁹⁷-Kolb décrit une grande zone à cancer qui s'étend au nord de la chaîne des Alpes depuis Vienne jusqu'à Genève en incluant les cantons suisses les moins favorisés, des terrains tertiaires,

Ludwig Aschoff médecin et anatomo-pathologiste (1866-1942), prouvaient qu'il y avait des villes plus particulièrement atteintes ; que les bords des cours d'eau, les embouchures des fleuves, les pays de cultures maraîchères, payaient un lourd tribut en vies humaines à la maladie cancéreuse. C'était donc à cause de l'humidité, des moisissures et de la poussière des sols non carrelés que le cancer prospérait. « A la campagne, le cancer serait dix fois plus fréquent qu'à la ville et toutes les statistiques parlent dans le même sens. Il y a même localisations de certaines formes : d'une communication orale du Dr. Marchoux, il résulterait que le sarcome est particulièrement présent au Brésil »⁹⁸. Pour le très influent Elie Metchnikoff de l'institut Pasteur de Paris, le sol, l'alimentation (fruits et herbes consommées crues) véhiculaient le microbe du cancer. D'où la recommandation de drainer, de canaliser et de surveiller les fosses et les égouts et d'aérer les sous-sols. Borrel ne manqua pas de rapporter des propos du Professeur Lignière en poste à Buenos-Aires sur l'abondance extrême des cancers de la bouche et de la gorge en Argentine, ceux d'autres collègues relatifs à la rareté du cancer dans les « pays secs et dans les pays chauds, en Tunisie, en Algérie et dans les pays chauds »⁹⁹. En France, et suivant les régions, écrivit-il, la morbidité du cancer présentait des variations notables. Le Dr Noël Fiessinger (1881-1946) a signalé des localités cancéreuses dans le département de l'Ain, il y a plus de vingt ans. Le cancer de la lèvre et de la face si fréquent dans les Cévennes était plutôt rare à Paris. Certaines villes de Normandie avaient une réputation fâcheuse et en 1908, un médecin du Nord lui signalait trois cas de cancer de la vessie survenus en quelques mois dans un hameau de soixante-cinq habitants. Avait-on cherché des preuves d'une telle présence des cas de cancer ? Sans les avaliser ou bien les négliger, Borrel avait procédé à des études pour leur donner des bases solides. En fait, eu égard à ces raisons, la comparaison ville/campagne aurait dû pousser les médecins à davantage de prudence ou plutôt à considérer l'Afrique comme une zone à fort taux de cancer, puisque les gens étaient censés se rapprocher de la « vie primitive » si on peut établir un lien avec la ville. Aussi, dans sa critique de l'humidité comme la cause du cancer, le docteur Burnet se demanda comment se faisait-il que malgré le drainage et l'installation de canalisation à Passau, à Berlin et à Munich, la situation du cancer n'avait pas été améliorée. La réponse des techniciens qui affirmaient d'une part que les travaux empêchaient l'humidité d'augmenter, et d'autre part que l'humidité incorporée dans l'habitation lors de sa construction – dans un mètre cube de bois mal séché il restait quarante-cinq litres d'eau –, ne convainquit pas.

des mollasses d'eau douce, des régions rabotées jadis profondément par d'immenses glaciers, des alluvions. Il y pleut abondamment entre 800 et 1700 millilitres d'eau par an. La fréquence du cancer est plus grande sur les couches imperméables que sur les couches perméables. Le sol agit par humidité. A Passau, on a noté pendant plusieurs années, un parallélisme presque constant entre la quantité d'eau tombée pendant l'année et la courbe du cancer. Cf. Dr Etienne Burnet, *La lutte contre les microbes*, Paris, A. Colin, 1908, 318 pages. Cf page 35.

⁹⁸Borrel, op. cit, *Le problème étiologique du cancer*, cf. p. 23.

⁹⁹Borrel, op. cit, *Le problème étiologique du cancer*, cf. p. 23.

Durant cette conférence de l'Association internationale de l'étude du cancer à Berlin le vingt-trois mai 1908, Borrel aborda la question de l'hérédité du cancer eu égard à la découverte d'épidémie soi-disant cancéreuse. L'expérimentation sur des souris de laboratoire à l'institut Pasteur de Paris n'a pas fourni de données concluantes car des souris issues sûrement de mères cancéreuses gardées deux, voire trois ans dans des cages neuves avaient pullulé et jamais il ne fut possible de constater de cas de cancer. Chez l'être humain, de telles expériences étaient impossibles à réaliser. Mais selon les statistiques du *Middlesex Hospital*, les descendants de cancéreux seraient mieux protégés que ceux nés de parents non cancéreux. Ce qui prouvait que d'autres facteurs tels que la région humide, l'habitat, la simple maison ou le palais y jouaient un rôle selon l'analyse des statistiques du *Middlesex Hospital*.

Ne parvenant pas à dévoiler la voie par laquelle s'opérait la contagion, encore fallut-il qu'il y ait contagion, Borrel aidé par ses deux collaborateurs entreprit des recherches pour déterminer le rôle des ecto et endoparasites de la souris dans l'inoculation du cancer. Les punaises pouvaient être le facteur important car souvent parasitées par les acariens, et présentes dans les cages de souris cancéreuses ; elles pouvaient ainsi transporter ces parasites de souris à souris dans les cages¹⁰⁰. Pour soutenir cette accusation, il rapporta avoir trouvé un acarien dans un épithélioma des glandes sébacées et deux fois un helminthe dans des adénocarcinomes de la mamelle. Mais est-ce que cela suffisait à faire des ecto et endoparasites des convoyeurs de cancer, se demanda-t-il néanmoins ? Il fallait aussi penser pour l'homme à quelque infection vermineuse d'origine parasitaire, au rôle de quelque larve parasite d'origine aquatique ou bien à des aliments souillés par les fumiers ou l'épandage : « la prudence voudrait, semble-t-il, que radis, salades, fraises et tous aliments crus souillés par des fumiers soient tenus en suspicion par les personnes qui redoutent le cancer et qui approchent de la quarantième année. Ce n'est malheureusement qu'une hypothèse »¹⁰¹. Il corroborait ainsi les observations du biologiste russe Elie Metchnikoff (1845-1916).

En guise de conclusion, Borrel estima que les ectoparasites et les endoparasites ne pouvaient pas à eux seuls constituer les causes étiologiques du cancer car les différentes formes de cette maladie n'étaient pas directement transmissibles d'homme à homme ou d'animal à animal. La contagion n'était donc qu'indirecte ce qui supposait l'existence d'une lésion préexistante de la région ou de l'organe touché(e), ainsi que la présence de cellules réceptrices. En un mot, l'étiologie du cancer ne saurait être univoque.

Néanmoins, il rapporta en 1926, à la suite de la transmission expérimentale d'un tissu de foie cancérisé contenant un cysticerque de *taenia crassicola* d'un chat en 1906, à des rats, qu'il fallait considérer le sarcome du foie du rat

¹⁰⁰Borrel, op. cit, Le problème étiologique du cancer, cf. p. 24.

¹⁰¹Borrel, op. cit, Le problème étiologique du cancer, cf. p. 26.

comme le premier cas d'une tumeur cancéreuse incontestable à étiologie parasitaire¹⁰². Cette proposition ne fit pas l'unanimité car il restait à prouver la capacité du cysticerque à provoquer un cancer. Déjà en 1906, il y eut le même questionnement sur le rôle d'une filaire trouvée dans la tumeur d'une mamelle de souris, filaire qui aurait pu transporter un virus au niveau de la glande mammaire. Aussi, en dépit de l'intérêt pour la théorie parasitaire ou infectieuse du cancer, Borrel se trouvait incapable de s'en servir pour expliquer les causes d'autres types de cancer, notamment celui du goudron que le docteur René Reding attribua en 1932 à la modification humorale ce que critiqua le docteur Auguste Marie-Louis Nicolas Lumière (1862-1954), un des frères Lumière¹⁰³, et celui des rayons X. Il fallait donc chercher à isoler le virus impliqué dans la naissance du cancer au lieu de s'enfermer dans le terrain mouvant de l'interprétation source de généralisation prématurée et d'erreurs. Enfin le professeur Amédée Borrel fut mis en difficulté par ses propres élèves, notamment Champigny qui lui reprochait son incompetence dans la recherche sur l'étiologie du cancer en particulier lorsqu'il évoquait la présence de « cellule réceptrice » propre au cancer. Pour le docteur Champigny, « loin de croire à la nécessité d'une symbiose ou d'un élément récepteur dans la constitution du terrain cancéreux, je déclare que je n'ai jamais pu rencontrer, au cours de mes études prolongées sur les tumeurs spéciales issues de vestiges ou de complexes embryonnaires le moindre fait qui soit favorable à cette hypothèse. Du point de vue expérimental, on doit admettre que n'importe quel organe ou tissu d'un organisme normal peut, sauf quelques rares exceptions, entrer en prolifération indéfinie, si on le maintient soumis à l'action d'un facteur cancérogène approprié »¹⁰⁴.

Bref, ainsi que le conclut Gustave Roussy en 1933 dans sa critique sévère de l'article d'Engelberth, « Si nous savons que certains parasites, comme l'ont montré Borrel, Fibiger et bien d'autres, sont susceptibles de provoquer expérimentalement le cancer, le même pouvoir appartient à d'autres agents physiques ou chimiques, comme les rayons X, le radium, le goudron ou ses dérivés et là sans intervention d'aucun parasite. Il s'agit là d'une question bien connue de tous ceux qui s'intéressent au problème biologique du cancer, pro-

¹⁰²Borrel A., Étiologie vermineuse de certains cancers, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 20^{ème} année, tome XVI, 1927, pp. 127-135.

¹⁰³Il faut souligner que le docteur René Reding en 1932 s'opposait au rôle de l'irritation défendu par son collègue Auguste Lumière depuis 1929. Pour Reding, l'irritation était banale et ne servait qu'à fixer à un endroit plutôt qu'à un autre l'éclosion du néoplasme en potentialité. Pour Lumière, l'irritation locale était nécessaire et l'on ne pouvait pas prétendre qu'elle ne présentait qu'une importance secondaire. Elle était indispensable à la cancérisation. Aussi, pour Lumière, les désordres humoraux accusés par Reding d'être la cause primitive des cancers s'observaient dans d'autres états pathologiques qui n'avaient rien de spécifiquement cancéreux.

¹⁰⁴Borrel A., Étiologie vermineuse de certains cancers, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 20^{ème} année, tome XVI, 1927, pp. 127-135, cf. p.135.

blème auquel je le répète, le travail de M. Engelberth n'apporte aucune solution nouvelle qui vaille d'être retenue »¹⁰⁵.

+ Mais que disait le médecin danois Engelberth pour susciter l'ire de Roussy ?

Engelberth avait cherché à bâtir une théorie en s'appuyant sur les travaux de ces devanciers, ce qui confortait la théorie parasitaire de Borrel néanmoins mis à mal par ses propres élèves. Affirmer que la cellule cancéreuse était un descendant direct de la cellule organique normale, ce qui permettait de déduire que la cellule cancéreuse ne pouvait se transplanter que chez les animaux de la même espèce ou de la même race, était un truisme. Aussi, Engelberth souligna que la cellule cancéreuse avait une forme atypique constatée dans le nombre de chromosomes différents observés dans le cancer des souris en diminution de quarante à environ trente-quatre ; une augmentation extraordinaire à absorber de l'énergie par la décomposition du glucose en acide lactique, enfin une malignité, c'est-à-dire une action toxique et une capacité à détruire et à absorber d'autres cellules par les moyens des ferments protéolytiques. En d'autres termes, la cellule cancéreuse n'était pas une cellule dégénérée mais une cellule très active, avec des déterminants héréditaires différents et d'autres propriétés nouvelles se transmettant invariablement à travers d'innombrables générations de cellules.

De ce fait, la cellule cancéreuse était une mutation d'après Schinz-Bauer.

Il convenait donc de chercher la cause du cancer dans les causes de cette mutation, non pas dans une série de causes variées ou incompatibles, mais dans une cause biologique universelle commune à toutes les formes de cancer et correspondant à la distribution universelle du cancer. Ce qui sous entendait qu'on ne pouvait pas établir de lien entre cancer et colonisation ou du moins style de vie européen ou Révolution industrielle puisqu'on découvrait des cas de cancer chez des peuples vivant à l'écart de la « civilisation ».

Engelberth rapporta aussi que si la cellule cancéreuse était née par fécondation, si elle était une sorte d'« embryon », elle devait avoir en elle-même les hormones qui déterminaient sa division continue. Cette fécondation devait être pathologique.

L'idée de la fécondation pathologique avait été développée par de nombreux auteurs. John Simon en 1878 avait émis une théorie suivant laquelle la cellule cancéreuse provenait de la copulation de la cellule normale avec un ferment contagieux sans préciser l'identité de ce ferment contagieux. Recklinghausen croyait que cette fécondation venait d'un facteur infectieux sans en préciser la nature. W. Muller parlait de virus fécondateur comparable à un

¹⁰⁵Engelbert C. (Copenhague), Solution biologique du cancer, (présenté par Borrel), *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, tome XXII, 1933, pp.51-64, cf. p 64.

spermatozoïde. Un autre médecin, Klebs, cherchait dans les leucocytes cet élément fécondateur. Mais son collègue Schleich pensait que la cellule cancéreuse résultait de la reproduction de cellules tissulaires pathologiquement déformées, avis que partageait E. F. Bashford¹⁰⁶ qui ajoutait que l'on pouvait expliquer les caractéristiques de toutes les tumeurs malignes en se fondant sur la conjugaison cellulaire. Engelberth reconnut lui-même qu'il était impossible à la fécondation de s'opérer dans des cellules d'un même organisme.

En effet, ce qui caractérisait la cellule cancéreuse, ce n'était pas sa croissance proprement dite mais sa croissance maligne en se comportant comme un parasite d'où la réaction de l'organisme qui cherchait à s'opposer à la pénétration du cancer en élevant une « barrière » de la même façon qu'il le faisait en cas d'injonction. Pour lui, le phénomène de la fécondation susceptible d'être la cause de la transformation d'une cellule normale en cellule cancéreuse, devait être attribuée à un noyau étranger à l'organisme. En un mot, la cellule cancéreuse serait une cellule bâtarde.

Mais cette proposition s'opposait à la fécondation pathologique. Engelberth fit montre d'imagination en expliquant que cette fécondation pathologique était due à ce qu'il qualifia de « fécondation hétérogène » qui était une fécondation entre des œufs et le sperme d'individus à descendance éloignée et qui appartenaient à des classes tout à fait différentes. Mais comment expliquer la présence de ce sperme étranger ? Engelberth rebondit en évoquant les travaux d'Amédée Borrel et surtout ceux du Professeur danois Johannes Andreas Grib Fibiger (1867-1928), prix Nobel de médecine ou de physiologie en 1926 (reçu le 10 décembre 1927 soit 40 jours avant son décès), relatifs à l'origine parasitaire du cancer.

Fibiger fut le premier à avoir provoqué le cancer expérimental chez les rats avec le *spiroptera neoplastica*, un petit némathelminthe parasite¹⁰⁷. Il faisait dévorer par les rats les blattes des Indes orientales chez lesquelles le ver était

¹⁰⁶Bashford E. F., Heredity in cancer, *The Lancet*, 21-XI, 1908, pp. 1508-1512.

¹⁰⁷Les recherches ultérieures autorisèrent à infirmer sa découverte et à soutenir que la cause du cancer identifié par Fibiger était due à une carence en vitamine A et non à la présence du nématode. Fibiger n'avait pas introduit d'échantillons de rats témoins dans son expérimentation, ce qui explique sa méprise.

Jean-Claude Petithory, Jean Theodorides et Lucien Brumpt, dans leur article *La vie de J. Fibiger*, paru dans *Histoire des sciences médicales*, tome XXXI, n°1, 1997, pp.87-95, écrivent ceci cf. p. 90-91 « les défenseurs du cancer spirothérien. Par la suite, une importante polémique se produisit au sujet du cancer provoqué chez le rat-pie par *G. neoplasticum* avec des défenseurs et de très vives critiques.

Gustave Roussy (1920) écrivit à ce sujet « l'épithélioma chez le rat, fut bien étudié par Fibiger dans ses expériences sur la production du cancer par les parasites »

Sambon (1926) défend le fait que *Ganglylonema* notamment est un parasite de l'ancien continent et *P. americana* est originaire d'Asie. Ils sont donc très répandus, même s'ils ne sont pas présents en Italie dans plusieurs villages du Trentin et notamment à la villa Lagarina.

Le rôle éventuel des blattes dans la transmission d'un hypothétique cancer fut ainsi l'objet de controverses en ce qui concerne « les maisons à cancer », en particulier entre Sambon et le

enkysté dans la musculature. Une fois dans l'estomac du rat, ce ver provoquait une violente irritation avec prolifération de l'épithélium. Le cancer apparaissait ensuite dans 50 pour cent des cas. Cette constatation incita Fibiger à interpréter que le cancer était le résultat de l'action toxique et de l'irritation inflammatoire provoquée.

Engelberth cita le cas de la bilharziose avec *schistosoma haematobium* et *japonicum* qui permettait d'obtenir 4 pour cent de cancer. Néanmoins, il fut difficile de savoir qui des œufs ou du parasite lui-même était la source du cancer. Cette question se posait de la même manière pour le cancer du *spiroptera* de Fibiger.

Vu toute la difficulté à comprendre la profondeur de l'article d'Engelberth, on cerne mieux l'ire de Gustave Roussy qui considérait cette analyse comme sans aucun apport à l'exception d'être une synthèse des recherches en cours qui n'avaient pas toujours su apporter un nouvel éclairage au problème biologique du cancer. Aussi, la reconnaissance du rôle supposé de la bilharziose dans le développement du cancer aurait dû alerter les médecins qui niaient l'existence du cancer en Afrique où la schistosomiase était endémique.

+ Opposition entre Auguste Lumière et René Reding sur la cause du cancer.

Pour revenir à l'opposition entre René Reding et Auguste Lumière, il convient de souligner que l'ensemble des biologistes confirmait les constatations de Reding relatives aux désordres humoraux en admettant que l'augmentation de l'alcalse et de la glycémie, ainsi que la diminution du taux du calcium ionisé dans le sang

Professeur Leiper.

Les contestataires. Passey infeste 196 rats en 1934-1935 avec *P. americana* naturellement porteur de *Gongylonema neoplasticum*. Ils ont vécu plus de 500 jours en étant en aussi bonne santé que les animaux témoins. Aucun cas de cancer gastrique ne s'est produit, alors, qu'à une exception, tous les animaux sont devenus porteurs de *G. neoplasticum*. En outre, il a nourri une série de rats infestés par *G. neoplasticum* avec uniquement du pain blanc, et une série avec un régime déficitaire en vitamine A, sans aucun cas de cancer de l'estomac. Cependant avec le régime déficient les rats ont montré plus de modifications hyperplasiques et il en a été de même pour les rats avec régime déficient non infestés. Dans une lettre à Emile Brumpt datée du 7 avril 1936, Passey conteste le diagnostic de métastases pulmonaires fait par Fibiger (document n°2), mais par contre dans une lettre précédente du 5 juillet 1934, il écrivait à propos de coupes d'un rat de Caracas envoyé par E. Brumpt « No one seeing the sections could possibly doubt the malignant nature of tumour » document N) 1.

Carter (1921) de l'Institut de Recherche sur le cancer de Columbia écrit en examinant des préparations de cancer spiroptérien, qu'elles ne montrent pas la croissance invasive illimitée qui est le diagnostic de la malignité. D'autres études sont également en faveur du rôle du déficit en vitamine A dans les lésions observées par Fibiger.

Stolley et Lasky (1992) conclurent que le cancer gastrique n'est pas causé par *G. neoplasticum*. L'« examen des lames de Fibiger par I. Bredsdorff et A. Oetlé en 1958 les a conduits à conclure que Fibiger a considéré comme carcinomateuses des lésions que l'on considérait comme seulement papillomateuses sans invasions de la couche musculaire (Clemmesen) ». A noter qu'entre les défenseurs et les contestataires de la découverte de Fibiger, se situaient d'autres scientifiques réservés en raison des rares observations du cancer découvert par Fibiger.

étaient bien réelles chez les cancéreux. Néanmoins, Auguste Lumière s'interrogea à savoir si ces variations étaient vraiment la cause et non la conséquence des proliférations pour réfuter l'assertion de Reding qui leur reconnaissait d'être la cause de la cancérisation en se fondant sur des modifications humorales dans le cancer, sur leur existence dans le pré-cancer et sur leur persistance après l'ablation des tumeurs et la « guérison » des victimes. Pour Auguste Lumière favorable à la théorie cellulaire à l'origine du cancer, la première particularité qui frappait dans la cancérose était la propriété acquise par les cellules de proliférer indéfiniment en même temps qu'elles subissaient des modifications morphologiques en présentant des mitoses anormales et souvent monstrueuses. Il ne s'agissait que d'un phénomène cellulaire. Aussi, les cancérologues s'accordaient pour dire qu'il n'y avait pas de cancérisation sans irritation locale, analyse que Reding ne rejetait pas. Cette irritation pouvait être produite par les agents les plus variés, selon Lumière. Elle n'avait donc rien en soi de spécifique mais indispensable comme l'a indiqué Maud Slye. Son absence pouvait mettre à l'abri du cancer les animaux dont la prédisposition au cancer était certaine. Pour Lumière, les humeurs extirpées avant la diffusion des cellules néoplasiques dans les lymphatiques ou dans le sang ne récidivaient pas et le malade demeurait indéfiniment guéri. Il suffisait donc d'enlever toutes les cellules malignes pour assurer une guérison complète et définitive. En d'autres termes, les cellules étaient en cause.

Dans une explication sur la naissance d'un cancer, le docteur Auguste Lumière souligna que « Les conditions particulières de la dégénérescence cancéroïdale des cicatrices de brûlures ont été précisées d'une façon remarquables par Ruchaud, et nous avons eu en maintes fois l'occasion de vérifier l'exactitude des règles qu'il a formulées à ce sujet : pour qu'une cicatrice de brûlé dégénère, il faut qu'un temps extrêmement long s'écoule entre la formation cicatricielle et l'apparition d'un épithélioma, il faut un délai d'une trentaine d'année, en général, de vingt ans au moins et ce délai correspond, selon nous, à une sorte de maturation interne miceloïdale ou colloïdale, aussi indispensable à la genèse de la cellule cancéreuse que la maturation de l'ovule avant la possibilité de sa fécondation »¹⁰⁸. Mais que dire des cas des néoplasies dont souffraient les enfants et les bébés loin d'atteindre ces âges évoqués par Auguste Lumière ?

+ Le docteur Paul Juillerat (1854-1935) et les « maisons à cancer ».

En effet, l'une des interrogations lancinantes pour les scientifiques parmi lesquels le professeur Emile Roux (1853-1933), directeur de l'institut Pasteur de Paris, et qui peut prêter à sourire actuellement, fut l'existence des « maisons à cancer ». On est bien surpris que cette question posée en Europe ne l'ait pas été sur le terrain africain.

¹⁰⁸Lumière A., Le cancer est-il une maladie humorale ou cellulaire ? *Bulletin de l'Association française pour la lutte contre le cancer*, 25^{ème} année, tome XXI, 1932, séance du 21 novembre, pp. 279-595.

Certains auteurs avaient trouvé un lien entre les endroits habités par des victimes de tuberculose et ceux souffrant de cancer. A ce propos, le docteur Paul Juillerat, qui assurait depuis 1894 la direction du Service technique de l'assainissement et de l'habitation à la Préfecture de la Seine, se servit des documents du *casier sanitaire* pour rapporter l'existence « des maisons à tuberculose », des maisons dans lesquelles la maladie se conservait et se transmettait ou pouvait se transmettre aux habitants successifs. Ses travaux contribuèrent à recueillir des données portant sur 70000 immeubles parisiens¹⁰⁹. Vu que les diverses enquêtes permirent d'établir une topographie et une typologie pertinentes des « maisons à tuberculose », pourquoi ne pas procéder à de semblables recherches en ce qui concernait le cancer ? On savait que tout logis obscur, toute chambre dans laquelle l'air et la lumière ne pénétraient pas directement, pouvait devenir ou bien devenait fatalement un foyer de tuberculose dont la contagion n'était plus à démontrer depuis la découverte du bacille en 1882 par Robert Koch (1843-1910). Autrement dit, existait-il des « maisons à cancer », au même titre que des « maisons à tuberculose », des maisons dans lesquelles les habitants du fait d'y séjourner, s'exposaient à contracter la maladie ?

Pour Paul Juillerat, malgré la pertinence de la question, le problème n'était pas le même dans les deux maladies. Dans le cancer, la contagiosité était loin d'être établie. « La recherche des maisons à cancer, si elles existent réellement, a pour objet de fournir seulement un argument en faveur de la contagiosité de la maladie »¹¹⁰. En d'autres termes, le cancer était-il contagieux ou bien non contagieux ?

Cette question, plutôt les questions des « maisons à cancer » « *cancer houses and their victims* », ainsi que de la tuberculose, avaient été déjà soulevées en Angleterre en 1894 par Mr Shattock dans une conférence à Morton¹¹¹. Shattock avait attiré l'attention sur l'intérêt à porter au cancer et à la tuberculose rencontrés dans certaines maisons. Dans une banlieue de Londres, différentes personnes étaient décédées après avoir habité la même maison et dormidans

¹⁰⁹Juillerat M., Les maisons à cancer de Paris, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 21 février 1910, p. 61 cité par *Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, année 1910, n°3, p. 803-805, cf. p. 803.

Lire aussi Fijalkow Yankel, L'enquête sanitaire urbaine à Paris en 1900. Le casier sanitaire des maisons, *Mil neuf cent, Revue d'Histoire intellectuelle* 1/2004 (n°22) pp. 95-106. [Url](http://www.cair.info/revue-mil-neuf-2004-1-pages-95.htm) :

<http://www.cair.info/revue-mil-neuf-2004-1-pages-95.htm>.

Juillerat proposait pour constituer le *casier sanitaire*, de récolter des informations provenant des 70000 immeubles parisiens, qui reposaient sur le principe de relevés de terrains minutieusement consignés dans des *chemises de maisons* classées dans des *chemises de rues*. Les chemises de maisons contenaient des données physiques relatives au tissu urbain et sanitaire, en particulier le signalement d'équipement, la propreté et l'état d'entretien des parties communes des immeubles (cabinets d'aisance et ventilateurs, cours, escaliers, couloirs, écuries). Il était aussi question de signalement de la nature de l'occupation, et d'indiquer le nombre de décès soit par tuberculose, et dès 1904 soit par cancer.

¹¹⁰Juillerat M. op. cit, Les maisons à cancer de Paris, cf. p. 803.

¹¹¹D'Arcy Power M. A., (Demonstrator of Surgery at St-Bartholomew's Hospital ; surgeon to the Victoria Hospital for Children), Cancer Houses and their victims, *The British Medical Journal*, June 9, 1894, p. 1240.

la même chambre. Ce fut le cas de Miss B. âgée de quarante-cinq ans, morte d'un cancer de l'estomac en mars 1884. Celle qui, après, occupa la chambre, âgée de quarante-sept ans, succomba une année plus tard, soit en 1885, victime d'un cancer du foie. La chambre fut de nouveau habitée par Mrs J. – soixante-sept ans – qui, elle aussi, trépassa des suites d'un cancer du sein et de l'utérus en 1893. Tous ces trois individus étaient en bonne santé selon le « medical men » et n'avaient aucun lien de parenté. De semblables cas de cancer survenaient dans d'autres maisons et frappaient des habitants qui n'avaient aucun lien de parenté, selon le rapport – volume 23, page 233 – de St. Thomas's Hospital. Mais ce furent les cas de cancer de l'estomac survenus à Lyon en 1873, 1877, 1880 et 1882 qui défrayèrent la chronique sur une éventuelle contagiosité du cancer car les personnes ainsi décédées, n'avaient pas de lien de parenté. Néanmoins, le chirurgien D'arcy Power nota que « Nous ne sommes toujours pas en mesure de les expliquer mais de telles flambées locales devraient être gardées à l'esprit lors de toute enquête sur les causes du cancer. Personne, je suppose, n'imagine que le cancer est directement contagieux. Il est possible par contre, que dans des cas d'épidémie, il peut y avoir des conditions de terre ou d'eau communes à l'ensemble des personnes concernées dans lesquelles l'organisme, s'il existe, puisse passer une partie de son existence »¹¹². En 1894, le docteur W. Roger Williams intéressé par la question du cancer, s'interrogea sur sa contagiosité en se référant aux « maisons à cancer » évoquées par Arnaudet dans le district rural de Normandie où le chiffre de cas de cancer était plus élevé qu'à Paris. W. Roger Williams souligna qu'Arnaudet en mentionnant des exemples de cancer touchant divers organes d'individus habitant certaines maisons ou dans leurs alentours, avait conclu que « la localité où résidait un patient atteint du cancer, était contaminé, et il croyait probable que la contagion se propageait principalement par le cidre, l'eau... etc. Des pareils points de vue ont été exprimés par Sorel, Rebulet, Guillot, Fabre, Fessinguer parmi d'autres »¹¹³. Comme exemple d'épidémie de cancer, Fessinguer avait rapporté un groupe de cas : « Dans un certain village, une femme est décédée d'un cancer de sein, et très rapidement deux autres femmes, hébergées dans la même maison, sont décédées d'un cancer de la vulve. Peu de temps après, deux voisins sont morts eux aussi, l'un d'un cancer de l'estomac et l'autre d'un sarcome de la jambe »¹¹⁴. Ce relevé de cas, sans autre analyse, avait incité à conclure de manière excessive, la présence d'épidémie de cancer, selon W. Roger Williams. Du reste, cette situation dite d'épidémie de cancer en Normandie, a été par la suite analysée par un comité composé de trente-cinq médecins qui conclurent à une probable hérédité du cancer dans certains hameaux. Et quand on considère toute la Normandie, le cancer n'y était pas plus prévalent que dans le reste de la France.

¹¹²D'Arcy Power M. A., (Demonstrator of Surgery at St-Bartholomew's Hospital ; surgeon to the Victoria Hospital for Children), Cancer Houses and their victims, *The British Medical Journal*, June 9, 1894, p. 1240.

¹¹³Williams, Dr. W. Roger, Is cancer contagious? *The British Medical Journal*, May 1894, p. 1158.

¹¹⁴Idem, cf. p. 1158.

Autrement dit, la question des « maisons à cancer » commençait à devenir le serpent de mer des cancérologues à cette période d'autant que dans certains cas où de nombreux membres d'une même famille étaient touchés, certains n'étaient pas loin d'évoquer l'hérédité ou la contagiosité.

Ce fut ce que fit remarquer le médecin anglais William Hardman¹¹⁵ en 1894 en s'interrogeant sur le comment et le pourquoi survenait le cancer ; où et d'où venait-il ? Il avait noté sur cinq générations, des victimes de cancer de l'utérus et des lèvres, dans les mêmes familles, qui ont vécu dans des maisons différentes. La même remarque fut soulevée par McClosky et Edin en 1895 avec des cas de cancer relevés dans différentes générations des mêmes familles¹¹⁶.

Pour répondre à cette interrogation, le docteur Paul Juillerat entreprit l'étude méthodique de ces soi-disant « maisons à cancer », de leurs « tares spéciales » afin d'éclaircir si possible le fait contagieux. Ce fut sur la recommandation du Professeur Emile Roux que Paul Juillerat, dès le mois d'août 1906, ajouta à ses travaux sur la répartition de la tuberculose dans les maisons de Paris, ceux portant sur le cancer. Pendant plus de trois ans, soit d'août 1906 au 31 décembre 1909, il enregistra au *casier sanitaire* 9953 décès par cancer, soit environ 2900 par an. Ainsi que son collègue lillois le docteur Dauthuille l'avait fait remarquer en 1908, les décès par cancer se répartissaient sur l'ensemble de la ville. 8675 maisons concernées étaient réparties dans 2185 rues, places, boulevards, etc. Il n'y avait donc pas une localisation précise du cancer même si cette constatation remettait en cause l'hypothèse de médecins qui le considéraient comme une maladie locale, tellurique dont l'organisme spécifique ne serait pas transmis du malade, mais du sol même à l'être humain. Cette constatation ne signifiait pas que la nature du sol sur lequel était bâtie une maison, ne jouait pas un rôle dans son aptitude à devenir plus ou moins un foyer à cancer. A noter que dans sa recherche, Paul Juillerat avait exclu les hôpitaux, les hospices de vieillards, les maisons de santé, les couvents en raison de leur mortalité excessive par cancer. Pour lui, rien n'autorisait à émettre une opinion quelconque sur l'existence ou la non-existence des « maisons à cancer ».

Dans l'examen attentif des 7752 maisons particulières, il avait constaté un seul décès et dans 812, deux décès. Dans quatre-vingt-onze maisons, ce furent trois décès par cancer ; dans huit, quatre décès et dans deux, cinq décès. Ces décès étaient échelonnés d'année en année sauf pour neuf maisons où les personnes atteintes de cancer avaient trépassé la même année.

La proportion des décès comparée au nombre d'habitants variait. Ainsi, dans une maison qui comptait quinze habitants, il y eut trois décès pendant la même période, c'est-à-dire autant que dans une maison de 400 individus.

¹¹⁵Hardman William, The heredity of cancer, *The British Medical Journal*, June 23, 1894, p.1358.

¹¹⁶McClosky A. J., Edin C. M. (House surgeon general hospital, Singapore, Straits Settlement), Is cancer hereditary, *The British Medical Journal*, July 6, 1895, p.14.

La promiscuité, plutôt l'encombrement dans la maison ne joua qu'un rôle secondaire car sur les 88675 maisons concernées par les recherches de Paul Juillerat depuis trois ans et demi, 1525, soit 18 pour cent étaient des habitations déjà classées comme des foyers actifs et permanents de tuberculose. Le nombre de maisons tuberculeuses augmentait avec celui des décès cancéreux. Sur les 7752 maisons ayant présenté un décès pour cancer, 1186 se trouvaient classées tuberculeuses, soit un sixième ; sur 813 qui ont compté deux décès, il y en avait 274, soit un peu moins d'un tiers. Sur les quatre-vingt-onze maisons à trois décès, Juillerat trouva cinquante-sept maisons tuberculeuses, soit plus de la moitié.

Ainsi, en trois ans et demi, un dixième des maisons frappées par le cancer, l'avaient été deux, trois et même quatre fois. Malgré ces chiffres exposés qui incitaient à tirer des conclusions rapides, Paul Juillerat souligna que cela était trop tôt et surtout que les retours du cancer constatés dans de nombreuses maisons pendant ces trois ans et demi n'équivalaient pas à de simples coïncidences, sans pour autant asseoir une conviction raisonnée. Il se trouvait un fait curieux pour le corps médical : la simultanéité des deux maladies dans les maisons les plus frappées, la tuberculose « nettement contagieuse » ; le cancer « en instance de contagion », selon Paul Juillerat.

En pensant à la contagiosité du cancer, Juillerat avait constaté au mois de juillet 1907, que dans la maison portant le numéro 40 du boulevard B, son équipe avait relevé trois décès enregistrés dans le *casier sanitaire*. Au mois de septembre de la même année, un décès était signalé au numéro 36 du même boulevard et au mois d'octobre un autre décès au numéro 38. Dans l'enquête, sur cinq décès, Juillerat apprit que deux malades décédés aux numéros 36 et 38 avaient habité pendant de nombreuses années au numéro 40. Depuis cette époque en 1908, il y eut un nouveau décès au numéro 36 sans précision sur la personne défunte. Ces nouveaux éléments incitèrent les médecins à se questionner sur l'existence éventuelle d'une contagion dans le cancer ou bien s'il ne s'agissait que de simples coïncidences. Pour Juillerat, seuls les médecins traitants pourraient élucider cette question. « Quoi qu'il en soit, si l'on peut dès maintenant affirmer qu'il y a, à Paris, des maisons où le cancer semble vouloir s'installer à demeure, nous ne pouvons rien savoir sur les causes de ce phénomène, nous ne pouvons pas affirmer qu'il n'y a pas un caractère purement accidentel. Il faut encore beaucoup d'observations avant de les qualifier de « Maisons cancéreuses » »¹¹⁷. En fait, on soupçonnait la présence d'un parasite sans savoir lequel transmettait le cancer. Les soupçons se référaient à la découverte de cas de cancer dans des cages de souris d'élevage. Malgré le renouvellement des lots de souris, les nouvelles souris en principe indemnes de cancer se retrouvaient victimes de la maladie lorsqu'on les enfermait dans des cages occupées par des souris cancéreuses. Ce fut ce que le docteur Gaylor du laboratoire de Buffalo dans l'Etat de New York avait constaté dans deux cages de rats à tumeurs ; malgré l'inoccupation des cages non désinfectées

¹¹⁷Juillerat M., Les maisons à cancer de Paris cf. p. 804-805.

pendant un an, il découvrit sur les nouveaux pensionnaires trois tumeurs cancéreuses. Tout se passait comme s'il existait dans les cages occupées, une cause locale de contagion due peut-être à l'humidité ou bien au régime alimentaire ou bien encore à autre chose. L'existence de cages d'élevages de souris indemnes de cancer venait compliquer les recherches d'autant qu'à Londres, le docteur Bashford qui centralisait dans son laboratoire tous les travaux de l'empire britannique (métropole, protectorats et colonies), avait estimé que sur 50000 souris étudiées, il n'y avait que 0,03 pour cent de « cancer spontané » chez les souris blanches d'Angleterre, soit un cancer pour 3500 individus.

Autrement dit, la croyance, du moins l'acceptation du fait contagieux du cancer devenait de moins en moins crédible.

+ Les « quartiers à cancer » ou le parasitisme dans le cancer ?

Outre les « maisons à cancer », il fut aussi question de « quartier à cancer » qu'on avait signalé au Havre où depuis 1880 le chiffre de décès par cancer de cinquante-trois avait atteint 200 en 1916. Ce total avait fini par inquiéter le milieu médical décidé à comprendre les causes de cet essor. La mission d'étude fut confiée aux docteurs Adrien Loir (1862-1941), directeur du *Bureau d'Hygiène*, et Legagneux¹¹⁸. Pour ces deux spécialistes, le centre cancéreux se limitait à « des groupes d'immeubles ». Ils s'aperçurent aussi que certains quartiers où le cancer sévissait, avaient des caractères communs. Tous se situaient le long d'une nappe phréatique provenant des falaises et descendant dans la partie basse de la ville. Dans le sous-sol des points cancéreux se trouvaient des cuvettes. Les sous-sols des autres quartiers étaient eux aussi très humides avec de l'eau à quelques centimètres de la surface. Autres caractéristiques notées par les deux enquêteurs furent la localisation géographique des « quartiers à cancer », près des marchés ou des grandes écuries ou encore des magasins à fourrage, c'est-à-dire des lieux où les rats pullulaient. En dépit de cette situation, les maisons étaient toutes propres, ce qui ne correspondait pas aux qualifications de « maisons à cancer ». La découverte de rats fit penser à une action de ces animaux mais tous les rats et les souris examinés étaient exempts de cancer. Finalement, vu que Loir et Legagneux ne parvenaient pas à identifier la cause de la forte présence de cas de cancer, ils accusèrent des *Pulex irritans*, une puce des rats d'égouts, de transmettre le cancer. Les rongeurs et les puces serviraient de convoyeurs : « la puce en piquant pourrait par sa trompe et ses poils chargés du germe cancéreux, le faire tomber dans la petite plaie occasionnée par la piqûre et constituer le mode de contamination ». Ainsi, en faisant entrer le rat dans la chaîne de transmission du cancer, les deux médecins purent expliquer les causes de l'essor du nombre de cancer au Havre, en oubliant ainsi que le docteur Amédée Borrel n'était pas parvenu à

¹¹⁸Loir A. et Legagneux, Le cancer au Havre, Bulletin de l'Académie de Médecine, tome XXXI, n° 12, 23 mars 1919, p. 357.

déterminer le facteur contagieux dans sa recherche sur les souris de laboratoire.

Mortalité par cancer au Havre de 1901 à 1912.

Années	Population	Décès par cancer	Taux pour 100000 individus
1901	130196	154	118,3
1902	130642	142	108,7
1903	131089	138	105,8
1904	131536	167	127,0
1905	131983	153	115,9
1906	132430	177	133,7
1907	133175	144	108,1
1908	133921	195	145,6
1909	134667	204	151,5
1910	135413	160	118,2
1911	136159	166	121,9
1912	136905	192	140,2

De 1901 à 1912, il y a eu 1812 décès pour cancer enregistrés par la Commission consultative du Bureau municipal d'hygiène dans la ville du Havre.

Source : rapport de la Commission consultative du Bureau Municipal d'Hygiène. Ville du Havre. Extrait de F. Hoffman, op. cit. p.673.

Pour eux, cette augmentation des cas de cancer datait de l'importation en France des rats gris en 1851. Ces rats gris ayant plus de poils que les rats noirs, et étant très féconds, s'étaient vite multipliés. Aussi, leurs poils servaient d'abris pour les puces qui transportaient le virus du cancer. En fait, cette hypothèse de transmission du germe cancéreux par les puces dans l'épidémiologie du cancer, n'était pas nouvelle sauf que la situation particulière au Havre permettait de la valider : humidité du sol nécessaire à la conservation de la virulence, et présence de rats et de puces comme véhicules du germe. Néanmoins, cette recherche ne répondait pas à la question initiale, celle de savoir la cause exacte de l'essor du cancer au Havre puisque le germe demeurait inconnu.

Au cours de l'année 1919, le médecin allemand Knapp en mission dans le QG allemand de Solesmes dans le nord de la France fut étonné du taux important de cancéreux dans les localités voisines. « C'est ainsi qu'au Cateau, au cours des dix à douze dernières années, 5,6 p. 100 des décès ont eu le cancer pour cause, 10,2 p. 100 à Montay, 13 p. 100 à Veuilly, 21 p. 100 à Briastre, 8 p. 100 à Haussy, 17,1 p. 100 à Montrécourt et 11,8 p. 100 à Saulzoir »¹¹⁹. Après de nombreuses recherches, Knapp exclut le rôle des rats dans la transmission. Il ne retint pas non plus celui de l'hérédité à travers les mariages collatéraux puisque dans d'autres localités, ce phénomène se produisait sans

¹¹⁹Anonyme, Sur une région française à mortalité cancéreuse élevée, *The Lancet*, vol. CXCVI, n°4994, 17 mai 1919, cf. p. 853.

constater des cas de cancer. Il resta perplexe sans cependant adhérer à l'hypothèse des « maisons à cancer », après avoir observé que dans de nombreux cas, « la maladie s'était déclarée parmi des personnes indemnes jusque-là, après leur installation dans des maisons ayant précédemment été habitées par des cancéreux »¹²⁰. Pour lui, il fallait davantage chercher dans l'eau et dans le sol l'explication de cette fréquence du cancer. Le retrait des troupes allemandes ne lui permit pas d'approfondir ses recherches.

Une année plus tard, en 1920, le docteur A. Paine fit paraître le fruit d'une recherche portant sur l'origine du cancer¹²¹. Il rejeta l'action d'un parasite comme la cause du cancer. Pour lui, le cancer résultait d'une croissance désordonnée de l'épithélium ; ce désordre provenait de l'action d'un agent physique, chimique ou encore des micro-organismes sur les tissus. Les micro-organismes agissaient par leurs toxines et le cancer pouvait être considéré comme la séquelle lointaine d'une infection microbienne, qui était la phase terminale d'une inflammation. Le cancer naissait alors de la dégénérescence de l'élément noble de la cellule ; il reposait par conséquent sur l'altération de sa structure. Le résultat de cette altération était la perturbation du métabolisme due à l'altération de fonctions spéciales de la cellule et par là-même causant une « hypercroissance persistante »¹²². A. Paine ajouta que d'autres facteurs prédisposaient au cancer, notamment l'âge et l'hérédité. Aussi, une tumeur bénigne pouvait évoluer en cancer.

Déjà en 1881, le docteur Rappin¹²³ avait accusé un germe microbien, le microcoque qu'il classa comme un staphylocoque, d'être le responsable du cancer. Son étude longtemps non reconnue, fut validée en 1934 par le professeur Grosset et ses collaborateurs.

Il faut souligner qu'en 1913, une autre étude portant sur le cancer et l'hérédité invitait à se demander s'il ne fallait pas plutôt parler de « familles de cancéreux » qui ont occupé les différentes maisons, eu égard au fait que la maladie se transmettait sur le même organe, ce qui confortait son caractère héréditaire et la prédisposition familiale à sa transmission, à l'exception de « l'hérédité maternelle et surtout l'hérédité double [qui] sont fatales ». Le docteur Guenot, l'auteur de cette recherche, reconnut que l'hérédité semblait s'atténuer et disparaître rapidement, et ne portait que sur un petit nombre de génération¹²⁴. Comment pouvait-on alors parler d'hérédité dans ce cas de figure avec la disparition de cette hérédité ? Du reste, l'auteur nota que la transmission n'était pas fatale en incluant l'alcoolisme comme un facteur important mais non nécessaire dans la transmission du cancer. Autrement dit, l'éthylisme

¹²⁰Idem, cf. p. 853.

¹²¹Paine A., Origine du cancer, *The Lancet*, n°5066, oct. 1920, p. 693, analysé dans le Bulletin de l'institut Pasteur, tome XIX, n°2, 30 janvier 1921, cf. p.62.

¹²²Idem cf. p.62.

¹²³Rappin, Sur l'étiologie microbienne du cancer, Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer, tome XXIII, 27^{ème} année, 1934.

¹²⁴Guenot, Cancer et hérédité, *Gazette des hôpitaux*, 18 septembre 1913.

serait-il héréditaire ?

Cette question sur le rôle éventuel d'un parasite intervenant dans la diffusion du cancer fut reprise par le docteur Auguste Lumière en 1948 en se questionnant sur la raison pour laquelle une cellule de l'organisme de la lignée épithéliale ou de la série mésenchymateuse se multipliait indéfiniment sans qu'aucun moyen n'ait pu être découvert pour arrêter ce processus génératif. Beaucoup d'auteurs avaient vite pensé à un parasite, à un microbe. Eu égard à l'incapacité du microscope à permettre de les apercevoir, les chercheurs ont ensemencé des fragments de néoplasmes appropriés dans l'espoir de voir les micro-organismes tumoraux cultiver dans ces préparations artificielles l'élément recherché. Dans les bouillons culturels, des germes ont été aperçus et désignés comme les microbes du cancer. Ainsi la science des néoplasmes fut dotée successivement des bacilles de Scheurlein, de Schill, de Moty, de Domingo Frère, de Nuzum ; le microcoque de Bra, le corynébacille de Grumbach, le fameux micrococcus néoformans de Doyen, l'oscilloque de Roy, et bien d'autres encore, furent tour à tour présentés comme les agents de la maladie et venaient ainsi enrichir la collection des « cent faux bacilles du cancer » qui n'ont jamais rien eu à voir avec l'affection. Aucun d'eux n'a été capable de conférer à la cellule le mystérieux pouvoir prolifératif.

Pourquoi tous ces expérimentateurs commettaient-ils invariablement la même faute et pourquoi la presse d'information, et parfois même des Revues scientifiques de vulgarisation, annonçaient-elles, à chaque instant, la découverte du microbe du cancer ?

Pour Lumière, tous les auteurs ayant mené des investigations, ont oublié d'appliquer les principes de la méthode scientifique dans leurs essais. En effet, une expérience n'a de valeur qu'à la condition d'être accompagnée d'un second essai-témoin, n'en différant que par une seule condition : celle dont on veut déterminer l'importance.

« Nous avons été le premier à réaliser ce dispositif expérimental méthodique, en cultivant, rigoureusement dans les mêmes conditions des fragments de tumeurs cancéreuses et des fragments de tissus sains appartenant, d'une part, au même sujet et, d'autre part, à des sujets de même espèce, non néoplasiques, et nous avons constaté que les mêmes germes se développaient dans tous les cas... Ce sont les micro-organismes, d'une grande banalité, qui ont été pris pour des parasites des néoplasies »¹²⁵.

En fait, le docteur Auguste Lumière répondait à une question datant de la fin du dix-neuvième siècle. Deux conceptions s'opposaient sur l'origine du cancer : l'une était basée sur la théorie cellulaire, l'autre se rapportait à celle du microbe. Aussi, l'autre interrogation consistait à savoir si les cancers et les

¹²⁵Lumière Auguste, Les causes d'erreurs dans l'étude du cancer, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, tome 35, 1948, 39^{ème} année, pp. 410-422 cf. pp. 413-414.

autres néoplasmes provenaient d'une modification dans le processus de formation ou bien résultaient d'un processus inflammatoire dû à la présence de microbes ou d'autres facteurs irritants. Pour W. Roger Williams, la plupart des cas de survenue de cancer était « entièrement spontanée » et ne pouvait pas être attribuée à une quelconque cause extrinsèque. Seuls deux facteurs pouvaient se trouver à l'origine de la maladie : les cellules d'où provenaient le cancer, et la force qui régulait l'activité cellulaire. « Des cellules faiblement organisées abondaient dans toutes les parties croissantes ou capables de croissance et celles-ci étaient les seuls vrais germes de cancer ou de tumeur. L'élément fondamental du processus néoplasique était que certaines cellules dans la partie affectée se développaient et se multipliaient plus rapidement que leurs congénères, indépendamment de l'ensemble de l'organisme. La caractéristique essentielle de malignité était la persistance de cette prolifération excessive. Le processus, par lequel le cancer et le néoplasme se sont produits, peut être considéré comme une sorte de génération anormale. Par conséquent la genèse du cancer et autre néoplasme était un phénomène du même ordre que la croissance discontinue en général »¹²⁶.

Somme toute, les connaissances des causes du cancer relevaient d'une équation de plus en plus difficile à résoudre.

En ce qui concerne les « maisons à cancer », il fallut attendre les années 1930 pour enfin réfuter leur existence après les recherches conduites par le centre anticancéreux de Rennes publiées en 1933. En effet, la question de la contagion avait été débattue par l'Académie de Médecine en raison des conséquences qu'elle allait entraîner dans la lutte sociale contre le cancer. Le cancérologue M. Marquis¹²⁷ décida de procéder à une enquête rigoureuse fondée sur 2500 cancéreux. Sur ce total, soixante-dix-sept seulement avaient résidé dans un logement où d'autres cancéreux étaient connus. Lui et son équipe divisèrent les soixante-dix-sept cas où a priori la contagion paraissait avoir pu se manifester, en plusieurs catégories : « cohabitation entre ascendants et descendants, entre collatéraux, entre conjoints et entre locataires successifs » afin de répondre à la question de la contagiosité, de l'hérédité, de l'alimentation et de l'hygiène élémentaire dans l'apparition du cancer.

Dans le cadre de la cohabitation avec les ascendants, il y avait quarante-et-un cas sur soixante-dix-sept ; vingt-cinq n'habitaient plus avec leurs parents

¹²⁶Southam F. A. (M. B. F. R. C. S., President of chair Manchester Medical Society, Pathogenesis of cancer, *The British Medical Journal*, December 1895, pp.1563-1564. « Lowly organised cells abounded in all parts growing and capable of growth, and these were the only real cancer and tumour germs. The essence of the neoplastic process was that certain cells of the affected part grew and multiplied more rapidly than their congeners, regardless of the organism as a whole. The essential feature of malignance was the persistence of this undue proliferation activity. The process by which cancer and neoplasm arose might be regarded as a kind of abnormal generation. Hence the genesis of cancer and other neoplasm was a phenomenon of the same order as discontinuous growth in general ».

¹²⁷Marquis M., Sur les « maisons à cancer », *Bulletin de l'Académie de médecine*, tome CX, 97^{ème} année, n°265, séance du 4 juillet 1933, pp.19-23.

quand ceux-ci souffrirent du cancer. Cinq cohabitèrent de façon intermittente. Les descendants furent regroupés à part parce que l'hérédité ne pouvait pas être invoquée. Parmi les parents qui ont soigné leurs enfants atteints de cancer avant eux, il n'y avait que deux cas, soit 2,6 pour cent sur les soixante-dix-sept cas concernés par l'étude. Dans le premier cas, la fille était atteinte d'un sarcome du maxillaire inférieur. La mère présenta deux années plus tard, un épithélioma juxta-parotidien, pendant que sa fille vivait. Pour le second cas, il s'agissait d'une femme de quatre-vingt-trois ans, atteinte de cancer du sein, dont un fils serait décédé à l'âge de vingt ans, soit trente ans avant qu'elle fût atteinte d'un néo cancer de l'estomac. Parmi les dix-sept collatéraux, deux habitaient le même village et non la même maison. Les autres n'habitaient plus ensemble quand ils avaient été atteints. Enfin, parmi les seize conjoints atteints secondairement, tous avaient plus ou moins soigné le premier malade. Mais certains étaient veufs depuis de nombreuses années avant de devenir cancéreux. Au sein des locataires successifs, il n'y avait qu'un seul cas. Ces détails autorisèrent le docteur Marquis à reconnaître que l'instabilité du logement, l'unique locataire pour chaque maison, les décès de causes inconnues diminuaient le nombre réel de maisons dites à cancer. Ces réserves imposées par les facteurs, incitaient à soutenir que dans la totalité des cancéreux traités au centre de Rennes où la contagion pouvait être acceptée, il fallait cependant conclure l'extrême rareté de ces cas contagieux¹²⁸. En effet, il n'y avait que 1,64 pour cent de cas d'ascendants concernés ; 0,08 pour cent de descendants ; 0,68 pour cent en ce qui concernait les collatéraux et 0,64 pour cent pour les conjoints. Dans le cadre des « maisons à cancer », le pourcentage était insignifiant : 0,04 pour cent. S'il y avait eu des études plus poussées, certainement aucune maison ne serait déclarée contagieuse. Pour lui, ces données étaient trop significatives par elles-mêmes et dispensaient de tout commentaire, ce qui l'amena à approuver les conclusions sur l'inexistence des « maisons à cancer » ou de « cancers contagieux ». Ces deux expressions servaient davantage à parler à l'imagination qu'à la raison, reconnut-il.

Somme toute, ces résultats visant à nier l'existence de « maisons à cancer » et des « quartiers à cancer » rejoignaient ceux d'autres oncologues.

+ De la fausse connaissance des acquis sur la diffusion du cancer.

L'observation de la croissance du nombre de personnes touchées par le cancer est reprise en 1916 par le *British Medical Journal* en affirmant que tandis que le taux de mortalité général diminuait dans les pays « civilisés », celui du cancer y était en net progrès. « En combinant les statistiques de la Grande Bretagne, de la Norvège, de la Hollande, de la Prusse, du Grand-Duché de Bade, de la Suisse, de l'Autriche, des villes du Danemark, de l'Australie et de la Nouvelle Zélande, on voit que la mortalité par cancer était pour 100000 habitants : de 44,8 en 1881 ; de 59,6 en 1891 ; de 76,3 en 1910 et de 90,4 en

¹²⁸ Idem, cf. pp.19-23.

1911, et cela malgré les progrès marqués de la chirurgie »¹²⁹. Dans cet article anonyme, il était dit que le cancer restait extrêmement rare parmi les « peuples primitifs chez les Indiens de l'Amérique du Nord ». Le cancer de la joue se manifestait fréquemment parmi les mâcheurs de bétel de Ceylan [actuel Sri Lanka] et le cancer de la paroi abdominale se voyait souvent chez les habitants de l'Afghanistan qui avaient pour coutume de porter sous leurs vêtements une chaufferette durant la saison froide¹³⁰.

Cette augmentation du chiffre des cas de cancer ne fit pas l'unanimité. En effet, le docteur Willcox la dénonça à travers une recherche minutieuse en se basant sur trois enquêtes portant sur la prétendue progression du cancer, d'une part celles de George King, un statisticien de l'institut Actuaire (Institute of Actuary) et du docteur Arthur Newsholme, l'auteur d'un traité portant sur les statistiques vitales (*treatise on vital statistics*), en 1893 basés sur les renseignements obtenus à partir des registres de décès de Francfort en Allemagne de 1860 à 1889, d'autre part celle du statisticien américain du New Jersey d'origine allemande Frederick Ludwig Hoffman (1865-1946)¹³¹ en 1915 qui se consacra à la mortalité mondiale due au cancer. En fait, King et Newsholme affirmaient que l'augmentation des cas de cancer dans le passé n'était qu'apparente. Ce qu'on prétendait être une croissance du nombre de cas s'expliquait par un meilleur diagnostic et de nouveaux acquis sur la maladie en dépit de l'opposition du docteur Roger Williams.¹³² Dans l'introduction de son rapport référencé, paru en 1915, Frederick Hoffman expliqua les raisons de son choix de lutter contre le cancer perçu comme une maladie qui prenait de l'ampleur chez les individus à partir de la quarantaine et de la cinquantaine, soit 9,6 pour cent chez les hommes et 18,6 pour cent chez les femmes en 1914. Aussi, le nombre de décès dus au cancer dans la partie continentale des Etats-Unis d'Amérique était de 80000 ; le taux de mortalité annuel croissait approximativement de 2,5 par an. Cette augmentation était à attribuer à l'ignorance et à la négligence des mesures connues et des moyens à utiliser pour réduire ce fort taux de mortalité. En sa qualité de président du comité de statistiques, ce fut l'occasion pour conduire une recherche approfondie nécessaire à la compréhension de l'essor du cancer dans le cadre d'une vaste campagne de lutte. Ainsi, il parcourut le monde en séjournant dans chaque pays, pour puiser dans les rapports établis, les éléments statistiques nécessaires afin de déterminer le nombre et la nature des cancers sévissant parmi les populations autochtones. Il compara ses données recueillies souvent insuffisantes et peu crédibles à celles des Etats-Unis d'Amérique.

¹²⁹Anonyme, L'augmentation de la mortalité par cancer, in *The British Medical Journal*, n° 2895, 24 juin 1916, p.890. Extrait de l'*Office international de l'hygiène publique*, janvier 1917, n°1, Tome IX, fasc. 1, p. 105-106.

¹³⁰Idem.

¹³¹Hoffman F. L., *The mortality from cancer throughout the World*, Statistician the prudential Insurance Company, Newark, New Jersey, the prudential Press, 1915, 826 pages.

¹³²Williams Roger, The question of the increase of cancer, *The British Medical Journal*, December 1893, pp.1450-1451.

Les deux enquêtes de Willcox et de Newsholme ont abouti à des conclusions diamétralement opposées. Willcox alla de 1860 à 1913, soit cinquante-quatre années, en exploitant les données de 9000 décès au lieu des 3000 décès auxquels se référaient King et Newsholme. Comme première observation, il n'y avait pas de changement notable dans la mortalité par cancer opérable chez l'homme et dans celui accessible chez la femme. L'augmentation apparente du cancer à Francfort n'était probablement due qu'au progrès dans le diagnostic et non à une plus grande diffusion de la maladie. Aussi, « la soi-disant progression de la mortalité consécutive au cancer aurait pour cause, tout au moins, pour un dixième, du chiffre de cette progression, les modifications survenues dans la composition de la population, tant au point de vue du sexe qu'à celui de l'âge »¹³³.

A propos du sexe, le docteur Willcox précisa que la mortalité par cancer était plus faible mais progressait plus rapidement parmi les hommes que parmi les femmes. Cette rapidité pouvait être due au fait que les organes principalement atteints chez l'homme par le cancer se trouvaient inaccessibles ; chez la femme, ils étaient accessibles. Les progrès dans le diagnostic du cancer chez l'homme étaient donc dès lors plus perceptibles car plus grands. Willcox se servit aussi de cette amélioration dans les techniques de diagnostic pour critiquer les données portant sur la mortalité chez les « Nègres » qu'on trouvait plus faibles que chez les « Blancs ». Chez les « Nègres » aussi, la mortalité par cancer s'accroissait plus rapidement, une preuve du progrès de la qualité du diagnostic. Pour étayer son propos, il se référa à la mortalité par appendicite signalée en Angleterre et aux Etats-Unis d'Amérique qu'on soulignait comme parallèle à l'accroissement prétendu de la mortalité par cancer. Or, dans un cas comme dans l'autre, il s'agissait davantage d'une amélioration dans les procédés de diagnostic. Au vu de cette analyse pertinente, sa conclusion suivante fut acceptée : « Les preuves sans cesse croissantes, que le progrès du diagnostic ainsi que les modifications dans la composition des populations, au point de vue de l'âge, fournissent une explication du chiffre de l'augmentation apparente de la mortalité du fait du cancer, en ce qui concerne plus de la moitié des cas, sinon la totalité, soit une réfutation des présomptions basées sur le seul examen des statistiques : elles donnent tout lieu de penser qu'il est probable qu'il n'y a réellement pas une augmentation de la mortalité par cancer »¹³⁴.

+ « Maisons à cancer » ou « quartiers à cancer » en Hollande.

La même question des « maisons à cancer » se posa différemment en Hol-

¹³³Anonyme, Sur les statistiques établissant la progression du cancer, in *Journal of American Medical Association*, vol. LXIX, n°25, 22 Dec. 1917, p.2117. Cet article fait référence à l'article de Willcox F. W., On the Alleged increase of cancer, Quarterly Publications of the American Statistical Association, 1917, XV, p.701 ; extrait de l'*Office international d'Hygiène publique*, tome X, fasc. 3, mars 1918, n° 3, p. 439-440.

¹³⁴Idem.

lande où le docteur Konijnenburg étudia le problème de la mortalité par cancer à Amsterdam au cours des années 1862 et 1902. Dans son analyse, il affirma, en ce qui concerne la répartition dans la ville, que les habitants des quartiers les plus anciens étaient les plus touchés par le cancer. Par contre, les quartiers ayant une forte population juive étaient les moins touchés. Autrement dit, les populations israélites qui demeuraient dans ces vieux quartiers, étaient relativement atteintes par le cancer¹³⁵.

En fait, cette étude posait davantage de questions qu'elle en résolut car les médecins n'arrivaient pas à trouver de lien entre la fréquence du cancer, d'une part, et la prospérité, la densité de population et la mortalité générale dans les autres quartiers, d'autre part. D'autant que le taux de létalité par cancer chez ces populations israélites hollandaises était sensiblement moins élevé que celui dans le reste de la population. On était en face d'une analyse quantitative fondée davantage sur des déclarations de décès attribués aux progrès dans le diagnostic.

Une autre étude publiée trois années plus tard, soit en 1914, porta sur les statistiques du cancer dans l'ensemble de la Hollande de 1875 à 1912¹³⁶. On y releva une augmentation de la « mortalité par cancer et autres tumeurs malignes », ce qui était contraire à la diminution de la mortalité générale observée depuis 1875. En effet, entre 1875 et 1879, il y eut en moyenne 90816 décès par an, soit 23,3 pour mille. De 1880 à 1912, ce furent 74647 morts par an, soit 12,3 pour mille. Or pour le cancer, cette létalité était passée de 1952 cas annuels de 1875 à 1879, soit 0,5 pour mille, à 6636 cas en 1912, soit 1,1 pour mille. Cette augmentation ne s'expliquait pas par la longévité. Il y avait davantage de personnes de sexe masculin atteintes que celles de sexe féminin. Peut-être que le progrès des moyens de diagnostic avait contribué à révéler cet essor de la mortalité par cancer.

+ Les données sur le cancer en Suisse.

En ce qui concernait la Suisse, une circulaire datant du 1^{er} octobre 1917 fut adressée aux médecins par le Comité de l'Association suisse pour la lutte contre le cancer, afin de faire le point sur la question de cette maladie dont le pays semblait le plus touché d'Europe¹³⁷. Les recherches statistiques et cliniques devaient indiquer les localisations les plus fréquentes parce que le cancer du sein inquiétait à cause du nombre de cas de plus en plus nombreux répertoriés. Il fallait donc évaluer l'impact de la lactation dans les affections inflammatoires ou les tumeurs

¹³⁵Konijnenburg, Mortalité par cancer à Amsterdam pendant les années 1862-1902, communication de statistiques publiées par le Bureau Municipal de statistiques d'Amsterdam, extrait de *l'Office international d'hygiène publique*, tome IV, fascicule 7, 1911, p.1281-1282.

¹³⁶Verrijn Stuur C. A., Statistiques du cancer aux Pays-Bas, *Nederl. Tjds. V. Geneeskunde*, 1914, 1, n° 18 et 19.

¹³⁷Circulaire en date du 1^{er} /10/1917, du Comité de l'Association suisse pour la lutte contre le cancer – lutte contre le cancer en Suisse, *Bulletin du Service suisse de l'Hygiène publique*, n°4 du 13/10/1917 p. 450, extrait de *l'Office international d'hygiène publique*, janvier 1918, n°3, tome IX, fasc.1 pp.1616-1617.

bénignes antérieures (mastites, fibroadénome, kystes, etc.), ainsi que celui du traitement opératoire sur le pronostic en général, et sur l'apparition des métastases en particulier. Les praticiens, surtout les chirurgiens devaient estimer le rôle des traitements par les rayons X et par les substances radioactives.

Mortalité par cancer chez les femmes en Suisse de 1901 à 1912.

Année	Population	Décès par cancer	Taux pour 10000 individus
1901	1703902	2143	125,8
1902	1726232	2156	124,9
1903	1748563	2245	128,4
1904	1770893	2214	125,0
1905	1793223	2303	128,4
1906	1815554	2251	124,0
1907	1837884	2223	121,0
1908	1860214	2351	126,4
1909	1882545	2405	127,8
1910	1904875	2302	120,8
1911	1928072	2331	120,9
1912	1958922	2302	115,1

Source : *Statistisches Jahrbuch der Schweiz* 1912. Extrait de F. Hoffman, op. cit. p.675.

A noter que de 1901 à 1910, les statisticiens ont enregistré 16488 décès de cancer du sein chez les femmes suisses. Chez les hommes, ce fut le cancer de l'estomac qui fit le plus de victimes entre 1906 et 1910, soit 5045 décès comptabilisés. Chez les femmes, le chiffre fut de 3987 décès dans la même période.

Moyenne des décès par cancer et sarcome en Suisse de 1877 à 1915.

Année	Nombre absolu	Pour 10000 de la population	Pour 1000 décès
1877-1880	2404	8,5	37,6
1881-1885	2971	10,3	48,7
1886-1890	3344	11,4	55,9
1891-1895	3702	12,2	61,5
1896-1900	4109	12,7	70,2
1901-1905	4399	12,8	73,3
1906-1910	4593	12,6	78,6
1911-1915	4867	12,65	88,8

*Décès par cancer et hospitalisation de cancéreux en Suisse 1900-1915*¹³⁸.

Année	Population	Décès	Hospitalisation (traitement)
1900	3.300.000	4285	1316
1901	3.334.000	4271	1371
1902	3.385.000	4258	1470
1903	3.429.000	4447	1528
1904	3.472.000	4463	1498
1905	3.516.000	4455	1687
1906	3.560.000	4593	1637
1907	3.604.000	4413	1633
1908	3.647.000	4669	1851
1909	3.691.000	4676	1828
1910	3.735.000	4612	1840
1911	3.781.000	4673	2072
1912	3.831.000	4875	2171
1913	3.877.000	4913	2160
1914	3886.000	4987	2160
1915	3.880.000	4888	3360

+ Cancer en Norvège et en Allemagne.

Dans un article paru en 1938 dans le *Reichs-Gesundbbl*, Aaser et Haubold firent un bilan de la mortalité par cancer à Oslo en Norvège, et surtout fournirent de précieux renseignements sur dix grandes villes d'Allemagne où le nombre de décès dus à cette infection était en nette augmentation en 1938.

¹³⁸Aebly J., Contribution à l'étude de la mortalité par cancer en Suisse et ses relations avec la thérapeutique opératoire, *Schweizerische med. Wochenschrift*, 14, oct. 1920, p. 929 ; extrait de *l'Office international d'hygiène publique*, t. XII, fac 7, 1920, p. 299). A noter que les autopsies n'étaient pas aussi certaines. Il y avait beaucoup de confusion dans l'authentification effective des décès par cancer.

Pour Oslo, les données s'étaient par décade depuis 1900, par sexe et par classe d'âge au-dessus de 30 ans¹³⁹.

Parmi les cancers dépistés en Allemagne en 1907, on dénombrait ceux liés à l'activité professionnelle tels les cancers cutanés dus au goudron ou à la poix, ainsi que les cancers de la vessie causés par l'aniline, et des poumons provoqués par les chromates, sans oublier ceux engendrés par les rayons X.

+ Les données sur le cancer en Amérique latine : Uruguay et Cuba.

Outre l'Europe, le corps médical s'était intéressé à la mortalité par cancer en Amérique. Ainsi, en 1913, il y eut la publication de statistiques sur cette mortalité dans dix-sept pays d'Amérique rapportée à 1000 habitants. Montevideo la capitale Uruguayenne et La Havane celle de Cuba semblaient les plus touchées. De 1896 à 1920, sur 18082 cas de cancers dépistés en Uruguay, 9600 étaient découverts à Montevideo.

*Décès*¹⁴⁰

Localisations	Uruguay	Montevideo
Cavité buccale	519	324
Estomac et foie	9136	4637
Péritoine, intestin et rectum	1160	687
Organes génitaux de la femme	1574	862
Seins	394	237
Peau	179	90
Organes autres ou spécifiés	4387	2377
Total	17349	9214
Autres tumeurs (à l'exception		
Des organes génitaux de la femme	733	386
Totaux	18082	9600

En 1915, F. Hoffman avait établi les statistiques suivantes sur la mortalité due au cancer dans toute l'Amérique entre 1906 et 1913. Malgré les données recueillies qui informent globalement sur la présence de cancer, ce tableau n'est pas pertinent car il demeure de nombreuses zones d'ombre. Les données par pays et par années sont parfois manquantes ce qui ne permet pas une analyse cohérente de la situation réelle de la maladie durant ces sept années.

¹³⁹Aaser et Haubold, La mortalité par cancer à Oslo de 1930 à 1936, *Reichs-Gesundtbl*, XIII, 50, 14 décembre 1938, p.967-972.

¹⁴⁰Anonyme, La mortalité due au cancer en Uruguay pendant les 25 dernières années, *Boletín del Consejo nacional de Higiene*, t. XV, 16^{ème} ano, n° 175, mai 1921, p. 212 ; extrait de *Office international d'Hygiène publique*, tome XIII, fasc. 9, 1921, (sept.), pp.989-990, cf. p. 990.

Mortalité par cancer en Amérique d'après F. Hoffman 1901-1913.

Pays	Population	Décès par cancer	Taux pour 100000 individus
Argentine	17807056	11392	64,0
Bermudes	92780	52,0	56,0
Brésil	9384279	3415,0	33,00
Guyanes britanniques	1487922	271	18,2
Honduras britannique	197820	29	14,7
British West Indies	6897104	1439	20,9
Canada	19689825	12208	62,0
Chili	17047786	6077	35,6
Colombie	242986	218	89,7
Costa Rica	1849534	751	40,6
Cuba	10892077	4855	44,6
Danish West Indies	53393	63	118,0
Dutch Guiana	174775	167	95,6
Equateur	200000	122,0	61,0
Mexique	2355330	1165	49,9
Newfoundland	1192843	616	51,6
Nicaragua	2180000	231	10,6
Pérou	170000	202	118,8
Salvador	357240	208	58,2
USA	271207437	202621	74,7
Uruguay	5421437	3577	66,0
Venezuela	13331180	1960	14,7
Total	382549311	251438	65,7

Pour l'Argentine, les chiffres concernaient les provinces de Buenos Aires de 1908-1912, de la cité de Buenos Aires de 1907, 1911, de la cité de Rosario de Santa Fé, 1907-1911, de la province de Tucuman, 1906-1910, et de la cité de Santiago del Estero, 1904-1908.

Pour les Bermudes, c'est la période 1906-1910 qui est concernée. F. Hoffman a retenu pour la Bolivie les chiffres de la capitale La Paz de 1901-1905. Les données sur le Brésil sont vraiment trop parcellaires pour être significatives car elles ne concernaient que le district fédéral de Rio de Janeiro, 1906-1910, de l'état de Parana, 1906-1910, de la cité de Bahia, 1907-1911, de la cité de Sao Paulo, 1906-1912, de la cité de Pelota, 1906-1907, 1909-1911, enfin de la cité de Bello Horizonte, 1910-1912. Dans la Guyane Britannique, ce furent les données de 1908-1912 qui ont été enregistrées. Quant au Honduras britannique, ce furent celles de 1910-1913. Pour les British West Indies, F. Hoffman a pris en compte les chiffres de la Jamaïque, 1908-1912, de Trinidad, 1907-1911, de British Windward and Leeward Islands, 1907-1911. Au Canada, les données rapportées concernaient la province de l'Ontario, 1908-1912, de la Nouvelle Ecosse (Nova Scotis), 1910-1913, de la province du Prince Edward Island, 1913, de la province de la Colombie britannique, 1909-1913, de la cité de Montréal, 1908-1912, de la cité de Québec, 1908-1912, de la cité de Winnipeg, 1910-1912, de la cité de St Johan, NB, 1908-1912. Pour les autres pays, les années considérées sont : 1908-1912 (Chili, Costa Rica, Cuba, Dutch Guyana (cité de Paramaribo), et Etats-Unis d'Amérique. Pour la Colombie (cité de Bogota) 1912-1913, Danis West Indies (Island of Saint Thomas), 1909-1913, Mexique (cité de Mexico), 1908-1913, Salvador (cité de San Salvador), 1908-1913, Pérou (cité de Lima (1904) et cité de Trujillo, 1909-1913, Uruguay, 1907-1911, et le Venezuela, 1906-1910.

+ Questionnement sur le caractère héréditaire du cancer.

Pour revenir à l'hérédité, il convient de retenir que la question avait été déjà abordée au cours du dix-neuvième siècle et avait trouvé une réponse fondée sur les perceptions populaires. Ainsi que le rapporta le docteur Etienne Burnet de l'institut Pasteur de Paris déjà cité, on trouvait dans les familles des antécédents et des ressemblances. Les faits ne plaidaient pas en faveur d'une hérédité de terrain ; si une telle hérédité existait, il n'y avait pas de preuves. Pour mieux appréhender cette notion d'hérédité dans le cancer, en 1904, au *Middlesex Hospital* à Londres, où avait été érigée une section spéciale pour cancéreux, sur 106 000 malades, on avait dénombré 6000 cancéreux. Dans les familles de 3000 cancéreux, et 417 non cancéreux, on procéda à des recherches pour identifier les familles à cancer. Les résultats furent sans appel : non seulement ils n'étaient pas en faveur de l'hérédité mais surtout ils soulignaient que les descendants de cancéreux auraient moins de chance que les autres de souffrir du cancer. Bien que cela ne fût pas une certitude, ces résultats jetèrent un discrédit sur la croyance au caractère héréditaire du cancer. D'autres enquêtes relancèrent la polémique portant sur le caractère héréditaire ou non héréditaire du cancer. Dans ce cadre, les travaux entrepris depuis 1908 par la pathologiste américaine de la Sprague Memorial Institute de Chicago, Maud Caroline Slye (1879-1954)¹⁴¹ sur le cancer et l'hérédité méritent d'être soulignés car ils montrent les difficultés rencontrées. Les recherches ont duré dix ans et ont concerné plusieurs générations de souris (plus de 10000 souris en tout) dont la généalogie fut rigoureusement contrôlée. Maud Slye montra que les familles de souris issues d'un même couple et se reproduisant sans apport étranger, les unes demeuraient indemnes de cancer tandis que les autres présentaient invariablement des atteintes successives. Dans le croisement de l'une ou l'autre, la famille issue de ce croisement fournit des cas de cancer. En conclusion de cette longue expérience qui rappelait les lois de Gregor Mendel (1822-1884) sur l'hérédité biologique, Maud Slye conclut de ne pas nier l'existence du caractère héréditaire du cancer. Cette conclusion ne fit pas l'unanimité parmi les oncologues en raison de la différence à observer entre la vie des êtres humains et celle des animaux, particulièrement ceux des laboratoires soumis à des expériences artificielles introuvables dans la nature. Le cancer était une maladie récessive qui devait disparaître dans la descendance si des mariages se produisaient entre individus dont l'un appartenait à la famille restée toujours indemne.

Dobrovolskaïa-Zavadskaïa¹⁴² qui fit une synthèse de la question en 1930,

¹⁴¹Maud Slye, Le cancer et l'hérédité, *The Journal of cancer research*, 1920, rapport dans *Nederlandsch Tijdschrift voor geneeskunde*, 5 juin, 1920, p.2061.

— Maud Slye, Etudes sur la nature et l'hérédité des cancers, *Paris Médical*, 20 mars 1926, pp.257-275.

¹⁴²Dobrovolskaïa-Zavadskaïa N., (article présenté par Pierre Delbet), Quelles conditions devraient réunir, pour être valable, une étude sur l'hérédité des cancers dans l'espèce humaine ? *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 23^{ème} année, tome XIX, n°1, janvier 1930, pp. 423-438.

tout en reconnaissant les avantages indiscutables offerts par la souris dans l'étude du cancer expérimental, fit remarquer les particularités des différentes espèces soumises aux expérimentations ce qui devait interpeller les oncologues. Les expérimentateurs s'étaient aperçus de la difficulté énorme, plutôt de l'impossibilité de la reproduction du cancer du goudron chez le rat et son développement fréquent chez la souris et le lapin. Ils rapportaient aussi l'absence de croissance infiltrante dans le cancer du sein chez la souris et sa présence chez la femme, parfois chez l'homme. Il existait donc une réaction différente de diverses espèces à l'égard des matières chimiques de toutes sortes et vis-à-vis des infections et du traumatisme. En d'autres termes, le problème de dominance, très important au point de vue pratique dans l'hérédité du cancer, présentait aussi des différences suivant les espèces.

En s'appuyant sur ces acquis, Nadezhda Alexandrovna Dobrovolskaïa-Zavadskaïa (1878-1954)¹⁴³, cette biologiste d'origine russe, qui travaillait à l'institut Pasteur de Paris depuis le premier octobre 1921 après avoir fui la révolution bolchévique, releva que les résultats obtenus par l'étude expérimentale des cancers dans une espèce animale ne fournissaient de conclusions certaines que pour cette espèce ; d'où il s'avérait imprudent d'en tirer des conclusions pour d'autres espèces, et à fortiori de généraliser de tels acquis sans de nouveaux contrôles en raison de la complexité du problème et de la multiplicité des facteurs ayant l'aptitude de produire un cancer. Maud Slye reconnaissait déjà que la prédisposition héréditaire à elle seule ne suffisait pas. Il fallait une irritation appropriée pour le développement de la tumeur. Auguste Lumière qui appréciait les travaux de Maud Slye ainsi que les recherches du professeur L. Mercier de Caen pour soutenir les découvertes de Maud Slye, rejetait les généralisations que certains médecins cherchaient à en faire. Pour lui, écrivit-il en 1948 dans un article relatif aux causes d'erreurs dans l'étude du cancer, « le rôle de l'hérédité dans le déterminisme d'une maladie expérimentale particulière qui est le lymphosarcome de la souris, a bien été constaté, mais cela ne prouve absolument rien en ce qui regarde, par exemple le cancer épithélial humain, maladie entièrement différente »¹⁴⁴.

Dans ce que l'on pouvait déduire des statistiques relatives à l'hérédité du cancer, les chiffres rassemblés indiquaient qu'un certain nombre de malades (14 pour cent environ) atteints de tumeurs, signalait des antécédents cancéreux. Cela ne suffisait pas comme argument pour défendre l'hérédité dans l'apparition du cancer car les cancers étaient tellement fréquents dans l'espèce humaine qu'un septième de la mortalité après quarante ans leur était attribué.

¹⁴³Dobrovolskaya-Zavadskaya a étudié la médecine à Saint-Petersbourg, et fut reconnue comme la meilleure chirurgienne. Lors de la première Guerre mondiale, elle rejoignit l'armée russe et exerça dans les hôpitaux militaires jusqu'en 1917. Après la victoire des Bolchéviques, elle dut fuir la Russie pour s'exiler en France où elle fut engagée à l'institut Pasteur dans le laboratoire du Professeur Claude Régaud, dont elle prit la direction après le décès de ce dernier. Elle occupa cette direction jusqu'à sa mort en 1954.

¹⁴⁴Lumière Auguste, Les causes d'erreurs dans l'étude du cancer, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, tome 35, 1948, 39^{ème} année, pp. 410-422 cf. p.411.

Une statistique anglaise établissait jusqu'en 1926, qu'entre quarante et cinquante ans, un décès sur six leur était imputable, et entre cinquante et soixante ans, un décès sur quatre. Ainsi, il y avait 14 pour cent de chance et même davantage, pour qu'un père, une mère ou n'importe quel ancêtre d'un cancéreux, qui ont atteint un âge avancé, meurent de cancer sans qu'il fût possible d'évoquer l'hérédité.

« Dans les expériences de laboratoire sur le lymphosarcome, toutes les souris présentaient des tumeurs rigoureusement du même type histologique, ayant le même siège, évoluant dans les mêmes délais, affectant ainsi des caractères héréditaires identiques, tandis que dans les cancers humains, relevés dans une même famille, les proliférations tumorales sont presque toujours d'une grande disparité, survenant à des âges différents, ne siégeant nullement sur les mêmes organes, comportant des structures histologiques dissimilaires, évoluant de façon fort diverses, et n'offrant, en somme, aucunement les similitudes caractéristiques de l'hérédité »¹⁴⁵. Sous-entendu, Lumière était en totale désaccord car tous les faits portant sur le cancer de l'être humain s'opposaient aux règles de cette hérédité. Il serait donc abusif d'approuver une influence congénitale « sous le prétexte de ce qui se passe dans le cas d'une maladie sarcomateuse expérimentale qui n'a, de commun, avec les néoplasmes humains, que le phénomène prolifératif. Ce serait commettre la même erreur que si l'on appliquait à la fièvre typhoïde les constatations relevées dans la scarlatine, en prétextant que ce sont deux maladies fébriles »¹⁴⁶.

Mais, selon Dobrovolskaïa-Zavadskaïa, le fait que la majorité des cancéreux paraissait sans antécédent cancéreux, ne constituait pas une preuve de l'absence d'hérédité. En effet, « il est rare que l'on puisse s'informer au sujet des cas dans la famille du malade auprès de ses proches. Dans la majorité des cas, des questions directes à ce sujet ne pouvant être posées au malade, on se borne à recueillir des renseignements sur les parents et on note la cause de leur mort [autopsie verbale]. On oublie souvent de marquer l'âge auquel la mort a eu lieu. Il est donc certain qu'une partie des antécédents négatifs s'explique par la mort des parents n'ayant pas atteint l'âge du cancer »¹⁴⁷ sans fournir de précision sur l'âge propice pour attraper la maladie. Lumière approuvait ainsi le caractère mendélien du cancer proposé par Maud Slye en parlant de son caractère récessif, de son irrégularité d'apparition dans l'espèce humaine par le saut d'une ou de plusieurs génération(s). Cette conception avait été déjà défendue en 1912 par le docteur J. Levin¹⁴⁸. Ainsi s'expliquerait la transmission héréditaire de la prédisposition sans manifestation de celle-ci chaque fois que l'un des conjoints en était indemne. Pour son apparition, il faudrait que deux individus porteurs chacun du « caractère cancer sous forme

¹⁴⁵Idem.

¹⁴⁶Ibidem.

¹⁴⁷Idem 142. Cf. p. 427.

¹⁴⁸Levin J. The influence of heredity on cancer, *Zeitsch. F. Krebsforsch.*, 1912, tome XI, pp. 547-548, cité par Dobrovolskaïa-Zavadskaïa N., op. cit.

latente » s'unissent pour que ce « caractère » apparaisse dans leur descendance immédiate qui serait prédisposée au cancer. Trois descendants pouvaient ne pas être prédisposés (deux hybrides et un homozygote non cancéreux).

Somme toute, si on se fondait sur la loi mendélienne, on ne devrait jamais nier l'existence de cas de cancer autochtone en Afrique, y compris parmi les peuples qualifiés à tort de « primitifs » ou de « sauvages ».

+ Traitement du cancer

Au début du vingtième siècle, la recherche médicamenteuse contre le cancer était difficile. L'empirisme prédominait mais sans succès véritable. On parlait de topiques ou remèdes physiologiques dont les résultats étaient vite oubliés, notamment les injections de quinine et de trypsine. Certains traitements promettaient la guérison, d'autres le soulagement. La cautérisation employée depuis des décennies, demeurait impuissante à éliminer le mal. Il fallait continuer à expérimenter les médicaments sur les animaux de laboratoire. Ainsi, en 1911, trois Allemands V. Wassermann, F. Keysser et M. Wassermann testèrent le sélénium combiné à de l'éosine sur des souris. Cette combinaison se dissolvait dans l'eau et agissait électivement sur les cellules cancéreuses. Plusieurs injections de ce mélange parvinrent à guérir plusieurs souris (huit à dix) contaminés expérimentalement. Néanmoins, ainsi que le soulignèrent les trois auteurs, la grosseur de la tumeur posait un problème car lors de son ramollissement et de sa liquéfaction sous l'effet du sélénium, les souris porteuses pouvaient décéder. Il y avait donc un risque évident lors de la résorption de la tumeur maligne. Aussi, lorsque le traitement de la tumeur n'aboutissait pas à guérir la souris, la récurrence survenait vite. Autrement dit, le mélange sélénium/éosine demeurait encore à l'étape expérimentale au laboratoire et donc indisponible pour le traitement des cancers humains.

Un autre traitement fut proposé par le médecin argentin Eudoro Cisneros¹⁴⁹ en 1917. Ce traitement anticancéreux qu'il prétendit efficace, s'appelait électro-ignition ou électro-cautérisation. Cisneros affirma l'avoir expérimenté pendant dix-huit ans avec succès. Il fallait laisser la lésion ouverte, en oubliant ainsi la souffrance du malade, afin qu'à la moindre apparence de rechute, il soit procédé de nouveau à l'électrolyse. L'escarre ne se prêtant pas à l'infection, il n'y avait pas à craindre des accidents d'irradiation comme cela arrivait dans la simple cautérisation. L'idéal selon lui était de combiner l'intervention chirurgicale et l'électro-ignition ou électro-cautérisation qui assurait une guérison à cent pour cent pour tous les cas opérables et dans une grande proportion pour les cas considérés non opérables.

¹⁴⁹Cisneros E., Sur la pratique et le traitement du cancer, in *Semana Medica*, vol ; XXIV, n°27, Buenos Aires, 5 juillet 1917, p.1. Cet article a été analysé par *The Journal of American Association*, 15 sept 1917, vol. LXIX, n° 11, p.949. CF Extrait de l'*Office international d'hygiène publique*, t. X, fasc. 1, 1918.

Il y eut aussi des tests de vaccinations et de sérothérapie anti-cellulaire sur des souris, en considérant la cellule comme étant l'agent ou le porte-virus du cancer. En fait, on appliquait une des lois de l'immunité tout en sachant que dans ces expériences en laboratoires, on rendait les souris résistantes, voire réfractaires à la greffe des tissus cancéreux. Il ne s'agissait donc pas de vaccination¹⁵⁰ au sens où on l'entendait en ce qui concernait la variole, la fièvre jaune, la peste ou la rage.

Dès la reconnaissance de toute la symptomatologie du cancer, la question de sa curabilité se posait. En fait, la question prioritaire mais toujours restée sans réponse demeurait celle-ci : quelle était l'étiologie et la pathogénie du cancer ? Répondre à ces interrogations devait ouvrir une voie vers une mise au point de remèdes efficaces. Pour le docteur Auguste Lumière, jusqu'en 1918, la nature et l'origine du cancer demeuraient insuffisantes, y compris en matière de traitement¹⁵¹. Il admit néanmoins en se fondant sur les expériences réalisées par le docteur Borrel que les propriétés nouvelles de la cellule devenue cancéreuse étaient dues à la pénétration d'un parasite, un protozoaire tout en reconnaissant que cela ne reposait que sur des hypothèses qui exigeaient de nouvelles recherches.

Ainsi que le souligna le médecin belge Charles Willems en 1909¹⁵², aucun sérum¹⁵³ n'est parvenu à guérir les malades du cancer en dépit de quelques résultats intéressants de traitement obtenus grâce à certains éléments physiques tels que les rayons X, les étincelles de haute fréquence (fulguration), et surtout le radium. Le seul traitement disponible en 1910 était l'extirpation. « On ne peut dire, comme il y a quelques vingt ans, que lorsqu'une tumeur opérée ne récidive pas, c'est qu'elle n'était pas un cancer. Il est absolument démontré aujourd'hui [en 1910] que des guérisons durables sont possibles, et nous verrons que leur nombre augmente constamment avec la précocité plus grande des interventions et avec les progrès de la technique opératoire »¹⁵⁴. Mais pour qu'il y ait succès, une thérapeutique opératoire du cancer s'imposait car le cancer était une lésion primitivement locale et c'était en évoluant qu'il envahissait les ganglions et se généralisait. D'où l'importance de procéder à son extirpation à ce premier stade, ce qui limitait les mutilations. Mais comment faire pour dépister les cancers dans les parties profondes et extirper une tumeur cancéreuse à son début ? Dans la majorité des cas, la maladie n'était opérée qu'à un stade déjà avancé dans son évolution, c'est-à-dire lorsqu'elle avait franchi son siège primitif et que les ganglions étaient envahis.

¹⁵⁰Burnet Dr E., op. cit. Cf. pp59-60.

¹⁵¹Lumière (Auguste), Considération sur le problème du cancer, *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris*, tome XXXI, n°12, 25 mars 1919, p. 326.

¹⁵²Willems (Dr Ch.), Notice sur le cancer, approuvée par la Commission nationale du Cancer et publiée dans *Le Bulletin de l'administration des services de santé et d'hygiène de Belgique*, sept-oct. 1909, dans *Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, année 1910, n°3, p.431-439.

¹⁵³Sérum : c'est une partie du plasma sanguin débarrassé des protéines de la coagulation.

¹⁵⁴Willems (Dr Ch.), op. cit. Cf. p. 431.

Une précision s'impose en ce que concerne le radium car sa découverte et son utilisation en radiothérapie ont donné de l'espoir de guérir le cancer. Néanmoins, le manque de maîtrise de ce nouvel élément s'avéra source de cancer, notamment la leucémie. A partir du milieu du dix-neuvième siècle, les chirurgiens s'étaient affranchis des recommandations de Claude Galien comme précédemment évoqué, en procédant à des exérèses de tumeurs cancéreuses faciles à atteindre, tels que les cancers de l'utérus, de l'ovaire, du poumon, du sein¹⁵⁵, de la prostate et du colon sans cependant parvenir à tarir les cas métastasés. L'utilisation des rayons X, précisément du radium est liée à la découverte le 8 novembre 1895 par le professeur Wilhelm Konrad von Röntgen (1845-1923) de l'institut de Würzburg en Allemagne, d'une énergie puissante et invisible qui pénétrait les couches de carton noircis pour laisser briller une lueur blanche phosphorescente. Il baptisa cette nouvelle forme d'énergie, cette forme de lumière, les « rayons X » qui traversaient les tissus humains suite à l'expérience faite sur sa femme Anna¹⁵⁶. Cette découverte des rayons X fut vite connue des milieux scientifiques si bien qu'à Paris, le physicien Antoine Henri Becquerel (1852-1908) démontra la capacité de certains éléments naturels, notamment l'uranium, à émettre des rayons X. Le couple Pierre Curie (1859-1906) et Marie Curie (1867-1934), l'un jeune chimiste et l'autre jeune

¹⁵⁵Voici ce que François Vincent Raspail proposait dans la médication contre le cancer, dans son volumineux ouvrage *Histoire naturelle de la santé et de la maladie chez les végétaux et chez les animaux en général et chez l'homme*, suivie du formulaire pour une nouvelle méthode de traitement hygiénique et curatif, tome III, Paris, chez l'éditeur, 1846, 580 pages ; Réédition Elibron classics. « Par quelle médication s'opposer à l'envahissement progressif et dévorant de cet organe de nouvelle nature ? Un topique empêcherait-il une branche d'arbre de pousser ? Un développement n'a d'autre remède que le fer ou le feu. Et le fer ne retranche pas tout et il suffit qu'il reste un atome du cancer, pour que le cancer se reproduise par ce germe. Le feu brûle trop peu, et doit faire souffrir beaucoup plus que ne le permet la constitution du malade. Les caustiques alcalins agissant moins violemment, devraient s'arrêter là où les tissus normaux commencent ; mais ils ne font pas cette distinction : et dès ce moment le remède est quelquefois pire que le mal. Cependant, c'est encore ce moyen qui offre le plus de chances, surtout si on l'emploie dès le début. Ainsi, dès qu'une tumeur résiste trop longtemps à l'action de l'eau sédative, ce qui prouve qu'on a affaire non à des glandes mais à un cancer, il faut se hâter de plonger la pointe du bistouri jusqu'au centre du mamelon cancéreux, et d'introduire, dans la solution de continuité, gros comme une tête d'épingle de caustique de Vienne (mélange par parties égales de chaux et de potasse caustique). On recommence toutes les fois qu'un nouveau mamelon se reforme. On a espoir, de cette manière, de paralyser dans son germe la formation du cancer. Si on laisse prendre un trop grand développement à ce produit anormal, il se régénère après l'opération par les germes que le germe n'a pu atteindre. On peut encore avoir recours dans ce cas à l'action des caustiques : mais quand le mal est ancien, et qu'il s'agit du cancer du sein, comment brûler le cancer et ménager les muscles intercostaux et les côtes ? Quant au cancer de la matrice, Dieu garde d'y porter le fer ou le feu ; ... Le cancer est le seul fléau morbide qui résiste à la puissance de notre médication ». Cf. pp.374-375.

¹⁵⁶ Ainsi que l'écrivent Bariéty Maurice et Coury Charles, « La transparence d'un corps aux rayons X est inversement proportionnelle au poids atomique de ses éléments constitutifs. Le squelette humain, chargé en calcium, se prête donc particulièrement bien à l'exploration radiologique, qui a été utilisée dès le début pour diagnostiquer les fractures et les affections osseuses ». cf. Bariéty Maurice et Coury Charles, op.cit. Cf. 646. A noter que les caricaturistes de l'époque se plaisaient à illustrer cette découverte de Röntgen en montrant l'être humain réduit dans l'obscurité à l'état de squelette.

physicienne, avec qui il partagea le prix Nobel de physique en 1903, informé de cette découverte procéda à l'identification d'autres éléments naturels possédant cette propriété d'énergie. Pierre et Marie Curie parvinrent à extraire de 400 tonnes d'un rebus de minerai, la pechblende, un dixième de gramme d'un nouvel élément en 1902, que Marie Curie appela radium, ce qui signifie lumière en Grec. Ce nouvel élément pouvait transporter de l'énergie à travers les tissus et agissait à l'intérieur même des tissus. C'est ce qui arriva à Marie Curie qui eut la paume de sa main être brûlée et la peau se détacher en lambeaux. Quant à son mari Pierre, en dépit de l'épaisseur de sa veste sensée le protéger, quelques traces de radiums restés dans sa poche irradièrent sa poitrine en y laissant une trace noire indélébile. Comme autre conséquence de cette découverte essentielle qui allait être utilisée dans le traitement du cancer, fut l'attaque des cellules de la moelle osseuse de Marie Curie qui souffrit jusqu'à sa mort d'une anémie. A noter que ce fut plus tard que les biologistes comprirent les raisons de cette attaque. Les rayons X, voire le radium s'attaquaient préférentiellement aux cellules qui proliféraient rapidement, notamment celles des ongles, de la peau, de la gencive ou du sang. Il se trouve que c'est dans la moelle osseuse que se forment les cellules sanguines, ce qui explique l'irradiation de celles de Marie Curie à l'origine de la leucémie.

L'expérience du traitement sera réalisée par un jeune médecin américain Emile Grubbe (1875-1960) qui avait observé que les rayons X parvenaient à tuer les cellules cancéreuses localisées, et se trouvaient impuissants dans les cas de cancer métastasé. Les oncologues s'aperçurent de l'inutilité de doubler, tripler voire quadrupler les doses de radium en raison des effets secondaires. Au lieu de guérir, l'usage de fortes doses de radium sans discrimination provoquait des brûlures, des aveuglements et beaucoup de cicatrices d'une part. D'autre part, le radium engendrait d'autres cancers en lésant l'ADN avec des mutations de cellules.

Les interventions chirurgicales tardives soulevaient beaucoup de questions en raison des faibles chances de guérisons durables et surtout des complications dans la technique opératoire. Il ne suffisait plus alors de faire de l'exérèse en passant dans les tissus apparemment sains. Il fallait conformément à la technique moderne, enlever en bloc, en une seule masse, l'organe entier avec le territoire lymphatique correspondant comprenant les vaisseaux lymphatiques, les ganglions et les tissus cellulo-grasieux qui les enveloppaient¹⁵⁷. Ces opérations qu'on croyaient suffisantes, demeuraient incomplètes en raison des incertitudes qui subsistaient sur le fait d'avoir enlevé tous les tissus infectés et des ganglions envahis d'autant que lesdits ganglions n'étaient pas toujours hypertrophiés. Il se pouvait que les voies lymphatiques ouvertes aient déversé le « germe » de cancer dans les tissus voisins. L'intervention chirurgicale était déconseillée lorsque la tumeur avait provoqué autour d'elle des complications qui la rendaient adhérente à des organes importants tels que les gros vaisseaux, et lorsque l'état général se ressentait des troubles fonctionnels et

¹⁵⁷Willems (Dr Ch.), op. cit., Notice sur le cancer, 1910, cf. p. 432.

des hémorragies provoqués par le néoplasme. Lorsqu'enfin la cachexie, terme final de ces complications, enlevait au malade toute sa force de résistance. En pareil cas, le résultat même immédiat des interventions pouvait être chanceux, et la récurrence s'avérait à peu près fatale¹⁵⁸. Contrairement aux recommandations de Galien interdisant l'exérèse, le recours à l'extirpation précoce avait donc pour objectif de prouver que le cancer n'était plus une maladie incurable à condition de s'en occuper dès l'apparition des premiers symptômes. Pour cela, les médecins étaient conviés à procéder à des biopsies, c'est-à-dire à prélever des fragments de tumeurs ou de tissus cellulaires pour analyse afin d'intervenir précocement.

Comme le dénonça Auguste Lumière en 1948, la presse d'information, souvent peu attachée au long temps de la recherche thérapeutique, annonçait fréquemment en se référant à des revues médicales, la guérison du cancer en soulignant : « le cancer est enfin vaincu ». Sans traiter les auteurs de ces scoops d'imposteurs mentant sciemment au public, convenons que ces derniers ont oublié de se remémorer les propos du Professeur Tuffier, à savoir « Ouvrez l'armoire à sérum, prenez l'un quelconque d'entre eux, injectez-le à un cancéreux, et vous constatez une amélioration de l'état de ces malades et généralement une régression de leurs tumeurs »¹⁵⁹. En effet, Lumière avoua avoir lui aussi cru à une guérison après l'emploi d'un médicament. Cependant dans la suite de ses recherches, il s'était aperçu de ses erreurs d'évaluation, et dut déchanter ; les régressions ne duraient pas longtemps. Le processus prolifératif reprenait et les tumeurs, leur marche envahissante. D'où la question à savoir pourquoi la multiplication cellulaire néoplasique s'arrêtait-elle momentanément sous l'effet des traitements les plus divers, en provoquant une diminution du volume des tumeurs ? Pour Auguste Lumière, c'était parce que la prolifération cellulaire exigeait un métabolisme normal et des sujets en bonne santé. Et lorsque des néoplasiques se trouvaient atteints de troubles morbides provoqués par les traitements, l'accroissement de leurs tumeurs marquait un temps d'arrêt. Ce qui expliquait ce que beaucoup de médecins jugeaient comme des guérisons. En fait, ce n'était pas la première fois que des médecins se servaient du mot guérison à tort. Le médecin belge Desgranges avait affirmé avoir guéri 109 cancéreuses après ablation de leur mamelle. Surpris par ce chiffre élevé, il dut rectifier son propos en confessant en 1868 au docteur Jean Joseph Bougard, vice-président de la Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles qui l'a rapporté dans un discours solennel le trois février 1868. Pour Desgranges « la statistique des amputations du sein est *essentiellement opératoire*. Le mot *guérison* veut dire seulement que les malades se sont bien remis des suites de l'opération et sont sortis en bon état de l'hôpital ; mais il ne préjuge en aucune façon la cure radicale, c'est-à-dire l'absence

¹⁵⁸Willems (Dr Ch.), op. cit., Notice sur le cancer, 1910, cf. p. 432.

¹⁵⁹Lumière Auguste, Les causes d'erreurs dans l'étude du cancer, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, tome 35, 1948, 39^{ème} année, pp. 410-422 cf. p. 416.

de toute récidive »¹⁶⁰. En fait, il s'agissait de longues rémissions que les médecins confondaient à de la guérison.

Dans la perspective de trouver un médicament efficace, Lumière proposa donc d'utiliser l'aspect embryonnaire et fragile de la cellule cancéreuse pour bloquer assez longtemps son processus de division. La cellule en vieillissant perdrait suffisamment sa capacité à se reproduire et pourrait mourir. Pour y arriver, il fallait des ressources financières que le laboratoire auquel il appartenait, ne disposaient pas.

Outre la capacité des médicaments administrés aux cancéreux à troubler leur métabolisme en entraînant un temps d'arrêt de la croissance des tumeurs, les remèdes étaient aussi susceptibles de provoquer des réactions sub-inflammatoires phlogogènes¹⁶¹ secondaires. Ces réactions sub-inflammatoires pouvaient contribuer à l'augmentation du volume des masses tumorales.

¹⁶⁰Bougard Jean Joseph, *Sur la guérison du cancer caustiques et opérations sanglantes*, Discours, Bruxelles, Imprimerie Henri Manceaux, 1868, 32pages, cf. p.3.

¹⁶¹ Phlogogène : qui provoque l'inflammation. Il vient de phlogose qui signifie inflammation

La fin de l'unanimité dans le recours aux théories justifiant l'absence du cancer en Afrique

+ Dans les colonies françaises d'Afrique.

Les observations soulignèrent la présence du cancer primitif du foie parmi les « populations noires », assertion confirmée par le docteur Léon Louis Martin Olivier Nogue au Sénégal en 1920¹⁶² (décédé en 1926). En effet, ce médecin des troupes coloniales françaises avait constaté la fréquence anormale du cancer primitif du foie (CPF) à la suite du dépouillement des registres de l'hôpital indigène de Dakar dont la fondation remontait à 1913. Les résultats de ses recherches dans les archives, auxquels s'ajoutaient ses propres constatations, l'autorisèrent à affirmer que sur treize tumeurs, sept constituaient des CPF dont quatre étaient confirmés histologiquement. Les victimes étaient bien des « indigènes noirs ».

Dans son rapport à l'Inspection Générale des Services de Santé du Ministère des Colonies en 1931, le médecin des troupes coloniales Franck Léon, Jules Cazanove (1881-1960)¹⁶³ fit un bilan de la question du cancer chez les habitants des colonies françaises. Ce rapport présenté par Alexandre Lasnet alors médecin Inspecteur Général de Service de Santé et délégué de l'Indochine au Comité Permanent de l'Office International d'Hygiène Publique, soulignait la progression des connaissances sur les manifestations de l'affection cancéreuse depuis le début du vingtième siècle.

Le docteur Cazanove mentionna la présence du cancer du foie en 1901 au Sénégal après le dépouillement des archives de l'hôpital de Saint-Louis. En 1912, il y retrouva neuf entrées à l'hôpital pour des cancers du foie, du testicule, du sein. Toutefois, certains cas observés étaient classés d'origine indéterminée. Une année plus tard, en 1913, soit à la veille de la première Guerre mondiale, il put y retrouver deux cancers : un du foie et un du sein. En 1914, il ne reconnut qu'un cas de cancer du sein mentionné dans les archives et en 1915, cinq cancers touchant l'estomac, le sein et l'utérus, ainsi qu'un cas d'origine douteuse. L'extension et la durée de la guerre 1914-1918 avec les nombreuses mobilisations de médecins et l'instauration de nouvelles priorités, perturba l'activité hospitalière de Saint-Louis. Ce fut donc en 1923 qu'il obtint

¹⁶²Nogue, Note sur la fréquence du cancer primitif du foie chez les indigènes du Sénégal, *Bulletin de la société de médecine et de chirurgie française de l'Afrique de l'Ouest africain*, 1, numéro 6, 16 mai 1920, p. 155-156.

¹⁶³Cazanove, Le cancer des Indigènes dans les colonies françaises, *Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, vingt-troisième année, 2, janvier 1931, p. 880-891.

des nouvelles données relatives aux cancers identifiés dans cet hôpital, avec une entrée pour un cancer non déterminé, et en 1924, une entrée pour un cancer du sein.

Outre Saint-Louis, la capitale de la colonie Sénégalaise, Dakar, qui était celle de l'Afrique occidentale française (AOF), avait enregistré huit décès dus au cancer sur un total de 785 en 1922. Quant aux autres colonies du groupe AOF, aucun cas ne fut trouvé en Mauritanie et en Haute Volta entre 1924 et 1928. Ce fut le même résultat au Togo passé sous mandat français après la première Guerre mondiale. Au Soudan Français, Franck Cazanove rapporta que les médecins considéraient le cancer comme étant une affection sinon inexistante, du moins excessivement rare, en se fondant sur les cinq cas enregistrés par le docteur Bonrepaux de l'ambulance de Kayes. Ce dernier n'avait pas procédé à des analyses histologiques pour confirmer ses observations. En Guinée, s'il n'y avait pas eu les trois cas d'épithélioma du sein identifiés par le docteur Pezet depuis 1926, Cazanove aurait certainement conclu l'inexistence du cancer dans cette colonie. La même remarque équivaut pour la colonie de Côte d'Ivoire où le médecin de Bouaké constatait deux cancers. Pour le Dahomey, l'activité hospitalière semblait plus perfectionnée avec l'identification de quatorze cancers en 1926. Déjà en 1921, les médecins coloniaux avaient découvert deux cas dont l'un du foie à la suite d'une autopsie et l'autre de l'utérus ; en 1923, deux autres cas (un du foie et un de l'utérus) avaient encore été signalés et en 1925, un cancer du foie était mentionné dans les archives de la colonie.

Le docteur Franck Cazanove conclut donc l'existence du cancer chez les indigènes des colonies françaises d'AOF, tout en précisant que les cas les plus fréquents étaient le cancer du foie et les ostéosarcomes¹⁶⁴. Celui de l'utérus bien que présent, n'atteignait pas beaucoup de femmes. Les affections cancéreuses de l'estomac étaient rares. Cazanove nota surtout que les médecins avaient souvent confondu des lésions de la peau et des tissus sous-jacents, ulcérées, bourgeonnantes, saignantes à des ulcérations syphilitiques, alors qu'il s'agissait de véritables ulcérations cancéreuses.

+ Au Congo Belge et en Afrique centrale

Le semblant d'unanimité portant sur l'inexistence du cancer se lézarda néanmoins avec l'apport d'autres observations médicales éloignées des « théories raciales ».

Déjà en 1918, le docteur Charles Commes¹⁶⁵ médecin des troupes coloniales françaises, avait identifié sur une fillette bambara au Soudan Français (actuel République du Mali) de huit ans un mélano-sarcome de la choroïde à développement rapide qui a récidivé après une première intervention chirurgicale. Ce cancer

¹⁶⁴Cancer des os. C'est la tumeur osseuse primitive la plus répandue.

¹⁶⁵Commes Ch., Mélano-sarcome de la choroïde chez une fillette bambara, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 11, 1918, p.36-38.

a provoqué la mort de la patiente au dispensaire. Un autre cas fut identifié par le docteur Grossule à Stanleyville (actuelle Kisangani en République démocratique du Congo) sur une enfant d'environ trois à quatre ans souffrant d'une grosse tumeur qui sortait de la cavité orbitaire droite. Au mois de juin 1919, cette enfant avait senti les premières douleurs. Le développement rapide de la tumeur, longue de treize centimètres et d'une circonférence de vingt-cinq, incita le docteur Grossule à penser à un cas de glio-sarcome. Ce glio-sarcome ne se développait que chez les enfants de moins de cinq ans et dans un seul œil. Par contre, le sarcome simple se rencontrait plutôt chez les adultes de quarante à soixante ans. Après une opération chirurgicale pour extraire la tumeur, l'enfant alla mieux. Mais au bout de deux mois, la maladie récidiva en entraînant son décès. Le médecin s'était aperçu au cours de l'autopsie de l'invasion de la tumeur vers le cerveau avec les mêmes dimensions d'avant l'opération. L'examen histologique de la tumeur effectuée par le laboratoire de Léopoldville, service des analyses, confirma le diagnostic de glio-sarcome du docteur Grossule le trente novembre 1919. Un autre cas de glio-sarcome chez un enfant de trois à quatre ans a été identifié par le pharmacien Passaniti dans la colonie du Congo. Ce glio-sarcome ressemblait fortement au cas diagnostiqué par le docteur Charles Commes en pays bambara. Dans ce cas aussi, l'enfant décéda quelques mois plus tard¹⁶⁶. Dans une publication *Contribution à l'étude des tumeurs chez les noirs de l'Afrique centrale*, parue en 1919, les docteurs R. Mouchet et P. Gerard¹⁶⁷ reconnurent que la rareté des tumeurs dans la « race noire » avait de tout temps frappé les médecins intéressés par la question. Les rares observations desdites tumeurs se trouvaient éparées dans les publications coloniales si bien qu'il fut difficile d'en faire le point. Le seul travail de synthèse fut celui du docteur Huguenin intitulé : *Quelques remarques sur les tumeurs des peuplades nègres de l'Afrique*, paru dans le second tome du compte-rendu de *premier Congrès international de pathologie comparée* en 1912.

Huguenin y rassemblait des observations de seize tumeurs chez des « Noirs ». Grâce à la collaboration de plusieurs collègues médecins dans la collecte de tumeurs, Mouchet et Gerard indiquèrent que les observations qu'ils ont pu réaliser allaient montrer que les tumeurs dans la « race noire » étaient « loin d'être une grande rareté. Ce n'est que par l'accumulation des observations que l'on pourra esquisser ce chapitre, encore si peu fourni, de la pathologie chez les noirs »¹⁶⁸.

Dans cette étude consacrée au Congo Belge et repartie en trois grands titres, les deux praticiens présentèrent les tumeurs conjonctives, les tumeurs épithéliales et les tumeurs mixtes. Ils regroupèrent dans les tumeurs conjonctives, des tumeurs bénignes tels que les lipomes situés sur les deux épaules ou bien sur la nuque ou encore sur le front, retrouvées chez les femmes Batende ; des fibromes

¹⁶⁶ Grossule, Sarcome de l'œil chez un enfant nègre de 4 ans, *Annales de la Société belge de médecine tropicale*, tome 2, 1921, p.263-266.

¹⁶⁷ Mouchet et Gerard P., Contribution à l'étude des tumeurs chez les noirs d'Afrique centrale, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 12, 1919, p. 567-580, plus deux pages de planches.

¹⁶⁸Idem. Cf. p. 567

du volume d'un gros pois ou bien un *mullusum fibrosum* de huit centimètres de hauteur sur six de largeur et deux et demi d'épaisseur ou bien encore des fibromes utérins, ainsi que de nombreux cas de chéloïdes « si fréquents dans la race noire ». Outre les fibromatoses pures, Mouchet et Gerard notèrent la présence de fibromes d'origine parasitaire notamment chez des victimes de pian antérieur, d'onchocercose avec *Onchocerca volvulus* et de schistosomiase avec des fibromes appendiculaires dus aux œufs de schistosomes. Ils rapportèrent aussi deux cas de myomes¹⁶⁹, dont l'un utérin découvert après une autopsie ; l'autre aussi gros que le volume de la tête d'un fœtus, le fut à la suite d'un examen clinique. Pour ce dernier cas, l'examen histologique, y compris une simple biopsie n'a pas pu être pratiqué en raison de l'opposition farouche de son porteur. Deux cas de myxomes¹⁷⁰ ont été reconnus dont l'un en 1911. Pour le second, il s'agissait d'un myxosarcome¹⁷¹ du pied ayant la grosseur d'une mandarine.



Il s'agit d'un mélano-sarcome de la choroïde chez une fillette bambara. Extrait de Bulletin de Société de pathologie exotique, tome 11, 1918, Cf. p. 36.

¹⁶⁹ Myomes : ce sont des tumeurs formées de tissus musculaires, siégeant dans les régions où existent des tissus musculaires lisses et en particulier dans l'utérus.

¹⁷⁰ Myxomes : nom donné aux tumeurs formées par du tissu muqueux. Elles ont été nommées tumeurs colloïdes ou gélatiniformes, par suite de leur aspect. Actuellement ? on les rapproche des sarcomes.

¹⁷¹ Myxosarcomes : ce sont des tumeurs à tissus multiples correspondant à des tissus muqueux et sarcomateux et se confondent pour certains auteurs avec le cylindrome.

Parmi les sarcomes, des tumeurs malignes, Mouchet et Gerard en enregistrèrent deux du maxillaire inférieur, un intra-abdominal, un du rein et un sur la jambe. Le premier sarcome maxillaire qui siégeait à droite, avait le volume d'une tête d'enfant et présentait une ulcération cutanée de quinze centimètres de diamètre environ. Le cas était inopérable et une biopsie permit de dire qu'il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire¹⁷² contenant par places des amas de cellules polymorphes et ayant par endroit l'aspect de myxomes et de fibromes. Quant au second sarcome constaté sur un jeune homme, la tumeur avait environ le volume de la tête du malade (dix-huit centimètres de chaque côté). L'examen microscopique permit de conclure qu'il s'agissait dans ce cas aussi d'un sarcome fuso-cellulaire. La muqueuse de la gencive qui recouvrait la tumeur avait proliféré assez profondément et donnait des figures d'épithélioma¹⁷³. Pour le sarcome intra-abdominal trouvé sur un homme, l'examen histologique infirma le premier diagnostic effectué à l'hôpital de Bolobo (Moyen Congo). Il s'agissait donc d'un sarcome à petites cellules, à stroma très mince. On y découvrait des vaisseaux très fragiles. A côté des zones de nécrose et d'hémorragie, se trouvaient de rares foyers de sarcomes.

En ce qui concernait le sarcome du rein ayant le volume d'une mandarine et découvert lors d'une autopsie, l'examen microscopique avait autorisé à dire que la tumeur était formée par un sarcome en partie polymorphe, mais surtout fuso-cellulaire. Pour le dernier sarcome dont le porteur avait entre dix-huit et vingt ans, la tumeur se situait sur la jambe. L'examen au microscope autorisa à affirmer que la tumeur était constituée par un sarcome à petites cellules remarquables par le grand nombre de vaisseaux capillaires extrêmement fragiles. « Aux confins de la tumeur, on voit celle-ci pousser des bourgeons qui dissocient les fibres musculaires ou les faisceaux conjonctifs des tissus avoisinants »¹⁷⁴.

Parmi les tumeurs épithéliales, Mouchet et Gerard avaient retenu neuf

¹⁷² Sarcome fuso-cellulaire : sarcome à cellules fusiformes. Le sarcome est une tumeur développée aux dépens des tissus conjonctifs et dont les cellules sont en prolifération très active, mais ne donnent naissance qu'à des produits (fibrilles, os, cartilage) incomplètement développés (tissus embryonnaires). Il existe un certain nombre de variétés suivant le type de cellules prédominant rencontrées : sarcome fuso-cellulaire ou globo-cellulaire, ostéo-cellulaire, myxo-cellulaire, myxosarcome, sarcome mélanique ou mélano-sarcome, chondro-sarcome, lympho-sarcome. Toutes ces variétés ont pour caractère commun la malignité, donc à se généraliser et à récidiver.

¹⁷³ Épithélioma ou épithéliome : c'est une tumeur maligne formée par la prolifération désordonnée d'un épithélium, le tissu nouvellement formé n'ayant pas tendance à reproduire un organe défini (glande). Cette tumeur présente de nombreuses variétés suivant le type d'épithélium reproductif tel que l'épithélioma spino-cellulaire, basocellulaire, cylindrique ou glandulaire. L'épithélium est un tissu observé entre le tissu conjonctif et le milieu ambiant (peau) ou cavité naturelle (digestive, respiratoires, glandulaire, etc.).

¹⁷⁴ Idem 167. Cf. p. 573.

kystes, des adénomes¹⁷⁵, en particulier le goitre commun à beaucoup d'habitants dans les petits villages situés à l'Ouest des monts Kundelungu dans le Katanga, ainsi qu'un adénome du rein constaté lors d'une autopsie chez un homme décédé des suites d'une tuberculose pulmonaire. Ils furent surpris de découvrir l'épithélioma ou carcinome que beaucoup de médecins croyaient absent de la nosologie des « Noirs ». Il fut trouvé chez une femme d'une quarantaine d'années qui souffrait d'une tumeur énorme de la région vulvaire. Cette tumeur très ulcérée, avait détruit complètement le clitoris. A l'analyse par biopsie, les deux médecins notèrent que le fragment de la région clitoridienne montrait un bourgeonnement considérable du tissu épidermique. « Les cellules épidermiques néoplasiques formant de rares globes perlés peu nets, étaient tuméfiées et nécrosées, ou envahies de leucocytes. Dans la région pubienne, on trouvait d'énormes bourgeons épithéliaux séparés par de fines travées conjonctives. La malade mourut trois semaines après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie, les deux médecins constatèrent outre les lésions susmentionnées, un phlegmon des muscles abdominaux et une ulcération du col de la vessie des dimensions d'une pièce de monnaie de 5 francs, formant partie de la tumeur, et où l'urètre avait disparu »¹⁷⁶.

Quant aux carcinomes, Mouchet et Gerard rapportèrent un cancer du sein et six pièces de carcinome¹⁷⁷ du foie. La victime de cancer au sein droit était originaire du Lagos et âgée de cinquante ans environ. Elle habitait le Congo Belge depuis une dizaine d'années. La tumeur énorme trilobée de quinze centimètres avait commencé depuis cinq à six mois. Refusant l'ablation du sein, les médecins se contentèrent d'extraire la tumeur. Quelque temps après cette opération chirurgicale palliative, la malade décéda. L'autopsie pratiquée permit de noter le cancer adhérent aux côtes, ainsi que des métastases dans les ganglions axillaires et médiastinaux¹⁷⁸, les poumons, le foie et les reins. « L'examen des fragments par biopsie montra qu'il s'agissait d'un cancer alvéolaire à larges travées, avec nécrose centrale. Les ganglions axillaires montraient de petits foyers métastatiques »¹⁷⁹.

Les six cas de cancer du foie provenaient tous du district du Haut Luapala dans le Katanga. L'examen histologique du premier cas permit de savoir que ce cancer était formé de boyaux de cellules cubiques, de trois à quatre cellules

¹⁷⁵ Adénome : C'est un tissu développé aux dépens d'une glande et dont la structure rappelle celle de la glande normale dont elle dérive.

¹⁷⁶ Mouchet et Gerard P., op. cit. Idem 167. Cf. p. 574.

¹⁷⁷ Carcinome : (vient de crabe) c'est une tumeur épithéliale maligne dont le stroma fibreux est creusé d'alvéoles formant un système caveux et contenant des cellules libres dans un liquide plus ou moins abondants.

¹⁷⁸ Ganglions médiastinaux : Il s'agit des ganglions de la région de la cage thoracique localisée entre les deux poumons qui contiennent le cœur, l'œsophage, la trachée et les deux bronches.

¹⁷⁹ Idem 176. Cf. p. 574.

d'épaisseur, avec un stroma¹⁸⁰ conjonctif très mince. Les tumeurs étaient entourées d'un tissu conjonctif très dense. Le deuxième cas identifié par Mouchet et Frontville en 1917, était un cancer alvéolaire net avec des métastases pulmonaires multiples. Le troisième cancer du foie avait été diagnostiqué cliniquement avant le décès du patient. A l'autopsie, les médecins découvrirent une tumeur centrale dans le foie, « volumineuse, blanchâtre, entourée d'autres plus petites de 2 à 3 cm de diamètre, entre lesquelles le peu de tissus hépatiques restant est laminé. A l'examen microscopique, on retrouvait malgré le degré de décomposition avancée, tous les caractères d'un cancer alvéolaire ; certaines cellules de la tumeur, volumineuses, présentaient des anomalies nucléaires caractéristiques. La quatrième victime de carcinome du foie était « un noir congolais » employé depuis un an aux chantiers de l'Union Minière à la Lumumbashi. Ce fut lors d'une hospitalisation pour une blessure anodine au bras que sa maladie fut dépistée. Très amaigri à son entrée à l'hôpital, son foie très tuméfié débordait le rebord costal d'un travers de main et était très dur. Il décéda neuf jours plus tard. L'autopsie permit de montrer que le foie pesait trois kilogrammes et demi, et sa surface entièrement parsemée de marrons blancs, moins nombreux dans le lobe gauche. « A l'examen histologique, on trouve un carcinome à petites cellules cubiques en boyaux de 3-5 cellules d'épaisseur avec un très mince stroma conjonctif. Il existe de nombreuses petites hémorragies au sein du tissu néoformé ; les vaisseaux sont mal formés ; dans plusieurs vaisseaux du tissu hépatique, on trouve une prolifération des éléments de la tumeur »¹⁸¹. La cinquième victime était un boy âgé de vingt-cinq ans environ au service d'un habitant d'Elisabethville (actuelle ville de Lumumbashi) depuis huit ans. Entré à l'hôpital du Gouvernement à la fin du mois d'avril 1919, il y décéda le 1er mai. Le médecin avait posé un diagnostic de tumeur du foie. A l'autopsie, on découvrit un foie énorme mesurant quarante centimètres de diamètre transversal, trente-cinq de diamètre longitudinal au lobe droit, vingt-cinq au lobe gauche, et une épaisseur de vingt-cinq centimètres. L'examen histologique permit de conclure qu'il s'agissait d'une tumeur cancéreuse à solide stroma conjonctif, à larges boyaux épithéliaux de cellules cubiques petites avec nécrose rapide du centre des boyaux, « laissant colorables à la périphérie 3-4 assises de cellules »¹⁸². C'était donc un cancer primitif du foie avec une cirrhose très prononcée. Le sixième cas concernait aussi un boy du Maniema qui travaillait sur les chantiers de l'Union Minière à la Lumumbashi depuis trois mois. Pris de fortes douleurs abdominales sans symptômes de péritonite, mais avec ascite, il fut admis à l'hôpital le neuf mai 1919, et décéda le même jour. L'autopsie permit de constater un foie légèrement ficelé avec une tumeur saillante de douze centimètres de diamètre. Il y avait d'autres tumeurs. A l'examen microscopique, Mouchet et Gerard remarquèrent que ces tumeurs étaient constituées par un cancer à cellules petites,

¹⁸⁰ Stroma : nom donné en histologie à la trame d'un tissu ; elle est formée en général de tissu conjonctif dont les mailles soutiennent les cellules et les formations cellulaires.

¹⁸¹ Mouchet et Gerard P. Cf. p. 577.

¹⁸² Idem 181, cf. p. 577.

en travées de 3-4 cellules d'épaisseur soutenues par un très fin stroma conjonctif. De nombreuses hémorragies existaient dans la tumeur et de nombreux foyers de nécrose. Pour eux, c'était un adéno-cancer primitif du foie.

En conclusion de l'examen de ces six cas de cancer, les deux médecins soulignèrent que tous ces cas provenaient du district du Haut Luapula alors que dans tout le reste du Congo, aucun autre cas n'avait été constaté. « Ils sont tous des cancers primitifs du foie, au contraire de ce qui se passe en Europe, où le cancer secondaire est la règle ; jamais nous n'avons pu déceler, dans le tube digestif la moindre trace d'une tumeur qui aurait été colonisée dans le foie ».

« Ces cancers semblent évoluer très rapidement : dans le cas numéro 3, suivi pendant 9 jours, on pouvait constater de visu l'augmentation journalière de la tumeur.

« Enfin, leur nombre semble augmenter de fréquence ; on en a constaté : 1 en 1916 ; 1 en 1918 ; 4 en 1919 (pour une période de 5 mois). S'agit-il d'une simple coïncidence ? La seule observation attentive de plusieurs années pourra trancher la question »¹⁸³.

En ce qui concerne la question relative à la présence des tumeurs chez les « Noirs » d'Afrique centrale, Mouchet et Gerard affirmèrent que « nous apportons donc 16 observations nouvelles de tumeurs malignes chez les noirs. Ce nombre se décompose comme suit : a) 7 tumeurs conjonctives ; b) 8 tumeurs épithéliales ; c) 1 tumeur mixte. Si nous comparons ce tableau avec celui fourni par Huguenin, qui, sur 16 observations de tumeurs malignes, compte 9 sarcomes et 7 épithéliomas, nous voyons que, dans notre statistique, c'est le contraire qui a lieu. Nous nous rapprochons un peu de la portion fournie par les chiffres d'Europe où les carcinomes sont de beaucoup les plus nombreux »¹⁸⁴.

« Il ne nous est malheureusement pas possible d'indiquer, même approximativement, le pourcentage occupé par les tumeurs dans le tableau de la morbidité indigène. Nos observations proviennent de trop d'endroits différents (Moyen Congo, Kasai, Occupation Belge de l'Est-Africain allemand, Katanga) où existe une accumulation artificielle de noirs de toutes races ».

« Cependant, un fait à noter est la rareté relative des métastases, et quand elles existent, leur peu de dimension ».

« Sur les 7 tumeurs malignes conjonctives, une autopsie ne montre pas de foyers secondaires ; 5 n'en présentent pas cliniquement ; une est sans renseignements.

Sur les 6 cancers du foie, tous autopsiés, 4 donnent des métastases, minimales à la vérité pour d'aussi volumineuses tumeurs ».

¹⁸³Ibidem, cf. p. 578.

¹⁸⁴Ibidem, cf. p. 579.

« Le cancer du sein en donnait, mais il faut noter que cette femme était une femme du Lagos.

« L'épithélioma de la vulve (autopsie) n'en montrait pas »¹⁸⁵.

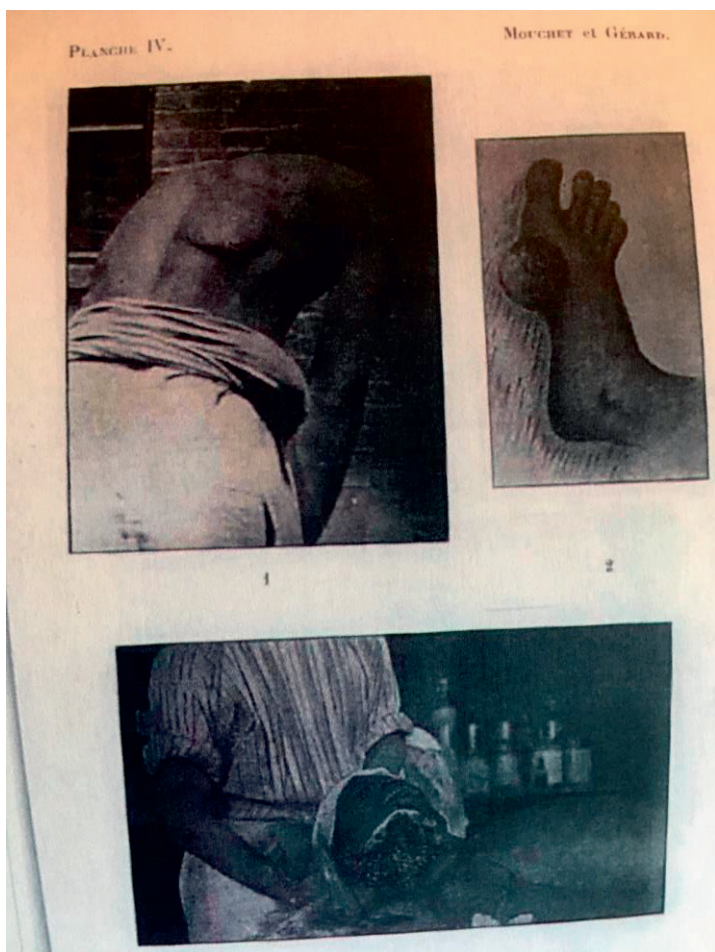
Outre ces précisions, les deux praticiens tinrent à insister sur le fait que la plus grande partie des médecins avaient très peu l'occasion de voir des personnes âgées, en particulier les femmes. « En effet, la presque totalité des noirs vus aux consultations et aux hôpitaux du Congo Belge est fournie par les travailleurs des postes ou établissements industriels, sujets adultes et ayant généralement subi un triage lors de l'enrôlement, ou des soldats. Les femmes et les enfants viennent plus difficilement déjà consulter le médecin ; pour les travailleurs, ils laissent souvent leur famille au village lorsqu'ils viennent chercher du travail pour une période qui dépasse rarement un an. Nous avons donc peu de renseignements sur la pathologie des noirs au-delà de 35 ans restant ou retournant dans leurs villages après licenciement ».

« Il faut également tenir compte que le nègre n'atteint pas l'âge avancé des Européens, ce qui pourrait entrer en ligne de compte pour expliquer l'extrême rareté de l'épithélioma ».

« Ces faits pourraient faire supposer que les tumeurs seraient peut-être plus abondantes que les observations recueillies jusqu'à présent ne le font croire »¹⁸⁶.

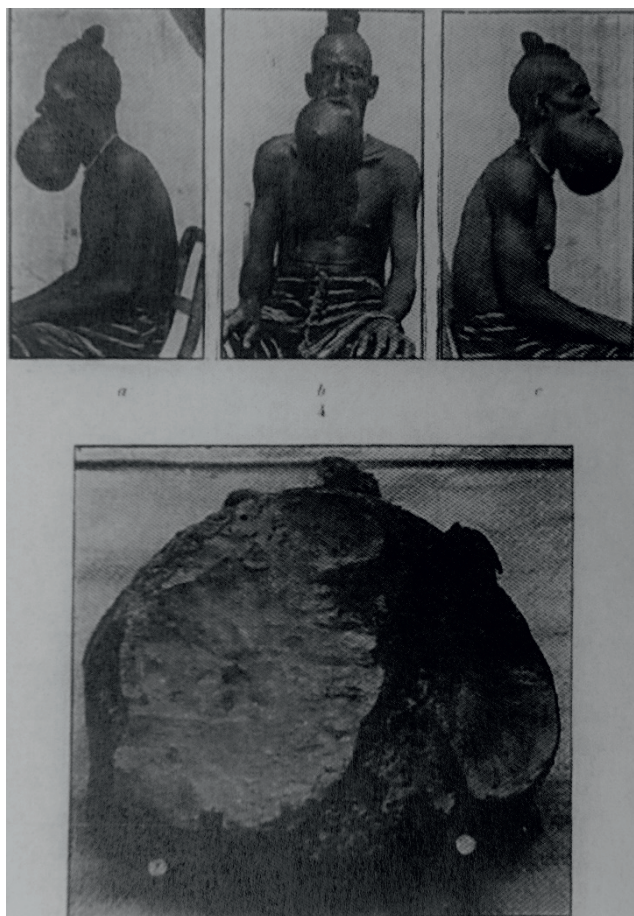
¹⁸⁵Idem, cf. p. 579-580.

¹⁸⁶Ibidem, cf. p. 580.



1) Angiome du dos. 2) Myxosarcome du pied droit. 3) Sarcome ulcéré du maxillairec inférieur.

Extrait du bulletin de la Société de pathologie exotique, tome 12, 1919.



2) Sarcome du maxillaire inférieur, a et c vues de profil, b vue de face. 3) Cancer primitif du foie. Coupe frontale de l'organe. La tumeur la plus volumineuse siège dans le lobe droit. Extrait du bulletin de la Pathologie exotique, tome 12, 1919.

+ Les tentatives du docteur Robert Dupont.

Une autre enquête rétrospective portant sur la question cancéreuse en 1939, menée par le docteur Robert Dupont¹⁸⁷, concernant toute l'Afrique française en partant du Sud de l'Algérie jusqu'aux colonies de l'équateur, remit

¹⁸⁷Dupont R., Le cancer au Tchad, en particulier chez les Saras, *Presse médicale*, numéro 51, 28 novembre 1942. p. 733.

— Idem, Le cancer chez les Saras, *Journal de la Société des Africanistes*, 1942, tome 12, pp. 25-31, ou http://persee.fr/web/revues/home/prescript/article/jafr_0037-9166_num_12_1_2521.

en cause les rapports des médecins R. Mouchet et P. Gerard¹⁸⁸, ainsi que Nogue¹⁸⁹ et Cazanove¹⁹⁰.

Robert Dupont faisait partir de la mission Lebaudy Jean (1894-1969) et Griaule Marcel (1898-1956), communément appelée Mission Lebaudy-Griaule. De retour de cette mission, il publia un extrait de ses observations médicales dans la *Presse médicale* de 1942 et dans *Le journal de la Société des Africainistes*, la même année. Ses enquêtes relatives au cancer concernaient la colonie du Tchad, et portaient en particulier sur les populations du groupe ethnique Sara, qui vivaient dans un rayon de cent kilomètres autour de Fort-Archambault (rebaptisé Sahr depuis 1972). En raison de tout ce qui se disait sur le sujet, Robert Dupont tint à donner une définition du cancer car peu de personnes savaient de quoi il s'agissait.

« L'organisme de tous les êtres animaux et végétaux (il y a un cancer des arbres) est composé de cellules [écrivit-il]. Ces cellules peuvent être divisées en deux groupes, les uns constituent les organes nobles, foie, rein, cerveau, etc... les autres remplissent un rôle de soutien, véritable feutrage entre les cellules nobles et constituent ce que l'on appelle le tissu conjonctif ».

« Il peut arriver que dans un organe quelconque certaines cellules viennent à proliférer de façon excessive mais sans perdre leurs connexions ni leurs caractères propres : elles constituent alors des tumeurs bénignes. Il peut arriver aussi que les cellules prolifèrent mais, après avoir perdu leurs caractères, leurs formes et leurs connexions, rompent les barrières qui les entourent et envahissent les tissus voisins, sans aucun ordre ; ces cellules deviennent en somme anarchiques : le cancer est constitué ».

« Ces groupes de cellules anarchiques, partant de leur centre d'origine, poussent des tentacules dans tous les sens d'où la comparaison avec un crabe, c'est ce qui a fait donner le nom latin de crabe à ces tumeurs. On les appelle encore carcinômes d'après le mot grec... [*karkinos*] qui veut dire également crabe. [Même si peu de cancers ressemblaient à un crabe, l'image en elle-même était très parlante]. En allemand, Krebs, qui veut dire crabe ».

« Le cancer, une fois né, pousse ses tentacules vers la peau qu'il détruit, créant ainsi des ulcérations ; s'il se développe au niveau de l'intestin, il peut l'enserrer. Mais ce n'est pas tout, une fois constitué, le cancer ne se contente pas de progresser sur place, il pénètre dans les vaisseaux lymphatiques et envahit les ganglions voisins ; il pénètre aussi parfois les vaisseaux sanguins et

¹⁸⁸Mouchet et Gerard P., Contribution à l'étude des tumeurs chez les noirs d'Afrique centrale, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 12, 1919, pp. 567-580, plus deux pages de planches.

¹⁸⁹Nogue, Note sur la fréquence du cancer primitif du foie chez les indigènes du Sénégal, *Bulletin de la Société de médecine et de chirurgie française de l'Afrique de l'Ouest africain*, 1, numéro 6, 16 mai 1920, pp. 155-156.

¹⁹⁰Cazanove, Le cancer des Indigènes dans les colonies françaises, *Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, vingt-troisième année, 2, janvier 1931, pp. 880-891.

va ainsi se répandre au loin »¹⁹¹. Un autre mot grec *onkos*, pour désigner une masse plus ou moins considérée comme une charge, servit parfois pour décrire les tumeurs est à l'origine du mot moderne oncologie qui demeure la discipline médicale de l'étude du cancer¹⁹².

Lors de son séjour dans la ville coloniale de Fort-Archambault de février à avril 1939, le docteur Robert Dupont s'était donné pour autre mission la recherche de cas de cancer parmi les populations rencontrées, en sachant qu'on ne pouvait pas considérer comme cancéreuse une tumeur dont l'examen histologique n'a pas été réalisé. Pour lui comme pour beaucoup de praticiens, afin d'affirmer l'existence d'un cas de cancer, il fallait procéder impérativement à un examen histologique pour éviter de confondre des tumeurs syphilitiques, tuberculeuses, voire même une tumeur bénigne à un cancer. La biopsie, c'est-à-dire le prélèvement d'un petit morceau de tumeur à soumettre à l'examen au microscope, comme précédemment évoqué, constituait la seule méthode pour empêcher toute confusion. Outre la recherche de cas de cancer, Robert Dupont voulait vérifier les ressemblances et les dissemblances entre les cas de cancers découverts en Afrique et ceux identifiés en Europe. Ses collègues médecins coloniaux lui facilitèrent la tâche en lui permettant d'accéder à tous leurs malades, une cinquantaine de sujets au moins en consultations externes, ainsi qu'aux patients de l'hôpital disposant de 200 lits. En plus des malades de Fort-Archambault, Robert Dupont avait aussi participé aux campagnes de prospection de la maladie du sommeil et à celles de vaccinations contre la variole au cours desquelles il put examiner de nombreuses personnes car la présence des habitants soumis au code de l'Indigénat était obligatoire sous peine de sanctions sévères en cas d'absence. En dépit de tous ses efforts d'enquêtes pour découvrir des cas de cancer, il avoua avoir examiné un très grand nombre de Saras tant à l'hôpital qu'au cours des tournées d'inspections médicales. « *Je n'ai pas trouvé un seul cas de cancer. Bien souvent j'ai cru en rencontrer et j'ai pratiqué des biopsies. Mais celles-ci, examinées par le Dr Jean Bablet [1886-1952], chef du Laboratoire à la Section coloniale de l'institut Pasteur, se sont toujours montrées négatives. Une seule fois, j'ai observé une tumeur du cou qui ressemblait à un cancer ; l'indigène n'ayant pas voulu se laisser opérer, je n'ai pu savoir s'il s'agissait vraiment d'un cancer* »¹⁹³.

En partant du sud algérien jusqu'à Bangui, il a interrogé tous les médecins rencontrés au sujet de l'existence du cancer. Comme réponses, il rapporta que

¹⁹¹Dupont R., op. cit., ou http://persee.fr/web/revues/home/prescript/article/jafr_0037-9166_num_12_1_2521 Cf. p 26-27.

¹⁹²Comme le rapporte justement Siddhartha M., op. cit., le *karkinos* d'Hippocrate et ce que nous appelons cancer ne désignaient pas la même chose. Le *karkinos* se référait à de grosses tumeurs superficielles, visibles à l'œil notamment les cancers du sein, de la peau, de la mâchoire ou de la langue. Aussi, la différenciation entre les tumeurs malignes et bénignes était inconnue d'Hippocrate d'autant que sous le mot *karkinos*, étaient regroupées différentes pathologies : furoncles, ganglions, polypes, protubérances, nodules, abcès et nodosités. Il ne pouvait pas imaginer l'existence de cellules. Par contre, il comprenait la mécanique des fluides.

¹⁹³Idem 187.

« A Ghardaïa, il y aurait des cancers ; à El Goléa, le médecin qui séjournait dans l'oasis depuis plus d'un an n'avait vu qu'un cancer mélanique chez une femme et encore aucun examen histologique n'avait été fait ; à Tamanrasset, au centre du Hoggar [toujours en Algérie] en plein pays Touareg, pas de cancer ; de même à Agadès et Zinder [au Niger] ; un séjour de deux semaines à Fort-Lamy [rebaptisé N'Djamena le six novembre 1973], m'a permis d'examiner un grand nombre d'indigènes tant à l'hôpital qu'aux environs, pas de cancer. A Kano, en Nigeria britannique, dans l'hôpital indigène qui dessert une ville de 200000 habitants, il n'y avait en traitement qu'un cancer lors de mon passage »

« De Fort-Archambault, je suis descendu jusqu'à Bangui en passant par Kabo, Batangafo, Fort-Sibut et Fort-Crampel. Aucun des médecins ne m'a dit avoir observé de cancers. Toutefois, à Kabo, le médecin aurait vu un cancer du sein mais là encore aucun examen histologique n'avait été pratiqué.

« A Bangui, où se trouve un hôpital important au centre d'une région très peuplée, aucun cancer. » « Les rapports des médecins coloniaux du Tchad portant sur 1937 à 1938 ne signalent pas de cancer »¹⁹⁴.

Est-ce alors à conclure l'inexistence du cancer dans ces régions afin de satisfaire l'empire des préjugés pour paraphraser le médecin Léon-Louis Rostan l'inventeur de l'organicisme¹⁹⁵, qui critiquait ses collègues attachés de manière aveugle à la symptomatologie pour définir les maladies ?

Il convient de souligner quelque divergence dans les deux articles susmentionnés publiés par le docteur Robert Dupont. En effet, dans celui paru dans le *Journal des Africanistes* page 27, il écrivit que « à Bangui, un cancer du foie vérifié histologiquement par Bablet ». Pourtant, il affirma dans la *Presse médicale* à la page 733, le contraire : « *A Bangui, où se trouve un hôpital important au centre d'une région très peuplée, aucun cancer* ».

Pour le médecin Robert Dupont, il ne fallait absolument pas douter de l'absence du cancer « car l'indigène vient au contraire, très facilement et de fort loin consulter le médecin, il s'inquiète de toute douleur comme de toute masse anormale apparaissant sur son corps et il en réclame l'ablation »¹⁹⁶. Ce soi-disant comportement de l'indigène vis-à-vis de la « médecine coloniale », que d'autres praticiens contredirent en se plaignant du faible nombre de malades rencontrés lors des consultations pour dénoncer les difficultés de la pénétration de la « médecine coloniale », lui permit toutefois d'identifier des tumeurs conjonctives sans en trouver d'épithéliales. Son étude d'une épidémie

¹⁹⁴Dupont R., Le cancer au Tchad, en particulier chez les Saras, *Presse médicale*, numéro 51, 28 novembre 1942. p. 733.

¹⁹⁵L'organicisme visait à prouver l'inexistence du principe vital, de la force vitale, des propriétés vitales indépendantes de la matière organisée, séparables de cette matière et pouvant exister sans elle. Il est proche de l'holisme qui prône l'indivisibilité de l'homme (pas de séparation entre le physique, le physiologique et le psychique).

¹⁹⁶Idem 194.

de goitre dans la région de Koumra où il examina beaucoup de victimes de tumeurs bénignes ne l'aida pas à dépister des cas de cancer. Sans véritablement chercher à nier la présence du cancer en Afrique, -il n'avait d'ailleurs plus de choix-, il affirma que « le temps n'est plus où le Dr Livingstone, après un séjour de vingt-cinq ans dans la brousse, considérait que le cancer n'existait pas en Afrique noire. De temps en temps, en effet, des cas isolés sont publiés. Mais ceux-ci sont rares. Ils prouvent néanmoins que le cancer n'épargne pas la race noire d'Afrique »¹⁹⁷. Il dut du reste, mentionner les 156 cas découverts en 1939 par le médecin commandant des troupes coloniales J.-M.-R. Dumas¹⁹⁸ en Afrique occidentale française, particulièrement à Dakar ; il y avait aussi les trois cas observés en 1940 par le médecin des troupes coloniales Jean Bablet¹⁹⁹ dans la boucle du Niger, ainsi que les cinquante-et-un trouvés au Cameroun²⁰⁰ et les soixante-deux découverts au centre de l'Afrique, en particulier au Congo belge²⁰¹. Déjà en 1915, le médecin belge Rhodain avait décrit un cas de maladie de Hodgkin²⁰² (ou cancer du système lymphatique) dans ce territoire. Plus tard, en 1953 et 1956, cinq cas de maladie de Hodgkin furent dépistés, deux à Stanleyville et trois dans une localité du Congo Belge. Le médecin des troupes coloniales Georges Ledentu²⁰³ avait rapporté en 1934 que sur 2551 décès au Cameroun, il avait autopsié treize cas de cancer. Toujours au Cameroun, les statistiques de 1937 révélaient vingt-deux cas de cancer dont dix-huit avaient été histologiquement reconnus.

A noter qu'au cours de l'année 1934, le directeur de l'institut de Médecine expérimentale pour l'étude du cancer de Buenos Aires, en Argentine, le Professeur Roffo A. N. avait publié une étude sur le cancer provoqué par l'action du soleil²⁰⁴. Dans cette recherche, il démontrait l'impact des rayons ultraviolets dans la naissance de cancer sur les parties non protégées du corps. Et sachant que dans de nombreuses régions d'Afrique où il y avait un fort rayonnement solaire et où le port vestimentaire était peu usité, il ne fallait pas y nier

¹⁹⁷Idem 187.

¹⁹⁸Dumas J. M. R., Le cancer dans les colonies françaises, *Annales de médecine et de pharmacie coloniales*, tome XXXVII, 1939, 780-789.

¹⁹⁹Bablet J., Le cancer dans les pays tropicaux, *Revue coloniale de médecine et de chirurgie*, tome 70, 1935, p. 144-150.

— Bablet et Sicé, *Bulletin de l'Association Française pour l'étude du cancer*, tome 29, n°01, p. 77.

²⁰⁰Bablet J., Le cancer primitif du foie sous les tropiques, *Revue coloniale de médecine et de chirurgie*, 138, 1947, pp. 174-182.

²⁰¹Mouchet et Gerard P., Le cancer et les noirs de l'Afrique centrale, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 19, 1926, p. 564-569.

²⁰²Maladie de Hodgkin : ce cancer est caractérisé par la prolifération maligne de cellules histiotumorales et réticulaires spécialement dans les ganglions lymphatiques avec polyadénopathies, fièvres, prurit, splénomégalie modérée, etc

²⁰³Ledentu G., Note sur le cancer chez les Indigènes du Cameroun, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 27, 1934, p.482-483. Cf. p. 483.

²⁰⁴Roffo A. H., Cancer et soleil, carcinomes et sarcomes provoqués par l'action du soleil (ce travail a été effectué à l'institut de médecine expérimentale pour l'étude et le traitement du cancer, Buenos Aires), *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, tome XXIII, 27^{ème} année, 1934, pp. 391-398.

la présence de cette maladie. Aussi, cette étude remettait en cause l'unique origine microbienne du cancer défendue par certains cancérologues.

Le docteur Robert Dupont tint toutefois à réfuter la présence de cas de cancer dans la colonie du Tchad. « Aucun cas n'a encore été publié, à ma connaissance provenant du Tchad et par conséquent, du pays Sara qui en fait partie »²⁰⁵. Selon lui, même si les cancéreux ne se présentaient pas aux consultations, on pourrait en découvrir lors des tournées médicales tout en précisant avoir eu « l'occasion de voir plusieurs tumeurs bénignes, dont une notamment à la paupière, tumeur ressemblant beaucoup à un cancer, mais qui n'en était pas, ainsi que l'a prouvé l'examen histologique »²⁰⁶. « Enfin, les cancers internes, ceux du tube digestif, notamment peuvent passer inaperçus, n'inquiétant pas le malade qui ne vient pas consulter. Or ces tumeurs entraînent toujours, à un moment donné, des accidents graves (douleurs, occlusion intestinale, etc.) qui ne manqueraient pas de décider le malade à venir demander des soins »

« Les faits que j'ai observés concordent avec les observations des médecins de la région. Tous ceux que j'ai interrogés à ce sujet m'ont dit n'avoir jamais vu de cancer et les rapports des médecins coloniaux du Tchad, portant sur les années 1937 et 1938, n'en signalent aucun »²⁰⁷. Cette affirmation fut réfutée par le médecin des troupes coloniales Léon Palès (1905-1988) en diagnostiquant dans le territoire tchadien beaucoup de cas de cancer à l'exception du cancer hépatique non identifié, dans cinquante nécropsies²⁰⁸. Ainsi que le rapporta le docteur André²⁰⁹ en exercice au Gabon en 1959, il était difficile pour un médecin en Afrique et surtout dans la brousse africaine, de porter avec certitude le diagnostic du cancer ; les faibles équipements en moyens d'investigation (absence de radiodiagnostic et d'exploration endoscopique) rendaient quasiment impossible le dépistage de cancers profonds. En cas de dépistage, il fallait adresser les pièces histologiques à un institut Pasteur le plus proche dans les meilleurs délais pour valider le diagnostic, ce qui était difficile, voire impossible. Le docteur André, après avoir observé chez un jeune de dix-sept ans un cancer des ganglions, avait dû l'envoyer à l'hôpital de l'institut Pasteur de Brazzaville pour confirmation de son diagnostic avec une mise en évidence des cellules de Sternberg²¹⁰ à la biopsie. Malgré le traitement par rayons x, l'enfant n'a pas survécu au-delà de dix-huit mois. Pour le médecin, le diagnostic des ganglions hodgkiniens était malaisé en raison des symptômes de la

²⁰⁵Idem 187, cf. p. 733

²⁰⁶Ibidem.

²⁰⁷Ibidem Dupont R. op. cit cf. p. 27.

²⁰⁸Palès L., Cancer et race, *Bulletin médical d'Afrique de l'Ouest*, tome 3, fascicule 1, 1946, pp. 73-96. Cf. p. 82.

²⁰⁹André M., Observation de cancer au Gabon, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 50^{ème} année, tome 46, 1959, pp.848-862.

²¹⁰On les appelle aussi cellules de Reed-Sternberg. Ce sont de grandes cellules qui caractérisent les lymphomes de Hodgkin et infiltrent les ganglions. En 1898, Carl Sternberg (1872-1935) les décrivit pour la première fois. Quatre ans plus tard, Dorothy Reed (1874-1964) confirma cette découverte. D'où le nom de cellules de Reed-Sternberg.

trypanosomiase et surtout des adénopathies tuberculeuses souvent trouvées chez les malades. Il se posait aussi la définition du cancer par les populations africaines, ce qui ne favorisait pas le dépistage²¹¹.

Il faut surtout noter que Robert Dupont, malgré ses propos, a dû rencontrer beaucoup d'obstacles dans sa recherche sur le cancer car les campagnes antitrypaniques et de vaccinations antivarioliques n'étaient pas aussi bien organisées qu'il le prétendait puisque les médecins se plaignaient des absences et d'autres difficultés. De plus, la crise politique en France où les bruits de bottes commençaient à se faire entendre, avait des répercussions dans les colonies.

En ce qui concerne les cas de cancer reconnus histologiquement, le docteur Robert Dupont tint à relever que la majorité d'entre eux était des tumeurs développées aux dépens du tissu conjonctif, « ce qui est contraire à ce qu'on voit dans la race blanche. Etant donné que les tumeurs bénignes, assez fréquentes au pays noir, sont également de nature conjonctive, il y a là un fait à relever connu d'ailleurs et digne de retenir l'attention »²¹². Ces cas étaient si peu nombreux par rapport à ceux enregistrés en Europe que Robert Dupont s'abstint de toute comparaison et préféra se référer aux statistiques publiées par le médecin portugais Prates (1886-1954) en 1939 portant sur deux hôpitaux de Johannesburg en Afrique du Sud. Sur 41920 malades de l'un en huit ans d'activité, il n'y fut identifié que 215 cas de cancer, soit 0,51 pour cent. Sur l'autre statistique comportant 600000 indigènes, 270 cas de cancer furent retenus, soit un pourcentage de 0,045 pour cent. Ses propres statistiques de 1941 lui servirent pour montrer la différence énorme entre le nombre de cancer en Afrique et celui en Europe. Sur 1110 malades examinés, Robert Dupont n'avait trouvé que cinquante-et-un cas de cancer, soit environ 5 pour cent. En somme, pour lui, le cancer existait chez les « Noirs d'Afrique » mais il était rare et même très rare²¹³.

Robert Dupont rejeta les assertions qui disaient qu'on ne trouvait pas de cancer chez les « Noirs » parce qu'ils n'atteignaient pas l'âge du cancer, c'est-à-dire qu'ils ne vivaient pas assez longtemps. Il avait en effet rencontré en pays Sara, beaucoup de personnes âgées, de plus de cinquante ans et aussi de nombreuses causes qui prédisposaient au cancer, notamment les irritations répétées de la peau et des muqueuses, les ulcérations chroniques, les brûlures

²¹¹Livingstone Julie dans son ouvrage « Improving Medicine An African Oncology Ward in an Emerging Cancer Epidemic, Duke University Press, Durham & London 2012, 228 pages, souligne à la page 53 la définition de tumeur à des étudiants américains. Sur la quarantaine, seul un était parvenu à fournir une définition basique. Pourtant, plusieurs avaient des membres de leur famille proche, victimes de cancer.

²¹²Dupont R., Le cancer chez les Saras, *Journal de la Société des Africanistes*, 1942, tome 12, pp. 25-31 ou http://persee.fr/web/revues/home/prescript/article/jafr_0037-9166_num_12_1_2521 cf. p. 27.

Idem Dupont R. op. cit cf. p. 28.

²¹³Idem 212. cf. 28.

et les cicatrices. Chez les Saras en particulier, les cicatrices causées par les tatouages qui prenaient souvent d'énormes dimensions chéloïdiennes, se rencontraient parfois. « J'ai observé chez presque tous les Saras que j'ai vus, des cicatrices chéloïdiennes et je n'en ai rencontré aucune transformée en cancer. Beaucoup d'ulcères avaient l'aspect de cancers, mais toutes les biopsies que j'ai faites sont restées négatives »²¹⁴ malgré le signalement par le médecin général Blanchard²¹⁵ d'un cas – il s'agit d'un épithélioma spinocellulaire à globes cornés – développé sur un ulcère phagédénique en 1932 à Dakar, ce qui constituait un démenti formel des conclusions de Rufz de Lavison dont Ortholan s'était servi pour nier les cas de cancer chez les « Noirs » ; le malade âgé de trente-huit ans, qui était proche de la mort, venait de la région du Fouta-Djallon en Guinée Française. Il y a aussi le signalement – déjà mentionné – en 1917 par le docteur van den Branden d'un cancer développé sur des chéloïdes géantes au Congo Belge.

Il demeure une question à laquelle Dupont n'a pas répondu car comment pouvait-on se baser sur un cas d'ulcères phagédéniques pour conclure l'absence de cancer. Par exemple, en plus du cas signalé par Blanchard en 1932, d'autres cas ont été découverts par la suite. De janvier 1946 à février 1947, il a été traité à l'Hôpital Central de Dakar, dans le service du médecin commandant Clerc, 108 malades porteurs d'ulcères phagédéniques. Sur ce total de 108, sept reconnus cliniquement suspects de cancérisation, ont été soumis à des examens histologiques qui se sont avérés positifs, soit 6,48 pour cent. Plus prudent que Dupont, le docteur D'Almeida J.²¹⁶ recommanda à la fin de sa recherche de soumettre systématiquement tous les ulcères chroniques à un examen biopsique, de proposer aux médecins de la brousse d'adresser dans la mesure du possible les biopsies d'ulcères suspects à l'institut Pasteur pour analyse.

Pour Dupont, l'absence de cancer, voire sa rareté chez les « Noirs » en général et chez les Sara en particulier s'expliquait par leur alimentation.

Dans son analyse, Robert Dupont chercha à déterminer les causes qui rendaient « si rare le cancer en Afrique noire »²¹⁷. S'il y avait des cancers en Afrique, ceux-ci ne se rencontraient pas dans les « régions peu ou pas atteintes par la civilisation ». Comme preuve à son argumentation, il nota que le docteur Prates n'en signala aucun cas dans la région septentrionale du Mozambique qu'il dit être « restée à peu près sauvage ». Il se référa aussi aux travaux sur le Cameroun où le docteur Letendu avait observé en 1934 un seul cas de

²¹⁴Ibidem cf. p. 29.

²¹⁵Blanchard M., Cancérisation d'un ulcère syphilitique phagédénisé, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 25, 1932, p.841. Malgré l'absence d'examen histologique de la tumeur de la jambe, le docteur Maurice Blanchard écrit qu'« il est évident, d'après la clinique et l'évolution, que cette tumeur a été le point de départ de la métastase inguinale ». cf. p.841.

²¹⁶D'Almeida J., (médecin principal africain), Sept cas de cancer greffé sur ulcères phagédéniques à l'Hôpital Central en 1946, *Bulletin médical de l'AOF*, tome IV, fasc. 2, 4^{ème} année, 2^{ème} trimestre, 1947, pp.99-103.

²¹⁷Idem 212 Dupont R. op. cit. cf. p. 29.

cancer sur 15000 habitants de la région de Bertoma Doumé au nord du territoire, et aucun cas parmi les 21500 habitants « dans les régions de Yakodouma (près de Nola) en pleine zone sauvage et de Djam à 300 km de la côte »²¹⁸.

En fait, Robert Dupont a mal interprété l'article de Georges Ledentu portant sur le Cameroun dont nous reparlerons plus loin. En revanche, à Dakar, les cas de cancer ne seraient pas rares et le nombre de victimes identifiés l'a toujours été dans « des régions assez *civilisées* ». Il se trouvait que « les Saras n'ont que très peu été pénétrés par la civilisation », et consommaient peu de viande mais beaucoup de mil riche en magnésium.

Dans sa démarche qui militait en faveur de la rareté du cancer dans l'Afrique profonde non impactée par la colonisation, Robert Dupont se posa une fausse question à savoir si le cancer n'était pas une question de « races » tout en ayant déjà la réponse à son interrogation puisque les « Noirs » d'Afrique selon lui étaient peu sujets au cancer. Par contre ceux des Antilles et d'Amérique qui menaient « la même existence que les Blancs en étaient atteints autant que les Blancs et la mortalité de la population noire d'Amérique tendait de plus de plus à approcher de la moyenne correspondante dans la population blanche²¹⁹. Autrement dit, le cancer touchait la « race noire », comme la « race blanche », dès que la « race noire » adoptait les mêmes conditions d'existence que la « race blanche ». D'où le lien établi par beaucoup de spécialistes qui affirmaient que le cancer était une des conséquences de ce qu'on appelait « civilisation »²²⁰.

Dans son argumentation faisant du cancer une maladie liée à la civilisation européenne, Robert Dupont souligna que les « Noirs » qui vivaient dans la brousse n'étaient pas exposés aux fumées des camions et des usines. Ces fumées, qui, dans les pays dits civilisés, pénétraient partout et, sans qu'aucune preuve en ait d'ailleurs été donnée, pouvaient, peut-être, être une des causes du cancer. Il faut dire qu'on connaissait le cancer dû à la suie chez les ramoneurs, celui provoqué expérimentalement chez les animaux de laboratoire par le goudron. En pays sara et dans de nombreuses régions d'Afrique, il n'existait rien de tout cela : absence de routes goudronnées, pas de cheminées avec des ramoneurs puisque le médecin anglais Percival Pott (1714-1788) avait établi depuis 1775 le rapport entre la suie et les cancers du scrotum chez les ramoneurs²²¹. En 1790, soit deux années après la mort de Percival Pott, les premières associations de lutte contre le cancer virent le jour en Angleterre.

²¹⁸Ibidem.

²¹⁹Ibidem Dupont R., cf. p. 30.

²²⁰Ibidem Dupont R., cf. p. 30.

²²¹Le docteur Percivall Pott, davantage connu dans le cadre de ses travaux sur la tuberculose vertébrale dite « mal de Pott », a décrit l'un des premiers cancers professionnels dans un chapitre de son ouvrage « Observations chirurgicales ». Il y énuméra des cas chez des hommes âgés de 20 à 50 ans qui avaient exercé le métier de ramoneurs dans leur jeune âge. En fin observateur, il réfuta les croyances de ses contemporains qui pensaient à une atteinte vénérienne en raison de la localisation du mal qu'il attribua à la suie et au goudron qui

Or, selon les études du cancérologue, le Professeur Pierre Delbet²²², le cancer était dû à la carence de magnésium dans l'organisme. Dans les régions où l'eau et les aliments étaient riches en magnésium, le cancer était rare. Ce fut ainsi qu'il expliqua la faible fréquence de cas de cancer en Egypte où les populations consommaient du blé riche en magnésium par rapport à la France. Il se trouvait que l'alimentation des Sara était à base de mil très riche en chlorure de magnésium – sur 100 grammes de mil il y avait 0,688 de chlorure de magnésium-, ce qui militait en faveur de l'absence de cas de cancer. Les Sara consommaient aussi du manioc possédant pour 100 grammes 0,344 milligramme de chlorure de magnésium, et le pois de terre très prisé en contenait 0,320 milligramme pour 100 grammes. En dehors de ces aliments, les Sara consommaient peu de viande et de poisson du reste peu riches en magnésium. En France les aliments consommés couramment étaient le pain, la pomme de terre et les haricots. Leur composition donna les teneurs suivantes : pour 100 grammes on obtenait pour le pain actuel : 0,325 de chlorure de magnésium ; pour la pomme de terre : 0,097 ; enfin pour le haricot 0,500.

Pour conforter sa théorie cancer égal carence en magnésium, le docteur Robert Dupont se référa à d'autres travaux du docteur Georges Ledentu²²³, qui dirigeait le service de Santé du Cameroun depuis 1932 en remplacement du docteur Eugène Jamot retenu à Dakar. Ledentu n'avait pas identifié de victimes de cancer parmi les milliers de sommeilleux de la région de Nola. Or les sommeilleux étaient soumis au traitement arsenical intensif et l'arsenic demeurerait une substance cancérigène. Malgré les traitements arsenicaux, les médecins n'avaient pas reconnu de cancer chez les sommeilleux, pas plus que chez les sommeilleux en traitement que chez les sommeilleux guéris²²⁴. Il n'avait certainement pas eu connaissance des publications concernant les sommeilleux de la colonie du Moyen Congo où à Brazzaville, de 1918 à 1929, sur 350 autopsies, le docteur Léon Palès avait identifié un cas de cancer primitif du foie chez un enfant trypanosomé âgé de onze ans²²⁵. Quant au docteur Frontville²²⁶, il dénombrait huit cancers primitifs du foie sur 25000 patients hospitalisés au Congo belge dans l'hôpital indigène du gouvernement, entre 1918 et 1929 aussi, ce qui confirmait les travaux des médecins britanniques. Chez une des victimes dénommée Kitawa Mulomata, le foie autopsié

imprégnaient les vêtements et les plis de la peau des testicules des ramoneurs. Dans les années 1914-1916, le pouvoir cancérigène du goudron et de ses dérivés fut confirmé expérimentalement sur des animaux de laboratoire par le biologiste japonais Katsusaburo Yamagiwa (1863-1930). En Plus de cela, il y eut la litanie des expériences réussies sur la souris et le rat. Par contre, l'expérience échoua sur le chien.

²²²Delbet P., Le cancer dans la race noire, *Bulletin de l'Académie de médecine*, numéro 12, 1936, pp.483-492.

²²³Ledentu G., op. cit.

²²⁴Idem 187 Dupont R., op. cit.

²²⁵Palès L., Cancer et race, *Bulletin médical de l'Afrique de l'Ouest*, tome 3, fascicule1, 1946, pp. 482-485.

²²⁶Frontville, Les affections du foie chez les indigènes, *Annales de la Société belge de médecine tropicale*, numéro 4, XI, 1931, pp.443-453.

en 1925 pesait cinq kilogrammes et était bourré de noyaux durs et blanchâtres, ayant des diamètres de deux à huit centimètres²²⁷.

On peut se demander si Robert Dupont disposait de moyens d'investigations suffisants pour soutenir des assertions car lorsque l'on défendait de telles certitudes, il fallait avoir vérifié tous les travaux des autres médecins. Il avait, on s'en doute, un objectif très précis, celui de lier la présence du cancer à la civilisation européenne, ce qu'il finit par avouer à la fin de son article : « Les populations que nous avons visitées présentent un état de Civilisation fort peu avancée et nos observations confirment l'opinion émise par certains auteurs, à savoir que le cancer est une maladie de civilisation (ou tout au moins de ce que l'on appelle la civilisation). Ce qui est certain, c'est que ça n'est pas une question de race car le cancer existe chez les Noirs d'Amérique, il existe également à Dakar où il serait aussi fréquent qu'en Europe. Or ces Noirs d'Amérique comme ceux de Dakar ont la même nourriture que les Blancs qui les entourent »²²⁸. En conclusion, il se demanda si le cancer n'aurait pas de lien avec l'alimentation, « le cancer, en Afrique noire, semble être complètement inconnu chez les Saras comme d'ailleurs chez tous les peuples du continent noir qui continuent à mener la vie primitive et n'ont été que peu ou pas touchés par la civilisation »²²⁹.

Ce rapport s'inscrivait à quelque chose près dans la logique d'Ortholan, qui visait à nier la présence du cancer, y compris celui du foie en Afrique au Sud du Sahara, disons chez les « Noirs ». Robert Dupont avait trouvé comme preuve irréfutable, les populations sara non assez imprégnées par la civilisation occidentale, ou encore exemptes.

+ Du supposé lien entre le chlorure de magnésium et le cancer.

De toute évidence, Ortholan et surtout Robert Dupont ont bâclé leurs enquêtes en se contentant de sondages rapides dominés par des préjugés « raciaux » avec des références à la couleur de la peau pour l'un et au niveau de civilisation pour l'autre, ce qui autorisa des conclusions hâtives et hasardeuses. Bien sûr, il était impossible que les « Noirs » ne fussent pas victimes du cancer quels que fussent leur lieu d'habitation et leur alimentation en raison de leur appartenance à l'espèce humaine dont on sait que la couleur de la peau est liée à la mélanine²³⁰, a connu une évolution dans l'espace et dans le temps. D'ail-

²²⁷Idem. Cf. p. 451.

²²⁸Idem 212 Dupont R. op. cit. cf. p. 31.

²²⁹Ibidem Dupont R. Op. cit. cf. p. 31.

²³⁰La couleur de la peau est une simple question de gène. Quelle que soit sa couleur, chaque être humain possède des mélanocytes, qui produisent de la mélanine, un pigment naturel contrôlé par nos gènes. En fonction de sa concentration, ce pigment donne une couleur plus ou moins foncée à notre tégument. La quantité et l'intensité des rayons solaires auxquels on est

leurs, les animaux tout comme les végétaux ainsi que nous l'avons déjà susmentionné étaient eux aussi victimes de cancer à ne pas attribuer à une quelconque civilisation, à l'exception de certains cancers spécifiques liés aux activités humaines. La seule observation des faits aurait dû conduire à la démonstration de ces simples vérités d'autant que les faits sont la base fondamentale de toutes les sciences. Malheureusement, chacun interprétant la nature à sa manière, les faits étaient tellement déformés et défigurés qu'ils servaient alternativement de preuves aux opinions les plus contradictoires en oubliant qu'un des objectifs de la médecine se résume à la recherche de la vérité. En fait, la science médicale comme toute science souffrait des préjugés culturels d'alors et perdait ainsi sa crédibilité et même son statut de science. Elle était véritablement une « médecine coloniale » en épousant les préjugés de son temps sur les populations colonisées ou bien dominées.

On peut s'interroger sur le sens donné aux assertions des médecins, fondées sur des données très parcellaires, et, où d'une colonie à l'autre, persistaient de nombreux espaces sur lesquels il était difficile de porter la moindre observation²³¹. Seules les capitales, plutôt les localités où les enquêteurs étaient passés souvent rapidement, ont eu le droit d'être citées. On peut aussi s'étonner de voir les motivations de Robert Dupont dont l'enquête était par avance orientée et la démonstration bien affinée pour prouver l'inexistence de cancer dans les zones peu ou pas atteintes par la civilisation, plutôt par la présence européenne à travers la colonisation. N'était-il pas à la solde de quelques industries pharmaceutiques qui cherchaient des débouchés pour leurs produits, en l'occurrence le chlorure de magnésium ? La question mérite d'être posée.

exposé, influent sur notre corps, qui, pour se protéger, produit de la mélanine, ce qui explique le bronzage. « Les populations exposées de façon continue au soleil, développent un « bronzage permanent ». Cette couleur de la peau humaine va du blanc au marron foncé presque noire avec parfois des tons rosés presque cuivrés. Elle résulte d'un mélange de quatre pigments : l'hémoglobine oxygénée (rouge) des capillaires, l'hémoglobine réduite (bleu) des veinules du derme, le carotène alimentaire (jaune) et la mélanine produite localement. C'est essentiellement la quantité et le type de mélanine (eumélanies, phaémélanines, trichochromes) produits par les mélanocytes pileux cutanés dans l'épiderme et dans les follicules pileux, qui déterminent surtout les différences dans la couleur de la peau, des poils et des cheveux entre les individus. Vu que l'espèce humaine vient d'Afrique, dans un environnement très ensoleillé, lors sa conquête des régions moins ensoleillées, il a fallu s'adapter avec des modifications chimiques nécessaires à sa survie ; la couche de mélanine devenait un obstacle en empêchant la transformation d'une espèce de précurseur du cholestérol en vitamine qui nous est vitale pour fixer le calcium sur les os. Dans les pays froids, l'être humain a perdu cette mélanine. On peut considérer au final que les Européens sont des Africains décolorés d'autant qu'on sait que le gène de peau claire ne date pas de si longtemps. Cf. www.hominides.com et <https://biologiedelapeau.fr/snip.php?article12>. Du reste, Buffon soulignait que « l'homme, blanc en Europe, noir en Afrique, jaune en Asie et rouge en Amérique, n'est que le même homme teint de la couleur du climat ». Cf. Froment A. Anatomie impertinente le corps humain et l'évolution, Paris, Odile Jacob, sciences, 2013, 281 pages.

²³¹Anonyme, Manuel élémentaire à l'usage des officiers et sous-officiers appelés à commander des Indigènes (Indochinois-Sénégalais-Malgaches), fascicule n° 2 : Sénégalais, Charles-Lavauzelle et Cie, édition militaire, 1937, 36 pages, cf. pp 8 et 11).

En effet, pour se dédouaner, Robert Dupont s'était référé aux travaux du célèbre cancérologue Pierre Delbet qui, du reste, se trompait lui aussi dans le lien établi entre cancer et carence en chlorure de magnésium. Pierre Delbet dans son article paru en 1936, *Le cancer dans la race noire*, se référait à la publication de Frederick Ludwig Hoffman susmentionné, qui soutenait la rareté du cancer chez les Africains-Américains (ou Afro-américains) avant la Guerre de Sécession en se fondant sur les rapports des médecins dans les plantations, en particulier en ce qui concernait le cancer utérin. Cette assertion d'Hoffman autorisa Delbet à affirmer que le cancer était très rare chez les « Noirs » d'Afrique qui vivaient à « l'état sauvage » sans pour autant définir ce qu'il entendait par état sauvage. « Le cancer est devenu fréquent chez les noirs d'Amérique, depuis qu'ils ont adopté les manières de vivre des blancs. Ces deux traits ont été établis par de nombreuses constatations ; un changement s'est produit dans la race noire ; il s'agit de l'expliquer. RARETE DU CANCER CHEZ LES NOIRS VIVANT A L'ETAT SAUVAGE. Toutes les variétés de cancers ont été observées chez les noirs d'Afrique vivant. Il n'existe pas d'immunité de race. Le nègre est apte à la cancérisation, mais il est très rarement frappé quand il vit à l'état sauvage »²³². Mais qu'est-ce qu'il y avait de si particulier pour mettre le « Noir vivant à l'état sauvage » à l'abri du cancer ? N'était-ce pas le fruit de l'imagination à moins que « l'état sauvage » ne fût un antidote anticancéreux né de l'imagination de certains médecins comme la classification des êtres humains en trois groupes de « races » était sortie de l'imagination de nombreux scientifiques du dix-neuvième siècle et portée à son paroxysme par le faux comte Joseph Arthur de Gobineau d'origine normande qui se revendiquait d'ascendance scandinave, dans son ouvrage paru à partir de 1853.

Frederick Hoffman qui s'appuyait sur une étude « Cancer in the North American Negro » défendait lui aussi l'idée de la virginité des « Noirs » d'Afrique vivant à « l'état sauvage ». Il déclarait que le cancer n'était pas nécessairement une maladie universelle. Mais il tendait à le devenir à cause des habitudes de la vie moderne, à l'exception du continent africain encore à l'abri de cette influence moderne. Dans le sous-chapitre de son rapport portant sur la mortalité due au cancer, Hoffman écrivit que « La rareté de cancer parmi les peuples autochtones suppose que la maladie est essentiellement provoquée, ou au moins intensifiée en fréquence relative par les conditions ou modes de vie qui caractérisent notre civilisation moderne. On ne connaît pas les raisons exactes pour lesquelles le cancer ne devrait survenir parfois parmi toute ethnie ou peuple, quoiqu'il soit d'un plus bas niveau chez les plus sauvages. Etant donné les difficultés pratiques à déterminer avec précision les causes de décès parmi les races non-civilisées, il existe néanmoins une hypothèse car beaucoup de médecins missionnaires et d'autres observateurs qualifiés, vivant pendant des années parmi les peuples autochtones partout dans le

²³²Delbet P., *Le cancer dans la race noire*, *Bulletin de l'Académie de médecine*, numéro 12, 1936, pp.483-492. Cf. p. 483.

monde, auraient, depuis longtemps, fourni un témoignage substantiel sur la fréquence de la maladie maligne parmi les races dites « non-civilisées » si les cas de cancer étaient rencontrés avec la même fréquence que celle observée dans pratiquement tous les pays civilisés. Bien au contraire, la preuve négative est convaincante car selon les observateurs médicaux qualifiés, le cancer est rare, exceptionnellement parmi les peuples primitifs, y compris les Indiens de l'Amérique du Nord et les populations esquimaux du Labrador et de l'Alaska. Il est donc évident de conclure que le cancer était relativement rare parmi notre population noire en esclavage, mais le taux de fréquence a rapidement augmenté depuis les trente dernières années jusqu'à maintenant, et que le cancer de l'utérus est, proportionnellement, plus fréquent chez la femme noire que chez la femme blanche vivant dans les mêmes conditions et dans les mêmes localités »²³³. Mais sur quelles données Frederick Hoffman se fondait pour émettre de tels propos ? Delbet se référa à d'autres travaux, notamment ceux du docteur Pittford portant sur le Natal et le Zululand en Afrique du Sud où de 1906 à 1909, le personnel médical n'enregistra que huit morts par cancer pour toute la « population noire », soit une proportion de 0,21 pour 100000 par an. Tandis que chez les Indiens immigrés, cette proportion s'élevait à 11,9 pour atteindre 57,5 chez les Européens qui habitaient le Natal et le Zululand. Le docteur Pridie n'a rencontré que deux cas dans la partie soudanaise de la Mer rouge. Malgré les travaux de Smith et Elmes, le docteur Pierre Delbet se référa à un rapport médical sanitaire du Nigéria pour l'année 1925 où il était signalé quinze cas de tumeurs, pour soutenir l'impossibilité d'établir un pourcentage par rapport à la population. « Mais de ces 15 tumeurs, 6, probablement 7, étaient des sarcomes. C'est la proportion dont j'ai précédemment parlé, proportion spéciale à l'Afrique et qui permet d'affirmer la rareté des épithéliomes »²³⁴. Néanmoins, Delbet concéda en se basant sur les données de la colonie du Kenya en 1924 que le nombre de cas de cancer augmentait avec l'ouverture d'hôpitaux et de dispensaires dans les « native reserve ce qui porte à penser que la rareté n'est qu'apparente »²³⁵.

Pour Frederick Hoffmann, on avait observé que 147 tumeurs malignes en 1924, chiffre insignifiant au regard de l'énorme population du Kenya, d'autant que sur les dix-sept cas, six étaient des sarcomes, une proportion qui n'a jamais été rencontrée « chez les populations civilisées ». Une prudence s'impose lorsque les docteurs Ernest Laurence Kennaway (1881-1958) et J. H. Parey se servirent en 1927 du rapport portant sur le territoire du Kenya de 1925, où seulement sept cas de cancer étaient histologiquement certifiés, pour se demander si les tumeurs malignes étaient aussi rares « chez les noirs vivant à

²³³Hoffman F. L., *The mortality from cancer throughout the World*, Statistician the prudential Insurance Company, Newark, New Jersey, the Prudential Press, 1915, 826 pages. Cf. pp.146-147.

²³⁴Delbet P., op. cit. cf. p. 484.

²³⁵Idem.

l'état sauvage »²³⁶, ainsi que le corps médical le prétendait. Malgré ce questionnement, voire ce doute, Delbet défendit que sur les sept cas de tumeurs malignes, trois étaient des sarcomes, ce qui permettait de soutenir la rareté des épithéliomes. Mais pour le docteur Choisser, le médecin commettait une erreur en se référant à l'idée de la rareté du cancer chez les peuples de « race » autre que les « Blancs », défendue par l'opinion générale. Pour le chirurgien Delbet, Choisser avait commis une erreur en utilisant les recherches en Haïti où on savait l'emprunt des « Noirs » américains au style de vie des « Blancs ». D'où sa préférence des travaux de Frederick Ludwig Hoffmann sur l'Afrique du Sud et la Rhodésie (actuel Zimbabwe) où les statistiques de douze hôpitaux administrés par des Européens supposés compétents pour le diagnostic, lui semblaient fiables. Frederick Ludwig Hoffmann réaffirmait, suite aux analyses des statistiques de cette région, la rareté des tumeurs malignes et bénignes chez les « Noirs » d'Afrique du Sud²³⁷.

Pour confirmer cette assertion d'Hoffman et celle des autres médecins, Pierre Delbet entreprit en 1932 d'enquêter dans le sud du Soudan français (Mali actuel), en Casamance au Sénégal, dans le Fouta-Djalon en Guinée, et dans la colonie de Côte d'Ivoire. Il interrogea cinq médecins coloniaux ou auxiliaires (c'est-à-dire des praticiens auxiliaires de l'Assistance médicale indigène) qui soignaient les habitants de la brousse qualifiés de « vrais sauvages ». Ces praticiens dont certains exerçaient depuis dix ans, affirmèrent recevoir quotidiennement cinquante nouveaux consultants, soit un total d'environ 1500 malades par mois, et globalement 150000 personnes en consultation. En dépit de ce chiffre considérable car surprenant de consultants, Pierre Delbet aboutit à l'observation de deux tumeurs malignes sans poser un examen histologique ; l'une était vraisemblablement une tumeur sarcomateuse. Malgré l'aspect vague de son enquête et surtout son mode de calcul particulier, il conclut en se référant à une publication du médecin britannique Ernest Tipper parue en 1927 dont il sera question, que son enquête permettait cependant de dire que le cancer était aussi rare dans cette partie de l'Afrique que dans les autres²³⁸. Il tint cependant à réfuter l'impact du port vestimentaire, de l'alcoolisme et de la syphilis, ainsi que celui des moyens de transport comme des facteurs cancérigènes. Il approuva le rôle de l'alimentation à travers les modes culinaires qui détruisaient le magnésium.

En Afrique, ses recherches ont porté sur le sel – (il s'agit des fameuses barres de sel apporté par les caravanes de Taoudéni à Tombouctou) – qui contenait du chlorure de sodium à l'état presque pur, et sur quelques aliments. Outre le magnésium de ces barres de sel, il trouva que l'alimentation variait en raison de la consommation des fruits riches en magnésium, des céréales (mil et sorgho) et des tubercules tels que les ignames (*piscorea alata*) et le piment (*capsicum minimum*).

²³⁶Ibidem Delbet P., op. cit. cf. p. 484.

²³⁷Ibidem Delbet P., op. cit. cf. p. 485.

²³⁸Delbet P., op. cit. cf. p. 485.

« Ainsi, les principaux aliments des noirs vivant à l'état sauvage en Côte d'Ivoire sont extrêmement riches en magnésium. Comme les sauvages ne blutent pas la farine, comme ils font tout cuire à l'étuvée, ils absorbent la totalité du magnésium des aliments. Leur alimentation est beaucoup plus riche en magnésium que celle des civilisés.

Je trouve ici la réalisation sur laquelle j'ai tant de fois essayé d'attirer votre attention : abondance de magnésium, rareté du cancer ; pénurie de magnésium, fréquence du cancer.

Qu'il y ait d'autres causes à l'augmentation de fréquence du cancer qui se produit chez les noirs d'Afrique lorsqu'ils passent de la vie sauvage à la vie civilisée, c'est possible. Mais la carence en magnésium me paraît être le facteur important de cette fâcheuse transformation »²³⁹.

Il convient de souligner que Pierre Delbet s'intéressait à l'action du chlorure de magnésium depuis 1915. Il avait en effet constaté son action sur les globules blancs, action qu'il qualifia de « cytophylactique »²⁴⁰²⁴¹. Pour chercher à déterminer si la tumeur elle-même, si la cellule cancéreuse était modifiée par le chlorure de magnésium, Delbet et son assistant Palios G. avaient greffé comparativement une tumeur de souris magnésiées à une tumeur de souris témoins. La différence était énorme avec une survie des souris magnésiées plus importante que celle des souris témoins. « Les deux souris magnésiées ont survécu aux deux souris témoins, l'une de 8 jours, l'autre de 13 jours » en sachant que la moyenne des survies à dater de la greffe, était pour les témoins de jours, 52,5, et pour les magnésiées de jours, 63,5. En admettant qu'un jour de vie de souris équivalait à peu près un mois de la vie d'un être humain, ces différences étaient considérables ». Comme conclusion à ces expériences sur les souris, Delbet et Palios reconnurent que la puissance de prolifération, c'est-à-dire la nocivité était diminuée de manière significative impactant la survie individuelle et moyenne des souris magnésiées. Cette survie était donc allongée, une preuve de la modification de la cellule cancéreuse par le chlorure de magnésium. Sans chercher à savoir si le magnésium se fixait électivement sur la tumeur, Delbet et Palios affirmèrent que le chlorure de magnésium administré par voie sous cutanée et par voie intestinale agissait en retardant l'évolution d'un épithéliome greffé de la souris. D'où son utilisation chez tous « les cancéreux, aux inopérables avec l'espoir de ralentir l'évolution de leur tumeur, aux opérés avec l'espoir de retarder ou d'éviter la récurrence »²⁴². En

²³⁹Delbet P., op. cit p. 492.

²⁴⁰ Cytophylactique : de cytophylaxie (protection). Mot employé en 1915 par Delbet pour signaler l'action protectrice exercée par certaines solutions salines naturelles (eaux minérales ou artificielles) sur les cellules, en particulier sur les leucocytes (ou globules blancs).

²⁴¹Delbet Pierre et Palios G., (assistant étranger), Action du chlorure de magnésium sur le développement des épithéliomas greffés chez la souris, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 21^{ème} année, tome XVII, 1928, pp.315-323.

²⁴²Idem, cf. p. 323.

fait, Delbet s'inspirait, d'une part des conseils du docteur Dubard qui préconisait depuis fort longtemps l'usage d'un produit magnésié, la *doloma*, pour traiter les récidives de cancer, d'autre part de ceux de Reding et de Dustin qui avaient constaté que le sulfate de magnésie arrêtaient les cinèses²⁴³ dans la métastase.

On comprend alors tout l'intérêt porté par Delbet aux travaux du docteur P. Schrumpf-Pierron au Caire, qui attribuaient la soi-disant rareté du cancer en Egypte à l'utilisation de chlorure de magnésium contenu dans le sol et dans l'eau non filtrée du Nil, analyse critiquée par le Professeur de parasitologie Emile Brumpt.

Brumpt dans son article « Le cancer est-il rare en Egypte »²⁴⁴ n'avait pas donné son avis qui selon lui exigeait une réponse pertinente d'autant qu'il menait des recherches en laboratoire afin de cerner l'impact réel du magnésium sur les tumeurs malignes. Sa critique acerbe portait surtout sur la prétendue rareté du cancer en Egypte soi-disant liée à l'abondance du magnésium dans l'eau et dans le sol. Cette abondance rendrait cette maladie dix fois moins fréquente qu'en Europe, et expliquerait la proportion élevée des sarcomes dont le nombre atteignait celui des carcinomes, la bénignité relative des cancers vésicaux.

« En ce qui concerne la rareté du cancer en Egypte, je crois avoir fourni quelques chiffres qui démontrent que, dans ce pays comme dans beaucoup d'autres, il existe une grande discordance entre l'opinion que l'on se fait en traitant des malades même nombreux d'un pays où l'on séjourne ou que l'on ne fait que traverser, les faits relativement exacts basés sur la clinique et les faits incontestables fournis par les autopsies et les chiffres des statistiques vitales »²⁴⁵. Cette observation visait aussi le manque de pertinence dans des propos de Schrumpf-Pierron, qui soutenait que le cancer serait plus fréquent chez les citadins que chez les fellahs ; les premiers n'étaient qu'exceptionnellement autopsiés tandis que les seconds qui succombaient à l'hôpital, l'étaient fréquemment, en sachant qu'en Egypte à cette époque, il n'y avait qu'un seul centre hospitalier équipé en matériel d'autopsie avec examen histologique, l'hôpital Kars-El-Ainy du Caire. En vérité, Brumpt avait du mal à cerner la prise de position de Schrumpf-Pierron en faveur des sels de magnésium. Ces sels ne jouaient qu'un rôle hypothétique, particulièrement pour l'Egypte dont les statistiques vitales plus ou moins obligatoires dataient de 1918, et dont la bibliographie médicale était réduite aux travaux fragmentaires. Ces recherches insuffisantes et en nombre réduit servirent pour contredire Schrumpf-Pierron qui ne tarda pas à lui répondre dans son article intitulé « Des causes de la

²⁴³ Cinèse ou caryocinèse : division cinétique, mitose : c'est pour désigner le mode de division indirecte de la cellule, caractérisé par une série de modifications dans la chromatine du noyau.

²⁴⁴ Brumpt E., Le cancer est-il rare en Egypte ? *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 25^{ème} année, tome XX, 1931, pp. 440-457.

²⁴⁵ Brumpt E., Le cancer est-il rare en Egypte ? *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 25^{ème} année, tome XX, 1931, pp. 440-457, cf. p. 454.

rareté du cancer en Egypte »²⁴⁶.

Dans la présentation de cette recherche, Pierre Delbet écrivit que tous les travaux géographiques portant sur la question du cancer avaient conclu que là où cette maladie était rare, le magnésium abondait. « M. Robinet qui est l'initiateur de ces travaux, a d'abord publié une étude sur la France. Puis il a fait une seconde étude sur les départements recouverts et il nous l'a communiquée. Ces faits sont saisissants.

M. Carlo Marchi a montré que, dans les provinces italiennes, la fréquence du cancer est inversement proportionnelle à la richesse en magnésium du sel alimentaire.

M. Tcherny a établi qu'en Algérie et en Tunisie la fréquence du cancer est en proportion inverse de la teneur en magnésium du sol et des eaux »²⁴⁷. Le travail de Schrumpf-Pierron venait pour ainsi dire conforter les données recueillies sur l'impact du rapport rareté de cancer équivalait à teneur importante du chlorure de magnésium dans l'alimentation.

Dans son refus de cautionner les observations d'Emile Brumpt, le docteur Schrumpf-Pierron s'interrogea sur la raison du refus de soutenir que c'était dans la nourriture qu'il fallait chercher la cause de la résistance au cancer en général, et en particulier au cancer le plus fréquent en Europe, notamment celui du tube digestif. « Jusqu'à présent, tous les résultats de l'énorme travail qui a été fourni par le « laboratoire », ont été nuls pour la prévention et la guérison du cancer. Il est probable qu'il en sera toujours de même, car les souris ne sont pas des hommes et le cancer et la bilharziose des souris sont, cliniquement, différents de ceux des hommes. Pourquoi alors cherche-t-on à étouffer la petite flamme d'espoir qui a surgi des observations de Dubard et Voisinnet, Delbet, Robinet, Tcherny, Carla Marchi et des miennes ? Est-il donc extraordinaire qu'en face du fiasco de la bactériologie, de la parasitologie, de la pathologie expérimentale en matière de cancer, nous retournions en arrière à Claude Bernard ? C'est pour avoir oublié son « le microbe n'est rien, le terrain est tout » qu'on a commis tant d'erreurs et qu'on piétine sur place au lieu d'aller de l'avant ?

Est-ce le magnésium seul qui, en Egypte, est la cause de la rareté du cancer, en général, de la rareté si extraordinaire de celui du tube digestif, en particulier, de la malignité réduite des tumeurs malignes d'Egypte par rapport à celle d'Europe ? Quoique le sol égyptien contienne 18 fois plus de magnésium que les plus riches sols français, personne ne peut encore l'affirmer d'une façon absolue ; mais il est un fait établi que le cancer est fréquent dans les pays pauvres en magnésium et est rare dans les pays riches en magnésium. Donc le magnésium est un élément important du problème du cancer. Quant aux

²⁴⁶Schrumpf-Pierron P., (Le Caire), Des causes de la rareté du cancer en Egypte, travail présenté par Pierre Delbet, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 24^{ème} année, tome XX, 1931, pp. 307-322.

²⁴⁷Idem Schrumpf-Pierron P., cf. p.308.

autres, c'est dans le sol qu'il faut les chercher et, pour l'Egypte, dans la nourriture du fellah ; c'est donc dans l'étude des « terrains » qu'il faut persévérer ; et pour finir, ce sera sans doute le praticien dont M. Brumpt parle si dédaigneusement, qui gagnera la cause. *Insh Allah* ! Doit-on ajouter en Orient »²⁴⁸.

En dépit de la critique de la compilation erronée des statistiques de Frederick Ludwig Hoffmann utilisées par Emile Brumpt²⁴⁹, la réponse tranchante du docteur Schrumpf-Pierron était un peu exagérée eu égard à l'enjeu scientifique concernant la question cancéreuse. A noter qu'Emile Brumpt avait déjà été amené à désavouer des médecins qui affirmaient haut péremptoirement que les Africains étaient immunisés contre le paludisme dans les années 1910, sans tenir compte des ravages perpétrés par la parasitose dans la population infantile et chez les nouveau-nés et même chez les femmes enceintes. Dans l'analyse des statistiques, Brumpt avait souligné que les chiffres obtenus sur le cancer montraient des variations considérables suivant les modes d'investigation employés et surtout le degré d'évolution de l'assistance médicale. Autrement dit, les enquêtes cliniques restaient insuffisantes pour déclarer l'absence ou la rareté du cancer dans une région.

En Europe par exemple, les régions qui semblaient les plus riches en cancer étaient aussi celles où les déclarations des causes de décès et où les autopsies étaient pratiquées avec minutie. Inversement, les pays où le cancer paraissait déterminer le moins de ravages constituaient ceux où les services statistiques se trouvaient inorganisés et où des déclarations quelconques telles que sénilité, anémie et autres rubriques banales étaient retenues sans contrôle par les administrations sanitaires, souvent pour faire du chiffre. L'analyse statistique dans ces derniers cas permettait de découvrir que le pourcentage des gens, qui succombaient avec le diagnostic imprécis signalé, était élevé et méritait d'être classé dans la rubrique des « décès pour cause inconnue ». Le plus important selon Brumpt, dans sa réserve sur l'article de Schrumpf-Pierron portant sur la rareté du cancer en Egypte à cause de l'alimentation des fellahs et des citadins, basée sur le chlorure de magnésium, était que les statistiques présentées sur la fréquence du cancer, tant interne qu'externe ne pouvaient pas être établies rigoureusement que par des autopsies sérieuses. Il se trouvait

²⁴⁸Schrumpf-Pierron P. (le Caire), Nouvelles preuves de la rareté du cancer en Egypte, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, tome XX, 1931, pp. 631-665, cf. pp. 663-664.

²⁴⁹Sans savoir apparemment la plus vague notion de la bilharziose, Hoffmann se bornait à compiler 991 cas de tumeurs malignes admis en 1927 et 1928 dans divers hôpitaux du pays, dont 213 sarcomes. Pour des raisons inconnues, ces 991 tumeurs dans la liste d'Hoffmann étaient devenues 1116 dans l'article de Brumpt selon Schrumpf-Pierron. Le contrôle de l'article de Brumpt-page 450- ne mentionne nullement le chiffre de 1116. Il écrit « le statisticien américain Hoffmann, dans un travail publié en 1930, a donné des renseignements très intéressants sur la fréquence de cancers observés en Egypte : pour certains cancers, cet auteur a donné de plus le pourcentage de fréquence aux Etats-Unis. Les documents publiés par Hoffmann proviennent du département de la Santé Publique d'Egypte et concernent les cas admis dans les divers hôpitaux pendant les années 1927 et 1928. Au cours de ces deux dernières années, 991 tumeurs malignes dont 213 sarcomes ont été notifiés ».

qu'en Egypte, il était délicat de les effectuer en raison des mentalités religieuses aussi bien des Musulmans que des Israélites : les familles récupéraient les dépouilles de leurs membres sans accord pour les autopsies. Les médecins se contentaient souvent des corps abandonnés.

Pour Brumpt, lorsque les statistiques étaient établies d'après les consultations d'un hôpital ou d'après la clientèle privée de divers praticiens, les chiffres variaient souvent en raison d'une sélection des cas suivant la spécialisation de l'hôpital ou du médecin. Pour souligner la pertinence de son propos, Brumpt informa que dans de nombreux pays, depuis l'amélioration des secours médicaux et la création des centres anticancéreux, le cancer semblait en nette augmentation. En réalité, les praticiens le dépistaient plus facilement. Dans les pays où l'hygiène s'organisait, on découvrait le même phénomène. Ainsi que le rappelait un éminent pathologiste de Calcuta, partout où les causes irritantes cancérogènes existaient, les habitants des tropiques présentaient des néoplasmes aussi fréquemment, sinon plus que dans les « pays tempérés ».

Pour revenir au propos de Pierre Delbet sur la rareté de cancer égale abondance de magnésium, l'argumentaire de Schrumpf-Pierron venait effectivement conforter sa théorie.

Dans sa tentative pour lier le cancer en Afrique à la présence européenne, Pierre Delbet prit comme exemple le cas des cancers enregistrés chez les « Noirs américains ». Le nombre de cas avait augmenté depuis l'abolition de l'esclavage comme précédemment dit, pour souligner en filigrane que le cancer était la rançon de leur affranchissement, et surtout, les conséquences directes de leurs soi-disant nouvelles habitudes alimentaires. Cette conclusion téméraire s'inspirait des travaux du docteur Rudolph Matas en exercice à l'hôpital de la Charité à la Nouvelle Orléans, qui portaient sur les tumeurs malignes chez les « Blancs » et chez les « Noirs ». Rudolph Matas écrivait « que les nègres étaient autrefois moins exposés à la maladie maligne et spécialement au vrai cancer... Mais il est également certain qu'actuellement le cancer frappe les races dans la même proportion. Même notre statistique hospitalière va plus loin et indique une grande proportion de cancer chez les sujets de couleur »²⁵⁰. Il ajouta que « vis-à-vis des néoplasmes malins, la constitution nègre a probablement subi quelque changement sous l'influence de la civilisation américaine, puisqu'on ne peut douter que le cancer est comparativement rare chez les esclaves originaires d'Afrique et n'est devenue une maladie comme chez les nègres américains que dans ces toutes dernières générations. Il est donc probable que les conditions qui ont amené une augmentation du cancer chez les blancs ont eu le même effet chez les nègres »²⁵¹. Pour corroborer l'argumentaire de Matas, Frederick Ludwig Hoffmann dont Delbet s'inspirait des travaux, insista sur l'augmentation vertigineuse des cas de cancer chez les « Noirs américains » si bien que leur nombre dépassait celui chez leurs compatriotes « blancs ». « La proportion des

²⁵⁰Ibidem Delbet P. op. cit. p. 486.

²⁵¹Ibidem Delbet P., op. cit. p. 486.

morts par cancer de la population nègre a montré une augmentation persistante pendant les trente dernières années et est maintenant en contraste marqué avec la proportion d'autrefois, quoique, celle-ci soit plus ou moins imparfaitement rapportée. Des preuves fragmentaires valables semblent justifier la conclusion que les tumeurs malignes chez les esclaves étaient extrêmement rares, correspondant sous ce rapport aux conditions actuelles dans à peu près toutes les parties de l'Afrique »²⁵².

Déjà en 1896, W. Roger Williams²⁵³ dont les travaux inspirèrent beaucoup d'auteurs, chercha à comprendre les causes de l'essor du cancer en Grande Bretagne depuis 1840. Dans une première conclusion, il avait souligné que « cette augmentation était attribuable aux impulsions générées par de soudains et violents changements environnementaux associés à la transition d'un mode de vie agricole vers un mode de vie industrielle. Ce mode de vie était certainement une des vicissitudes les plus profondes et de plus grande portée, que l'espèce humaine ait jamais connues. L'industrialisme a nui à la santé de ceux qui étaient exposés à son influence car il induisait certains changements dégénératifs, qui ont rendu ceux qui ont été touchés, incapables de bien résister à la tuberculose et aux autres excitations morbides »²⁵⁴. Il admettait que la défaillance du métabolisme cellulaire était la clé de ces changements à l'origine des diverses manifestations morbides tels que la tuberculose, le cancer et les « cas de folie »²⁵⁵. Pour cet auteur, « En période de prospérité nationale les mauvais effets des conditions de la vie industrielle étaient, jusqu'à un certain point, atténués par l'assainissement, la bonne alimentation... Ainsi, de nombreuses personnes qui avaient acquis une prédisposition morbide ont néanmoins échappé à la destruction. Ce furent chez ces personnes et leurs descendants qu'on trouvait le plus de cas de cancer. D'où une certaine vérité paradoxale qu'une forte mortalité par cancer signifiait de bonnes conditions sanitaires. Aucun facteur plus parlant ne déterminait l'apparition du cancer chez les personnes prédisposées que la bonne alimentation. Il croyait que la consommation excessive de viande, si caractéristique de l'époque, était particulièrement nocive à cet égard. Les statistiques montraient que la consommation nationale de viande avait atteint un étonnant chiffre, 126 livres par habitant par an. Lorsque des quantités excessives de formes de nutriment si hautement stimulant étaient ingérées par des personnes dont le métabolisme cellulaire était défectueux, M. Williams croyait probable qu'il provoquerait dans les parties du corps où les processus vitaux étaient encore actifs, une prolifération excessive et désordonnée de cellules qui entraînerait un cancer. Sans doute d'autres facteurs coopéraient, et parmi ceux-ci était citée en particulier une

²⁵²Ibidem Delbet P. op. cit. cf. p. 487.

²⁵³Roger Williams W. (FRCS, Preston), The continued increase of cancer, with remarks as to its causation, in *The British Medical Journal*, August, 8, 1896, p. 318-319

²⁵⁴Williams Roger W. (FRCS, Preston), The continued increased of cancer, with remarks as to its causation, in *The British Medical Journal*, August, 8, 1896, p. 318-319, cf. p. 318.

²⁵⁵Idem William Roger W. (FRCS, Preston), op. cit. Cf. p. 318. « insanity sprang ».

défaillance d'activité physique en plein air »²⁵⁶. Bien sûr, certains « medical officers » s'opposèrent à cette analyse puisque les chiffres de mortalité se ressemblaient aussi bien dans les zones rurales où les paysans continuaient à vivre « de manière primitive » que dans les districts urbains. Et tous consommaient autant de viande que les travailleurs des villes. Cette observation ne modifia pas pour autant la croyance de l'action de l'industrialisme dans l'essor du cancer et aussi de sa presque inexistence parmi les gens qui menaient une soi-disant « vie primitive ».

Il faut aussi souligner l'impact qu'eurent les recherches de l'anatomopathologiste et historien de la médecine Pierre Ménétrier (1859-1935) et du rhumatologiste Albert Touraine (1883-1962) parues en 1934 qui elles aussi liaient le développement du cancer à la colonisation, du moins à la présence européenne avec comme étape intermédiaire l'essor de la syphilis. Pour eux, la colonisation d'un pays était toujours suivie, à brève échéance, de sa syphilisation et, vingt à trente ans plus tard, de sa cancérisation. Des exemples leur étaient offerts par l'Island, les Feroës, le Bassoutoland, Madagascar, la Nouvelle Calédonie, etc. ainsi que par les Indes néerlandaises, où semblait-il, la syphilis et le cancer épargnaient l'indigène et frappaient le travailleur chinois immigré. Selon leur démonstration, au Groenland, une endémie de syphilis, de 1872 à 1890, fut suivie, de 1896 à 1920, d'une poussée transitoire de cancer, inconnu auparavant²⁵⁷. Ces deux auteurs citèrent aussi l'Afrique du Nord notamment l'Algérie, l'Égypte, le Maroc et la Tunisie comme des contre-exemples à cause des manifestations de la syphilis cutanée mais où l'adoption du mode de vie européen y a favorisé le cancer. En fait, les travaux d'Emile Brumpt et de Jean-Marie Montpellier auxquels ils se référaient ne certifiaient pas cela. De plus, en tenant compte de la longue incubation, on est surpris de la déduction faite même s'il était question des cancers liés aux activités de la Révolution industrielle. Ménétrier et Touraine auraient dû être davantage prudents dans leurs observations, d'autant qu'ils reconnurent eux-mêmes dans le cadre de la comparaison diminution de la syphilis et augmentation du cancer en Europe, que cet essor était lié aux succès des diagnostics de cancers profonds. Autrement dit, ils auraient dû appliquer ce même raisonnement à l'Afrique coloniale pour éviter les conclusions hâtives erronées sur l'inexistence du cancer.

Ces observations menées dans des conditions douteuses et insuffisantes sauf à faire dire aux statistiques de confirmer des préjugés, servirent pour créer un lien entre « civilisation européenne » pour ne pas dire colonisation, et, introduction et essor du cancer en Afrique. Ce fut ainsi que le Professeur – anatomopathologiste – Charles Oberling (1895-1960) critiqua des statistiques qui affirmaient que le cancer était plus fréquent chez les gens aisés que chez

²⁵⁶Idem William Roger W. (FRCS, Preston), op. cit. Cf. p. 318.

²⁵⁷Ménétrier P. et Touraine A., Cancer et syphilis, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, tome XXIII, 27^{ème} année, 1934, pp. 380-402.

les pauvres parce ce que le dépistage de cette maladie exigeait des investigations médicales inaccessibles aux pauvres, notamment dans les campagnes. Ce fut la même erreur d'analyse des statistiques, qui prétendait la rareté du cancer parmi les ecclésiastiques chez qui l'examen médical approfondi se heurtait à des résistances souvent difficiles à vaincre, et que des autopsies n'y étaient jamais pratiquées. En d'autres termes, certains médecins demandaient aux statistiques qui étaient loin d'être parfaites, des renseignements scientifiques qu'elles ne pouvaient pas fournir, à l'exception de quelques orientations.

Delbet affirma que les liens entre présence européenne et cancer étaient si saisissants qu'il comprenait qu'une « race » qui vivait à l'« état sauvage » donc à peine touchée par le cancer, fût frappée de plus en plus à mesure qu'elle adoptait les conditions d'existence des « civilisés » européens et américains du nord. Dans les régions où cette « race » imitait le style de vie des « Blancs », elle souffrait autant de cancers qu'eux, même si certains cancers répondaient à des modes très précis de vie. Il oubliait la remarque judicieuse du docteur Etienne Burnet, qui stipulait que les statistiques permettaient de découvrir une tendance plus significative que les chiffres bruts. Burnet avait pris comme exemple le cas d'un chirurgien qui exerçait depuis une dizaine d'années. Pour ce spécialiste, la pertinence des statistiques ne prenait sens que lorsqu'on complétait les données quantitatives par des données qualitatives, que si l'on faisait figurer, à côté des chiffres, dans la colonne des observations, des remarques sur les conditions d'hygiène individuelle et sociale, sur les rapports de l'homme avec son environnement (habitat, région, sol).

Du reste, Frederick Ludwig Hoffmann qui corrobora dans son rapport de 1915 la différenciation, voire la « racialisation » de cancer entre Européens et « Noirs sauvages » affirmaient que « les peuples vivant dans des conditions de vie primitive sont relativement immuns contre le cancer ». « D'après moi [il s'agit d'Hoffmann], dans les races africaines, il y a comparativement un haut degré d'immunité contre toutes les formes de cancer, le développement des tumeurs malignes était proportionnel au degré suivant lequel ces races s'assimilent les habitudes et les manières de vivre des races civilisées »²⁵⁸.

En somme, les partisans de la rareté de cancer due à la consommation du chlorure de magnésium et ceux qui revendiquaient le rôle de l'industrialisme, avaient de plus en plus de difficulté à rendre pertinent leurs argumentaires. Ainsi les tentatives de Robert Dupont soutenu par Pierre Delbet, Frederick Hoffmann et Schruppf-Pierron pour asseoir la théorie absence de cancer équivalait à consommation de magnésium, échouèrent devant de simples arguments exposés par Emile Brumpt. Ce dernier exigeait tout simplement de se référer aux faits réels fondés sur les autopsies et les analyses pertinentes qui allaient avoir pour résultats la reconnaissance de la présence de cas de cancer partout où la maladie était recherchée.

²⁵⁸Delbet P., op. cit. cf. p. 487.

+ La difficulté dans l'utilisation des statistiques cancéreuses par les médecins coloniaux.

Ainsi qu'il a été susmentionné en relevant les propos du docteur Matas, beaucoup de médecins coloniaux semblaient être convaincus par les arguments venus des Etats-Unis d'Amérique, qui confortaient le mythe des populations dites « sauvages » et « immunes » de cancer. Cela rappelle fort la prétendue immunité des « Noirs » contre le paludisme, la fièvre jaune et bien d'autres maladies dont on ne sait pas sur quelles données statistiques cette immunité reposait. Ainsi que le rappela le docteur H.F. Dorn en 1952 à propos d'une enquête sur la morbidité par cancer aux Etats-Unis d'Amérique, il s'avérait essentiel de cerner avec précision les variations de la fréquence des cancers de localisations diverses dans les groupes de populations différentes, ainsi que les données concernant les personnes atteintes de cancer et le milieu dans lequel ces personnes vivaient. Il fallait aussi effectivement conduire des recherches sur l'étiologie de cette maladie. Le manque de données statistiques exactes sur la présence ou l'absence, ainsi que celles sur les variations de la fréquence du cancer expliquaient en partie l'existence de théories et des affirmations contradictoires concluantes sur le cancer. D'autant que les échantillons n'étaient souvent pas représentatifs de la population des différentes colonies ou protectorats en Afrique. Autrement dit, les données recueillies n'étaient pas dignes de confiance pour soutenir les conclusions qu'on en tirait et pour fixer ainsi son indice de fréquence ou son pourcentage de morbidité et de mortalité.

En principe, les études statistiques du cancer devaient être basées sur des faits précis, des diagnostics confirmés par des examens histologiques ne souffrant d'aucune contestation, y compris les rapports d'autopsies. Toutefois, il était difficile de voir constituer des rapports d'autopsies basées sur des échantillons pris au hasard. Ainsi, les statistiques fondées sur des renseignements d'autopsies souffraient de l'impossibilité de tirer des conclusions pertinentes dont la portée dépassait le cas particulier, d'autant que pendant longtemps, en France même, beaucoup de cas de cancer étaient ceux issus des déclarations de décès. Il se trouvait qu'un certain nombre de cancers dont on ne tenait pas compte dans la statistique, notamment ceux de la peau, guérissaient. On peut extrapoler en se questionnant sur le nombre de colonies d'Afrique, voire de pays d'Afrique où tous les décès par cancer étaient enregistrés. En raison de l'absence de réponse, il n'était pas convaincant de discuter de sa fréquence ou de sa rareté à partir du nombre d'autopsies, des registres de laboratoires d'anatomie pathologique, des observations d'un service hospitalier. Le docteur Pierre Denoix, dans une analyse de la morbidité par cancer en France²⁵⁹, écrivit qu'il y avait un emploi abusif des pourcentages en matière de comparaison pour mettre en relief le danger de la manipulation desdits pourcentages à la convenance. Pour étayer son propos, il nota que cet usage excessif consistait

²⁵⁹Denoix P., A propos d'une enquête sur la morbidité par cancer en France, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 43^{ème} année, tome 39, 1952, p.348-352.

pour une série de localisations diverses dans une région déterminée, à calculer en pourcentage la fréquence relative des diverses localisations. Ainsi, les résultats ne se trouvaient valables que pour la série déterminée et pouvaient conduire à des interprétations erronées lorsqu'on procédait à des comparaisons de séries dans des régions géographiques diverses, dans l'objectif d'estimer la fréquence réelle de telle ou telle localisation cancéreuse. Par exemple, les documents fournis par le *National Cancer Institute* créé en 1937, aux Etats-Unis d'Amérique montraient 20 pour cent de cancers digestifs chez l'homme dans le Massachussets. Dans l'ensemble des enquêtes conduites dans ce pays sur le cancer de l'homme, le pourcentage était de 36. Etait-on autorisé à conclure que dans le Massachussets le cancer de l'estomac était plus rare que dans l'ensemble de la fédération des Etats américains ? Nullement ! En effet, le pourcentage abaissé des cancers du tube digestif dans le Massachussets tenait au fait que dans cet Etat, le nombre de cancers cutanés était proportionnellement anormalement élevé par rapport aux cancers du système digestif, alors que la fréquence absolue du cancer de l'estomac y était la même que pour l'ensemble du territoire américain. « Autrement dit, le mode d'expression comparée, intéressant certes pour étudier comparativement le développement du cancer dans une région déterminée peut donc entraîner des erreurs d'interprétations lorsqu'on s'élève à l'échelle géographique.

« Le terme de fréquence pure ou de fréquence comparée est souvent utilisée dans les travaux sur le cancer. Malheureusement, les enquêtes qui ont fourni les nombres de base sont le plus souvent critiquables »²⁶⁰.

Le médecin européen sous le label de la science médicale, disons-nous de la science, a péché par orgueil et par européocentrisme. Il ne s'agit même pas d'une influence de la colonisation sur ses dérives mais d'un manque de respect déontologique de l'essence de la médecine scientifique, voire une aporie à la science dans son évolution : le respect strict de l'objectivité, dans l'analyse et l'interprétation des faits.

Au lieu d'exiger de la part des médecins de terrain des preuves par les examens histologiques, le docteur Robert Dupont aurait dû essayer lui-même de retrouver les patients ou bien de procéder à des autopsies pour confirmer ou infirmer les conclusions de ses collègues ou bien encore pour mener de pertinentes prospections en fouillant la brousse africaine ainsi que le docteur Eugène Jamot le faisait pour dépister les porteurs de trypanosomes, parasites responsables de la maladie du sommeil. En se référant à l'absence de preuves histologiques pour conforter son analyse et pour rejeter la valeur des diagnostics cliniques de ses collègues en Afrique, Robert Dupont se trouvait en position de force pour imposer son point de vue. Il était bien sûr impossible de déceler le début de la cancérisation du foie aussi bien cliniquement que macroscopiquement. Aussi, comme les médecins Jean Marie Montpellier et Jeanine Montpellier ont relevé dans leur ouvrage commun, diverses statistiques qui faisaient état

²⁶⁰Idem, cf. p.349.

d'un cancer ou du cancer du foie dans les colonies françaises, omettaient de préciser qu'il s'agissait de cancer primitif ou secondaire. Parfois, les auteurs ne s'étaient pas appliqués à faire cette distinction. Parfois, ils la négligeaient délibérément dans le chiffre de l'indice de morbidité. Léon Palès²⁶¹, qui a également analysé l'impact des données statistiques dans les conclusions de nombreux praticiens pour confirmer ou infirmer la présence du cancer, souligna que la collecte et le mode d'usage des chiffres variaient suivant les pays d'autant que les documents ne provenaient pas des mêmes sources, ce qui confirmait la position de Brumpt dans son opposition aux assertions de Schrumpf-Pierron à propos du cancer en Egypte. Sur cinquante autopsies africaines pratiquées à Dakar au cours de l'année 1946, Palès avait observé cinq cancers primitifs du foie dont deux avaient été ignorés. Cette remarque invite à se questionner sur les lacunes et les erreurs des statistiques que beaucoup de médecins s'autorisaient à utiliser pour décider de l'état épidémiologique des régions africaines et pour soutenir leurs affirmations relatives à la rareté d'une affection. En ne sachant pas bien s'en servir, puisque les statistiques donnaient des indications, beaucoup de praticiens les prenaient au pied de la lettre en admettant de fait que les connaissances démographiques étaient parfaites, ainsi que les diagnostics des maladies et les causes des décès. Pourtant, la majorité d'entre eux savait l'absence de données d'état civil et les insuffisances de certains diagnostics basés uniquement sur la symptomatologie.

Il faut souligner une contradiction dans les propos des médecins européens sur l'absence de cancer, l'usage du chlorure de magnésium et l'espérance de vie. En affirmant que les populations autochtones d'Afrique vivaient moins longtemps pour souffrir le cancer, il n'était même plus question de lien entre l'absence du cancer et l'utilisation du chlorure de magnésium. Il se trouvait cependant des médecins qui liaient l'absence, du moins la rareté de cancer à la consommation de produits contenant de fortes teneurs en chlorure de magnésium. Ils devraient en principe ne découvrir aucun cas de cancer chez l'Africain, y compris parmi les Africains qui habitaient les villes coloniales et qui empruntaient le style de vie européen. La seconde observation vise l'espérance de vie. En se référant aux études en Europe, le cancer atteignait toutes les classes d'âge et toutes les couches de la population, en dépit des propos du bactériologiste, biochimiste et pharmacologiste Paul Ehrlich (1854-1915), qui considérait au dix-neuvième siècle que le cancer ne se développait que chez les êtres déprimés et affaiblis. Pour cet histologiste allemand spécialiste du cancer, c'était la raison du constat de la fréquence des cas de cancer chez les personnes au début de la vieillesse en raison de la transformation de leurs tumeurs bénignes en tumeurs malignes et l'acceptation du caractère héréditaire de la maladie. N'est-ce pas une des explications de la conviction raisonnée du lien établi entre la longévité et l'apparition du cancer, du moins de l'origine de l'absence du cancer chez les autres peuples non européens ? Sous-entendu tout le monde pouvait souffrir de tumeurs bénignes. Pour les

²⁶¹Palès L., *Cancer et race*, op. cit.

« Noirs », leur faible longévité ne permettait pas à leurs tumeurs bénignes de se transformer en cancer. Les médecins coloniaux et ceux restés en Europe n'ont jamais cherché à s'affranchir des propos coloniaux et à vérifier la réalité du terrain. Il y avait donc une espèce de volonté de nier cette réalité en créant une différence entre un soi et l'autre, c'est-à-dire que le non européen devait être soit vierge, soit victime de maladie ce qui arrangeait pour des revendications dont on se demande bien souvent leur raison d'être.

En vérité, il semblait avoir une espèce de ligne rouge à ne pas franchir : ne pas défendre la théorie cellulaire lorsqu'il était question de confronter les données médicales acquises en Europe sur cette maladie aux populations d'Afrique. Y aurait-il deux catégories de cancers, sous-entendu existerait-il deux types d'espèces humaines ?

+ De la fausse absence du cancer en Afrique du Nord.

Le débat sur l'existence ou l'inexistence de cancer chez les populations indigènes d'Afrique au Sud du Sahara, s'était déjà déroulé dans la partie nord-africaine à propos des tumeurs malignes de la peau chez les populations autochtones d'Algérie. En effet, au lendemain de la conquête de ce territoire en 1830, les médecins militaires non imprégnés de préjugés coloniaux fondés sur l'idée de « races supérieures et de races inférieures » avaient signalé dans leurs travaux dermatologiques la présence des tumeurs cancéreuses chez les Algériens, sans toutefois apporter la preuve anatomopathologique. Avec l'affirmation des principes coloniaux dans les dernières années du dix-neuvième siècle, il y eut un changement radical dans le discours médical, qui nia la présence de cancer épithélial de la peau chez le Musulman, ainsi que chez le Juif. On peut, du reste, se demander le sens de la différenciation entre la peau d'un Musulman de celle d'un Juif pour introduire cette différence d'avec celle du Français. Quelles réalités biologiques permettaient de soutenir une telle différenciation fruit d'une absurdité loin de tout esprit scientifique ? D'autant qu'être Juif ou être Musulman étaient des états de culture et non des états de nature. Il faut retenir qu'en 1915, Frederick Hoffman avait lui aussi essayé d'établir une différenciation statistique de cancer chez les Juifs aux États-Unis. Ceux vivant soi-disant en conformité avec les principes orthodoxes étaient peu victimes de la cancérose, excepté le cancer de l'utérus qui frappait les plus pauvres des épouses. Avec l'authentification grâce aux examens histologiques de quarante-cinq cas récoltés par le médecin rennais Jules Brault (1862-1916) en dix-huit ans d'activité dans le seul service de la clinique dermato-syphilitique de Mustapha (actuel Sidi M'Hamed) en Algérie, il fut difficile de continuer à nier la présence des épithéliomas cutanés. Jules Brault avait déjà critiqué en 1905, certaines consignes qui enseignaient que si les Européens présentaient en Algérie des tumeurs malignes en nombre égal et d'ordre varié que dans leur pays d'origine, les indigènes au contraire étaient réfractaires aux

néoplasmes malins. Pour lui, il fallait pénétrer le milieu algérien pour démontrer l'aspect erroné de cette croyance qui ne reposait sur rien. Le docteur Jean Marie Montpellier²⁶² qui fit le bilan de la question en 1909, conclut après avoir exercé dans le même service de Dermatologie que Jules Brault, que :

1°« Vis-à-vis des tumeurs malignes, la peau de nos Indigènes ne présente aucune aptitude spéciale pouvant la différencier des téguments des Européens ;

2°L'Epithélioma cutané se présente chez le Musulman avec le même degré de fréquence que chez nous ;

3° Enfin, en fait de tumeurs cutanées, la sarcomatose²⁶³ se rencontre également chez lui, mais reste une affection beaucoup plus rare que la néoplasie²⁶⁴ épithéliale »²⁶⁵. Il formula les mêmes remarques en 1919 et en 1921. Les docteurs A. Cange et R. Argand établirent un bilan, bien que modeste, des cas de sarcomes cutanés observés chez les Algériens musulmans pour signifier la fréquence relative de l'épithélioma.

Grâce au mémoire de la docteure Renée Lacascade²⁶⁶ que Gustave Roussy a fait publier, nous avons un aperçu des tumeurs malignes dont souffraient les habitants de Tunisie. Lacascade avait séjourné quelques mois dans un poste des hauts plateaux en pays nomades ce qui lui permit de vérifier elle aussi l'opinion non fondée mais généralement admise que les « Arabes » semblaient réfractaires aux néoplasmes malins. « Nous avons pu, grâce à la bienveillance des docteurs Braquehay et Bruns, chefs de service de l'hôpital Sadiki de Tunis, le plus important des hôpitaux indigènes de l'Afrique du Nord, établir des statistiques suivantes qui présentent un jour nouveau et plus exact, la question du cancer chez les Arabes »²⁶⁷.

Ainsi, dans le service du docteur Bruns consacré aux hommes, sur 2288 malades qui ont été opérés de mai 1919 à mai 1922, il y eut soixante-douze cas de cancer répartis comme suit :

Nombre	Localisation
19	Estomac Pancreas

²⁶²Montpellier J.-M., Les tumeurs malignes de la peau chez les indigènes de l'Algérie (Epithéliomas et sarcomes), *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 12, 1909, p. 184-188.

²⁶³Sarcomatose : c'est le nom donné à la maladie caractérisée par la formation d'un sarcome.

²⁶⁴Néoplasie : C'est la formation d'un tissu nouveau dont les éléments se substituent à ceux d'un tissu antérieur sans rien leur emprunter. Ce terme s'emploie souvent pour désigner les productions morbides, particulièrement les tumeurs. Il désigne donc en pratique une prolifération cancéreuse.

²⁶⁵Idem Montpellier J.-M. op. cit. cf. p. 188.

²⁶⁶Lacascade (Mademoiselle Dr Renée), Contribution à l'étude du cancer en Tunisie, (Rapport de G. Roussy), *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 15^{ème} année, tome XI, 1922, pp. 640-643.

²⁶⁷Idem, cf. p 641.

3	Vessie
1	Rectum
10	Sein chez l'homme
2	Langue
3	Face
2	Testicules
3	Intestins
5	Parotides
1 épithélioma	Lèvres
1 épithélioma	Jambe droite
1 épithélioma	Fesse
1 tumeur	Amygdale
1 néo cancer	Prostate
2 tumeurs	Foie
2 épithéliomas	Front

Dans le service du docteur Braquehay, (service de chirurgie femme), sur 1167 malades opérées de mai 1919 à mai 1922, la docteure Lacascade a relevé onze néoplasmes du sein, dix-neuf cancers de l'utérus (col et corps), vingt sarcomes de la face, deux épithéliomas du pied et six néoplasmes du pylore. « Bien que nous n'ayons pas à l'appui de nos statistiques les préparations histologiques de ces tumeurs, nous nous croyons autorisée à nous rapporter entièrement aux diagnostics de MM. les Docteurs Braquehay et Bruns anciens internes des hôpitaux de Paris, qui en France, eurent l'occasion d'observer un grand nombre de tumeurs malignes »²⁶⁸, souligna-t-elle, tout en affirmant avoir fait procéder dans l'hôpital Sadiki aux examens histologiques de huit cancers de l'utérus traités avec succès par la curithérapie, un cancer du cul, un épithélioma de l'anus, deux épithéliomas du sein inopérables soignés l'un par le röntgentherapie²⁶⁹ et l'autre par l'opération de Cestan, deux volumineux sarcomes au genou et à la jambe. En guise de conclusion, elle reconnut que le cancer était aussi fréquent chez les « Arabes » (c'est-à-dire les autochtones d'Afrique du Nord) que chez les Européens. Seules les difficultés sociales de pouvoir les dépister entretenaient l'erreur généralement admise de l'invulnérabilité de l'« Arabe » aux affections néoplasiques. Son propos était corroboré par le témoignage du docteur Braquehay. « Depuis bientôt 24 ans [c'est-à-dire 1898] que j'exerce à Tunis, j'ai toujours constaté l'existence du cancer chez les Arabes avec une fréquence à peu près égale aux autres races que nous observons ici. J'ai cependant l'impression que la proportion de cancéreux augmente, comme cela a lieu en France et dans la plupart des pays »²⁷⁰.

²⁶⁸Ibidem, cf. p. 642.

²⁶⁹Découverte des rayons X par Wilhelm Conrad Röntgen en 1895. Une année plus tard en 1896, Pierre et Marie Curie découvrirent le radium.

²⁷⁰Lacascade (Mademoiselle Dr Renée), op. cit., cf. p. 643.

Les données parcellaires sur le cancer, le cancer primitif du foie et les contradictions médicales

Deux paramètres sont à retenir dans cette analyse. Les données médicales reposaient très souvent sur des observations cliniques sans examen histologique, ainsi qu'il a été évoqué précédemment pour confirmer ou infirmer les constatations, d'une part. Les partisans de l'existence ancienne du cancer en général et du cancer primitif du foie en particulier se servaient des informations contenues dans les archives pour étayer leurs propos sans toutefois pouvoir démontrer leur assertion, sauf à user de faisceaux d'indices et des autopsies de cadavres, d'autre part.

+ Des arguments contradictoires dans l'apport européen du cancer en Afrique.

- Au Sénégal

Entre 1919 et 1922 le médecin des troupes coloniales Aristide Auguste le Dantec²⁷¹, (rayé des cadres en 1940), directeur de l'école de médecine indigène de Dakar, un fervent défenseur du lien entre civilisation (plutôt colonisation) et apport du cancer en Afrique, souligna la rareté des cancers, tout en précisant que le CPF représentait les neuf dixièmes des cancers en Afrique. Parmi les dix-huit cas enregistrés chez les patients de l'hôpital de Dakar entre 1921 et 1926, dix étaient des CPF, deux des cancers de l'utérus, un de l'œsophage et un de l'estomac, ce qui prouvait la présence de divers types de cancers chez les « Noirs », particulièrement chez les populations du Sénégal. Ces cancers étaient-ils d'origine autochtone ou bien avaient-ils été provoqués par la colonisation et de quelle manière ? Le Dantec n'informa pas sur ces questions. Pour lui, le plus important était d'insister sur la rareté du cancer chez l'Africain. Une autre étude réalisée par les médecins des troupes coloniales Ferdinand Heckenroth et Bergonnier²⁷², rapporta que sur 785 décès à Dakar en 1922, huit étaient dus au cancer (soit 1 pour cent).

On peut en effet soutenir qu'en raison de la présence ancienne des Européens au Sénégal, il se pourrait qu'il y ait eu importation des cas de cancers dont on ignorait les causes et les facteurs favorisants. L'identification de cas, notamment dans les localités de l'intérieur de la colonie, alors peu ou pas touchées par les

²⁷¹Dantec A. le, Précis de pathologie exotique, 5^{ème} édition, 1929, 1076 pages.

²⁷²Heckenroth F. et Bergonnier E., Renseignements démographiques sur Dakar en 1922, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 16, 1923, pp. 438-464.

effets de la présence européenne, inquiéta les observateurs scientifiques, sans pouvoir convaincre les partisans de l'introduction du cancer en Afrique par le biais de la colonisation, de changer d'avis. Ces derniers étaient confortés dans leurs analyses par les travaux du docteur Gustave Georges Hudelet²⁷³ en 1922, corroborant les propos de le Dantec alors président de la Société-Chirurgicale de l'Ouest africain, relatifs à la rareté du cancer dans la zone tropicale. Cette assertion était non seulement insuffisante mais aussi risquée puisque dans les tropiques se trouvaient beaucoup de pays non africains tels les Antilles, l'Amérique centrale et méridionale et beaucoup de pays d'Asie, ainsi que les îles de l'Océan Pacifique. Or, Hudelet s'était référé à un seul cas de néoplasme²⁷⁴ identifié par le docteur Gontier en service à l'hôpital central d'instruction de l'école de médecine de Dakar, sur un Ouolof originaire de Dakar, âgé de soixante-quinze ans. Cet unique cas avait incité Gontier à affirmer « la rareté relative des néoplasmes chez les races indigènes de l'Afrique occidentale ». Malgré l'emploi de l'expression « rareté relative », cette observation fut soutenue par le Dantec devenu Professeur honoraire de médecine et de clinique à la faculté de médecine de Bordeaux, et ancien chef du service des maladies des pays chauds à l'Hôpital Saint-André. Dans la cinquième édition de son *Précis de pathologie exotique* paru en 1929, il souligna que « les carcinomes et les tumeurs épithéliales sont très rares chez les indigènes de la zone intertropicale. On rencontre de temps en temps quelques sarcomes mais beaucoup moins fréquemment que dans les pays tempérés. En Chine et au Japon, le cancer du sein serait plus fréquent que dans les pays chauds proprement dit »²⁷⁵. Pour lui, il ne s'agissait plus de « rareté relative » mais de « très rares », ce qui démontrait sa volonté de minimiser, voire de nier l'existence des cas de cancer. Pourtant, à Diourbel, en l'espace de cinq ans, les médecins découvrirent cinq cas de cancer dont deux du foie et deux de l'utérus. A Kaolack, une autre localité de l'intérieur de la colonie du Sénégal, les praticiens coloniaux retrouvèrent deux cancers du maxillaire inférieur ; à Podor en 1926, ce furent deux cas de cancer du sein. Même si ces cas étaient insuffisants pour tenter de convaincre les partisans de l'importation du cancer de la présence effective de cas autochtones en plus grand nombre mais qui restaient à dépister, les observations des docteurs Huot et Gontier dans leur article intitulé « Un cas de cancer primitif du foie »²⁷⁶, paru en 1924 dans le *Bulletin de la société de pathologie exotique*, vinrent jeter un doute sur la théorie du lien entre cancer et colonisation, du moins entre cancer et apport européen.

Ces deux médecins des troupes coloniales avaient reçu en consultation au dispensaire un Wolof âgé d'environ trente-cinq ans. Vu son état, -il était parvenu au dernier stade de la cachexie avec une émaciation extrême de la face,

²⁷³Hudelet G. Néoplasme de l'œsophage, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 15, 1922, pp. 363-364.

²⁷⁴Néoplasme : c'est un tissu morbide résultant du processus néoplastique (ou néoplasique). C'est une tumeur.

²⁷⁵Dantec A. Le, op. cit. cf. p. 1008.

²⁷⁶Huot et Gontier, un cas de cancer primitif du foie, *Bulletin de la Société de la Pathologie exotique*, tome 17, numéro 6, 1924, p. 508-511.

du thorax et des membres supérieurs-, ils le dirigèrent vers l'hôpital le même jour, c'est-à-dire le deux février 1924. Une ascite²⁷⁷ dont la ponction avait permis de retirer huit à neuf litres de liquide, avait rendu très difficile la palpation de l'abdomen. Lorsque cette palpation fut possible, Huot et Gontier notèrent que le foie débordait de trois doigts le rebord des fausses côtes sur la ligne mamillaire, de consistance normale dans la partie correspondant au lobe droit. L'interrogatoire permit de savoir que l'ascite aurait commencé à apparaître depuis deux mois et que l'affection remontait à quatre mois, période qui marquait le début de l'amaigrissement du patient et de l'apparition de la tumeur. En effet, les deux praticiens avaient constaté qu'à partir du hile et dans toute la partie correspondant au lobe gauche, on sentait une masse d'une dureté ligneuse, avec des bosselures arrondies dont les grosseurs variaient du volume d'une noix à celle d'une mandarine. De confession musulmane, rien ne permettait de le suspecter d'éthylisme. L'état du patient déclina rapidement et le décès survint dans la nuit du onze au douze du mois de février. Dans les résultats de la nécropsie, le foie était modérément hypertrophié et pesait 1,882 kilogramme. Huot et Gontier découvrirent des adhérences de la capsule de Glisson aux organes voisins surtout au niveau de la face inférieure.

Gontier procéda à l'analyse histologique d'un morceau du foie pour déterminer la nature de la maladie. L'examen microscopique révéla une altération profonde du tissu hépatique. Il existait un stroma²⁷⁸ fibreux qui envoyait des prolongements dans toutes les directions, délimitant de véritables loges dans lesquelles se trouvaient des îlots de cellules néoplasiques, de formes et de dimensions variables : les unes possédaient plusieurs noyaux, d'autres n'en avaient qu'un seul mais alors très volumineux et prenant très fortement la coloration. Enfin certaines cellules étaient de très grandes dimensions. Dans certains points de la préparation, Gontier assista à une véritable transformation de la cellule hépatique en cellules néoplasiques. Les vaisseaux présentaient des lésions d'endartérite oblitérante²⁷⁹.

Les docteurs Gontier et Huot reconnurent donc qu'il s'agissait d'un cancer primitif du foie, une forme souvent observée parmi les cancers du foie identifiés dans la région de Dakar. Outre ces précisions de Huot et Gontier fondées sur l'examen histologique, Aristide le Dantec, un partisan du lien entre

²⁷⁷ Une ascite : c'est un épanchement de liquide dans le péritoine avec une distension abdominale, lié à une cause hépato-portale (cirrhose), cancéreuse, infectieuse (tuberculose), cardiaque ou pancréatique.

²⁷⁸ Très tôt les pathologistes se sont aperçus que les cellules cancéreuses n'étaient pas les seuls constituants de la tumeur. Ils ont identifié un tissu de soutien, le stroma dont la fonction est d'ancrer le cancer dans l'organisme en lui apportant des nutriments et en assurant son développement dans un rapport symbiotique. A la différence des cellules cancéreuses, le stroma ne porte pas des mutations génétiques.

Selon la définition de la Fondation Lyon Cancer, le stroma est un tissu non tumoral présent dans tous les types de cancers invasifs excepté les leucémies. Il se compose de tout ce qui est présent au sein d'une tumeur mais n'est pas une cellule cancéreuse. Il comprend donc le tissu conjonctif, les vaisseaux, les leucocytes et la matrice extra-cellulaire.

²⁷⁹ Huot et Gontier, (1924), op. cit., cf p. 510.

présence européenne et cancer, avait précisé dans la demi-page de la cinquième édition de son volumineux ouvrage de 1076 pages, que les docteurs J. H. Harvey Pirie²⁸⁰ dans l'Afrique australe en 1921, Mouchet R. et P. Gerard, ainsi que R. Van Nitsen dans l'Afrique centrale, plus précisément au Congo Belge depuis 1919, avaient rencontré des tumeurs « (1/3 d'origine conjonctive, 2/3 d'origine épithéliale) chez les noirs qui n'avaient jamais eu de rapport avec les Blancs »²⁸¹. Mais pourquoi alors soutenir le lien entre cancer et colonisation ? Le Dantec semblait ne pas être intellectuellement et culturellement disposé à nier ce lien en préférant accepter la rareté du cancer en « Afrique noire ». Son attitude déconcertante rappelle malheureusement celle de beaucoup de médecins coloniaux de l'AOF qui persistaient à nier les forts ravages de la trypanosomiase humaine dans les régions de la boucle du fleuve Niger et dans le bassin des fleuves Volta en dépit des preuves irréfutables²⁸². On peut aussi se demander par excès d'analyse – question ontologique bien sûr – s'il considérait les « Noirs » d'Afrique comme des êtres humains à part entière en raison de sa volonté manifeste de leur nier de souffrir du cancer. Le docteur Adam²⁸³ avait lui aussi identifié après une laparotomie exploratoire²⁸⁴ suivie d'une ovariectomie²⁸⁵ la présence d'une tumeur cancéreuse de l'ovaire droit sur une patiente Ouolof âgée elle aussi de trente-cinq ans, venue consulter en décembre 1923 pour des douleurs au ventre. Déjà, en 1922, G. Mouchet, R. van Nitsen et Gerard P. avaient tenté de démontrer que « la race noire ne présentait pas, pour les processus néoplasiques, d'immunité naturelle bien certaine ». Pour s'en convaincre, il suffisait d'analyser la pathologie de « Noirs » de l'Afrique centrale comme susmentionnée, pour reconnaître que les tumeurs y étaient comme en Europe, des causes de morbidité et de mortalité. Pour étayer cette assertion, les trois praticiens, Mouchet, Nitsen et Gerard avaient joint des preuves de rapport de terrain datant de 1919 où dix-neuf tumeurs malignes avaient été enregistrées après des examens histologiques. Ces dix-neuf tumeurs étaient ainsi réparties : huit tumeurs conjonctives, dix tumeurs épithéliales dont huit CPF et une tumeur mixte.

Dans leur article paru en 1926 – une amélioration de celui publié en 1919 – que Robert Dupont critiqua, Mouchet et Gerard mettaient en garde le médecin voyageant en Afrique, sur l'illusion qu'il pouvait se faire de l'extrême rareté des néoplasmes chez les « Noirs », ce qui pouvait conduire à croire « que la race noire présente une immunité particulière pour cette affection, n'était le grand nombre

²⁸⁰Pirie J. H. H., Hepatic carcinoma in native and its frequent association with schistosomiasis, *Medical journal of South Africa*, tome VIII, Dec. number 5, 1925, pp. 87-97, 8 figures.

²⁸¹Mouchet et Gerard P., Le cancer chez les noirs de l'Afrique centrale, *Bulletin de la société de la Pathologie exotique*, tome 19, 1926, pp. 564-569.

²⁸²Bado J.-P., Médecine coloniales et grandes endémies en Afrique, lèpre, trypanosomiase humaine africaine et onchocercose, Paris, Karthala, 1996, 432 pages.

²⁸³Adam, Cancer de l'ovaire, *Bulletin de la Société de la Pathologie exotique*, tome 17, 1924, p.330-331.

²⁸⁴Une incision chirurgicale exploratoire de la paroi abdominale et du péritoine.

²⁸⁵Une opération chirurgicale qui vise à enlever les ovaires. Il s'agit souvent de l'ablation d'un kyste ovarien.

de tumeurs malignes décrites chez les Noirs de l'Afrique Australe ou des Etats-Unis d'Amérique. Les partisans de la théorie parasitaire du cancer pourraient prétendre que, chez ces derniers, les contacts plus fréquents avec l'Européen, porteur de cancer, ont dans ces régions, favorisé leur contamination. En réalité, on rencontre, chez le Noir de l'Afrique Centrale, toutes les catégories de tumeurs que l'on trouve chez l'Européen »²⁸⁶ pour ne pas dire chez le « Blanc ». Pour étayer leurs observations, les deux praticiens, Mouchet et Gerard, procédèrent aux examens histologiques de quatre tumeurs d'origine conjonctive et vingt-et-une d'origine épithéliale dont neuf étaient des carcinomes primitifs du foie. Ils joignirent à leur publication les photographies de quatre cas de carcinome mammaire observés sur des « indigènes non métissés du plein cœur de l'Afrique (région de Stanleyville).



Extrait de Mouchet et Gerard, 1926, cf. p.469.

Ces preuves photographiques visaient à convaincre leurs collègues à davantage de prudence dans les conclusions à tirer d'un examen superficiel. « Si parmi les Noires qui se montrent à l'Européen, on ne voit pas de porteuses de néoplasme mammaire, cela ne veut pas dire que cette affection n'existe

²⁸⁶Mouchet et Gérard P, Le cancer chez les noirs de l'Afrique centrale, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 19, 1926, p. 564-569, cf. p. 564.

pas. C'est simplement que ces malheureuses préférèrent se cacher plutôt que d'exhiber leur infirmité. Dès qu'on fait une enquête un peu approfondie, la confiance aidant, elles se montrent en espérant que le médecin les guérira »²⁸⁷. « Ainsi donc, conclurent-ils, nous pouvons dire que les Noirs de l'Afrique Centrale, non seulement ne sont pas réfractaires au « cancer » mais que l'on rencontre chez eux toutes les formes que l'on est habitué à trouver en Europe, et que la proportion des tumeurs conjonctives par rapport aux tumeurs épithéliales est à peu près la même dans ces deux régions si éloignées l'une de l'autre, et si différentes dans leur nosologie »²⁸⁸.

Sans trop nous répéter, ces remarques auraient pu, sans nul doute, attirer l'attention de Robert Dupont pour nuancer ses affirmations concernant le comportement des populations sara du Tchad. En 1923, Ferdinand Heckenroth et Bergonier²⁸⁹, ces deux médecins des troupes coloniales françaises, soulignèrent avoir observé eux aussi un cancer du foie chez un Wolof de trentecinq ans, originaire de Tivaouane, non éthylique mais chez qui ils relevèrent des signes indéniables de syphilis. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un CPF. A ce propos, les deux auteurs reconnurent eux aussi la fréquence des CPF dans la région de Dakar. Deux autres observations de cas de cancers, l'une en 1926 effectuée par les docteurs Herman Emile Albert Lhuerre et Louis Couvy et la seconde par le médecin Phiquepal d'Arusmont²⁹⁰ en service depuis un an à l'hôpital colonial de Saint-Louis, sans parvenir à des examens histologiques, jetèrent également le trouble dans les rangs des partisans du lien établi entre présence européenne et cancer chez les « Noirs » d'Afrique. Comme pour de nombreux cas observés cliniquement dans les villages lointains de la brousse africaine, le docteur Phiquepal d'Arusmont releva le manque de moyen pour permettre l'examen histologique. « Ce qui frappe c'est au point de vue clinique, elles [les tumeurs] paraissent entrer dans la classe des tumeurs bénignes, tandis que leur retentissement sur l'état général semble prouver leur malignité. Ces tumeurs sont essentiellement anémiantes. Mais si elles n'avaient pas d'autres retentissements sur l'état général, on comprendrait mal qu'une fois enlevée en totalité l'état général ne put être relevé par un traitement adéquat. Ni le fer, ni l'arsenic, ni l'hémostyl en injection n'ont été épargnés à mes malades, et cependant sans obtenir des résultats.

« Si l'on tient compte du fait que la clientèle de nos dispensaires n'est constituée que par la population habitant la localité même où est établie cette formation sanitaire, il est permis de penser à une fréquence relative des tumeurs malignes »²⁹¹.

²⁸⁷Idem, cf. p. 569.

²⁸⁸Ibidem, cf. p. 569.

²⁸⁹Heckenroth F. et Bergonier E., Renseignements démographiques sur Dakar en 1922, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 16, 1923, p. 438-464.

²⁹⁰Phiquepal D'Arusmont L., Les tumeurs malignes dans la race noire, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 23, numéro, 1, 1930, p. 109-114.

²⁹¹Phiquepal D'Arusmont L., Les tumeurs malignes dans la race noire, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 23, numéro, 1, 1930, pp. 109-114 cf. pp.113-114.

Il faut convenir que les observations du docteur Phiquepal d'Arusmont sur des foies et des squelettes de personnes décédées, malgré l'absence de confirmation histologique, remettaient en cause l'assertion d'Aristide le Dantec dans son imposant ouvrage *Précis de Pathologie exotique*. On est particulièrement en droit de se demander si les différents auteurs se lisaient entre eux puisque deux années avant sa cinquième réédition en 1929, les docteurs Surmont et Sava²⁹² diagnostiquèrent en 1927, vingt-cinq cas de cancer dont dix épithéliomas primitifs du foie, dix sarcomes, un épithélioma de l'œil, un de la vulve, trois du tractus digestif (tumeurs mixtes salivaires, un de l'œsophage, un gliome du cerveau). Ils avaient cité les travaux de Mouchet, de Mouchet et Gerard, de G. Hudelet, de Charles Commes, et de Mouchet et Frontville. Sur-tout, dans leur publication, Surmont et Sava relevaient que l'existence et la fréquence des tumeurs malignes chez les « races humaines soustraites à l'action de la civilisation », ont fait l'objet de discussions contradictoires aussi bien en ce qui concernait l'Afrique que les autres continents. « Les statisticiens, en général, comme les purs cancérologues, se sont trouvés longtemps en présence de données purement négatives »²⁹³. Dans leurs rejets de telles prises de positions, les deux médecins critiquèrent leurs collègues en Afrique centrale qui s'étaient bornés à transcrire des impressions de voyage où ils déclaraient l'inexistence de tumeurs du sein. « Certains auteurs (Roger Williams) ont donc été amenés à conclure, non seulement à la rareté, mais même à l'absence complète des tumeurs malignes en dehors de la vie civilisée »²⁹⁴ en oubliant les travaux des médecins belges et français qui ont séjourné sur place et qui ont recueilli de nombreuses preuves de cancer y compris « sur des populations africaines de race noire, vivant non seulement à distance de foyers civilisés, mais dans leurs conditions de vie primitive où à peine modifiées »²⁹⁵. Même si le diagnostic histo-pathologique n'a pas toujours été réalisé, il ne fallait pas douter de la pertinence des identifications de cas de cancer rapportés, fondées sur des preuves d'examen histologiques.

Aussi, en 1924, le Dantec lui-même avait réalisé une vaste enquête au Cameroun portant sur le cancer dont il releva cinquante-sept cas cliniques avec seize cancers digestifs (sept du foie avec quatre cas au moins de CPF). Les médecins britanniques avaient reconnu dans les colonies de Sierra Leone, de Gold Coast et du Nigéria des cas de cancers primitifs du foie et d'autres types de cancers qui contredisaient les conclusions de leurs collègues en Afrique du Sud, en Rhodésie [actuel Zimbabwe], au Kenya et au Tanganyika sur la rareté du cancer chez les indigènes, en dépit des données histologiques des cas identifiés, en se fondant sur les chiffres. Du reste, une enquête des docteurs E. C. Smith et B. G. T. Elmes du *Medical Research Institute* de Lagos au Nigéria, parue

²⁹²Surmont et Sava, A propos des tumeurs chez les populations non civilisées de race noire en Afrique, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 20^{ème} année, 1927, tome XVI, pp. 136-142.

²⁹³Idem, cf. p.136.

²⁹⁴Ibidem, cf. p.136.

²⁹⁵Ibidem, cf. p. 136.

en 1934, apprenait qu'en huit ans, soit depuis 1925 et 1926, 500 tumeurs malignes avaient été identifiées dans la colonie du Nigéria chez des « Noirs » alors qu'avant cette date, la plupart de leurs prédécesseurs, notamment Ernest Tipper, n'iaient l'existence de l'affection cancéreuse²⁹⁶ ou bien l'estimaient très rare.

Smith et Elmes soulignèrent les difficultés rencontrées dans leur démarche pour obtenir des informations fiables sur le cancer en Afrique de l'Ouest. Il n'existait pas de données cliniques sur les patients ; ils ne pouvaient pas se fier aux âges fournis, en particulier ceux des enfants ayant plus de dix ans, souvent considérés comme des adultes pour ceux situés entre dix et vingt ans. Toute estimation des âges était hasardeuse, même celle relative à la période d'évolution de la tumeur, ce qui était toujours erronée. D'où il découla l'impression générale que « les races à la peau assombrie [c'est-à-dire les Noirs] n'ont pas tendance à contracter les maladies malignes comme les gens de peau claire [c'est-à-dire les Blancs] »²⁹⁷. Il faut noter que cette impression générale se nourrissait des travaux de Frederick Ludwig Hoffman en 1915 comme précédemment indiqué, qui se fondaient sur les appendices du rapport annuel du Département de la Santé de la colonie de Sierra Leone en 1909 réalisés par son collègue, le docteur W. Renner. Ce dernier affirmait que « Quand on prend en compte le manque d'intégralité et d'exactitude dans les rapports disponibles pour le continent africain, on pourrait supposer que le cancer est de faible fréquence dans les pays africains, même parmi la population blanche d'origine européenne, et que parmi la population native, en règle générale, la maladie maligne est extrêmement rare »²⁹⁸. Deux autres études parues en 1923 furent celles de F. P. Fouché²⁹⁹ qui certifia n'avoir pas rencontré un seul cas de cancer parmi les populations indigènes en particulier chez les Basutos (dans l'actuel Lesotho) durant ses six ans et demi d'exercice. Selon lui, un régime végétarien serait l'explication possible « de l'absence supposé du cancer parmi les peuples noirs ». Cette référence à un régime végétarien fut aussitôt désapprouvée par le docteur G. Pentrice³⁰⁰ dans le Nyasaland en rapportant que les « Nègres » n'étaient pas aussi végétariens qu'on le prétendait. Ils consommaient de la viande dès qu'ils le pouvaient. Ils étaient donc végétariens par

²⁹⁶Adler S. et Cumming E.H., Malignant growths in native of Sierra Leone, *Annals of tropical medicine and parasitology*, XVII, 4, December 1923, p. 535-537.

— Smith E. C. et Elmes B.G. T., Malignant disease in native of Nigeria: an analysis of five hundred tumours, *Annals of Tropical medicine and parasitology*, tome XXVIII, April, number 4, 1934, p. 461-512, 71 fig. 18 planches.

²⁹⁷Smith E. C. et Elmes B.G. T., Malignant disease in native of Nigeria: an analysis of five hundred tumours, *Annals of Tropical medicine and parasitology*, tome XXVIII, April, number 4, 1934, p. 461-512, 71 fig. 18 planches cf. p. 461.

²⁹⁸Smith E. C. et Elmes B.G. T., (1934), op. cit. Cf. p. 461.

²⁹⁹Fouché F. P., Freedom of negro races from cancer (correspondence) *British Med. Journal*, 1, 1923, 1116 cité par Smith E. C. et Elmes B.G. T., Malignant disease in native of Nigeria: an analysis of five hundred tumours, *Annals of Tropical medicine and parasitology*, tome XXVIII, April, number 4, 1934, p. 461-512, 71 fig. 18 planches., cf. p.461)

³⁰⁰Pentrice G., Cancer among negroes (correspondence) *British Med. Journal*, 2, 1923, 1181.

nécessité et non par choix. Il est surprenant du nouvel usage d'un tel argument déjà évoqué par F. Hoffman en 1915 en ce qui concernait la situation des populations végétariennes dans les Indes britanniques. Hoffman soulignait que W. R. Williams fournissait des détails sur le lien entre végétarisme et cancer dans son traité sur « *The natural history of cancer* » où il notait la rareté du cancer chez les communautés végétariennes sans en revendiquer le caractère exceptionnel de cette rareté ; ce constat de rareté était largement conditionné par la nutrition. Cette hypothèse fut rejetée en raison de la présence du Kangri cancer qui n'avait aucun lien avec la nutrition. Autrement dit, un régime purement végétarien ne constituait pas un progrès pour la majorité du genre humain que les données statistiques ne permettaient pas une comparaison raisonnée entre les mangeurs de viande et les végétariens dans la survenue du cancer, excepté le cancer de l'estomac dont Williams soutenait la presque complète absence en Inde.

« La rareté de tumeurs malignes en Inde a été confirmée par la recherche faite par Leonard Rogers sur la base d'une étude approfondie des résultats d'autopsie à Calcutta. Il a trouvé que les tumeurs malignes ont provoqué la mort dans 2,9 % de tous les décès, une très faible proportion par rapport à l'expérience européenne, expliqué en partie par l'incidence des âges peu élevés des sujets. Sur mille autopsies, seulement 1 portait sur un cancer de l'estomac ; 2 du gros intestin, 4 de cancer primaire du foie ; 3 de cancer primitif de la vésicule biliaire, 1 du conduit biliaire ; 4 du pancréas et 1 de la trompe de Fallope »³⁰¹. Tous ces cas de cancer ont été confirmés histologiquement.

D'autres travaux, en particulier ceux de Bulkley, menés sur des milliers de patients au Japon, en Corée, en Chine, aux Philippines, au Siam (Thaïlande actuelle) et en Egypte, relatifs aux maladies malignes de l'estomac et portant aussi bien sur les non-consommateurs de chair que sur ceux qui suivaient un régime végétarien, ont abouti aux mêmes réponses : le cancer semblait rare parmi les végétariens³⁰². Cette conclusion osée portait aussi bien sur les cancers externes qu'internes y compris ceux de l'estomac et des organes liés au processus de la nutrition, ce qui permit à Bulkley de soutenir que la relation régime/cancer dépendait du progrès de la civilisation devenue de plus en plus compliquée en permettant le luxe avec l'apport de l'alcool et du café etc. « Au sein des familles aisées la consommation de viande a été estimée entre 180 et 300 livres par an. Soit plus que le double de la quantité consommée il y a cinquante ans, et pour la même période les décès dues au cancer ont plus que quadruplé »³⁰³. Néanmoins, Hoffman reconnut lui-même la faiblesse de cette argumentation liant la survenue du cancer au fait de consommer de la viande et son absence à celui d'être végétarien car chez les Indiens des Etats-Unis

³⁰¹Hoffman F. L., op. cit. cf. p.176.

³⁰²Bulkey's observations and conclusions on the metabolism of cancer and the relation of cancer and diet have published under the title: *Cancer -Its Cause and Treatment*, New York, 1915, cité par Hoffman F. L., op. cit., cf. p. 178.

³⁰³Hoffman F. L., op. cit. cf. p. 178.

d'Amérique chez qui le régime végétarien n'existait pas, le cancer était apparemment très rare. « Au cours de l'année 1910 il y avait 886 décès chez les Indiens, plus ou moins de sang mixte, affichés pour la zone d'enregistrement, parmi lesquels seulement 9, soit 1,2 pour cent étaient dus au cancer ou autres tumeurs malignes. Sur ce nombre, 6 décès étaient dus au cancer de l'estomac et du foie, soit 6,6 pour cent du total. Sur 1055 décès de toutes causes parmi la population chinoise dans la zone d'enregistrement aux Etats-Unis en 1910, 44 étaient dus aux cancers de l'estomac et du foie. Ces données sont confirmées par les études menées par le George Crocker Special Research Fund »³⁰⁴.

Pour Pentrice, l'existence d'une quelconque immunité du « Noir » face au cancer, serait due à un facteur : « Le fait de civiliser les Africains avec leur adoption des modes de vie européens a été perçu comme la cause d'une augmentation du taux de cancer parmi eux »³⁰⁵. L'argument qui militait en faveur de l'eupéanisation de l'Afrique fut repris par Adler et Cummings la même année 1923 en se référant à une analyse de W. Renner³⁰⁶ déjà cité de 1910, et aussi en s'appuyant sur la situation des Fantis de la Gold Coast, qui seraient indemnes de cancer en n'adoptant pas le style de vie des Européens malgré quelques cas identifiés cependant insuffisants pour remettre en cause cette croyance.

Toujours en 1923, cette idée du lien entre eupéanisation des Africains et cancer fut soutenue par les docteurs N. A. D. Sharp³⁰⁷ et M. C. Blair³⁰⁸ au Nigeria ; le premier affirmait à propos du Nigéria la rareté des carcinomes différents des sarcomes, y compris dans les villes côtières d'Afrique de l'Ouest. Quant au second, il n'avait jamais vu de cas de sarcome et de carcinome en vingt-deux ans de séjour dans cette colonie britannique. Cela ne l'empêcha pas de reconnaître plus tard que le personnel médical des régions côtières trouvait surtout des cas de carcinomes parmi les autochtones en contact avec les Européens. Il se référa enfin à la publication du docteur Macfie³⁰⁹ en 1922 qui notait qu'en Gold Coast, l'opinion admettait que les tumeurs étaient probablement aussi communes qu'ailleurs et que le sarcome semblait davantage commun. Smith et Elmes soulignèrent que « Si une conclusion s'impose du faible nombre de cas présenté dans cet article, il semblerait qu'il n'y ait aucune rareté de maladie maligne chez les Africains. Le taux d'incidence selon l'âge avec certains types de tumeur semble d'ailleurs être à un plus jeune

³⁰⁴Hoffman F. L., op. cit. cf. p. 178.

³⁰⁵Smith E. C. et Elmes B.G. T., op. cit. p. 461.

³⁰⁶Renner W., The spread of cancer among the descendants of the liberated Africans or Creoles, *Ann. Rep. Med. Dept. for 1909*, Sierra Leone, 1910, p. 48 cf. p. 461 Extrait de Smith E. C. et Elmes B.G.T., cf. p. 461.

³⁰⁷Sharp N.A.D., Freedom of negro races from cancer (correspondence), *Brit. Med. Journal*, 2, 1923, 86.

³⁰⁸Blair M. C., Freedom of negro races from cancer (correspondence), *Brit. Med. Journal*, 2, 1923, 130.

³⁰⁹Macfie J. W. S., The prevalent diseases of the Gold Cost, *Tans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.* 16, 1922, 156, cite par 53 p. 462.

âge que chez les européens. Il convient de signaler que les cas enregistrés ne sont pas collectés entièrement dans les plus grandes villes, telles que Lagos, mais viennent de partout du Nigeria, partout où les agents médicaux ont pénétré. ”³¹⁰. Pour ces deux médecins coloniaux, le contact des populations indigènes avec le *medical officer* augmentait, ce qui permettait davantage de confiance et la perte des croyances relatives à la sorcellerie et à la médecine empirico-métaphysique³¹¹ (ou médecine endogène). Leur consultation fréquente du médecin colonial participait à expliquer le nombre croissant de néoplasmes malins enregistrés. Cette analyse allait dans le sens des propos des médecins Snijders et Straub³¹² qui en 1924 mettaient en garde contre les conclusions hâtives sur le problème du cancer dans les tropiques. Ils suggéraient qu’au lieu de demander, en général, les raisons de la rareté des tumeurs malignes, il s’avèrait davantage judicieux de se questionner à savoir pourquoi l’incidence des tumeurs était complètement différente de celle en Europe.

Le premier constat signalé fut le nombre plus important d’hommes que de femmes dans les statistiques cancéreuses. Les hommes consultaient davantage. Avec la multiplication des maternités, le total des femmes était de plus en plus significatif. Les tumeurs rencontrées comprenaient un nombre sensiblement égal d’épithéliomas en majorité du type glandulaire, et de sarcomes du type lymphoïde. Ces tumeurs se situaient le plus souvent sur la peau, les ganglions lymphatiques, le foie, les os, les poumons, la langue, les organes génitaux masculins et féminins, l’orbite, le cerveau et la région parotidienne. Snijders et Straub avaient noté que les cancers du sein et des organes digestifs étaient moins fréquents qu’en Europe. Ils constatèrent surtout la précocité de la plupart des tumeurs et le chiffre élevé des cancers dont souffraient la population infantile, en particulier le sarcome de l’orbite. A noter que quarante-huit des cinquante-cinq tumeurs du foie étaient des carcinomes dont trente-deux des CPF. La cirrhose était signalée dans dix-sept de ces CPF. Dans un cas, la cirrhose était associée à la schistosomiase. Ces cas de CPF à taux élevé étaient mentionnés par les deux médecins Snijders et Straub chez les habitants de Bali (en Indonésie) en 1922.

Répartition des Tumeurs.

Type	Nombre	Pourcentage
Carcinome	225	45
Sarcomes	220	44
Parotide mixte	18	3,6
Endothelioma	17	3,4
Adamantinoma	13	2,6

³¹⁰Smith E. C. et Elmes B.G. T., op. cit. cf. p. 462.

³¹¹Bado J.P., Empiric-Metaphysical Medicine and Modern Medicine in Africa, *Anais do instituto de Hygiene Medicina Tropical*, 16, 2016, pp.55-58.

³¹²Snijders E. P. and Straub M., Contribution to the cancer problem in the tropics, *Far. East. Assoc. Trop. Med. Trans.* Fifth Bien. Congress. 1923, 779, 1924, (Reviewed in Tropical Disease Bulletin, 21, 906) cité par 53, p. 462.

Cylindroma	2	0,4
Perythelioma	2	0,4
Teratoma	2	0,4
Chorionepithélioma	1	0,2
Total	500	

Localisation des tumeurs

Emplacement	Nombre	Pourcentage
Skin (peau)	94	18,8
Lymph-glands	60	12,00
Liver (foie)	55	11
Bones (os)	49	9,8
Female genitalia (organe genital féminin)	34	6,8
Orbit (orbite)	30	6,00
Parotid region (region parotidienne)	29	5,8
Breast (sein)	29	5,8
Limbs (membres)	23	4,6
Alimentary tract (excluding stomach	11	2,2
Face (visage)	8	1,6
Testis (testicule)	8	1,6
Hand (main)	7	1,4
Stomach, scalpand, prostate, each	4	0,8
Mouth, pancreas, thyphoid and axilla, each	3	0,6
Bladder, chest, palate, back and shoulder region, each	2	0,4
Gall-bladder, brain, lung and tongue, each	1	0,2
Unspeciffed (indéterminé)	25	5
Total	500	

- Au Soudan Français (Actuel Mali) et en Haute Volta (actuel Burkina Faso).

Outre le Sénégal où les liens entre présence européenne et cancer étaient tenus et de plus en plus indéfendables, en 1916 au Soudan touché depuis quelques décennies par la présence française, les docteurs Charles Commes et Henri de Vallaudé³¹³ s'opposèrent à la « croyance générale » des observateurs et scientifiques coloniaux et européens sur la rareté des cancers sous les tropiques africains. Leur opposition se fondait sur de nombreux cas découverts au cours des examens effectués chez les populations de la brousse, – notamment un myxo-sarcome³¹⁴ du bras chez un Bambara âgé de trente-sept ans,

³¹³Commes Ch. et Vallaudé H. de, Myxo-sarcome du bras chez un Bambara, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 9, 1916, p. 702-703.

³¹⁴Myxosarcome : c'est une tumeur à tissus multiples comprenant des tissus muqueux et sarcomateux et se confondant pour certains auteurs avec le cylindre.

dénommé Goivan Coulibaly, demeurant à N’Gombougou dans la circonscription administrative de Bamako –, donc vivant à l’écart de la « civilisation », sans pouvoir cependant authentifier leur diagnostic par des examens histologiques. A l’arrivée de Goivan Coulibaly au dispensaire de Bamako après l’échec de l’auto-traitement par cautérisation – couteau rougi au feu –, Commes et de Vallaudé découvrirent une tumeur du volume de deux poings au niveau de l’extrémité inférieure du bras droit au-dessus de l’articulation du coude. Après son ablation, la cicatrisation se produisit au bout de quelques jours. Cette tumeur pesait 1,275 kilogramme. Ainsi qu’ils le notèrent après l’examen microscopique effectué dans le laboratoire de Bamako, il s’agissait d’une tumeur complexe, avec d’abord des amas de cellules allongées fusiformes, à masses protoplasmiques s’enchevêtrant les unes dans les autres. Le plus grand nombre de ces cellules était de petites dimensions, d’autres étaient plus allongées et semblaient former des faisceaux isolant les premières cellules. Leur noyau régulier, mais le plus souvent ovoïde, se divisait parfois en deux masses nucléaires réunies par un pont de chromatine. Les filaments chromatiques prenaient fort bien les colorants. De nombreuses figures de mitose se rencontraient çà et là. Ces cellules fusiformes, groupées en faisceaux, formaient des volutes, des tourbillons autour de lumières vasculaires, de vaisseaux néoformés sans parois propres. Ces néoformations vasculaires étaient nombreuses avec dans quelques-uns des globules rouges et des leucocytes. Les cellules conjonctives fusiformes constituaient la zone sarcomateuse de la tumeur, zone en cellules jeunes en pleine activité »³¹⁵. A côté, se trouvaient des zones formées uniquement par des cellules muqueuses, vastes cellules ramifiées, s’anastomosant souvent entre elles et dont les prolongements protoplasmiques se noyaient dans la substance interstitielle. Leur noyau ne présentait pas de figure de mitose ; certaines de ces cellules avaient des filaments nucléaires se colorant mal. On avait l’impression que ces cellules encerclées par la masse sarcomateuse, étaient en voie de dégénérescence. « Cette partie de la tumeur est la portion myxomateuse »³¹⁶. En conclusion de leur examen microscopique, Commes et de Vallaudé conclurent qu’il s’agissait d’un myxosarcome du bras développé aux dépens des plans aponévrotiques³¹⁷. Après une première intervention le dix-huit juillet 1916, il en fallut une autre suite à la récurrence accompagnée de l’amputation du bras, sans parvenir à une guérison, en raison d’un nouveau noyau sarcomateux ulcéré et plus volumineux.

En 1926, le docteur Pierre Delbet³¹⁸ souligna le nombre de cas de plus en plus importants observés au Soudan Français et en Afrique subsaharienne en

³¹⁵Commes Ch. et Vallaudé H. de, Myxo-sarcome du bras chez un Bambara, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 9, 1916, pp. 702-703 ; cf. p. 703.

³¹⁶Commes Ch. et Vallaudé H. de, Myxo-sarcome du bras chez un Bambara, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 9, 1916, p. 702-703 ; cf. p. 703.

³¹⁷Aponévrotique : d’aponévrose pour désigner une membrane fibreuse enveloppant, cloisonnant ou terminant un muscle strié.

³¹⁸Idem Delbet P., op. cit.

général, ce que réfuta le médecin des troupes coloniales Franck Cazanove³¹⁹ en affirmant le caractère assez exceptionnel du cancer au Soudan. Cazanove avait beau jeu de douter des analyses de Delbet puisque les cinq cas observés à Kayes en 1926 n'étaient pas contrôlés histologiquement.

On peut s'interroger sur le sens du refus de certains médecins d'accepter l'existence de cas « autochtones » de cancer chez les « Noirs » d'Afrique et leurs exigences de preuves histologiques. Que cherchaient-ils vraiment ? En effet, bien avant la découverte du plasmodium de la malaria ou paludisme en 1880 ou bien de celle du trypanosome agent causal de la maladie du sommeil en 1901, il n'a jamais été question d'une obligation d'analyse microscopique pour affirmer qu'il s'agissait d'une de ces maladies. La symptomatologie suffisait souvent à elle seule pour confirmer le diagnostic, même si, en vérité, il fallait une analyse microscopique pour confirmer ou infirmer la maladie dont un patient souffrait. Ainsi que nous l'avons souligné à maintes reprises, le cancer ne devait pas être découvert dans les populations étrangères à la civilisation européenne ; la civilisation européenne étant la meilleure en termes de comparaison, soit permettait une grande longévité, soit était pervertie par les conséquences de la Révolution industrielle, ce que les autres peuples n'avaient pas encore. En réalité, elle posait une autre question ontologique, à savoir qu'est-ce que l'être humain si l'homo Africanus se trouvait exclu de contracter une maladie sous le prétexte fallacieux de son soi-disant faible niveau de civilisation. Est-ce que la « médecine coloniale » était armée pour traiter la question essentielle de l'être, c'est-à-dire déterminer qui était un être humain et qui ne l'était pas et quand pouvait-on ou devait-on attribuer à un individu le statut d'être humain ? Dans ce contexte surgit une interrogation d'ordre épistémologique, donc de la théorie de la science ou du savoir scientifique. Autrement dit, qu'est-ce que la civilisation pour être utilisée comme critère pour définir le statut d'être humain, ou pour intervenir comme constitutif du cancer c'est-à-dire agent pathogène du cancer ?

Le cancer est-il une maladie de la culture, sous-entendu de la civilisation européenne ou une maladie liée à la nature de l'être humain, à son essence et à son existence ? Du fait de vivre, il est soumis aux lois de sa propre nature qui est marquée par l'évolution vers la mort, avec les séquences de la maladie ou de la vieillesse.

Cazanove et les autres médecins partisans du déni de la présence ancienne du cancer chez les « Noirs » d'Afrique et chez d'autres peuples considérés comme non « atteints » par la colonisation européenne, ne purent résister à de nouvelles découvertes notamment celles des médecins des troupes coloniales François Vogel et Marcel Riou, qui rapportèrent l'observation de cancers en 1937 dont deux CPF, deux cancers de l'utérus et un sarcome de

³¹⁹Idem Cazanove, op. cit.

l'épaule³²⁰. Néanmoins, le médecin des troupes coloniales Jean Bablet faisait remarquer en 1935³²¹ que les renseignements détenus relatifs à la diffusion du cancer en Afrique étaient peu nombreux et manquaient de précisions histologiques. Ils n'autorisaient donc « aucune conclusion ferme ni sur l'importance relative des tumeurs malignes dans la pathologie du pays, ni sur les modalités qu'elles présentent »³²². Dans un article publié en 1940 par le *Bulletin mensuel de l'Office international d'Hygiène publique*³²³, Jean Bablet en sa qualité de chef de service à l'institut Pasteur de Paris, se référa à une note présentée par le docteur Noël Bernard au comité permanent dudit *Office international d'Hygiène publique* en sa session d'avril 1939. Dans cette note, Jean Bablet remit en cause les anciennes croyances relatives au cancer chez les peuples colonisés. En effet, la réceptivité au cancer des « races colorées » avait longtemps été mise en doute. Au vu des acquis d'alors, elle apparaissait peu différente de celle de la « race blanche ». Toutefois, l'absence d'état civil et de contrôle systématique des causes de décès, en dehors de quelques grandes villes coloniales, constituait un obstacle insurmontable à l'établissement statistique comparable à celles publiées par les cancérologues d'Europe et d'Amérique. Les résultats obtenus, fragmentaires et incomplets n'apportaient pas de chiffres précis traduisant la diffusion réelle du cancer sur les divers points du globe »³²⁴. Il souligna que l'organisation du service d'anatomie pathologique à l'institut Pasteur de Dakar allait permettre d'entreprendre en AOF une enquête méthodologique comparable à celle déjà menée en Indochine.

Il faut surtout noter la prise de position de Jean Bablet en 1937 contre les excès des découvertes pasteurienues et de la bactériologie qui avaient éclipsé l'anatomie pathologique. Ainsi que le souligna le docteur Roger Dachez en 2008 pour expliquer la perte d'influence de cette discipline médicale face à la médecine expérimentale, « l'anatomie pathologique avait abouti à un admirable corpus de descriptions clairement corrélées à la clinique, mais elle demeurait impuissante à expliquer la genèse des maladies »³²⁵. En dépit des efforts pour identifier l'agent pathogène, les microbiologistes reconnurent leur impuissance face à l'énigme cancer. Cette incapacité à révéler le germe pathogène de cette infection réhabilita l'histologie pathologique (ou histopathologie) dont certains praticiens avaient proclamé la faillite³²⁶.

³²⁰Gall R. Le, Rapport du ministère des colonies sur les maladies pestilentielles et les maladies endémie-épidémiques dans l'empire colonial français au cours de l'année 1939, *Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, 1940.

³²¹Bablet J., Le cancer dans les pays tropicaux, *Revue coloniale de médecine et de chirurgie*, 15 avril 1935, numéro 70, pp. 145-151. Cf. p. 147.

³²²Idem, cf. 147.

³²³Bablet J., Le cancer en Indochine et dans quelques colonies françaises d'Afrique, *Bulletin mensuel de l'Office international d'Hygiène*, numéro 1, janvier 1940, tome XXXII, pp. 1427-1432.

³²⁴Isem cf. 1427.

³²⁵Dachez Roger, Histoire de la médecine de l'antiquité au XX^{ème} siècle, éditions Tallandier, 2008, 634 pages, cf. p. 560.

³²⁶Bablet J., De l'utilité des examens histologiques en pathologie exotique, de la fixation et du

On dénombrait des atteintes de cancer dans les deux sexes.

Conformément aux recommandations du ministère des Colonies, l'institut Pasteur de Paris reçut à partir de 1936, soixante-trois échantillons tumoraux prélevés sur des indigènes du Sénégal et du Soudan Français. Sur ces échantillons, il identifia trente-trois tumeurs malignes dont vingt-sept épithéliomas et six sarcomes (1 pour 4,5). Les localisations les plus fréquentes étaient le sein, l'utérus, l'estomac, l'intestin, les glandes salivaires. Il y eut deux naevocancers de la peau, un cas de lymphogranulomatose maligne (maladie de Hodgkin), ainsi qu'un CPF.

En raison de ces données, Jean Bablet estima que le cancer paraissait de fait assez répandu en AOF comme le suggérait Smith et Elmes dans leurs travaux relatifs à cette question au Nigéria tout en concédant qu'il serait désirable que les colonies de Guinée, de Côte d'Ivoire, du Dahomey et du Niger contribuent davantage aux enquêtes pour enrichir la documentation recueillie. En 1939, le docteur Jean Yves le Gall releva dans le rapport du ministère des Colonies pour le Soudan Français trois cas de cancer dont un cancer du sein chez une Européenne, un cancer du foie chez un Soudanais et une tumeur myélopaxe³²⁷. En 1940, les médecins des troupes coloniales Jean Bablet et Adolphe Sicé³²⁸ rapportèrent avoir observé trois cas. En 1946, leurs collègues Arédas et Delhousse soulignèrent avoir diagnostiqué quinze CPF (quatre à Ségou et onze à Bamako), trois cancers du sein, trois tumeurs lymphoïdes (un du sein, deux de l'étage supérieur de l'abdomen)³²⁹. Dans le rapport de santé de 1946 établi par le médecin colonel Vernier, chef du service de santé du Soudan, il fut question de vingt-sept cas de cancer qui entraînèrent vingt décès. Parmi les morts, on comptait dix-sept Africains dont un enfant, deux femmes et un Européen³³⁰.

En ce qui concerne la Haute Volta, Franck Cazanove n'avait rien trouvé en 1930. En 1932, la suppression de cette colonie ne favorisa pas les enquêtes. En fait, l'attention du corps médical était retenue par les ravages de la maladie du sommeil et les effets de la terrible famine consécutive à la sécheresse des années précédentes.

traitement des pièces destinées à ces examens, *Revue coloniale de médecine et de chirurgie*, n° 96, 9^{ème} année, 15 juin, 1937, p. 228-231.

³²⁷Gall R. Le Rapport du ministère des colonies sur les maladies pestilentiellles et les maladies endémie-épidémiques dans l'empire colonial français au cours de l'année 1939, *Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, 1940.

Myélopaxe (tumeurs à) : ce sont des tumeurs osseuses à cellules géantes, multinuclées (myélopaxes), développées aux dépens de os longs.

³²⁸Bablet J. et Sicé A., A propos de quelques tumeurs malignes observées au Soudan français, *Bulletin de l'association française pour l'étude du cancer*, tome 29, 1940, p. 77. Réunion de médecine chirurgicale et de pharmacie de Dakar, tome 29, 9 mars 1940.

³²⁹Arédas et Delhousse, Le cancer au Soudan, *Réunion de médecine chirurgicale et de pharmacie de Dakar*, 9 mars 1946.

— Delhousse, Quelques observations de tumeurs malignes au Soudan français, *Bulletin médical de l'AOF*, tome 3, fascicule 1, 1946, p. 115-125.

³³⁰Caom 14 mi 1871, 2G46/3 Colonie du Soudan Rapport de Santé 1946.

- En Guinée Française

Quant à la Guinée Française, en 1930, Cazanove n'y signala rien. Le médecin qui y séjourna à de nombreuses reprises indiqua avoir observé des cas de cancer du sein. En 1937, François Vogel et Marcel Riou rapportèrent huit cas dont trois cas de cancer du foie, trois ostéosarcomes du maxillaire inférieur, deux cancers du sein et de l'estomac. En 1939, quatre cancers y furent reconnus. D'autres cas furent signalés (deux cas) en 1941 et un en 1942 chez un Baca de trente ans. Dans son rapport de 1946 rédigé le trente août 1947, le docteur André Lotte, chef du service de santé de la colonie de Guinée, rapporta neuf cas de cancer, qui venaient s'ajouter aux six cas dont les porteurs se trouvaient hospitalisés, soit quinze cas, sans fournir de précision sur la nature de ces cancers. Dans les centres sanitaires autres que ceux de Conakry, les praticiens coloniaux dénombrèrent sept décès pour cancer, soit trois hommes et quatre femmes sur un total de 796 décès enregistrés.

- En Côte d'Ivoire

En Côte d'Ivoire, Cazanove mentionna dans son rapport de 1930 que les médecins de cette colonie n'avaient pas signalé de cas de cancer. Toutefois, le praticien de Bouaké en avait observé deux en 1926, dont un du foie et un du pylore. A Abidjan, les praticiens y auraient observé la même année une tumeur au niveau du cuir encéphaloïde chevelu, et en 1941, un cancer vésical chez un tirailleur de vingt-et-un ans, originaire de Grand-Bassam qui souffrait d'une bilharziose ancienne. Mais en 1946, le médecin commandant Lutrot exerçant à l'hôpital d'Abidjan écrivit que le cancer semblait rare dans la colonie ivoirienne comme dans le reste de l'Afrique en se fondant sur les relevés statistiques datant de 1940. Il précisa que beaucoup de cas passaient inaperçus chez les indigènes de la brousse ou bien n'étaient pas diagnostiqués par les médecins auxiliaires indigènes surchargés de travail. Néanmoins, le cancer lui paraissait encore assez exceptionnel. Cette affirmation fut démentie par le médecin colonel Urvois en charge du service de santé de la colonie dans son rapport annuel de 1946 rédigé le trente juin 1947. Urvois rapporta neuf cas identifiés en 1946 dont un chez un Européen souffrant d'un cancer du rectum. Les cas dépistés parmi les populations autochtones étaient ainsi répartis : deux néo cancers du sein, un cancer du foie, deux tumeurs malignes orbitaires, un ostéo-sarcome³³¹ de l'humérus et deux ostéo-sarcomes du fémur. Il tint à corriger le chiffre de quinze cas de cancer pour les Africains, qui serait dû à une erreur de la part de ses prédécesseurs médecins chefs de service qui avaient inclus sept cas de cancer des statistiques de 1947 dans celles de 1946 après que leur attention eût été attirée par les instructions ministérielles sur les problèmes oncologiques. Pour le médecin colonel des troupes coloniales

³³¹ Ostéosarcome : c'est une tumeur primitive des os.

Urvois, les chiffres mentionnés eussent été autres que le cancer fût plus souvent observé, s'il était systématiquement recherché³³².

- Au Dahomey (actuel Bénin)

Dans la colonie du Dahomey, le docteur Franck Cazanove qui y avait séjourné pendant neuf mois en 1927, y découvrit quatorze cas de cancer dont au moins cinq sarcomes sur 15 000 consultants environ (chiffre discutable). En fouillant les archives médicales, il put alors se faire une idée sur la présence de la maladie. Les premiers cas trouvés, un cancer du foie, et un autre de l'utérus dataient de 1921. Il mentionna deux nouveaux cas identifiés en 1922 dont un du foie et un de l'utérus. Du reste, il se pourrait que ce fussent les mêmes cas que ceux enregistrés en 1921. En 1925, il ne trouva qu'un seul cas, un cancer du foie. A la fin de son étude, Cazanove souligna que le cancer existait bien chez l'indigène en Afrique occidentale, particulièrement le cancer du foie et les ostéosarcomes. Quant au cancer de l'utérus rapporté deux fois, il considéra qu'il n'était pas commun. Ceux de l'estomac sont extrêmement rares. Au cours de la même année 1925, François Vogel et Marcel Riou signalèrent six cancers : trois du foie, un du sein, un de la verge et un autre de l'estomac. Douze ans plus tard, en 1937, le docteur Salomon³³³ rapporta après le dépouillement des relevés médicaux de 1936 que le cancer était rare au Dahomey, en dépit des vingt-cinq cas de cancer du sein, de l'utérus et des tumeurs ulcérées des maxillaires, trouvés. On peut alors se demander pourquoi malgré ces cas, lui aussi continua d'affirmer la rareté des cancers au Dahomey. Son opinion se trouva même confortée par le rapport des colonies de 1939 qui ne releva que trois cas non confirmés par des examens histologiques.

- Au Niger, au Togo et en Mauritanie.

Au Niger, le docteur Charles Commes et son collègue Henri de Vallaudé³³⁴ qui enquêtaient déjà en 1916 au Soudan français, reconnurent que la question des tumeurs malignes était loin d'être éclaircie aux colonies malgré les rapports de « *Précis de pathologies exotiques* » déclarant la rareté des cancers sous les tropiques, et surtout en Afrique. Ils rejetèrent ces affirmations qui ne tenaient pas compte des cas assez nombreux rencontrés dans la brousse et impossibles à soumettre à des examens histologiques. Ainsi, ces deux médecins de la brousse africaine osèrent contredire les éminents spécialistes des maladies sévissant dans les zones tropicales. Furent-ils entendus ? D'autres cas de cancers

³³²Caom 14 mi 1871 2G46/15, Côte d'Ivoire Service de santé Rapport annuel 1946.

³³³Gall R. Le, Rapport du ministère des Colonies sur les maladies pestilentiellles et les maladies endémie-épidémiques dans l'empire colonial français au cours de l'année 1939, *Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, 1940.

— Géyer A., Aperçu sur la fréquence et les modalités du cancer en Afrique occidentale française, Réunion de médecine, de chirurgie et de pharmacie de Dakar, *Bulletin médical de l'AOF*, fascicule 1, 14 février 1946, pp.13-14.

³³⁴Commes Ch. et Vallaudé H. de, op. cit.

furent enregistrés sans contrôle histologique pour confirmer le diagnostic. En 1945-1946, l'institut Pasteur d'Alger permit d'identifier trois cas de cancers à Niamey : un épithélioma spino-cellulaire³³⁵ de la peau, un cystocarcinome³³⁶ de la face et un lymphoplasmocytome³³⁷ d'un ganglion lymphatique.

Quant au territoire du Togo sous mandat de la France, Vogel et Riou ne mentionnèrent que deux cancers dont un lymphosarcome et un cancer du foie. En 1939, le rapport du ministère des Colonies ne signala qu'un seul cas de cancer, un sarcome du fémur.

En Mauritanie, le médecin chef du service de santé ne signala qu'un sarcome de l'orbite dont souffrait un autochtone en 1946³³⁸.

Conclusion

A cette étape de la recherche, il est intéressant de noter l'évolution du savoir biomédical. La médecine scientifique, à travers Aristide le Dantec, Robert Dupont, Roger Williams, Ernest Tipper, John Cope, Frederick Hoffmann et d'autres praticiens et observateurs, avait du mal à se défaire des préjugés coloniaux sur son objet d'étude. Ces médecins ou statisticiens semblaient appartenir à cette génération de praticiens et observateurs scientifiques du dix-neuvième siècle pétris dans un savoir dominé par les idées préconçues sur la classification des « races », un non-sens particulièrement en matière de contraction de maladies. Plus les preuves s'accumulaient, plus ces préjugés résistaient. Mais cette résistance devenait de plus en plus intenable et indéfendable face à la pression de la rigueur scientifique avec les moyens d'analyse de plus en plus sophistiqués. En effet, cette « médecine coloniale » commença par nier en sous estimant le nombre de cas, et en évoquant le manque de preuves indiscutables, c'est-à-dire l'absence d'examens histologiques pour confirmation. Adoptait-elle un tel zèle lors des dépistages d'autres maladies ? Malgré l'importance des statistiques qui s'accumulaient pour certifier les nombreuses découvertes de cas autochtones, elle refusait de les reconnaître en changeant de postulat pour masquer son incapacité à soutenir ses propres erreurs. Il fallut des preuves devant lesquelles elle n'avait plus de subterfuges pour se voir vaincue par l'aspect rigueur scientifique que l'idéologie coloniale avait voulu ne pas accepter sauf lorsque cela l'arrangeait. Ces médecins et observateurs ne parvenaient plus à argumenter scientifiquement la différence entre soi et

³³⁵ Spinocellulaire : qui concerne la couche intermédiaire de l'épiderme (cancer spinocellulaire).

³³⁶ Cystocarcinome : nom donné à des tumeurs complexes où peuvent se rencontrer des tissus (carcinomes, enchodromes, etc.) avec des cavités kystiques. Ces tumeurs sont presque toujours congénitales.

³³⁷ Lymphoplasmocytose : c'est un cancer hématologique caractérisé par des lymphocytes (stade avancé entre lymphocyte B et plasmocyte (ou cellule sécrétrice d'anticorps) proliférant au niveau de la moelle osseuse et synthétisant une immunoglobuline monoclonale. Cette maladie est rare et l'on recense très peu de cas par millions d'habitants.

³³⁸ Caom 14 mi 1871, 2G46/12 Mauritanie Rapport annuel sur le service de santé en 1946.

l'autre, le prétendu non-civilisé. Cette défiance rappelle à quelque nuance près les propos qui attribuaient aux « Noirs » une immunité contre le paludisme et la fièvre jaune déjà évoquée ; des médecins nommément Emile Brumpt, Emile Marchoux et Alphonse Lavéran – le prix Nobel de médecine ou de physiologie en 1907 –, durent les combattre pour convaincre de la présence d'anticorps acquis par les organismes humains aux cours des premières années de vie pour la malaria et durant une épidémie amarile à laquelle la victime a survécu. Ils informèrent aussi que des centaines de milliers d'enfants mouraient de la malaria avant l'âge de six ans, ce que de nombreux médecins reconnurent finalement. Cette absence d'immunité fut de nouveau défendue par Marcel Léger ancien professeur à l'Ecole d'Application du service de santé des troupes coloniales à Marseille lors d'une conférence tenue à l'Institut d'Hygiène de la Faculté de Médecine de Paris en 1934. Il se référait aux observations de Clark en 1793 à la Martinique, de celles de Chev  , Catel, Calvé en 1830 au Sénégal, et de Bérenger-Ferraud en 1890. Autrement dit, il y avait une sorte de tentative de la colonisation pour étouffer les fondements scientifiques de la médecine moderne sortie victorieuse des perceptions métaphysiques et empiriques des maladies en Europe.

Jean Marie Montpellier et Jeanine Montpellier susmentionnés qui acc  d  rent à toutes les informations lors de l'écriture de leur ouvrage conclurent que « toutes les victimes étaient des Nègres vivant de la vie primitive »³³⁹. En insistant sur le mot *Nègre* et l'expression *vie primitive*, ces deux médecins répondaient à des affirmations de spécialistes qui continuaient à soutenir le lien entre cancer en Afrique et apport de la civilisation occidentale. Aussi, le rapport du ministère des Colonies de 1939 pour l'Afrique Occidentale Fran  aise³⁴⁰ fournit des données contredisant les convictions d'Ortholan, d'Aristide le Dantec, de Robert Dupont et de bien d'autres éminents professeurs de médecine installés en Europe et insuffisamment informés des réalités épidémiologiques du terrain africain et parfois adeptes de théories dépassées ou en plein déclin.

En ce qui concerne l'AOF, l'enquête de 1926 publiée en 1931 par le médecin Fran  k Cazanove indiquait que le cancer était peu commun parmi les habitants d'AOF, particulièrement les cancers de l'estomac et de l'utérus, tout en concédant que de toutes les tumeurs malignes, le cancer du foie et l'ostéosarcome paraissaient les moins rares. Fran  k Cazanove avait davantage mené des sondages et peu procédé à de véritables enquêtes épidémiologiques avec tous les moyens nécessaires, c'est-à-dire les appareils d'analyses histologiques pour affiner et pour confirmer les examens cliniques. Du reste, ses enquêtes furent souvent infirmées par celles d'autres praticiens, particulièrement les observations de J.M.R. Dumas³⁴¹, qui mentionna en 1939, 156 cas de cancers

³³⁹Montpellier J. M. et Montpellier Melle J., *Le cancer en France d'outre-mer*, Alger,   dition Ed. Ferrari, 1947, 392 pages.

³⁴⁰Gall R. Le, op. cit.

³⁴¹Dumas J. M. R., op. cit.

dont la plupart étaient diagnostiqués à Dakar. Il y avait aussi celles de l'institut Pasteur de Dakar, qui identifièrent 256 cancers en sept ans (soit entre 1937 et 1944)³⁴², et enfin celles du docteur A. Géyer³⁴³ qui souligna que le cancer frappait l'indigène de l'AOF sous toutes ses variétés histologiques.

« Au cours des années 1944 et 1945, [écrivit-il], le laboratoire d'Anatomie Pathologie de l'Institut Pasteur de Dakar a enregistré : 120 épithéliomas, 33 sarcomes, 2 schwannomes³⁴⁴ malins, 7 mélanomes³⁴⁵ malins, un chorio-épithéliome³⁴⁶.

L'épithélioma primitif du foie, avec 54 cas et un pourcentage de 33 %, règne en maître incontesté sur ce lot de cancer. Encore ce chiffre est-il au-dessous de la réalité, car il n'englobe pas tous les cas cliniques, ni les cas éti-
quetés cirrrose qui sont en réalité déjà au stade cancéreux microscopique »³⁴⁷.

Assurément, les recherches étaient insuffisantes pour faire du cancer, particulièrement du CPF une cause pouvant mobiliser les autorités sanitaires aussi bien à Dakar capitale de l'AOF qu'à la rue Oudinot, le siège du ministère des Colonies à Paris. Le problème du cancer n'intéressait que quelques médecins, les uns pour défendre que cette affection était une maladie de la civilisation moderne, voire de l'industrialisme, apportée par la France et les autres puissances coloniales dans un milieu peu touché, ce qui permettait de défendre les valeurs du niveau de civilisation ; les autres pour prouver que le cancer tout comme d'autres maladies ne connaissent pas de frontières, particulièrement celles bâties par des hommes à travers des conventions et des concepts de « race » ou de couleur de la peau ou encore de cultures. Autrement dit, contrairement à l'assertion de Julie Livingstone qui souligna³⁴⁸ en 2012 que « les cancers viraux » ont été marginalisés parce que considérés comme une « maladie de la civilisation » est fausse et réductrice comme explication ; d'autant que les médecins étaient incapables d'expliquer l'origine du cancer.

³⁴²Géyer A., Epithélioma intraencéphalique observé en AOF, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 39, numéro, juillet 1946, p. 299.

— Aperçu sur la fréquence et les modalités du cancer en Afrique occidentale française, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 40, 1947, p.125-134.

³⁴³Géyer A., Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur en AOF, 1944, Aperçu sur la fréquence et les modalités du cancer en AOF, *Bull Méd. Chir. AOF*, 13, 3, 1946.

³⁴⁴Schwannome : neurinome : c'est une tumeur développée aux dépens de la gaine de Schwann des nerfs.

³⁴⁵Mélanome : tumeur développée aux dépens des cellules riches en mélanine (mélanoblastes, mélanocystes de la peau ou de l'œil).

³⁴⁶Chorio-épithéliome : tumeur maligne du placenta.

³⁴⁷Géyer A., Aperçu sur la fréquence et les modalités du cancer en Afrique occidentale française, Réunion de médecine, de chirurgie et de pharmacie de Dakar, *Bulletin médical de l'AOF*, fascicule 1, 14 février 1946, p.13-14. cf. 13.

³⁴⁸Julie Livingstone, *Improving Medicine An African Oncology Ward in an Emerging Cancer Epidemic*, Duke University Press, Durham & London 2012, 228 pages.

Il faut surtout souligner que ce fut à partir de la reconnaissance de l'importance de l'anatomopathologie en 1920 pour l'Indochine³⁴⁹ à travers l'institution de laboratoires spécialisés dans les instituts Pasteur de Saigon et de Hanoï, et à la fin des années 1930 dans les instituts Pasteur de Dakar et de Tananarive, ainsi que dans les laboratoires de Douala au Cameroun, de Nouméa en Nouvelle Calédonie et de Pointe-à-Pitre à la Guadeloupe, qu'il y a eu davantage d'intérêt porté à l'étude du cancer.

Ainsi que le reconnut Jean Bablet³⁵⁰ en 1937, les bactériologistes coloniaux, formés par l'institut Pasteur de Paris, n'y recevaient pas d'instructions théoriques et pratiques relatives à la technique et à l'interprétation des préparations histologiques. Ils étaient très absorbés aux colonies par la lourde tâche quotidienne des examens bactériologiques, hématologiques (frottis, hémoculture, séro-diagnostics, réaction de Wassermann, recherches de parasites). Il se posait aussi un sérieux problème du bon fonctionnement des laboratoires d'anatomie pathologique. Ces laboratoires devaient jouir, en dépit de leur intégration dans un ensemble, d'une certaine autonomie avec un personnel à part très bien entraîné et des crédits suffisants pour permettre un roulement permanent, ainsi que ce fut le cas pour la Mission permanente de lutte contre la maladie du sommeil dirigée par le docteur Eugène Jamot au Cameroun en 1926³⁵¹. Sans ces précautions, le bon fonctionnement de ces laboratoires serait tributaire du seul anatomopathologiste présent parmi les bactériologistes. Jean Bablet reconnut que même dans les instituts Pasteur d'Indochine, une telle organisation idéale n'a pas pu se réaliser par manque de subvention et de l'impossibilité de remplacer le spécialiste en cas d'absence. « Il est donc à craindre que, pendant un certain temps, encore, les laboratoires d'anatomie pathologique, improvisés aux colonies, en dépit de la bonne volonté et du zèle de leurs titulaires, ne se heurtent parfois à des difficultés. Si les techniques histologiques sont à portée de main de praticien ayant fait un stage de quelques mois dans un laboratoire métropolitain bien organisé, le travail d'interprétation réclame une certaine expérience et un entraînement sérieux »³⁵². D'où une mise en garde à tous ceux qui n'avaient pas eu l'occasion au cours de leur carrière d'examiner un grand nombre de préparations, en leur recommandant la plus grande prudence en raison des conséquences graves sur la vie des malades en cas de diagnostic erroné. D'où aussi l'incitation à s'adresser à un laboratoire qualifié disposant d'un outillage perfectionné et d'un personnel expérimenté. Outre toutes ces préconisations, il se posait le problème du stock-

³⁴⁹ Monnais-Rousselot L., Médecine et colonisation. L'aventure indochinoise, 1860-1939, édition du CNRS, 1999,

³⁵⁰ Bablet J., De l'utilité des examens histologiques en pathologie exotique, de la fixation et du traitement des pièces destinées à ces examens, *Revue coloniale de médecine et de chirurgie*, n° 96, 9^{ème} année, 15 juin, 1937, p. 228-231.

³⁵¹ Bado J.-P., Le docteur Eugène Jamot 1879-1937 Le médecin de la maladie du sommeil, Paris, édition Karthala, 2011, 441 pages plus photos.

³⁵² Bablet J., op. cit.

age et du transport des éléments devant être examinés, depuis la brousse africaine jusqu'au laboratoire anatomopathologique sis dans les capitales coloniales ou en France métropolitaine.

En dehors de Dakar et du Sénégal, le cancer restait peu étudié. Sur les soixante-treize cas rapportés par le docteur Jean Yves le Gall³⁵³, on y retrouvait ceux de l'institut Pasteur enregistrés entre 1937 et 1944. Ce qui fait que les médecins ont pu répertorier 328 cas de cancer dans toute l'AOF, dont vingt-huit cas de CPF. Aussi, il faut y inclure ceux des deux médecins Jean Marie et Jeanine Montpellier. Outre le CPF, les médecins observèrent d'autres tumeurs malignes. Entre 1939 et 1942, 136 ont été enregistrés dont 113 chez des Africains.

L'élément nouveau dans l'analyse des statistiques fut la grande fréquence du cancer du foie qui touchait non seulement les populations dites animistes mais aussi celles de confession musulmane très pratiquantes (absence de consommation d'alcool).

Les années 1946-1947 furent celles d'un véritable succès dans le dépistage du cancer. Les docteurs A. Géyer et H. Grall affirmèrent que contrairement à l'opinion courante en France, le cancer chez l'indigène de l'AOF se rencontrait sous toutes ses variétés histologiques. « La fréquence particulière des épithéliomas épidermiques greffés sur des ulcérations ou lésions inflammatoires chroniques, et de l'épithélioma primitif du foie, de pathogénie encore obscure, est devenue une notion classique pour les médecins traitants des hôpitaux coloniaux »³⁵⁴. Ces deux médecins des troupes coloniales, nommément A. Géyer en sa qualité de chef de laboratoire, avaient relevé dans la statistique de l'institut Pasteur de l'AOF pour l'année 1944, vingt-deux cas d'épithéliomas primitifs du foie sur un total de soixante-douze tumeurs malignes chez l'Africain, soit 30 pour cent. Tous ces néoplasmes présentaient au point de vue histologique, une architecture nodulaire, en général avec cirrhose, et une structure trabéculaire ou trabéculo-vésiculaire, rarement vésiculaire pure. Les cellules rappelaient plus ou moins le type cellulaire hépatique. Les métastases pulmonaires étaient presque la règle. A. Géyer, ainsi que deux autres médecins des troupes coloniales J. Jourdan et Charles Bergeret indiquèrent qu'au cours des années 1944 et 1945, sur un total de 170 tumeurs examinées histologiquement à l'institut Pasteur à Dakar, six étaient localisées à la glande mammaire (soit 3,50 pour cent des cas) dont cinq épithéliomas glandulaires, en général atypique et une tumeur complexe. Deux autres formes histologiques furent observées : une tumeur bilatérale, caractérisée par deux volumineux noyaux dans chaque glande et constituée par des éléments de la lignée lymphoïde se rattachant vraisemblablement à un état leucémique ; une autre tumeur à histoplaxes, intéressante non seulement par sa localisation au niveau du sein,

³⁵³Gall R. op. cit.

³⁵⁴Caom 14 mi 1870, 2G46/5 Rapport sur le fonctionnement technique de l'institut Pasteur de l'Afrique occidentale française en 1946.

mais aussi par sa structure : abondance et grande taille de plasmodes multinucléés, inégalité et irrégularité nucléaires, nombreuses mitoses typiques et atypiques des cellules fusiformes ou anguleuses.

+ Le type de cancer de Coumbel Dieng, de L. D. et d'autres patients Ouolof : des preuves de cas autochtones de cancer.

- Cas de Coumbel Dieng

Ce cas a été observé sur Coumbel Dieng, une femme toucouleur de trente-cinq ans habitant Matam (Sénégal), de religion musulmane, et mère de sept enfants tous vivants. Le début de la maladie remontait à douze ans, pendant sa vingt-troisième année, au cours de l'allaitement de son second enfant ; elle avait remarqué au niveau du quadrant de son sein gauche, un petit nodule dur, profond ayant le volume d'un haricot. Cette petite tumeur n'éveilla pas ses inquiétudes ; elle n'était pas douloureuse et n'affectait pas son état général. Aussi, elle ne s'accroissait que durant des périodes d'allaitement et demeurait stationnaire les intervalles de chaque nouvelle grossesse. Enfin, après l'accouchement, au moment du sevrage, la tumeur prenait du volume. Six ans après les premiers constats, la tumeur atteignit la grosseur d'une noix. La jeune femme commença à éprouver des malaises avec des tiraillements dans son sein gauche. Puis la tumeur gagna progressivement les autres quadrants de la glande mammaire. Au sixième enfant, toute la moitié inférieure du sein fut prise³⁵⁵. Au cours de l'allaitement de son septième enfant, le sein grossit beaucoup jusqu'à se déformer avec l'apparition de bosselures visibles sous les téguments, dont une n'a pas tardé à s'ulcérer. L'ulcération s'élargit en entraînant de vives douleurs au sein avec un trajet de fistule au centre par où s'écoulait un liquide séreux jaunâtre. Après différents examens, le docteur J. Jourdan procéda à l'ablation du sein le premier février 1945 ; le treize du même mois, la plaie opératoire cicatrisa ce qui permit à la patiente de rentrer chez elle. Cinq mois plus tard, elle dut revenir à l'hôpital central de Dakar, soit le dix-sept du mois de juillet, en raison de vagues douleurs éprouvées dans les membres inférieurs, qui irradièrent la colonne vertébrale, les aisselles et le sternum. Enfin, la paralysie s'installa avec une certaine brutalité en provoquant une impotence et une immobilité totale. Elle décéda, le deux du mois de septembre. L'autopsie n'a pas montré d'autres métastases que celles observées sur la cinquième vertèbre dorsale, d'où la conclusion qu'il s'agit de tumeur mixte avec processus d'hyperplasie glandulaire fibrino-adénomateux en dégénérescence fibrino-hyaline et kystique entraînant la disparition progressive du tissu épithélial. Ce processus a engendré un autre processus exubérant sarcomateux développé aux dépens d'éléments cellulaires mésenchymateux.

Cette tumeur complexe du sein dont souffrait Coumbel Dieng, bien que rare, n'est en aucun cas à lier ni à la civilisation ni à la colonisation. La malade

³⁵⁵Idem.

n'était jamais sortie du Sénégal et était une ménagère demeurée auprès de son mari. Ainsi que le soulignèrent Bergeret, Géyer et Jourdan, il était classique de trouver au point de vue clinique, tous les caractères d'une tumeur bénigne à évolution lente et à diagnostic difficile sans le concours du microscope. « La dégénérescence maligne est signalée, confirmée soit par la structure histologique, soit par des métastases, et se produit sous forme d'épithéliosarcome ou d'ostéocondrosarcome³⁵⁶ ». Le caractère commun à tous ces cas demeurait le contraste extrêmement malin de la dégénérescence. Aussi, les recherches de Gustave Roussy (1874-1948)³⁵⁷ et d'autres médecins confirmaient au cours des transplantations en série de fibro-adénomes mammaires du rat, des tumeurs de structures analogues à celles se manifestant chez la femme. Enfin, G. Roussy et M. Guérin dans une publication commune dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine* tome 29 numéro 23 du 19 juin 1945, soulignèrent que le parallélisme entre les formations hétérotypiques observées dans la pathologie comparée et dans la pathologie humaine, était incontestable. D'où la conclusion que chez la femme, certaines de ces tumeurs ont pour origine de simples phénomènes métaplasiques, sans l'intervention de débris de nature embryonnaire restés latents durant une partie de la vie. Ces observations autorisèrent les médecins Ch. Bergeret, A. Géyer et J. Jourdan à considérer la tumeur de leur patiente Coumbel Dieng comme « le résultat de la transformation d'un fibro-adénome initial dont il restait des vestiges en tumeur complexe par la rupture de l'équilibre entre la prolifération épithéliale et la prolifération conjonctive, par la dégénérescence maligne et les métaplasies polymorphes que subit l'élément conjonctif devenu prépondérant. L'évolution si particulière de cette tumeur complexe du sein qui s'étend sur 12 ans, par poussée d'accroissement correspond rigoureusement aux périodes de lactation, avec arrêt pendant les périodes de grossesse et les phases intercalaires entre les gestations, mérite d'être soulignées, car elle est un exemple de l'influence des états endocriniens sur le développement des tumeurs de la glande mammaire »³⁵⁸.

³⁵⁶ Ostéocondrosarcome : tumeur conjonctive maligne, développée aux dépens de l'os, du cartilage, du périoste, dont les cellules néoplasiques produisent des substances intercellulaires rappelant plus ou moins des substances osseuses et cartilagineuses.

³⁵⁷ Le professeur Gustave ROUSSY fut membre et secrétaire général de l'Académie de Médecine, membre de l'Académie de Sciences, Doyen de la Faculté de Médecine et Recteur de l'Académie de Paris. Dès 1908, il fut un des membres actifs de l'Association française pour l'étude du cancer dont il devint le secrétaire de 1922 à 1936. En 1928, il organisa et anima le Congrès de Strasbourg consacré à l'étude du cancer. Il est l'auteur de nombreux travaux scientifiques. Pour lui, le cancer n'était pas seulement un amas de cellules qui végétaient en un point de l'économie, mais une maladie grave résultant de la conjonction de facteurs multiples, locaux et généraux, et que la guérison de cette maladie ne dépendait pas uniquement d'un coup de bistouri ou d'un certain nombre de quantité d'énergie rayonnante, mais de la réaction de l'organisme dans sa totalité. Cf. Nécrologie de Gustave Roussy (1874-1948), par Oberling, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 39^{ème} année, tome 35, 1948, pp. 351-354.

³⁵⁸ Idem 354.

- Le Cas de L. D., d'une patiente Ouolof et d'autres malades.

Déjà en 1940, dans un travail relatif aux tumeurs malignes observées au Soudan français, et paru dans le *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, Jean Bablet et Adolphe Sicé affirmaient que « la détection du cancer en Afrique noire est entrée, depuis quelques années, dans une phase active et un certain nombre de documents ont été déjà réunis ». En effet, la documentation dont ils disposaient cette année-là recueillie dans les colonies françaises étaient suffisamment riche pour permettre de retenir un certain nombre de cas, dont celui de ce Bambara originaire de Sikasso et âgé de quarante ans. Le dénommé L.D. souffrait depuis longtemps de troubles gastro-intestinaux mal définis, ainsi que de diarrhées et de constipation qui s'alternaient. Malgré deux hospitalisations en 1936 et 1938 pour des affections pulmonaires, l'attention des médecins n'avait pas été attirée par d'éventuel problème du côté de l'appareil digestif. Le dix juin 1938, il fut de nouveau hospitalisé avec une forte température de 38°3 Celsius. Deux jours après l'établissement d'un anus artificiel, L. D. décéda le douze du mois de juin. A l'autopsie, les médecins découvrirent une tumeur péricolique et un rétrécissement en virol de cette partie du gros intestin. A l'examen histologique, le docteur Y. Bernard indiqua qu'il s'agissait d'un épithélioma glandulaire de type cylindrique des parois intestinales et révéla la présence d'innombrables amibes dans les glandes nécrosées ou cancérisées et le stroma infiltré de nombreux plasmodies. L'aspect typique de la chromatine autorisa le médecin légiste à conclure qu'il s'agissait bien de l'amibe pathogène *Entamoeba histolytica*. Ce cas incita à se demander déjà s'il s'agissait d'une « maladie de civilisation » ou d'un cas autochtone en raison de l'endémicité de l'amibe en Afrique comme déjà souligné. En un mot, Jean Bablet et Adolphe Sicé à travers leur article paru en 1940 dans le *Bulletin de l'association française pour l'étude du cancer*, dénonçaient, pour ainsi dire, le lien que certains médecins cherchaient à établir entre colonisation et survenu du cancer.

Après avoir reconnu que le dépistage du cancer ne faisait plus de doute en Afrique, en particulier dans les colonies françaises depuis quelques années, la présence des parasites a incité à réfléchir sur leur rôle dans certains types de cancer, notamment la possibilité d'une colonisation par l'amibe dysentérique de lésions cancéreuses préexistantes. En fait, si le cancer était dû à la civilisation européenne moderne, on ne devrait pas parler en Afrique de causes parasitaires. A moins que la civilisation européenne y ait introduit des parasites responsables de ce type de cancer. Pour nous répéter, il se trouve que l'amibe est endémique en Afrique depuis des millénaires. Autrement dit, le cancer défini comme une « maladie de la civilisation », n'était donc qu'un leurre pour défendre une cause inavouable. Mais quelle cause ?

Il faut retenir comme précédemment évoqué, qu'Arthur de Gobineau qui se prétendait d'origine aryenne, avait réussi le coup de force en faisant croire en sa classification des « trois grandes races » avec le « race noire » gisant au bas de l'échelle et n'en sortirait jamais.

Les travaux de Charles Bergeret³⁵⁹ en 1946, vinrent corroborer les données sur l'absence d'importation des cancers en Afrique et sur le manque de pertinence des études antérieures relatives au rôle de la colonisation, en rassemblant 147 cas de CPF observés à l'hôpital central de Dakar, ce qui représentait 58 pour cent du total des tumeurs malignes identifiées histologiquement. Au cours de la même année 1946, A. Géyer et H. Grall rapportèrent que pour la première fois, le laboratoire d'anatomie pathologique de Dakar enregistra un cas d'épithélioma intrahépatique à différenciation biliaire ou à point de départ des voies biliaires intrahépatique. Ils soulignèrent que cette forme de cancer identifié sur une patiente Ouolof de 60 ans née à Thiès (Sénégal), demeurait très rare en France. La patiente qui venait d'être hospitalisée à l'hôpital central de Dakar le 5 mars 1945, souffrait d'une tumeur du creux épigastrique à l'origine de douleurs sourdes, continues de plus en plus vives et exacerbées par la pression. À l'examen clinique, non seulement il y avait cette tumeur de la taille d'une noix de coco, mais aussi une autre de la grosseur d'un œuf de poule. Le diagnostic posé fut celui du CPF. La malade décéda le seize mars 1946. Les résultats de l'autopsie autorisèrent à conclure qu'il s'agissait plutôt d'un épithélioma biliaire intrahépatique. D'ailleurs, le célèbre médecin anglais, spécialiste de la médecine dite « tropicale » Patrick Manson, dans son imposant ouvrage sur les tumeurs, dit n'en avoir observé que deux cas en citant un cas découvert par le docteur Ménétrier.

Un cancer du cervelet dit médulloblastome fut diagnostiqué chez un cultivateur de Rufisque âgé de trente-sept ans en 1948. Ce cas aussi invita à se questionner sur la non-importation du cancer par la colonisation. Ce fut à l'autopsie que Jonchère et Bergeret découvrirent que la tumeur de la grosseur d'une mandarine se trouvait sur la face inférieure du cervelet, entre celui-ci et le bulbe. « Cette tumeur fut alors classée dans le groupe des neurospongiomes de Roussy et Oberling, qui correspondait aux neurogliocytomes embryonnaires de Masson et que la classification plus récente de Bailey et Cushing dénomme Médulloblastome »³⁶⁰. Le cancer du caecum qu'on qualifiait de très rare, fut néanmoins diagnostiqué après un examen histologique en février 1948 chez un Toucouleur originaire de Matam³⁶¹.

En d'autres termes, aussi bien le cancer dont souffrit Coumbel Dieng que celui de L.D. et ceux des autres malades, démontrent la présence ancienne du cancer en Afrique sans lien avec la civilisation européenne.

³⁵⁹Bergeret Ch., Le cancer primitif du foie à Dakar, *Bulletin médical de l'AOF*, tome 3, fascicule 1, 1946, p. 5

³⁶⁰Jonchère H. et Bergeret Ch., Un cas de tumeur du cervelet, *Bulletin médical de l'AOF*, tome V, fasc. 1, 5^{ème} année, 1^{er} et 2^{ème} trimestres, 1948, pp.45-48. Cf. p. 47. Selon les deux médecins, « les médulloblastomes étaient des gliomes fréquemment observés chez les sujets jeunes. Ils représentaient 14 % de tous les gliomes, se localisaient avec prédilection au niveau du cervelet en envahissant le quatrième ventricule, et essaïaient l'encéphale par le liquide céphalo-rachidien ».

³⁶¹Dejou L., et Labail G., Cancer du caecum propagé hémicolectomie avec entérectomie étendue, *Bulletin médical de l'AOF*, tome V, fasc. 1, 5^{ème} année, 1^{er} et 2^{ème} trimestre, 1948, p. 69-71.

Le problème des cancers en Afrique équatoriale et ailleurs

- Au Cameroun

Dans la fédération de l'Afrique équatoriale française (AEF) à laquelle le Cameroun était rattaché, malgré la juridiction particulière de ce territoire, les années 1914 et 1915 furent celles des démenties des conclusions d'Ortholan qui avait écrit en 1909 qu'en Afrique pour ce qui concernait les régions tropicales, il n'y avait pas de mention de néoplasmes malins chez les habitants. En effet, en 1914, le médecin allemand Hanseemann souligna que toutes les variétés de tumeurs malignes pouvaient être observées chez les habitants des colonies allemandes d'Afrique ce qui venait contredire les propos de son compatriote Lohlein qui déclarait en 1912 que les tumeurs épithéliales étaient excessivement rares au Cameroun ; en 1915, en pleine guerre mondiale, J. Ringenbach et Guyomarch³⁶² n'observèrent pas de cas de tumeurs malignes mais contribuèrent à démentir les conclusions exagérées d'Ortholan. Lors de la mission de délimitation des frontières coloniales entre l'Afrique équatoriale française et le Cameroun allemand en 1912-1913, ces deux médecins des troupes coloniales françaises rapportèrent n'avoir pas observé de tumeurs malignes mais avoir autopsié le cadavre d'une jeune femme décédée avec des symptômes d'obstructions intestinales. « La paroi du caecum était considérablement épaisse et montrait çà et là à sa surface interne des ulcérations et des végétations ; la tumeur était entourée de ganglions caséeux et la lumière intestinale très réduite ; en présence de lésions de tuberculose rencontrées dans les poumons, nous posâmes le diagnostic de tuberculome hypertrophique du caecum »³⁶³.

Après l'occupation du territoire camerounais par la France, les médecins des troupes coloniales Charles Joseph Jojot et Jean Laigret³⁶⁴ soulignèrent en 1922 un cas de sarcome fusocellulaire chez un Camerounais âgé de trente ans. Assurément, le docteur Robert Dupont n'avait pas non plus eu connaissance de cette recherche parue vingt ans avant sa propre publication en 1942. En effet, ce cas semblait rare si bien qu'il mobilisât l'attention des deux praticiens.

³⁶²Ringenbach J., et Guyomarch N., Notes de géographie médicale de la section française de la mission de délimitation d'Afrique équatoriale française et Cameroun, 1912-1913, *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, tome 8, 1915, p. 301-313.

³⁶³Idem Ringenbach J., et Guyomarch N., op. cit. cf. p. 313.

³⁶⁴Jojot et Laigret J., Un cas de tumeurs superficielles multiples observées au Cameroun, *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, tome 15, 1922, p. 956-958.

L'examen pratiqué par Charles Jojot montra que le malade de l'ethnie Yébé-kolé du village d'Ayos avait 493 tumeurs dont six sur la tête. L'analyse histologique effectué par Jean Laigret autorisa à conclure qu'il s'agissait d'un « *sarcome à la période de généralisation ; métastases multiples du tissu conjonctif sous-cutané ; métastase osseuse* ». En conclusion de leur article, les deux praticiens qui travaillaient dans le laboratoire de Professeur Félix Mesnil à l'institut Pasteur de Paris, écrivirent que la « race noire » n'était pas épargnée par le cancer. Le cas identifié dans un village camerounais en constituait une preuve qui devrait retenir l'attention³⁶⁵.

Il va sans dire que Robert Dupont n'avait pas eu bien évidemment non plus connaissance des travaux susmentionnés du médecin allemand Hanse-mann, qui signalaient l'existence de toutes les variétés de tumeurs en 1914 dans toutes les colonies allemandes d'Afrique pour démentir les renseignements de son collègue Lohlein. En 1921, lors de son internement sur l'île de Fernando Po pendant trois ans, suite à la débâcle des troupes de son pays, le médecin allemand Appel dépista sur les 623 décès des 5000 malades, quarante-et-un cadavres porteurs de tumeurs dont treize malignes avec quatre cancers primitifs du foie³⁶⁶. En 1932, une statistique indiqua vingt-six cas de cancer ; la majorité des victimes seraient des hommes (seize cas) et des femmes (six cas) avec beaucoup de cancer de l'utérus. En 1934, Georges Ledentu³⁶⁷, publia un article dans le *Bulletin de la Société de pathologie exotique* intitulé « Note sur le cancer chez les indigènes du Cameroun ». Le travail auquel se référa Robert Dupont était un résumé d'enquête de 1932 et 1933. Ledentu reconnut le caractère incomplet de sa recherche parce qu'il lui manquait en particulier le contrôle histopathologique. Malgré ce manque, son travail présentait quelque intérêt. Parmi les 2551 patients décédés à l'hôpital, treize ont été reconnus après autopsie comme ayant succombé à des tumeurs malignes, soit 5 pour mille. De fait, au cours de l'année 1932, il y eut six cas sur 1282 décès, soit 0,46 pour cent. En 1933, ce furent sept cas sur 1296 décès, soit 0,55 pour cent. Dans les formations sanitaires autres que les formations hospitalières, 102 cas de cancer furent identifiés. Au total, en ce qui concernait la morbidité hospitalière, les médecins coloniaux exerçant dans le protectorat du Cameroun avaient relevé cinquante-huit cas sur 837759 malades consultants ou hospitalisés. Les cas étaient ainsi répartis : en 1932 sur 405905 malades, vingt-trois cas (soit 0,006 pour cent) avaient été répertoriés ; en 1933, sur 431854 malades, trente-cinq cas avaient été identifiés, (soit 0,008 pour cent). En moyenne, la morbidité cancéreuse hospitalière était de sept cancéreux pour 100000 malades, soit un cancéreux pour 14300 environ.

En ce qui concerne la morbidité rurale, Ledentu rapporta quarante-quatre cas de cancer enregistrés sur 272100 individus examinés par les médecins

³⁶⁵Jojot et Laigret J. op. cit.

³⁶⁶Idem Palès L., op. cit. cf. p. 82.

³⁶⁷Ledentu G. op. cit.

prospecteurs. D'où il conclut que la fréquence du cancer dans les milieux ruraux serait donc sensiblement plus forte que celle dans la clientèle hospitalière car l'action d'un poste médical s'exerçait dans un assez faible rayon et souffrait « aussi par l'ignorance de l'indigène et de sa résignation fataliste »³⁶⁸. Sans l'action des équipes de médecins mobiles, peu de personnes seraient allées consulter pour l'infection cancéreuse. « C'est pourquoi, il semble prudent d'admettre provisoirement le chiffre de 1 cancéreux pour 6.000 indigènes environ, proportion que des visites plus approfondies élèveraient sans doute. De toute façon cependant, elle paraît devoir rester bien inférieure à celle admise pour les contrées européennes et l'on est, semble-t-il, en droit de dire qu'actuellement le cancer est relativement rare chez les noirs camerounais »³⁶⁹. Ledentu nota surtout en 1934 que les pourcentages de cancéreux dépistés dans le monde rural étaient au minimum un cancéreux pour 14 à 15000 habitants pour les régions de Bertoua et de Doumé, et au maximum un pour 1000 habitants en ce qui concernait la région de Mokolo. Il ne fournit pas d'explication sur cette différence énorme entre ces régions. Qu'est-ce qui était à l'origine de la forte présence de cancéreux si cela s'avérait vrai ? D'autant que dans les régions de Yokadouma, Djoum, Bafang et Campo, les médecins affirmèrent n'avoir trouvé aucun cas de cancer sur 21500 individus examinés. Pourtant, en 1935, ce protectorat confia l'examen de 56 tumeurs suspectes. Trente-et-une ont été reconnues cancéreuses. Sur ce total, huit étaient des sarcomes, vingt-trois des épithéliomas (un sur trois). On dénombra beaucoup de cancers viscéraux (utérus, ovaires, foie, sein, parotide, prostates, testicule, rein) et de cancers cutanés dont deux mélanomes malins. L'analyse des soixante-trois cas relevés dans les statistiques a permis de soutenir que beaucoup de malades souffraient de cancer du tube digestif, plus particulièrement du foie, soit seize cas. « La glande hépatique est intéressée sept fois, soit 11,1 %. Il est à noter que quatre de ces tumeurs sont données comme étant des cancers primitifs, ce qui concorde avec les observations déjà faites en d'autres pays tropicaux, Congo Belge et Indochine »³⁷⁰.

Parmi les autres tumeurs malignes du système digestif, on dénombrerait un cancer des lèvres, trois de la langue, trois de l'estomac, un de l'œsophage, un du rectum. Il y avait aussi treize cancers de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané (20,6 pour cent), et onze cancers du sein parmi lesquels trois victimes étaient de sexe masculin. A propos des cancers de la peau, certains survenaient sur des ulcères phagédéniques des membres inférieurs, ainsi que cela a déjà été évoqué. Pour le docteur Robert Pierre François Camain (1915-2005), les deux-tiers des épithéliomas de la peau se développaient sur des ulcères, la cancérisation apparaissait deux à quatre ans plus tard. Cette constatation s'opposait à celle faite en Europe où les ulcères variqueux se cancérisaient rarement. A noter que les épithéliomas de la peau chez le « Noir » étaient presque

³⁶⁸Ledentu G. op. cit. cf. p. 483.

³⁶⁹Idem Ledentu G. op. cit. P. 483.

³⁷⁰Ibidem Ledentu G. op. cit. cf. p. 483.

toujours spinocellulaires³⁷¹. Dans les statistiques, on trouvait aussi des tumeurs malignes au niveau de l'appareil génital : deux cancers des testicules et du scrotum et quatre cancers utéro-ovariens (trois de l'utérus et un de l'ovaire). Les neuf autres cancers se répartissaient ainsi : le crâne (tumeur méningée, myxosarcome), les membres supérieur et inférieur (ostéosarcome surtout), et des cas de lymphosarcomes et lymphogranulomatose³⁷². L'âge des victimes variait entre quatre ans (un cas) et soixante-dix ans (un cas). D'où la remarque de Ledentu pour contredire les théoriciens de lien entre absence, du moins rareté de cancer en Afrique et la faible espérance de vie : « Pour sommaire que soit ce tableau, il semble bien cependant montrer une avance très nette de l'âge du cancer dans la race noire ; 6 cas, en effet, près de la moitié, sont situés entre 30 et 39 ans et 4 autres entre 40 et 45 ans »³⁷³. Néanmoins, Ledentu osa conclure la rareté relative du cancer au Cameroun, soit 400 cas pour une population estimée à 2400000 habitants ; la localisation des cas se trouvait sur l'appareil digestif (le foie en particulier), la peau et les os ; et la fréquence des tumeurs sarcomateuses (40 pour cent) en rapport probablement avec l'âge peu avancé des victimes (maximum d'apparition entre trente et quarante ans). L'âge moyen des victimes du cancer tournait autour de trente-cinq ans. Aussi, selon lui, la faible durée de la vie ne laissait pas aux épithéliomas le temps de se former. Il évalua à 25 pour cent le chiffre des cancers du tube digestif, 11 pour cent ceux du foie, 20 pour cent ceux du tégument et enfin 17 pour cent les cas de cancer du sein. A propos du cancer du sein, il en avait identifié trois cas chez des hommes comme susmentionné.

Trois années plus tard, en 1937, François Vogel et Marcel Riou rapportèrent l'enregistrement de vingt-deux cas ainsi répartis : cinq sarcomes et un mélanome du pied, un cancer du testicule, quatre de l'utérus, quatre du sein et les autres non déterminés. La même statistique mentionna trente-six cas dans toute l'AEF dont deux cas furent confirmés histologiquement. En 1938, les médecins des troupes coloniales françaises d'Anella et R. Tourenc³⁷⁴ après un séjour dans le territoire du Cameroun affirmèrent que le cancer ne devait pas être considéré comme une maladie exceptionnelle du protectorat. Ils confirmèrent les observations antérieures relatives au cancer du foie et du squelette, notamment celui du maxillaire supérieur. En 1939, le docteur Jean Bablet écrivit que « le Cameroun nous a confié en 1935 l'examen de 56 tumeurs, dont 31 ont été reconnues cancéreuses. 8 étaient des sarcomes, 23 des épithéliomas (1 sur 3). Les cancers viscéraux (utérus, ovaires, foie, sein, parotides, prostate, testicule, rein) étaient aussi nombreux que les cancers cutanés parmi

³⁷¹ Spinocellulaire : qui concerne les couches intermédiaires de l'épiderme. Exemple : cancer spinocellulaire.

³⁷² Lymphogranulomatose maligne : maladie de Hodgkin.

³⁷³ Ledentu G. op. cit. cf. p. 484.

³⁷⁴ D'Anella et Tourenc, La chirurgie aux colonies possibilités chirurgicales du sud Cameroun (Yaoundé), *Presse médicale*, numéro 32, 20 avril, 1938, p.619-620.

lesquels on notait des mélanomes malins »³⁷⁵.

Au cours de la même année 1939, Jean Yves le Gall précédemment cité retrouva dans le rapport du ministère des Colonies, vingt-deux cas de cancer dépistés dont dix à Yaoundé et trois à Douala. Parmi ces cas, huit épithéliomas, deux mélanomes et cinq sarcomes. En 1940, le médecin des troupes coloniales M. Chabeuf³⁷⁶ indiqua la présence de deux cas d'angiosarcomatose découverts au centre d'Ayos entre 1938 et 1940. L'une des victimes, âgée de trente ans venait de Yaoundé, l'autre de quarante ans était originaire d'Akonolinga. En 1941, le docteur Andrieu découvrit trois cas chez les habitants de la région de Yaoundé. Toutefois, il informa qu'après un séjour de cinq ans dans le Sud-Cameroun, d'Ebolowa jusqu'à Yaoundé, la tumeur maligne, et plus particulièrement l'épithélioma était rarement observé chez le Noir de la forêt équatoriale. Mais en 1944, lors du congrès médical interallié d'Alger, M. Chabeuf³⁷⁷ déjà cité rapporta le résultat complet d'une étude menée en 1937 et en 1942 au centre d'Ayos à l'hôpital indigène. Selon son rapport, la grosse proportion des sarcomes sur quatorze malignes identifiées histologiquement, était composée de six sarcomes, quatre épithéliomas, quatre mélanomes. Il y avait une fréquence des CPF, une autre des mélanomes malins particulièrement chez les femmes. En 1946 le médecin G. Olivier rapporta l'observation de trente-deux tumeurs malignes en vingt-deux mois de recherches, neuf tumeurs osseuses, quatorze viscérales, dix diverses. Parmi les tumeurs viscérales, quatre cancers du côlon, trois du foie, un du pancréas, cinq du col de l'utérus. Parmi les tumeurs diverses, deux tumeurs mixtes de la parotide, un cancer du sein, deux tumeurs cutanées.

De 1945 à 1946, les médecins Chabeuf à Ebolowa et G. Olivier à Douala poursuivirent leurs recherches sur le cancer au Cameroun. Avec le docteur Courdurier, ils transmirent au laboratoire d'anatomie pathologique et d'oncologie humaine et comparée de la faculté mixte de médecine et de pharmacie d'Alger, un grand nombre de prélèvements de tissus pour analyses et confirmations de leur diagnostic. Sur tous les examens effectués entre novembre 1945 et juillet 1946, cinquante-et-un concernaient des tumeurs diverses dont trente malignes. Parmi ces trente, il y avait vingt-cinq épithéliomas du foie (dont deux secondaires), treize sarcomes et un mélanome. En 1946, Chabeuf rassembla cinquante-six cas de tumeurs depuis une dizaine d'années, la plupart ayant déjà fait l'objet de l'étude précédente. Il conclut son analyse en affirmant la présence ancienne du cancer dans le paysage épidémiologique

³⁷⁵Bablet J., Le cancer primitif du foie sous les tropiques, *Revue coloniale de médecine et de pharmacie*, 138, 1947, pp. 174-182.

³⁷⁶Chabeuf M., A propos de 56 observations de cancer relevées chez les indigènes du Sud-Cameroun, *Cahiers méd. Union française*, Alger, octobre 1947.

— Mouchet et Frontville, Bilharziose et tumeurs, *Bulletin de la société de pathologie exotique*, tome 11, 1918, p. 710-712, cf. 712.

³⁷⁷Chabeuf M., Notes sur le cancer chez les indigènes du Sud-Cameroun, *Revue des sciences médicales de l'Afrique française libre*, octobre 1943, 4, pp. 377-406.

camerounais même si quelques malades étaient d'origine étrangère : un Soudanais et des Bamiléké non originaires de la forêt. Tous les autres étaient des Camerounais de la forêt ce qui remettait en cause les affirmations du docteur Andrieu³⁷⁸ sur l'inexistence de cas dans la partie méridionale du Cameroun. Chabeuf indiqua avoir trouvé des cancéreux à tous les âges. L'âge moyen des malades était de trente-cinq ans, le même âge que celui signalé par Georges Ledentu. Le cancer primitif du foie était le plus répandu, suivi par le sarcome et le mélanome.

Dans un article discuté à la séance du 11 mars 1953 de la Société de Pathologie exotique, le docteur M. Capponi³⁷⁹ proposa une note sur l'état du cancer dans le protectorat en se fondant sur les statistiques de l'institut d'hygiène de Douala. Outre les vingt-trois tumeurs malignes identifiées chez les Européens de 1946 à 1950, et les quarante-six tumeurs dont sept malignes enregistrées de 1951 à 1952, le docteur Capponi rapporta que parmi les Africains, cinquante-cinq néoplasies avaient été dénombrées entre 1946 et 1950 et soixante-dix-sept entre 1951 et la fin de l'année 1952. Dans son étude, il nota cinquante tumeurs cutanées auxquelles il fallait ajouter cinq tumeurs péri-anales ou vulvaires. Il comptabilisa soixante cancers viscéraux. En fait, son analyse contredit bien des préjugés qui enseignaient que le cancer cutané était relativement peu fréquent en Afrique. En effet, le cancer cutané représentait 32 pour cent des tumeurs et même 42 pour cent si l'on y ajoutait les tumeurs juxta-anales ou vulvaires. Les cinquante-cinq tumeurs étaient ainsi réparties : 2 pour cent d'épithéliomas, 2 pour cent de schwanno-sarcomes, 4 pour cent de sarcomes de Kaposi³⁸⁰ ; 8 pour cent de mélano-sarcomes et 13 pour cent de sarcomes. En ce qui concerne la répartition par sexe des cancéreux africains, sur 218 prélèvements masculins, quatre-vingt-neuf des victimes de néoplasies étaient des hommes, voire quatre-vingt-douze si on y ajoutait les trois tumeurs mal cataloguées. Sur 105 prélèvements féminins, quarante femmes souffraient de tumeurs malignes, voire quarante-et-une en y ajoutant une tumeur probable de l'ovaire. Douze examens sur l'ensemble des biopsies ne portaient pas d'indication du sexe, ce qui fait que 48,8 pour cent des hommes examinés souffraient de cancers, contre 38 pour cent de femmes. Pour les hommes, les tumeurs se répartissaient ainsi : épithéliomas cutanés : dix-neuf ; sarcomes cutanés (mélanomes et schwanno-sarcomes compris) : 198 ; épithéliomas viscéraux : vingt-trois ; sarcomes viscéraux : vingt-trois. Pour les femmes, il y avait neuf épithéliomas cutanés pour huit sarcomes ; douze épithéliomas viscéraux pour onze sarcomes viscéraux. Enfin les quatre tumeurs des tissus nerveux ont été rencontrées uniquement chez des Africains

³⁷⁸Andrieu P., Trois cas de tumeurs observés chez les Noirs de la région de Yaoundé, *Médecine tropicale*, 1941, pp. 275-277.

³⁷⁹Capponi M., Note sur le cancer au Cameroun, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 46, 1953, pp. 605-610.

³⁸⁰Sarcome de Kaposi : tumeur maligne vasculaire, endothéliale qui touche principalement la peau et les muqueuses orales et anales, nodulaires ou en plaques, brunes ou violacée, avec adénopathies satellites, favorisée par une baisse de l'immunité.

de sexe masculin³⁸¹.

Capponi tout en précisant que de nombreux examens n'affichaient pas l'âge des personnes concernées, fournit des données sur les âges notés : « Sur 17 femmes, un âge moyen de 25 ans avec des âges extrêmes de 8 et 60 ans ; sur 23 hommes, un âge moyen de 32 ans avec des limites de 4 et 70 ans. Mais il serait faux de dire qu'il est abaissé uniquement parce que l'Africain a une durée moyenne de vie plus courte que l'Européen. D'autres facteurs entrent certainement en ligne de compte : les agressions de toutes sortes, cutanées et viscérales, auxquelles l'Africain est soumis dès son enfance ; les carences alimentaires multiples ; peut-être sa tendance de « mésodermopathe » qui le conduit très tôt au sarcome »³⁸².

En ce qui concerne les localisations des cancers :

— Les épithéliomas des revêtements cutanés concernaient : la face, le scrotum, le cuir chevelu, l'anus, la vulve, le pied et la peau en général. Certains épithéliomas se situaient sur des plaies, des cicatrices et des ulcères.

— Emplacement des épithéliomas viscéraux : foie, ganglions, pancréas, glande mammaire (avec deux cas trouvés chez des hommes)³⁸³, intestin, prostate, ovaire, utérus ou col, bouche, sans indication.

Pour les tumeurs conjonctives au sens large, quelques détails sur les tumeurs des revêtements cutanés : sarcomes à localisations cutanées diverses, sarcomes sur plaies, sarcome labial et sarcomes du cuir chevelu

Localisation des tumeurs viscérales conjonctives : rate, abdomen, squelette, foie, ganglion, thorax, membre supérieur et épaule, bouche, orbite et œil, ovaire, utérus, vessie, cuisse.

Les cancers de l'appareil visuel qu'on considérait comme très rares existaient pourtant : deux sarcomes orbitaires, un sarcome choroïdien, un rétinoblastome et un neuro-épithélioma rétinien (ces deux cas furent rangés dans les tumeurs du système nerveux).

De cette étude, Capponi reconnut que le cancer ne paraissait pas suivre « la civilisation si l'on entend par là l'entassement des Africains dans les villes. Il y a manifestement des cas de cancers de brousse comme des cancers urbains. Evidemment ici la plupart des néoplasies proviennent des hôpitaux de Douala et de Dschang, mais les deux villes voient constamment, dans leurs

³⁸¹Capponi M., op. cit., cf. p 606.

³⁸²Capponi M., op. cit., cf. p 606.

³⁸³ Cette fréquence du cancer du sein chez l'homme était à rapprocher de celle des gynécomasties. « L'hyperoestrogénisme du noir serait dû à l'atteinte hépatique, avec pour conséquence une insuffisance dans l'action des oestrogènes ». André M., Observation de cancer au Gabon, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 50^{ème} année, tome 46, 1959, pp.848-862 ; cf. p. 858.

services hospitaliers, des Africains de la brousse mélangés aux habitants permanents des villes »³⁸⁴. Il souligna aussi que chez la « femme noire » camerounaise, on trouvait relativement peu de cancers génitaux ou vulvaires. Chez l'homme, les cancers génitaux étaient très rares contrairement à ce qu'on enregistrait en Extrême-Orient. Ce qu'on considérait comme étant la maladie de Hodgkin, n'étaient que des ganglions fibreux ou tuberculeux après examens histologiques.

En guise de conclusion, le docteur Capponi affirma que le cancer au Cameroun tout comme dans le reste de l'« Afrique noire » était loin d'être rare et qu'il commençait à être catalogué, mais que malheureusement la plupart des médecins de la brousse et même des villes africaines étaient trop occupés pour en faire des descriptions et des prélèvements corrects. Cependant quelques notions se précisaient à la suite des travaux de Jean-Marie et Jeanine Montpellier, de Jean Bablet et d'autres auteurs. Si tous les laboratoires s'en préoccupaient, dans une dizaine d'années on pourrait « avoir une notion très satisfaisante des principales localisations de ce redoutable fléau, en prévenir l'éclosion dans de nombreux cas, en faire une thérapeutique précoce et efficace pour les cas dépistés au début de leur évolution »³⁸⁵.

Autrement dit, le cancer existait dans le paysage épidémiologique du Cameroun depuis fort longtemps et n'avait pas été introduit par la colonisation.

- En AEF et dans les colonies des Antilles françaises

Aucune indication n'est fournie sur la colonie du Gabon malgré la présence d'un laboratoire de bactériologie. Les docteurs Jean-Marie Montpellier et Jeanine Montpellier avaient rapporté en 1947 n'avoir pas pu recueillir de document portant sur les tumeurs de ce territoire. Le docteur Albert Schweitzer (1875-1965) déclara dans la préface du livre du docteur Alexander Berglas « *Cancer, nature, cause and cure* » paru d'abord en 1950, puis réédité en 1956 et 1957, qu'à son arrivée dans cette colonie en 1913, il n'y rencontra pas de cas de cancer à moins de 300 kilomètres de la côte, sans cependant affirmer l'absence de cas de cancer. Pour lui, le cancer était rare. Cette rareté provenait de la différence nutritionnelle des Africains et des Européens. Les Africains qui vivaient à l'intérieur, à 300 kilomètres des côtes comme susmentionné, ne consommaient pas de sel importé par le commerce européen depuis 1890. Ceux qui en avaient accès, n'en consommaient que très peu en raison du prix excessif du sel. En fait, cette maladie n'intéressait pas l'administration davantage préoccupée par la maladie du sommeil et la variole. Son affirmation ne peut donc être prise qu'avec beaucoup de circonspection d'autant que les connaissances en matière médicale de Schweitzer étaient limitées. Schweitzer dut

³⁸⁴Capponi M., op. cit., cf. p 609.

³⁸⁵Capponi M., Note sur le cancer au Cameroun, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 46, 1953, pp. 605-610 ; cf. p 610.

rectifier son propos en soulignant qu'« Au cours des années nous avons vu un nombre croissant de cas de cancer dans notre région [Lambaréné]. Mon observation m'incline à attribuer cela au fait que les indigènes adoptaient de plus en plus les manières de vivre des blancs]. Ils assaisonnaient leur viande avec du sel et consommaient les légumes, la viande et le lait en conserve ce qui n'était pas leur coutume auparavant »³⁸⁶. Bien évidemment, il avait lui aussi beaucoup de mal à accepté l'origine autochtone de la maladie en s'inscrivant dans la lignée de pensée d'Ortholan, de Robert Dupont, de le Dantec, de Tipper et de Cope. De plus, accusé le sel d'être la cause du cancer était exagéré puisque cet aliment servait à combattre le goitre très présent dans la région. Aussi, Schweitzer, par son affirmation péremptoire sur le sel remettait en cause, les travaux des docteurs Dupont et Delbet relatifs à l'action anticancéreuse du chlorure de magnésium présent dans le sel.

Ces propos de Schweitzer furent utilisés par Berglas qui travaillait à l'institut Pasteur de Paris depuis 1952 pour consolider son argumentation liant le cancer à la civilisation. Ce dernier put alors affirmer qu'outre Schweitzer, le docteur Eugene Payne qui a examiné environ 60000 personnes durant un quart de siècle au Brésil et en Equateur, n'a pas trouvé de manifestation de cancer. Néanmoins « cela fait un certain temps, et il est probable que les avancées de la civilisation, conjointement avec ses aliments modernes, ont pu modifier cette situation ».

« Ces quelques témoignages de régions et de peuples sans cancer, méritent l'attention, car ils semblent tenir compte d'une corrélation entre la civilisation, les agents nocifs et le cancer, mais s'il existe des régions toujours vierges de cancer cela pourrait être déterminé par une étude approfondie et des statistiques rigoureusement contrôlées »³⁸⁷.

Dans un rapport publié en 1959, le docteur André déjà évoqué rapportait avoir diagnostiqué cliniquement dans la brousse gabonaise :

- Trois mélanosarcomes chez trois hommes âgés de quarante-cinq ans pour l'un et cinquante ans pour les deux autres ;
- Deux maladies de Hodgkin chez des jeunes gens de dix-sept et dix-huit ans ;
- Trois cancers du foie dont deux chez des femmes âgées de quarante et quarante-cinq ans et chez un homme de trente-cinq ans ;
- Deux tumeurs malignes de la sphère digestive dont un cancer de la tête du pancréas chez un homme de soixante ans et un de la cavité anale chez une femme de trente-cinq ans.

Parmi les cancers de la sphère génitale, le docteur André avait diagnostiqué six cancers du col de l'utérus chez trois femmes âgées respectivement de

³⁸⁶Berglas A., *Cause and Cure of cancer*, 1950 (première édition), deuxième édition 1956, 11 pages.

Idem, *Cancer, cause, nature et cure*, Paris, institut Pasteur, 1957, 154 pages.

³⁸⁷Berglas A., op. cit., Cf. p.74.

trente-cinq ans, de quarante ans, de trente ans, enfin de vingt-cinq ans. Il y avait aussi un cancer de la vulve chez une de trente-cinq ans et cinq cancers du sein chez trois femmes de trente ans, une de quarante ans et une de trente ans. Un homme de quarante ans souffrait lui aussi d'un cancer du sein³⁸⁸. Il observa aussi cinq cancers de la peau dont quatre chez des hommes âgés, deux de trente-cinq ans, un de trente ans, un de trente-sept ans, enfin un chez une femme âgée de vingt-cinq ans. Il dénombra trois cancers de l'oropharynx dont un chez une épouse de quarante-cinq ans et deux chez des hommes de trente et quarante ans ; deux cancers de la thyroïde chez des hommes de trente-cinq ans et chez quarante ans ; deux cancers de la plèvre chez un homme de cinquante ans et une femme de cinquante-cinq ans ; deux cancers du péritoine sur deux femmes de quarante-cinq et quarante ans. Le docteur André soupçonna un cancer au cerveau chez un enfant de six ans.

Autrement dit, l'étude du cancer au Gabon était négligée même si la population de la colonie gabonaise, surtout les habitants de la brousse, en souffraient à divers degrés.

Au Moyen Congo, en 1918, Mouchet et Gerard³⁸⁹ affirmèrent n'avoir observé depuis 1910 qu'un cas d'épithélioma de la vulve et deux cancers du foie chez des autochtones de la colonie. Le rapport de l'institut Pasteur de Brazzaville fournit les informations suivantes entre 1930 et 1940 : aucun signalement de cancer ou de tumeur cancéreuse, ce qui ne signifiait pas qu'il n'y avait pas de cancer au Moyen Congo. En 1942, il est diagnostiqué un épithélioma et deux mélanomes chez des femmes âgées de quarante à quarante-cinq ans. En 1943, on identifia trois cancers dont deux sarcomes chez des Européens, et en 1946 cinq cancers, soit trois sarcomes et deux épithéliomas. En 1956, la statistique de l'institut Pasteur de Brazzaville signalait un cas de maladie de Hodgkin sur 140 tumeurs.

Quant à la colonie de l'Oubangui-Chari, le docteur Robert Dupont y nia l'existence de cancer dans son rapport de 1942. Bien sûr, cette conclusion était hâtive car le docteur P. Zabari-Simon du Congo-Belge rapporta seize cas de cancers observés en bordure de la frontière franco-belge du fleuve Oubangui que les populations traversaient pour échapper aux réquisitions de tout genre de la part de l'administration coloniale française.

Au Tchad, le docteur Léon Palès³⁹⁰ écrivit en 1936 que des goîtres nodulaires ainsi que des tumeurs venaient sous le bistouri du chirurgien. En 1939,

³⁸⁸ Le malade portait une volumineuse tumeur, de la taille d'un pamplemousse : dure, polybée, adhérente à la peau et aux plans profonds s'accompagnant d'une rétraction de mamelon et d'importantes adénopathies axillaires. A droite, on notait une importante gynécomastie. L'examen anatomopathologique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma dentritique intracanaliculaire, une forme rare de ce cancer. Une exérèse large pratiquée et le malade fut perdu de vue par la suite. Cf. André M., Observation de cancer au Gabon, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 50^{ème} année, tome 46, 1959, pp.848-862, cf. p.856.

³⁸⁹ Mouchet et Gerard P. Contribution à l'étude des tumeurs chez les noirs, op. cit.

³⁹⁰ Palès L. cancer et race, op. cit.

le médecin Jean Bablet³⁹¹ rapporta neuf tumeurs dont sept malignes, trois sarcomes et sept épithéliomas. Aussi trois tumeurs oculaires de type rétinocytochrome ont été diagnostiquées chez des enfants. Robert Dupont ici aussi y avait réitéré l'absence de cancer même s'il n'était resté que deux semaines à Fort-Lamy avant de rejoindre le sud de l'AEF. Pourtant en 1941, il y eut des photographies de cas de cancers chez quatre habitants du Tchad réalisées par Léon Palès.

Il faut aussi noter le signalement de cas enregistrés dans les colonies françaises d'Amérique, plus précisément à la Martinique, la Guadeloupe et la Guyane. Dans vingt tumeurs soumis à un examen histologique, les médecins retrouvèrent six cancers dont deux sarcomes et huit épithéliomas (un pour quatre). Les néoplasmes des organes génitaux prédominaient : trois cancers du sein, deux de la verge, un du testicule et un de l'utérus. Ces données venaient contredire les propos de Rufz de Lavison qui parlait d'immunité naturelle du cancer chez les « populations noires ». En 1948, le chirurgien J. M. R. Dumas³⁹² dressa un bilan de la question cancéreuse à la Martinique en y déplorant six cas en 1938 parmi les patients militaires et fonctionnaires de l'hôpital colonial. Trois ans auparavant, soit en 1935, son collègue Bertrand qui exerçait à l'hôpital, n'avait pas mentionné de cas. En 1936, il en diagnostiqua trois sans examen histologique pour confirmation : chez l'homme avec une localisation ano-rectale et stomacale, et un cancer de l'estomac chez une femme. J. M. R. Dumas qui reprit du service en 1938, en diagnostiqua six (un homme et cinq femmes) dont quatre que l'examen histologique a permis d'en déterminer la nature. L'homme âgé de cinquante-neuf ans souffrait d'un cancer au sein droit qui était apparu en 1937. Un arbre généalogique aida à noter que dans sa famille exclusivement martiniquaise, sa tante, sa sœur, sa nièce souffraient de cancer du sein. Puis ce fut au tour du docteur Etienne Monstestruc (1900-1964) qui venait d'arriver de France où il était en convalescence après avoir contracté la trypanosomiase en AOF, de confirmer deux cas de tumeurs cancéreuses à l'institut Pasteur de Fort de France. Pour J. M. R. Dumas, le nombre de cas de cancer relevé depuis 1936 était de quatre-vingt-et-un. « Si l'on considère le peu d'étendus de notre action d'observation, on doit conclure qu'une grande quantité de cas nous échappe et que le cancer est loin d'être rare à la Martinique³⁹³.

En ce qui concerne l'AOF et l'AEF, les prospections épidémiologiques sur la cancérologie étaient insuffisantes et très mal organisées car d'une année à l'autre, les contradictions des enquêteurs scientifiques suffisaient à déceler le manque de sérieux. Comment pouvait-on se fonder sur quelques données, pour déclarer l'absence de cancer dans un territoire parfois vaste comme la France, où les moyens de diagnostic étaient réduits à leur strict minimum avec

³⁹¹Bablet J. op. cit., p.1430.

³⁹²Dumas J. M. R., Le cancer à la Martinique, *Revue coloniale de médecine et chirurgie*, n°156, 15 juillet 1948, pp. 276-277.

³⁹³Idem.

souvent une absence de laboratoire d'analyses médicales ? Il semblait exister une sorte de course entre les tenants d'un cancer présent chez les Africains et ceux refusant cette évidence pour défendre le lien entre colonisation donc apport européen et présence du cancer.

- Dans les Côtes de Somalis

L'enquête sur la cancérologie concerna aussi les Côtes des Somalis où en 1923, le rapport du service de santé indiqua que le cancer paraissait inconnu dans ce territoire de la corne de l'Afrique aussi bien chez les indigènes que chez les résidents européens. Quatorze années plus tard, les médecins Vogel et Riou soulignèrent l'existence de cancers observés en 1937. Le rapport du ministère des Colonies de 1939 nota la présence de deux cas peut-être les deux cas rapportés par Vogel et Riou. Ce rapport releva la rareté du cancer dans ce territoire en considérant que cette rareté provenait de la teneur en sels de magnésium dans l'eau de boisson. Mais en 1945, le docteur A. J. Leitner³⁹⁴ dans un rapport statistique indiqua la présence d'un cas de tumeur – mot qu'il critiqua parce qu'il n'est pas accompagné de la nature histologique – dans le territoire des Côtes de Somalis entre 1932 et 1938. Du reste, bien qu'il n'ait fait que reproduire les inscriptions contenues dans les registres sanitaires, Leitner entreprit son étude pour démontrer que contrairement à l'opinion généralement admise, le cancer sévissait à Djibouti. De mars 1939 à octobre 1943, il observa lui-même vingt-quatre cas dont six épithéliomas, seize cancers (sans autre étiquette), huit CPF. Il y eut d'autres cas diagnostiqués, notamment des cancers du rectum, du pancréas, de la langue, de l'estomac, de la peau, de la tête et du tronc. L'âge moyen des victimes était de quarante ans. Il y avait une forte proportion de cancers primitifs du foie et du tube digestif, comparable à ce qui était observé dans le reste de « l'Afrique noire », soit 87 pour cent des cas répertoriés. Ces observations lui firent certifier que contrairement aux idées admises, le cancer existait et sévissait sur le territoire de la Somalie française. Malgré cette assertion, le médecin des troupes coloniales Andrieu, directeur du service de santé de Djibouti précisa en 1945 que la population de la Côte des Somalis était en grande partie nomade, donc inaccessible pour faciliter les prospections épidémiologiques relatives au cancer, ce qui permettait de justifier la rareté des cancers constatés et l'absence de données dans les archives médicales. En 1946, il parvint à identifier deux cancers dont souffraient deux Somalis : un épithélioma nodulaire du foie (hépatome malin) et un mélanome cutané. Autrement dit, le cancer existait effectivement dans ce territoire de la Côte des Somalis.

³⁹⁴Leitner A. J., Le cancer en Côte française des Somalis, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 38, 1945, p. 235-241.

- A Madagascar, à la Réunion et aux Comores

Dans l'île de Madagascar, ainsi que dans les territoires français de la Réunion et des Comores, dans son rapport de 1909, Ortholan, après le dépouillement des statistiques de décès survenus à Tananarive de 1903 à 1906, avait conclu que 6,69 pour cent des décès seraient imputables à des cancers sans autre précision. Une statistique dans les provinces permit de dire que 1 pour cent des décès était causé par des cancers. Dans un rapport de l'*Office International d'Hygiène Publique* de 1924, le directeur du service de santé mentionna que le cancer « *semblerait rare* » à Madagascar ce qui contredisait les recherches d'Ortholan et d'autres médecins qui y avaient décelé des cas d'épithélioma de l'utérus et un sarcome de l'orbite, même si le directeur du service de santé reconnut que les femmes seraient exclusivement atteintes par le cancer de l'utérus. La statistique d'Anella de 1933³⁹⁵ confirma la rareté des cancers malgré la découverte de deux cas autochtones. Celle de l'hôpital de l'Assistance Médicale Indigène de Tananarive fournit entre 1927 et 1936, 182 cas de cancers dont soixante-sept suivis de mort sur 48442 hospitalisés, soit un pourcentage de 0,37 pour cent de morbidité et 1,31 pour cent de mortalité. En 1936, il y eut l'observation d'un ostéosarcome du maxillaire inférieur chez une femme malgache âgée de vingt-quatre ans. Aussi, sur soixante entrées, il y eut dix-huit décès.

Statistiques sur les entrées l'hôpital Principal de l'Assistance Médicale Indigène à Tananarive de 1927 à 1936.

Années	Malades hospitalisés	Décès	Malades cancéreux	Décès pour cancer
1927	2082	349	21	8
1928	2373	332	23	9
1929	3698	516	29	4
1930	4744	555	9	5
1931	4751	533	14	6
1932	4914	504	18	7
1933	5933	580	12	9
1934	6445	623	25	10
1935	6018	486	15	4
1936	7484	598	16	5
Total	48442	5076	182	67

Cette statistique permet de déduire une morbidité cancéreuse de 4 pour mille, estimation assez faible par rapport à celle d'une formation hospitalière en France métropolitaine.

Le médecin des troupes coloniales Georges Moustardier (1903-1967) qui

³⁹⁵D'Anella, Deux tumeurs de l'œil à Madagascar, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 36, 1933, p.1115.

entreprit l'étude de la question du cancer, s'opposait aux croyances d'alors soutenant la "rareté" du cancer à Madagascar, et dans les pays tropicaux et parmi « les races colorées, principalement dans la race noire »³⁹⁶. Dans sa recherche de cas fondés sur des observations anatomo-pathologiques durant son séjour de dix-huit mois au sein du laboratoire d'anatomie pathologique de l'institut Pasteur de Tananarive, il souligna que toutes ces tumeurs – pièces opératoires, biopsies, pièces nécrosiques – avaient fait l'objet d'observation clinique, avant d'être envoyées au laboratoire. Sur les quatre-vingt-sept tumeurs observées, dix-huit adressées au laboratoire n'étaient pas des tumeurs mais des processus inflammatoires. Malgré leur nombre restreint, Georges Moustardier reconnut que cela suffisait pour évaluer la fréquence de la maladie, et de certains cancers et leurs aspects histologiques chez les Malgaches. Ces quatre-vingt-sept cancers étaient ainsi répartis : vingt-cinq tumeurs bénignes ; une tumeur parasitaire ; soixante-et-une tumeurs malignes. Ces soixante-et-une tumeurs malignes ont été classées suivant la division histologiquement admises par Gustave Roussy, Leroux et Charles Oberling dans leur nouveau précis d'anatomie pathologique³⁹⁷, ce qui permit la proportion élevée des sarcomes par rapport aux épithéliomas, soit un sarcome pour quatre épithéliomas. De semblables chiffres furent observés dans d'autres pays : un pour quatre en Cochinchine et un pour six au Tonkin selon Bablet³⁹⁸, un pour trois à Sumatra d'après Snijder et Straub³⁹⁹, un pour 2,5 en Afrique du Sud (Dekester), un pour six au Maroc (Dekester)⁴⁰⁰ et enfin la même proportion en Nigeria anglaise pour Smith et Elmes déjà cités, rapporta Moustardier qui admit que son chiffre s'écartait des données habituellement trouvées en Europe, soit un pour dix-sept en Suisse en 1923 d'après Renaud⁴⁰¹, un pour trente en Hollande selon Deelmann et Jita en 1926⁴⁰² et un pour quarante en Allemagne selon Schamoni en 1923.

Mais comment expliquer ce nombre élevé de sarcomes dans les pays tropicaux ? Le docteur Moustardier se référa aux travaux de Ruz de Lavison

³⁹⁶Moustardier G., Sur la fréquence et les modalités du cancer à Madagascar, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 31^{ème} année, tome 27, 1938, p.24-36. Cf. p.9.

³⁹⁷Roussy (G), Leroux et Oberling Ch., Précis d'anatomie pathologique, Masson et Cie éditeurs, Paris, 1933.

³⁹⁸Bablet J., Sur la fréquence et les modalités du cancer chez les Annamites de Cochinchine, *Annales de l'Institut Pasteur de Paris*, tome XL, 1926, p. 992.

— Bablet J. Sur la fréquence et les modalités du cancer chez Annamites du Tonkin, *Annales de l'Institut Pasteur de Paris*, t. XLIII, 1932, p. 594.

— Bablet J. Le cancer et la lutte anti-cancéreuse en Indochine, Les grandes endémies tropicales, Paris, Vigot frères, 1934.

³⁹⁹Snijder et Staub, Contribution au problème du cancer sous les tropiques, 3^{ème} congrès de la FEATM, Singapore, 1923, p.779.

⁴⁰⁰Dekester M., Le cancer au Maroc, *Bulletin de l'association française pour l'étude du cancer*, 1923, t. XII, p. 31.

⁴⁰¹Renaud A., Quelques renseignements statistiques sur le cancer en Suisse de 1901 à 1920, *Rev. Méd. Suisse romande*, t. XLXXX, n° 7, 1923.

⁴⁰²Deelman H. et Jita, La mortalité par cancer dans la population des différentes races. Organisation de l'hygiène de la Société des Nations, Commission du cancer, Genève, 1926.

utilisés par Ortholan. Il valida aussi ceux de Bablet relatifs à la faible longévité chez les Africains et chez les Indochinois, qui empêchait la manifestation de certaines formes épithéliomateuses couramment observées en Europe. En fait, il aurait été intéressant de disposer de statistiques pour l'Europe lorsque la durée de vie y était aussi réduite, ce qui permettrait de valider une telle opinion. Parmi les tumeurs épithéliales, se trouvaient les épithéliomas malpighiens (spino ou baso cellulaires de la peau et du col de l'utérus) qui étaient nombreux. Les épithéliomas cylindriques affectaient surtout le tractus digestif et les épithéliomas glandulaires presque exclusivement le sein. En ce qui concernait les sarcomes, Moustardier rapporta la présence de toutes les variétés histologiques connues, en particulier les sarcomes fibroblastiques. Quant aux sarcomes squelettiques, ils étaient les plus rares. Il n'avait pas trouvé de sarcomes graisseux et vasculaires. Il avait cependant rencontré des tumeurs mélaniques de la peau dont un cas de naevo-épithéliome et un cas de naevo-sarcome que certains auteurs prétendaient avoir très peu observés dans les « races colorées ». En fait, l'enquête de Moustardier lui permit de démentir cette idée reçue car il en avait découvert un certain nombre, 3 pour cent dans sa statistique, ce qui confirmait les recherches des médecins Fontoynt en 1909, 1911 et 1912⁴⁰³, Crenn en 1910⁴⁰⁴ et Cloître en 1933⁴⁰⁵. Aussi au Congo Belge, R. Mouchet et Gerard avaient signalé depuis 1919 trois cas de naevo-épithéliome sur trente-quatre tumeurs tandis que Bablet ne releva que 1 pour cent sur les tumeurs identifiées.

Outre les sarcomes, Moustardier signala des tumeurs de tissus spéciaux, notamment deux tumeurs embryonnaires au niveau du testicule et du rein chez de tout jeunes enfants, et un cas de gliome de la rétine chez un nourrisson de vingt mois. Ces trois cas constituaient des preuves de la présence du cancer dans toutes les classes d'âge des populations prétendument « colorées ». Malgré cette découverte de cancer chez de jeunes enfants, Moustardier fit remarquer que l'âge moyen d'apparition du cancer à Madagascar était de quarante ans (trente-six ans pour les tumeurs conjonctives, quarante-quatre pour les tumeurs épithéliales). Par contre en France, c'était cinquante ans, admit Gustave Roussy et soixante ans environ pour toute l'Europe. Pour l'Indochine, Bablet évalua cet âge d'apparition des tumeurs à quarante-trois ans pour l'ensemble des tumeurs, à quarante-six ans pour les épithéliomas, et trente-quatre ans pour les sarcomes. Pour être plus précis, Moustardier admit que la plupart des tumeurs observées dans l'île apparaissaient entre trente et

⁴⁰³Fontoynt et Robert, Volumineux branchiome du cou, *Bulletin des sciences médicales de Madagascar*, t. I, 1909, p. 58.

— Fontoynt, Epithélioma de la langue, *Bulletin des sciences médicales de Madagascar*, t. IV, 1911, p.68.

Fontoynt Epithélioma, monstueux de la lèvre, *Bulletin des sciences médicales de Madagascar*, t. V, 1912, p. 25.

⁴⁰⁴Crenn, Notes d'ophtalmologie sur Madagascar, Paris, édition Maloine 1910.

⁴⁰⁵Cloître, Notes sur les tumeurs de l'œil chez les Malgaches, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 36, 1933, p.1124.

cinquante ans tandis qu'en Europe c'était entre quarante-cinq et cinquante ans.

En ce qui concerne la répartition des tumeurs malignes, Moustardier nota une proportion plus élevée de cas chez les femmes (soit trente) que chez les hommes (soit vingt-quatre). Cette proportion était cependant une erreur car pour les tumeurs épithéliales, il y avait trente-quatre femmes pour seulement onze hommes et pour les tumeurs conjonctives huit hommes pour trois femmes. Le nombre élevé de cas chez les femmes provenait des cancers de l'utérus et du sein plus facilement observables par tous les médecins, et de la difficulté pour diagnostiquer ceux des organes profonds, souvent digestifs chez les hommes. De ce fait, le docteur Moustardier conclut que le chiffre trop restreint de ses observations et la constatation presque exclusive des tumeurs chez les populations Mérina dans les hauts plateaux de l'île, n'autorisaient pas à tirer des enseignements significatifs.

Tumeurs malignes observées à Madagascar classées suivant la localisation, le sexe et l'âge.

Localisations	Nombre de cas				Age moyen		
	H	F	total	%	H	F	total
Tumeurs de l'utérus	-	15	15	24,6	-	41	41
Tumeurs de la peau et annexes	9	4	13	21,3	41	35	38
Tumeurs du sein	2	9	11	18	50	49	49,5
Tumeurs du système digestif & rectum	2	5	7	11,4	59	39	49
Tumeurs de l'œil	3	-	3	4,9	48	-	48
Tumeurs des voies urinaires	3	-	3	4,9	35	-	35
Tumeurs du foie	1	-	1	1,6	24	-	24
Tumeurs du crâne	1	-	1	1,6	9	-	9
Tumeurs de la face	1	-	1	1,6	24	-	24
Tumeurs du corps thyroïdien	1	-	1	1,6	-	25	25
Tumeurs des organes génitaux externes	1	-	1	1,6	50	-	50
Tumeurs du testicule	1	-	1	1,6	3	-	3
Tumeurs ganglionnaires	-	1	1	1,6	-	70	70
Tumeurs d'origine indéterminée	-	2	2	3,20	67	30	48,3

Une analyse comparée de ce tableau permet de souligner quelques faits, particulièrement la fréquence des tumeurs de l'utérus, environ 25 pour cent. Ce pourcentage était aussi grand que celui constaté dans différents pays européens, 15 pour cent en Allemagne, 33 pour cent en Hongrie. Il était par contre légèrement supérieur à celui de 19,5 pour cent enregistré en Indochine par

Babiet. L'âge moyen de leur apparition se situait à quarante-et-un ans, équivalant à celui observé en Indochine, soit quarante-deux ans, mais bas par rapport à celui constaté dans les pays européens. Quant à la fréquence des tumeurs de la peau environ 22 pour cent, elle était supérieure à celle de 8 pour cent habituellement observée en Europe, et à celle de 7 pour cent constatée en Indochine. Elle était néanmoins presque identique à celle vue dans les Indes anglaises, soit 25 pour cent. Les tumeurs cutanées paraissaient beaucoup plus précoces qu'en Europe avec un âge moyen de trente-huit ans. Dans cette comparaison osée car les statistiques étaient insuffisantes pour mener des analyses pertinentes, Moustardier informa que la fréquence des tumeurs du sein, soit 18 pour cent, équivalait sensiblement à celle constatée en Europe, soit 17 pour cent pour la France, 18 pour cent pour l'Angleterre, 24 pour la Suède. Cette fréquence était en revanche supérieure à celle enregistrée au Japon, soit 2 pour cent, aux Indes anglaises, soit 3 pour cent, et en Indochine, soit 10 pour cent. La rareté du cancer du sein chez l'homme correspondait à la même situation qu'en Europe. En 1926, les médecins des troupes coloniales françaises Gabriel René Lhuerre et Couvy avaient signalé un cas à Dakar. Trois cas furent rapportés dans les colonies anglaises d'abord au Kenya en 1937, puis trois cas en 1951 au cours de *Mulago clinical meeting*, enfin trois cas retenus suite à des dépistages cliniques furent mentionnés en 1954.

Il y eut un démenti sur la rareté des tumeurs du système digestif. Moustardier les indiqua à 11,5 pour cent, un pourcentage plus faible que celui observé en Europe, soit plus de 50 pour cent, et en Afrique du Sud, soit 35 pour cent. Cette fréquence était par contre plus élevée que celle notée en Indochine (soit 6 pour cent) et aux Indes anglaises (soit 4 pour cent). L'âge d'apparition tournait autour de quarante-sept ans. Quant aux tumeurs de l'œil et de ses annexes, le pourcentage de 5 pour cent n'était pas représentatif car différents médecins, nommément Grenn, Cloitre et d'Anella avaient signalé de nombreux cas. Pour les tumeurs des organes génitaux externes, leur pourcentage de 1,6 pour cent surprit Moustardier en raison de leur plus grand nombre enregistré dans les autres régions, 25 pour cent en Indochine, 18 pour cent aux Indes anglaises et 8 à 15 pour cent en Chine et au Japon. Ce faible pourcentage équivalait à celui de l'Europe, situé entre 1 et 2 pour cent.

Mis-à-part le signalement des tumeurs susmentionnées, Moustardier s'étonna de l'absence des celles de la cavité bucco-pharyngée (lèvres, langue, gencives, joues, voile du palais, pharynx). Le fait de n'en avoir pas observé ne signifiait pas une absence et une rareté car un de ses prédécesseurs, nommé le docteur Fontoynt avait signalé dans le *Bulletin de la société des sciences médicales de Madagascar* un cancer de la langue et un des lèvres. Il fallait donc procéder à de nouvelles enquêtes pour dépister des tumeurs de la cavité bucco-pharyngée car les Malgaches souffraient fortement de la syphilis dont on connaissait les effets sur la santé, fumaient et chiquaient abondamment. Pour Moustardier, la rareté des cancers de la région bucco-pharyngée, qui apparaissaient en France principalement « chez les vieillards entre 50 et 70 ans »,

s'expliquait par le fait que l'indigène arrivait assez rarement à l'âge avancé où l'on voyait apparaître cette localisation⁴⁰⁶.

Au cours de cette enquête, le docteur Georges Moustardier ne trouva pas non plus de tumeurs des organes tels que le larynx, la trachée, les poumons, la capsule surrénale, le pancréas, la prostate, l'hypophyse, les centres nerveux, ainsi que celle de la région cervicale. Pourtant, ces dernières tumeurs sévissaient en Indochine dans une proportion de 11 pour cent selon les rapports de Bablet et de Le Roy des Barres. Il faut cependant souligner que Fontoynont y avait signalé un cas de branchiome du cou qui demeura jusqu'en 1938, le seul cas connu dans la littérature médicale malgache.

L'année suivante, en 1937, les soixante-quatorze cas de cancers observés sur l'île remirent en cause les affirmations précédentes sur la rareté des cancers. Sur ces soixante-quatorze cas, soixante-six étaient des victimes malgaches, seize étaient confirmés histologiquement : dix Épithélioma, quatre sarcomes, un mélanome, une tumeur nerveuse.

A partir de 1938⁴⁰⁷, il y eut un changement dans le discours médical depuis la création du laboratoire d'anatomie pathologique au sein de l'institut Pasteur de Tananarive. Ce nouvel outil de recherche permit l'identification de quatre-vingt-six cas de cancers dont vingt-cinq cas bénins et soixante-et-un, malins. Ces nouvelles données autorisèrent à conclure que les Malgaches tout comme les Européens et les Africains continentaux étaient susceptibles d'être des victimes du cancer d'autant que les localisations cancéreuses observées étaient les mêmes sans fréquence anormale. Au point de vue histologique, le seul point intéressant fut la forte proportion des sarcomes par rapport aux épithéliomas. Dans le rapport de 1939 du ministère des Colonies, le docteur Jean Yves le Gall mentionna cent trois cas de cancers dont neuf chez des Européens. 50 pour cent des cas touchaient les organes génitaux et 63,5 pour cent étaient de lignée épithéliale. Dans son article paru dans le *bulletin mensuel de l'Office international d'Hygiène* susmentionné, Jean Bablet rapporta que le docteur Moustardier a effectué d'intéressantes observations à Madagascar : « 61 néoplasmes ont été identifiés dont 11 sarcomes et 45 néoplasmes (1 pour 4), 3 neuromes et mélanomes, 2 tumeurs embryonnaires. Les organes les plus touchés étaient l'utérus, le sein, le tube digestif, l'œil et ses annexes. L'âge moyen 40 ans, est nettement abaissé par rapport aux statistiques européennes⁴⁰⁸ ». Il ressortit des trente-deux tumeurs envoyées pour contrôle histologique à l'institut Pasteur de Paris que vingt-et-une étaient malignes dont quatre sarcomes et dix-sept épithéliomas. « La proportion de 1 pour 4 reste donc la même que dans le travail de Moustardier. Le fait le plus remarquable nous a paru être le chiffre élevé des naevo-cancers du membre inférieur (3 sur 21). Parmi

⁴⁰⁶Moustardier G., Sur la fréquence et les modalités du cancer à Madagascar, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 31^{ème} année, tome 27, 1938, p.24-36. Cf. p.9.

⁴⁰⁷Moustardier G., op. cit. cf. p. 24.

⁴⁰⁸Bablet J. Cancer dans les pays tropicaux, op. cit. p. 1431.

les modalités exceptionnellement rencontrées dans tous les pays, il y a un paragangliome carotidien et un épithélioma des plexus choroïdes »⁴⁰⁹. En 1940, il y eut l'observation de quatre-vingt-onze tumeurs dont soixante-dix cas chez des Malgaches. À l'exception du foie, les tumeurs de l'appareil digestif étaient excessivement rares en « Afrique noire », soulignait le docteur Radaody-Ralarosy⁴¹⁰ qui publia en 1941 une note sur l'âge du cancer chez le Malgache en se fondant sur 552 tumeurs dont 270 développés chez des Hovas. Pour ce médecin, l'abaissement de cet âge du cancer chez les Malgaches pouvait être expliqué par leur espérance de vie plus courte que celle des Européens qui parvenait à l'âge où on pensait le cancer susceptible de se manifester fortement. En fait, Radaody-Ralarosy reprenait les arguments des médecins européens qui liaient la survenue du cancer à l'âge avancé, ce qui n'était pas pertinent en raison de nombreux cas identifiés sur des personnes de moins de quarante ans d'âge et même chez des enfants de moins de cinq ans. Mais c'étaient les explications autorisées. En janvier 1942, sur 224 tumeurs observées à l'institut Pasteur de Tananarive entre 1936 et 1942, l'auteur n'identifia qu'un seul cas de CPF sur vingt-cinq cancers.

- En Asie : Indochine, Chine, Malaisie, Indes anglaises et néerlandaises.

En Indochine, les médecins ont fourni dès 1913 et particulièrement entre 1925 et 1935, ainsi qu'en 1938, une riche documentation relative aux divers cancers diagnostiqués. En effet, en 1913, le rapport du docteur Degorce au 3ème Congrès de médecine tropicale d'Extrême Orient, donnait les résultats cliniques et souvent histologiques de 444 cas de cancer trouvés chez les habitants de l'Annam qui consultaient dans l'hôpital d'Hanoï, en 1906-1913. Il indiquait la fréquence relative des tumeurs malignes au Tonkin en les évaluant à plus de six cancers pour mille malades. Il y avait une « fréquence anormale des épithéliomas de la verge, des néoplasmes cervicaux et des cancers primitifs du foie » et une « rareté des tumeurs du sein et des épithéliomas du tube digestif »⁴¹¹. En 1924, toujours à Hanoï, Le Roy de Barres estimait pour la période 1906-1922, que le cancer atteignait chez les malades hospitalisés, la proportion de 17 pour mille. Dans une étude réalisée par le centre anticancéreux d'Hanoï pour l'exposition internationale de 1931⁴¹², il souligna de nombreux cas de cancer parmi la population tonkinoise, localisés sur les organes génitaux masculins et féminins extérieurs (verges, vulves, scrotum, col de l'utérus). Ceux de la verge représentaient 22 pour cent des cas et

⁴⁰⁹Idem Bablet op. cit. p. 1431.

⁴¹⁰Radaody-Ralazory P., L'âge des cancers chez les Malgaches, *Bulletin médical malgache*, tome 17, juillet 1941, p. 70-73.

— Radaody-Ralazory P., Tumeurs examinées à l'Institut Pasteur de Tananarive en 1939, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 33, (3), 1940, p. 215.

⁴¹¹Bablet J., Le cancer dans les pays tropicaux, *Revue coloniale de médecine et chirurgie*, 15 avril 1935, n° 70, p. 145-151.

⁴¹²Le Roy des Barres (Hanoï) en collaboration avec le Dr Joyeux, Contribution à l'étude des modalités du cancer au Tonkin, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, tome XXI, 25ème année, 1932, pp.632-637.

plus de 87,5 pour cent des cancers des organes génitaux. Il y avait aussi les cancers du sein avec un âge d'apparition moyen de quarante-huit ans. Le Roy des Barres rapporta aussi dix cas de cancer de la langue souvent trouvés chez les hommes, et des cancers de la cavité buccale. Le Professeur B. Joyeux procéda à une étude rétrospective de la question cancéreuse au Tonkin⁴¹³ de 1926 à 1938. Il exclut les données antérieures à 1926, date de l'ouverture du laboratoire d'anatomopathologie de l'institut Pasteur ; il était bien conscient des difficultés d'analyses statistiques en raison des nombreuses imprécisions déjà déplorées par d'autres auteurs aussi bien en Indochine qu'en Chine et dans tous les pays asiatiques. En d'autres termes, les statistiques consultées étaient moins précises que celles d'Europe et des Etats-Unis d'Amérique.

Les malades étaient surtout des paysans mal nourris qui vivaient de la riziculture, ainsi que des citadins d'Hanoï, en particulier des coolies, des employés de commerce, des ouvriers, des fonctionnaires et des militaires. Sur 2275 tumeurs réunies de 1926 à 1938, 912, soit 40 pour cent appartenaient à des femmes, et 1363, soit 60 pour cent, à des hommes. Les examens histologiques permirent de les répartir en fonction de leur origine : 80 pour cent d'épithéliales et 15 pour cent de mésenchymateuses. Quant aux autres, les tumeurs embryonnaires, nerveuses et mélaniques, ainsi que la lymphogranulomatose maligne, elles ont été mises de côté. Chez les hommes, il y avait 1064 épithéliomas pour 246 sarcomes, soit 1 pour 4,3 épithéliomas. Chez les femmes, 745 épithéliomas pour 98 sarcomes, soit 1 sarcome pour 7,8 épithéliomas. « Par rapport aux statistiques françaises ou étrangères -1 pour 10 – le nôtre fait constituer une fréquence des sarcomes deux fois plus grande ; mais en la rapprochant des statistiques asiatiques, elle n'est pas spécialement basse : 1 pour 3,9 (-Indes Néerlandaises, Bandoeng) ; 1 pour 3,5 (Chine-Fischer, 1936) ; 1 pour 3 (Indes anglaises) »⁴¹⁴.

Outre l'Indochine, J. Bablet souligna qu'en Chine, la fréquence des CPF et celle des tumeurs orbitaires avaient été mentionnées depuis 1908 par Daniels. Le docteur Bercovitz qui exerçait à Hainan avait identifié 131 cas de tumeurs malignes en 1920. Quant à la Malaisie, le docteur Finlayson informa que de 1907 à 1912, 121 tumeurs malignes avaient été découvertes dans la communauté chinoise.

⁴¹³Les Tonkinois ne représentaient pas à proprement parler, un groupe ethnique, mais un groupe politique. Ils étaient majoritairement des Annamites, soit 9/10^{ème} de la population. Les autres groupes sociaux vivant dans la moyenne et haute du Tonkin étaient les Thôls, Maus, Muongs, Thaïs, Khas, etc.

⁴¹⁴Joyeux B. (Hanoï), Contribution à l'étude du cancer chez les Tonkinois, *Bulletin de l'association française pour l'étude du cancer*, 32^{ème} année, tome 28, 1939, pp.164-179.

Répartition précise et détaillée des différentes tumeurs constatées et étudiées chez les Tonkinois de 1926 à 1936.

	Homme			Femme			Ensemble	
	Nbre*	%	% TM	Nbre	%	%TM	Nbre	%TM
Epithéliomas	1064	78,11	46,84	745	81,91	32,76	1089	79,60
Sarcomes	246	18,03	10,78	98	10,63	4,29	344	15,07
T nerveuses	16	1,17	0,70	12	1,30	0,52	28	1,22
T mélaniques	12	0,87	0,52	8	0,86	0,35	20	0,87
T embryon- naires	18	1,31	0,79	48	5,20	2,12	66	2,90
Hodgkin	7	0,51	0,30	1	0,10	0,04	8	0,34
Totaux	1363	100	59,93	912	100	40,07	2275	100,00

Nbre : nombre

Les épithéliomas formaient la majorité des cancers, 1089 cas, soit presque 80 pour cent dont 1064 hommes (78,11 pour cent) et 745 femmes soit 81,91 pour cent. En raison de l'absence des données perdues lors de la catastrophe du Paquebot « Philippin », il fut impossible de mener une étude détaillée des différentes variétés anatomopathologiques des épithéliomas. Néanmoins, il se dégageait quelques notions. Chez les hommes, les épithéliomas malpighiens représentaient 84,5 pour cent et chez les femmes 55 pour cent. Les épithéliomas baso-cellulaires étaient très nombreux dans les deux sexes : 5,5 pour cent des épithéliomas, 4,4 pour cent de tous les cancers, quoique deux fois plus fréquents chez les femmes que chez les hommes. Les épithéliomas des hommes représentaient 46,84 pour cent de toutes les tumeurs malignes et ceux des femmes 32,76 pour cent.

Les 344 sarcomes représentaient 15 pour cent du total des cancers, soit 18 pour cent chez les hommes et 10,6 pour cent chez les femmes. Les tranches d'âge des cancéreux allaient de cinq à quatre-vingt-treize ans pour les épithéliomas et d'un à soixante-douze ans pour les sarcomes. Ce qui donne un âge moyen de quarante-six ans et sept mois pour les épithéliomas. L'âge moyen de tous les cancéreux était de quarante-six ans et deux mois. Quant aux sarcomes, cet âge moyen était de trente-huit ans. L'âge moyen pour les victimes de cancer embryonnaires était de vingt-cinq ans.

Dans son analyse, le docteur J. Bablet s'intéressa aussi à l'Inde anglaise où les praticiens trouvèrent de nombreux cas, notamment 1720 chez les Cashmere (ou Cachemiri), 6270 parmi les habitants du Travancore, 792 dans Lahore, et plus de 479 à Calcutta. Dans les Indes néerlandaises, le rapport de Snijders et Straub au 3^{ème} Congrès de Singapore en 1923 auquel se référa Jean Bablet permit de dire que les Javanais souffraient de tumeurs malignes. Les médecins hollandais notèrent que la proportion des sarcomes par rapport aux épithéliomas était d'un pour trois chez les Javanais et d'un pour cinq chez les Chinois, et une forte fréquence des CPF accompagnés de cirrhose dans la majorité des cas. Comme autres types de cancer, il y avait celui de l'estomac

avec des ulcères trouvés surtout chez les Chinois. Les tumeurs intestinales étaient peu constatées.

Tout comme en Indochine, les médecins hollandais avaient indiqué une « fréquence anormale » de l'épithélioma de la verge, environ 5 pour cent de l'ensemble des tumeurs aussi bien parmi les Javanais que parmi les Chinois. Quant aux cancers de l'utérus et de l'ovaire, les médecins les identifièrent souvent parmi les Javanais que chez les Chinois. Il n'en était pas de même pour le cancer du sein trouvé dans les deux populations. Pour Jean Bablet, il était prouvé « dès 1924, que la plupart des races asiatiques n'étaient nullement réfractaires au cancer et que la localisation des diverses tumeurs observées paraissait en opposition fréquente avec les constatations faites sur la race blanche dans les pays tempérés »⁴¹⁵.

Pour vérifier les différentes assertions en ce qui concerne l'Indochine, les instituts Pasteur de Saigon et d'Hanoï se dotèrent respectivement chacun d'un laboratoire d'anatomie pathologique en 1924 pour Saigon et en 1926 pour Hanoï. Leurs collaborations avec les « hôpitaux indigènes » de Cochinchine et du Tonkin, permirent d'étudier plus de 3000 tumeurs dont 1/3 environ furent reconnues cancéreuses grâce aux examens histologiques. Parmi ces tumeurs cancéreuses, les plus fréquentes en Cochinchine se trouvaient sur la muqueuse buccale et la région cervicale. Ainsi que le rapportèrent en 1926 les médecins Lalung-Bonnaire, Bablet et Pham Van Lu, les conditions les plus favorables à l'éclosion des tumeurs para-dentaires semblaient réalisées en Cochinchine où les cancers de la cavité buccale représentaient environ 20 pour cent de l'ensemble des tumeurs malignes. « Peu soucieux de l'hygiène, l'Annamite ne prend aucun soin de ses dents : l'irritation gingivale permanente de la chique de bétel à la chaux, de la pipe ou des cigarettes, entretiennent sur un terrain fréquemment syphilitique les lésions de la muqueuse imputables aux petits traumatismes quotidiens »⁴¹⁶. Au Tonkin, elles se situaient sur les organes génitaux externes, sur le crâne et la face. Pour Bablet, le pourcentage élevé de ces tumeurs malignes était supérieur à celui noté dans les pays tempérés et même dans les colonies voisines. « C'est ainsi que la proportion des cancers de la verge ne dépasse pas 1 à 2 % en Europe, atteint 18 % parmi les populations bouddhistes de l'Inde anglaise et n'est inférieure en Indochine à 25 % de la totalité des tumeurs observées »⁴¹⁷. Par contre, les cancers du tube digestif et des glandes annexes si fréquents en Europe, étaient très faibles en nombre. Le docteur Bablet affirma n'avoir jamais enregistré de cancer de l'œsophage chez l'Annamite. Cependant, l'ensemble des tumeurs malignes de l'estomac, de l'intestin (rectum compris) et du foie fournit une proportion de 6 pour cent, qui se rapprochait de celle notée dans les Indes anglaises. Cette

⁴¹⁵Idem Bablet J. op. cit. cf. p. 145.

⁴¹⁶Lalung-Bonnaire, Bablet et Pham Van Lu, Les tumeurs para-dentaires en Cochinchine, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 19^{ème} année, tome XV, 1926, pp. 451-463 ; cf. p. 451.

⁴¹⁷Ibidem Bablet J. op. cit. p. 146.

proportion contrastait avec les taux de 50 pour cent et 80 pour cent relevés dans les « pays tempérés ».

Peut-on alors soutenir que les Asiatiques bénéficiaient d'une civilisation supérieure à celle de l'Europe ? D'autant que la proportion des autres localisations cancéreuses était presque les mêmes que ce qu'on avait l'habitude de trouver. Par exemple, la fréquence des tumeurs de l'utérin et des ovaires (10 pour cent environ) n'était pas anormale si l'on se rapportait aux divergences des constatations dans les autres pays, en particulier 19 pour cent chez les Javanais de Sumatra, 11 pour cent en Afrique du Sud, 14 pour cent en Angleterre. A noter un plus grand nombre de cancers du sein par rapport au Japon et aux Indes néerlandaises (2 à 3 pour cent) et 10 à 12 pour cent en Europe⁴¹⁸.

Dans son rapport sur les cancers en Indochine, Bablet nota qu'au point de vue histologique, les deux instituts Pasteur d'Indochine (Hanoï et Saigon) ont montré l'importance des tumeurs d'origine et d'évolution mésenchymateuses (sarcomes) et particulièrement des néoplasmes ganglionnaires primitifs. Il y avait une faible proportion des tumeurs épithéliales de la peau ; celle des épithéliomes glandulaires était normale. Il y avait une fréquence relative des tumeurs mélaniques. Il était signalé la présence de certains types de cancer liés au mode de vie, tel que le cancer de la verge rencontré surtout chez les populations non circoncis, le *Kangri*⁴¹⁹ cancer (ou cancer spino-cellulaire sur la peau de l'abdomen et à la face interne des cuisses chez les habitants du Cachemire) trouvé chez les personnes se réchauffant avec des récipients en terre cuite contenant des charbons ardents, enfin le *dhotti*⁴²⁰ cancer pour les hommes et *saree* cancer pour les femmes (cancer cutané lié au mode vestimentaire), et le *chutta* cancer.

En ce qui concerne l'âge du cancer, il se situait aux alentours de quarante-trois ans, soit moins que celui décrit en Europe où il était dit être à soixante ans. Cet indice provenait semblait-il de la fréquence des sarcomes, des tumeurs précoces et aussi de la longévité réduite des Indochinois.

⁴¹⁸Ibidem Bablet J. op. cit. p. 145.

⁴¹⁹Au début du 20^{ème} siècle, le docteur Neve a fait connaître ces tumeurs dont la genèse est attribuée à l'usage des récipients contenant des charbons ardents. Ces récipients protégés par de l'osier et suspendus au cou ou conservés dans les mains, sont tenus entre les parties inférieures de l'abdomen en position assise ou accroupie. Cet ustensile est appelé Kangri (cf. Neve, A., Kangri-burn épithélioma in Kashmir, Ind. Med. Gaz., 1900, 35, p.81-83.

⁴²⁰Pour les hommes on parle de dhotti et pour les femmes c'est saree. C'est une pièce de tissu de coton ou de soie de 5 sur 1,5 mètres porté à la place du pantalon, et nouée sur les hanches. Une partie passant entre les jambes se fixe à la ceinture du dos. Des parties de la peau, les plis de l'aîne et les hanches sont soumises à un frottement constant qui, combiné à l'action irritante due à la sueur, à la malpropreté entraîne des lésions caractérisées par des troubles de la pigmentation. Certaines de ces lésions évoluent en cancer.

- Le cancer était-il une maladie de la « civilisation » ?

On peut se demander les raisons d'être de la théorie du lien entre colonisation et cancer, du moins entre civilisation européenne et cancer. Une des pistes d'analyse est de considérer que le cancer était perçu comme une maladie de la civilisation occidentale, c'est-à-dire une affection liée à un certain niveau de vie, voire de progrès, ce que les « Noirs » d'Afrique étaient loin d'atteindre. Dans cette perspective le Professeur Lumière souligna dans un article controversant l'ouvrage du docteur René Reding « Le terrain cancéreux et cancérisable » paru en 1932 (Paris, Masson)⁴²¹, que « chez certains peuples primitifs où les maladies donnant lieu à des lésions ulcéreuses, comme la syphilis, la tuberculose, la blennorrhagie, l'alcoolisme, le tabagisme, étaient inconnues, le cancer n'existait pas pour ainsi dire. Il cita en exemple les Bassoutos en Afrique du Sud et au Lesotho »⁴²². Auguste Lumière réitéra ses propos dans son article de 1948 en soutenant les affirmations du médecin Casalis de Prury, malgré les démentis de ces croyances infondées et d'une autre époque. Il ne manqua pas non plus de citer le travail de Robert Dupont dans la Mission Lebaudy-Griaule qui niait lui aussi l'existence de cancer chez les Saras du Tchad, ainsi que le mémoire du docteur Touraine, *Syphilis et cancer en pays de nouvelle civilisation*. Ce dernier travail fut présenté à la Société française de Dermatologie en 1933. Touraine y niait la présence de la syphilis et du cancer chez les habitants du Groenland avant la présence de travailleurs dans les mines. Auguste Lumière souligna la même absence de cancer dans les Iles Féroës ainsi qu'à Madagascar avant l'arrivée de ce qu'il appela « Civilisation »⁴²³.

Depuis que la « Civilisation » a pénétré dans ces contrées et y a importé ses infections et ses vices, la cancérose y est devenue aussi répandue qu'en Europe. En leur niant la capacité d'être des victimes du cancer sans l'intervention européenne, les médecins voulaient les enfermer dans un « état de primitivité » où ils seraient vierges de toute maladie touchant les cellules. Ainsi, le très influent cancérologue Pierre Delbet qui approuva les observations d'Auguste Lumière affirmant que la cancérisation était toujours un phénomène cellulaire en 1932, confirma en 1936 que,

« Le cancer est très rare chez les noirs vivant en Afrique à l'état sauvage...

Le cancer est devenu fréquent chez les noirs en Amérique, depuis qu'ils ont adopté les manières de vices des blancs.

Il n'existe pas d'immunité de race. Le nègre est apte à la cancérisation, mais

⁴²¹Reding René, Le terrain cancéreux et cancérisable : physiologie pathologique du cancer : action biologique des radiations, Paris, Masson et Cie éditeurs, 1932, 391 pages.

⁴²²Lumière A., Le cancer est-il une maladie humorale ou cellulaire ? *Bulletin de l'Association française pour la lutte contre le cancer*, 25^{ème} année, tome XXI, 1932, séance du 21 novembre, pp. 279-595. Auguste Lumière exerçait dans le centre anticancéreux de Lyon sous la direction du Professeur I. Bérard. Tous les deux avaient publié un ouvrage en 1929, *Le cancer, maladie des cicatrices*, Paris, Masson et Cie éditeurs, 287 pages.

⁴²³Lumière Auguste, Les causes d'erreurs dans l'étude du cancer, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, tome 35, 39^{ème} année, pp. 410-422, cf. pp. 420-421.

il y est très rarement frappé quand il vit à l'état sauvage »⁴²⁴.

Ce retour à l'état primitif, comme s'il en existait un, donc à celui du « bon sauvage » comme s'il en existait un aussi, permettait *in fine* de classer les êtres humains non seulement en fonction de la couleur de leur peau mais aussi par rapport aux affections qu'ils pouvaient développer. Si une telle théorie s'avérait exacte, elle allait venir conforter les théoriciens des races supérieures et inférieures en leur fournissant une nouvelle arme : le cancer, une maladie de la race supérieure. Mais supérieure en quoi ? Il est donc incontestable que la médecine moderne sous son aspect colonial n'avait pas encore assez profondément pénétré les milieux africains « pour que les faits constatés çà et là soient susceptibles de généralisation pour une race ou zone déterminée »⁴²⁵. De plus, l'usage du mot *sauvage* était aussi une volonté de rapprocher « l'Africain Noir » des animaux de la brousse, voire des singes ainsi que le souligna Arthur de Gobineau dans son *Essai sur l'inégalité des races*, avec les dangers de la confusion dans l'interprétation entre l'homme soi-disant naturel et l'homme soi-disant civilisé. Que penser des albinos dits *nègres blancs* qu'on retrouvait dans la brousse africaine et victimes de cancers de différents types dont ceux de la peau ? Le docteur Davies en 1954 avait identifié sur des albinos de Kampala des cancers cutanés. Deux années plus tard, soit en 1956, son collègue de Smet au Congo Belge où l'albinisme était fréquent (4/10000), diagnostiqua trois cas d'épithélioma de la peau sur dix-sept albinos. En fait, c'est leur exposition aux rayons ultra-violet qui engendrait ces cancers ainsi que cela a été constaté lors d'expériences sur des souris albinos de laboratoires⁴²⁶.

Le propos du Professeur Pierre Delbet fait penser aux lettres persanes de Montesquieu sans pourtant aller jusqu'à dénigrer comme le firent Usbek et Rica, les mœurs européennes, voire françaises de cette première moitié du vingtième siècle à l'exception de recommander une plus grande consommation de magnésium, ainsi que le faisaient les prétendus « sauvages » pour échapper au cancer. Il convient surtout de relever le propos de Jean Bablet en 1935, qui montre toute l'ambiguïté de beaucoup de médecins européens dans leur analyse de la présence du cancer parmi les peuples non européens : « Les documents recueillis n'en ont pas moins leur valeur et, quoique fragmentaires, nous apportent des données exactes sur le comportement vis-à-vis du cancer des races très diverses, vivant sous des climats peu différents, dans des conditions d'hygiène et d'alimentations comparables entre elles qui s'écartent nettement de celles des régions tempérées ».

« On pouvait a priori supposer que la différence de terrain, de climat, d'habitat, d'alimentation, de coutumes... se traduirait sinon par une immunité complète ou une susceptibilité spéciale, du moins par des divergences no-

⁴²⁴Delbet P., op. cit. p.483.

⁴²⁵Bablet J. Le cancer dans les pays tropicaux, op. cit.

⁴²⁶Cette sensibilité particulière a été retrouvée chez des Indiens albinos de Panama et aussi chez des albinos en Inde.

tables au point de vue de la localisation et de l'évolution du processus cancéreux et permettrait de préciser le rôle de certains agents extérieurs ou d'origine endogène soupçonnés d'intervenir dans la genèse des tumeurs malignes»⁴²⁷.

Bablet finit par avouer qu'aucun privilège de « race » n'existait à l'égard du cancer. En effet, partout dans les pays tropicaux, pour ne pas dire hors d'Europe, d'Amérique du nord et au Japon, des cas de cancer plus ou moins nombreux ont été enregistrés. Aussi, lorsque des enquêtes méthodiques, approfondies et prolongées ont été menées, les observateurs s'aperçurent que le chiffre des cancéreux hospitalisés se rapprochaient de celui enregistré dans les mêmes conditions en Europe et en Amérique du nord. « Il n'est pas possible de préciser davantage et, dans l'état actuel du contrôle administratif de la population indigène, même dans nos colonies les plus évoluées [il s'agit de la Chine et de l'Indochine], d'établir un pourcentage de la morbidité et de la mortalité cancéreuse, comme la Société des Nations (SDN) recommande de le faire pour les pays tempérés »⁴²⁸. Néanmoins, Bablet retomba dans les préjugés pour affirmer que « certaines peuplades primitives [il s'agit du centre africain] de la zone tropicale » protégées par leur isolement furent épargnées par le cancer et la tuberculose. Ce qui sous entendait que si la colonisation n'avait pas introduit le cancer sous les tropiques, « elle a, du moins, favorisé sa diffusion. Sinon, [souligna Bablet], on s'explique mal que les tumeurs malignes aient été ignorées si longtemps des médecins de la Marine et des Colonies européens qui ont passé de longues années au contact des populations indigènes de nos vieilles colonies »⁴²⁹. Cette argumentation est insuffisante et a ses limites car, pour nous répéter, le cancer n'intéressait pas du tout les médecins sauf quelques-uns d'entre eux dont la curiosité était attirée par les pathologies rencontrées. Sinon comment se faisait-il que le docteur Ortholan ne posât la question dans les colonies françaises seulement qu'en 1909 et que la Grande Bretagne n'entreprît des enquêtes dans toutes ses colonies et protectorats qu'à partir de 1903 ? Aussi, même en Europe, le cancer ne faisait pas l'objet de toutes les attentions en dépit des différentes décisions prises pour favoriser les recherches le concernant.

L'autre idée à retenir était la peur de la civilisation, disons des progrès dus à la Révolution industrielle comme susmentionné, et de ses conséquences. Cette inquiétude guidait certains médecins dans leur opposition à la « civilisation », disons à l'industrialisme, perçue comme un cancer, une maladie redoutable sur laquelle la science biomédicale se trouvait impuissante, et dont aucune victime ne guérissait. La preuve de leur démonstration reposait sur la prétendue absence de cancer dans de nombreuses régions africaines où la présence coloniale était toute récente, et dans d'autres régions du monde, en particulier chez les Esquimaux ou Inuits du Nord Canada, ainsi que le souligna le docteur Samuel King en 1925 dans son ouvrage *Health conditions and disease*

⁴²⁷Idem Bablet J. op. cit. cf. p. 148.

⁴²⁸Ibidem Bablet J. op. cit. cf. p. 148.

⁴²⁹Ibidem Bablet J. op. cit. cf. p. 148.

incidence among the Eskimos of Labrador (Polle, England). Ce constat, du moins cette assertion, semble une confirmation des propos du rapport de 1915 de Frederick Hoffman. En effet, Frederick Hoffman écrit que « La maladie maligne chez les Indiens d'Amérique du Nord semble être extrêmement rare. Une étude spéciale sur la question, réalisé par Dr Isaac Levin au nom du George Crocker Special Research Fund et avec l'accord du Commissaire de la Population Indienne de 115000 personnes, montrait que seulement 29 cas de cancer avaient été signalés sur l'ensemble de la zone médicale où exerçaient 107 médecins ayant acquis une expérience de pratique de quelques mois à plus que 20 ans. Comme le fait observer le Dr Levin dans un article « Le cancer chez les Indiens d'Amérique du Nord et ses conséquences sur la distribution ethnographique de la maladie » présenté aux « Etudes sur le cancer et les sujets alliés du George Crocker Research Fund (New York 1912), le cancer est extrêmement rare chez les Indiens par rapport aux Blancs de la même localité, puisque selon le douzième recensement, le cancer est aussi fréquent parmi les Blancs dans les états où se situent les réserves indiennes que dans d'autres états » et par conséquent « on doit aboutir à la conclusion que même s'il est vrai que le cancer prévaut parmi les gens de toutes les races, il est aussi vrai que les Indiens d'Amérique vivant dans les mêmes conditions géographiques et climatiques que leurs homologues blancs peuvent être à l'abri de la maladie »⁴³⁰.

Malgré les propos pour corroborer les observations médicales sur la rareté de cas de cancer parmi les Indiens des Etats-Unis d'Amérique, car une enquête de 1914 rapportait que sur 63000 Indiens de toutes les tribus, vivant dans des conditions économiques, sociales et climatiques variées, seule deux décès par cancer ont été enregistrés médicalement. Hoffman demanda que de futures recherches lèvent le voile sur les causes et les circonstances de cette « apparente immunité » (terme employé par lui).

En novembre 1923, S. Adler et E. H. Taylor Cummings, du laboratoire de recherche de Sir Alfred Lewis Jones, proposèrent un article intitulé « Malignant growths in natives of Sierra Leone ». Cette recherche qui parut dans les *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, volume 17, défendit le lien entre cancer et civilisation. Les deux auteurs soulignèrent qu'il était impossible de se faire une opinion sur la fréquence de tumeurs malignes chez les natifs de l'Afrique de l'Ouest, car les « aborigènes » consultaient rarement les médecins. « Néanmoins il a souvent été indiqué que les tumeurs malignes sont rares ou absentes chez les ouest-africains et ceci a été attribué à la non-adoption de coutumes européennes. Comme preuve du rapport présumé entre les modes de vie des civilisés et les tumeurs malignes, il a été indiqué que de telles tumeurs n'ont été signalées que chez les créoles qui ont plus ou moins adopté les modes de vie des Européens, et chez ceux qui habitent les villes côtières

⁴³⁰Hoffman F. L., op. cit., cf. p.151.

où l'influence européenne est active.⁴³¹ Ces deux auteurs étayaient leurs propos en se fondant sur les analyses du docteur W. Renner en 1910 qui établissait que les tumeurs cancéreuses et autres tumeurs malignes augmentaient chez les populations créoles de la Sierra Leone dans les années récentes mais ils étaient « rares ou absentes chez les autochtones » de la colonie⁴³². Ils ajoutèrent qu'en dépit des contacts qui existaient entre les Fantis de la Gold Coast et les Européens depuis des siècles, les tumeurs malignes étaient rares ou absentes parmi les Fantis parce que ces derniers avaient résisté aux percées de la civilisation européenne. Néanmoins, leur collègue J. W. S. Macfie en 1922 rapporta à propos des maladies sévissant en Gold Coast que les « tumeurs étaient probablement aussi fréquentes qu'ailleurs, mais les sarcomes semblaient être plus nombreux et les carcinomes seraient rares, un avis qui pouvait être dû au fait que la clientèle des hôpitaux ne représentait qu'une petite partie sélectionnée de l'ensemble des malades »⁴³³. Un autre médecin dénommé N. A. Dyce Sharpe nota en 1923 la rareté des carcinomes « différent à cet égard des sarcomes, même parmi la population des villes côtières de l'Afrique de l'Ouest »⁴³⁴. La même année, le docteur Cameron Blair souligna n'avoir observé aucun cas de carcinome ou de sarcome en vingt-deux ans d'exercice médical dans la colonie du Nigéria. Les cas occasionnels découverts par les personnels médicaux (*medical men*) l'étaient surtout parmi les autochtones des régions côtières qui étaient en contact avec les Européens. « Il faut cependant garder à l'esprit que l'eupéanisation, qu'elle fût propice à la propagation de tumeurs malignes ou non, auraient certainement poussé les natifs intelligents à consulter un médecin. Ainsi, la civilisation peut être accusée à tort pour la propagation de la maladie, quand elle est simplement responsable pour son diagnostic. »⁴³⁵. Eu égard à ces renseignements, du moins à ces allégations sur la « rareté » des tumeurs malignes parmi les autochtones d'Afrique de l'Ouest, les docteurs Adler et Taylor Cummings rapportèrent sept cas de cancer constatés après autopsies – soit deux CPF, un sarcome, trois épithéliomas et une tumeur dans le foie – qu'ils avaient eux-mêmes pratiquées : cinq victimes étaient des indigènes et deux des créoles âgés de vingt-huit à soixante ans. Aucune indication n'est fournie sur le lieu d'habitation de ces sept personnes décédées des suites de leur cancer.

En dépit des réserves d'Adler et de Taylor Cummings, Ernest H. Tipper

⁴³¹ Adler S. and Taylor Cummings E. H., Malignant growths in Natives of Sierra Leone, (from the Sir Alfred Lewis Jones Research laboratory, *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, April 18, 1923 to December 21, 1923, pp. 535-537, cf. p. 535.

⁴³² Adler S. and Taylor Cummings E. H., p. 535 cf. Renner W. The spread of cancer among the descendants of the liberated Africans or Creoles, *Ann. Rep. Med. Dept Sierra Leone*, 1909, published 1910, pp. 48-52.

⁴³³ Adler S. and Taylor Cummings E. H., p. 535, cf. Macfie JWS, The prevalent diseases in the Gold Coast, *Trans. Roy. Soc. Trop. Med.* Vol. XVI, 1923, pp. 156-161.

⁴³⁴ Adler S. and Taylor Cummings E. H., p. 535 ; cf. Dyce Sharpe N. A., Freedom of Native races from cancer, *British Med. Journal*, vol. II, 1923, p.86.

⁴³⁵ Adler S. and Taylor Cummings E. H., p. 536 ; cf. Cameron Blair M., Freedom of Native races from cancer, *British Medical Journal*, vol. II, 1923, pp. 130-131.

susmentionné, médecin et ancien membre du Service de Santé de l'Ouest Africain, n'insista-t-il pas dans son ouvrage « The cradle of the world and cancer : a disease of civilisation⁴³⁶, -(Le berceau du monde et le cancer : une maladie de civilisation) – sur l'inexistence voire l'extrême rareté du cancer chez les habitants de la partie méridionale du Nigeria où il avait exercé pendant vingt années, qui n'étaient pas en contact avec la civilisation. « Le cancer a été suspecté d'être une maladie de Civilisation et compte tenue de mon expérience en médecine générale à Londres, vingt ans en Afrique de l'Ouest, et encore dans les régions rurales d'Angleterre, je suis convaincu que c'est vrai. Cela est dû au conventionnalisme et à la mauvaise alimentation de la civilisation et c'est un indice exact du degré de divergence de son état de santé naturel et normal du canal alimentaire.

Les facteurs principaux qui déterminent la présence ou l'absence relatives du cancer dans un pays donné sont, comme je le montrerai plus tard :

LA LATITUDE de ce pays, déterminant, comme elle le fait, le degré selon lequel son climat et sa terre sont en mesure d'assurer un approvisionnement alimentaire suffisant en nourriture végétale, arbres à huile de noix et semences piquantes pour assurer l'alimentation adéquate des habitants.

I. LE DEGRE selon lequel la végétation indigène a été préservée ou détruite par le FEU ou autre agent

II. Le degré selon lequel l'alimentation animale, produite sur place ou importée, a remplacé LA NOURRITURE VEGETALE

IV. L'âge, la constipation et l'irritation localisée »⁴³⁷.

De cet exposé préliminaire, il tira cette conclusion hâtive bien entendu, en estimant que la région équatoriale étant le berceau de l'humanité, parmi les « races » qui y vivaient, il n'y avait pas de conventionnalisme ; la nourriture était parfaitement naturelle et abondante. Les autochtones n'avaient jamais perdu les premiers principes de se nourrir, et il n'y a ni constipation, ni cancer. « Dès l'arrivée de la civilisation, cette maladie fait son apparition ; là où la civilisation est avancée elle est omniprésente »⁴³⁸.

Selon lui, cette extrême rareté s'expliquait par le fait que leur alimentation était basée sur des produits végétaux. Le docteur Ernest Tipper souvent cité par de nombreux auteurs, considérait que l'être humain était naturellement végétarien mais était devenu mangeur de viande à travers la destruction graduelle des forêts par les méthodes africaines de l'agriculture, notamment l'adoption de la culture sur brûlis. De ce fait, les principales causes du cancer devaient être la constipation

⁴³⁶Tipper Ernest H., *The cradle of the world and cancer : a disease of civilization*, London, Charles Murray, 1927, 142p.

⁴³⁷Tipper Ernest H., *The cradle of the world and cancer : a disease of civilization*, London, Charles Murray, 1927, 142p. cf. p.10.

⁴³⁸Tipper Ernest H., op. cit., cf. p.10.

et l'excessive consommation de viande car partout où ces deux pratiques existaient, la présence de cas de cancer était effective. Là où il n'y avait pas de constipation, et où l'excès de consommation de viande n'existait pas, le cancer était absent. Aussi, Delbet souligna « *la tendance à cette maladie [de croître] avec l'augmentation des villes et le contact avec la population blanche* ». Alexander Berglas, de la Fondation-Berglas à l'institut Pasteur de Paris, expliquait dans la deuxième édition de son fascicule publié en 1956, que « L'augmentation incontestable des incidences de cancer au cours de ces dernières décennies est la conséquence d'une hausse extraordinaire des soi-disant facteurs carcinogènes, et à mon avis, une mauvaise nutrition due aux mauvaises méthodes dans la production alimentaire. On observe que le cancer n'apparaît pas dans différentes régions d'Amérique du Sud et d'Afrique. Surtout dans des parties où les gens sont très pauvres et vivent dans des conditions extrêmement primitives ; ils produisent leurs aliments de façon apparemment naturelle ».

Le brusque changement dans nos conditions de vies qui a été apporté par le progrès (pour ainsi dire) de la civilisation – les engrais artificiels, la modification apportée à la nature du sol, le chauffage à la vapeur, la pollution de l'air par l'industrie et par les gaz d'échappement et d'industrie, nos résidus, les changements dans le contenu de teneur d'oxygène, la consommation du tabac, les matériaux artificiels neufs, les produits de beauté, les tuyaux en plomb, ainsi de suite, a rendu impossible l'adaptation de nos cellules à ces milliers de facteurs cancérigènes »⁴³⁹.

Dans son ouvrage amélioré et publié en 1957, Berglas se demanda s'il existait des régions avec peu de cancer ou bien sans cancer, ce qui rejoignait l'étude de Samuel King en 1925 à propos des Inuits. En effet, « La question de savoir si la civilisation contribue substantiellement à la hausse du nombre de cas cancer a été étudiée chez les peuples moins civilisés. Dans la région isolée de Karakorum en Asie, loin de la civilisation, vivent les Hunzas, chez qui la maladie est pratiquement inconnue. Ces gens sont à l'abri des stress psychologiques et physiques auxquels l'homme est exposé dans les régions plus civilisées. Ils ne sont pas touchés par le progrès technologique ou par l'industrie. Leur régime alimentaire est simple et naturel et tous les résidus alimentaires, ainsi que l'excrément est retourné à la terre comme engrais. Monsieur Robert McCarrison, un chirurgien du service de santé indien, a noté l'absence totale de toute maladie lors de son passage dans la Hunza Vallée des Hunza, et en particulier, à sa connaissance, aucun cas de cancer.

Dr Raph BIRCHER de Zurich a étudié les conditions de vie de ces peuples et a attribué leur bonne santé aux facteurs suivants :

1. Un régime alimentaire principalement végétarien.
2. Une abondance d'aliments crus,
3. Une prédominance de fruits dans le régime alimentaire,
4. L'abstinence de stimulants,

⁴³⁹ Berglas A., Cancer, cause, nature et cure, Paris, institut Pasteur, 1957, 154 pages.

5. L'usage parcimonieux de sel,
6. La consommation alimentaire restrictive
7. L'observation du jeûne »⁴⁴⁰.

Peut-on alors conclure que le cancer n'existait pas aux temps des civilisations de l'Égypte pharaonique ou de l'Amérique des Incas et des Mayas ou encore dans l'Inde antique ? Les travaux récents des spécialistes de l'antiquité soulignent bien l'existence très ancienne de cette pathologie avec l'identification de cas datant de plus de 3000 ans avant l'ère chrétienne. En 1939, le Professeur Joyeux écrivait qu'au fur et à mesure de la multiplication des recherches paléontologiques et archéologiques dans le monde sur des périodes très anciennes, on découvrait des preuves que les maladies dont l'espèce humaine était affligée, dataient de ces périodes. Ainsi, en ce qui concerne le cancer « des documents authentiques comme le Ramayana et le papyrus d'Eber ne nous laissent aucun doute sur l'existence très précoce du mal que depuis Hippocrate [soit 400 ans avant J-C] on nomme le cancer »⁴⁴¹. Aussi, Ötzi, l'homme de glace, découvert momifié à la frontière italo-autrichienne en 1991, vieux de 5300 ans serait décédé des suites d'un cancer de l'estomac, selon la revue *Science* du huit janvier 2016. Il avait entre la quarantaine et la cinquantaine, et était infecté par une bactérie *Helicobacter pylori*, responsable de 80 pour cent des ulcères duodénaux, germe qui favorise le cancer de l'estomac. En 1990, l'anatomopathologue et aussi paléopathologue Arthur Aufderheide, Professeur à l'université du Minnesota à Duluth a découvert en autopsiant 140 momies d'une des tribus Chiribaya ayant vécu entre le Sud du Pérou et le Chili (une bande de 1000 kilomètre de longueur), un squelette avec des marques d'ostéosarcomes. Cette tumeur maligne était millénaire. Dans le contenu du papyrus d'Imhotep traduit en 1930, rapporté par Edwin Smith, un faussaire d'antiquité et égyptologue autodidacte, il est mentionné un cas de tumeur de la glande mammaire. Imhotep était un grand chirurgien et vizir du roi Djoser, qui vécut 2625 avant J-C. Après la mention dans le papyrus d'Imhotep, il fallut attendre 440 ans avant J-C pour lire sous la plume d'Hérodote un récit relatif au cancer. Cet historien grec rapporta qu'Atossa, une reine perse, fille de Cyrus et femme de Darius, deux empereurs perses, eut à souffrir d'un cancer du sein. Déjà en 1914, des archéologues avaient trouvé dans les catacombes d'Alexandrie en Égypte sur une momie de deux mille ans d'âge, une tumeur dans un os du bassin. Sur les plus anciens squelettes humains, vieux de deux millions d'années, l'anthropologue Louis Leakey qui a examiné un os de la mâchoire, y a décelé des signes d'une forme particulière de lymphome endémique dans le Sud-Est de l'Afrique.

Mais pour revenir aux liens entre colonisation et cancer, dans les régions côtières déjà touchées depuis de longues dates, et dans les capitales coloniales, les

⁴⁴⁰Idem, cf. pp. 73-74.

⁴⁴¹Joyeux B. (Hanoï), Contribution à l'étude du cancer chez les Tonkinois, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 32^{ème} année, tome 28, 1939, p. 164-179.

manifestations du cancer semblaient une preuve des effets négatifs de la colonisation, du moins du progrès. En d'autres termes, la civilisation occidentale traînait derrière elle le germe cancérigène, germe apporté par la Révolution industrielle à partir du dix-huitième siècle.

C'est le sens de l'affirmation de Bablet qui reconnut en 1935, qu'il était certain que la vie telle que la concevait la « civilisation », en surmenant certains organes, y créait un terrain plus favorable au développement des néoplasmes malins. Cette assertion est confirmée par une recherche collective menée dans le cadre du groupe d'étude sur les fumées du tabac (institut national d'hygiène et de service d'exploitation industrielle des tabacs et des allumettes) par Daniel Schwartz, Pierre F. Denoix et Georges Anguera, commencée en 1954 et publiée en 1957⁴⁴². Après avoir étudié 2147 cancéreux dans le même groupe d'hôpitaux, les trois auteurs notèrent une association du facteur tabac aux cancers du poumon, de la cavité buccale, de l'oropharynx, de l'hypopharynx, de l'œsophage et probablement de la vessie. Pour le facteur alcool, l'association était rapportée pour les cancers de la cavité buccale, de l'oropharynx, de l'hypopharynx et de l'œsophage. Aussi, en 1956, une étude avait été conduite par l'institut du radium, Fondation Curie et le laboratoire du SEITA (service d'exploitation industriel des tabacs et des allumettes)⁴⁴³ pour vérifier la présence de l'hydrocarbure cancérigène 3,4 benzopyrène dans la combustion du papier à cigarette et du tabac. Cette recherche déjà effectuée par d'autres auteurs ne constituait qu'une confirmation grâce à la mise au point de techniques chimiques et spectroscopiques améliorées. R. Latarjet et ses co-auteurs⁴⁴⁴ qui la réalisèrent, ont démontré sans équivoque la présence de cet hydrocarbure présentant les caractéristiques du 3,4 benzopyrène grâce à l'analyse chromatographique et surtout grâce au dispositif de fluorescence qui n'autorisèrent pas de critiques.

Sans parler de lien avec la colonisation, les docteurs Keen P. et Cohen L., ainsi que leurs collaborateurs⁴⁴⁵, dans leurs études à Johannesburg des épithéliomas de l'oro-pharynx des Bantous, c'étaient aperçus de la rareté de cette infection chez les autres peuples. En poursuivant leurs recherches, ils découvrirent que ces cancers de l'oro-pharynx seraient liés à l'utilisation d'une herbe à priser fortement irritante, qui contenait de l'aloès et du tabac. Son analyse

⁴⁴²Schwartz Daniel, Pierre F. Denoix Pierre F. et Anguera Georges, Recherche des localisations du cancer associées aux facteurs tabac et alcool chez l'homme, *Bulletin de l'Association française du cancer*, 48^{ème}, tome 44, 1957, p. 336-361.

⁴⁴³SEITA : Actuellement on dit Société d'exploitation industrielle des tabacs et des allumettes.

⁴⁴⁴Latarjet R., J.L. Cusin, M. Hubert-Habart, B.Muel et R. Royer, Détection quantitative du 3,4 benzopyrène formé par combustion du papier à cigarettes et du tabac, *Bulletin de l'Association française du cancer*, 47^{ème}, 1956, tome 43, 1956, p. 180-198.

⁴⁴⁵Kenn P., Cohen L., De Moor N. G., Durrach D. et Shapiro M. P., Malignant disease in the Transvaal. IV. Tumours of the vascular system. V. Neoplasia of haematopoietic and RE system. VI. Cancer of alimentary tract. First statistical report of the radiation therapy, *South African Medical Journal*, 31, n°26, 1957, pp.637-644.

chimique permet de déceler la présence de dérivés benzopyréniques hautement cancérogènes. Cette découverte constituait une explication du cancer des fosses nasales et des sinus rencontrés chez de nombreux patients.

On est en droit de s'interroger sur l'existence de cas de cancers dans les sociétés européennes antérieurs à la Révolution industrielle pourtant considérée comme étant à l'origine d'une amélioration du niveau de vie.

Cette considération n'autorise pas à accepter l'assertion du docteur Alexander Berglas qui se contredit lui-même en affirmant d'une part, que « Le cancer est une maladie qui peut être produite de manière artificielle, mais malgré cela, la science ne sait pas ce qui le cause. Il est généralement admis qu'actuellement, il n'y a aucune cure médicale connue pour le cancer... Les facteurs qui le stimulent fonctionnent au maximum à travers le système endocrinien et les réactions d'enzymes ; le système de régulation s'affaïsse, le résultat = *CANCER* »⁴⁴⁶ D'autre part, que nous savons par la recherche cellulaire que la cellule dite cancéreuse est une cellule primitive, semblable aux cellules que nous avons à un certain moment de notre développement humain.

Les cellules de notre corps ont développé un pouvoir d'adaptation au cours des millions d'années, ce qui nous permet d'exister sous des conditions en changement perpétuel. Ce pouvoir d'adaptation a développé dans nos cellules, petit à petit à travers les siècles un grand niveau de différenciation. Il y a encore certains rudiments des anciennes cellules primitives latentes dans le nucléus et le cytoplasme de nos cellules actuelles, qui rentrent en action suite à des blessures et dans tout processus de guérison.

Le processus de guérison et la nécessité d'une moindre différenciation entre les cellules ainsi que de leur retour à l'état le plus primitif doit se considérer comme l'indice le plus important dans la compréhension du fonctionnement du cancer »⁴⁴⁷.

On peut alors, par excès d'interprétation, conclure l'inverse de l'assertion des partisans de la virginité des « Noirs » à l'égard du cancer et affirmer que leurs cellules n'étaient pas restées à l'état primitif mais avaient évolué, ce qui leur permettait de résister au cancer. Les cellules des Européens victimes de cancer seraient restées dans leur état de primitivité. Autrement dit, qui dont l'organisme était resté à l'état sauvage ? Le « Noir » africain ou le « Blanc » européen ?

Il faut surtout noter le manque de pertinence dans l'analyse des faits médicaux de la part de nombreux spécialistes biomédicaux prisonniers de préjugés de pseudo scientifiques. Ainsi que le releva le Professeur B. Joyeux en 1939, ce fut par une inconscience inexplicable et presque risible qu'on affirmait il y a peu d'années encore que le « cancer était l'apanage des peuples civilisés des régions tempérées et, comme preuve, on avançait le fait que

⁴⁴⁶ Berglas A., op. cit.

⁴⁴⁷ Berglas A., op. cit.

toutes les nations européennes ayant un empire colonial étaient d'accord pour reconnaître que les peuplades équatoriales ou subtropicales qu'elles dirigeaient en étaient indemnes ou très rarement atteint par lui »⁴⁴⁸. Malgré ce propos, un genre de *mea culpa* collectif mais tardif, B. Joyeux ne s'empêcha pas d'exclure les « Noirs d'Afrique » sans les nommer, considérés comme « les peuples et les peuplades trouvées à l'état sauvage ou à un bas échelon de la civilisation », donc vierge de cancer. Pour lui, il semblait ahurissant et inconcevable de mettre les Asiatiques au même niveau que les Africains car les peuples d'Asie étaient naguère parvenus à « un très haut degré de civilisation et avaient, avant l'Europe reculé les limites de la science médicale à un point inconnu de nous »⁴⁴⁹.

En considérant que le cancer est une maladie des cellules, il ne devait plus être autorisé à nier sa présence sur les populations d'Afrique. Mais il était cru à l'époque que le non Européen voire le non occidental, en particulier le « Noir » était un être inférieur, de civilisation inférieure, en oubliant qu'en Europe même, les Allemands se disaient de « race supérieure » par rapport aux Français, qui de leur côté défendait leur supériorité à l'égard des Allemands et des autres peuples d'Europe. En se portant sur le terrain glissant de « races », la biomédecine s'enfonçait dans des considérations d'illusionnistes car ou bien le mot « race » ne correspondait à rien, sauf à celui de dresser les populations les unes contre les autres ou bien son sens étymologique ne correspondait pas aux modèles scientifiques défendus. Il reprenait à son compte les propos de Charles Nicolle qui malgré son prix Nobel de médecine ou de physiologie obtenu en 1928, soutenait dans son ouvrage « La biologie de l'invention », paru en 1932, que « Les nègres, bien qu'au contact de notre civilisation depuis les temps antiques, n'ont rien apporté au trésor des acquisitions humaines. Parmi les jaunes, les mongols, les turcs, soldats et administrateurs souvent modèles, se sont montrés tout aussi stériles. Qu'ont inventé les juifs avant la dispersion ? Les peuples des Indes orientales bien que de sang aryen, n'ont donné jusqu'à ces derniers temps, que des moralistes. Depuis combien de siècles, la civilisation chinoise s'est arrêtée ? » cf. Page 17.

La faible espérance de vie était utilisée comme argument pour justifier la *fréquence relative* de cas de sarcomes sous les tropiques car il s'agissait de tumeurs précoces. Bien entendu, les défenseurs de cet argumentaire évoquaient la brièveté de la vie dans ces régions où les habitants atteignaient rarement le prétendu âge de l'épithélioma. Pour Jean Bablet, cet argumentaire était irrecevable car il fallait s'attendre à voir croître le chiffre des tumeurs épithéliales ou conjonctives et baisser celui des sarcomes partout où « la civilisation » sous formes d'hygiène et de soins médicaux allait venir prolonger ladite espérance de vie en offrant davantage de bien-être et de moins d'âpreté. En réalité, ce facteur n'intervenait guère dans l'âge soi-disant moyen du cancer, ce qui n'existait pas.

⁴⁴⁸Joyeux B. (Hanoï), Contribution à l'étude du cancer chez les Tonkinois, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 32^{ème} année, tome 28, 1939, pp. 164-179, cf. p. 164.

⁴⁴⁹Idem, cf. p. 164.

Comme le notèrent les docteurs Jean Marie et Jeanine Montpellier, si d'aventure les faits venaient à démontrer que le taux sans cesse croissant de l'indice de morbidité cancéreuse était vraiment tributaire de la pénétration de la vie moderne, « on serait alors tenté d'admettre que c'est un argument de poids en faveur de la conception exogène » c'est-à-dire virulent du cancer »⁴⁵⁰.

La référence à l'état d'absence du cancer cédaient devant d'autres arguments qui se référaient à la multitude de maladies qui frappaient les populations de la France outre-mer de la naissance à la mort et que l'apport d'une thérapeutique efficace de la civilisation occidentale permettait de traiter et de guérir. Vu sous ce nouvel angle, on peut soutenir avec les médecins Jean-Marie et Jeanine Montpellier que les organismes des populations africaines constamment sollicités à réagir, étaient par conséquent porteurs de foyers réactionnels que l'on pouvait qualifier d'état précancéreux. Pour ces deux cancérologues partisans de la présence précoloniale, voire très ancienne du cancer en Afrique au sud du Sahara, on devait s'attendre à découvrir des indices de cancérisations plus importants que ceux observés en Europe, en raison d'un certain nombre d'infections perçues comme des vestiges embryonnaires, des sortes de véritable foyer matriciel du cancer.

Pour les partisans de la rareté du cancer, la colonisation présentée comme un des critères d'évolution, pouvait alors se poursuivre, en faisant néanmoins attention à ne pas précipiter les peuples soumis dans l'essor du cancer, surtout le CPF.

Les arguments scientifiques utilisés pour défendre les causes perdues servirent les adversaires de ces causes perdues pour revendiquer une certaine indépendance de la biomédecine vis-vis du concept colonial de civilisation.

En retournant à ses fondamentaux, notamment la recherche des agents causaux et des autres facteurs, la médecine se révéla la vraie alliée des populations colonisées, plus particulièrement de celles d'Afrique car la maladie, pour nous répéter, ignorait les frontières établies à travers les concepts culturels, même si dès les années 1920, certains médecins partisans du cancer comme un apport de la civilisation avaient commencé à évoluer dans leur concept de la maladie, tout en continuant à soutenir la notion de rareté du cancer. Ils se servaient de statistiques très parcellaires sans tenir compte du faible nombre de personnes se présentant aux consultations médicales. De plus, le médecin européen qui diagnostiquait un cas de cancer était totalement impuissant à guérir le ou la malade ce qui poussait beaucoup de victimes de cancers à rester à domicile ou bien à continuer à se rendre chez le spécialiste de la médecine empirico-métaphysique⁴⁵¹.

La « notion que l'homme de la brousse et de la forêt » était primitivement indemne de cancer et qu'il ne manifestait une certaine aptitude à se cancériser que

⁴⁵⁰Montpellier J.-M. et Montpellier J., op. cit. cf. p.359.

⁴⁵¹Bado J.-P., Empiric-Metaphysical Medicine and Modern Medicine in Africa, *Anais do instituto de Hygiene Medicina Tropical*, 16, 2016, pp.55-58.

dans la mesure où il pénétrait la civilisation moderne et son cortège de circonstances, cette notion ne s'imposait pas comme une vérité première. Il ne découlait pas des documents que le phénomène de la cancérisation fût entièrement et parfaitement tributaire de celle-ci et des modalités de vie qu'elle impliquait. Il ne semblait pas davantage que la civilisation européenne eût introduit par ses immigrants un facteur spécial, la cause de cancer, pour autant qu'elle existât dans la forme d'un substratum exogène. Ainsi resurgit une question d'ordre ontologique, à savoir ce que le médecin savant entendait par cancer d'une part et par être humain d'autre part, sous-entendu qu'est-ce que le discours scientifique, du moins ce qu'on prétend discours scientifique insinuait dans cette différenciation du réel. Les Africains, pour nous répéter, étaient-ils *in fine* des êtres humains ? Ou devenaient-ils des êtres humains une fois qu'ils étaient européanisés ? Question insensée certes qui rejoint en fait celle relative à l'appartenance à l'humanité et à la possession d'âme par des Indiens d'Amérique lors de la *Controverse virtuelle de Valladolid* en 1550. Était-on par essence naturellement victime du cancer ou fallait-il adopter la civilisation européenne, c'est-à-dire être culturellement de civilisation européenne pour enfin contracter le cancer ? Ainsi, le cancer devenait naturellement une maladie culturellement européenne. C'était une aporie qui niait au cancer son essence et sa nature de maladie des cellules. En fait, la prétendue apparition du cancer chez les peuples vivant loin de la civilisation européenne marchait de pair avec le degré de prospection que la pénétration biomédicale permettait. Comme le fit remarquer Léon Palès dans son chapitre consacré au *cancer chez les Exotiques*, il y a eu une évolution de la sémantique : d'*immunité des exotiques*, on passa à la notion d'*immunité relative*, puis de celle de *non-rareté* à celle de *fréquence relative* pour enfin reconnaître celle de *fréquence commune*.

Il faut surtout noter que les médecins qui continuaient à lier le cancer en Afrique à la présence européenne semblaient ne pas lire les publications relatives à la maladie car les travaux sur la présence du potassium dans les tumeurs malignes auraient pu les aider à être prudents dans leurs assertions et surtout à ne plus douter de l'ubiquité de cette maladie en Afrique.

En effet, ce fut en 1904 que le docteur Beebe montra le premier que le calcium diminuait et le potassium augmentait dans les tumeurs malignes chez les êtres humains. Pour ce spécialiste, les troubles métaboliques étaient proportionnels à leur degré de malignité. Une année plus tard, soit en 1905, deux autres spécialistes de la question cancéreuse, Clowes et Frisbie, lors d'examen de cent épithéliomes de Jensen chez la souris, confirmèrent la découverte de Beebe en soulignant que les tumeurs à croissance rapide étaient riches en potassium et pauvres en calcium. Leur rapport s'inversait dans le cas des tumeurs à croissance lente. En 1922, Gustave Roussy et Wolff d'une part, et Kutzaref et Fischer d'autre part, reconnurent cette présence de potassium dans les tumeurs malignes, ce qu'accepta l'oncologue Epstein dans l'étude des tumeurs humaines. Les recherches des années ultérieures, soit en 1952 et en 1958, confirmèrent les travaux de Beebe en précisant que la richesse en potassium des

tissus cancéreux était due à l'intervention du cathion dans la synthèse protidique très active desdites tumeurs⁴⁵². Il convient de souligner que le docteur Bolen H. L.⁴⁵³ avait proposé dès 1950 comme méthode de diagnostic simple du cancer, le « test de chevet ou de cabinet ». Il s'agissait d'une analyse de goutte de sang desséché, après l'avoir expérimenté sur 800 individus. 198 d'entre eux s'étaient révélés cancéreux dont 191 présentaient l'aspect de la malignité. Chez deux personnes apparemment en bonne santé, grâce à ce test les médecins dépistèrent un néoplasme malin au début du col de l'utérus ou du sein. Malgré cette précision, il convient de retenir en ce qui concerne l'Afrique coloniale française que l'étude du cancer fut longtemps fragmentaire, voire négligée et limitée à la publication de statistiques difficilement contrôlables, ainsi que nous l'avons soulignée dans les pages précédentes, en dépit de l'usage des examens histologiques.

L'autre exemple qui aurait pu alerter les partisans de l'absence ou de la rareté des cancers en Afrique fut la découverte des cas de mélanosarcomes considérées comme des tumeurs rares en Europe. Ces mélanosarcomes étaient relativement fréquents en Afrique. Comme déjà cité, le premier cas fut rapporté par le docteur Commes en 1918 chez une fillette bambara. Mackenzie parla d'un fort pourcentage au Tanganyika. Pour les médecins Smith et Elmes, ces tumeurs représentaient 8 pour cent des tumeurs malignes au Nigéria. D'Annella et Tourenc enregistrèrent beaucoup de cas dans le protectorat du Cameroun.

Pour ne pas cautionner les conclusions de ces travaux à la valeur scientifique légère, le *Cancer Research Fund* des Etats-Unis d'Amérique affirmait que le cancer existait partout où il était recherché. Il faut cependant noter que certains cancers liés à des produits industriels, voire à la chimie de synthèse, pouvaient être rattachés à l'apport de la présence européenne. Ainsi que le souligna Léon Palès en 1946 alors chargé de mission à la Direction générale de la santé publique (Organisme chargé d'enquête pour l'étude anthropologique des populations indigènes d'AOF, alimentation et nutrition), le problème du cancer, particulièrement celui du CPF précisons-nous, était vaste et complexe. Pour l'appréhender et bien l'étudier, il s'avérait utile de conjuguer

⁴⁵²Herovici C. et Valentine Acosta, contribution à l'étude du potassium intracellulaire corrélation entre le potassium et la tendance néoplasique à la prolifération, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 49^{ème} année, tome 45, 1958, pp. 38-45.

⁴⁵³Bolen H. L., Valeur diagnostique de l'image sanguine dans le cancer, *The American Journal of Surgery*, tome 80, nov. 1950, pp.505-513. Extrait de *Revue coloniale de médecine et chirurgie*, n°197, 23^{ème} année, décembre 1951, pp. 289-290. « Contrastant avec la technique compliquée qui exigent la majorité des réactions actuellement proposées pour la détection du cancer, le test de chevet ou de cabinet décrit ici est simple, peu onéreux et extrêmement sûr. Il n'exige qu'une très courte préparation pour le prélèvement de l'échantillon sanguin et l'évaluation des différentes images sur la lame, laquelle peut être classée et indéfiniment conservée. Pourvu que l'échantillon de sang ait été convenablement pris et exactement observé, puis comparé avec les signes cliniques et histologiques et les données radiologiques, tout cabinet médical pourra aisément devenir un véritable centre de détection du cancer ». Cf. p.290.

les efforts de tous les chercheurs – cliniciens, biologistes, histologistes, chimistes, anthropologistes-, à travers des liaisons étroites, locales, régionales et internationales.

On peut s'interroger à juste titre sur l'impact qu'eurent les travaux de Jean Bablet parus dans le *Bulletin mensuel de l'Office international d'Hygiène* de 1940 rapportant des études d'avant avril 1939. Dans sa conclusion à ce long article, Bablet reconnut l'insuffisance des constatations portant sur les tumeurs malignes identifiées dans le monde entier grâce à l'apport des instituts Pasteur d'outre-mer et de celui de Paris. Ce qui ne l'autorisa pas à émettre des conclusions d'ensemble. Néanmoins, il affirma que les nombreuses tumeurs malignes reconnus histologiquement donnaient l'impression de soutenir que le cancer n'épargnait aucune « race humaine » et présentait une grande diffusion dans les « pays tropicaux »⁴⁵⁴. « Quelques faits sont nettement mis en évidence par les enquêtes récentes : abaissement de l'âge moyen du cancer, proportion élevée des sarcomes, moins de cancers cutanés et plus de cancers viscéraux que dans les pays tempérés. Mais il ne faut pas oublier que la vie humaine est plus courte sous les tropiques, ce qui diminue les chances d'apparition des épithéliomas cutanés, toujours tardifs. De nombreux cas de cancers infantiles ont été observés »⁴⁵⁵. Pour Bablet, les éléments qui jouaient un rôle dans la survenue du cancer étaient les conditions d'existence, l'alimentation, ainsi que les coutumes. Il souligna que les épithéliomas de la verge répandus chez les peuples de confession bouddhiste étaient rares chez les mahométans soumis au rite de la circoncision. Autres exemples furent les cancers de la bouche, des glandes salivaires et de la région cervicale très nombreux chez les populations qui se servaient du mélange bétel-noix d'arc-chaux comme masticatoire. L'absence des cancers des voies digestives parmi les habitants de l'Annam serait liée au fait qu'ils se nourrissaient essentiellement de riz et de légumes et consommaient très peu de viande et d'alcool. Car le parasitisme intestinal constituait un obstacle à la cancérisation des muqueuses. Il affirma aussi que la variation de la fréquence du cancer du foie d'un pays à l'autre dépendait des hépatites chroniques parasitaires ou toxiques (distomatose, éthylisme, intoxications diverses) ; il démentit les rapports qui soulignaient la rareté des cancers naevi (mélassé) dans la « race jaune » et dans la « race noire ».

Somme toute, Bablet souhaita aux laboratoires de recherches dans les pays tropicaux de multiplier les examens histologiques des pièces opératoires ou nécrosiques et de biopsie pour apporter davantage d'information sur l'étendue du cancer. Cette approche dans la recherche devait s'appuyer sur les services de l'Assistance médicale indigène de plus en plus étoffée. Du reste, ce fut ce que fit Pierre Denoix dans ses initiatives pour établir une carte exhaustive du cancer dans la France outre-mer.

Les rapports établis entre les médecins de l'Union Française et de la France

⁴⁵⁴Ibidem Bablet J. op. cit. cf. p 1431.

⁴⁵⁵Ibidem Bablet op. cit. cf. p. 1431.

métropolitaine, à travers le docteur Pierre F. Denoix (1912-1990), chef de la section du cancer de l'Institut National d'Hygiène, constituait un signe révélateur que le cancer n'était plus une maladie à négliger.

- Le rôle de Pierre F. Denoix.

En sa qualité de directeur de la section du cancer de l'Institut National d'Hygiène, Pierre Denoix fournit des informations relatives à la question du cancer en AOF, informations du reste utiles aux médecins et aux spécialistes. Ainsi, au cours du premier trimestre 1946, précisément au mois de mars, furent jetées les bases d'une vaste enquête destinée à éclaircir le problème de la fréquence ou non du cancer chez les populations « noires » de l'Afrique française afin d'éviter de poursuivre des spéculations sur des données fausses ou imprécises.

Denoix proposa l'établissement d'une « fiche tumeur » à mettre à la disposition de tous les praticiens de la fédération AOF. Chacun d'eux devait remplir la « fiche tumeur » et la retourner au laboratoire d'anatomie pathologique de son secteur d'action. Cette « fiche tumeur » devait être accompagnée des prélèvements anatomiques obtenus soit par biopsies, soit par interventions, soit enfin par autopsies. Une fois en possession des fiches, les laboratoires d'anatomie pathologique les complétaient en y mentionnant le diagnostic histologique avant de les adresser à la direction du service de santé à Dakar dont la mission consistait à expédier un double tous les trois mois à l'Institut National d'Hygiène à Paris. Lorsque le médecin ne prélevait rien, il devait néanmoins adresser la « fiche tumeur » à la direction de la santé chargée d'envoyer un double à Paris. Lors de son second séjour en AOF, Denoix vérifia sur place des détails complémentaires pour faciliter la collecte des données surtout dans les colonies du Sénégal, de la Côte d'Ivoire et du Soudan où il put discuter avec le personnel médical. Il eut accès aux données cancéreuses recueillies de 1940 à 1946, grâce aux renseignements trouvés dans les dossiers médicaux détaillés de patients de l'Hôpital Central Indigène de Dakar de 1945 à 1946, et grâce aux rapports de l'institut Pasteur de Dakar établis de 1940 à 1944 et ceux de 1945-1946. Denoix bénéficia aussi des rapports fournis par chaque colonie du groupe AOF depuis 1940. L'objectif de son étude n'était pas d'apporter des données définitives sur la fréquence du cancer en AOF – l'état actuel de la prospection ne le permettait pas – mais de faire le bilan des connaissances actuelles de cette partie de l'Afrique Française « afin que cela soit le départ de l'enquête entreprise et que cela permette de préciser les points particuliers sur lesquels il y a lieu d'attirer l'attention du corps médical dans la collecte et l'utilisation de ces documents »⁴⁵⁶. Dans ce cadre, il décida la publication dans le bulletin de l'Institut National d'Hygiène de toutes les informations recueillies pour inciter

⁴⁵⁶Denoix P, Le cancer en AOF de 1940 à 1946 d'après les documents recueillis par le service de santé des troupes coloniales, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, n° 1, 1947, t. 34, p.194-217. cf. p.194.

à des comparaisons et à davantage de prudence dans les conclusions souvent hâtives et erronées.

Dans les documents recueillis par Denoix de mars 1946 à février 1947, 869 patients « noirs » cancéreux avaient des dossiers plus ou moins complets.

Répartition des cas de cancer par pays d'origine 1940 à 1946 (pour l'année 1946 documents partiels).

	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946 1 ^{er} docu- ment.	To- taux
Dakar	30	30	41	53	56	85	111	406
Sénégal	15	20	24	10	36	14	9	128
Soudan		3	10	16	38	26	3	96
Côte d'Ivoire	11	8	13	17	12	26	4	91
Guinée		6	9	12	10	12	8	57
Niger		1	3	7	6	6		23
Togo	12	9	3	3	1	10		38
Daho- mey	3	5	1	7	6	8		30
Totaux	71	82	104	125	165	187	Pro- vi- soire 135	869

A Dakar, il s'agissait de cancers dépistés et traités dans les hôpitaux de la capitale de l'AOF. Les 406 cas étaient de localisation inconnue. Pour les 869 cancers de l'ensemble de la fédération, 308 cas n'avaient pas de localisation précise. Le CPF dominait la nosologie avec 45 pour cent des cas.

Les observateurs avaient remarqué la forte prévalence du CPF à Dakar et dans les territoires sous domination portugaise en Afrique de l'Est. Mais pour Denoix, que ce furent dans les pays d'Afrique ou d'Asie, il n'était pas possible dans les années 1950 de disposer de documents chiffrés valables en valeur absolue et comparables d'une région à une autre. Pour le docteur Capponi comme pour son collègue Findlay, la forte fréquence du CPF parmi les Africains de souche était due au faible pourcentage des cancers des autres organes reconnus, qu'à la fréquence du CPF lui-même. En fait, il restait à procéder à un dépistage pour évaluer cette différence d'ampleur.

Nomenclature des cancers

Cancers et autres tumeurs malignes de la cavité buccale et du pharynx (45)

Nomenclature	Dakar seul	AOF sans Dakar	AOF total
45 cas sans précisions			
Lèvre supérieure cuta- néo-muqueuse		1	1
Lèvre inférieure cuta- néo-muqueuse	2	2	4
Langue en avant du V lingual		3	3
Plancher	1		1
Amygdale et pilier	2	1	3
Gencives et dents	3		3
Total	8 = 2 %	7	15 = 3 %

Cancer et autres tumeurs malignes du tube digestif (46)

Nomenclature	Dakar seul	AOF sans Dakar	AOF Total
46 sans autre précision	7	9	16
Estomac région pylo- rique	22	3	25
Côlon ascendant, cae- cum	2	1	3
Côlon sigmoïde	2	3	5
Rectum	5		5
Foie	159 = 39 %	38	197 = 35 %
Glandes salivaires	1		1
Total	199 = 49 %		253 = 45 %

Cancer et autres tumeurs malignes de l'appareil respiratoire (47)

Nomenclature	Dakar seul	AOF sans Dakar	AOF
47 sans autres précision	1		1
Sinus de la face		1	1
Broncho-pulmonaire non accessible à endos- copie	3		3
Total	4 = 1 %	1	5 = 1 %

Cancer et autres tumeurs malignes de l'utérus (48)

Nomenclature	Dakar seul	AOF sans Dakar	AOF
48 sans autre précision	2		2
Col de l'utérus	21	12	33
Corps de l'utérus	6	2	8
Total	29 = 7 %		43 = 8 %

Cancer et autres tumeurs malignes des organes génitaux de la femme (49)

Nomenclature	Dakar seul	AOF sans Dakar	AOF
49 sans autre précision	2	1	3
Vulve	1	1	2
Ovaires	5		5
Total	8 = 2 %		10 = 2 %

Nomenclature	Dakar seul	AOF sans Dakar	AOF
50 cancers et autres tumeurs malignes des seins	24 = 6 %	26	50 = 9 %

Cancer et autres tumeurs malignes des organes génitaux de l'homme (55)

Nomenclature	Dakar seul	AOF sans Dakar	AOF
51 sans autre précision	3		3
Verge	1	1	2
Testicule	2		2
Prostate	8	1	9
Total	14 = 3 %	2	16 = 3 %

Cancer et autres tumeurs malignes de l'appareil urinaire de l'homme et de la femme (52)

Nomenclature	Dakar seul	AOF sans Dakar	AOF
52 sans autre précision	1	1	2
Rein	2	1	3
Total	3 = 1 %		5 = 1 %

Cancer et autres tumeurs malignes de la peau (scrotum excepté 51 B (53)

Nomenclature	Dakar seul	AOF sans Dakar	AOF
53 sans autre précision	5	1	6
Face	6	7	13
Tronc comprenant la marge de l'anus		2	2
Membres supérieurs		1	1
Membres inférieurs	27	7	34
Total	38 = 10 %	18	56 = 10 %

Cancers et autres tumeurs malignes du cerveau et du système nerveux (54)

Nomenclature	Dakar seul	AOF sans Dakar	AOF
54 sans autre précision	2		2
Nerf périphérique	1	1	2
Total	3 = 1 %	1	4 = 1 %

Nomenclature	Dakar seul	AOF sans Dakar	AOF
55 sans autre précision	1	1	2
Os	15	16	31
Muscle	3	1	4
Tissus conjonctifs	17	6	23
Corps thyroïde	2		2
Ganglions	8	4	12
Tissus hémolympho- poïétique (comprenant la maladie de Hodgkin)	15	5	20
Ceil	6	4	10
Total	67 = 17 %	37	104 = 19 %
Total général	397 = 100 %	164	561 = 100 %
Siège non précisé.	9	299	308
TOTAL GLOBAL	406		869

Denoix affirma qu'il s'agissait de données brutes sans profonde analyse. Il constata la prédominance du CPF avec au moins 35 pour cent des dossiers obtenus de l'AOF – ainsi que l'on fait d'autres médecins avant lui. Il nota l'importance relative du cancer de la peau en particulier sa localisation au niveau des membres inférieurs. La troisième observation fut le classement d'un certain nombre de cas de cancers classés dans le dernier tableau sous le numéro 55. Il s'agit là essentiellement des sarcomes.

Dans ce numéro 55, Denoix démontra dans son tableau III l'âge moyen approximatif des victimes du cancer en AOF.

	Nombre de cas d'âge connu	Age moyen	Agés extrêmes
Sexe masculin	97		3 et 80
Sexe féminin	39		23 et 60
Deux sexes	136		3 et 80
Cancer du foie (2 sexes)	39		12 et 65
Cancer de l'estomac (2 sexes)	11	42	30 et 55
Cancer du sein	14	40	25 et 60
55	28	29	3 et 60

Ce tableau remettait en cause les croyances sur l'âge des victimes du cancer et sur le fait que ce n'était pas à un âge avancé qu'on en souffrait. Malgré ces nouvelles données, certains médecins s'obstinèrent à défendre cette croyance erronée, c'est-à-dire qu'il fallait être âgé pour être victime du cancer.

Aussi, pour démontrer le danger de la manipulation des statistiques, Denoix souligna qu'officiellement sur 625697 Wolofs, on avait identifié trente-six cancers, ce qui portait à admettre une proportion de 5,7 cas pour 100 mille habitants. Bien entendu, ce chiffre était en-dessous de la réalité lorsqu'on l'appliquait comme base de référence à l'ensemble de la fédération AOF qui comptait 16 459 613 habitants. En excluant la population « blanche », il arrivait à 930 cas de cancers environ. Il se trouve que seul 187 cas avaient été signalés en 1945. « Il est vraisemblable que l'on n'a pas dépisté, chez les Ouolofs [ou Wolofs], tous les cas qui se sont déclarés au cours d'une même année »⁴⁵⁷. Autrement dit, les chiffres de cancer publiés étaient sous-estimés.

D'où l'importance de l'initiative de Denoix pour favoriser une meilleure connaissance de l'impact du cancer chez les Africains à travers son enquête « cancer » chez le « Noir ».

Pour lui, il serait mieux de chercher d'autres éléments d'appréciation de la fréquence du cancer et de son taux effectif en AOF. Il était très difficile de se faire une idée précise malgré une connaissance du chiffre global de la population parce qu'il s'avérait impossible de savoir à quelle population exacte se rapportaient les cas de cancer identifiés dans les centres thérapeutiques. L'imprécision venait de l'insuffisance des moyens de diagnostics et des données à retenir. Denoix reconnut lui-même qu'à Dakar, 9829 malades ont été traités à l'Hôpital Central Indigène au cours de l'année 1945. Sur ce total, seul 85 cas de cancer ont été diagnostics et soignés, soit une proportion de 9 pour 1000

⁴⁵⁷Idem, cf. p.207.

environ. En comparant ces données à celles de l'assistance publique de Paris, on s'aperçut du grand décalage. En 1941, sur 235400 diagnostics de sortie, les médecins ont enregistré 4685 cas de cancer, soit 19 pour 1000. Dans les colonies de la fédération AOF, il y a eu en 1945, 108357 personnes hospitalisées chez qui 187 cas de cancer ont été diagnostiqués, soit 1,7 pour 1000 ; ce qui constituait une inégalité dans le dépistage. Cette inégalité se retrouvait entre les colonies du groupe et entre les localités d'une même colonie. Plus on se trouvait près des centres hospitaliers souvent ceux de la capitale coloniale, la personne en consultation avait plus de chance d'être mieux diagnostiquée que celle qui habitait dans un village de la brousse mal desservi où il n'existait pas de dispensaire ou bien de personnel formé au dépistage du cancer. Une autre dimension à prendre en compte dans l'augmentation du nombre de cancéreux diagnostiqués fut l'amélioration des moyens techniques. Ainsi, Denoix rapporta que Berman proposait 18 pour 1000 habitants comme taux de cancer pour l'Afrique du Sud en 1935. A la même époque dans une population de 6 millions d'habitants, on trouvait une proportion de 7 pour mille habitants, alors qu'en Afrique du Sud la proportion n'était que de 0,7 pour 100 mille. Au Kenya, sur 2250 malades hospitalisés en 1925, la proportion était de 3 cancers pour 1000.

Nonobstant leur variabilité, ces chiffres relatifs au nombre de personnes victimes de cancer, avaient tendance à augmenter. Il restait cependant à connaître la répartition de la maladie par âge de la population, d'autant qu'en AOF il était certain que la population avait un âge moyen nettement inférieur à celui de la population européenne.

A la recherche des facteurs épidémiologiques du cancer primitif du foie et la fin d'une certaine conception de la médecine

Les docteurs Montpellier Jean Marie et Montpellier Jeanine comme de nombreux autres médecins notèrent que l'existence du cancer dans tous les territoires de la France d'Outre-mer ne pouvait plus faire l'objet de doute. De plus, « partout où la pénétration médicale a eu le loisir d'enquêter et mieux d'exercer une action continue, c'est-à-dire de « pousser » l'observation, le cancer a été noté »⁴⁵⁸. De fait, les progrès dans le dépistage et le diagnostic des cancers en Afrique, ont permis d'élaborer leur répartition géographique avec une typologie des cancers, en particulier le cancer primitif du foie qui dominait la pathologie cancéreuse. Les statistiques de plus en plus nombreuses et élevées des cas de cancers ne signifiaient pas une augmentation réelle ou apparente de la maladie, mais une preuve du perfectionnement des moyens techniques de diagnostic et de leur application à un plus grand nombre de personnes ; même si, ainsi que le nota Léon Palès en 1946, 25 pour cent des cas de cancer échappaient aux investigations avant le contrôle nécropsique⁴⁵⁹.

+ Une maladie ancienne et répandue.

Signalé depuis 1876 à Alger en Afrique du Nord, ce fut en 1905 que les médecins identifièrent le CPF en Afrique du Sud. S'en suivirent la litanie des découvertes et les oppositions de point de vue entre partisans et adversaires d'une présence multiséculaire de la maladie ou de son introduction par la colonisation. Avec les nombreux résultats recueillis à travers le monde sur la fréquence du cancer, il y eut beaucoup d'études comparatives concernant l'environnement de la pathologie. De ce fait, les années 1944 et 1946 sont intéressantes en raison de l'intérêt grandissant porté au CPF avec les descriptions cliniques et anatomiques réalisées par les docteurs Géyer à Dakar et celles à l'initiative de Léon Palès en 1946. Ce fut ainsi que Géyer, médecin de Première Classe de la Marine française rapporta que le cancer frappait l'habitant d'AOF sous toutes ses variétés histologiques. Il faut aussi retenir que le médecin lieutenant-colonel Henri Jonchère en tant que chef de laboratoire de l'institut

⁴⁵⁸Montpellier J. M. et Montpellier J., op. cit.

⁴⁵⁹Palès L., Cancer et race, op. cit.

Pasteur de Dakar avait examiné depuis 1937, année de la réorganisation dudit institut, 3500 pièces anatomiques. Ces pièces provenaient principalement des hôpitaux du Sénégal. Certaines étaient envoyées par les différents centres chirurgicaux de l'AOF. Sur ce total, les médecins diagnostiquèrent histologiquement 713 tumeurs malignes dont 615 provenaient d'autochtones « noirs » et 98 d'étrangers [des Blancs] séjournant temporairement dans la fédération. Cet examen sur une décennie permit à Jonchère d'affirmer qu'« il y a quelques années on entendait fréquemment dire que le cancer était relativement rare chez les sujets de race noire. Il ne semble pas que son apparition soit récente et les cas de plus en plus nombreux découverts chaque année ne sont que le témoin d'une meilleure prospection. Les indigènes fréquentent de plus en plus volontiers les formations sanitaires et celles-ci sont chaque jour mieux outillées pour permettre des diagnostics précis et faciliter l'établissement de statistiques. Mais il est encore trop tôt pour établir un indice de la fréquence du cancer et ses différentes formes dans un pays où il n'existe pas d'état civil et un réseau encore trop lâche de formations sanitaires »⁴⁶⁰. Parmi ces tumeurs, le CPF arrivait en tête avec 143 cas, soit 23 pour cent du total des tumeurs et 34 pour cent du nombre de tumeurs épithéliales, en sachant que ces statistiques étaient inférieures à la réalité épidémiologique. En effet, beaucoup de CPF et d'autre cancers échappaient au dépistage en raison de leur évolution rapide, notamment le cancer encéphaloïde qui évoluait d'une façon aiguë et très vite chez des sujets très jeunes de seize à vingt-cinq ans. Aussi, de nombreuses autopsies n'étaient pas pratiquées soit à cause du refus des familles du défunt, soit par manque de moyens matériels pour envoyer les pièces à autopsier au laboratoire, ce que confirmaient les propos tenus par le docteur Capponi en 1953. Aussi, le médecin lieutenant-colonel Henri Jonchère corroborait les assertions de Charles Bergeret qui soutenait que le CPF représentait 50 pour cent des tumeurs malignes de la colonie du Sénégal.

Très vite, les recherches se focalisèrent sur la spécificité du CPF, qui n'atteignait selon les connaissances sélectives d'alors que les « Noirs » en oubliant vite les découvertes de Virchow sur des patients « blancs » européens dès 1863, et celles d'Augustin Gilbert et de Victor Hanot. Evidemment, l'étiologie et la pathogénie des CPF demeuraient obscures comme beaucoup d'autres cancers, ce que de nombreux médecins avaient du mal à admettre. Dans son étude de 145 cas à Dakar en 1947, Henri Jonchère⁴⁶¹ avait porté son attention sur les problèmes cliniques, anatomo-pathologiques, étiologiques et pathogéniques. Pour lui, plusieurs cas paraissaient succéder à des atteintes d'hépatite infectieuse, hépatites à virus surtout, sans précision sur la nature dudit virus,

⁴⁶⁰Jonchère H., Contribution à l'étude du cancer en Afrique occidentale française, *Bulletin médical de l'AOF*, tome 5, fasc. 2, 5^{ème} année, 3^{ème} et 4^{ème} trimestre, 1948, pp. 247-256, cf. p. 250.

⁴⁶¹Jonchère H., Considération sur les tumeurs malignes examinées au cours des dix dernières années -Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de l'AOF, 1947, pp. 24-32.

et plus rarement des hépatites parasitaires (liées au paludisme ou à la bilharziose). Déjà en 1946, le docteur Charles Bergeret⁴⁶² mettait l'accent sur les particularités cliniques du CPF à Dakar. Certains auteurs invitaient à chercher la cause des cirrhoses qui les précédaient dans le mode de vie et d'alimentation des populations.

Le médecin Kennaway⁴⁶³ établit une comparaison entre le CPF chez les « Noirs » d'Afrique et ceux d'Amérique ; la tendance était de faire du CPF une affection d'origine raciale et génétique. Il fallut vite abandonner cette voie de recherche car à la surprise de tous ceux qui théorisaient sur ce lien, les études montrèrent que la prévalence du CPF parmi les « Noirs » d'Amérique n'était pas plus importante que celle chez leurs compatriotes « blancs ». Notons que cette observation de Kennaway fut corroborée en 1955 à la Jamaïque où le docteur G. Bras et ses collaborateurs rapportèrent après les autopsies durant deux ans de malades décédés à l'*University College Hospital*, une faible incidence du CPF⁴⁶⁴. Les travaux du médecin Pierre Denoix⁴⁶⁵ parus en 1947 et portant sur les statistiques avec 159 CPF sur 406 cas de cancers, soit 3 pour cent, dépistés en AOF, confortaient rétroactivement les conclusions de Kennaway. Ce fut au cours de la même année 1947 que Jean-Marie et Jeanine Montpellier avaient rédigé leur ouvrage dont un chapitre portait sur une étude histologique du CPF et surtout un résumé relatif à l'état des acquis médicaux sur ce cancer qui conservait encore bien des mystères. Par exemple, le docteur A. P. M. Salaun exerçant à l'Hôpital central de Dakar, rapporta en 1947, un cas de CPF chez un malade Wolof de trente-cinq ans exerçant le métier de tailleur. Passé inaperçu, le CPF n'a été identifié que lorsqu'il s'est métastasé en touchant le tissu cellulaire sous-cutané⁴⁶⁶.

Dans les années antérieures, les besoins de cette compréhension n'étaient

⁴⁶²Bergeret Ch. et Roulet F., Au sujet des ictères graves de la cirrhose et du cancer primitif du foie chez les Noirs d'Afrique, *Acta tropica*, volume 4, 1947, pp.210-240.

⁴⁶³Kennaway E.L., Cancer of Liver in the negroïdes in Africa and in America (le cancer du foie chez les Noirs d'Afrique et d'Amérique), in *Cancer Research*, septembre, 1944, p. 571-577, 2 figures.

⁴⁶⁴Bras G., Brooks S.E.H. et Depass E.E.E., Data about malignant neoplasms and about the incidence of cirrhosis of liver in Jamaica, *Doc. Geo et Trop.* 1955, 7, pp. 146-153. Extrait de *Revue de Médecine et d'Hygiène d'Outre-Mer*, du 25/05/1956, n° 246.

⁴⁶⁵Denoix P., op. cit.

— Denoix P.F et Laurent T. C., Présentation des cas de cancer chez le Noir enregistrés AOF, en 1953 et en AEF, au Togo et au Cameroun, pendant les années 1951, 1952 et 1953, *Bulletin de l'institut national d'hygiène*, 10, 1955, pp. 101-108. —Denoix P.F, Schlumberger J. R, le cancer chez le noir en Afrique française – Monographie de l'Institut national d'hygiène, numéro 12, Institut National d'Hygiène, Paris, 12, 1956.

— Steiner P. E., Aetiology of Human cancer in Africa and USA, *Cancer Research* [revoir les références de la revue], 28, (2), 1960, pp. 61-67.

— Steiner P. E., Cancer of the Liver in Trans-Saharan Africa and USA, In *Cancer*, 13, (6), 1960, pp. 1085-1166.

⁴⁶⁶Salaun A. P. M., Un cas de cancer du foie observé à l'Hôpital Central de Dakar avec métastase du tissu cellulaire sous-cutané, *Bulletin médical de l'AOF*, tome IV, fasc. 2, 4^{ème} année, 2^{ème} trimestre, 1947, pp. 115-116.

pas aussi forts, particulièrement en Afrique française où d'autres affections en particulier la fièvre jaune, le paludisme, la variole, la trypanosomiase, la lèpre, les tréponématoses, etc., monopolisaient presque toute l'attention des autorités sanitaires.

Outre l'Afrique française, la question du CPF retenait l'attention des médecins britanniques dont Charles Berman qui l'analysa dans son ouvrage « *The Primary Carcinoma of Liver* » (H.K. Lewis et Cie, Ltd, London 1951). Il y fit une mise au point de l'état des connaissances médicales. Depuis ses recherches de 1933, il avait comparé deux groupes de statistiques. L'un concernait les *Non-Europeans Hospital* de Johannesburg avec 215 malades de cancer sur 41920 hospitalisés entre 1926 et 1933 ; l'autre était constitué de patients du *Native Hospital of the Withwatersrand Gold mines* avec 270 porteurs de cancer dont 229 de CPF sur 600000 patients entre 1923 et 1933⁴⁶⁷. A noter qu'un tiers des victimes originaires de la colonie portugaise de Mozambique présentait trois fois plus de cancer du foie que celles de l'Union Sud-Africaine. Cette remarque de Charles Berman confirmait celle de son collègue Fischer qui avait découvert en 1929 sur 1402 autopsies pratiquées de 1922 et 1928, treize tumeurs dont neuf du foie. Les cadavres autopsiés étaient ceux des « Noirs » de l'Afrique du Sud et de la partie méridionale du Mozambique⁴⁶⁸. « Résumant toutes les données africaines à l'époque, Charles Berman estimait que chez les Bantous de l'Union Sud-Africaine, du Mozambique, du Kenya, du Congo-Belge et de l'Afrique équatoriale français, le cancer primitif du foie représentait 37,4 % de tous les cancers »⁴⁶⁹. « Chez les Noirs Guinéens et Soudanais du Sénégal, du Sierra Leone et de la Nigéria, le taux était de 18,7 %. Géyer vient de le porter pour tout le territoire de l'Afrique occidentales française à 33 %. Bantous et Soudanais seraient donc également sensibles à cette affection »⁴⁷⁰. Il nota surtout en 1951 que le CPF représentait 90 pour cent des tumeurs malignes chez les populations d'Afrique du Sud en omettant de reconnaître que son étude portait presque exclusivement sur des individus travaillant dans les mines, des jeunes hommes dont 35 pour cent venaient du Mozambique. En fait, au vu des données recueillies, le CPF devait avoir une fréquence de 5/100000 chez les populations des territoires anglais et 29/100000 chez celles des colonies portugaises. A noter que le docteur G. M. Findlay souligna même en 1950 une fréquence de 4,4/100000 chez les soldats Africains de l'Afrique de l'Ouest⁴⁷¹. Le docteur J. Higginson⁴⁷² rapporta en

⁴⁶⁷Berman Ch., The pathology of primary carcinoma of liver in the Bantu races of South Africa, *South African Journal of Medicine and Sciences*, 26, 1941.

— Berman Ch., Carcinomes primitifs du foie chez les races Bantou d'Afrique du Sud, in *SHP*, numéro 2, (26), 1951, pp. 1034-1042.

⁴⁶⁸Palès L., op. cit.

⁴⁶⁹Idem Palès L. op. cit.

⁴⁷⁰Ibidem Palès, op. cit.

⁴⁷¹Findlay G. M., Observations on primary liver carcinoma in West African soldiers, *Journal of the Royal Microscopical Society*, 70, n°2, pp. 166-172.

⁴⁷²Higginson J., Studies of malignant neoplastic disease in primitive communities with special reference to South Africa, *South African Medical Journal*, April 25, vol. 72, 1953, pp. 841-844.

1953 dans un article paru au mois d'avril 1953, qu'en 1951, le CPF représentait chez les « populations primitives » d'Afrique du Sud, 5 pour cent de tous les cancers et un tiers des cancers gastro-duodénaux. Cette présence relative fut confirmée en 1956 par le docteur A. G. Oettle,⁴⁷³ en particulier chez les patients de l'hôpital suisse de Lourenço Marquês au Mozambique. Sur 9500 autopsies, il l'identifia chez 3,7 pour cent des hommes et chez 0,3 pour cent des femmes. En 1955, l'étude du docteur J. N. Davies⁴⁷⁴ portant sur 796 cancers, permit de retenir cinquante CPF, soit 9,34 pour cent de cas pour les hommes et 3,89 pour cent pour les femmes. En revanche au Libéria, les recherches du docteur S. Gratama⁴⁷⁵ sur 1000 malades, lui ont permis de dépister seulement un cas de lymphosarcome du foie chez un enfant de treize ans et un CPF chez un adulte patient de l'hôpital des plantations d'hévéas (ou Firestone hospital Cavalla plantation).

En plus des aspects cliniques et anatomopathologiques, les différents auteurs s'accordèrent sur les âges des malades avec un âge moyen autour de trente à cinquante ans. Souvent la majorité des victimes se situait entre trente-et-un et quarante ans. Dans sa thèse de médecine soutenue en 1951, et publiée en 1952, le tout nouveau docteur Jean Guérin arriva aux mêmes moyennes⁴⁷⁶. Le plus jeune de ses patients était âgé de seize ans et le plus vieux de soixante-dix ans. Des cas avaient été déjà observés chez de tout jeunes enfants, en particulier chez un nouveau-né vieux de trois jours. Néanmoins, ce dernier cas n'alerta pas les médecins sur les origines de la maladie. Même ceux découverts chez les moins de seize ans n'ont pas retenu leur attention. Les chercheurs étaient davantage intéressés par la répartition par sexe des victimes dont beaucoup de patients de sexe masculin – 94 pour cent d'hommes âgés de vingt à quarante ans et 6 pour cent de femmes selon Henri Jonchère⁴⁷⁷ – et peu de sexe féminin en espérant y trouver une cause dans cette répartition.

Pour de nombreux auteurs, cet écart entre les sexes masculins et féminins provenait certainement des facteurs endogènes dont l'identification focalisa les recherches. Dès 1921, le docteur J.H. Harvey Pirie cité par les médecins Mouchet, van Nitsen et Gerard en 1922, affirmait que la cause principale du cancer primitif du foie était due aux œufs de schistosomes retrouvés dans les

⁴⁷³Oettle A. G., The incidence of primary carcinoma of the liver in the southern. Bantu. I Critical review of the literature, *Journal of the National Cancer Institute*, 17, 1956, pp. 249-280.

⁴⁷⁴Davies J. N., Human implications. Primary carcinoma of the liver in Africans, *Journal of the National Cancer Institute*, 15, n°5, 1955, suppl., pp.1637-1644.

— Primary liver cancer in Uganda Africans, *Schweiz. All. Path. Baker*, 18, 1955, pp. 661-666.

⁴⁷⁵Gratama S., A survey of 1000 patients treated in the Firestone Hospital Cavalla plantation, Liberia, between February 1, 1955 and February 15, 1957, *Doc. Med. Geo. Trop.* 9, 1957, pp. 237-244.

— Two patients with liver disease, *Doc. Med. Geo. Trop.* 9, 1957, pp. 339-340.

⁴⁷⁶Guérin J., Contribution à l'étude du cancer primitif du foie chez l'Africain à Dakar, thèse pour le doctorat de médecine, Faculté de médecine et pharmacie, Bordeaux 1951-1952 Numéro 153, imprimerie Deniaud Frères, 1952, 84 p.

⁴⁷⁷Jonchère H., Contribution à l'étude du cancer en Afrique occidentale française, *Bulletin médical de l'AOF*, tome 5, fasc. 2, 5^{ème} année, 3^{ème} et 4^{ème} trimestre, 1948, pp. 247-256, cf. P. 252.

foies lésés. D'où sa proposition du processus du CPF : schistosomes, cirrhose, carcinome. Harvey Pirie s'appuyait sur la forte prévalence de la bilharziose en Afrique du Sud pour soutenir son hypothèse, d'autant que dans 26 pour cent des cas, il avait retrouvé des œufs de schistosomes à l'intérieur du foie. Cette constatation ne fit pourtant pas l'unanimité dans le corps médical puisque Mouchet, van Nitsen et Gerard affirmèrent ne pas avoir trouvé d'œufs de schistosomes dans les foies autopsiés en Afrique centrale, à l'exception d'un seul cas signalé par Mouchet et Frontville après l'autopsie d'un malade décédé le 4 avril dans l'hôpital du Gouvernement à Elisabethville au Katanga. Ayant conclu à un cancer alvéolaire, ils avaient découvert dans les tissus hépatiques entourant les tumeurs, des œufs de bilharzies à éperon latéral dans de petits foyers d'inflammation chronique, sans pouvoir les mettre en évidence au sein du tissu carcinomateux. Dans un autre foie que leur avait remis le docteur Pearson en 1917, ils n'avaient pas identifié de parasites. Néanmoins, Mouchet et Frontville affirmèrent que la tumeur trouvée dans ce foie était d'origine plus ancienne ; les parasites pouvaient avoir été détruits soulignèrent-ils, tout en concédant que pour le cancer du foie, la coïncidence de la présence des parasites était à envisager. A l'époque où ils rédigèrent leur article dans le laboratoire de l'Union Minière à Elisabethville en 1918, ils affirmèrent que « Dans le cas des tumeurs dues à la bilharziose, il est peu probable que les œufs transportent un virus bactériologique ; la simple action mécanique est beaucoup plus probable. Les parasites agiraient donc sur des cellules plus aptes à se transformer en tumeur (soit cellules embryonnaires persistantes de COHNHEIM⁴⁷⁸, soit cellules séparées de leurs connexions normales de RIBBERT⁴⁷⁹, soit encore sur des cellules ayant une réceptivité héréditaire plus marquée) comme irritant ordinaire, et seraient en somme analogues au cancer de la langue des mâcheurs de bétel, ou aux épithéliomas de la paroi abdominale des Kashmirs, dus au petit réchaud porté sous le vêtement »⁴⁸⁰.

Dans leur article de 1922, Mouchet, van Nitsen et Gerard⁴⁸¹ prirent leur distance avec le rôle prétendument joué par les œufs de bilharzies comme cause ou agent mécanique du CPF. Dans les différentes autopsies réalisées, les recherches furent infructueuses. Aussi, au Katanga, la bilharziose vésicale était inconnue et dans les mines, la bilharziose rectale ne dominait pas. Les cas identifiés étaient importés. « Un point qui nous a frappé également à la lecture du travail de Harvey Pirie, c'est que pour 36 cancers du foie, il trouve

⁴⁷⁸ Théorie de Cohnheim : théorie d'après laquelle les néoplasmes proviennent du développement plus ou moins tardif des cellules embryonnaires restées isolées au milieu des tissus, une cause occasionnelle provoquant la prolifération de ces germes.

⁴⁷⁹ Théorie de Ribbert : il s'agit de la modification de la théorie de Cohnheim d'après laquelle l'isolement des cellules qui donneraient naissance aux néoplasmes serait acquis (traumatisme) et non congénital.

⁴⁸⁰ Mouchet et Frontville, Bilharziose et tumeurs chez les indigènes du Sud-Cameroun, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 11, 1918, pp. 710-712, cf. 712.

⁴⁸¹ Mouchet, Van Nitsen et Gerard, A propos des tumeurs chez les Noirs de l'Afrique centrale, *Annales de la Société belge de médecine tropicale*, tome 2, 1922, pp. 253-256. Cf. 256.

quatre cancers du pancréas : proportion extraordinaire également, si on compare ces chiffres avec ceux fournis par les statistiques européennes.

Le pancréas n'est cependant pas un organe où, comme dans le foie, sont retenus les corps étrangers amenés par la circulation veineuse. Sans doute faudrait-il chercher une autre explication que le schistosome à cette fréquence de carcinome des glandes annexes du tube digestif »⁴⁸².

En 1951, on incrimina les hormones sexuelles ainsi que les acides biliaires en raison de l'étroitesse de parenté avec les hydrocarbures. Certains chercheurs allèrent jusqu'à écrire qu'une déviation dans le métabolisme pouvait les [il s'agit des hormones sexuelles] rendre cancérogènes. En raison de l'incapacité à découvrir le mode de déviation dans le métabolisme, ils évoquèrent l'existence dans le foie lui-même de facteurs carcinogènes hépatiques en se référant à des injections d'extraits hépatiques de patients « noirs » et « blancs », réalisées sur des animaux en laboratoire. Pour Guérin qui fit la synthèse des acquis jusqu'au début des années 1950, malgré tous les travaux consacrés au CPF, le foie de l'Africain continuait à garder son mystère. Il modéra néanmoins son propos en reconnaissant que le CPF était dû au « rôle probable favorisant d'une mauvaise diététique, de parasites multiples, d'infections sanguicoles et hépatites variées, *etc.* » pour ne pas avouer que les médecins s'enfonçaient dans des considérations nébuleuses, et n'étaient pas parvenus toujours à identifier l'origine exacte de ce CPF.

Répartition du Cancer primitif du foie en Afrique suivant les auteurs

<u>Auteurs années</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Hommes</u>	<u>Femmes</u>
Prates (?)	85	80	5
Smith 1933	25	23	2
Daris 1948	29	28	1
Tull (?)	134	133	1
Denoix (1946)	25	22	3
Guérin (1951)	68	56	12

- Le CPF était-il dû à la cirrhose ou au kwashiorkor ?

On peut comprendre le choix des médecins-chercheurs sans pour autant pouvoir le justifier. En effet, jusqu'en 1951, les auteurs continuaient à associer le CPF à la cirrhose⁴⁸³, ce qui devait en principe permettre d'entrevoir sinon d'identifier la pathogénie du cancer primitif du foie. Devant les conclusions issues des expérimentations, des observations cliniques et des autopsies, l'opinion de ceux qui expliquaient que le cancer procédait de la cirrhose fut de

⁴⁸²Idem Mouchet, Van Nitsen et Gerard, op. cit. cf. p. 256.

⁴⁸³Pène P. et Boisson Mlle, Cirrhoses et cancers primitifs du foie, pp. 77-88, dans Anonyme, Congrès français de médecine Dakar, Paris, Masson 1975, 214p.

— Bergeret Ch., Quelques réflexions sur la cirrhose des Noirs, *Médecine tropicale*, numéro 2, 1950, p. 379.

moins en moins admise. Apparemment, les différents auteurs semblaient s'éloigner de la question initiale à savoir quel est le germe ou le facteur causal du CPF, celui du CPF et de la cirrhose ? Autrement dit, si la cirrhose fut à l'origine du cancer hépatique, il convenait alors de chercher son agent causal (de la cirrhose) pour enfin déterminer son mode d'action.

Le docteur Bernard Ninard dans son ouvrage⁴⁸⁴ rédigé à l'institut Pasteur entre 1941 et 1944 en pleine occupation allemande de Paris, avait repris l'étude de l'histogénèse des tumeurs sur de nouvelles bases en rompant avec l'anatomopathologie descriptive. Il usa de l'embryologie générale et expérimentale, de la tératologie, de la pathologie comparée et expérimentale, de la physique et chimie biologique, de la sérologie etc., et de la génétique en plein essor. Par sa recherche qui marquait un nouveau progrès incontestable dans la théorie cellulaire, le vétérinaire Bernard Ninard conclut que l'hépatite pouvait être à la fois cirrhogène et cancérigène, mais elle pouvait aussi être l'un ou l'autre. Un malade était donc susceptible de développer une cirrhose sans cancer. On rencontrait beaucoup de patients dans cette situation ; il pouvait avoir une tumeur sans cirrhose, ce qui advenait rarement. Le praticien pouvait dépister sur le consultant une tumeur et une cirrhose ; il existait de nombreux patients hospitalisés dans cette dernière figure. Guérin qui examinait les patients à l'hôpital de Dakar approuva les conclusions de Ninard en notant que dans l'enfance, dès la période de sevrage, la souffrance hépatique se manifestait fréquemment et se trouvait réalisée au maximum dans le kwashiorkor, qui est une affection apparaissant dès l'âge de deux ans. Ce furent les médecins des colonies britanniques qui, les premiers, attirèrent l'attention sur cette affection rencontrée en Afrique du Sud, dans l'Est africain, au Nigéria et en Gold Coast. Après la description par le docteur Procter, ce fut sous le mot *ashanti* (langue parlée en Gold Coast (actuel Ghana)) de Kwashiorkor qui signifie « enfant rouge » que cette maladie est connue⁴⁸⁵. Elle fut identifiée à San Salvador de Cuba en 1934. Le docteur Gillman, qui l'étudiait depuis la fin des années 1930 chez les enfants en Afrique du Sud, l'appelait « pellagre infantile ou syndrome pellagroïde ». Au Congo Belge elle était dite *Mbuaki* par le docteur Doucet. Son confrère Pieraents dans le Kasai la qualifiait de *Dibola*. Trowel et Muwazi préféraient le terme de « dénutrition maligne ». Chez les populations de la colonie de Haute Volta, on l'appelait *Wamba* (enfant rouge) en Moré et *Eliabouélé* (*singe chat*) en Lyélé. Cliniquement, le kwashiorkor né de l'arrêt brutal de l'allaitement maternel, se caractérisait par des troubles digestifs et cutanés marqués par des cheveux non frisés et noirs mais déroulés et roux. Selon le médecin lieutenant-colonel Charles Bergeret, professeur à l'école africaine de médecine à Dakar en 1948, les enfants privés partiellement ou totalement de lait suite au sevrage, se trouvaient soumis partiellement ou totalement à une alimentation voisine de celle de l'adulte, le plus souvent

⁴⁸⁴Ninard B., *Tumeurs du foie*, Paris, édition Le François, 1950, 632 pages, 40 tableaux (Préface du professeur M. Chary), Atlas 213 figures en 153 planches.

⁴⁸⁵Bergeret Ch., Un syndrome de dénutrition maligne de l'enfant noir le « Kwashiorkor », *Bulletin médical de l'AOF*, tome V, fasc. 2, 5^{ème} année, 3^{ème} et 4^{ème} trimestres, 1948, pp. 257-269.

beaucoup plus monotone. En ce qui concernait les troubles digestifs et les lésions cutanées, les signes dominants, les symptômes digestifs se manifestaient les premiers, précédant d'un ou deux mois l'apparition de signes cutanés. Ils débutaient habituellement par de l'anorexie pour se compliquer rapidement avec des vomissements et de la diarrhée. « Les selles sont au nombre de 4 à 8 par jour, d'abord fécaloïdes, puis au fur et à mesure que la maladie progresse, séreuses et parfois glaireuses et hémorragiques. On y retrouve à l'œil nu, des particules alimentaires non digérées. L'examen microscopique montre des leucocytes, des cellules épithéliales, des grains d'amidon intacts. Ces selles sont abondantes, parfois luisantes, stéatorrhéiques⁴⁸⁶, présentant à certains moments une certaine ressemblance avec la diarrhée de la sprue⁴⁸⁷. Cette diarrhée n'a aucune tendance à la guérison spontanée et les médicaments habituels (astringents, antiseptiques, vaccins intestinaux) demeurent sans effets. (...) Cette entérite⁴⁸⁸ chronique entraîne une perte de poids, une déshydratation progressive et des œdèmes qui apparaissent avec une très grande électivité aux extrémités : pieds, et mains, parfois au niveau du visage »⁴⁸⁹.

A noter que la symptomatologie du kwashiorkor ressemblait à des formes subaiguës de l'intoxication par aflatoxine chez les canetons, les dindonneaux, les poussins, les porcelet et cobayes. La possibilité du passage de la toxine dans le lait était assez suggestive. Anatomiquement, il se produisait des altérations au niveau du pancréas et des lésions au niveau du foie à type de stéatose⁴⁹⁰. L'identification de la stéatose hépatique du syndrome de dénutrition maligne de « l'enfant noir » sous sa forme non mortelle pourrait alors être un des stades du CPF. En fait, Guérin reniait les travaux de Bergeret. En 1948, ce dernier écrivait à propos du rôle de l'alimentation dans la naissance du Kwashiorkor : « L'influence du régime alimentaire paraît évidente pour la majorité des auteurs, mais elle est diversement interprétée.

1°) Sous-alimentation ? Il ne peut en être question, la plupart de nos malades recevaient une ration alimentaire suffisante.

2°) Déséquilibre glyco-lipido-protidique ? Il n'est pas exclu que l'excès des hydrates de carbone et l'insuffisance des protéides animales interviennent, mais le fait que l'immense majorité des bébés, à quelque race qu'ils appartiennent, reçoivent

⁴⁸⁶ Stéatorrhéique : de stéatorrhée pour désigner la présence de graisse dans les selles liée à une mauvaise digestion par défaut de lipase pancréatique, insuffisance biliaire, maladie de Coeliakie, maladie de Wipple, lymphome.

⁴⁸⁷ Sprue : pour qualifier la diarrhée chronique tropicale, grasseuse, accompagnée d'anémie, d'altération de l'état général par dénutrition et carence polyvitaminique.

⁴⁸⁸ Entérite : c'est pour caractériser une inflammation ou une infection de la muqueuse de l'intestin grêle.

⁴⁸⁹ Bergeret Ch., op. cit. cf. p.258.

⁴⁹⁰ La stéatose hépatique est une surcharge grasseuse du foie dont les causes les plus fréquentes demeurent la tuberculose et l'alcoolisme. On parle d'infiltration grasseuse d'une cellule ou d'un organe.

une alimentation composée presque uniquement de bouillies farineuses additionnées de lait, sans apport supplémentaire de protéines animales, doit inciter à rejeter l'hypothèse du déséquilibre alimentaire. Le bébé noir comme les autres nourrissons, lorsqu'il quitte le sein maternel, est alimenté avec des bouillies de mil, de maïs, de riz, préparés le plus souvent avec du lait de chèvre, parfois de vache.

Les enfants qui font un syndrome de dénutrition maligne, ont un régime analogue au régime de ceux qui y échappent, et leur nombre est relativement restreint. En trois ans, nous avons recueilli, seulement trente-sept observations typiques de « kwashiorkor » sur plusieurs centaines d'enfants hospitalisés.

En outre, certains de nos malades n'étaient pas encore sevrés lorsque la maladie a débuté »⁴⁹¹.

En 1950, Bergeret faisait remarquer que la stéatose diffuse du syndrome de dénutrition maligne de « l'enfant noir » sous sa forme mineure non mortelle, pouvait évoluer vers la cirrhose, qui en serait le premier stade. Le foie de l'enfant ainsi fragilisé, subissait aussi les effets du paludisme, des substances toxiques vermineuses dont la participation à l'histogénèse de la cirrhose fut néanmoins difficile à délimiter. Malgré cet obstacle, Bergeret avait conclu que l'enfant africain à la période de sevrage non seulement était inadéquat mais surtout constituait « un bel exemple de régime diétotoxique en compromettant l'avenir du parenchyme et en préparant le terrain à la cirrhose future »⁴⁹². Il faut surtout retenir que malgré deux ans de recherches, Bergeret n'osait pas avouer que la nature étiologique exacte du Kwashiorkor lui échappait y compris l'impact de ce syndrome dans la survenue du CPF.

Maurice Payet (1908-1993), Robert Camain et Pierre Pène qui avaient étudié plus de 400 pièces anatomiques, soulignèrent dans leur publication de 1956 que « le cancer primitif du foie et la cirrhose sont presque constamment associés. On a prétendu que la cirrhose pouvait être une réaction secondaire de défense, nous n'en croyons rien, la vitesse d'évolution des tumeurs que nous observons était incompatible avec le temps nécessaire à l'organisation des travées de cirrhose de cette importance, et d'autre part, nombreux sont les cas où tout ce qui n'est pas néoplasique est cirrhotique, où nous trouvons un lobe néoplasique et un lobe cirrhotique »⁴⁹³. Sans pouvoir donner l'étiologie du CPF, sauf à considérer l'impact d'une surinfection virale ou d'une évolution continue sur un terrain particulier par ses constantes biophysiques, les trois médecins-chercheurs conclurent que « le facteur d'évolution et de civilisation » empêchaient son essor, tandis que « la misère, la famine, les infections

⁴⁹¹Bergeret Ch., op. cit. cf. p. 262.

⁴⁹²Bergeret Ch., Quelques réflexions sur la cirrhose des Noirs, *Médecine tropicale*, numéro 2, 1950, p. 379.

⁴⁹³Payet M., Camain R. Pène P., Le cancer du foie. Etude critique de 240 cas, *Revue internationale d'hépatologie*, 1956, pp. 1-86 cf. p.72.

nombreuses »⁴⁹⁴ le favorisaient. En Fait, eux aussi n'arrivaient pas à déterminer sa cause exacte car comment un facteur – et lequel de facteur – d'évolution et de civilisation pouvait entraver son essor. Se référer à la misère, à la famine et aux infections nombreuses étaient une tautologie car ces trois facteurs ont toujours impacté la santé.

Tableau : Cas de cancer en AOF plus le Togo en 1953 survenus parmi les populations autochtones.

<i>Territoires</i>	<i>Sexe masculin</i>	<i>Sexe féminin</i>	<i>Total</i>	<i>Nombre de diagnostics vérifiés histologiquement</i>
Sénégal	125	38	163	84
Soudan	71	29	100	49
Niger	23	23	46	-
Mauritanie	11	9	20	6
Dahomey	5	14	19	-
Côte d'Ivoire	7	9	16	9
Guinée	17	5	22	3
Haute Volta	23	23	46	6
Togo	19	7	26	1
Total	301	157	458	158

Ce tableau légèrement modifié par nous avec l'intégration du Togo à l'AOF est extrait de Denoix P. F et Laurent : Présentation des cas de cancer chez les Noirs enregistrés en AOF en 1953 et en AEF au Togo et au Cameroun en 1951, 1952, 1953 (par les médecins du service de la France d'Outre-mer) in *Bulletin de l'Institut national d'Hygiène*, 10, 1955, pp. 101-108.

⁴⁹⁴Idem, cf. p.86.

Répartition des malades en AOF.

Par classe d'âge	Sexe masculin	Sexe féminin
Moins d'un an	-	-
1-4	4	-
5-9	4	3
10-14	3	2
15-19	8	4
20-24	13	26
25-29	38	18
30-34	30	?
35-39	43	23
40-44	33	23
45-49	24	16
50-54	26	13
55-59	14	8
60-64	17	7
65-69	6	1
70-74	10	2
75-79	1	1
80 et plus	2	-
Non précisé	6	-

Répartition des malades en AEF, Cameroun et Togo.

Par classe d'âge	Sexe masculin	Sexe féminin
Moins d'un an	-	1
1-4	2	3
5-9	6	3
10-14	6	5
15-19	13	6
20-24	9	12
25-29	35	26
30-34	34	30
35-39	39	51
40-44	40	30
45-49	37	26
50-54	37	20
55-59	9	11
60-64	14	12
65-69	2	5
70-74	3	1
75-79	-	-
80 et plus	1	-
Age inconnu	27	18
Total	314	260

1951

<i>Territoires</i>	<i>Sexe masculin</i>	<i>Sexe féminin</i>	<i>Total</i>	<i>Nombre de diagnostics vérifiés histologiquement (1)</i>
Tchad	11	5	16	15
Moyen Congo	34	13	47	25
Oubangui-Chari	6	4	10	3
Gabon	10	7	17	5
Cameroun	24	19	43	29

1952

<i>Territoires</i>	<i>Sexe masculin</i>	<i>Sexe féminin</i>	<i>Total</i>	<i>Nombre de diagnostics vérifiés histologiquement</i>
Tchad	11	4	15	15
Moyen Congo	18	13	31	20
Oubangui-Chari	4	2	6	-
Gabon	12	21	33	-
Cameroun	37	42	79	48

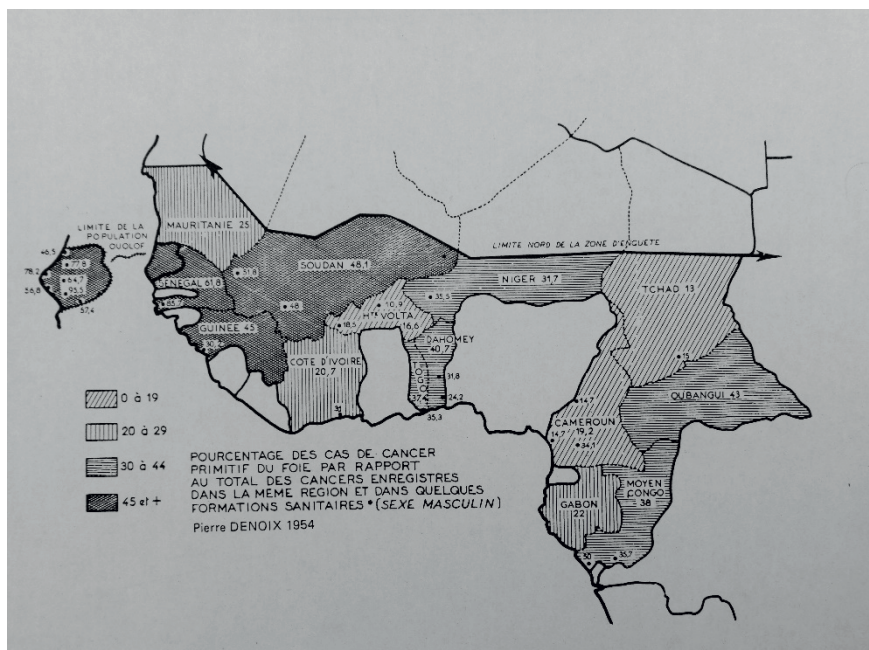
1953

<i>Territoires</i>	<i>Sexe masculin</i>	<i>Sexe féminin</i>	<i>Total</i>	<i>Nombre de diagnostics vérifiés histologiquement</i>
Tchad	18	6	24	12
Moyen-Congo	29	22	51	20
Oubangui-Chari	4	1	5	-
Gabon	6	23	29	8
Cameroun	51	49	100	61
Total	275	231	506	261

Un certain nombre de CPF n'a pas eu de contrôle histologique effectif, mais leur fréquence était telle en AEF que le diagnostic clinique ne fut pas une difficulté pour le corps médical d'AEF. C'est la même remarque pour l'AOF.

Selon Pierre Denoix, le CPF en AEF représentait en 1955, 30 pour cent des cancers chez les hommes et 7 pour cent chez les femmes. La même année, le rapport de l'institut Pasteur de Brazzaville indiquait treize CPF sur 140 cancers histologiquement identifiés, soit un peu moins de 10 pour cent.

Pourcentages en 1954 des cas de cancer primitif du foie par rapport au total des cancers enregistrés dans la même région et dans quelques formations sanitaires cf. DENOIX, Epidémiologie du cancer primitif du foie, p. 34, in Anonyme, Les cancers primitifs du foie, Congrès français de médecine de Dakar, 1975, édition Masson et Cie, Paris, 1976, 214 p.



Guérin pensait qu'elle serait même le départ du cancer hépatique.

En d'autres termes, le CPF tirerait son origine dans une défaillance nutritionnelle provoquée par le sevrage brusque suivi d'une sous-nutrition. Si c'était vraiment le cas, comment expliquer que sur soixante-quinze cirrhoses en France, les médecins ne découvrent que deux cas de CPF ? Comment expliquer le cas diagnostiqué sur un bébé âgé de trois jours ? Comment expliquer aussi la présence du CPF à Athènes en Grèce sur une fillette de trois ans et demi, et surtout sa fréquence dans ce pays européen où sur 3828 autopsies, les médecins légistes en ont relevés 10,7 pour cent et où les auteurs firent remarquer que cette affection pouvait être observée chez les tout jeunes enfants et même chez les nourrissons⁴⁹⁵ ?

Quelques médecins trouvèrent exagérée la mutation cellulaire, qualifiée

⁴⁹⁵Bablet J. op. cit cf. 174.

par Guérin de « remaniement cellulaire ». Du reste, on ne comprenait pas comment le CPF survenait souvent chez l'Africain et rarement chez le Français où la cirrhose faisait d'énormes ravages. Guérin et d'autres médecins trouvèrent une explication osée et surprenante. La cirrhose chez les « Noirs » et celle chez les « Blancs » n'étaient pas identiques. Leur facteur étiologique différait. Bien entendu, avec cette manière de penser, on retombait dans les clichés idéologiques dangereux pour l'objectivité des sciences biomédicales malgré l'opinion nuancée de Charles Bergeret lors de la réunion médico-chirurgicale et pharmaceutique de l'AOF le 16 février 1950, qui affirmait que la « race noire » offrait une cirrhose atrophique, non alcoolique dont la fréquence dépassait celle qu'on relevait dans la « race blanche ». Elle atteignait des sujets jeunes, existait sous une forme latente qu'on pouvait relever par des autopsies systématiques⁴⁹⁶. Si la cirrhose du « Noir » était différente de celle du « Blanc », on ne devrait donc pas parler de cirrhose dans les deux cas mais d'autres choses puisque l'agent causal n'était plus le même. Pire, Guérin souligna que la stéatose était très rare dans la « cirrhose africaine le kwashiorkor mis à part ». Indubitablement, il se trompait en cherchant à créer une différenciation artificielle fondée sur la couleur de la peau. Même si la médecine demeurait un art, comme le souligna le Professeur Hugues de Thé lors de sa *Leçon inaugurale*⁴⁹⁷ numéro 252 au Collège de France en janvier 1955, en proposant des solutions qui s'appuyaient sur des modèles physiopathologiques, elle restait une science puisque les solutions préconisées étaient validées par une médecine fondée sur des preuves irréfutables (*evidence-based medicine*). Néanmoins, Guérin sut éviter le piège du facteur « racial » et de la couleur de l'épiderme dans la genèse du CPF en raison des travaux antérieurs portant sur les « Noirs américains » (« Black Americans ») où Kennaway⁴⁹⁸ dans sa recherche de 1944 sur le taux de CPF n'avait pas découvert de taux élevé chez les *African Americans* (ou *Afro-américains*), ce qui lui permit de conclure l'absence de causes génétiques. Le docteur G. F. Moretti avait dans une publication de 1951⁴⁹⁹, confirmé les travaux antérieurs en soutenant que la grande fréquence du CPF chez les habitants des « zones tropicales » ne dépendait pas d'une « prédisposition raciale » mais était liée aux conditions de vie, d'autant que cette situation rappelait les études menées en Europe sur l'observation de CPF chez les cirrhotiques⁵⁰⁰ ; Palès s'en était servi pour soutenir que le CPF coexistait avec un état cirrhotique qui selon toute vraisemblance était le point de départ de la malignité. De plus, les Indonésiens, les Philippins, les Mélanosiens, ainsi que les Chinois souffraient eux aussi du CPF. Enfin, outre les cas de CPF découverts en Grèce, les chercheurs avaient identifié des victimes de CPF parmi les « Blancs » des Pays-Bas, les Magyars de Hongrie, ainsi que

⁴⁹⁶Bergeret Ch. op.cit.

⁴⁹⁷Thé H. de, *L'oncologie : de l'empirisme à la biologie intégrée*, Paris, Fayard, 2015, 78 pages.

⁴⁹⁸Kennaway E. L., op. cit.

⁴⁹⁹Moretti G. F., Les cirrhoses tropicales, *Revue internationale d'Hépatologie*, 2, 1951, pp. 139-160.

⁵⁰⁰Parker, L'incidence du cancer primitive du foie dans la cirrhose, *Proc. Roy. Soc. Med.*, 50, 1957.

— Benhamou J. P. et Fauvert R., Le cancer primitif du foie en France, *Semaine des hôpitaux de Paris*, 34, 1958, pp. 121-134.

les Européens vivant au Maroc⁵⁰¹. En 1948, les docteurs H. Jonchère et M. Martin rapportèrent avoir diagnostiqué histologiquement un CPF chez un « Blanc », un fonctionnaire colonial âgé de cinquante-trois ans, qui exerçait comme topographe en AOF depuis vingt-deux ans en séjournant en Guinée Française, au Dahomey et enfin au Sénégal où les douleurs ont commencé à se manifester dès la fin du mois de septembre 1947. Ce fut lors de l'autopsie pratiquée le dix du mois de février 1948 sur le corps du malade qui avait perdu quinze kilogrammes en quelque temps, que les deux médecins des troupes coloniales s'aperçurent que le foie pesait approximativement trois kilogrammes. Le foie était de coloration bois rose, pour le fond, criblé en surface de nodules non saillants, de coloration jaune paille, dont les dimensions variaient de celles d'une lentille à celle d'une grosse noix. La consistance était beaucoup moins dure que ne laissait prévoir la palpation. « L'examen de la pièce de biopsie a permis de faire le bon diagnostic en même temps que l'évolution de ce gros foie qui s'est faite de manière foudroyante et en apparence secondairement.

Les constatations nécropsiques et l'examen des diverses pièces prélevées sont venus encore confirmer le caractère primitif de ce néoplasme »⁵⁰².

A travers les arguments aussi bien de Guérin que de Bergeret, on entrevoit l'influence des préjugés coloniaux sur la biomédecine dans la falsification des faits, du moins dans le refus de les analyser de façon pertinente et objective. Beaucoup de médecins se perdaient dans la compréhension du soi-disant comportement différent des « deux races » [blanche et noire] vis-à-vis du CPF.

+ L'environnement comme cause du CPF.

Après avoir éliminé le lien entre la cirrhose et le CPF, celui du CPF et du « facteur racial », il ne restait plus que l'environnement, l'alimentation et les facteurs viraux, infectieux à analyser pour enfin déterminer la cause exacte du CPF.

Il fut question de la toxicité de certains produits consommés, notamment les dérivés azoïques, accusés d'être à l'origine de la production du CPF. Les équipes de recherches tentèrent expérimentalement de provoquer sur des animaux de laboratoire le CPF. Les résultats macroscopiques et histologiques obtenus sur les rats étaient identiques à ceux sur l'être humain. En fait, des expériences avaient été effectuées sur des rats dès 1906, puis sur des lapins. Après 1936, voire 1938, il fut testé l'apport de régime alimentaire dans la naissance du CPF, particulièrement l'impact de l'huile de palme hydrogénée. Ce

⁵⁰¹ Gaud M. et Lafforet J., Le cancer au Maroc, *Office international d'hygiène publique*, II, 1939, p. 1433-1439.

⁵⁰² Martin M. et Jonchère H., Un cancer primitif du foie chez un Européen, *Bulletin médical de l'AOF*, tome V, fasc. 1, 5^{ème} année, 1^{er} et 2^{ème} trimestres, 1948, pp.53-59, cf. pp. 58-59.

test échoua. Il en fut de même de l'usage des protides. Dans les années 1950, on soupçonna les vitamines du groupe B de favoriser le CPF. Il n'y eut pas de consensus car certains auteurs faisaient remarquer que cette vitamine inhibait le CPF.

Après ces deux échecs, les recherches ne s'arrêtèrent pas. Elles se concentrèrent sur les régimes alimentaires des populations africaines, très riches en lipide et fortement déséquilibrés au point de vue vitaminique. Il fut alors conseillé de prendre en compte la valeur qualitative des lipides du régime alimentaire au lieu de conserver la valeur quantitative. Il fallait, de ce fait, dissocier les lipides des huiles de palmes, d'arachide, de beurre de karité, etc., et rechercher leurs acides gras incriminés de jouer un rôle cancérogène. Les épithéliomas ainsi obtenus expérimentalement étaient identiques à ceux de l'être humain. Ce succès à l'échelle expérimentale ne fut pas facile de consolider dans la nature. Néanmoins, quelques auteurs dont Guérin affirmèrent que la lutte contre le CPF était davantage œuvre d'hygiénistes que celle de cliniciens. De ce fait, améliorer la ration alimentaire suffirait à éloigner le spectre du CPF.

Face à tant d'échecs, les chercheurs décidèrent d'exclure progressivement tous les facteurs absents dans les régions à haut risque pour ne se concentrer que sur ceux rencontrés dans l'ensemble de ces régions, particulièrement en Afrique de l'Ouest et du Sud. Leur identification et la connaissance de leur usage devaient en principe aider à comprendre le CPF. Ils purent ainsi réunir un certain nombre d'entre eux ayant un dénominateur commun, à l'origine de nouvelles voies de recherches. Il fut question de trouver des facteurs écologiques présents dans toutes les régions concernées, et de cerner le rôle de l'alimentation par l'identification des aliments ou rations. Les chercheurs décidèrent aussi de reconnaître l'action exacte attribuée aux endémies parasitaires présentes dans l'ensemble des régions, et d'accentuer les travaux sur la place des affections bactériennes et virales longtemps incriminées sans véritablement parvenir à une conclusion de leur implication. D'où la reprise d'un certain nombre de pistes de recherches, en particulier les « prédispositions raciales » pour enfin ne plus en parler.

Ces travaux engagés dans les années 1950 aboutirent en 1975 avec le Congrès de Médecine tenu à Dakar du 1^{er} au 4 décembre 1975. S'y étaient retrouvés les spécialistes de différents pays. Les facteurs écologiques dont le climat, le régime des pluies, la composition des sols, l'ensoleillement, la situation géographique, longtemps soupçonné mais dont le rôle n'a jamais pu être démontré, furent définitivement écartés. Les travaux avaient permis d'affirmer que dans les régions aux climats identiques, il n'existait pas de fréquence particulière du CPF.

Les affections parasitaires, particulièrement le paludisme et les filarioses,

ne furent pas retenues. Il en fut de même de la distomatose⁵⁰³ longtemps incriminée dans l'essor du CPF dans les pays d'Extrême-Orient. On ne rencontrait pas la distomatose en Afrique, surtout dans les zones concernées par le CPF. En revanche la schistosomiase identifiée par E. Prates au Mozambique qu'on retrouvait dans d'autres régions fut difficile à exclure. En fait, contrairement aux écrits de beaucoup d'auteurs, le docteur portugais E. Prates qui séjournait au Mozambique en qualité d'envoyé spécial de l'éducation nationale sur la recommandation du directeur de l'institut portugais d'oncologie, n'a jamais attribué à la schistosomiase d'être la cause du CPF. Il a rapporté dans sa publication de 1939 que « Nous ne pouvons pas encore, en ce qui concerne les tumeurs que nous venons d'étudier, dire quoique ce soit sur leur étiologie ». « Même si dans les individus porteurs de ces néoplasies on a rencontré des œufs d'ascaris, de trichocéphales, de schistosoma, d'ankylostoma et des larves de strongyloïdes et des amibes, les uns avec les autres, quelquefois isolés, d'autrefois associés, les uns avec les autres. Mais ces parasites infestent pour ainsi dire toutes les zones tropicales et non seulement les régions où se trouvent plus fréquemment les tumeurs ; en outre, nous avons vu que strictement dans ces régions, le plus grand nombre de cas sont fournis par les mêmes tribus »⁵⁰⁴.

Les victimes autopsiées avaient entre treize et trente-cinq ans, la plupart des malades avaient moins de quarante ans, et lui étaient adressés par le médecin de l'hôpital de Lourenço-Marquês. Tous étaient des « Noirs » et beaucoup consultaient pour des sensations de pesanteur à l'estomac, surtout après le repas, ou bien de douleurs vagues à l'épigastre, à l'hypochondre. Certains venaient en raison de tuméfaction au niveau de la zone hépatique. Tous les traitements proposés échouèrent si bien que Prates fut persuadé que même les rayons X n'agiraient pas sur ces néoplasmes, étant donné l'état des différenciations avancées des cellules tumorales. La plupart des malades n'allaient à l'hôpital qu'à un stade si avancé de la maladie qu'ils étaient incurables⁵⁰⁵. Mais à cause de sa présence aussi bien chez les victimes du CPF que chez les populations témoins, il ne laissa plus de doute sur sa non-implication d'autant qu'en Égypte où se trouvaient d'importants foyers bilharziens⁵⁰⁶, le nombre

⁵⁰³ Distomatose : c'est une maladie transmise à l'être humain par des animaux. Elle est due à des vers trématodes responsables selon leur type d'atteinte hépatique, avec angiocholite et cirrhose etc.

⁵⁰⁴ Prates M.D., Sur les tumeurs malignes primaires du foie chez les indigènes de la colonie portugaise du Mozambique, *Presse médicale*, 87, 1939, pp. 1550-1553. Cf. p.1553.

— Malignant neoplasm in Mozambique. A frequency ratio survey from. 1944 December 31 to 1951, and a comparison with other parts of Africa, *British journal of cancer*, 12 (2), 1958, pp. 177-194.

— Cancer and cirrhosis of liver in the Portuguese East African with special specific age, sexe rates uni Lourenço-Marquez, in *Acta Un. Inter. C. Cancer*, 17, (5-6) 1961, pp. 718-739.

⁵⁰⁵ Prates M.D., Sur les tumeurs malignes primaires du foie chez les indigènes de la colonie portugaise du Mozambique, *Presse médicale*, 87, 1939, 1550-1553. Cf. p.1550.

⁵⁰⁶ Naguib Mokar, Fawey R. M., Cancer biharzien de la vessie, note sur quelques cas exceptionnels,

des victimes de CPF était très faible. Aussi, dans les Antilles françaises, autres foyers de la bilharziose avec *bilharzia Mansoni*, le CPF y était totalement absent.

La douve⁵⁰⁷ du foie et d'autres parasitoses intestinales longtemps incriminées furent elles aussi mises hors de cause. Le rôle qu'aurait pu jouer la couleur de la peau pour relancer cette piste de recherche fut vite abandonné malgré les travaux de Marc Henri Christian Sankalé (1921-2016) chez les populations maures de Mauritanie. En effet, le cas de CPF dépisté chez le topographe européen âgé de cinquante-trois ans en 1948⁵⁰⁸ comme susmentionné, venait corroborer les découvertes en Grèce, au Maroc, en Hollande et en Hongrie. Il faut surtout se rappeler que les docteurs Augustin Nicolas Gilbert et Victor Hanot avaient identifié des cas de CPF sur des malades « blancs » en France. Aussi, les travaux de Virchow portaient sur des patients allemands, ainsi que nous l'avons précédemment souligné.

Quant au rôle de l'alimentation et de la nutrition considérée par les uns comme étant un accélérateur du CPF et par les autres comme un « freinateur » en dehors de l'état de sous-alimentation, les travaux présentés à la conférence de 1975 lui attribuèrent un rôle infiniment important.

Il faut se rappeler que depuis quelque temps, l'attention des chercheurs avait été attirée sur les affections du foie et leur rôle dans la production de la cirrhose associée au cancer. Ce cancer apparaissait sur un foie cirrhotique particulier avec de gros nodules où les cellules prenaient plus l'aspect hyperplasique que cytologique avec des infiltrats inflammatoires abondants. En effet, on avait observé depuis des années que la carence nutritionnelle avec l'apparition du Kwashiorkor⁵⁰⁹ déjà évoqué et connu depuis fort longtemps aussi sous le nom de dystrophie farineuse, intervenait dans l'apparition du CPF. Mais comment le kwashiorkor pouvait-il générer le CPF ? Il restait donc à découvrir l'impact des troubles du métabolisme biliaire responsables des perturbations tissulaires vitaminiques et hormonales, enfin une action des stéroïdes androgènes⁵¹⁰.

L'étude du devenir des enfants victimes de cette avitaminose permit d'écarter cette carence alimentaire d'autant que certains enfants décédaient des suites de leur dystrophie associée à des parasitoses ou à des infections. Les survivants porteurs d'énormes stéatoses hépatiques souffraient par la

The Journal of the Royal Egyptian Medical Association, tome 30, mai 1947, pp. 261-266, 1 pl. Extrait de Revue coloniale de médecine et chirurgie, 19^{ème} année, n° 147, 15 octobre 1947.

— Tadros W. et Nor Eldin G., Hormonal therapy in vesical tumors, *The Journal of the Royal Egyptian Medical Association*, tome 34, 1951, pp.329-336. References.

⁵⁰⁷ Douve : c'est une forme de distomatose.

⁵⁰⁸ Martin M. et Jonchère H., un cancer primitif du foie chez un européen, *Bulletin médical de l'AOF*, tome 15, fascicule, 1^{er} 2^{ème} trimestre, 1948, pp.53-59.

⁵⁰⁹ Bergeret Ch., Un syndrome de dénutrition maligne de l'enfant noir « le kwashiorkor », *Bulletin médical de l'AOF*, tome 5, 1948, pp. 257-261.

⁵¹⁰ Mileto G., Le cancer en milieu tropical, *Médecine tropicale*, tome 14, 1954, pp.302-314.

suite de cirrhose nutritionnelle. D'où la séquence retenue par les nutritionnistes et les cancérologues à savoir : kwashiorkor – stéatose – hépatiques – cirrhose nutritionnelle – CPF. Au lieu de chercher à mieux comprendre les cas survenant chez les malades en Europe pour les comparer à ceux d'Afrique, les spécialistes biomédicaux continuaient à nourrir la différence entre l'Européen et l'Africain. Cette volonté de différenciation était incompréhensible puisque dans de nombreuses autres maladies, il y eut échec. Pourquoi alors continuer dans cette voie sans issue qui retardait la recherche ? Il convient de noter qu'à la rencontre médico-chirurgicale le 14 février 1946 à Dakar, le docteur Charles Bergeret avait tenu à insister sur la difficulté du diagnostic de l'adénocancer du foie qui se présentait au médecin sous l'aspect d'une banale cirrhose⁵¹¹. La même observation fut faite en 1956 par Payet, Camain et Pène. Ces derniers faisaient remarquer que pour un nombre important de CPF, l'étiologie se confondait avec celle de la cirrhose et posait le problème de l'origine en constatant la superposition des cartes des pays à cirrhose et des pays à CPF⁵¹². La majorité des 240 patients de Dakar qui faisaient l'objet des travaux des trois médecins, était de condition modeste – 60 pour cent de cultivateurs ou 10 pour cent de pêcheurs – en sachant qu'un cultivateur pouvait être pêcheur et un pêcheur cultivateur. Certains malades appartenaient au groupe de manœuvres non spécialisés, des boys, des petits artisans et commerçants, des marchands ambulants. Tous les patients vivaient dans des conditions d'hygiène et d'habitat défavorables à leur santé. Leur alimentation peu variée composée de riz et de mil avec des sauces fortement épicées était complétée par du poisson et de la viande. Ils mangeaient peu de fruits, des arachides grillées de temps en temps, parfois du lait. Ainsi qu'il a été observé, les hommes étaient plus atteints que les femmes. Outre les précisions sur l'appartenance sociale et la condition de vie et d'hygiène des malades, Payet, Camain et Pène réfutèrent le rôle de l'insolation et celui de l'activation du métabolisme cutané de la vitamine D dans l'essor du CPF.

Après ces observations sur le terrain, il restait à les valider expérimentalement afin d'identifier le facteur cancérigène. Ainsi, on trouva des substances cancérigènes provenant des végétaux de la consommation courante. Les produits végétaux pouvaient servir de substrats à une prolifération fongique et à celle ultérieure de mycotoxines responsables d'une contamination artificielle des aliments des êtres humains⁵¹³. Il s'agit des aflatoxines⁵¹⁴ présentes dans diverses denrées alimentaires, notamment les céréales (maïs, mil, le blé, l'orge,

⁵¹¹Bablet J. op. cit. cf. p. 176.

⁵¹²Payet M., Camain R. et Pène P. op. cit.

⁵¹³Darnis, Le rôle des facteurs alimentaires dans la genèse du CPF, *Gazette médicale de France*, 87, numéro 22, juin 1980, pp. 2863-2870.

— Diop B, Denis FA, Maupas Ph., Epidémiologie du cancer primitif du foie au Sénégal, *Médecine d'Afrique Noire*, 1981, 28, 4, pp. 217-222.

⁵¹⁴Peers FG, Gilman GA and Linsell, Dietary aflatoxins and human liver cancer. A study in Swaziland, *International Journal of Cancer*, 17, 1976, pp. 167-176.

— Anonyme, Critères d'hygiène et d'environnement, numéro 11, OMS, 8/1/1981, les mycotoxines, OMS, Genève, 1980, 142 pages.

l'avoine, le seigle, le riz, le sorgho, les cacahuètes, le soja, les haricots communs, le coprah, les graines de cotonnier) ; les tubercules (manioc, patate douce, taro) ; ainsi que dans les autres productions végétales (coton, soja, sésame, coprah, noix de palme, haricot, poix, café, cacao) ; enfin les aliments pour animaux tels que les tourteaux. La contamination la plus forte fut observée dans les cacahuètes et les graines d'oléagineux. Pour les animaux, l'aflatoxine M1 contaminait le lait liquide ou en poudre, et les produits laitiers. La découverte de cette aflatoxine M1 dans le lait provoqua une inquiétude en raison du risque alimentaire, d'autant que ce métabolite développait les mêmes propriétés cancérogènes que la toxine parentale. Aussi, beaucoup de recherches avaient conclu la contamination naturelle de lait par l'aflatoxine M1. Cette contamination provenait des modes de stockage.

En fait, c'est depuis la découverte en 1960 de la maladie X du dindon⁵¹⁵, maladie qui avait décimé environ 100000 de ces volatiles en Angleterre que tous les regards se sont tournés vers cette toxine. Lors des enquêtes pour déterminer la cause exacte de cette épizootie, les scientifiques s'aperçurent que les dindons étaient nourris avec de la farine considérablement contaminée par une substance qu'on appela plus tard aflatoxine. Dans la symptomatologie, on découvrit une dégénérescence hépatique suivie d'une altération de la fonction chondrocyte. Cette hépatotoxicité étant la caractéristique majeure de ces toxines, spécialement de l'aflatoxine B1 (pour les populations dans de nombreuses régions du monde pour la distinguer d'autres toxines moins dangereuses), conduit à des carcinomes hépatocellulaires, notamment le cancer primitif du foie.

Déjà en 1944, de nombreux cancers du foie étaient apparus dans des élevages porcins destinés à l'abattoir au Maroc. En plus des formes qu'on pouvait considérer banales, notamment atrophie jaune avec dégénérescence graisseuse et ictère, il y avait des formes inconnues, avec hypertrophie, nodules multiples et cirrhose plus ou moins marquée. Des centaines de ce dernier cas furent identifiés. Dans certains lots, on les trouvait dans cent pour cent des lots. Le vétérinaire Bernard Ninard déjà cité, et son collègue Hintermann procédèrent à leur étude histologique. « Les nodules toujours multiples étaient soit encore au stade adénomateux, soit carcinomateux. La cause étiologique fut reconnue être l'alimentation avec des tourteaux (qui pendant la guerre avaient complètement remplacé l'alimentation normale) ; des chiens qui en avaient consommé eux aussi, avaient présenté des lésions hépatiques. L'épidémie eut tendance à disparaître lorsqu'une autre nourriture put être utilisée »⁵¹⁶. A noter que dans le cas de l'aflatoxine B1, la majeure partie des résidus s'observaient dans le foie et à un degré moindre dans les reins.

⁵¹⁵Anonyme, Les cancers primitifs du foie, Congrès français de médecine de Dakar, 1975, édition Masson et Cie, Paris, 1976, 214 p.

⁵¹⁶Lacassagne A., Rudali G., Fusey P. et Sales L., A propos d'une épidémie de syndrome entéro-hépatique par *Aspergillus flavus*, survenue dans un élevage de visons, *Bulletin de l'Association*

Après l'identification de cette substance, il fallut alors prouver qu'elle était bien à l'origine de la forte épizootie. Aussi, les animaux tels que le furet, le rat, le saumon, la truite, le singe qui recevaient par voie orale des aflatoxines, surtout la substance B1 davantage toxique, souffraient d'hépatite. Néanmoins, chaque espèce conservait une sensibilité particulière à l'aflatoxine. Cette aflatoxine fut aussi reconnue comme responsable de l'hépatite épidémique et soi-disant virale du porc, reconnue en 1944. En effet, les lésions hépatites du porc ressemblaient singulièrement à celles observées chez l'être humain, et, qui précédaient ou accompagnaient le CPF. Les recherches ultérieures ont permis de noter la variation de la sensibilité à l'aflatoxine chez les animaux ; d'où l'imprudence d'extrapoler à partir des résultats acquis sur des animaux de laboratoire tel que le rat de souche pure qui répondait avec constance aux sollicitations des expérimentateurs, tandis que le rat « conventionnel » résistait au cancer expérimental.

En effet, les oiseaux étaient les plus sensibles. Chez les canetons et les dindonneaux comme susmentionné, les observateurs constataient des toxicités aigües chez ceux ayant ingéré une dose massive d'aflatoxine. Chez les canetons pesant cinquante grammes, la dose létale était de 18,2 microgrammes d'aflatoxine B1, 84,8 d'aflatoxine B2. Parmi les mammifères le mouton et la souris résistaient le plus malgré les lésions hépatites présentées. Aussi, on s'était aperçu que l'intoxication chronique survenait chez les espèces sensibles ayant consommé des quantités infimes d'aflatoxines pendant une période prolongée. On la trouvait chez les espèces peu sensibles ayant ingéré des doses relativement élevées sans présenter des signes de l'intoxication aigüe. Sans être forcément cancéreuse ou létale, l'ingestion d'aflatoxine pouvait perturber la croissance chez les bovins, ainsi qu'une baisse de la production laitière chez la vache. Quant à la poule pondeuse, il y avait une diminution du nombre d'œufs pondus, une perte de poids et une diminution du taux d'éclosion. En raison des nombreuses études sur les facteurs d'inductions expérimentales du cancer, il demeurait peu convaincant que l'être humain fût uniquement exposé à la seule aflatoxine. Autrement dit, les cirrhoses et les hépatomes devraient être perçus comme étant la résultante de l'interaction de facteurs divers tels que l'aflatoxine et le virus B de l'hépatite ou de son antigène⁵¹⁷ HB.

Il convient de souligner que la mutagénicité de l'aflatoxine B1 a été démon-

française pour l'étude du cancer, 55^{ème} année, tome 51, 1964, pp. 421-431. A noter que pour les 3000 visons victimes d'une épidémie entéro-hépatique due à cette mycotoxine au début de 1963, le régime alimentaire se composait de 70 % de poissons maigres, 10 % de foie frais de bœufs, 5 % de viande de cheptel, tripes, sang, 5 % de farine de blé, avoine, orge, 5 % de légumes et 5 % de tourteaux (arachide 90 %, soja 10 %). Après la suppression des tourteaux d'arachides, l'épidémie régressa et disparut.

⁵¹⁷ Antigène ; c'est une substance susceptible d'induire une réponse immunitaire acquise lorsqu'elle est introduite dans l'organisme et de lier spécifiquement aux effecteurs de cette réponse.

trée par la suite. « Elle requiert une bioactivation hépatique par des cytochromes⁵¹⁸ P450 résultant en la formation du AFB1 8,9-époxyde »⁵¹⁹. En effet, l'aflatoxine B1 est capable d'exercer à la fois l'activation des proto-oncogènes *ras* et d'inactiver par mutation génique le gène *p53* qui supprime les tumeurs⁵²⁰.

En fait, que sont les mycotoxines douées de potentialités toxiques à l'égard de l'être humain et des animaux pour provoquer une telle alerte ? Les connaissances globales les concernant datent de la première moitié du vingtième siècle, du moins des années 1940. Ce sont des substances chimiques toxiques, disons des produits du métabolisme secondaire de certaines espèces de moisissures qui peuvent s'épanouir sur les plantes dans les champs ou au cours de stockages sur des denrées alimentaires.

Ces moisissures produisant des toxines trouvaient naturellement les conditions réunies dans les climats tropicaux pour leur épanouissement, telles que la température et l'humidité, ce qui avait poussé à les incriminer, surtout l'aflatoxine d'être une des causes du CPF.

+ Et on accusa les aflatoxines d'être la cause du CPF.

Les travaux réalisés en Thaïlande⁵²¹ et au Kenya firent apparaître un lien réel entre les quantités d'aflatoxine consommées quotidiennement et le nombre de cas de CPF enregistrés en faisant du CPF une maladie cumulative, d'autant qu'on s'était aperçu que les aflatoxines étaient de puissants mutagènes⁵²². Il se trouvait donc démontré un lien entre le pouvoir mutagène et le pouvoir cancérogène⁵²³.

L'autre danger de la toxicité est la prise en compte des résidus présents dans les productions issues d'animaux nourris avec des aliments contaminés. Outre les céréales qui pouvaient être contaminés, il fallait y comptabiliser les produits d'origine végétale, en particulier les fruits et les légumes secs, les

⁵¹⁸ Cytochrome : pigment impliqué dans la respiration cellulaire.

⁵¹⁹ Galtier (Pierre), Loiseau (Nicolas), Oswald (Isabelle) et Puel (Olivier), Toxicologie des mycotoxines : dangers et risques en alimentation humaine et animales, *Bulletin de l'Académie de médecine vétérinaire de France*, tome 159, numéro 1, 2006, 10 pages, www.academie-veterinaire-france.fr.

⁵²⁰ Idem Galtier (Pierre), Loiseau (Nicolas), Oswald (Isabelle) et Puel (Olivier).op. cit.

⁵²¹ Shank R.C., Gordon J. E., and Wogan GN, Dietary aflatoxins and human liver cancer IV : Incidence of primary liver cancer in two municipal populations in Thailand, *Food cosm. Toxicol.*, 1972, b, 10, pp. 171-179; Shank R.C., Gordon J.E., Wogan GN., Nondassuta A. and Subhamani B., Dietary aflatoxins and human liver cancer III. Field survey of surel thai families for ingested aflatoxins, *Food cosm. Toxicol.*, 1972, a, 10, pp. 71-84) Dietary aflatoxins and human liver cancer III. Field survey of surel thai families for ingested aflatoxins, *Food cosm. Toxicol.*, 1972, a, 10, pp. 71-84.

⁵²² El-Zawari M., Moubashier A., Morad A., and El Kady L., Mutagenic effects of Aflatoxin mutagènes aflatoxin B1, *Annales de nutrition et d'alimentation*, 1977, 31, pp. 859-866. Au Kenya firent apparaître un lien réel entre les quantités d'aflatoxine consommées quotidiennement et le nombre de cas de CPF enregistrés, d'autant qu'on s'est aperçu que les aflatoxines étaient de puissants agents.

⁵²³ Mouley Y., Mécanisme d'action des mycotoxines, *Annales de la Nutrition et de l'Alimentation*, 1977, 31, pp. 803-810.

épices, le café, le cacao et les jus de fruits et leurs produits de fermentations. Les produits laitiers, les viandes, les abats et tout ce qui en dérivait, retenaient l'attention.

Dans l'article paru en 2006, Galtier et ses coauteurs expliquèrent le mode d'action des mycotoxines dans les produits animaux : « comme toutes substances xénobiotiques⁵²⁴, les mycotoxines subissent des biotransformations dans les organismes animaux ou humains. Ces bioconversions siègent essentiellement dans le foie et dans le tractus gastro-intestinal ; elles sont la conséquence de l'action d'enzymes tissulaires ou de la microflore. Les métabolites⁵²⁵ formés correspondent le plus souvent à des produits d'oxydation d'origine hépatique, tels que les hydroxy-aflatoxines (aflatoxines M1, P1, Q1) ou les hydroxy-ochratoxines (en position 4 ou 10)⁵²⁶.

Eu égard à beaucoup de résultats acquis avant 1975⁵²⁷, il fut normal d'incriminer l'aflatoxine d'être la cause déterminante dans l'étiologie du CPF. Mais il ne s'agissait que d'expérimentation.

De fait, les constats sur les animaux depuis les années 1940, bien que sérieux, ne suffisaient pas dans la démonstration du lien aflatoxine/CPF. Eliane le Breton et ses collaborateurs⁵²⁸ avaient montré dès 1962-1963 que les rats blancs Wistar soumis à un régime faiblement contaminé à l'aflatoxine cancérisaient au bout de trois mois après une phase de cirrhose. Les régimes carencés notamment en choline⁵²⁹ accélérèrent le processus de cancérisation et augmentaient le pourcentage de cancer par les aflatoxines. D'autres recherches parues en 1966, rapportaient que des carences en pyridoxine⁵³⁰ entraînaient chez le babouin le développement de cirrhose et d'hépatomes⁵³¹. On revenait ainsi à la cirrhose comme un préalable au déclenchement du CPF. Le rat sélectionné soumis à l'expérimentation provenait d'une lignée pure. Ces succès sur

⁵²⁴ Substances xénobiotiques : ce sont des substances chimiques polluantes et parfois toxiques à l'intérieur d'un organisme.

⁵²⁵ Métabolites : ce sont des produits formés au cours d'un métabolisme qui est l'ensemble des réactions biochimiques dans un organisme vivant et plus particulièrement celles qui concernent la transformation des aliments ou des médicaments qu'il absorbe.

⁵²⁶ Idem Galtier (Pierre), Loiseau (Nicolas), Oswald (Isabelle) et Puel (Olivier).op. cit cf. p. 9

⁵²⁷ Anonyme, Les cancers primitifs du foie, Congrès français de médecine de Dakar, 1975, édition Masson et Cie, Paris, 1976, 214 p.

⁵²⁸ Le Breton E., Frayssinnet C. et Boy J., Sur l'apparition d'hépatite « spontanée » chez le rat wistar. Rôle de la toxine de l'*Aspergillus flavus*. Intérêt en pathologie humaine et cancérologie expérimentale, *Archives de l'Académie des Sciences*, Paris, 255, 1962, pp. 784-786.

— Le Breton E., Récentes acquisitions sur l'hépatome expérimental du rat. Cancer primitif du foie et des voies biliaires, Paris, Masson, 1958, pp. 62-68.

— Le Breton E., Boy J., Chany E., Frayssinnet C., Jacob A., Mouley Y., De Recondo A. M., L'hépatome expérimental du rat. Les tumeurs malignes du foie, Paris, Masson, 1963, pp. 1-42.

⁵²⁹ Choline : c'est un alcool azoté rangé parmi les vitamines du groupe B. Il s'oppose à la surcharge graisseuse du foie chez les animaux soumis à un régime très riche en lipides.

⁵³⁰ Pyridoxine : vitamine B hydrosoluble, présente dans la levure et les germes de blé.

⁵³¹ Foy H., Gillman T., Kondi A., and Preston J. K., Hepatic injuries in riboflavian and puridoxin deficient baboons – Possible relations to aflatoxin induced hepatic cirrhosis and carcinoma in Africans, *Nature*, London, 1966, 212, (5059), p.150.

ces rats de lignée pure et sur les porcs incitèrent immédiatement à affirmer de nouveau, sans beaucoup de précaution, le rôle cancérogène de l'aflatoxine chez l'être humain, ainsi que le relevèrent beaucoup d'oncologues.

Mais qu'est-ce que l'aflatoxine pour susciter tant de réaction, d'émotion et de colère après son incrimination qui fit trembler beaucoup de pays ?

Les aflatoxines appartiennent au groupe de mycotoxines considérées comme importantes du point de vue agroalimentaire et sanitaire. Ces mycotoxines – du grec *mycos*, qui veut dire champignon, et du latin *toxicum* pour dire poison-, sont sécrétées par des moisissures appartenant au genre *Aspergillus*, *Penicillium* et *Fusarium*. L'*Aspergillus flavus* Link est une moisissure appartenant au principal genre de la famille des Aspergillacées. Les chercheurs après l'avoir isolé, avaient voulu cerner les conditions de son épanouissement et de sa toxinogénèse. Il convient de noter qu'*Aspergillus flavus* est aérobic stricte, c'est-à-dire qu'il nécessite de l'oxygène pour se développer si bien que pendant son stockage dans un lieu où l'atmosphère est confinée avec des teneurs en gaz carbonique (CO₂) supérieure à 10 pour cent, son développement est inhibé.

Sur plus de 300 mycotoxines identifiées, les recherches ont démontré qu'une trentaine seulement jouissait de réelles propriétés toxiques inquiétantes. Ces toxines se rencontraient à l'état de contaminants naturels dans beaucoup de denrées d'origine végétale. La plus ancienne mycotoxine connue en France demeure l'ergotisme davantage connu depuis le Moyen Âge sous le nom de « mal des ardents » ou de « feu de Saint Antoine »⁵³². A noter que les moisissures toxigènes s'épanouissaient partout et sur tous les supports solides ou liquides dès qu'elles disposaient d'éléments nutritifs. « Les aliments contaminés par les mycotoxines peuvent être classés en deux groupes : les aliments et produits d'origine végétale et ceux d'origine animale »⁵³³. Cette toxicité des mycotoxines s'est révélée lors des mycotoxines d'animaux d'élevage comme indiqué ci-dessus.

Pour ce qui concerne notre étude, cette aflatoxine⁵³⁴ est produite par *Aspergillus flavus*, une toxine qui contamine les arachides et leurs tourteaux. Pour la production de sa toxine, *Aspergillus flavus* nécessitait une température entre 35 et 37 degrés Celsius, et une activité de l'eau (Aw) de 0,85⁵³⁵, sinon d'autres microorganismes prenaient le dessus.

⁵³²L'ergotisme qualifié à l'époque de « mal des ardents » ou de « feu de Saint Antoine » était dû au fait que ses victimes se plaignaient d'être ronger par un feu interne. De nos jours, on sait que ce mal est causé par un champignon (*Claviceps Purpurea*) qui n'est pas exclusif au seigle.

⁵³³Galtier (Pierre), Loiseau (Nicolas), Oswald (Isabelle) et Puel (Olivier).op. cit.

⁵³⁴Diouf M., Répartition géographique du cancer primitif du foie en Afrique et ses relations avec la culture arachidière, thèse pour le Doctorat de médecine, université de Bordeaux faculté mixte de médecine et de pharmacie, 1967, 65 pages recto.

⁵³⁵Selon Larpent dans Mémento de biologie, p90, pp. 264-265, pour mesurer le niveau d'eau utile à l'activité de la vie, ce qu'il importe de connaître, n'est pas le degré d'humidité, mais le degré de la pression de la vapeur d'eau du milieu par rapport à la pression de l'eau distillée à la même température. Cette mesure de la pression de la vapeur (ou Water activity (Aw) donne les possibilités de vie à migrer dans le produit alimentaire.

L'arachide, une légumineuse brésilienne importée en Afrique au dix-huitième siècle lors de la traite négrière, s'épanouit sous terre. Les graines semées au début de la saison des pluies (mai – juin en Afrique de l'Ouest côté hémisphère Nord), étaient récoltées trois ou quatre mois plus tard. Cette arachide faisait partie des aliments de base de la nourriture africaine sous différentes formes : crue, grillée (avec sa coque ou en graines), et bouillie. On extrayait son huile soit industriellement en la raffinant, soit artisanalement en conservant ses impuretés. Outre ces utilisations, l'arachide était consommée sous forme de pâte employée dans les sauces dans de nombreuses régions pour accompagner le riz, le couscous, le *goula ou sagabo* ou *tô* (un genre de gâteau de farine de céréales) ou d'autres céréales. Les tourteaux, des résidus de l'extraction par pression, entraient eux aussi dans la chaîne alimentaire des vaches laitières et des volailles en raison de leur grande richesse en protéines (soit 51 pour cent de teneurs). Ces protéines retenaient l'attention des chercheurs depuis plusieurs années, d'où la proposition de les introduire dans l'alimentation humaine. Dans cet objectif, furent lancés les travaux aussi bien en France dès 1941 avec Aubertin E., Castagnou R. et Dangoumau A.,⁵³⁶ puis l'équipe de Jacquot à Paris. En Afrique les recherches étaient menées par l'équipe de Jean Sénécal (1916-2012) et Dupin⁵³⁷, et par celle de Wogan⁵³⁸ au Mexique et au Brésil. Les arachides étaient donc promises à un bel avenir sur le plan économique en raison de la forte teneur en protéine (jusqu'à 55 pour cent avec 1 pour cent de lipides).

Pour l'Afrique, la farine M21 fut mise au point à partir de tourteaux d'arachides (20 pour cent), de farine de mil (70 pour cent) et de poisson (10 pour cent)⁵³⁹. Cette farine pour l'alimentation humaine comportait 21 pour cent de protéines. Les effets bénéfiques sur la santé étaient démontrés. Quant à l'arachide grillée, son introduction dans l'alimentation scolaire prouva ses effets positifs avec une nette augmentation de poids corporel, la disparition de gingivite (inflammation des gencives), de glossite (affections de la langue) et de parotidite (inflammation de la plus grosse glande salivaire). Aussi, le gain de poids était supérieur à celui observé après l'administration d'une même quantité de lait demi-écrémé. La teneur élevée en vitamine B1 permettait de prévenir le béribéri que pouvait entraîner la consommation du riz trop usiné. Vu toutes ses qualités, en 1963, sous l'égide de l'UNICEF (Fonds International de Secours à l'Enfance) des progrès dans l'alimentation devaient être repris par le programme alimentaire général sur une grande échelle⁵⁴⁰. Le but était de commercialiser un couscous mil/arachide, comme un aliment de sevrage

⁵³⁶Aubertin E., Dangoumau A. Castagnou R., Dans quelle mesure la farine de tourteaux d'arachides déshuilée peut-elle être employée dans l'alimentation de l'homme et des animaux ? *Journal de Physiologie*, (2), 1941-1945, pp. 282-296.

⁵³⁷Sénécal J. et Dupin H., le foie et le pancréas dans le kwashiorkor, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, numéro 1, 1956, pp.189-244.

⁵³⁸Wogan G.N., Experimental toxicity and carcinogenicity of Aflatoxin, M.I.T Press, 1965.

⁵³⁹Idem Diouf M., op. cit.

⁵⁴⁰Ibidem Diouf M., op. cit.

pour éviter les ruptures brutales souvent source de sous-nutrition à l'origine d'avitaminose. Ce fut en ce moment que survint les accidents causés par l'*Aspergillus flavus* qui firent surseoir tous les programmes. Des tentatives ultérieures avec des tourteaux sains échouèrent en dépit des moyens colossaux engagés pour garantir l'absence de contamination des arachides. Cette toxine contaminant les arachides et les tourteaux nécessitait un certain degré hygrométrique qu'on retrouvait dans les pays concernés.

Il faut rappeler que les tourteaux contaminés à l'origine de la maladie X du dindon provenaient du Brésil et non d'Afrique et que les laboratoires des arachidiers et des huiliers avaient mené des enquêtes démontrant que la majorité des arachides, quelle que fût leur provenance, était contaminée. Cette annonce provoqua une consternation particulièrement lorsque des contre-enquêtes confirmèrent la contamination.

Il convient aussi de rappeler qu'en 1960, la découverte de l'épizootie succédait à l'observation par des vétérinaires britanniques d'une épidémie dans un élevage de dindons parmi les plus jeunes âgés de deux à quatre semaines. Ces dindonneaux souffraient et mouraient d'une affection aiguë caractérisée par des foyers de nécrose hémorragique présente dans le foie et par de la congestion des reins. Les vétérinaires soupçonnèrent une cause virale avant de changer d'avis pour une autre étiologie après l'impact provoqué par la modification de l'alimentation chez les dindons. La suppression de la farine d'arachide en provenance du Brésil fut suivie d'un arrêt de l'épidémie. Ainsi, Antoine Lacassagne, Rudali, Fusey et Salès, entreprirent une bonne étude histologique des organes des dindonneaux décrits en 1961. Ils observèrent des lésions hépatiques, rénales et duodénales, d'entérites catarrhales. Ce tableau en fait fit penser à un facteur alimentaire toxique »⁵⁴¹. Les tests de ces farines d'arachides en provenance du Brésil, d'Afrique de l'Est et d'Inde furent concluants. En poussant davantage les recherches, les scientifiques en Grande Bretagne dénombrèrent des intoxications chez les veaux âgés de quatre à six mois, qui souffraient de lésions hépatiques. Chez les bovins adultes, ils identifièrent quelques symptômes toxiques qui disparurent après la suppression des farines d'arachide de leur alimentation. « Puis, ce fut le tour d'élevages de porcs, où les farines brésiliennes ont été la cause d'intoxications présentant les mêmes manifestations cliniques et anatomo-pathologiques que chez les volailles, les bovidés et les moutons »⁵⁴².

Eu égard au nombre croissant d'animaux infectés par les farines d'arachide, des recherches furent entreprises pour identifier la nature et l'origine du toxique impliqué. « Par injections d'extraits purifiés, on avait reproduit la maladie chez le caneton. Ces extraits toujours incolores présentaient une brillante fluorescence verte lorsqu'on les examinait en lumière ultra violette. A la fin de l'année 1961, le mystère était dévoilé : il s'agissait d'une toxine produite

⁵⁴¹Lacassagne A., Rudali G, Fusey P., et Sales L., op. cit.

⁵⁴²Idem Lacassagne A., Rudali G, Fusey P., et Sales L., op. cit.

par le champignon *Aspergillus flavus* »⁵⁴³.

En vérité, de nombreuses années avant la survenue de l'épidémie de 1960, des vétérinaires de Grande Bretagne et des Etats-Unis d'Amérique avaient décrit une hépatite aiguë souvent mortelle pour le cochon et le bétail. Cette hépatite était liée à la consommation de grains contaminés par des champignons toxiques notamment *Aspergillus flavus* et *Penicillium rubrum*. En 1962, le monde scientifique en Grande Bretagne et en Hollande se mobilisa pour l'extraction et l'analyse du principe toxique produit par *Aspergillus flavus*. « Sa formule brute, C₁₇H₁₂, O₆ », fut proposée. On se rendit compte de l'existence de plusieurs métabolites de ce champignon, de nature complexe « différant par la couleur de leur fluorescence, par la formule chimique et leur toxicité. L'ensemble de ces substances reçut le nom d'aflatoxine »⁵⁴⁴. A noter que les vaches nourries en partie avec de la farine d'arachide contaminée, excrétaient dans leur lait un principe toxique dont l'absorption par les canetons faisait apparaître des lésions hépatiques.

Cette identification de l'aflatoxine dans les arachides contribua à la connaissance de son mode de contamination dans les pays tropicaux d'où elles étaient importées. On découvrit qu'*Aspergillus flavus* se développait sur les graines abimées dans des conditions de températures et d'humidité précises.

L'épidémie chez les dindons et les observations chez les autres animaux (canetons, bovins, chiens, porcs, etc.) ont donc permis de cerner un problème de santé animale elle-même liée à celui de la santé publique de l'être humain en général, notamment dans la recherche de l'action cancérigène de l'aflatoxine car un hépatome pouvait se développer comme une séquelle des formes chroniques de l'hépatite par *Aspergillus flavus*.

Ces acquis médicaux en provenance d'Europe ne pouvaient que favoriser une inquiétude encore plus vive dans les pays exportateurs d'arachides, surtout le Sénégal où existait une très grande région consacrée à la culture arachidière. Il s'agit du pays de Cheik Amadou Bamba (1853-1927), le fondateur de la toute puissante confrérie Mouride. Les médecins de l'école de médecine de Dakar s'aperçurent de la menace que cette incrimination constituait pour l'économie du bassin arachidier du Sénégal. Non seulement on considérait désormais que les arachides exportées étaient contaminées mais aussi elles seraient à l'origine de la forte prévalence de cancer primitif du foie.

Avant la mise en place des normes de contrôle des produits arachidières venant d'Afrique et d'ailleurs, il y eut des séries d'expertises et de contre-expertises qui permirent d'exclure les huiles d'arachide devenues stériles après le procédé d'extraction qui détruisait les aflatoxines. Il demeura les problèmes des tourteaux contaminés en raison de leur utilisation dans l'alimentation du bétail. On se mit à parler de viande cancérigène, en particulier dans les pays

⁵⁴³Ibidem Lacassagne A., Rudali G., Fusey P., et Sales L., op. cit.

⁵⁴⁴Ibidem Lacassagne A., Rudali G., Fusey P., et Sales L., op. cit.

occidentaux, les gros importateurs de tourteaux. Dans les pays producteurs un début de panique commença à gagner les gouvernements totalement désarmés pour répondre à cette crise d'une grande ampleur dont on ignorait les conséquences à court et à long termes. En cas de boycott des produits d'exportation que faire ? En cas d'augmentation du nombre de cas de cancer dû à l'aflatoxine comment réagir ? La banqueroute économique guettait les pays producteurs d'arachide, ainsi que le monde paysan qui ne sauraient que faire des invendus. Se taire et ne rien faire équivalaient pour le Sénégal une acceptation de la contamination et un étouffement économique. Ainsi que le confièrent Marc Sankalé et Pierre Pène lors d'une enquête en 2011, le problème de l'aflatoxine n'était pas connu des autorités politiques sénégalaises, du moins du président Senghor (1906-2001). Ses conseillers et le ministre de la santé informés, n'avaient pas pu évaluer les effets dévastateurs sur l'économie, ainsi que sur la morbidité et la mortalité.

Avertis par les publications scientifiques et par leurs propres travaux, les enseignants-chercheurs de l'école de médecine de Dakar prirent des initiatives en intervenant pour souligner que tout n'avait pas été démontré en dépit de la preuve du pouvoir cancérogène de l'aflatoxine purifiée fournie avec des hépatomes obtenus après son administration, et des sarcomes locaux constatés après des injections sous-cutanées. Il restait de nombreuses zones d'ombre.

Parmi ces enseignants-chercheurs de l'école de médecine et de pharmacie de Dakar, se trouvaient les professeurs Payet Maurice, Sankalé Marc, Saimot G., Larouzé B., Brochard C., Pène Pierre, Camain R., Sénécal Jean et Statgé. Ces éminents spécialistes sollicités, démontrèrent que l'expérimentation et la clinique pouvaient n'avoir aucun point commun d'autant que l'expérimentation nutritionnelle avait été réalisée dans des conditions jamais rencontrées dans la nature. Les équipes dakaroises avaient constaté un certain nombre de contradictions.

Déjà en 1956, Payet, Camain et Pène avaient rejeté le rôle de l'alimentation comme cause de CPF en ce qui concernait l'AOF. « L'alimentation africaine moyenne comporte une très forte ration glucidique accompagnée d'une ration protidique et lipidique très variables selon les régions. La carence protidique, la privation d'acides aminés hépato-protecteurs a été pendant longtemps le cheval de bataille préféré des nutritionnistes. L'examen détaillé des régimes alimentaires des cirrhotiques et des cancéreux africains que nous observons nous permet d'affirmer que les carences sont plus théoriques que réelles, que leur importance est discutable, car dans les régions voisines, Haut-Sénégal et Mauritanie, où les habitants se sont soumis aux mêmes traditions alimentaires, les altérations hépatiques se répartissent très différemment et se voient surtout chez les noirs. Quant au problème de la ration lipidique, il est loin d'être clairement résolu, toutes les opinions en effet existent entre les auteurs qui concluent les uns au rôle néfaste d'une alimentation pauvre en graisse, les autres sur celui non moins funeste d'une alimentation trop riche en matières

grasses d'origine végétale »⁵⁴⁵.

Comment pouvait-on accepter que l'insuffisance alimentaire fût aussi discriminatoire dans ses conséquences ? En effet, certaines personnes succombaient à la fatalité nutritionnelle ; d'autres de la même famille, des mêmes villages ayant été soumises aux mêmes conditions de vie ne présentaient comme par hasard aucun signe de maladie hépatique. Il n'était donc plus possible d'accepter le facteur nutritionnel comme cancérigène sauf à le considérer comme un facteur déclenchant qu'il fallait démontrer. Ces spécialistes démontrèrent aussi que la stéatose nutritionnelle que les anglo-saxons considéraient comme un facteur déclenchant le CPF ne conduisait jamais à la cirrhose. Seules étaient cirrhogènes les stéatoses toxiques ou celles provoquées par des artifices expérimentaux, absents dans la nature. En d'autres termes, la stéatose n'était qu'une expression éphémère de la souffrance hépatique.

Ces spécialistes démontrèrent aussi que les victimes du kwashiorkor n'évoluaient jamais vers la cirrhose. Certaines victimes prises en charge guérissaient, ainsi que le démontra le docteur G. Pieraents. Dans un essai thérapeutique, paru en 1950, conduit sur quatre enfants de trois à sept ans sévèrement atteints de Kwashiorkor avec anémie au Kasai, G. Pieraents⁵⁴⁶ parvint à les guérir. Il les avait soumis à une ingestion de lait et une administration parentérale de sérum humain. L'effet fut rapide avec une résorption des œdèmes. L'anémie résista quelque temps avant de disparaître après une intervention thérapeutique distincte : usage d'acide folique sulfate ferreux, transfusions sanguines, acide nicotinique, extraits hépatiques. En 1954, son collègue F. M. Maeyer⁵⁴⁷ préconisa un traitement diététique du Kwashiorkor grave chez l'enfant à base de lait écrémé ou de lait enrichi en caséine à concentration croissante administrée s'il le fallait en se servant d'une sonde. Il fallait y associer une alimentation progressive avec du riz et des bananes fraîches ou sous forme de farine, pendant une dizaine de jours. Aussi les hypo-albuminuries rencontrées chez les malades apparaissaient comme des conséquences et non la cause de la cirrhose.

Le rôle des benzopyrènes présents en quantité, expérimentalement cancérigènes dans les poissons séchés et fumés consommés par les populations

⁵⁴⁵Payet M., Camain R., Pène P., Le cancer du foie. Etude critique de 240 cas, *Revue internationale d'hépatologie*, 1956, pp. 1-86.

⁵⁴⁶Pieraents G., Syndrome de dépigmentation (Kwashiorkor) au Kasai. Essais thérapeutiques, *Annales de la Société belge de Médecine tropicale*, 30, n°2, 1950, pp.287-294.

« Il est probable que le sérum humain n'agit pas seulement comme un aliment préfabriqué idéal mais peut-être pour d'autres propriétés physiques difficiles à préciser. La réprotéinisation ne commence qu'ensuite et, à ce moment, le sérum a fini de jouer son rôle. Les réprotéinisations alimentaires suffiront parfaitement. Peut-être serait-il possible de remplacer le sérum qu'on ne peut obtenir à coup sûr au moment voulu en quantité suffisante par des hydrolysats de protéines ».

⁵⁴⁷Maeyer F. M., Traitement diététique du kwashiorkor, *Annales de la Société belge de Médecine tropicale*, tome 34, 1954, pp.139-154.

d'Afrique de l'Ouest, ne fut pas retenu. Dans d'autres régions où cette pratique culinaire était plus répandue, il n'y avait pas de CPF. Quant au problème du jaune d'œuf, il n'existait pas dans la nature.⁵⁴⁸

Ces preuves ne suffirent pas à convaincre les partisans du rôle de l'aflatoxine si bien que les membres de l'école de Dakar durent rechercher des preuves complémentaires qui ne pouvaient plus souffrir de la moindre contradiction. En effet, en analysant la répartition du CPF par sexe, on se rendait compte que le sexe féminin souvent en contact avec les arachides, était le moins touché. Pourtant le sexe masculin était le plus atteint. Peut-être comme dans le cas des fermiers et fermières immunisés contre la variole au contact des pis des animaux atteints de vésicules – la vaccine ou maladie fréquente de la vaccine –, les épouses bénéficieraient d'une immunité due au contact du germe infectieux. Il restait cependant à démontrer cette hypothèse. Le second élément fut la zone de fréquence. En principe, la forte prévalence du CPF en Afrique du Sud ne pouvait pas être expliquée par le fait arachidier eu égard à la faible consommation des arachides. Comment alors expliquer cet essor ? Les équipes dakaroises interpellèrent la communauté scientifique en l'invitant à se rappeler que les tourteaux contaminés venaient du Brésil où le CPF était peu fréquent dans le paysage épidémiologique. Ces tourteaux importés de ce pays depuis la deuxième Guerre mondiale avaient complètement remplacé l'alimentation normale des animaux. Par exemple, des chiens qui avaient consommé des tourteaux d'arachide souffraient de lésions hépatites. Aussi une expérience insolite sur cobaye humain⁵⁴⁹ nourri avec des tourteaux contaminés, permit aux spécialistes de l'école de Dakar de ne pas écarter l'aflatoxine mais de la considérer comme un des éléments entrant dans la naissance de la cirrhose, voire du CPF.

+ Alimentation humaine/aflatoxine et CPF ?

Après les animaux, des enquêtes ont été menées chez l'homme pour comprendre le rôle effectif de cette aflatoxine. Celles entreprises au Kenya, au Mozambique et Swaziland⁵⁵⁰ liaient la dose d'aflatoxine ingérée chaque jour

⁵⁴⁸Sans spécifier la cause du CPF, Alexandre Berglas soulignait ceci en 1957 "We saw that not only benzpyrene, butter yellow, etc but also, such disease agents as glucose, viruse, bacteria, animal parasites, etc. can be cancer causing factors. It is obvious that there can hardly be a universal specific carcinogenic factor, as the only thing common to all of them is their ability to produce a chronic irritation. The so-called "carcinogens" merely differ in the rapidly of their action. In order that our organism's extremely complex and delicately turned defense mecahnism may properly functio, a harmonious interplay of innumerable factor sis needed". Op. cit cf. pp. 121-122.

⁵⁴⁹On peut se demander si les auteurs de l'expérimentation ont respecté le code de Nuremberg datant du 9 août 1947. Ce code exige un consentement volontaire et explicite des personnes soumises à de tels actes médicaux dont on sait que certains peuvent être préjudiciables à la santé humaine.

⁵⁵⁰Kessalis Nicole, Les facteurs épidémiologiques du cancer primitif du foie en Afrique tropicale, thèse de doctorat en médecine, Marseille, juin 1981, 72 pages recto plus bibliographie.

au taux d'incidence du CPF. Au Swaziland, on préleva la teneur en aflatoxines dans les assiettes pour insister sur le taux quotidien d'aflatoxine ingérée et l'incidence du CPF. Une constatation similaire observée à Nuringa au Kenya montrait la forte sensibilité des hommes par rapport aux femmes. Des enquêtes épidémiologiques furent réalisées par zone d'altitude et par région en vue d'une comparaison. On s'aperçut que les zones de basse altitude correspondaient à celles où se trouvaient de nombreuses victimes de CPF attribué à l'aflatoxine, ce qui permettait de rejoindre les études épidémiologiques sur l'incidence du CPF plus élevée en basse altitude.

Au cours des années 1960, des recherches furent entreprises en République Centrafricaine, dans la station expérimentale du Muséum à la Maboké, située à 130 kilomètres de Bangui, dans une région forestière, pour identifier les champignons dans les substances alimentaires utilisées par les Africains. La base de la nourriture des habitants était constituée du manioc soit fraîchement préparé, soit sous forme de « chikouang » (un boudin de manioc cuit, enrobé de feuilles), qu'on conservait assez longtemps, comme provision de voyage. De la farine de manioc et de la chikouang, les chercheurs ont pu extraire deux pénicilliums et une fréquence assez notable d'*Aspergillus flavus*.

D'où la proposition de rechercher, d'une part, dans de telles régions, la présence d'aflatoxine dans le lait des nourrices ; de contrôler, d'autre part, la contamination de la nourriture par *Aspergillus flavus*, dont les souches seraient cultivées afin d'étudier le pouvoir cancérogène de leurs toxines⁵⁵¹.

Ces travaux conduisirent à conclure au lien existant entre l'ingestion d'aflatoxine et l'éclosion de l'hépatome. Autrement dit, les niveaux d'exposition à cette mycotoxine pouvaient expliquer les constatations déjà réalisées sur l'influence de la zone géoclimatique, pour démontrer la corrélation entre le CPF et l'ingestion d'aflatoxine.

Les conséquences économiques occasionnées par les moisissures dans les pays tropicaux étaient considérables. Pour les produits agricoles, on constatait une baisse de la viabilité des graines à ensemercer, une diminution de leur qualité (décoloration perte en saveur), une chute de la valeur nutritive des aliments, enfin une toxicité liée aux métabolites produits par les graines. Les recherches ont permis d'estimer plus tard que l'Ouganda perdait plus d'un million de dollars US à cause de la moisissure, principalement du genre *Aspergillus* provoqué lors du transport ferroviaire du café jusqu'au port de Mombassa. Outre cet exemple, 2 pour cent de la production cacaoyère de l'Afrique de l'Ouest africain étaient perdus avant l'embarquement. Cette présence des aflatoxines dans les produits agricoles constitua un autre problème avec un contrôle de plus en plus rigoureux dans le commerce international, en particulier des pays producteurs vers les pays acheteurs que sont les pays développés soumis à des normes rigoureuses de contrôles du taux d'aflatoxine dans les aliments.

⁵⁵¹Lacassagne A., Rudali G. Fusey P., Sales L., op. cit. cf. p. 430.

Ainsi, la Communauté Economique Européenne (CEE) c'est-à-dire l'actuelle Union Européenne avait imposé les normes suivantes :

Aliments	Taux d'aflatoxine B1 tolérés en PPB
Aliments simples	50
Aliments composés pour bovins, ovins et caprins	50
Aliments composés pour porcins et volailles	20
Aliments composés pour vache laitière	10
Autres aliments composés	10

Cf. Krogh P., Mycotoxin tolerance in food stuffs, *Ann. Nutr. Alim.*, 1977, 31, p. 411-414.

Les conséquences immédiates de ces normes furent l'interdiction du marché européen aux tourteaux d'arachide des pays africains, en particulier de ceux membres du Conseil Africain de l'Arachide (CAA) composés de la Gambie, du Mali, du Nigeria, du Sénégal et du Soudan). Pour le Sénégal, pour ne citer que cet exemple, étant entendu que la situation était comparable à celle de ses partenaires du CAA⁵⁵² où les graines et produits arachidières représentaient près de 70 pour cent de la valeur globale des exportations et près de 25 pour cent du produit national brut et où 62 pour cent de la population étaient engagés dans l'industrie de l'arachide, les difficultés engendrées par les tourteaux d'arachide et l'aflatoxine étaient accentuées par les normes européennes en dépit des discussions en cours relatives à l'aflatoxine comme cause du CPF⁵⁵³.

Comme le rapportèrent F. G. Peers et C. A. Linsell dans leurs travaux de 1973 à 1977, sur le binôme aflatoxine-CPF, leurs recherches ne devaient être perçues que comme une indication d'une certaine association entre deux variables dont il était nécessaire de reconnaître l'absence de soutien d'une relation de cause à effet direct⁵⁵⁴.

Il se trouvait que toutes les évaluations des menaces représentées par l'aflatoxine avaient été réalisées en se servant de méthodes classiques de toxicologie. Ces méthodes consistaient à étudier la toxicité de l'aflatoxine mélangée aux tourteaux destinés aux animaux. En d'autres termes, la méthodologie de la toxicité de relais semblait plus appropriée pour une meilleure évaluation de la toxicité. Les aflatoxines des tourteaux – sous forme de cocktail – étaient

⁵⁵²Le Conseil Africain de l'Arachide (CAA) ou African Groundnut Council (AGC) a été institué le 8 juin 1964. Son siège se trouve à Lagos au Nigéria. Son but d'assurer un prix rémunérateur aux producteurs d'arachide et de produits dérivés sur le marché mondial, d'organiser l'échange d'informations techniques et scientifiques sur la recherche en matière de production, de commercialisation et d'utilisations possibles de l'arachide et d'encourager la solidarité entre les états membres.

⁵⁵³Dioum (Mamadou), Etudes des problèmes posés par les aflatoxines dans les aliments du bétail et de l'homme, Ecole inter Etats de Sciences et de Médecine, Sénégal, Doctorat de médecine vétérinaire, 1978, 86 pages. Cf. p. 51.

⁵⁵⁴Peers FG, and Linsell CA, Dietary aflatoxins and human primary liver cancer, *Annales de la nutrition et de l'alimentation*, 1977, 31, pp. 1005-1018.

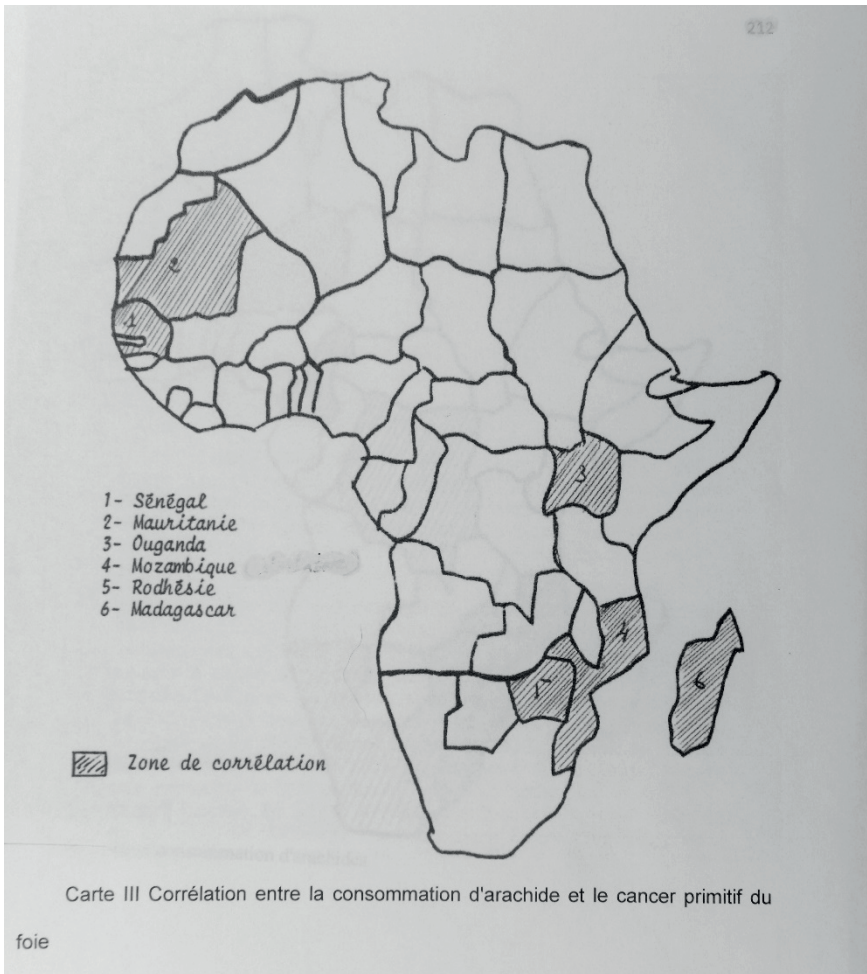
métabolisés avec les autres constituants du régime alimentaire des animaux. Aussi, on retrouvait dans les produits animaux (viande, laits, œufs) des résidus et des métabolites intimement mélangés aux substrats consommés par les êtres humains. Cette observation invita à se questionner sur le danger réel ou supposé que constituaient le lait, la viande ou les œufs provenant d'animaux ayant consommé de l'aflatoxine.

Les enquêtes épidémiologiques permettant l'établissement de la corrélation entre CPF et aflatoxine convainquirent peu de chercheurs pour qui les études devaient surtout se baser sur les expérimentations animales et sur les cultures en laboratoire malgré les conclusions attrayantes confirmées sur l'homme. Aussi, les pays à forte incidence de CPF n'avaient pas de forte population consommatrice de céréales. Enfin, les femmes consommaient autant d'arachides que les hommes, et étaient pourtant moins touchées.

Pourquoi un tel refus de cautionner ce lien établi par certains chercheurs entre aflatoxine et CPF ? Il convient de souligner que la reconnaissance d'une substance comme responsable d'une mycotoxicose chez l'être humain, nécessitait le strict respect de cinq conditions : 1) l'existence de la mycotoxine dans l'alimentation ; 2) l'exposition de l'être humain à cette mycotoxine ; 3) la corrélation entre l'exposition et l'incidence de la maladie ; 4) la reproductibilité des symptômes caractéristiques chez les animaux ; 5) le mode d'action similaire chez l'être humain et chez les animaux. Il s'avérait intéressant d'entreprendre les enquêtes établissant l'ingestion d'aflatoxine et l'incidence de l'hépatome dans ces pays à fort taux de CPF. Du reste, une erreur s'était glissée dans les analyses en faisant jouer à l'aflatoxine un rôle étiologique dans la genèse de l'hépatome. Si ce rôle cancérigène était admis à certaines doses chez l'animal, les expérimentations ont néanmoins mis en évidence des sensibilités différentes entre les espèces animales et selon leur sexe comme susmentionné, ce qui poussait à penser à une action hormonale dans le métabolisme hépatite de cette mycotoxine. De plus, les chercheurs ont observé que ce rôle pouvait être influencé par un régime carencé ou non.

Fréquence des cancers primitifs du foie en Afrique cf. DIOUF M. Répartition géographique du cancer primitif du foie en Afrique et ses relations avec la culture arachidière, thèse pour le doctorat de médecine, université de Bordeaux faculté mixte de Médecine et de Pharmacie, 1967, 65 pages.





Cor lation entre la consommation d'arachide et le cancer primitif du foie.

- Conclusion

Comme précédemment souligné, dès 1956, l' cole de Dakar avait avancé l'impact des infections virales dans la naissance du CPF sans parvenir à le prouver. Les arguments reposaient sur des observations cliniques qui donnaient l'impression de suivre une évolution subaiguë, souvent fébrile, ce qui constituait un signe évident d'un processus infectieux. Dans les antécédents des patients, en particulier dans 25 à 30 pour cent des cas de CPF   Dakar, on retrouvait toujours des atteintes ictériques. Les hépatites anict riques étaient dites dix à trente fois plus fréquentes que la jaunisse et dotées d'un pouvoir cirrhogène supérieur. Comme

l'écrivit Marc Sankalé⁵⁵⁵ en 1977, dans la majorité des cas, le CPF coexistait avec une cirrhose qu'objectivaient la clinique et la para-clinique. Enfin Maurice Payet, R. Camain et Pierre Pène avaient rencontré des images histopathologiques ressemblant fortement au microscope optique à des inclusions virales. Ces images faisaient penser à une séquence : hépatite aiguë – hépatite chronique active ou cirrhose – hépatome malin. Cette séquence se basait sur les arguments épidémiologiques et anatomiques. Les spécialistes médicaux avaient observé l'endémicité de l'hépatite virale dans de nombreux pays à cancer du foie associé à la fréquence d'antécédents d'ictère. Ces constatations étaient trouvées dans plus de la moitié des cas chez les porteurs de CPF. Aussi, ils avaient noté la présence de certaines inclusions cytoplasmiques d'allure virale dans les hépatomes. Enfin, les cancers du foie dépistés survenaient avec une grande fréquence sur les cirrhoses post-nécroptiques, donc d'allure méta-ictérique. Ce qui confortait le propos de Pierre Pène qui affirmait que « le cancer naît sur un foie de cirrhose. La cirrhose est un état précancéreux » du fait que les liaisons habituelles de la cirrhose méta-ictérique se trouvaient fréquemment associées aux images de dégénérescences hépato-cellulaires. Cette dernière précision des années 1950 s'est trouvée corroborée dans les années 1970 par de nouvelles techniques grâce auxquelles le cancérologue Popper est parvenu à identifier au sein des lésions, des zones de métachromasie⁵⁵⁶ qui feraient figure de stades précancéreux. Aussi, dans la zone autour de la tumeur hépatique, il y avait de volumineuses inclusions cytoplasmiques, orcénophiles⁵⁵⁷, réfringentes décrites non seulement par R. Camain et Charles Boisson mais aussi ailleurs par le docteur Shikata. Hadziyannis pensait que ces inclusions avaient la composition de l'enveloppe virale⁵⁵⁸. Il convient d'admettre que sur le plan biochimique, grâce aux méthodes de radio-immunologiques de détection, certaines cirrhoses apparaissaient produire des alpha-I-foeto-protéines à des taux modérés ou faibles, ce qui faisait que les spécialistes s'interrogeaient sur leur prédisposition à la dégénérescence maligne.

En 1963, Higginson J.⁵⁵⁹ à la suite de l'observation de la forte prévalence du CPF dans les « régions chaudes » (il s'agit des zones tropicales), où l'alimentation était essentiellement basée sur des produits végétaux, et le niveau de nutrition assez bas, suggéra une théorie à deux niveaux : d'abord une atteinte de l'hépatite au cours de l'enfance liée à la malnutrition protéique. Cette carence nutritionnelle serait suivie d'une hépatite virale d'origine inconnue. En 1965, A. G. Oettle publia un travail consacré à un inventaire de nombreux

⁵⁵⁵Sankalé M., L'hépatite B et le cancer du foie, *Bulletin de l'Académie nationale de médecine*, n°6, 1977, pp.492-495.

⁵⁵⁶Métachromasie : c'est la propriété qu'ont certains éléments histologiques de prendre une teinte différente de celle du colorant employé, lequel donne sa nuance à l'ensemble du tissu.

⁵⁵⁷Orcénophile : il s'agit de tissu élastique. C'est en fait un terme impropre car ne s'agit pas d'un tissu au sens large du terme mais d'une composante du tissu conjonctif formée de fibres disposées en réseau.

⁵⁵⁸Sankalé M., L'hépatite B et le cancer du foie, *Bulletin de l'Académie nationale de médecine*, n°6, 1977, pp.492-495.

⁵⁵⁹Higginson J., The geographical pathology of primary liver cancer, *Cancer Research*, 1963, 23, p. 1624.

facteurs déjà mentionnés mais non retenus être la cause de l'infection cancéreuse, notamment le kwashiorkor, la schistosomiase, la fièvre jaune, l'hémochromatose pour conclure que l'étiologie serait mycotoxique en raison des acquis sur le CPF⁵⁶⁰. D'autres études furent conduites par le Professeur Saul Krugman de la *New York University School of Medicine* et ses collègues⁵⁶¹ pour établir l'existence d'au moins deux types d'hépatites dont l'un est appelé sérum hépatite (actuellement connu sous le nom d'Hépatite B) qui est transmis par voie parentérale. Déjà, en 1956, dans une recherche sur 980 victimes d'infections hépatique avec jaunisse vivant à *Willowbrook State School*, une institution réservée aux enfants à déficience mentale, Saul Krugman rapporta que l'hépatite pouvait survenir sans manifester de symptômes apparents. Il nota aussi la haute virémie du sérum d'une victime. Ce furent au tour de Prince et de ses collaborateurs⁵⁶², ainsi qu'à celui de Blumberg et de ses collègues⁵⁶³ de s'intéresser à la sérologie pour comprendre les polymorphismes⁵⁶⁴ de la protéine des sérums liés à l'hépatite. Ils identifièrent ainsi un antigène qualifié par le terme *AU* dans le sérum des personnes souffrant de leucémie, de lèpre, et bien entendu d'hépatite⁵⁶⁵. Il faut cependant souligner que le rapport de cet antigène à l'hépatite n'était pas clairement établi.

Prince et ses collaborateurs indépendamment des travaux de Blumberg et des siens, avaient reconnu de leur côté un antigène dénommé SH lors d'études systématiques de transfusion associée à l'hépatite. Les malades avaient reçu des transfusions de sang accusé d'être responsable de l'hépatite des patients. Cet antigène SH apparaissait dans leur sang durant la période d'incubation⁵⁶⁶. Les recherches ultérieures établirent qu'*AU* et SH étaient identiques⁵⁶⁷. L'antigène représentait donc l'hépatite B surface antigène (Ag HBs ou HBsAg). A noter que l'hépatite B virus (HBV) reste le prototype de l'hepanaviridae (virus ADN hepatotrophique). Ces hepanavirus préféraient les cellules hépatiques même si une infime quantité pouvait se retrouver dans les reins, le pancréas et les cellules mononucléaires. La

⁵⁶⁰Oettle AG., The aetiology of primary carcinoma of the liver in Africa: a critical appraisal of previous ideas with an outline of mycotoxin hypothesis, *S. Afr. Med.* 1965, 38, pp. 817-825.

⁵⁶¹Krugman S., Giles JP., Hammond J., Infectious hepatitis: evidence for two distinctive clinical, epidemiological, and immunological types of infection, *Journal of the American Medical Association*, 1967, 200, pp. 365-373.

⁵⁶²Prince AM., Fuji H., Gershon RK., Immunohistochemical studies on the etiology of anicteric hepatitis in Korea, *American Journal of Hygiene*, 1964, 79, pp. 365-381.

Prince AM., Gershon RK., The etiology of chronic active hepatitis in Korea, *Yale Journal of Biology and Medicine*, 1979, 52, pp. 159-167.

⁵⁶³Blumberg BS., Alter HJ.J.; Visnich S., A "new" antigen in leukemia sera, *Journal of the American Medical Association*, 1965, 191, pp. 541-546.

⁵⁶⁴Polymorphisme : (ou polymorphie) : c'est pour caractériser l'état spécial d'un corps inorganique, d'une cellule ou d'un être vivant, pouvant revêtir différentes formes sans cependant changer de nature.

⁵⁶⁵Prince AM., Relation of Australia and SH antigens, *The Lancet*, 1968, pp. 462-463.

⁵⁶⁶Prince AM., An antigen detected in the blood during the incubation period of serum hepatitis, *Proc Nat Acad. Sc. USA*, 1968, 60, 814-821.

⁵⁶⁷Prince AM., Relation of Australia and SH antigens, *The Lancet*, 1968, pp. 462-463.

contamination de ces organes n'était pas liée aux maladies extrahépatiques. L'observation de nombreux porteurs asymptomatiques, du reste les plus nombreux parmi les jeunes enfants, ou bien ayant une atteinte minimale du foie en dépit de la forte répllication en cours du virus, indiquait bien que cette répllication de l'hépatite B virale (HBV) n'était pas directement cytotoxique⁵⁶⁸ aux cellules.

En effet, grâce aux marqueurs sérologiques du virus de l'hépatite B, les plus fiables et les plus utilisés étant l'antigène de surface (*Ag HBs*) et l'anticorps antinucléopside (*anti HBc*), les scientifiques savaient que les réponses immunes de l'hôte à l'antigène viral, étaient les principaux déterminants des hépatocellulaires en cours. L'anticorps antinucléopside était un témoin fidèle de la répllication du virus. Quant à l'antigène *e* et sa précipitine⁵⁶⁹ *anti-e*, elle semblait sans intérêt pour la compréhension de l'hépatome. A noter tout de même que les réponses immunes de l'HBV et leur rôle dans la pathogénèse de l'hépatite B demeuraient incomplètement inconnues.

En fait, il y existait un lien entre l'histoire naturelle de l'infection HBV et le carcinome hépatocellulaire primitif (cancer primitif du foie). Les recherches ont permis de s'apercevoir que les sujets chroniquement infectés étaient davantage exposés (jusqu'à cent fois) que les non porteurs. A l'intérieur du groupe HBsAg positif, les porteurs HBeAg sont davantage exposés au carcinome hépatocellulaire, y compris les porteurs d'anticorps anti HBe soumis à des risques substantiels de cancer.

Ces études ouvrirent la voie d'une épidémiologie rigoureuse et d'investigations virologiques⁵⁷⁰.

Avec la découverte des antigènes⁵⁷¹ *australia*, par Baruch Samuel Blumberg (1925-2011) en 1964, prix Nobel de physiologie ou médecine en 1976, ainsi que celle des différents marqueurs sérologiques de l'hépatite B dont on découvrit les différents sous types en 1971, les chercheurs purent alors confirmer leurs observations. De fait, Blumberg démontra après avoir synthétisé les enquêtes menées dans une vingtaine de pays, une superposition effective entre les répartitions géographiques de l'antigène *australia* et du CPF. Ces conclusions ont contribué à identifier parmi les populations à haut risque des fréquences de l'antigène dix à douze fois plus élevées que chez les Européens. L'antigène était détecté davantage chez les malades souffrant de CPF que chez ceux victimes d'autres types de cancers et chez les non cancéreux. Au Sénégal, ce furent les taux de 61,2 pour cent enregistrés chez les victimes de CPF, 11,7 pour cent chez ceux atteints d'autres types de cancer et 11,3 pour cent parmi

⁵⁶⁸ Cytotoxique : toxique pour une espèce de cellule.

⁵⁶⁹ Précipitine : anticorps précipitant.

⁵⁷⁰ Prince AM., Hargrove RL., Szmunness W. Cherubin CE., Fontana VJ, Jeffries GH, Immunology distinction between infectious ans serum hepatitis, *New England Journal of Medicine*, 1970, 282, pp. 987-991.

⁵⁷¹ Antigène : c'est une molécule ou bien un fragment de molécule qui est capable d'induire une réaction immunitaire après son introduction dans l'organisme.

les autres malades⁵⁷². Dans son étude, le Professeur Marc Sankalé souligna que : « En Afrique noire, où la contamination est à la fois beaucoup plus répandue et plus précoce, le même coefficient d'augmentation donne des valeurs impressionnantes : 92 % des sujets atteints de CPF (94,6 % dans d'autres séries) sont porteurs de l'un/ou l'autre marqueur tandis que l'anticorps de surface, présumé protecteur, se raréfie par rapport aux témoins. C'est ce qui ressort des deux enquêtes personnelles, récemment menées à Dakar, l'une sur 165 cas de CPF, avec A. Prince, Szmunness et coll., l'autre sur 245 cas avec P. Maupas et coll. En utilisant les méthodes les plus sensibles de détection (radio-immunologique pour l'Ag HBs, hémagglutination pour l'anti HBs, contre immunoélectrophorèse et immunodiffusion pour l'anti HBc) nous obtenons les pourcentages suivants :

	Ag HBs +	anti BHs +	Anti HBc +
Cirrhose	71,4	17,1	88,6
Hépatome	61,2	18,2	87,3
Sujet sain	11,5	38	25 » ⁵⁷³ .

L'analyse des différents paramètres ont permis d'identifier un rôle de l'âge et une influence significative de la globulinoproduction⁵⁷⁴ : il y avait un maximum de porteurs de l'Ag HBs et peu de l'anti HBs ayant entre trente et trente-neuf ans parmi les patients concernés. Aussi, les cas de patients producteurs d'alpha-I-foetoprotéines avec 72 pour cent de taux de portage de l'antigène dominaient sur les formes non-globulinosécrétantes, soit 40,3 pour cent.

Un nouvel espoir était permis dans la reconnaissance du facteur déclenchant le CPF d'autant que la détermination de ces sous-types correspondait à un véritable marquage épidémiologique. Les distributions ne dépendaient pas des personnes suspectées mais des sous-types prédominants dans la région où la contamination s'était produite. « C'est ainsi que le sous-type **ad** prédomine dans l'hémisphère nord ; très prédominant aussi en Afrique du Sud. Le déterminant **ay** est majoritaire dans les pays méditerranéens et en Afrique occidentale et centrale. Le déterminant **r** est prédominant en Asie-Océanie. Chaque sous-type est lui-même hétérogène et précise d'autant plus l'origine ponctuelle géographique du sujet »⁵⁷⁵. Cet antigène était retrouvé chez les populations africaines à haut risque, ainsi que nous l'avons indiqué pour le Sénégal.

⁵⁷²Michon J., Prince AM., Szmunness W., Demaille J., Diebolt G., Linhard J., Guenum C. et Sankalé M., Cancer primitif du foie et infection par l'hépatite B au Sénégal. Comparaison des sujets cancéreux avec deux groupes témoins, *Biomed. Express.*, 1975, 23, 7, pp. 263-266.

⁵⁷³Sankalé M., L'hépatite B et le cancer du foie, *Bulletin de l'Académie nationale de médecine*, n°6, 1977, pp. 492-495, cf. p. 493.

⁵⁷⁴Globulinoproduction : Production de globulines.

Les globulines sont des protéines plasmatiques de poids moléculaire plus élevé que celui de l'albumine. Il existe quatre types individualisés par l'électrophorèse : les alpha-1, les alpha-2, bêta et gammaglobulines présentes en proportion constante.

⁵⁷⁵Marion P. L., Salazar FM, Alemander J. J., Robinson W. S., State of hepatitis B viral DNA in a human hepatoma cell line, *Journal of virology*, 33, 1980, p.795.

Dans la répartition entre les âges, il y avait des situations similaires à celles de la répartition du CPF : beaucoup de sexe masculin et peu de sexe féminin. Aussi, cet antigène *australia* se rencontrait sur des sujets jeunes d'autant que cet hépatome semblait très souvent précédé durant vingt, voire trente ans, puis accompagné par une hépatite chronique active due au virus de l'hépatite B (VHB) et assortie d'une baisse de la protection immunitaire. Enfin les porteurs apparemment sains cependant porteurs permanents de l'antigène étaient infiniment beaucoup plus nombreux en Afrique qu'en Europe pour ne pas dire les pays à climat dit tempéré. De plus, ces porteurs sains étaient loin de l'être lorsqu'on procéda à des analyses sérologiques et immunologiques poussées comme déjà susmentionné. D'autres enquêtes indiquèrent la coexistence, sinon la relation de cause à effet entre la présence de l'antigène *australia* et le CPF particulièrement chez les mères testées positives à l'antigène Hbs – leur nombre était plus élevé par rapport au nombre de pères soumis au même test de dépistage. Précisons tout de même que le portage du VHB était une cause et non une conséquence de la dépression immunitaire, et ne levait pas le voile sur la genèse du CPF.

Tableau de l'incidence du CPF pour 100 000 habitants dans différents pays du monde extrait de P. Pène et M.E. Boisson, Cirrhose du foie en zones tropicales. In Les cancers primitifs du foie, 40^{ème} Congrès français de Médecine, Dakar, 1975, Masson et Cie, Edit. 1976, cf. p.77.

Pays	Hommes	Femmes	Sex Ratio M/F
Mozambique	103,3	30,8	3,4
Sénégal	24,5	10,0	2,4
Afr. du Sud (bantou)	19,2	9,9	1,9
Nigéria	9,8	2,3	4,3
Ouganda	6,2	2,3	2,7
Japon (Miyagi)	6,0	4,7	1,3
Singapour (chinois)	8,6	1,2	7,2
Hawaï			
Caucasiens	4,5	1,9	2,4
Japonais	7,5	0,6	12,5
Hawaiens	9,7	4,8	2,0
Angleterre	1,1	0,5	2,2
Suisse	1,8	0,8	2,3
USA (New York)	1,5	0,9	0,7
Canada	1,0	0,5	0,8
Colombie	4,0	5,3	2,0

Ce constat dans la superposition des cartes ne fut pas aussi convaincant dans l'acceptation du lien entre *antigène australia* et CPF, pour ne pas dire d'une étiologie virale du CPF. La découverte de cet *antigène* chez des populations des Iles Banks dans l'Océan Pacifique où l'endémie hépatite frappait la moitié des individus et où il n'existait pratiquement pas de cas de CPF, a conduit à reconnaître que l'antigène HBs n'était pas le facteur déclencheur du CPF, ce qui

autorisait à sous-entendre que le virus de l'hépatite n'était pas la seule cause de cette infection cancéreuse d'autant que les épidémies d'hépatites ne donnaient pas lieu à une augmentation parallèle des cas de CPF. On n'excluait donc pas toujours l'action des aflatoxines dans la survenue du CPF. Par contre, au Sénégal, l'hépatome se développait huit à dix fois sur un foie histologiquement sain. Cet antigène demeurait probablement un facteur d'induction.

Il restait à connaître le mode de contamination.

Il y avait la transmission parentérale connue depuis fort longtemps. Son rôle fut peu important en Afrique en raison du développement de la transfusion sanguine et de certains produits sanguins, notamment les sérums, ainsi que des injections intraveineuses et intramusculaires avec les mêmes aiguilles utilisées pour les porteurs de virus d'hépatite et les personnes saines. Quant aux contaminations par les scarifications, elles constituaient un mode de transmission parentérale à ne pas négliger. La transmission directe d'homme à homme ou de femme à femme semblait la plus fréquente⁵⁷⁶. On a ainsi retrouvé l'Hbs Ag dans les sécrétions vaginales, le sperme, la salive, la sueur et le lait. On a même pu faire jouer un rôle de vecteurs aux arthropodes. Malgré ces acquis, il se posa le problème de l'âge de la contamination et de la manifestation de l'hépatite. L'âge moyen d'apparition était de 35 ans ; celui de l'infection par le virus de l'hépatite B était beaucoup plus précoce : entre cinq et douze mois, 11,8 pour cent des enfants se trouvaient infectés. L'enquête de 1980 au Mali a montré que sur 176 sujets sains, 97,3 pour cent d'entre eux seraient porteurs d'un marqueur sérologique de l'hépatite B à l'âge de quarante ans⁵⁷⁷. De nombreuses études portant sur des familles de sujets porteurs de CPF ont montré un taux des marqueurs sérologiques de l'hépatite B nettement significatif par rapport à des sujets témoins.

Dans une zone d'endémie, l'infection par le virus de l'hépatite B survenait très tôt ; elle pouvait être même transplantaire et périnatale, par les sécrétions vaginales, et plus tard par le lait. Cette contamination précoce pouvait aboutir à un état d'hépatopathie chronique favorable à l'éclosion d'un cancer ; mais il devait aussi être tributaire de certains facteurs génétiques à déterminer. En fait, ce sont les données à l'échelon cellulaire qui ont permis de démontrer la

⁵⁷⁶Maycock Dr d'A, (Lister Institute Elstree), Transmission of hepatitis by blood and blood products, *Proceedings of the Royal Society of the Tropical Medicine*, 57 (11), Nov. 1964, pp.1077-1080. Cet auteur écrivait que « Both infections hepatitis and serum hepatitis can be transmitted by the parenteral route. ... Infection may transmit in the following ways 1) Administration of blood and certain blood products. 2) By using instruments or equipments, contaminated with the blood product of a viraemia person, for injection (intradermal, subcutaneous, intramuscular or intravenous), scarification incisions, capillary puncture, dental work, tattooing. 3) Soiling of cuts or scratches with blood or blood products. 4) Transplantation of human tissue (rarely). 5) Transplacentally (possibly) ». Cf. 1077.

⁵⁷⁷Sidibé Siaka, Les marqueurs de l'hépatite au Mali, thèse de Doctorat de Médecine, Bamako, janvier 1981.

présence d'ADN viral intégré dans l'ADN cellulaire dans les CPF humains⁵⁷⁸.

Il est démontré par des preuves épidémiologiques et anatomopathologiques, que le virus de l'hépatite B pourrait favoriser l'éclosion d'un CPF. La preuve directe de son action oncogène a pu être révélée récemment. Mais certains facteurs de l'environnement, tels que les toxines mycéliennes⁵⁷⁹ présentes dans l'alimentation, certains facteurs hormonaux et génétiques y jouaient aussi leur rôle. Le foie de l'Africain, agressé précocement par le virus de l'hépatite B, pourrait rester porteur chronique « à la faveur » de certains agents susceptibles de diminuer son immunité cellulaire et agir aussi comme cofacteurs de carcinogenèse hépatique. Une preuve de plus est rapportée sur le rôle oncogène du virus, par le contrôle d'efficacité du vaccin⁵⁸⁰ antihépatique B⁵⁸¹. Ainsi que le souligna Marc Sankalé en 1977, « le virus de l'hépatite B est apparemment un important facteur d'induction de l'hépatome mais qu'il n'est, même sous les Tropiques, ni constant, ni indispensable.

Sans doute n'agit-il ni directement ni seul et lui faut-il être associé à d'autres facteurs, endogènes ou extrinsèques, non encore identifiés, mais qui, en son absence, par exemple sous d'autres latitudes, interviennent plus difficilement ou bien interviennent à des doses plus fortes, c'est-à-dire plus rarement »⁵⁸². En dépit de ces réserves, pour Sankalé, le rôle du virus de l'hépatite B dans le processus oncogène de CPF invitait à préconiser des mesures de prévention par la mise au point d'un vaccin efficace contre cette hépatite B.

Le premier vaccin contre l'hépatite B fut d'abord pratiqué à Tours en France à partir de 1975, sur une population à haut risque constituée de malades et du personnel d'une unité d'hémodialyse, soit un total de 2000 personnes. Le protocole comportait trois injections à un mois d'intervalle et un rappel douze mois plus tard. Après la troisième injection, chez 90 pour cent du personnel apparurent des anticorps anti Hbs, et 55 pour cent chez les malades après la troisième injection. Une vérification quatre années plus tard permit de constater que les

⁵⁷⁸Brechiot et Thiollais, Génie génétique et virus de l'hépatite B, *Gastroentérologie Clinique et Biologie*. Vol. 5, 1981, n° 1, pp. 93-100. Mario et al ont également démontré l'intégration de l'ADN viral dans cette lignée cellulaire.

— Courouge A.M., Sous types de l'Ag Hbs — Répartition géographique et aspects épidémiologiques, *Revue médicale*, tome 17, numéro 6, 1976, p. 299.

— Larouze, Maupas, Saimot, Payet, Wermer, O. Connel, Mylmann, Blumberg L., Relation carcinome hépatocellulaire et virus de l'hépatite B, détection de l'Hbc., *La Nouvelle presse médicale*, 1975, 4, pp. 1962-1964.

⁵⁷⁹Toxine mycélienne : toxine de mycélium. Le mycélium (vient de champignon) : ce sont des filaments plus ou moins ramifiés provenant de spores et constituant la partie fondamentale des champignons.

⁵⁸⁰Vaccin : c'est le produit de matériel antigénique qui sert à provoquer une immunité contre un agent pathogène.

⁵⁸¹Delmont, Rey JF, Krebs B., Cassuto J.P., Massayef R., L'alphafoetoprotéine dans les hépatopathies, *Revue de médecine*, 1975, tome 16, numéro 22, pp. 1514-1523.

⁵⁸²Sankalé M., L'hépatite B et le cancer du foie, *Bulletin de l'Académie nationale de médecine*, n°6, 1977, pp.492-495, cf. p. 494.

réponses n'ont pas changé. Aucun des vaccinés n'a présenté une hépatite clinique ou biologique. Ces résultats servirent à entreprendre des vaccinations⁵⁸³ au Sénégal, où l'endémie hépatique était très fréquente. Dans la région de Niakar, l'équipe du Professeur Philippe Maupas (1939-1981)⁵⁸⁴ vaccina des enfants âgés de trois à six mois et des femmes enceintes avec leurs enfants, ces sujets étant comparés à des sujets témoins. Cette vaccination des enfants (quel que fût leur état immunitaire vis-à-vis du virus B) permit une diminution de la fréquence de portage de l'Ag Hbs. Au bout de douze mois de surveillance, 90,7 pour cent des enfants possédaient l'anticorps⁵⁸⁵ anti Hbs contre 8 pour cent chez les sujets témoins. Chez ceux de zéro à vingt-quatre mois, 96,2 pour cent des séronégatifs ont développés des anticorps anti Hbs. Chez les femmes enceintes, ce pourcentage fut de 49,6 pour cent de leurs enfants sont anti Hbs + contre 29,8 pour cent des enfants de mères non vaccinées. Cette deuxième tentative a aussi démontré l'innocuité du vaccin. D'où la recommandation de généraliser ce vaccin dans tous les pays puisqu'il permet de protéger contre la survenue du CPF l'un des principaux cancers des pays d'Afrique, voire de nombreux pays en voie de développement.

⁵⁸³ Vaccination : c'est l'introduction dans l'organisme d'une préparation d'antigène dont la mission est de construire une mémoire immunitaire contre l'antigène qu'on a introduit ou bien d'induire une réponse immunitaire qui protège lors d'un futur contact du même antigène.

⁵⁸⁴ Larouze, Maupas, Saimot, Payet, Wermer, O. Connel, Mylmann, Blumberg L., Relation carcinome hépatocellulaire et virus de l'hépatite B, détection de l'PHbc., *La Nouvelle presse médicale*, 1975, 4, pp. 1962-1964.

— Maupas Ph., Coursaget P., Goudeau A. et coll., hepatitis B virus and primary liver carcinoma. Evidence for a filiation for hepatitis B cirrhosis and primary liver cancer, *Ann. Microb.*, 128A, 1977, pp. 245-253.

— Maupas Ph. Goudeau A., Coursaget P., Vaccine against hepatitis B in man. 18 Months prevention in high risk settings in two Years study, *Intervirology*, 10, 1978, 196.

— Maupas Ph., Coursaget P., Goudeau A., Virus de l'hépatite B et CPF, *Cahiers médicaux*, 5-7, 1979, pp. 555-577.

⁵⁸⁵ Anticorps : c'est la protéine sécrétée par l'organisme (dans le plasma sanguin) et capable de neutraliser un agent pathogène.

Conclusion générale

Malgré une meilleure connaissance de la structure des êtres vivants par la biologie au dix-neuvième siècle, notamment l'amélioration des acquis sur les cellules, la représentation de l'autre, « l'Africain noir », particulièrement le non européen, plus tard tout individu membre d'une société n'ayant pas été touchée par la Révolution industrielle, posait un sérieux problème à beaucoup de scientifiques. La culture, disons le fait culturel, avait décidément pris l'avantage sur leur conscience d'hommes de sciences biomédicales, conscience qui exigeait d'eux de ne s'en tenir qu'aux faits, rien qu'aux faits, dans le cadre de la défense de l'objectivité à travers les propositions de la science. En effet, la théorie cellulaire, née de la découverte de la cellule au dix-septième siècle, grâce aux progrès du microscope, permit de ramener les êtres vivants – animaux ou végétaux – en cellules, sans différenciation de leur appartenance socioculturelle, voire religieuse, et de leur localisation géographique. Ces êtres vivants se trouvaient réduits en amas de cellules serrées ou cimentées plus ou moins entre elles par des méats. Pour de nombreux histologistes comme Schwann, la cellule ne constituait plus seulement le summum de l'analyse des êtres vivants ainsi que l'écrivit le biologiste François Jacob⁵⁸⁶, mais devenait l'unité du vivant, l'individualité qui en détenait toutes les propriétés et le point de départ de tout organisme. Sous-entendu, la cellule était la source de tout corps organisé, ce qui permettait de rendre désuet et de ruiner le vitalisme qui défendait chaque être vivant comme une entité indivisible. Avec Virchow, cette théorie cellulaire, favorisée par la reconnaissance de l'unité des processus physicochimiques, supplanta définitivement toutes les autres théories en soutenant que toute cellule venait d'une autre cellule.

En d'autres termes, puisque la nature de l'être, disons de l'être humain, est faite de cellules, la théorie cellulaire, par conséquent, s'appliquait à l'espèce humaine, à tous les êtres humains quels que fussent leur lieu de vie, leurs pratiques religieuses, la couleur de leur peau et leur état de civilisation.

L'étude de la cellule, du moins les acquis sur la cellule, s'imposai (en) t à tous les scientifiques pour déceler les caractéristiques du vivant, analyser sa structure et comprendre la vie cellulaire, notamment la reproduction des êtres vivants. Les anomalies de la cellule, précisément l'observation de certaines de ses pathologies à travers l'hyperplasie et l'hypertrophie, prenaient ainsi un sens. D'où une définition de la maladie comme étant une exagération ou une déficience de certains processus qui se déroulaient chez l'animal, voire chez l'homme en bonne santé.

⁵⁸⁶ Jacob F., *La logique du vivant. Une histoire de l'hérédité*, édition Gallimard, 1970, 354 pages.

En ramenant l'être humain à une combinatoire de cellules permettant la diversité, la question de l'inexistence du cancer parmi les « Noirs » d'Afrique, les Indiens d'Amérique et les Esquimaux du Groenland, etc. n'aurait jamais dû être posée. Le dogmatisme colonial, en vérité une erreur intellectuelle, voire une faute morale et politique allait tout dominer en entretenant l'intolérance, les malheurs et la vision tronquée de l'autre sans le moindre scepticisme comme le définissaient Xénophane, Socrate, Montaigne et Voltaire. Ce scepticisme différait de sa définition contenue dans le *Duden*, (dictionnaire de langue allemande pour dire doute, incrédulité, méfiance). Il signifiait « porter un regard critique, examiner, peser, analyser, chercher, explorer », donc conservait un des atouts dans le progrès du savoir, à savoir accepter d'être faillible dans le progrès du savoir, ce qui était nécessaire pour ce progrès du savoir. Mais le manque de modestie dans la connaissance, du moins le credo de la supériorité culturelle et les fausses études comparatives, dominaient les données scientifiques, si bien que de nombreux savants, eurent du mal à se défaire du vitalisme suffisamment mis à mal par la thermodynamique. Il était alors très difficile de se retrouver incapable d'identifier la cause du cancer dont on voyait les effets négatifs sur la santé des personnes atteintes. L'image de crabe ou de pieuvre dont on l'affublait, suffit à elle seule pour relever les frayeurs que cette maladie provoquait, puisque dès qu'on découvrait ses signes, rien ne permettait de l'arrêter. Même en cas d'intervention, -chirurgicale le plus souvent-, les malades décédaient dans d'effroyables souffrances après avoir servi de cobayes.

La question relative à son inexistence dans les sociétés non atteintes par la présence européenne, voire la colonisation européenne permettait, *in fine*, de prouver le lien entre cette maladie qu'on cherchait à rendre récente, donc à attribuer à la Révolution Industrielle, en oubliant très vite qu'Hippocrate la décrivait déjà de son temps en invitant à ne pas chercher à la soigner pour ne pas écourter la vie de la victime. Les sociétés africaines accusées d'être le réceptacle de toutes les maladies, se trouvaient néanmoins vierges de la plus terrible d'entre elles, sauf que, à travers cette proposition, certains savants du dix-neuvième et de la première moitié du vingtième siècles, poursuivaient leur dessein de classification « raciale », ce qui était incompatible avec les acquis de la science puisque l'application du mot « race » chez les êtres humains était un non-sens, donc sans valeur scientifique, – sauf à parler de race d'homo sapiens – d'autant qu'il était fondé sur une conviction idéologique. Aussi, les études minutieuses prouvant la supercherie de ces assertions avaient du mal à s'imposer puisque certains auteurs de telles études, en dépit de la découverte de nombreux cas de cancer parmi les autochtones, et sur des personnes vivant loin de ce qu'ils considéraient être la civilisation, concluaient le contraire de ce qu'ils observaient. Ce fut le cas pour Ortholan, Frederick Hoffmann, Rudolph Matas, Aristide le Dantec, Ernest Tipper, John Cope, Rogers Williams, Robert Dupont, Alexander Berglas et bien d'autres. Le fait de culture « dominante » pour ne pas dire la civilisation européenne continuait de dévier beaucoup de travaux biomédicaux, réduisant ainsi toute capacité de recherche de

l'objectivité, d'un progrès dans le savoir. En un mot, le prisme culturel permettait de défier les preuves scientifiques en les niant et même en les interprétant différemment.

Les recherches sur les souris et les rats menées par Amédée Borrel, Maud Slye, Dobrovolskaïa-Zavadskaïa, et Bashford, etc., et sur bien d'autres animaux soumis aux expériences de laboratoires auraient pu servir à déclencher des questionnements pertinents, voire à nuancer certains propos médicaux qui visaient à nier la présence ancienne du cancer chez tous les peuples du monde quel que fût leur lieu d'habitation. L'observation de beaucoup de cancers parmi les Chinois, les Indochinois et les habitants de l'Inde, les populations autochtones d'Amérique du Nord, auraient pu alerter sur les dérives de certains spécialistes biomédicaux prompts à rejeter toute évidence. Le fait de n'être pas parvenu à cerner la cause biologique, c'est-à-dire à identifier l'agent causal de la maladie contribua à maintenir une espèce de mensonge favorable à l'apport du cancer par le biais de la colonisation, voire de l'euro-péanisation, en fait un véritable renforcement des préjugés. Ces préjugés qui alimentaient la domination, un leurre en ce qui concernait la survenue du cancer, continua ainsi jusqu'aux années 1940, voire 1950, en dépit des recherches de plus en plus nombreuses, pertinentes et fondées sur des statistiques, des analyses et des autopsies pour exiger davantage de sérieux aux oncologues dans leurs assertions tranchantes sur l'absence de cancer chez les « Noirs d'Afrique vivant à l'état primitif », voire à « l'état sauvage », sans cependant fournir de précisions sur ce qu'on entendait par « état primitif » et « état sauvage ». Tout comme les docteurs Brault, Montpellier, Brumpton et Lacascade ont démontré la falsification des faits en ce qui concernait l'Afrique du Nord et l'Égypte, leurs collègues dans les colonies et protectorats français d'AOF, d'AEF, de Madagascar, de Djibouti, ainsi que ceux anglais et portugais, sans oublier les médecins du Congo Belge, et même des médecins aux États-Unis d'Amérique ont prouvé que le cancer, une maladie des cellules, se manifestait chez tous les peuples. Il suffisait de le chercher pour le trouver, et ainsi fuir les propos de spécialistes toujours sensibles aux sirènes des préjugés coloniaux.

Bref, les débats relatifs aux recherches sur le cancer a mis à nu deux conceptions de la médecine moderne dans sa vision de l'autre, dans la différence villes/campagnes, dans celle Europe/Afrique colonisée ou monde colonisé, enfin dans celle villes coloniales africaines/localités éloignées de ces villes coloniales.

Les sciences biomédicales se trouvaient dans une impasse nourrie par des préjugés datant de la traite négrière et renforcée par des écrivains et pseudo-scientifiques du dix-neuvième siècle, si bien qu'on peut, en effet, se demander si la science était une science ou une inconscience du réel à appréhender, si elle était l'étude du réel, voire de l'existant tel qu'il était ou bien tel qu'il était imaginé.

Il faut surtout relever que le cancer avait contraint les spécialistes biomédicaux à changer de paramètres d'analyses des maladies. Pendant longtemps, le schéma de la survenue d'une maladie était simple : un germe, un agent vecteur, un réservoir humain ou animal auxquels s'ajoutaient de nombreux facteurs favorisants. Aussi, certains types de cancer, qui ne se manifestaient parfois que plusieurs décennies plus tard, suffisaient à désespérer dans l'étude et la compréhension de la longue incubation. Enfin, les préjugés reprenaient le dessus à travers le rapport espérance de vie et survenue et essor du cancer. Autrement dit, le cancer surgissait quelque part chez l'être humain sans qu'on sache comment, et surtout pourquoi la discrimination dans sa survenue, en dépit des capacités à provoquer artificiellement certains types de cancer.

L'arrivée de nouveaux médecins dont la formation biomédicale était fondée sur la recherche objective de la vérité, même difficile à énoncer parce que cette vérité remettait en cause de nombreuses connaissances communes, pour ne pas dire croyances, permit à la médecine moderne de s'émanciper des préjugés. Ainsi, dans les années 1940 et 1950, plusieurs cancérologues de terrains parvinrent à imposer les faits objectifs rendant compte de la réalité des manifestations de tous les types de cancer chez tous les peuples, y compris chez ceux longtemps considérés comme « primitifs » ou « sauvages ». A partir de cet instant, grâce à l'installation des structures adéquates d'analyse, on prit véritablement conscience de l'existence et de l'ampleur du cancer chez tous les peuples. Le rapport longtemps établi entre l'espérance de vie et cette maladie incurable n'était plus soutenable en raison des cas dépistés chez de tout jeunes enfants, même chez des nourrissons. Il ne fallait plus non plus nier le rôle de certains modes de vie dans sa survenue, donc réhabiliter l'impact de la Révolution industrielle sans l'exagérer dans la survenue de certains types de cancer. En un mot, la biomédecine redevenait scientifique en ne s'en tenant qu'aux faits avec l'acceptation des cas de cancer sans lien avec la colonisation ou l'eupéanisation, particulièrement lorsqu'elle dut faire face au CPF identifié chez de nombreux Africains, Asiatiques et Européens qui n'avaient jamais quitté leur habitat.

Au début, dans leurs enquêtes pour comprendre le CPF, les chercheurs focalisèrent leur attention non seulement sur l'état clinique des malades mais aussi sur leur environnement à cause d'un certain nombre de facteurs qui faisaient croire à une présence limitée aux régions intertropicales. La découverte de la maladie X du dindon en Angleterre permit d'espérer une rapide identification. C'était sans compter sur les écarts entre les expériences en laboratoire et leurs tests en pleine nature. En fait, cette maladie X du dindon contribua à la découverte des mycotoxines comme un problème de santé publique, voire de sécurité agroalimentaire à prendre avec beaucoup de sérieux, d'autant que la toxicité des aflatoxines, de l'ochratoxine A et de la patuline, etc., ainsi que celle de leurs dérivés étaient directes ou indirectes à l'égard des êtres humains ou des animaux consommant des denrées alimentaires contaminées.

Les populations africaines souffraient ainsi des effets cumulatifs dans l'ingestion des toxines, de leurs résidus ou des métabolites bioformés qui conservaient les propriétés toxiques du dérivé parental, comme l'aflatoxine B1 dont le métabolite l'aflatoxine M1 se retrouvait dans le lait des mammifères nourris avec des aliments contaminés par l'aflatoxine B1. Leur capacité à se lier aux protéines plasmatiques et leur lipophilie (ou leur affinité pour les matières grasses) en faisaient des toxines capables de s'accumuler dans l'organisme en cas d'exposition répétée et rapprochée⁵⁸⁷.

Il convient de souligner que de nombreuses études ont mis en relief le rôle inhibiteur de l'aflatoxine sur le système nerveux humain après l'observation de la baisse de 55 pour cent et de 30 pour cent de l'activité des deux organes du système immunitaire que constituent respectivement le thymus et la bourse de Fabricius. Cette diminution se constatait après l'absorption d'une dose de 10 microgr/gr d'aliments. De plus, une lymphoblastique par l'aflatoxine a été observée avec des lymphocytes humains sensibilisés à la phytohémagglutinine⁵⁸⁸. Il fut alors permis de penser que les hépatocytes (cellules du foie) et les immunocytes (cellules intervenant dans le système immunitaire) pouvaient être endommagés simultanément par une ou plusieurs substances.

La cytotoxicité des aflatoxines, en particulier celle de l'aflatoxine B agissait sur la synthèse de l'ADN et peu sur l'acide ribonucléique (ARN), en bloquant *in vivo*, la réplication, la traduction et la transcription, une preuve de l'altération de l'ultra-structure cellulaire. Une autre recherche démontra que l'aflatoxine B1 portait une atteinte aux chromosomes humains. « Les cellules traitées ont montré un taux élevé d'aberration surtout des cassures et des échanges »⁵⁸⁹. Cette inquiétude sur la contamination humaine provenait de la pratique qui consistait à nourrir les animaux avec des aliments moisissus exclus en principe de la consommation humaine. D'où les études pour savoir si l'aflatoxine ne se retrouvait pas dans les productions animales tels que la viande, le lait et les œufs, et s'il n'y avait pas de risque de contamination humaine à travers l'utilisation desdits produits alimentaires. En se posant cette question, certains chercheurs sont parvenus à démontrer par différentes méthodes de dosage hautement sensibles, la présence de résidus d'aflatoxines dans les muscles et les organes du porc, des bovins⁵⁹⁰ et du poulet, ainsi que dans les œufs et particulièrement dans le lait où l'aflatoxine se rencontrait sous une

⁵⁸⁷Galtier (Pierre), Loiseau (Nicolas), Oswald (Isabelle) et Puel (Olivier), Toxicologie des mycotoxines : dangers et risques en alimentation humaine et animale, *Bulletin de l'Académie de médecine vétérinaire de France*, tome 159, numéro 1, 2006, 10 pages, www.academie-veterinaire-france.fr.

⁵⁸⁸Dioum, op cit. cf. p. 47.

⁵⁸⁹Dioum M. op. cit. p.37, citant El-Zawari M., Moubashier A., Morad A., and El Kady L., Mutagenic effects of aflatoxin B1, *Annales de nutrition et d'alimentation*, 1977, 31, pp. 859-866.

⁵⁹⁰Dioum M., op. cit. p.38, citant Masimango N., Ramaut JL et Remacle J., Production de l'aflatoxine B1 *in vitro* en fonction des diverses conditions de culture, 1977, 31, pp. 583-605), *Annales de nutrition et d'alimentation*, 1977, 31, pp. 583-605.

forme hydrosoluble, l'aflatoxine M⁵⁹¹. En fait, dans le lait, c'est 1 pour cent d'aflatoxine ingérée qu'on retrouve sous forme d'aflatoxine M1 dont la toxicité équivaut à celle de l'aflatoxine B1. Les résidus toxiques ont été découverts dans le foie, à des taux extrêmement faibles.

Au vu des données de 1978, le lait et les productions végétales étaient soupçonnés d'être impliqués dans la fréquence du CPF dont l'étiologie restait complexe, à cause de la rareté de toxicité aigüe chez l'être humain, mentionnée dans la littérature médicale à l'exception de l'expérience conduite par Marc Sankalé au Sénégal pour démontrer que l'aflatoxine ne constituait pas la seule cause du CPF, et le cas étudié chez un jeune Ougandais décédé brusquement. L'autopsie permit d'incriminer l'aflatoxine qu'on retrouva à forte dose dans l'aliment consommé⁵⁹².

La mise au point à Tours d'un vaccin contre l'hépatite B semble protéger les populations infantiles contre de futures atteintes par le CPF.

Outre le CPF, il convient de souligner que le nombre de cas de cancer du sein et d'autres organes n'ont cessé d'augmenter grâce aux campagnes de dépistages et les diagnostics occasionnels sur les personnes en consultations médicales. En Tunisie, une enquête menée du 1er janvier au 31 décembre 1994, a permis de diagnostiquer 689 nouveaux cas de cancer du sein chez les femmes⁵⁹³. Une autre entreprise au Niger pendant trois ans de 1989 à 1991, conclut que le cancer du sein représentait 13,9 pour cent de l'ensemble des cancers⁵⁹⁴. En Guinée Conakry, le taux atteint 13,9 pour cent⁵⁹⁵. Au Nigéria où les recherches ont duré dix ans dans l'est du pays, on y notait que l'infec-

⁵⁹¹Dioum M., op. cit. p.38 citant El-Zawari M., Moubashier A., Morad A., and El Kady L., Mutagenic effects of aflatoxin B1, *Annales de nutrition et d'alimentation*, 1977, 31, pp. 859-866.

⁵⁹²Serck-Hanssen A., Aflatoxin induced fatal hepatitis ? A case report from Uganda, *Arch. Env. Health*, 1970, 20, pp. 729-731.

— Krish Namachatk AVR, Rames Bhat V., Nagara V., Tilak TBG, and Tulpule PG, The problem of aflatoxin human disease in part of India, Epidemiological and ecological aspects, *Annales de Nutrition et de l'Alimentation*, 1977, 31, 991-996. A noter que ces auteurs soulignent le cas de 400 personnes infectées dont 80 décédèrent des suites d'une alimentation contenant entre 2,5 et 15,6 microgrammes d'aflatoxine par gramme d'aliment. Cette forte dose est soupçonnée d'être la cause du syndrome de Reye chez les enfants, en se traduisant par une encéphalopathie avec une dégénérescence graisseuse du foie même si l'aflatoxine est davantage incriminée être la cause déterminante du CPF cf. Dvorackova I., Aflatoxin and encephalopathy with fatty degeneration of viscera (Reye), *Annales de Nutrition et de l'Alimentation*, 1977, pp.977-990.

⁵⁹³Maale JM et coll, Breast cancer in Tunisia : clinical and epidemiological study, *Bulletin du cancer*, 86, 1999, pp. 302-306.

⁵⁹⁴Nouhou H., Ramatou M.O., Dekossie A., Cancer au Niger : étude de fréquences relatives sur une période de 3 ans, *Méd. Afr. Noire*, 41, 1994, 171.

⁵⁹⁵Diallo MS, Diallo TS, Diallo SB, Camara ND, Les tumeurs du sein : épidémiologie, clinique, anatomie pathologique et pronostic, *Méd. Afr. Noire*, 43, 1996, 298-301.

tion cancéreuse représentait 30 pour cent de l'ensemble des pathologies mammaires⁵⁹⁶. Au Burkina Faso, une étude portant sur 4 ans de 1991 à 1994 au Centre hospitalier universitaire (CHU) de Ouagadougou, service de chirurgie digestive et générale permit d'enregistrer trente-neuf cas de cancer du sein. Sur 3788 patients hospitalisés dans le service, 120 l'étaient pour une pathologie mammaire tumorale⁵⁹⁷. Le registre du cancer au Mali souligna qu'entre 1986-1987, le cancer du sein représenterait 9,4 pour cent des cancers de la femme et 4 pour cent de l'ensemble des cancers⁵⁹⁸.

Longtemps nié en Afrique avant d'être reconnu, le cancer reste malgré tout une maladie qui continue de souffrir de l'image longtemps véhiculée pour dire que ce mal ne concernait que les personnes d'un certain âge en dépit des diagnostics et des autopsies qui prouvaient le contraire. L'évocation de son seul nom continue de provoquer des frayeurs car mêmes les plus puissants chefs d'Etat comme ceux de la Côte d'Ivoire, de la Guinée, du Zaïre (actuelle République démocratique du Congo), malgré leur puissance n'ont pas pu échapper.

Pour comprendre le cancer, il faut retenir ce que François Jacob a écrit dans son ouvrage paru en 1970 : « La multiplication des cellules, par exemple, est soumise au contrôle de l'organisme. D'abord rapide pendant le développement de l'embryon, elle s'arrête une fois l'organisme adulte, pour reprendre à l'occasion d'une blessure. Le programme génétique ne prescrit pas seulement le plan des divisions cellulaires. Il leur impose une limite. Ce réseau de coordination semble faire intervenir deux sortes de circuits : l'un direct, par le contact même des cellules ; l'autre indirect, par l'intermédiaire d'hormones. Mais dans tous les cas, c'est par l'entremise de récepteurs spécifiques disposés à sa surface qu'une cellule reçoit des signaux. Qu'un récepteur vienne à disparaître, qu'un signal ne soit plus transmis, et voilà interrompu l'un des circuits qui maintiennent en société molécules et cellules. Ainsi, une cellule peut-elle être conduite à l'anarchie. Devenue sourde aux signaux qui limitent sa croissance, elle ne fait plus partie de la communauté. Elle peut envahir les tissus et provoquer une tumeur. Avec la notion de programme génétique, les vieilles querelles sur l'origine du cancer ont perdu beaucoup de leur signification. Que la lésion débute dans le noyau ou le cytoplasme, qu'elle soit la conséquence d'une mutation somatique, de la présence d'un virus ou du dérangement d'un circuit, tout ce qui empêche la réception d'un signal peut soustraire une cellule à la loi de la communauté. Comprendre le cancer, c'est ac-

⁵⁹⁶Anyanwu SN, Breast cancer in Eastern Nigeria : A Ten Year review, West Afr. J. Med. 2000, 19, pp. 120-125.

⁵⁹⁷Sano D. Lankouandé J., Dao B., Cissé R., Traoré SS, Sakandé B., Sanou A., Le cancer du sein : problèmes de diagnostic et thérapeutiques au CHU de Ouagadougou, *Dakar Médical*, 1998, 43, pp. 9-12.

⁵⁹⁸Bayo S, Parkin D M, Koumaré AK, Registre du cancer du Mali, 1987-1989, in Parkin D, Muir CS, Gao YT, Ferlay J, Pwael J (eds) Cancer in five continents, vol IV, IARC Scientific publication, n° 120, Lyon, 1992.

céder à la logique du système qui impose aux cellules les contraintes de l'organisme »⁵⁹⁹. Malgré ce pas de géant dans la compréhension du cancer, les obstacles rencontrés pour le guérir, surtout en Afrique, ont favorisé la persistance des croyances en dépit de l'essor du nombre de cas de cancer liés à de nouveaux modes de vie dominés par le tabagisme, l'alcoolisme et l'expositions aux produits toxiques sources de maladies endocriniennes⁶⁰⁰.

⁵⁹⁹Jacob F., op. cit. p.335.

⁶⁰⁰Séralini G.-E., Tous cobayes OGM, Pesticides, produits chimiques, Flammarion document, 2012, 256 pages.

— Nicolino F., Veillerette F., Pesticides Révélation sur un scandale français, fayard, 2012, 384 pages.

Bibliographie

- 1.-Aaser et Haubold, La mortalité par cancer à Oslo de 1930 à 1936, *Reichs-Gesundbbl*, XIII, 50, 14 décembre 1938, p.967-972.
- 2.-Adam, Cancer de l'ovaire, *Bulletin de la société de la pathologie exotique*, tome 17, 1924, p.330-331.
3. Adler S. and Taylor Cummings E. H., Malignant growths in Natives of Sierra Leone, (from the Sir Alfred Lewis Jones Research laboratory, *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, April 18, 1923 to December 21, 1923, p. 535-537
- 4.-Aebly J., Contribution à l'étude de la mortalité par cancer en Suisse et ses relations avec la thérapeutique opératoire, *Schweizerische med. Wochenschrift*, 14, oct. 1920, p. 929 ; extrait de *l'Office international d'hygiène publique*, t. XII, fac 7, 1920, p. 299).
- 5.-André M., Observation de cancer au Gabon, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 50^{ème} année, tome 46, 1959, pp.848-862.
- 6.-Andrieu P., Trois cas de tumeurs observés chez les Noirs de la région de Yaoundé, *Médecine tropicale*, 1941, p. 275-277.
- 7.-Anonyme, Critères d'hygiène et d'environnement, numéro 11, OMS, 8/1/1981, les mycotoxines, OMS, Genève, 1980, 142 pages.
- 8.-Anonyme, L'augmentation de la mortalité par cancer, in *The British Medical Journal*, n°2895, 24 juin 1916, p.890. Extrait de *l'Office international de l'hygiène publique*, janvier 1917, n°1, Tome IX, fasc. 1, p. 105-106.
- 9.-Anonyme, La mortalité due au cancer en Uruguay pendant les 25 dernières années, *Boletín del Consejo nacional de Higiene*, t. XV, 16^{ème} ano, n°175, mai 1921, p. 212 ; extrait de *Office international d'Hygiène publique*, tome XIII, fasc. 9, 1921, (sept.), p.989-990.
- 10.-Anonyme, La recherche et l'enseignement de l'histoire en Afrique centrale francophone, Actes du colloque international, 1997, Aix en Provence, Publication de l'université de Provence, 429 pages.
- 11.-Anonyme, La recherche et l'enseignement de l'histoire en Afrique centrale francophone, Actes du colloque international, 1997, Aix en Provence, Publication de l'université de Provence, 429 pages.
- 12.-Anonyme, Le cancer et la civilisation, *The Lancet*, numéro 5249, volume 206, 5 avril 1924, p. 771.
- 13.-Anonyme, Le cancer primitif du foie, Congrès français de médecine de Dakar, 1975, édition Masson et Cie, Paris, 1976, 214 pages.
- 14.-Anonyme, Manuel militaire à des officiers et sous-officiers appeler à commander des indigènes (Indochinois-Sénégalais-Malgaches), éditions La-vauzelle et Cie, édition militaire, 37 pages.

- 15.-Anonyme, Sur les statistiques établissant la progression du cancer, in *Journal of American Medical Association*, vol. LXIX, n°25, 22 Dec. 1917, p.2117.
- 16.-Anonyme, Sur une région française à mortalité cancéreuse élevée, *The Lancet*, vol. CXCVI, n °4994, 17 mai n1919, cf. p. 853.
- 17.-Anyanwu SN, Breast cancer in Eastern Nigeria: A Ten Year review, *West Afr. J. Med.* 2000, 19, 120-125.
- 18.-Arédas et Delahousse, Le cancer au Soudan, *Réunion de médecine chirurgicale et de pharmacie de Dakar*, 9 mars 1946.
- 19.-Asaot T., Buchi G., Abdel Kader MM, Chang SB, Wick EL, and Wogan GN, The Structure of aflatoxin B1 and G1, in "Mycotoxin in food stuffs": proceeding of a symposium held at the Massachusetts institute of technology, Mars 18 and 19, 1964, Wogan GN (E. dit), Cambridge, Mars, MIT, Press, 1965, 291.
- 20.-Aubertin E., Dangoumau A. Castagnou R., Dans quelle mesure la farine de tourteaux d'arachides déshuilée peut-elle être employée dans l'alimentation de l'homme et des animaux ? *Journal de Physiologie*, (2), 1941-1945, p. 282-296.
- 21.-Bablet J. et Sicé A., A propos de quelques tumeurs malignes observées au Soudan français, *Bulletin de l'association française pour l'étude du cancer*, tome 29, 1940, p. 77. Réunion de médecine chirurgicale et de pharmacie de Dakar, tome 29, 9 mars 1940.
- 22.-Bablet J. Le cancer et la lutte anti-cancéreuse en Indochine, Les grandes endémies tropicales, Paris, Vigot frères, 1934.
- 23.-Bablet J. Sur la fréquence et les modalités du cancer chez Annamites du Tonkin, *Annales de l'Institut Pasteur de Paris*, t. XLIII, 1932, p. 594.
- 24.-Bablet J., De l'utilité des examens histologiques en pathologie exotique, de la fixation et du traitement des pièces destinées à ces examens, *Revue coloniale de médecine et de chirurgie*, n° 96, 9^{ème} année, 15 juin, 1937, p. 228-231.
- 25.-Bablet J., Le cancer dans les pays tropicaux, *Revue coloniale de médecine et de chirurgie*, tome 70, 1935, p. 144-150.
- 26.-Bablet J., Le cancer en Indochine et dans quelques colonies françaises d'Afrique, *Bulletin mensuel de l'Office international d'Hygiène*, numéro 1, janvier 1940, tome XXXII, pp. 1427-1432.
- 27.-Bablet J., Le cancer primitif du foie sous les tropiques, *Revue coloniale de médecine et de chirurgie*, 138, 1947, pp. 174-182.
- 28.-Bablet J., Sur la fréquence et les modalités du cancer chez les Annamites de Cochinchine, *Annales de l'Institut Pasteur de Paris*, tome XL, 1926, p. 992.
- 29.-Bado J.-P., Colonial Histories of cancers Primary liver cancer in Africa 1900-1960's, dans livre collectif Health and difference, Rundering human variation in colonial engagements, edited by Alexandra Widner & Veronika Lipphardt, Berghahn, 2016, 242 pages.
- 30.-Bado J.-P., Le docteur Eugène Jamot 1879-1937 Le médecin de la maladie du sommeil, Paris, édition Karthala, 2011, 441 pages plus photos.

- 31.-Bado J.-P., Médecine coloniales et grandes endémies en Afrique, lèpre, trypanosomiase humaine africaine et onchocercose, Paris, Karthala, 1996, 432 pages.
32. Bariéty M., Coury Ch., Histoire de la médecine, Paris, librairie Arthème Fayard, 1963, 1217 pages.
- 33.-Bashford E. F., Heredity in cancer, *The Lancet*, 21-XI, 1908, pp. 1508-1512.
- 34.-Bathyli Maïmouna, Fréquence des facteurs de risque des carcinomes du sein chez 53 malades usagers du d'hématologie oncologie médicale de l'hôpital Point « G », thèse de doctorat de médecine, faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie, Université de Bamako, 2002, 64 pages.
- 35.-Bayo S, Parkin D M, Koumaré AK, Registre du cancer du Mali, 1987-1989, in Parkin D, Muir CS, Gao YT, Ferlay J., Pwvel J (eds) Cancer in five continents, vol IV, IARC Scientific publication, n° 120, Lyon, 1992.
- 36.-Benhamou J. P. et Fauvert R., Le cancer primitif du foie en France, *Semaine des hôpitaux de Paris*, 34, 1958, pp. 121-134.
- 37.-Bergeret Ch. et Roulet F., Au sujet des ictères graves de la cirrhose et du cancer primitif du foie chez les Noirs d'Afrique, *Acta tropica*, volume 4, 1947, pp.210-240.
- 38.-Bergeret Ch., Le cancer primitif du foie à Dakar, *Bulletin médical de l'AOF*, tome 3, fascicule 1, 1946, p. 5.
- 39.-Bergeret Ch., Quelques réflexions sur la cirrhose des Noirs, *Médecine tropicale*, numéro 2, 1950, p. 379.
- 40.-Bergeret Ch., Un syndrome de dénutrition maligne de l'enfant noir le « Kwashiorkor », *Bulletin médical de l'AOF*, tome V, fasc. 2, 5^{ème} année, 3^{ème} et 4^{ème} trimestres, 1948, pp.257-269.
- 41.-Berglas A., Cancer, cause, nature et cure, Paris, institut Pasteur, 1957, 154 pages.
- 42.-Berglas A., Cause cure of cancer, 1950 (première édition), deuxième édition 1956, 11 pages.
- 43.-Berman Ch., Carcinomes primitifs du foie chez les races Bantou d'Afrique du Sud, in *SHP*, numéro 2, (26), 1951, p.1034-1042.
- 44.-Berman Ch., The pathology of primary carcinoma of liver in the Bantu races of South Africa, *South African Journal of Medicine and Sciences*, 26, 1941.
- 45.-Bernard (Claude), Introduction, à l'étude de la médecine expérimentale, édition Garnier Flammarion, 1966, 318 pages.
- 46.-Blair M. C., Freedom of negro races from cancer (correspondence), *Brit. Med. Journal*, 2, 1923, 130.
- 47.-Blanchard M., Cancérisation d'un ulcère syphilitique phagédénisé, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 25, 1932, p.841.
- 48.-Blumberg BS., Alter H.J.J, Visnich S., A "new" antigen in leukemia sera, *Journal of the American Medical Association*, 1965, 191, 541-546.
- 49.-Bolen H. L., Valeur diagnostique de l'image sanguine dans le cancer, *The American Journal of Surgery*, tome 80, nov. 1950, pp.505-513. Extrait de *Revue*

- coloniale de médecine et chirurgie*, n°197, 23^{ème} année, décembre 1951, pp. 289-290.
- 50.-Bookele-Morvan A. et Gillier P., Réduction de l'aflatoxine de l'arachide au niveau de la production agricole, *Cahier de Nutrition et de Diététique*, 1976, Sup. 2, pp. 23-29.
- 51.-Borrel A., Etiologie vermineuse de certains cancers, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 20^{ème} année, tome XVI, 1927, pp.127-135.
- 52.-Borrel, Le problème étiologique du cancer, dans *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, tome I, séance du 15 juin 1908, p. 15-28.
- 53.-Bouffard G. Chéloïde géante chez un indigène du Dahomey, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 10, 1917, p.814-815.
- 54.-Bougard J. J., Sur la guérison du cancer caustiques et opérations sanglantes, Discours, Bruxelles, Imprimerie Henri Manceaux, 1868, 32 pages.
- 55.-Branden Van Den, Chéloïde géante chez une négresse, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 10, 1917, p. 39-40, plus planche.
- 56.-Bras G., Brooks S.E.H. et Depass E.E.E., Data about malignant neoplasms and about the incidence of cirrhosis of liver in Jamaica, *Doc. Geo et Trop.* 1955, 7, pp. 146-153.
- 57.-Brechtot et Thiollais, Génie génétique et virus de l'hépatite B, *Gastroentérologie Clinique et Biologie*. Vol. 5, 1981, n° 1, p. 93-100. Mario et all ont également démontré l'intégration de l'ADN viral dans cette lignée cellulaire.
- 58.-Brumpt E., Le cancer est-il rare en Egypte ? *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 25^{ème} année, tome XX, 1931, pp. 440-457.
- 59.-Burnet Dr E., La lutte contre les microbes, cancer, tuberculose, maladie du sommeil, tétanos, entérite et microbes intestinaux, variole et vaccine : l'œuvre de Jenner, Paris, A. Colin, 1908, 318 pages.
- 60.-Canguilhem G. (1904-1995), Le normal et le pathologique, 2^{ème} édition, Paris PUF, 1988, 224 pages. 1^{ère} édition 1966.
- 61.-Capponi M., Note sur le cancer au Cameroun, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 46, 1953, pp. 605-610.
- 62.-Cazanove, Le cancer des Indigènes dans les colonies françaises, *Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, vingt-troisième année, 2, janvier 1931, p. 880-891.
- 63.-Chabeuf M., A propos de 56 observations de cancer relevées chez les indigènes du Sud-Cameroun, *Cahiers méd. Union française*, Alger, octobre 1947.
- 64.-Chabeuf M., Notes sur le cancer chez les indigènes du Sud-Cameroun, *Revue des sciences médicales de l'Afrique française libre*, octobre 1943, 4, pp.377-406.
- 65.-Cisneros E., Sur la pratique et le traitement du cancer, in *Semana Medica*, vol ; XXIV, n°27, Buenos Aires, 5 juillet 1917, p.1.
- 66.-Clarenc H., *Molluscum fibrosum*, A propos de la communication de G. Bouffard sur une chéloïde géante, *Bulletin de la société de pathologie exotique*, tome 11, 1918, p. 712-714.
- 67.-Cloitre, Notes sur les tumeurs de l'œil chez les Malgaches, *Bulletin de la*

- Société de Pathologie exotique*, tome 36, 1933, p.1124.
- 68.-Commes Ch. et Vallaudé H. de, Myxo-sarcome du bras chez un Bambara, *Bulletin de la société de pathologie exotique*, tome 9, 1916, p. 702-703.
- 69.-Commes Ch., Mélano-sarcome de la choroïde chez une fillette bambara, *Bulletin de la société de pathologie exotique*, tome 11, 1918, p.36-38.
- 70.-Cope J., Cancer: Civilization: Degeneration. The nature, causes and prevention of cancer, especially in its relation to civilization and degeneration, London, H. K. Lewis & Co. LTD, 1932, 293 pages.
- 71.-Courouze A.M., Sous types de l'Ag Hbs – Répartition géographique et aspects épidémiologiques, *Revue médicale*, tome 17, numéro 6, 1976, p. 299.
- 72.-Crenn, Notes d'ophtalmologie sur Madagascar, Paris, édition Maloine 1910.
- 73.-D'Almeida J., (médecin principal africain), Sept cas de cancer greffé sur ulcères phagédéniques à l'Hôpital Central en 1946, *Bulletin médical de l'AOF*, tome IV, fasc. 2, 4^{ème} année, 2^{ème} trimestre, 1947, pp.99-103.
- 74.-D'Anella et Tourenc, La chirurgie aux colonies possibilités chirurgicales du sud Cameroun (Yaoundé), *Presse médicale*, numéro 32, 20 avril, 1938, p.619-620.
- 75.-D'Anella, Deux tumeurs de l'œil à Madagascar, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 36, 1933, p.1115.
- 76.-D'Arcy Power M. A., (Demonstrator of Surgery at St-Bartholomew's Hospital; surgeon to the Victoria Hospital for Children), Cancer Houses and their victims, *The British Medical Journal*, June 9, 1894, p. 1240.
- 77.-Dachez Roger, Histoire de la médecine de l'antiquité au XX^{ème} siècle, éditions Tallandier, 2008, 634 pages.
- 78.-Dantec A. Le, Précis de pathologie exotique, 5^{ème} édition, 1929, 1076 pages.
- 79.-Darmon P, Les cellules folles, Paris Plon, 1993, 573 pages.
- 80.-Darnis, Le rôle des facteurs alimentaires dans la genèse du CPF, *Gazette médicale de France*, 87, numéro 22, juin 1980, p.2863-2870.
- 81.-Davies J. N., Human implications. Primary carcinoma of the liver in Africans, *Journal of the National Cancer Institute*, 15, n°5, 1955, suppl., p.1637-1644.
- 82.-Davies J. N., Primary liver cancer in Uganda Africans, *Schweiz. All. Path. Baker*, 18, 1955, p.661-666.
- 83.-Deelman H. et Jita, La mortalité par cancer dans la population des différentes races. Organisation de l'hygiène de la Société des Nations, Commission du cancer, Genève, 1926.
- 84.-Dejou L., et Labail G., Cancer du caecum propagé hémicolectomie avec entérectomie étendue, *Bulletin médical de l'AOF*, tome V, fasc. 1, 5^{ème} année, 1^{er} et 2^{ème} trimestre, 1948, p. 69-71.
- 85.-Dekester M., Le cancer au Maroc, *Bulletin de l'association française pour l'étude du cancer*, 1923, t. XII, p. 31.
- 86.-Delahousse, Quelques observations de tumeurs malignes au Soudan français, *Bulletin médical de l'AOF*, tome 3, fascicule 1, 1946, p. 115-125.

- 87.-Delbet P., Le cancer dans la race noire, *Bulletin de l'Académie de médecine*, numéro 12, 1936, pp.483-492.
- 88.-Delbet Pierre et Palios G., (assistant étranger), Action du chlorure de magnésium sur le développement des épithéliomas greffés chez la souris, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 21^{ème} année, tome XVII, 1928, pp.315-323.
- 89.-Delmont, Rey JF, Krebs B., Cassuto J.P., Massayef R., L'alphafoetoprotéine dans les hépatopathies, *Revue de médecine*, 1975, tome 16, numéro 22, pp.1514-1523.
- 90.-Denoix P, Le cancer en AOF de 1940 à 1946 d'après les documents recueillis par le service de santé des troupes coloniales, *Bulletin de l'association française pour l'étude du cancer*, n° 1, 1947, t. 34, p194-217.
- 91.-Denoix P., A propos d'une enquête sur la morbidité par cancer en France, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 43^{ème} année, tome 39, 1952, p.348-352.
- 92.-Denoix P.F et Laurent T. C., Présentation des cas de cancer chez le Noir enregistrés AOF, en 1953 et en AEF, au Togo et au Cameroun, pendant les années 1951, 1952 et 1953, *Bulletin de l'institut national d'hygiène*, 10, 1955, pp. 101-108.
- 93.-Denoix P.F, Schlumberger J. R, le cancer chez le noir en Afrique française-Monographie de l'Institut national d'hygiène, numéro 12, Institut National d'Hygiène, Paris, 12, 1956.
- 94.-Diallo MS, Diallo TS, Diallo SB, Camara ND, Les tumeurs du sein : épidémiologie, clinique, anatomie pathologique et pronostic, *Méd. Afr. Noire*, 43, 1996, 298-301.
- 95.-Diop B, Denis FA, Maupas Ph., Epidémiologie du cancer primitif du foie au Sénégal, *Médecine d'Afrique Noire*, 1981, 28, 4, p. 217-222.
- 96.-Diouf M., Répartition géographique du cancer primitif du foie en Afrique et ses relations avec la culture arachidière, thèse pour le Doctorat de médecine, université de Bordeaux faculté mixte de médecine et de pharmacie, 1967, 65 pages recto.
- 97.-Dioum (Mamadou), Etudes des problèmes posés par les aflatoxines dans les aliments du bétail et de l'homme, Ecole inter Etats de Sciences et de Médecine, Sénégal, Doctorat de médecine vétérinaire, 1978, 86 pages.
- 98.-Dobrovolskaïa-Zavadskaïa N., (article présenté par Pierre Delbet), Quelles conditions devraient réunir, pour être valable, une étude sur l'hérédité des cancers dans l'espèce humaine ? *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 23^{ème} année, tome XIX, n°1, janvier 1930, pp. 423-438.
- 99.-Dumas J. M. R., Le cancer à la Martinique, *Revue coloniale de médecine et chirurgie*, n°156, 15 juillet 1948, pp. 276-277.
- 100.-Dumas J. M. R., Le cancer dans les colonies françaises, *Annales de médecine et de pharmacie coloniales*, tome XXXVII, 1939, 780-789.
- 101.-Dupont R., Le cancer au Tchad, en particulier chez les Saras, *Presse médicale*, numéro 51, 28 novembre 1942. p. 733.

- 102.-Dupont R., Le cancer chez les Saras, Journée de la Société des Africanistes, 1942, tome 12, pp. 25-31, ou http://persee.fr/web/revues/home/prescript/article/jafr_0037-9166_num_12_1_2521.
- 103.-Dvorackova I., Aflatoxin and encephalopathy with fatty degeneration of viscera (Reyne), *Annales de Nutrition d'Alimentation*, 1977, pp.977-990.
- 104.-El-Zawari M., Moubashier A., Morad A., and El Kady L., Mutagenic effects of aflatoxin B1, *Annales de nutrition et d'alimentation*, 1977, 31, 859-866.
- 105.-Engelbert C. (Copenhague), Solution biologique du cancer, (présenté par Borrel), *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, tome XXII, 1933, pp.51-64.
- 106.-Faure O., Missions religieuses médicales et missions civilisatrices, 19^{ème}-20^{ème} siècles, Paris, Karthala, 2012, Compte-rendu de l'ouvrage.
- 107.-Fijalkow Yankel, L'enquête sanitaire urbaine à Paris en 1900. Le casier sanitaire des maisons, *Mil neuf cent, Revue d'Histoire intellectuelle* 1/2004 (n°22) pp.95-106. [Url :http://www.cair.info/revue-mil-neuf-2004-1-pages-95.htm](http://www.cair.info/revue-mil-neuf-2004-1-pages-95.htm).
- 108.-Findlay G. M., Observations on primary liver carcinoma in West African soldiers, *Journal of the Royal Microscopical Society*, 70, n°2, pp. 166-172.
- 109.-Fontoynont Epithélioma, monstrueux de la lèvre, *Bulletin des sciences médicales de Madagascar*, t. V, 1912, p. 25.
110. Fontoynont et Robert, Volumineux branchiome du cou, *Bulletin des sciences médicales de Madagascar*, t. I, 1909, p. 58.
- 111.-Fontoynont, Epithélioma de la langue, *Bulletin des sciences médicales de Madagascar*, t. IV, 1911, p.68.
- 112.-Fouché F. P., Freedom of negro races from cancer (correspondence), *British Med. Journal*, 1, 1923, 1116.
- 113.-Foxy John, Book of Martyrs and edition for the people, Prepared by Grinton Berry, MA., New York: Eaton & Mains Cinnbati; Jenninbg & Gaham, 1911, 409 pages.
- 114.-Foy H., Gillman T., Kondi A., and Preston J. K., Hepatic injuries in riboflavin and puridoxin deficient baboons-Possible relations to aflatoxin induced hepatic cirrhosis and carcinoma in Africans, *Nature*, London, 1966, 212, (5059), p.150.
- 115.-Froment A., Anatomie impertinente le corps humain et l'évolution, Paris, Odile Jacob, sciences, 2013, 281 pages.
- 116.-Frontville, Les affections du foie chez les indigènes, *Annales de la Société belge de médecine tropicale*, numéro 4, XI, 1931, pp.443-453.
- 117.-Gall R. Le, Rapport du ministère des Colonies sur les maladies pestilentielles et les maladies endémie-épidémiques dans l'empire colonial français au cours de l'année 1939, *Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, 1940.
- 118.-Galtier (Pierre), Loiseau (Nicolas), Oswald (Isabelle) et Puel (Olivier), Toxicologie des mycotoxines : dangers et risques en alimentation humaine et animales, *Bulletin de l'Académie de médecine vétérinaire de France*, tome 159,

- numéro 1, 2006, 10 pages, www.academie-veterinaire-france.fr.
- 119.-Gaud M. et Lafforet J., Le cancer au Maroc, *Office international d'hygiène publique*, II, 1939, p. 1433-1439.
 - 120.-Géyer A., Aperçu sur la fréquence et les modalités du cancer en Afrique occidentale française, Réunion de médecine, de chirurgie et de pharmacie de Dakar, *Bulletin médical de l'AOF*, fascicule 1, 14 février 1946, pp.13-14.
 - 121.-Géyer A., Epithélioma intraencéphalique observé en AOF, *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, tome 39, numéro, juillet 1946, p. 299.
 - 122.-Géyer A., Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur en AOF, 1944, Aperçu sur la fréquence et les modalités du cancer en AOF, *Bull Méd. Chir. AOF*, 13, 3, 1946.
 - 123.-Gilbert (Dr A.), Contribution à l'étude du cancer primitif du foie Du cancer massif, Paris, G. Steinhell, 1886, 99 pages.
 - 124.-Gilbert A. et V. Hanot, Etude sur les maladies du foie, cancer (épithéliome), sarcome, mélanome, kystes non parasitaires, angiome, Paris, Asselin et Houzeau, 1888.
 - 125.-Gmerk M., Histoire du Sida : origine et début d'une pandémie, Paris, Payot, 1990, 392 pages.
 - 126.-Goarnisson Dr J. et Blanc Dr C., Guide médical africain, préface Dr L. Aujoulat, édition Saint-Paul, 5^{ème} édition, 1963, 759 pages.
 - 127.-Gobineau (alias le Comte Joseph Arthur de), Essai sur l'inégalité des races humaines 1853-1855, Paris édition Pierre Belfond, 1967, 873 pages.
 - 128.-Gordon J. Piller and Abbotswood, Leukaemia A brief historical review from ancient times to 1950, *British Journal of Haematology*, 112, 200, pp. 282-292.
 - 129.-Gratama S., A survey of 1000 patients treated in the Firestone Hospital Cavalla plantation, Liberia, between February 1, 1955 and February 15, 1957, *Doc. Med. Geo. Trop.* 9, 1957, p. 237-244.
 - 130.-Gratama S., Two patients with liver disease, *Doc. Med. Geo. Trop.* 9, 1957, p. 339-340.
 - 131.-Greenough P. and Lowenhaupt Tsing A., Nature, in the global south, Duke university Press, 2003, 428 pages.
 - 132.-Grossule, Sarcome de l'œil chez un enfant nègre de 4 ans, *Annales de la Société belge de médecine tropicale*, tome 2, 1921, p.263-266.
 - 133.-Guenot, Cancer et hérédité, *Gazette des hôpitaux*, 18 septembre 1913.
 - 134.-Guérin J., Contribution à l'étude du cancer primitif du foie chez l'Africain à Dakar, thèse pour le doctorat de médecine, faculté de médecine et pharmacie, Bordeaux 1951-1952 Numéro 153, imprimerie Deniaud Frères, 1952, 84 p.
 - 135.-Hardman William, The heredity of cancer, *The British Medical Journal*, June 23, 1894, p.1358.
 - 136.-Heckenroth F. et Bergonnier E., Renseignements démographiques sur Dakar en 1922, *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, tome 16, 1923, p. 438-464.

- 137.-Herovici C. et Valentine Acosta, contribution à l'étude du potassium intracellulaire corrélation entre le potassium et la tendance néoplasique à la prolifération, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 49^{ème} année, tome 45, 1958, pp. 38-45.
- 138.-Higginson J., Studies of malignant neoplastic disease in primitive communities with special reference to South Africa, *South African Medical Journal*, April 25, vol. 72, 1953, pp. 841-844.
- 139.-Higginson J., The geographical pathology of primary liver cancer, *Cancer Research*, 1963, 23, p. 1624.
- 140.-Hoffman F. L., The mortality from cancer throughout the World, Statistician the prudential Insurance Company, Newark, New Jersey, the prudential Press, 1915, 826 pages.
- 141.-Hudelet G. Néoplasme de l'œsophage, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 15, 1922, p. 363-364.
- 142.-Huot et Gontier, un cas de cancer primitif du foie, *Bulletin de la société de la pathologie exotique*, tome 17, numéro 6, 1924, pp. 508-511.
- 143.-Huxley J., Le problème racial en Europe, Oxford Press, 1944, 32 pages.
144. Jean P., les veuves et les voleuses de vies, édition Amalthée, 2019, 175 pages.
- 145.-Jonchère H. et Bergeret Ch., Un cas de tumeur du cervelet, *Bulletin médical de l'AOF*, tome V, fasc. 1, 5^{ème} année, 1^{er} et 2^{ème} trimestres, 1948, pp.45-48.
- 146.-Jonchère H., Contribution à l'étude du cancer en Afrique occidentale française, *Bulletin médical de l'AOF*, tome 5, fasc. 2, 5^{ème} année, 3^{ème} et 4^{ème} trimestre, 1948, p. 247-256, cf. p. 250.
- 147.-Jonchère H., Considération sur les tumeurs malignes examinées au cours des dix dernières années-Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de l'AOF, 1947, p. 24-32.
- 148.-Joyeux B. (Hanoï), Contribution à l'étude du cancer chez les Tonkinois, *Bulletin de l'association française pour l'étude du cancer*, 32^{ème} année, tome 28, 1939, pp. 164-179.
- 149.-Juillerat M., Les maisons à cancer de Paris, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 21 février 1910, p. 61 cité par *Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, année 1910, n^o3, p. 803-805.
- 150.-Kenn P., Cohen L., De Moor N. G., Durrach D. et Shapiro M. P., Malignant disease in the Transvaal. IV. Tumours of the vascular system. V. Neoplasia of haematopoietic and RE system. VI. Cancer of alimentary tract. First statistical report of the radiation therapy, *South Africans Medical Journal*, 31, n^o26, 1957, pp.637-644.
- 151.-Kennaway E.L., Cancer of Liver in the négroïdes in Africa and in America (le cancer du foie chez les Noirs d'Afrique et d'Amérique), in *Cancer Research*, septembre, 1944, p. 571-577, 2 figures.
- 152.-Kessalis Nicole, Les facteurs épidémiologiques du cancer primitif du foie en Afrique tropicale, thèse de doctorat en médecine, Marseille, juin 1981, 72 pages recto plus bibliographie.

- 153.-Konijnenburg, Mortalité par cancer à Amsterdam pendant les années 1862-1902, communication de statistiques publiées par le Bureau Municipal de statistiques d'Amsterdam, extrait de *l'Office international d'hygiène publique*, tome IV, fascicule 7, 1911, p.1281-1282.
- 154.-Krish Namachatk AVR, Rames Bhat V., Nagara V., Tilak TBG, and Tulpule PG, The problem of aflatoxin human disease in part of India, Epidemiological and ecological aspects, *Annales de Nutrition d'Alimentation*, 1977, 31, 991-996.
- 155.-Krogh P., Mycotoxin tolerance in food stuffs, *Ann. Nutr. Alim.*, 1977, 31, p. 411-414.
- 156.-Krugman S., Giles JP., Hammond J., Infectious hepatitis: evidence for two distinctive clinical, epidemiological, and immunological types of infection, *Journal of the American Medical Association*, 1967, 200, 365-373.
- 157.-Lacascade (Mademoiselle Dr Renée), Contribution à l'étude du cancer en Tunisie, (Rapport de G. Roussy), *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 15^{ème} année, tome XI, 1922, pp. 640-643.
- 158.-Lacassagne A. Rudali G. Fusey P. et Sales L., A propos d'une épidémie de syndrome entéro-hépatique par *Aspergillus flavus*, survenue dans un élevage de visons, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 55^{ème} année, tome 51, 1964, pp. 421-431.
- 159.-Lalung-Bonnaire, Bablet et Pham Van Lu, Les tumeurs para-dentaires en Cochinchine, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 19^{ème} année, tome XV, 1926, pp. 451-463.
- 160.-Larouze, Maupas, Saimot, Payet, Wermer, O. Connel, Mylmann, Blumberg L., Relation carcinome hépatocellulaire et virus de l'hépatite B, détection de l'Hbc., *La Nouvelle presse médicale*, 1975, 4, 1962-1964.
- 161.-Latarjet R., J.L. Cusin, M. Hubert-Habart, B. Muel et R. Royer, Détection quantitative du 3,4 benzopyrène formé par combustion du papier à cigarettes et du tabac, *Bulletin de l'Association française du cancer*, 47^{ème}, 1956, tome 43, 1956, p. 180-198.
- 162.-Le Breton E., Boy J., Chany E., Frayssinnet C., Jacob A., Mouley Y., De Recondo A. M., L'hépatome expérimental du rat. Les tumeurs malignes du foie, Paris, Masson, 1963, pp. 1-42.
- 163.-Le Breton E., Frayssinnet C. et Boy J., Sur l'apparition d'hépatite « spontanée » chez le rat wistar. Rôle de la toxine de l'*Aspergillus flavus*. Intérêt en pathologie humaine et cancérologie expérimentale, *Archives de l'Académie des Sciences*, Paris, 255, 1962, p. 784-786.
- 164.-Le Breton E., Récentes acquisitions sur l'hépatome expérimental du rat. Cancer primitif du foie et des voies biliaires, Paris, Masson, 1958, pp. 62-68.
- 165.-Le Roy des Barres (Hanoï) en collaboration avec le Dr Joyeux, Contribution à l'étude des modalités du cancer au Tonkin, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, tome XXI, 25^{ème} année, 1932, pp.632-637.
- 166.-Leclerc L., Histoire de la médecine arabe, exposé complet des traditions du Grec ; les sciences en Orient, leur transmission à l'Occident par

- les traductions latines, vol. 1, www.forgottenBooks.com, Paris, E. Leroux, éditeur, 1876, 588 pages.
- 167.-Ledentu G., Note sur le cancer chez les Indigènes du Cameroun, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 27, 1934, p.482-483.
 - 168.-Leitner A. J., Le cancer en Côte française des Somalis, *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, tome 38, 1945, p. 235-241.
 - 169.-Léonard J., La médecine entre les pouvoirs et les savoirs, Pais, Aubier, 1981, 384 pages.
 - 170.-Levin J. The influence of heredity on cancer, *Zeitsch. F. Krebsforsch.*, 1912, tome XI, pp. 547-548.
 - 171.-Livingstone J., Improving medicine An African Oncology Ward in an Emerging Cancer Epidemic, Duke University Pres, Durham & London, 2012, 228 pages.
 - 172.-Loir A. et Legagneux, Le cancer au Havre, Bulletin de l'Académie de Médecine, tome XXXI, n°12, 23 mars 1919, p. 357.
 - 173.-Lumière (Auguste), Considération sur le problème du cancer, *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris*, tome XXXI, n°12, 25 mars 1919, p. 326.
 - 174.-Lumière A., Le cancer est-il une maladie humorale ou cellulaire ? *Bulletin de l'Association française pour la lutte contre le cancer*, 25^{ème} année, tome XXI, 1932, séance du 21 novembre, pp. 279-595.
 - 175.-Lumière Auguste, Les causes d'erreurs dans l'étude du cancer, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, tome 35, 1948, 39^{ème} année, pp. 410-422 cf. pp. 413-414.
 - 176.-Ly M., Itinéraire des malades cancéreux vus dans les services d'hématologie-oncologie médicale et de médecine interne de l'hôpital national du Point « G », thèse de doctorat de médecine, université de Bamako, 2001, 36.
 - 177.-Macfie J. W. S., The prevalent diseases of the Gold Cost, *Tans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.* 16, 1922, 156, cite par 53 p.462.
 - 178.-Maeyer F. M., Traitement diététique du kwashiorkor, *Annales de la Société belge de Médecine tropicale*, tome 34, 1954, pp.139-154.
 179. Manson P., Tropical Diseases: a manual of the diseases of warm climates, London, Cassel and Company, 1898, 607 pages.
 - 180.-Marion P. L, Salazar FM, Alemander J. J, Robinson W. S., State of hepatitis B viral DNA in a human hepatoma cell line, *Journal of virology*, 33, 1980, p.795.
 - 181.-Marquis M., Sur les « maisons à cancer », *Bulletin de l'Académie de médecine*, tome CX, 97^{ème} année, n°265, séance du 4 juillet 1933, pp.19-23.
 - 182.-Martin M. et Jonchère H., Un cancer primitif du foie chez un Européen, *Bulletin médical de l'AOF*, tome V, fasc. 1, 5^{ème} année, 1^{er} et 2^{ème} trimestres, 1948, pp.53-59.
 - 183.-Masimango N., Ramaut JL et Remacle J., Production de l'aflatoxine B1 in vitro en fonction des diverses conditions de culture, 1977, 31, 583-605), *Annales de nutrition et d'alimentation*, 1977, 31, 583-605.

- 184.-Masseyef R., Human alpha-foeto-protein, *Patho. Biol.*, 20, 1972, pp.703-725.
- 185.-Maud Slye, Etudes sur la nature et l'hérédité des cancers, *Paris Médical*, 20 mars 1926, pp.257-275.
- 186.-Maud Slye, Le cancer et l'hérédité, *The Journal of cancer research*, 1920, rapport dans *Nederlandsch Tijdschrift voor geneeskunde*, 5 juin, 1920, p.2061.
- 187.-Maupas Ph. Goudeau A., Coursaget P., Vaccine against hepatitis B in man. 18 Months prevention in high risk settings in two Years study, *Intervirolgy*, 10, 1978, 196.
- 188.-Maupas Ph., Coursaget P., Goudeau A. et coll., hepatitis B virus and primary liver carcinoma. Evidence for a filiation for hepatitis B cirrhosis and primary liver cancer, *Ann. Microb.*, 128A, 1977, p. 245-253.
- 189.-Maupas Ph., Coursaget P., Goudeau A., Virus de l'hépatite B et CPF, *Cahiers médicaux*, 5-7, 1979, p.555-577.
- 190.-Mayocock Dr d'A, (Lister Institute Elstree), Transmission of hepatitis by blood and blood products, *Proceedings of the Royal Society of the Tropical Medicine*, 57 (11), Nov. 1964, pp.1077-1080.
- 191.-McClosky A. J., Edin C. M. (House surgeon general hospital, Singapore, Straits Settlement), Is cancer hereditary, *The British Medical Journal*, July 6, 1895, p. 14.
- 192.-Ménétrier P. et Touraine A., Cancer et syphilis, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, tome XXIII, 27^{ème} année, 1934, pp. 380-402.
- 193.-Michon J., Prince AM., Szmunness W., Demaille J., Diebolt G., Linhard J., Guenum C. et Sankalé M., Cancer primitif du foie et infection par l'hépatite B au Sénégal. Comparaison des sujets cancéreux avec deux groupes témoins, *Biomed. Express.*, 1975, 23, 7, 263-266.
- 194.-Mileto G., Le cancer en, milieu tropical, *Médecine tropicale*, tome 14, 1954, pp.302-314.
- 195.-Milton John, Le paradis perdu, édition eBook France, septembre 2000, 152 pages.
- 196.-Montpellier J. M. et Montpellier Melle J., Le cancer en France d'outre-mer, Alger, édition Ed. Ferrari, 1947, 392 pages.
- 197.-Montpellier J.-M., Les tumeurs malignes de la peau chez les indigènes de l'Algérie (Epithéliomas et sarcomes), *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome 12, 1909, p. 184-188.
- 198.-Moretti G. F., Les cirrhoses tropicales, *Revue internationale d'Hépatologie*, 2, 1951, pp. 139-160.
- 199.-Mouchet et Frontville, Bilharziose et tumeurs, *Bulletin de la société de pathologie exotique*, tome 11, 1918, p. 710-712.
- 200.-Mouchet et Gerard P., Contribution à l'étude des tumeurs chez les noirs d'Afrique centrale, *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, tome 12, 1919, p. 567-580, plus deux pages de planches.
- 201.-Mouchet et Gerard P., Le cancer et les noirs de l'Afrique centrale, *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, tome 19, 1926, p. 564-569., plus deux pages de planches.

- 202.-Mouchet, Van Nitsen et Gerard, A propos des tumeurs chez les Noirs de l'Afrique centrale, *Annales de la Société belge de médecine tropicale*, tome 2, 1922, pp. 253-256.
- 203.-Mouley Y., Mécanisme d'action des mycotoxines, *Annales de la Nutrition et de l'Alimentation*, 1977, 31, p. 803-810.
- 204.
- 205.-Moustardier G., Sur la fréquence et les modalités du cancer à Madagascar, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 31^{ème} année, tome 27, 1938, p.24-36.
- 206.-Naguib Mokar, Fawey R. M., Cancer biharzien de la vessie, note sur quelques cas exceptionnels, *The Journal of the Royal Egyptian Medical Association*, tome 30, mai 1947, pp. 261-266.
207. Nicolino F., Veillerette F., Pesticides Révélation sur un scandale français, fayard, 2012, 384 pages.
- 208.-Ninard B., Tumeurs du foie, Paris, édition Le François, 1950, 632 pages, 40 tableaux (Préface du professeur M. Chary), Atlas 213 figures en 153 planches.
- 209.-Nogue, Note sur la fréquence du cancer primitif du foie chez les indigènes du Sénégal, *Bulletin de la société de médecine et de chirurgie française de l'Afrique de l'Ouest africain*, 1, numéro 6, 16 mai 1920, p. 155-156.
- 210.-Nora P. et Chandernagor F., La liberté pour l'histoire, édition CNRS, 2008, 58 pages.
- 211.-Nouhou H., Ramatou M.O., Dekossie A., Cancer au Niger : étude de fréquences relatives sur une période de 3 ans, *Méd. Afr. Noire*, 41, 1994, 171.
- 212.-Oberling Ch., Nécrologie de Gustave Roussy (1874-1948), *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 39^{ème} année, tome 35, 1948, pp. 351-354.
- 213.-Oettle AG., The aetiology of primary carcinoma of the liver in Africa: a critical appraisal of previous ideas with an outline of mycotoxin hypothesis, *S. Afr. Med.* 1965, 38, pp. 817-825.
214. Ortholan, Les cancers dans les pays chauds, *Annales d'hygiène et de médecines coloniales*, tome 12, 1909, p.140-147.
- 215.-Paine A., Origine du cancer, *The Lancet*, n°5066, oct. 1920, p. 693, analysé dans le Bulletin de l'institut Pasteur, tome XIX, n°2, 30 janvier 1921.
- 216.-Palès L., Cancer et race, *Bulletin médical d'Afrique de l'Ouest*, tome 3, fascicule 1, 1946, pp. 73-96.
- 217.-Parker, L'incidence du cancer primitive du foie dans la cirrhose, *Proc. Roy. Soc. Med.*, 50, 1957.
- 218.-Payet M., Camain R., Pène P., Le cancer du foie. Etude critique de 240 cas, *Revue internationale d'hépatologie*, 1956, pp. 1-86.
- 219.-Payet M., Sankale M., Saimot., Larouze B., et Brochard C., Facteurs étiologiques du cancer primitif du foie – Place de l'antigène *Australia*, in Les cancers primitifs du foie, 40^{ème} Congrès français de Médecine, Dakar, 1975, Masson et Cie, 1976.

- 220.-Peers FG, and Linsell CA, Dietary aflatoxins and human primary liver cancer, *Annales de la nutrition et de l'alimentation*, 1977, 31, pp. 1005-1018
- 221.-Peers FG, Gilman GA and Linsell, Dietary aflatoxins and human liver cancer. A study in Swaziland, *International Journal of Cancer*, 17, 1976, p.167-176.
- 222.-Pélissier A., Le cancer primitif du foie chez le noir. Problème étiologique, *Bulletin de l'Association Française pour l'étude du Cancer*, 42, 5, 1955, pp. 591-605.
- 223.-Pène P. et Boisson Mlle, Cirrhoses et cancers primitifs du foie, pp. 77-88, dans Anonyme, Congrès français de médecine Dakar, Paris, Masson 1975, 214 pages.
- 224.-Pentrice G., Cancer among negroes (correspondence) *British Med. Journal*, 2, 1923, 1181.
- 225.-Petithory J.C., Theodorides J. et Brumpt L., La vie de J. Fibiger, *Histoire des sciences médicales*, tome XXXI, n°1, 1997, pp.87-95.
- 226.-Piquépal D'Arusmont L., Les tumeurs malignes dans la race noire, *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, tome 23, numéro, 1, 1930, p. 109-114 cf. p.113-114.
- 227.-Pieraents G., Syndrome de dépigmentation (Kwashiorkor) au Kasai. Essais thérapeutiques, *Annales de la Société belge de Médecine tropicale*, 30, n°2, 1950, pp.287-294.
228. Pinell P., Naissance d'un fléau, une histoire de la lutte contre le cancer en France (1890-1940), édition Métailié, 1992, 366 pages.
- 229.-Pirie J. H. H., Hepatic carcinoma in native and its frequent association with schistosomiasis, *Medical journal of South Africa*, tome VIII, Dec. number 5, 1925, p. 87-97, 8 figures.
- 230.-Popper K., The logic of scientific discovery, Hutchinson and Co, London, 1959, 513 pages. (Traduit de l'Allemand *Logik der forschung* par l'auteur aidé par les docteurs Julius Freed e Lan Freed. Première édition en 1935).
- 231.-Prates M.D., Cancer and cirrhosis of liver in the Portuguese East African with special specific age, sexe rates uni Lourenço-Marquez, in *Acta Un. Inter. C. Cancer*, 17, (5-6) 1961, 718-739.
- 232.-Prates M.D., Sur les tumeurs malignes primaires du foie chez les indigènes de la colonie portugaise du Mozambique, *Presse médicale*, 87, 1939, 1550-1553.
- 233.-Prates M.D., Malignant neoplasm in Mozambique. A frequency ratio survey from. 1944 December 31 to 1951, and a comparison with other parts of Africa, *British journal of cancer*, 12 (2), 1958, pp. 177-194.
- 234.-Prince AM., An antigen detected in the blood during the incubation period of serum hepatitis, *Proc Nat Acad. Sc. USA*, 1968, 60, 814-821.
- 235.-Prince AM., Fuji H., Gershon RK., Immunohisto chemical studies on the etiology of anicteric hepatitis in Korea, *American Journal of Hygiene*, 1964, 79 +, 365-381.
- 236.-Prince AM., Gershon RK., The etiology of chronic active hepatitis in Korea, *Yale Journal of Biology and Medicine*, 1979, 52, 159-167.

- 237.-Prince AM., Hargrove RI., Szmunn W. Cherubin CE., Fontana VJ, Jeffries GH, Immunology distinction between infectious an serum hepatitis, *New England Journal of Medicine*, 1970, 282, 987-991.
- 238.-Prince AM., Relation of Australia and SH antigens, *The Lancet*, 1968, 462-463.
- 239.-Quenum C., N'diaye P. Cancer primitif du foie chez l'enfant, *Bulletin de la Société Médicale d'Afrique Noire de langue française*, 17, 1972, p. 488-494.
- 240.-Radaody-Ralazory P., L'âge des cancers chez les Malgaches, *Bulletin médical malgache*, tome 17, juillet 1941, p. 70-73.
- 241.-Radaody-Ralazory P., Tumeurs examinées à l'Institut Pasteur de Tananarive en 1939, *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, tome 33, (3), 1940, p. 215.
- 242.-Rappin, Sur l'étiologie microbienne du cancer, Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer, tome XXIII, 27^{ème} année, 1934.
- 243.-Raspail V., Histoire naturelle de la santé et de la maladie chez les végétaux et chez les animaux en général et en particulier chez l'homme, tomme III, Editions Elibron classics, première édition 1846, Paris, 580 pages.
- 244.-Reding René, Le terrain cancéreux et cancérisable : physiologie pathologique du cancer : action biologique des radiations, Paris, Masson et Cie éditeurs, 1932, 391 pages.
- 245.-Renaud A., Quelques renseignements statistiques sur le cancer en Suisse de 1901 à 1920, *Rev. Méd. Suisse romande*, t. XLXXX, n° 7, 1923.
- 246.-Renner W., The spread of cancer among the descendants of the liberated Africans or Creoles, *Ann. Rep. Med. Dept. for 1909*, Sierra Leone, 1910, p. 48.
- 247.-Rigal C., contribution à l'histoire de la recherche médicale : autour des travaux de Jean Bernard et de ses collaborateurs sur la leucémie, 1940-1970, thèse de Doctorat, Université de Paris VII, Paris Didérot, décembre 2003, 365 pages.
- 248.-Ringebach J., et Guyomarch N., Notes de géographie médicale de la section française de la mission de délimitation d'Afrique équatoriale française et Cameroun, 1912-1913, *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, tome 8, 1915, p. 301-313.
- 249.-Roffo A. H., Cancer et soleil, carcinomes et sarcomes provoqués par l'action du soleil (ce travail a été effectué à l'institut de médecine expérimentale pour l'étude et le traitement du cancer, Buenos Aires), *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, tome XXIII, 27^{ème} année, 1934, pp. 391-398.
- 250.-Rostan L., Cours de clinique où sont exposés les principes de la médecine organique ou traité élémentaires de diagnostic, de pronostic, Vanderborgh fil, Bruxelles 1831, et 1836, 596 pages.
- 251.-Roulet F.C., Au sujet de la cirrhose et du cancer primitif du foie chez le Noir d'Afrique, *Revue suisse de pathologie générale et de bactériologie*, 14, 1951, p. 237-260.
- 252.-Roussy (G), Leroux et Oberling Ch., Précis d'anatomie pathologique,

- Masson et Cie éditeurs, Paris, 1933.
- 253.-Rufz de Lavizon (Dr), Chronologie des maladies de la ville de Saint Pierre (Martinique) de l'année 1837 à l'année 1856, *Archives de médecine navale*, tome 12, 1869, pp. 335-364.
 - 254.-Saadia Radi, L'hépatite C en Egypte et la défaillance du système égyptien de santé publique, Egypte/monde arabe, troisième série, 4/2007, pp. 127-145. Mise en ligne 31 décembre 2008 url : [http : //ema.revues.org/1766](http://ema.revues.org/1766).
 - 255.-Salaun A. P. M., Un cas de cancer du foie observé à l'Hôpital Central de Dakar avec métastase du tissu cellulaire sous-cutané, *Bulletin médical de l'AOF*, tome IV, fasc. 2, 4^{ème} année, 2^{ème} trimestre, 1947, pp.115-116
 - 256.-Sampson Handley W., The genesis of cancer, London, Kegn Paul, Trench, Trubner & Co. LTD, 1931, 258 pages.
 - 257.-Sankalé M et Sow AM, Hépatite et CPF, *Médecine d'Afrique noire*, tome 17, 1977, p. 819-823.
 - 258.-Sankalé M. Diop B., Sow A. M., Étude comparative entre les carcinomes primitifs du foie en Europe et en Afrique noire, *Bulletin Société Médicale d'Afrique Noire de langue française*, 13, 1968, p. 565-576.
 - 259.-Sankalé M., L'hépatite B et le cancer du foie, *Bulletin de l'Académie nationale de médecine*, n°6, 1977, pp.492-495.
 - 260.-Sano D. Lankouandé J., Dao B., Cissé R., Traoré SS, Sakandé B., Sanou A., Le cancer du sein : problèmes de diagnostics et thérapeutiques au CHU de Ouagadougou, *Dakar Médical*, 1998, 43, 9-12.
 - 261.-Schrumpf-Pierron P. (le Caire), Nouvelles preuves de la rareté du cancer en Egypte, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, tome XX, 1931, pp. 631-665.
 - 262.-Schrumpf-Pierron P., (Le Caire), Des causes de la rareté du cancer en Egypte, travail présenté par Pierre Delbet, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 24^{ème} année, tome XX, 1931, pp. 307-322.
 - 263.-Schwartz Daniel, Pierre F. Denoix Pierre F. et Anguera Georges, Recherche des localisations du cancer associées aux facteurs tabac et alcool chez l'homme, *Bulletin de l'Association française du cancer*, 48^{ème}, tome 44, 1957, p. 336-361.
 - 264.-Sénécal J. et Dupin H., le foie et le pancréas dans le kwashiorkor, *Bulletin de la société de pathologie exotique*, numéro 1, 1956, pp.189-244.
 - 265.-Séralini G.-E., Tous cobayes OGM, Pesticides, produits chimiques, Flammarion document, 2012, 256 pages.
 - 266.-Serck-Hanssen A., Aflatoxin induced fatal hepatitis? A case report from Uganda, *Arch. Env. Health*, 1970, 20, 729-731.
 - 267.-Shank R.C., Gordon J. E., and Wogan GN, Dietary aflatoxins and human liver cancer IV: Incidence of primary liver cancer in two municipal populations in Thailand, *Food cosm. Toxicol.*, 1972, b, 10, p. 171-179.
 - 268.-Shank R.C., Gordon JE., Wogan GN., Nondassuta A. and Subhamani B., Dietary aflatoxins and human liver cancer III. Field survey of surel thai families for ingested aflatoxins, *Food cosm. Toxicol.*, 1972, a, 10, p. 71-84) Dietary aflatoxins and human liver cancer III. Field survey of surel thai

- families for ingested aflatoxins, *Food cosm. Toxicol.*, 1972, a, 10, p. 71-84.
- 269.-Sharpe N.A.D., Freedom of negro races from cancer (correspondence), *Brit. Med. Journal*, 2, 1923, 86.
- 270.-Siddhartha Mukherjee, L'empereur de toutes les maladies : une biographie du cancer, Paris, Flammarion, 2013, 649 pages. L'ouvrage a été traduit par Pierre Kaldy de l'Américain en Français. La version originale s'intitule, *The Emperor of All Maladies: A Biography of Cancer*, Simon & Schuster, 2011.
- 271.-Sidibé Siaka, Les marqueurs de l'hépatite au Mali, thèse de Doctorat de Médecine, Bamako, janvier 1981.
- 272.-Smith E. C. et Elmes B.G. T., Malignant disease in native of Nigeria: an analysis of five hundred tumours, *Annals of Tropical medicine and parasitology*, tome XXVIII, April, number 4, 1934, p. 461-512, 71 fig. 18 planches.
- 273.-Snijders E. P. and Straub M., Contribution to the cancer problem in the tropics, *Far. East. Assoc. Trop. Med. Trans.* Fifth Bien. Congress. 1923, 779, 1924, (Reviewed in *Tropical Disease Bulletin*, 21, 906).
274. Sournia J.-C., Histoire et médecine, Paris, Fayard, 1982, 338 pages.
- 275.-Southam F. A. (M. B. F. R. C. S., President of chair Manchester Medical Society), Pathogenesis of cancer, *The British Medical Journal*, December 1895, pp.1563-1564.
- 276.-Steiner P. E., Aetiology of Human cancer in Africa and USA, *Cancer Research* [revoir les références de la revue], 28, (2), 1960, pp. 61-67.
- 277.-Steiner P. E., Cancer of the Liver in Trans-Saharan Africa and USA, In *Cancer*, 13, (6), 1960, 1085-1166.
- 278.-Surmont et Sava, A propos des tumeurs chez les populations non civilisées de race noire en Afrique, *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 20^{ème} année, 1927, tome XVI, pp. 136-142.
- 279.-Tadros W. et Nor Eldin G., Hormonal therapy in vesical tumors, *The Journal of the Royal Egyptian Medical Association*, tome 34, 1951, pp.329-336.
- 280.-Thé H. de, L'oncologie : de l'empirisme à la biologie intégrée, Paris, Fayard, 2015, 78 pages.
- 281.-Thuillier P., Le petit savant illustré, édition du Seuil Science ouverte, 1980, 120 pages.
- 282.-Tipper Ernest H., The cradle of the world and cancer: a disease of civilization, London, Charles Murray, 1927, 142p.
283. Tobelem G., Histoire du sang, Paris, édition Perrin, 2013, 320 pages.
284. Verrijn Stuar C. A., Statistiques du cancer aux Pays-Bas, *Nederl. Tjds. V. Geneeskunde*, 1914, 1, n° 18 et 19.
- 285.-Veynes P., Comment on écrit l'histoire, suivi de Foucault révolutionne l'histoire, édition du Seuil, 1978, 247 pages.
- 286.-Willems (Dr Ch.), Notice sur le cancer, approuvée par la Commission nationale du Cancer et publiée dans *Le Bulletin de l'administration des services de santé et d'hygiène de Belgique*, sept-oct. 1909, dans *Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, année 1910, n°3, p.431-439.

- 287.-Williams Roger W. (FRCS, Preston), The continued increased of cancer, with remarks as to its causation, *The British Medical*, August, 8, 1896, pp. 318-319.
- 288.-Williams Roger, The question of the increase of cancer, *The British Medical Journal*, December 1893, pp.1450-1451.
- 289.-Williams, Dr. W. Roger, Is cancer contagious? *The British Medical Journal*, May 1894, p. 1158.
- 290.-Wogan G.N., Experimental toxicity and carcinogenicity of Aflatoxin, M.I.T Press, 1965.

Index des noms propres

- Aaser, 75, 76, 251, 269.
- Adam, 129, 251, 269.
- Adler, 133, 135, 179, 180, 251, 269.
- Andral Gabriel, 251
- André, 142, 161, 162, 251
- Andrieu, 157, 158, 164, 251
- Anguera Georges, 184, 266, 269.
- Appel, 154, 269.
- Arédas, 141, 252.
- Argand R., 124, 269.
- Arnaudet, 62, 269.
- Aschoff, 54, 269.
- Atossa, 183, 269.
- Aubertin E., 224, 252.
- Aufderheinde Arthur, 183, 269.
- Avicenne, 21, 269.
- Bablet Jean, 99, 100, 101, 140, 141, 147, 151, 156, 157, 160, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 177, 178, 184, 186, 190, 212, 218, 252, 256.
- Bachelard G., 26, 269.
- Bailey, 152, 269.
- Baillie Matthew, 23, 269.
- Bamba Cheik Amadou, 226.
- Bashford, 58, 65, 98, 245, 253, 269.
- Bayle Gaspard L., 37, 269.
- Becquerel Antoine H., 83, 269.
- Beebe, 188, 269.
- Belha Robert, 53, 269.
- Bennet John Hughes, 15, 34, 35, 53, 245, 253, 269.
- Bercovitz, 172, 269.
- Bergeret Charles, 148, 150, 200, 201, 205, 206, 207, 208, 213, 214, 217, 218, 253, 259, 269.
- Berglas Alexander, 160, 161, 183, 229, 244, 253, 269.
- Bergonier, 126, 131, 258, 269.
- Berman Charles, 198, 202, 253, 269.
- Bernard Claude, 13, 21, 22, 25, 114.
- Bernard Noël, 140, 269.
- Bernard Y., 269.
- Bertand, 140, 269.
- Bircher Raph, 182, 269.
- Blair M. Cameron, 46, 135, 180, 253, 269.
- Blanchard, 104, 253, 269.
- Blumberg B. Samuel, 236, 237, 241, 242, 253, 260, 269.
- Boerhaave Hermann, 131, 269.
- Boisson Charles, 164, 235, 239, 269.
- Boisson M. E., 239, 269.
- Bolen, 189, 253, 269.
- Bonrepaux, 88, 269.
- Borrel Amédée M. V., 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 65, 82, 244, 253, 254, 269.
- Bossche van den, 44, 269.
- Bouffard Gustave, 43, 254, 269
- Bougard Joseph, 34, 85, 86, 254, 269.
- Branden F. van den, 43, 44, 104, 254, 269.

- Braquehay, 124, 125, 270.
- Bras G., 201, 254, 270.
- Brault Jules, 123, 124, 245, 270.
- Bredsdorff L., 59, 270.
- Brochard C., 227, 263, 270.
- Brumpt Emile, 113, 115, 116, 118, 122, 245, 254, 264, 270.
- Bruns, 124, 125, 270.
- Bulkley, 134, 270.
- Burnet Etienne, 18, 19, 52, 53, 54, 78, 82, 119, 254, 270
- Camain R., 155, 208, 218, 227, 228, 235, 263, 270.
- Cange A., 124.
- Canguilhem Georges, 13, 254, 270.
- Capponi, 158, 159, 160, 193, 200, 254, 270.
- Carpot Charles, 40, 270.
- Carter, 59, 270.
- Casalis de Prury, 176, 270.
- Castagnou R., 224, 252, 270.
- Cayol Jean-Bruno, 37, 270.
- Cazanove Frank L. J., 87, 88, 98, 139, 141, 142, 143, 145, 254, 270.
- Chabeuf M., 157, 158, 254, 270.
- Chamberlain Arthur N., 47, 270.
- Champigny, 56, 270.
- Chandernagor Françoise, 11, 270.
- Cesalpino, 25, 270.
- Choisser, 111, 270.
- Cisneros Eudoro, 81, 254, 270.
- Cloitre, 167, 169, 254, 270.
- Clowes, 188, 270.
- Cohen, L., 184, 259, 270.
- Colombo, Realdo, 24, 270.
- Commes Charles, 88, 89, 137, 138, 143, 189, 255, 270.
- Constantin l'Africain, 21, 270.
- Cope John, 9, 15, 17, 19, 20, 144, 270.
- Cornil Victor André, 37, 38.
- Coulibaly Goivan, 138, 270.
- Courdurier, 157, 270.
- Couvy Louis, 131, 169, 270.
- Craigie David, 34, 270.
- Crenn, 167, 169, 255, 270.
- Cruveilhier Léon J.-B., 37, 39, 270.
- Cummings E. H. T., 133, 135, 179, 180, 251, 270.
- Curie Marie, 83, 84, 270.
- Curie Pierre, 83, 84, 270.
- Cushing, 152, 270.
- D'Almeida, 104, 255.
- D'Anella, 189, 3270.
- D'Arcy Power, 61, 62, 255, 262, 270.
- Dachez Roger, 34, 140, 255
- Dangoumau A., 224, 255, 270.
- Daniels, 172, 270.
- Daris, 205, 270.
- Darius, 183, 270.
- Darmon Pierre, 14, 255, 270.
- Dauthuille, 63, 270.
- Davies J.N., 177, 203, 255, 270.
- Deelmann, 166, 270.
- Degorce, 177, 270.
- Dekester, 166, 255, 270.
- Delbet Pierre, 46, 78, 106, 107, 110, 111, 112, 113, 114, 116, 117, 119, 138, 139, 161, 176, 177, 182, 256, 270.
- Delhahousse, 141, 270.
- Denoix Pierre, 120, 184, 190, 192, 193, 196, 197, 198, 201, 209, 212, 256, 266, 270.
- Desgranges, 85, 270.
- Dieng Coumbej, 150, 152, 270.
- Djoser, 183, 270.
- Dobrovolskaïa-Zavadskaïa, 78, 79, 80, 245, 256, 270.

- Dorn H. F., 120, 270.
- Doucet, 206, 270.
- Dubard, 113, 114, 270.
- Dumas M.-R., 101, 145, 163, 256, 270.
- Dupin, 224, 266, 270.
- Dupont Robert, 97, 98, 99, 100, 102, 103, 104, 105, 105, 106, 107, 108, 109, 119, 121, 129, 131, 144, 145, 153, 154, 161, 162, 163, 176, 244, 256, 257, 270.
- Durand-Fardel Maxime, 37, 270.
- Dustin, 113, 270.
- Dutton J. E., 47, 270.
- Edin, 262, 270.
- Ehrlich Paul, 50, 122, 270.
- Elmes B. G. T., 110, 132, 133, 135, 136, 144, 166, 189, 267, 270.
- Engelberth C., 52, 56, 57, 58, 59, 270
- Epstein, 188, 270.
- Erasme de Rotterdam, 12, 46, 270.
- Fabre, 62, 270.
- Fessinguer, 62, 270.
- Fibiger Johannes A. Grib, 56, 58, 59, 264, 270.
- Fiessinger Noël, 54, 271.
- Finlayson, 172, 271.
- Fischer, 172, 188, 202, 271.
- Fontoynt, 167, 169, 170, 257, 271.
- Forde Henry, 47, 271.
- Foucault Michel, 101, 13, 267, 271.
- Fouché F. P., 46, 133, 270.
- Fracastoro Fracastor G., 36, 271.
- Frisbie, 188, 271.
- Frontville, 93, 204, 271.
- Fusey, 219, 225, 226, 260.
- Galien Claude, 21, 22, 23, 24, 25, 83, 85, 271.
- Gaylor, 64, 271.
- Gerard de Crémone, 21, 271.
- Gerard P., 21, 36, 89, 90, 92, 93, 94, 101, 129, 162, 167, 203, 204, 262, 271.
- Géyer A., 143, 146, 148, 150, 152, 199, 202, 258, 271.
- Gilbert A., 38, 39, 40, 200, 217, 258, 271.
- Gillman, 206, 221, 257, 271.
- Gmerk Mirko Drazen, 143, 258, 271.
- Gobineau Joseph A., 46, 109, 151, 177, 258, 271.
- Gontier, 127, 128, 259, 271.
- Grall H., 148, 152, 271.
- Gratama, 203, 258, 271.
- Griaule Marcel, 176, 271.
- Grosset, 67, 271.
- Grossule, 89, 258, 271.
- Grubbe Emile, 84, 271.
- Gueillot, 62, 271.
- Guenot, 67, 258, 271.
- Guérin Jean, 203, 205, 206, 207, 212, 213, 214, 215, 258, 271.
- Guérin M., 150, 271.
- Guyomarch, 153, 271.
- Hadziyannis? 235? 271.
- Hanot V., 38, 39, 40, 200, 217, 258, 271.
- Hanseman, 153, 154, 271.
- Hardman William, 63, 258, 271.
- Harvey Williams, 23, 24, 271.
- Haubold, 75, 76, 251, 271.
- Heckenroth Ferdinand, 126, 131, 258, 271.
- Henderson, 47, 271.
- Henlé Friedrich G., 25, 36, 271.
- Hérodote, 183, 271.
- Heyfelder Johan, 37. 271.
- Higginson J.h., 202, 235, 259, 271.
- Hintermann, 219, 271.

- Hippocrate, 20, 22, 23, 99, 183, 244, 271.
- Hoffmann Frederick L., 66, 71, 74, 76, 77, 109, 110, 111, 115, 116, 119, 123, 133, 134, 144, 179, 244, 259, 271, 272.
- Hollander, 46, 272.
- Hudelet Gustave Georges, 127, 132, 259, 272.
- Huguenin, 89, 94, 272.
- Hugues de Thé, 213, 272.
- Hunter John, 25, 272.
- Huot, 127, 128, 259.
- Huxley Julian, 41, 259.
- Ibn al-Nafis, 23, 23, 272.
- Jacob François, 243, 249, 257, 272.
- Jacquot, 224.
- Jamot Eugène, 10, 106, 121, 147, 252, 272.
- Jita, 166, 255, 272.
- Jojot, 153, 154, 272.
- Jonchère Henri, 152, 199, 200, 203, 214, 217, 259, 261, 272.
- Jones Sir Alfred Lewis, 179, 272.
- Jourdan J., 272., 149, 150 148
- Joyeux B., 171, 172, 183, 185, 186, 259, 260, 272.
- Juillerat Paul, 60, 61, 63, 64, 259, 272.
- Kadaner, 46, 272.
- Keen P., 184, 272.
- Kennaway, 110, 213, 259, 272.
- Keysser F., 81, 183, 272.
- King George, 71, 72, 272.
- King Samuel, 178, 182, 272.
- Kitawa Mulomata, 106, 272.
- Klebs, 58, 272.
- Knapp, 66, 272.
- Koch Robert, 61, 272.
- Kolb, 53, 272.
- Konijnenburg, 73, 260, 272.
- Krugman Saul, 236, 260, 272.
- Kutzaref, 188, 272.
- Lacascade Renée, 124, 125, 245, 260, 272.
- Lacassagne Antoine, 219, 225, 226, 236, 260, 272.
- Laigret Jean, 153, 154, 272.
- Lalung-Bonnaire, 174, 260, 272.
- Larouzé B., 227, 272.
- Lasnet Alexandre, 87, 272.
- Latarjet R., 184, 260, 272.
- Laurent, 37, 201, 256.
- Le Breton E., 222, 260, 272.
- Le Dantec Aristide, 126, 127, 128, 129, 132, 144, 145, 161, 244, 272.
- Le Gall Yves, 141, 148, 157, 170, 272.
- Le Roy de Barres, 170, 171, 172, 260, 272.
- Leakey, 183, 272.
- Lebaudy Jean, 98, 176, 272.
- Ledentu Georges, 101, 105, 106, 154, 155, 156, 158, 261, 272.
- Legagneux, 65, 261, 272.
- Leiper, 59, 272.
- Leitner A. J., 164, 261, 272.
- Leroux, 21, 166, 261, 265, 272.
- Levin Isaac, 179, 272.
- Levin J., 80, 261, 272.
- Lhuerre 131, 169, 272.,
- Lieutaud Joseph, 31, 272.
- Lignière, 54, 272.
- Linsell C. A., 231, 264, 272.
- Livingstone David, 101, 272.
- Lohlein, 153, 154, 272.
- Loir Adrien, 65, 261, 272.
- Lotte André
- Lumière Auguste M.-L. N., 56, 59, 60, 68, 79, 80, 80, 82, 83, 84,

- 85, 86, 138, 153, 176, 225, 261, 272.
 — Lutrot, 142, 272.
 — Macfie J. W. S., 135, 180, 261, 272.
 — Mackenzie, 189, 272.
 — Maeyer F. M., 228, 261, 272.
 — Manson Patrick, 26, 152, 217, 261, 273.
 — Marchi Carlo, 114, 273.
 — Marchoux Emile, 145, 273.
 — Marquis M., 69, 70, 261, 273.
 — Martin M., 214, 217, 261, 273.
 — Matas Rudolph, 116, 120, 244, 273.
 — Maupas Philippe, 52, 218, 238, 241, 242, 256, 260, 262, 273.
 — McCarrisson Sir Robert, 182, 273.
 — McClosky, 63, 262, 273.
 — Mendel Gregor, 78, 273.
 — Ménétrier P., 118, 152, 262, 273.
 — Menteith John, 35, 273.
 — Mesnil Félix, 154, 273.
 — Metchnikoff Elie, 54, 55, 273.
 — Mitchell, 46, 273.
 — Molière, 23, 273.
 — Monneret Jules A. E., 37, 273.
 — Montaigne, 244, 273.
 — Montpellier Jean-Marie, 118, 121, 124, 145, 160, 187, 199, 201, 262, 273.
 — Montpellier Jeannine, 121, 145, 160, 187, 199, 201, 262, 273.
 — Moretti G. F., 213, 262, 273.
 — Morgagni Giovanni B., 36, 273.
 — Morris, 47, 273.
 — Morton William T. G., 25, 61, 273.
 — Mouchet R., 89, 90, 91, 92, 93, 94, 98, 101, 129, 130, 132, 157, 162, 167, 203, 204, 205, 262, 263, 273.
 — Moustardier Georges, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 263, 273.
 — Müller Johannes P., 33, 34, 35, 273.
 — Muller W., 57, 273.
 — Muwazi, 206, 273.
 — Neve, 175, 273.
 — Newsholme Arthur, 71, 72, 273.
 — Ninard Bernard, 206, 263, 273.
 — Nitsen, 129, 203, 204, 205, 263, 273.
 — Nogue Léon L. M. O., 87, 98, 263, 273.
 — Nora Pierre, 11, 273.
 — Oberling Charles, 118, 150, 152, 166, 263, 265, 273.
 — Oettle A., 59, 203, 235, 236, 263, 273.
 — Old J.E. S.
 — Olivier G., 157, 273.
 — Ortholan Jean B. B., 41, 42, 43, 45, 46, 107, 145, 153, 161, 165, 167, 178, 244, 263, 273.
 — Paine A., 67, 263, 273.
 — Palès Léon, 102, 106, 122, 154, 162, 163, 188, 189, 199, 202, 213, 263, 273.
 — Palios, 112, 256, 273.
 — Paré Ambroise, 23, 273.
 — Parey J. H., 110, 273.
 — Passey, 59, 273.
 — Pasteur Louis, 21, 25, 273.
 — Payet Maurice, 208, 218, 227, 228, 235, 241, 242, 260, 263, 273.
 — Payne Eugène, 161, 273.
 — Pearson, 204, 273.
 — Peers F. G., 218, 231, 264,

- 273, 274.
— Pène Pierre, 205, 208, 218, 227, 228, 235, 239, 263, 264, 273.
— Pentrice G., 46, 133, 135, 264, 274.
— Petithory Jean-Claude, 58, 264, 274.
— Pezet, 88, 274.
— Pham van Lu, 174, 260, 273.
— Piquepal d'Arusmont, 131, 132, 264, 274.
— Picard Paul, 32, 274.
— Pieraents, 206, 228, 264, 274.
— Pinell Patrice, 14, 22, 264, 274.
— Pirie J.H. Harvey, 129, 203, 204, 273.
— Popper Karl, 13, 264, 274.
— Pott Percival, 105, 274.
— Prates E., 103, 104, 216, 264, 274.
— Pridie, 110, 274.
— Prince A. M., 236, 238, 264, 265.
— Procter, 206, 274.
— Radaody-Ralarosy, 171, 265, 274.
— Ranvier Louis A., 38, 274.
— Rappin, 67, 265, 274.
— Raspail Vincent, 30, 265, 274.
— Rebulet, 62, 274.
— Recklinghausen, 57, 2574.
— Reding René, 56, 59, 60, 113, 176, 265, 274.
— Reichert Karl B., 35, 274.
— Remak Robert, 35, 274.
— Renner W., 133, 135, 180, 265, 274.
— Rhazès, 231, 274.
— Rhodain, 101, 274.
— Rindfleisch Eduard von, 37, 38, 274.
— Ringenbach J., 153, 265, 274.
— Riou Marcel, 139, 142, 143, 144, 156, 164, 274.
— Robinet, 114, 274.
— Roffo A. N., 101, 265, 274.
— Röntgen Wilhelm, 83, 125, 274.
— Rostan Léon Louis, 29, 32, 33, 100, 265, 274.
— Roussy Gustave, 52, 56, 57, 58, 59, 124, 150, 152, 166, 167, 188, 260, 263, 265, 274.
— Ruchaud, 60, 274.
— Rudali, 219, 225, 2265, 230, 260, 274.
— Rufz de Lavison E., 42, 43, 45, 104, 163, 166, 266, 274.
— Ruysch Frederick, 36, 38, 274.
— Saimot G., 227, 241, 242, 260, 263, 274.
— Salaun M., 201, 266, 274.
— Salès, 225, 274.
— Salomon, 143, 274.
— Sambon, 58, 274.
— Sankalé Marc, 217, 227, 235, 238, 241, 248, 262, 266, 274.
— Sava, 132, 267, 274.
— Schleich, 58, 274.
— Schleiden Matthis J., 32, 34, 274.
— Schrumpf-Pierron P., 113, 114, 115, 116, 119, 122, 266, 274.
— Schwann Theodor A. H., 32, 34, 146, 158, 243, 274.
— Schwartz Daniel, 184, 266, 274.
— Schweitzer Albert, 160, 161, 274.
— Scott, 47, 274.
— Senac J.-B. de, 31, 274.
— Sénécal Jean, 224, 266, 274.
— Servet Michel, 24, 274.
— Sharpe N. A. Dyce., 46,

- 135, 180, 267.
 — Shattock, 61, 274.
 — Shikata, 235, 274.
 — Sicé Adolphe, 101, 141,
 151, 252, 274, 275.
 — Siddhartha Mukherjee, 10,
 15, 20, 99, 267, 274.
 — Simon John, 57, 267, 274.
 — Slye Maud C., 60, 78, 79, 80,
 245, 262, 275.
 — Smet de, 1477, 275.
 — Smith E. C., 110, 132, 133,
 135, 141, 166, 183, 189, 267, 275.
 — Snijders, 136, 166, 173, 267,
 275.
 — Socrate, 244, 275.
 — Sorel François, 62, 275.
 — Sournia Jacques, 21, 22,
 267, 275.
 — Stataide Marie, 35, 275.
 — Statgé, 227, 275.
 — Stoll Maximilien, 37, 275.
 — Straub, 136, 166, 173, 267,
 275.
 — Surmont, 132, 140, 267,
 275.
 — Swieten Gerard van, 36,
 275.
 — Sydenham Thomas, 31,
 275.
 — Tcherny, 114, 275.
 — Theodorides Jean, 58, 275.
 — Thuillier Pierre, 25, 267,
 275.
 — Tipper Ernest H., 111, 144,
 161, 180, 181, 244, 267, 275.
 — Touraine A., 118, 176, 262,
 275.
 — Tourenc R., 156, 189, 255,
 275.
 — Trowel, 206, 275.
 — Tuffier, 85, 275.
 — Tull, 205, 275.
 — Urvois, 142, 143, 275.
 — Vallaudé Henri de, 137,
 138, 143, 255, 275.
 — Vernier, 141, 275.
 — Vésale André, 23, 24, 275.
 — Veynes (Paul), 10, 275.
 — Victor III (Pape)
 — Virchow Rudolf L. K31, 35,
 37, 38, 50, 200, 217, 243, 275.
 — Vogel François, 139, 142,
 143, 144, 156, 164, 275.
 — Voisinnet, 114, 275.
 — Voltaire, 244, 275.
 — Wassermann M., 84, 147,
 275.
 — Wassermann V., 84, 147,
 275.
 — Willcox, 71, 72, 275.
 — William W. Roger
 — Wogan, 221, 224, 252, 262,
 268.
 - Wöhler, 21, 275.
 — Xénophane, 244, 274.
 — Zabari-Simon P., 162, 274.
 — Ziegler, 37, 275.

Table des matières

Dédicace.....	5
Remerciements.....	8
Prolégomènes.....	9
Historique des connaissances médicales	28
L'état des connaissances médicales sur le CPF.	
Les particularités qui remettent en cause des préjugés bien ancrés	31
- Les données sur le cancer en Afrique	41
+ Les enquêtes du docteur Marie Jean Baptiste Bernard Ortholan.	
.....	41
+ La mauvaise foi des médecins coloniaux	
et la dérive des préjugés.....	46
Données sur le cancer en Europe.....	49
+ Les travaux du Professeur Amédée Marie Vincent Borrel	
(1867-1936) sur les souris pour comprendre le cancer	49
+ Mais que disait le médecin	
danois Engelberth pour susciter l'ire de Roussy ?	57
+ Opposition entre Auguste Lumière	
et René Reding sur la cause du cancer.....	59
+ Le docteur Paul Juillerat (1854-1935) et les « maisons à cancer »..	60
+ Les « quartiers à cancer » ou le parasitisme dans le cancer ?	65
+ De la fausse connaissance des acquis sur la diffusion du cancer. ..	70
+ « Maisons à cancer » ou « quartiers à cancer » en Hollande	72
+ Les données sur le cancer en Suisse.....	73
+ Cancer en Norvège et en Allemagne	75
+ Les données sur le cancer en Amérique latine : Uruguay et Cuba.	76
+ Questionnement sur le caractère héréditaire du cancer.....	78
+ Traitement du cancer	81
La fin de l'unanimité dans le recours	
aux théories justifiant l'absence du cancer en Afrique.....	87

+ Dans les colonies françaises d'Afrique.....	87
+ Au Congo Belge et en Afrique centrale	88
+ Les tentatives du docteur Robert Dupont.....	97
+ Du supposé lien entre le chlorure de magnésium et le cancer	107
+ La difficulté dans l'utilisation des statistiques cancéreuses par les médecins coloniaux.....	120
+ De la fausse absence du cancer en Afrique du Nord.....	123
Les données parcellaires sur le cancer, le cancer primitif du foie et les contradictions médicales	126
+ Des arguments contradictoires dans l'apport européen du cancer en Afrique	126
- Au Sénégal	126
- Au Soudan Français (actuel Mali) et en Haute Volta (actuel Burkina Faso).....	137
- En Guinée Française.....	142
- En Côte d'Ivoire	142
- Au Dahomey (actuel Bénin)	143
- Au Niger, au Togo et en Mauritanie.....	143
Conclusion	144
+ Le type de cancer de Coumbel Dieng, de L. D. et d'autres patients Ouolof : des preuves de cas autochtones de cancer.....	149
- Cas de Coumbel Dieng.....	149
- Le Cas de L. D., d'une patiente Ouolof et d'autres malades	151
Le problème des cancers en Afrique équatoriale et ailleurs.....	153
- Au Cameroun	153
- En AEF et dans les colonies des Antilles françaises	160
- Dans les Côtes de Somalis	164
- A Madagascar, à la Réunion et aux Comores	165
- En Asie : Indochine, Chine, Malaisie, Indes anglaises et néerlandaises	171
- Le cancer était-il une maladie de la « civilisation » ?	176
- Le rôle de Pierre F. Denoix.	191
A la recherche des facteurs épidémiologiques du cancer primitif du foie et la fin d'une certaine conception de la médecine.....	199
+ Une maladie ancienne et répandue	199
- Le CPF était-il dû à la cirrhose ou au kwashiorkor ?.....	205

+ L'environnement comme cause du CPF.....	214
+ Et on accusa les aflatoxines d'être la cause du CPF.....	221
+ Alimentation humaine/aflatoxine et CPF ?.....	229
- Conclusion.....	234
Conclusion générale.....	243
Bibliographie	251
Index des noms propres.....	269

