

MASTER 1 « HISTOIRE, PHILOSOPHIE ET DIDACTIQUE DES SCIENCES »
OPTION : PHILOSOPHIE DU SOIN ET ANTHROPOLOGIE MEDICALE
(Année 2009-2010)

Première partie

PALEOPATHOLOGIE : PRINCIPES ET METHODES
--

Dr Michel Billard

La connaissance de l'anatomie est essentielle pour la compréhension de l'histoire biologique humaine. Que ce soit l'histoire de l'évolution de notre espèce, ou la connaissance de notre relation à nos environnements passés et présents, nous devons étudier l'histoire biologique des restes humains anciens que nous découvrons. A partir de leur squelette, il est possible de déterminer le sexe des individus, leur âge au moment du décès, une approche particulière de leur état de santé, et de reconstituer une certaine idée de la qualité de vie de ces populations anciennes. A ce titre, la paléopathologie (de *paleos* « ancien », *pathos* « maladie », et *logos* « science ») est la discipline scientifique située justement au carrefour de la médecine, de l'histoire, de l'archéologie et de la géologie. Elle se définit comme la recherche et l'étude des traces de maladies sur les restes fossiles humains et animaux au même titre que l'anthropologie médico-légale le ferait sur les restes récents. Les restes ostéo-archéologiques provenant des fouilles ou des collections muséographiques constituent son abondant matériel d'étude.

1. OBJET ET BUTS DE LA DISCIPLINE

Si à l'origine, les travaux en paléopathologie n'étaient que des descriptions de cas individuels, cherchant à établir un diagnostic d'affection spécifique et son ancienneté, les dernières décades ont mis l'accent sur l'étude des populations anciennes. La réflexion scientifique s'est ainsi orientée d'une dimension médico-historique à une dimension plus organisée autour de problématiques archéologiques et épidémiologiques. Le thème dominant la recherche paléopathologique est à présent d'évaluer la fréquence des maladies à l'échelle des populations en fonction de leurs caractéristiques culturelles, socio-économiques et démographiques apportées par les sources archéologiques ou historiques.

2. HISTORIQUE DU DEVELOPPEMENT DE LA DISCIPLINE

Le terme de « paléopathologie » apparaît en 1892 avec Schufeldt, mais c'est dès la fin du 18^{ème} siècle à la première moitié du 19^{ème} siècle, que sont publiées les premières descriptions sporadiques d'affections osseuses (traumatologie, rhumatismes) sur des animaux fossiles (Esper, 1774 ; Cuvier, 1820), posant déjà la problématique du diagnostic rétrospectif (Schmerling, 1835), et la révision critique des cas recensés (Mayer, 1854).

La seconde moitié du 19^{ème} siècle voit les premières études sur l'homme préhistorique, qui constatent que les lésions sur l'os ancien ressemblent à celles des patients en clinique ou des musées d'anatomie pathologique : fractures et caries chez l'homme de Néanderthal (Schaafhausen, 1858), première description des trépanations préhistoriques, distinguant trépanations chirurgicales et posthumes (Broca, 1874), étude des lésions pathologiques des

animaux quaternaires d'Europe Centrale (Wirchow, 1895), première thèse de médecine sur la pathologie de l'homme préhistorique (Le Baron, 1881), premier essai de radiographie de momie (König, 1896). Les trente premières années du 20^{ème} siècle constituent « l'âge d'or » de la paléopathologie, avec le développement des techniques radiographiques, sérologiques, histologiques (paléopathologie organique). Les études de momies et squelettes égyptiens (Elliot-Smith, Wood-Jones, 1910) et précolombiens (Hrdlicka, 1914 ; Mc Curdy, 1923) se multiplient, ainsi que la première compilation de la connaissance paléopathologique de l'époque (Moodie, 1923).

C'est avant le premier conflit mondial que la paléopathologie devient véritablement une discipline médico-historique avec Ruffer qui fixe les limites de son champ d'action, et plus tard avec Pales (1930), qui étudie l'évolution des pathogénies par l'approche historique des maladies et la pathologie comparative. Les années d'entre-deux guerres voient les premières études paléopathologiques de populations, avec l'influence de l'environnement, de l'alimentation et de la culture (Hooton, 1930).

De 1930 à 1960, il n'y a rien eu d'innovant mis à part les travaux de Møller-Christensen (1953) sur les lésions osseuses paléopathologiques de la lèpre qui ont permis une avancée dans la connaissance de cette affection, et ceux de Hackett (1963) sur les tréponématoses.

Avec les années soixante, l'investigation paléopathologique de masse va s'étendre avec une démarche médico-historique et l'analyse statistique de caractéristiques physiologiques et d'affections mineures, pour connaître le mode de vie des populations anciennes à l'exemple de Wells (étude diachronique d'un peuplement sur les îles britanniques), qui décrira également la *pseudopathologie* (1964), et contribuera au développement de la paléopathologie en France. Angel développera une approche « paléoépidémiologique » des pathologies dans leur contexte social. C'est aussi la publication d'ouvrages de synthèse paléopathologique de Jarcho (1966), Wells (1964) et Brothwell & Sandison (1967).

Les années soixante dix ont vu le développement des deux composantes de la paléopathologie : *l'ostéoarchéologie* et sa démarche paléodémographique et statistique de grandes séries d'ossements: les squelettes deviennent des archives biologiques témoignant du passé démographique, social et économique des populations anciennes historiques, pouvant être comparées aux textes (Angel, 1971). Et *la paléopathologie organique* avec Cockburn (1973) qui codifie l'autopsie et les protocoles pluridisciplinaires d'étude des momies. Il fonde la Paleopathology Association aux USA. La paléopathologie commence à être régulièrement enseignée en France : de Lumley à Marseille, Dastugue à Caen, Grmeck à Paris, Enselme, Morel et Perrot à Lyon (où se tiendra le premier Colloque Français de Paléopathologie en 1973).

Les principales publications sont des aides au diagnostic interprété sur les bases de la pathologie clinique (Steinbock, 1976 ; Ortner & Putschar, 1981), une approche bio-culturelle (Armelagos & McArdle, 1975 ; Cohen & Armelagos, 1984) ; les plus récentes synthèses sont éditées avec Aufderheide & Rodriguez-Martin (1998), Rothschild & Martin (1993), Dastugue & Gervais (1992), Thillaud (1994) et Charlier & al. (2008).

Tous les quatre ans se tient le Congrès Européen de l'Association de Paléopathologie ; Lyon l'a accueilli en 1988. Tous les ans se réunissent les membres du Groupement des Paléopathologistes de Langue Française (GPLF) dans une ville universitaire où la discipline est enseignée.

3. MATERIEL D'ETUDE EN PALEOPATHOLOGIE

Le matériel d'étude le plus abondant est constitué des tissus calcifiés de l'organisme (os et dents), et plus rarement de tissus mous secondairement calcifiés (séreuses, ganglions, fibromes, kystes) ou des lithiases rénales, vésicales ou vésiculaires. Il peut s'agir de restes humains conservés naturellement ou momifiés, ou de coprolithes (dont l'étude relève de la paléopathologie organique et de méthodes dérivées de l'anatomie pathologique et médico-légales), ou d'empreintes corporelles (mains, pieds). Ce cours ne traitera que des restes squelettiques, et des os en particulier.

3.1. Morphologie osseuse macroscopique

Chez l'adulte, l'os se présente sous trois aspects : long, plat et court :

- *L'os long* : Le modèle classique de description est celui des os longs des membres (ex : humérus, fémur, tibia) qui est constitué d'une partie centrale cylindrique (*diaphyse*) et de deux extrémités élargies et arrondies (*épiphyse*) où se situe la surface articulaire : l'os sous-chondral (recouvert de cartilage hyalin chez le vivant); la zone conique réunissant l'épiphyse à la diaphyse est la *métaphyse*. La forme particulière des os longs leur confère la capacité de résister aux forces de tension, de torsion, de traction et de cisaillement. On observe des reliefs (apophyses, tubercules, crêtes,...) et des creux (gouttières, fosses, échancrures,...) correspondant à des attaches musculo-tendineuses ou ligamentaires, ou au passage de paquets vasculo-nerveux ou de structures tendino-ligamentaires. Macroscopiquement sur une coupe longitudinale ou transversale de la diaphyse, on distingue l'os cortical ou compact (composé d'os haversien, cf. *infra*) délimitant au centre une cavité médullaire ; au niveau métaphysaire et épiphysaire, l'os compact des parois s'amincit (os périostique, cf. *infra*) et la section est composée par l'os trabéculaire ou spongieux. Chez le vivant l'ensemble est recouvert de périoste (sauf au niveau de l'os sous-chondral et des insertions tendineuses et ligamentaires). Le degré de porosité permet de distinguer l'os cortical (5-30%), constituant principal de l'os compact des parois diaphysaire, de l'os trabéculaire (30-90%), situé au centre de la diaphyse et surtout dans la métaphyse et l'épiphyse, ainsi que les os courts et plats.
- *L'os court* : il possède une mince couche d'os périostique en guise de corticale, un centre entièrement fait d'os spongieux et des facettes d'os sous-chondral (ex : os du carpe, du tarse).
- *L'os plat* : la couche interne est faite d'os spongieux, limitée par des couches externes d'os périostique (ex : diploë des os de la voûte du crâne et ses tables interne et externe).

3.2. Le tissu osseux

Le tissu osseux est un constituant essentiel de l'appareil squelettique, important pour l'organisme sur le plan biomécanique et métabolique. Il est composé de cellules incluses dans une matrice organique fibreuse dont la rigidité est assurée par un dépôt de sels minéraux.

Cette rigidité confère au squelette une fonction de soutien du corps, de protection d'organes vitaux, de support aux muscles, tendons et ligaments permettant les mouvements grâce aux articulations. Il constitue une réserve de sels minéraux (calcium) indispensables à l'homéostasie. Le tissu osseux est une structure dynamique en perpétuel remaniement durant toute la vie (produit par les ostéoblastes, modifié par les ostéocytes et détruit par les ostéoclastes). Il est capable de s'auto-réparer, d'adapter masse, forme et propriétés intrinsèques aux sollicitations biomécaniques. Pendant la croissance, le remaniement a une fonction structurale et morphologique ; plus tard, il adapte l'architecture osseuse aux stress biomécaniques. La croissance en longueur s'effectue au niveau des métaphyses : l'épiphyse est séparée de la métaphyse par une plaque cartilagineuse à l'activité cellulaire intense qui est remplacée chez l'adulte par de l'os spongieux provoquant une soudure entre épiphyse et métaphyse. La croissance en épaisseur s'effectue par une ostéoformation sous-périostée (ossification périostique ou périchondrale).

On décrit deux catégories de types cellulaires dans le tissu osseux:

- *Les cellules ostéoformatrices* : elles ont des aspects morphologiques correspondant à des états fonctionnels différents d'une même cellule :
 - *les cellules souches ostéoprogénitrices* (dérivent du mésenchyme, présente au niveau du périoste, de l'endoste, cellules bordantes entre tissu osseux et conjonctif ; ce sont des ostéoblastes inactifs pouvant être activés).
 - *les ostéoblastes* (fabrication du collagène et de la substance fondamentale ostéoïde, production d'enzymes pour la minéralisation).
 - Certains ostéoblastes s'emmurent progressivement par leur production pour devenir des *ostéocytes* jeunes communiquant entre eux par des prolongements fibrillaires abrités dans des canalicules permettant au sang d'apporter ses substances nutritives (rôle dans la maturation de la substance ostéoïde pré-osseuse et sa minéralisation, et dans l'homéostasie calcique).
- *Les cellules ostéorésorbantes* : *ostéoclastes* ont un rôle de résorption osseuse (*lacunes de Howship*) en séparant la fraction minérale des fibres collagènes par sécrétion d'acides organiques (citrate lactates), et digestion enzymatique de la matrice organique (hydrolases acides) ; les ostéocytes possèdent aussi un pouvoir résorbant localisé autour de leur loge (*ostéoplaste*) qui peut s'élargir dans certaines pathologies (*hyperparathyroïdie*).

Le tissu osseux comprend une matrice extracellulaire où on distingue :

- *une matrice organique* composée de collagène et de substance fondamentale protéinique ostéoïde. Si la synthèse d'ostéoïde est incorrecte, l'ostéoclasie n'est pas contrebalancée par l'ostéoformation ce qui entraîne une réduction quantitative de masse osseuse par unité de volume, l'os est normalement constitué mais en quantité insuffisante (c'est une maladie de l'ostéoblaste) : ostéopénie quantitative (ostéoporose, maladie de Cushing).
- *une matrice inorganique* réservoir de sels minéraux (27% de calcium, 12% de phosphore) qui remplacent l'eau de la substance ostéoïde au cours de la

minéralisation. Ces sels minéraux précipitent en cristaux d'hydroxyapatite fixés le long des fibres collagènes $[Ca_{10} (PO_4)_6 (OH)_2]$. Si la phase de minéralisation est anormale, l'os n'est pas correctement minéralisé, il est plus mou et mécaniquement peu résistant : c'est l'*ostéopénie qualitative* (ex : hyperparathyroïdie secondaire) ; dans certaines circonstances, certains éléments comme le strontium et le plomb peuvent se substituer au calcium.

Il existe une classification histologique du tissu osseux selon la dispersion des fibres collagènes :

- *tissu osseux immature (os fibreux réticulé)*: os de faible résistance mécanique d'aspect microscopique anarchique, fibres épaisses irrégulièrement agencées, ostéocytes nombreux dans de vastes loges communicantes, multiples zones de production et de résorption traduisant une intense activité du tissu osseux jeune (os fœtal et aussi au cours de circonstances pathologiques : cal de fracture, périostites, tumeurs ostéogéniques).
- *tissu osseux fasciculé* : les fibres collagène s'entremêlent aux fibres ligamentaires qui s'attachent à l'os (os alvéolaire des maxillaires).
- *tissu osseux lamellaire mature* : fibres conjonctives organisées en lamelles séparées d'ostéocytes. On distingue le tissu osseux compact des adultes jeunes (80% du squelette) constitué en système haversien avec agencement lamellaire cylindrique concentrique de fibres collagènes parallèles à parcourt arciforme hélicoïdal alterné d'une lamelle à l'autre centré sur un canal de Havers (l'ensemble constitue les ostéons) et des canaux transversaux de Volkmann. Le tissu spongieux est constitué de faisceaux de lamelles limitant des espaces trabéculaires abritant la moelle osseuse hématogène produisant les globules sanguins ; ces travées osseuses sont orientées par les forces mécaniques exercées sur l'os (ex : extrémité proximale du fémur). Ces systèmes haversiens sont alignés parallèlement au grand axe de l'os et répartissent les contraintes mécaniques subies par l'os.

On distingue deux types d'os selon son origine embryologique (il s'agit toujours du remplacement d'un tissu conjonctif préexistant par du tissu osseux):

- *os endochondral* (calcification d'une ébauche cartilagineuse remplacée progressivement par du tissu osseux, elle assure la croissance en longueur) : os spongieux et os longs.
- *Os membraneux* (tissu osseux formé *de novo* sur le tissu mésenchymateux environnant) : os plats (voûte du crâne), clavicule.

La couche interne du *périoste* (périoste cellulaire) contient des ostéoblastes et ostéoclastes assurant la croissance en épaisseur, la formation des apophyses, la formation des tables interne et externe du diploé, l'entretien des couches osseuses haversiennes sous-jacentes et leur remodelage en cas de fracture (cal osseux). L'*endoste* tapisse l'os compact adjacent à la cavité médullaire (endoste cortical), les travées d'os spongieux (endoste trabéculaire) et les canaux de Havers (endoste ostéonien) en relation avec le périoste et l'endoste cortical par les

canaux de Volkman. Les surfaces osseuses peuvent être alternativement en phase active (formation, résorption) ou quiescente (cas le plus fréquent).

3.3. Les facteurs de modification du tissu osseux

Le remaniement osseux est sous l'influence de facteurs génétiques établissant les limites de taille et de forme (*anomalie morphologiques*), et de facteurs mécaniques et gravitationnels déterminant les variations structurelles: l'activité physique stimule les ostéoblastes, l'inactivité entraîne atrophie et ostéoporose (*loi de Wolff*), l'hyperactivité stimule la résorption osseuse.

On y ajoute des facteurs liés à l'âge et au sexe (chez l'adulte la résorption l'emporte sur l'apposition sur la face médullaire de l'os cortical : le diamètre médullaire augmente avec l'âge ; après 50 ans, l'os cortical s'amincit et l'os spongieux se raréfie. La résorption est plus précoce et plus intense chez la femme).

Il y a une importante influence des facteurs alimentaires : les carences en acides aminés et en vitamine C entraînent un déficit de synthèse de l'ostéoïde ; un déficit calcique (et de vitamine D) entraîne une moindre minéralisation et un ramollissement osseux (rachitisme chez l'enfant, ostéomalacie chez l'adulte) ; la carence en vitamine A ralentit l'ostéoclasie, son excès l'augmente (induisant chez l'enfant une ossification précoce des cartilages de conjugaison et un arrêt de croissance).

A ces facteurs, il faut ajouter l'influence des hormones (parathyroïdienne, thyroïdiennes, somatotrope, calcitonine, oestrogènes, androgènes, cortisol, anabolisantes, leur excès ou leur défaut entraînent des troubles profonds du remaniement physiologique), et celle de la circulation sanguine et de la composition du sang (l'hyperhémie déminéralise, la stase vasculaire stimule la formation osseuse, l'ischémie entraîne une *nécrose*).

Les désordres pathologiques peuvent entraîner une modification des structures osseuses qui peuvent laisser des altérations visibles sur l'os sec ne permettant pas toujours un diagnostic rétrospectif (certaines pathologies ont des conséquences similaires sur les modifications osseuses). On distingue les traumatismes, les maladies infectieuses, les troubles circulatoires, les affections sanguines, les anomalies congénitales, les dysplasies et malformations, les tumeurs, les maladies endocrines, les troubles nutritionnels, les affections articulaires.

4. METHODES D'ANALYSE DES RESTES OSSEUX

Trois démarches fondamentales constituent l'architecture de cette discipline sur laquelle se construit l'approche diagnostique en paléopathologie :

- *Connaître les biais et limites de l'identification et de l'enregistrement des données causés par l'état de conservation des ossements et les facteurs qui le conditionnent* : la connaissance des facteurs agissant sur la décomposition du squelette dans le sol (taphonomie) et des mécanismes modifiant sa composition (diagénèse) s'est accrue ces quinze dernières années grâce à l'application de techniques physico-chimiques et microscopiques sur l'os ancien.

- *Décrire avec précision les lésions observées afin d'en déterminer le processus causal avant d'établir un diagnostic rétrospectif d'affection spécifique ou non spécifique* : le simple examen macroscopique est habituellement suffisant, mais parfois les techniques d'imagerie médicale, d'analyses microscopique et biomoléculaires sont d'un apport complémentaire, et dans certains cas indispensable. L'interprétation des lésions observées et le diagnostic rétrospectif sont facilités en fonction de l'âge des individus concernés, de la topographie des lésions, de leur association entre elles, et de leur caractère spécifique ou non à une maladie particulière.
- *Quantifier rigoureusement la fréquence des lésions et des affections observées sur du matériel fragmentaire et incomplet* : l'enregistrement des données sur des populations archéologiques, aux squelettes souvent incomplets et aux os fragmentaires, fait l'objet de réflexion sur l'adaptation des méthodes épidémiologiques aux restes humains anciens. Pour approfondir la connaissance de l'état pathologique des séries de squelettes étudiées, à l'enregistrement des taux de prévalence doit s'apprécier l'état de sévérité des lésions observées ainsi que leur état actif ou non au moment du décès de l'individu.

4.1. Protocole d'examen d'un squelette

Etablir les données anthropologiques (âge, sexe, taille des individus), décrire les éléments fondamentaux de l'ostéoarchéologie (état de conservation du squelette, observation directe de la modification de la structure osseuse, approche globale de l'interprétation étiopathogénique des stigmates osseux). La conduite de l'analyse pathogénique rétrospective se fait avec le dossier de fouille archéologique, les données anthropologiques, la morphologie des lésions élémentaires sur os sec. La démarche diagnostique générale se déroule en quatre étapes :

- Description de l'aspect des altérations constatées,
- les localiser sur l'os (topographie articulaire, juxta-articulaire, épiphysaire, métaphysaire, diaphysaire, exo- endocrânienne),
- rechercher leur distribution sur l'ensemble du squelette d'un individu (extension localisée ou généralisée) et sur l'ensemble de la population étudiée,
- et interpréter selon le contexte anthropologique, archéologique et paléo-environnemental.

Cette démarche est importante, certaines affections ont une localisation préférentielle (ex : la zone privilégiée de l'atteinte lépreuse au niveau des os longs est épiphysaire et sur la diaphyse, tandis que les tréponématoses épargnent les épiphyses). La localisation d'une fracture permet de reconstituer le mécanisme traumatique.

La localisation des altérations sur l'ensemble du squelette de l'individu doit être recherchée, elle répond à quatre questions :

- Sur les os pairs, quel côté est atteint ?
- L'altération est-elle bilatérale sur les os pairs ?
- Existe-il des altérations similaires ailleurs sur le squelette ?
- Existe-il des altérations différentes sur le squelette indiquant une condition prédisposante ou une complication ?

Cela impose d'orienter la pièce osseuse dans l'espace (exemple d'un os long):

- Avec une face antérieure et une face postérieure selon un plan frontal (faces palmaire et dorsale pour la main, faces plantaire et dorsale pour le pied).
- Avec une face externe (latérale) et interne (médiale) selon un plan sagittal.
- Avec une face supérieure (crâniale) ou inférieure (caudale) pour certains os : clavicule, scapulum , vertèbres, talus, calcaneus).
- Selon une extrémité proximale (dirigée vers la ceinture) ou distale (dirigée vers l'extrémité du membre).

Et de préciser la position sur l'os lui-même (exemple d'un os long de membre):

Surface articulaire proximale

Epiphyse proximale

Métaphyse proximale

Tiers proximal de la diaphyse

Tiers moyen de la diaphyse

Diaphyse complète

Tiers distal de la diaphyse

Métaphyse distale

Epiphyse distale

Surface articulaire distale

Ensemble de l'os affecté

Certains processus pathologiques infectieux ou certaines arthropathies ont des localisations multiples, qui sont pathognomoniques (ex : les atteintes articulaires de la polyarthrite rhumatoïde sont habituellement bilatérales, symétriques et multi articulaires, ciblant particulièrement les métacarpo-phalangiennes et les inter-phalangiennes proximales).

Une fois la topographie lésionnelle établie, on dispose de trois méthodes d'analyse des lésions observées : macroscopique, microscopique et biochimique

4.2. L'analyse macroscopique

L'analyse descriptive macroscopique doit répondre sur la nature et l'état de la lésion (solitaire ou disséminée? artificielle ou naturelle?), et sur le caractère significatif ou équivoque d'une altération naturelle pathologique significative. Elle se fait par l'observation visuelle, l'imagerie radiographique, l'endoscopie.

4.2.1. *L'observation visuelle :*

Elle est de description relativement aisée, mais la distinction de la cause est parfois impossible (décrire la réaction osseuse en « traumatisme », « arthrite » ou « infection » peut être tenté, mais avec plus de 200 types d'arthropathies et autant de variétés d'infections spécifiques ou non observées en clinique médicale, un diagnostic plus définitif est souvent impossible). Par contre, une description précise et clairement détaillée des lésions permet à d'autres chercheurs d'évaluer le diagnostic ; une documentation photographique est indispensable (surtout avec les cas difficiles prêtant à confusion). On dispose de plusieurs protocoles (cf annexes) de description visuelle macroscopique (Buikstra & Ubelaker, 1994 ; Thillaud, 1994) qui doivent permettre de répondre aux questions suivantes :

- Comment est l'altération ?
- Forme-t-elle un processus de prolifération, de résorption, ou des deux réunis ?
- Son aspect évoque-t-il un processus lent ou rapide ?
- Son aspect évoque-t-il un processus à l'état actif, en cours de guérison, ou entièrement guéri au moment du décès ?

L'os ne réagit à un processus pathologique que de deux manières (isolées ou intriquées en proportions variables) : la production ou la résorption de tissus osseux (on oppose ainsi dans la terminologie, la lésion qui « fabrique de l'os » (ostéoplastique, ostéosclérose) à celle qui le détruit (ostéolyse, ostéopénie, ostéoporose) :

- Une prolifération dense et régulière indique un processus chronique, de constitution lente, tandis qu'une prolifération poreuse ou fibrillaire indique un processus plus rapide, voire très agressif si l'aspect est spiculaire.
- Une résorption aux parois régulières et recouvertes d'os compact indique un processus lent et chronique, l'absence d'os compact un processus plus rapide, et des parois et rebords mal définis, irréguliers, un processus actif et agressif.

4.2.2. *L'imagerie :*

La radiographie est la méthode non destructrice permettant de préciser la densité osseuse de l'altération (transparence, condensation), les limites de celle-ci, les modifications de l'os compact et trabéculaire, la présence de corps étrangers. Les premières radiographies datent des débuts de la radiologie avec König, Holland (1896), et Culin (1898) sur des momies égyptiennes et péruviennes.

- *Radiographie simple* : classique, par projection : utilisée dans tous les cas, elle est cependant peu précise pour des anomalies mal distinguées par superposition des structures osseuses (périostoses, synostoses, ankyloses, déformations crâniennes, modifications de densité péri-lésionnelles). On perd de l'information sur l'épaisseur lésionnelle (épaisseur et composition minérale déterminent la densité de l'image) ; on peut faire varier l'intensité des rayons X (kV et mAs) et utiliser des filtres. Un film de faible contraste (ex : radio thoracique) offre une échelle de densités importante; un film de fort contraste (tissu osseux) a une échelle de densité moindre. Le contraste peut être accru en augmentant le temps d'exposition ; les écrans et filtres améliorent la sensibilité des films permettant de réduire le temps d'exposition chez le vivant, mais avec une perte en résolution et de clarté des détails (ou « définition » de l'image). Plus la source de rayons X est de petite dimension, et la distance source-objet courte, meilleure est la définition (ex : radios

dentaires). Le centre de la lésion doit être perpendiculaire à la source X pour éviter toutes distorsions (ce qui se passe avec de gros objets de formes irrégulières). Le film mammographique est de sensibilité supérieure, et donne une meilleure définition. Sur le terrain peuvent être utilisés des appareils portables (type vétérinaire) et des films polaroid.

- *Xerographie* : utilisée dans les années 1970 sur les momies pour mettre en évidence la structure des tissus mous et les objets contenus dans les bandelettes. Cette technique a été supplantée par l'imagerie digitalisée et le scanner.
- *Tomodensitométrie* : elle permet l'approche en coupes sériées (étude des momies, reconstitution tridimensionnelle, cavités et base crâniennes). Elle précise les rapports entre les structures anatomiques et la lésion et les réactions du tissu osseux à son contact sans destruction de la pièce, et s'affranchit des images de superposition pour les gros objets à examiner. Le coût est plus élevé que la radiographie simple, elle n'est pas transportable.
- *Imagerie par résonance magnétique* : elle n'est pas utilisable sur les tissus secs mais uniquement sur du matériel hydraté ou congelé (il faut des protons issus d'atomes d'hydrogène, et donc de l'eau). Elle n'est pas applicable en paléopathologie.
- *Endoscopie* : exploration visuelle et photographique des cavités (crâniennes) et des corps momifiés par introduction de fibres optiques (ex : endoscope ORL) ; elle permet de faire des biopsies dirigées sur les momies, d'observer la surface endocrânienne (microcaméra couplée à un écran d'ordinateur).

4.3. L'analyse microscopique

Technique destructrice, l'étude du tissu osseux, en coupe mince non décalcifiée et polie après inclusion au méthyl-métacrylate ou une résine epoxy, permet d'apprécier le résultat de l'activité cellulaire osseuse (production et résorption osseuse), de préciser la nature réactionnelle inflammatoire, infectieuse, ou cicatricielle d'altérations indifférenciées macroscopiquement. Cette technique est ancienne avec les techniques de réhydratation de tissus momifiés (Ruffer, Shatlock, 1909) et le tissu osseux (Weber, 1927).

L'histomorphométrie permet de confirmer ou d'infirmer une diagnose macroscopique (ex : cribra orbitalia) ; son analyse est basée sur la connaissance de l'activité des cellules osseuses qui varie en fonction du degré de maturation osseuse (âge), de la vitesse de déposition osseuse, et du type de maladie : les déséquilibres des fonctions cellulaires qui en résultent ont des résultats prévisibles :

	Résorption	Formation	Conséquence
<i>Ostéoporose</i>	normale	diminuée	Résorption relativement plus forte
<i>Hyperparathyroïdie</i>	accentuée	normale	Résorption plus forte
<i>Ostéopétrose</i>	normale	accentuée	Formation plus forte

4.3.1. Microscopie optique par transmission lumineuse

Technique destructrice (fines sections d'os montées sur lame, grossissement 20x à 200x) permettant de voir les différences entre os mature et immature, l'augmentation d'os minéralisé (sclérose) ou sa diminution (raréfaction). Elle permet l'étude de l'ostéoporose, de l'ostéopénie

généralisée, et des lésions localisées. La lumière polarisée permet d'apprécier plus précisément l'aspect structural de l'os (biréfringence des fibres de collagène). La fluorescence de certaines substance naturelles ingérées par les individus dans certains aliments comme le grain conservé en réserves (tétracycline-like, fluorochrome) peuvent être mis en évidence avec des réactifs et une source lumineuse appropriée. Les colorants permettent d'apprécier l'activité ostéoblastique et ostéoclastique des maladies métaboliques (méthode de Goldner).

4.3.2. Microscopie par transmission d'électrons

Utilise de fines sections de tissus momifiés, mise en évidence d'agents viraux et de noyaux cellulaires impossible à observer en microscopie optique et colorations (grossissement 300000x et plus).

4.3.3. Microradiographie

Radiographie de contact d'une lame mince osseuse observée sous microscope optique. Elle précise la distribution minérale dans l'os (maladies métaboliques) et les altérations taphonomiques.

4.3.4. Stéréomicroscopie

Du type microscope à dissection binoculaire ; permet l'étude des surfaces osseuses et dentaires sans destruction de la pièce, et à distance de celle-ci. (40x à 400x).éclairage par lumière réfléchi de type halogène ou fibres optiques souples. Observation des variations microtopographiques des lésions.

4.3.5. Microscopie électronique à balayage (MEB)

C'est un examen de surface ; la pièce doit être recouverte sous vide d'une couche atomique d'or ou de carbone (l'utilisation de répliques en résines élastomères ou époxy évite d'altérer l'original). Etude des surface d'os, de dents, microfractures, lacunes de Howship,... (1000x à 40000x).

4.3.6. Microsonde électronique

Permet d'étudier les surfaces sous pression atmosphérique et à température ambiante (pas de préparation sous vide) ; permet de déterminer la composition chimique de la surface de l'échantillon (pas d'utilisation courante en paléopathologie !).

4.4. L'analyse biochimique

On en distingue trois types : l'analyse élémentaire et isotopique, la paléosérologie – histochimie, et l'étude de l'ADN ancien (ADNa).

4.4.1. Analyse des éléments-trace

Les éléments-trace sont essentiels pour le développement normal des animaux et des humains (catalyses). Leur étude nécessite une destruction osseuse et une analyse en spectrométrie. Recherchés surtout dans la structure minérale de l'os constituée de phosphate de calcium (hydroxyapatite) où s'établissent des phénomènes de substitution ionique (notamment des

ions calcium avec d'autres éléments-trace comme le strontium ou le plomb). D'autres éléments comme le fer, le zinc ou le cuivre sont recherchés. Les facteurs biogéniques *in vivo* influencent les concentrations d'ions (absorption digestive, excrétion, grossesse, lactation, croissance). Les effets de la diagénèse *post-mortem* sont à distinguer des effets *in vivo* recherchés, particulièrement dans les reconstitutions paléo-nutritionnelles :

<i>Strontium :</i>	herbivores > carnivores
<i>Rapport strontium / calcium :</i>	racines et graines > feuilles os maternel > nourrisson
<i>Rapport baryum / strontium :</i>	ressources marines < terrestres
<i>Zinc :</i>	chasseurs-cueilleurs > agriculteurs (antagonisme entre phytates des céréales et le zinc)
<i>Plomb osseux:</i>	utilisation de vaisselle et tuyaux en plomb

Ces applications sont très réduites par les transformations diagénétiques (apport dans l'os d'éléments provenant du sol, diffusion d'éléments hors de l'os). L'étude des éléments-trace nécessite une connaissance fondamentale de la physiologie humaine et des réponses chimiques du tissu osseux aux affections :

- Le fer n'est pas un bon élément d'évaluation de l'anémie à partir de l'os (importantes variations inter- et intra-populationnelles, faible concentration dans l'os).
- Le zinc est plus intéressant (30% dans l'os !), son taux est en relation avec la croissance et le développement osseux : le zinc augmente dans les zones de formation osseuse (cal de fracture, réponse à une inflammation...), le déficit en zinc s'observe dans les retards de croissance. D'autres travaux n'ont cependant pas observé de variation du zinc osseux dans les maladies nutritionnelles, ou on constaté sa variation au sein d'un même os et entre individus. On connaît encore mal la physiologie du zinc et sa mesure précise.
- Le plomb se retrouve à 95% dans l'os et s'accumule avec le temps. Les effets de diagénèse sont importants (ex : cercueil en plomb).

4.4.2. Les analyses isotopiques

Contrairement à l'altération taphonomique et diagénétique *post mortem* de la concentration des éléments-trace, les caractéristiques chimiques du collagène sont très stables et sa composition *post-mortem* est son reflet *per vitam* sauf en cas de cuisson ou de crémation. Les isotopes qui sont recherchés sont des atomes d'un même élément, avec même nombre de protons, mais nombre différent de neutrons, de masse différente, et stables dans le temps. Leur étude nécessite une destruction osseuse et une analyse en spectrométrie. Ils sont étudiés dans la reconstitution paléonutritionnelle :

Les régimes alimentaires des individus peuvent être abordés par l'analyse des isotopes stables de l'azote ($^{15}\text{N}/^{14}\text{N}$) et du carbone ($^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$) présent dans le collagène dentaire et osseux :

- les variations du ^{13}C varient en fonction des types de végétaux qui ont un marquage isotopique propre, et qui se retrouve chez les animaux qui s'en nourrissent quelque soit leur niveau dans la chaîne alimentaire.
- Il existe par contre, un enrichissement en ^{15}N chez l'animal à chaque niveau hiérarchique dans la chaîne alimentaire.

La composition isotopique en carbone des végétaux dépend de son type de photosynthèse utilisé :

- Les plantes terrestres des milieux tempérés (avoine, blé, riz, herbes et arbustes) réduisent le carbone atmosphérique en empruntant le cycle de Calvin-Benson (photosynthèse en C_3).
- Les végétaux des milieux tropicaux (maïs, millet, sorgho, canne à sucre) utilisent le cycle de Hatch-Slack (photosynthèse en C_4).

L'analyse des compositions isotopiques du carbone permet de préciser la nature des végétaux consommés et l'environnement dont ils proviennent (Les abondances isotopiques en ^{13}C sont plus importantes dans les végétaux en C_4 qu'en C_3 , de même que celles des plantes aquatiques marines et terrestres). Sur des momies naturelles de Nubie, l'analyse d'isotopes du carbone sur les cheveux a permis d'évaluer les variations annuelles de l'alimentation et des périodes de disette (aliments absorbés juste avant la mort : information sur la saisonnalité des décès).

La composition isotopique en azote des végétaux dépend de la manière dont ils le fixent en fonction du milieu ; on distingue :

- Les plantes fixant l'azote atmosphérique par leurs racines (légumineuses).
- Les plantes non fixatrices utilisant une forme dérivée d'azote atmosphérique produite par les bactéries du sol à partir des nitrates ; les nitrates sont plus abondants en milieu aquatique.

Les valeurs isotopiques en ^{15}N des plantes fixatrices sont plus faibles que celles des plantes non fixatrices et aquatiques. Les mangeurs de plantes terrestres ont des valeurs isotopiques inférieures aux mangeurs de plantes aquatiques, avec un enrichissement des valeurs entre la proie et son prédateur (plus la chaîne alimentaire est longue, plus la teneur en ^{15}N est élevée en fin de chaîne).

L'analyse des compositions isotopiques en azote permet d'apprécier la nature des végétaux et leur milieu de développement, et d'estimer la part de protéines animales consommées (distinction des espèces végétariennes et carnivores ou piscivores).

L'os récemment déposé peut être distingué de l'os plus ancien sur la variation des ratios des isotopes stables de l'azote (utile pour comprendre le métabolisme protéique en réponse aux affections).

4.4.3. Paléosérologie – histochimie

Durant les années 1970, Cockburn a suggéré que la présence d'anticorps dans l'organisme au moment de la mort pourrait être un indicateur des maladies infectieuses contractées au cours de la vie si on pouvait les détecter sur les restes anciens ; les essais sur des restes de sang et de tissus momifiés naturellement furent prometteurs (malaria, cancer) ; mais les protéines spécifiques non collagéniques sont dégradées sur l'os sec ancien. L'identification de résidus

d'immunoglobulines IgG serait une voie de recherche (les IgG mettent deux semaines à apparaître dans le sang après contact avec l'antigène, et leur taux augmente à chaque nouvelle exposition : l'individu n'a pas besoin d'être infecté au moment du décès pour créer une réaction Ag-Ac. La méthode de détection des Ac sur l'os sec se fait par test ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay) ou par test d'immunofluorescence (ex : tréponème sur tissus momifiés). Ces techniques sont difficiles, mal évaluées, la préférence est donnée à l'étude de l'ADN.

4.4.4. L'analyse de l'ADN ancien (ADNa):

La molécule d'ADN est une succession de quatre nucléotides différents composés chacun d'un sucre (désoxyribose), d'un acide et d'une base ; il existe deux bases puriques **A** et **G** (Adénine, Guanine) et deux bases pyrimidiques **T** et **C** (Thymine, Cytosine). L'information génétique dépend de l'ordre de succession de ces quatre bases sur la molécule d'ADN. On distingue :

- un ADN nucléaire, à structure en double hélice, contenu dans les chromosomes et lié au sexe (le chromosome Y est transmis par les pères).
- Un ADN mitochondrial (ADMmt), à structure annulaire, contenu dans les mitochondries (organites cellulaires), et transmis par les mères.

L'étude de l'ADN permet l'analyse des différences accumulées au cours des générations: relations de parenté, histoire des peuplements (« polymorphisme génétique »). Elle permet également l'analyse de mutations ponctuelles par substitution d'une base par une autre (« polymorphisme de séquences ») sur l' ADMmt (régions hypervariables HVR-1 et HVR-2), et sur l'ADN nucléaire (microsatellites STR « *Short Tandem Repeats* »).

La technique est délicate, onéreuse, les résultats soumis aux aléas des contaminations et de la dégradation de la molécule d'ADN. La molécule d'ADNa est fortement altérée et subsiste en quantités infimes ; elle doit passer par une étape de multiplication par PCR (*Polymérase Chain Reaction*) qui amplifie une portion d'acide nucléique afin d'obtenir des millions de copies accessibles à l'analyse. Les écueils sont nombreux :

- Impossibilité d'amplifier des séquences supérieures à 400pb (paires de bases). On amplifie des marqueurs génétiques courts et informatifs (utilisation d'amorces encochant de petites régions nucléotidiques des STR ou de l'ADNmt).
- Les contaminations sont fréquentes, surtout avec du matériel humain (traces d'ADN moderne) : nécessite un prélèvement stérile du matériel osseux et dentaire sur le site de fouille, une organisation particulière du laboratoire, une décontamination et des contrôles à chaque étapes, une vérification des analyses sur deux laboratoires différents.
- La dégradation de l'ADNa entraîne des artéfacts de lecture : la putréfaction du cadavre provoque une autolyse qui fragmente l'ADN, puis s'ensuit une hydrolyse de la jonction base-sucre, et surtout une oxydation qui endommage les bases.
- Les conditions de conservation de l'ADNa sont exceptionnelles (glace, désert, tourbières, grottes). Il en résulte trop peu de spécimens étudiés pour une interprétation correcte sur l'évolution, l'isolement ou la disparition d'espèces (ex : néanderthaliens). L'ADN peut être extrait des tissus mous (préservés dans l'eau, gelés, ou desséchés), les os, la racine des dents, les coprolithes, les graines et autres végétaux conservés (il est mieux conservé dans les dents que dans l'os ou les tissus mous, à basse température, en milieu à pH neutre ou faiblement alcalin, et surtout en milieu sec) :

- Les déserts sont chauds, secs, et basiques (l'hydrolyse est ralentie, la dessiccation limite l'action des bactéries de putréfaction, et l'autolyse).
 - Les grottes ont des fluctuations climatiques réduites, les températures basses protègent l'ADN (une phylogénie de l'ours des cavernes a pu être établie).
 - Le permafrost et les glaciers ralentissent ou stoppent la décomposition (absence d'autolyse) et donnent les meilleures conditions de conservation de l'ADN (mammouths de Sibérie, Ötzi)
 - L'enlèvement dans l'asphalte entraîne une dégradation des tissus mous mais préserve l'ADN contenu dans les os (milieu anaérobie).
 - Les tourbières ont un pH neutre, sont pauvre en oxygène (peu d'oxydation).
 - La conservation dans l'éthanol de matériel organique préserve mieux son ADN qu'avec une conservation avec le formol.
- Le choix des marqueurs étudiés ne concerne qu'une seule région du génome, ce qui ne permet pas de conclure sur l'évolution de tout le génome.

L'analyse de l'ADN est utilisée pour établir le sexe biologique des individus, des relations de parenté entre sujets d'une nécropole, l'origine des migrations humaines, l'histoire de la domestication animale et des plantes, les relations phylogénétiques entre espèces modernes et éteintes (homme de néanderthal et homme moderne). Cette technique peut être utilisée en paléopathologie à la recherche de maladies génétiques ou de germes pathogènes, par exemple:

- Identifier une mutation thalassémique sur un squelette présentant des signes d'anémie sévère (pouvant être causée par des conditions génétiques et environnementales, comme une malnutrition, une drépanocytose, une thalassémie).
- Identifier l'agent microbien lorsque l'infection ne laisse pas de trace osseuse comme avec la peste (*Yersinia pestis*), ou quand plusieurs maladies infectieuses donnent des altérations morphologiques squelettiques semblables ou atypiques, on a ainsi identifié le bacille tuberculeux (*Mycobacterium tuberculosis*), le germe de la syphilis (*Treponema pallidum*), le germe de la lèpre (*Mycobacterium leprae*).

5. PSEUDOPATHOLOGIE

Sont « pseudo-pathologiques » toutes lésions *post-mortem* observées sur les ossements anciens (survenues entre le décès et l'exhumation) pouvant mener à un diagnostic rétrospectif abusif (Wells, 1964). Il s'agit de traces anormales qui simulent une lésion du tissu osseux, mais qui ne concernent pas les traces osseuses d'intervention humaine *intra-vitam* (trépanations, abrasions artificielles des dents, mutilations) qui résultent de pratiques socio-culturelles ou thérapeutiques, les actions nécropsiques et rituelles *extra-vitam* (fragmentation des ossements, prélèvements sélectifs d'ossements, décarnisation, cannibalisme, crémation,...), et les variations anatomiques.

Le squelette (à l'air libre ou dans le sol) est tributaire des variations de son « potentiel de préservation » (degré de porosité) et surtout de son environnement (taphonomie): différents agents taphonomiques peuvent altérer la surface et la structure osseuses et dentaire ainsi que leur composition chimique. Les restes ostéo-dentaires sont soumis à des modifications avant et après enfouissement :

5.1. Avant enfouissement

Exposés à l'air libre, les restes ostéo-dentaires subissent l'action d'animaux (atteinte précoce) :

- prédateurs carnassiers et charognards : impacts de dents, fracturations, effets de la digestion (destruction des reliefs saillants osseux et de l'émail par l'acidité des sucs gastriques, diminution des taux d'éléments comme le phosphore et le calcium sur les zones périphériques de l'os).
- Les herbivores peuvent mastiquer des os comme source de minéraux et de calcium en particulier ; les rongeurs laissent leurs traces de dents (sillons parallèles à fond plat) sur les reliefs osseux pour un apport minéral ou limiter la croissance continue de leurs incisives.

Plus tard interviennent les invertébrés et surtout les bactéries qui colonisent l'os (non préalablement brûlé) : modifications histologiques et chimiques par dissolution du phosphate de calcium (production d'acide carbonique, d'enzymes), et entraînant des modifications chimiques par diagénèse (teneurs en sels minéraux et éléments-trace modifiée par introduction ou disparition).

Les lichens, les algues et les champignons microscopiques peuvent déjà agir à ce stade ; certaines diatomées d'eau douce sont recouvertes d'un mucus visqueux contenant un acide corrosif ; les champignons creusent des microtunnels de 8 μ environ (genre *Mucor* qui métabolise le phosphate des os, genre *Fusarium* qui creuse des tunnels centrifuges. Ces organismes peuvent ainsi introduire des éléments (Sr, Zn, Ba, Mg) qui sont notamment analysés dans les études paléodietétiques.

La désagrégation par les conditions générales du milieu ambiant et du climat se manifeste au début par de fines craquelures et fissurations de surface, et plus tard, des fentes et fractures complètes ; l'os devient de plus en plus fragile et peut totalement disparaître. Cela est la conséquence des variations climatiques (température et humidité) et des UV (qui ont la particularité de fractionner les fibres collagènes). Le taux de strontium, les altérations cristallographiques et protéiniques s'accroissent en surface des os. Ces craquelures et fissuration de la surface osseuse peuvent évoquer une périostite ; le plus souvent, c'est le risque d'une destruction de vraies lésions pathologiques de surface qui survient!

Les os exposés à de très basses températures (gel) présentent de microfissures au niveau des ostéons (visibles en microscopie électronique), la microstructure osseuse reste intacte ; le gel n'altère pas les études histomorphométriques.

Les os brûlés sont habituellement très fragmentés en cas de crémation, leur forme et leurs dimensions sont modifiées. La contraction de l'os ne survient qu'entre 700° et 900°, associée à une coloration passant du noir au gris-bleu, puis au blanc (cette coloration correspond à une contraction supérieure à 25%). La crémation entraîne une fracturation de l'os qui diffère selon son état préalable (os sec ou os frais entouré de chair) :

- Un os brûlé sec a des craquelures et fendages longitudinaux, mais sans torsion ni courbure.
- Un os brûlé frais a des fractures courbes, concentriques, un fendage irrégulier transversal, et une torsion marquée.

5.2. Après enfouissement

Si l'os est au contact d'un substrat de $\text{pH} < 4$, un effet corrosif apparaît. En milieu acide, l'émail des dents est détruit, la dentine de la racine des dents est pratiquement intacte (rappelle les effets de digestion animale). Un sol très alcalin peut également détruire l'os et les dents (« *peeling*, desquamation de surface des os ; craquellement en mosaïque de la surface de la dentine (mais là l'émail est conservé), où le collagène est le constituant principalement atteint.

Les contraintes mécaniques des sols (poids, mouvements, agents chimiques, écarts de température) peuvent entraîner des cassures et des déformations osseuses, posant la question d'une fracture, d'un crâne volontairement déformé, d'une crâniosynostose, d'une hydrocéphalie, d'un rachitisme ou d'une ostéomalacie. L'écoulement des eaux pluviales et les agents physico-chimiques érodent de larges surfaces d'os qui peuvent se perforer, pouvant en imposer pour une fistulisation d'abcès, une tumeur, une infection (une lésion pathologique sera toutefois entourée de tissus osseux sain). Les déplacements d'objets (cailloux) par mouvements du sol entraînent stries, griffures ou entailles faisant penser à des actions humaines.

Les racines végétales érodent la surface osseuse (évoquant des traces vasculaires) par production d'acides carbonique et citrique. L'eau environnante est chargée d'éléments provenant de l'os (P, Zn, Mn, Cu), est absorbé par les racines qui permet une symbiose avec des bactéries (*Rhizobium*) et des champignons (*Mycorrizae*) utilisant ces éléments et interviennent dans la production d'azote.

En milieu marin, des agents microscopiques (« endoliths ») qui pourraient être des cyanobactéries, creusent des microtunnels perpendiculaires aux surfaces extérieures de l'os et de la dentine, en respectant l'émail (les bactéries terrestres, au contraire, dégradent la dentine à partir de la chambre pulpaire en diffusant par les canalicules de la dentine).

Certains insectes (termites) érodent et perforent l'os, de même que certains gastéropodes avec leur radula. Les rongeurs et autres animaux fouisseurs érodent l'os par leurs griffes et leurs dents lorsqu'un os se place en travers de leur terrier.

La pseudopathologie de fouille : trace d'outils de dégagement ; pseudopathologie de laboratoire : reconstructions imparfaites (diagnostics erronés).

6. LA VARIABILITE INDIVIDUELLE OSSEUSE

Les aspects des variations anatomiques, par essence faisant partie de la normalité, doivent être distingués des lésions pathologiques et pseudopathologiques.

6.1. Définitions

Il faut distinguer deux types de variations osseuses :

- Les variations quantitatives (ou continues, ou métriques) : elles correspondent à des mesures (linéaires, surfaciques, volumiques, angulaires, pondérale) ;

- Les variations qualitatives (ou discrètes, ou non-métriques) : elles correspondent à un trait ou caractère observé (particularité, structure, disposition)

Parmi les variations qualitatives on distingue deux aspects :

- Les caractères binaires (à deux états) : présent / absent
- Les caractères multiples (plus de deux états) : présent / incomplet / absent ou classes de formes

6.2. Variabilité de fréquence des caractères qualitatifs

6.2.1. Selon le côté droit ou gauche (caractères pairs):

- Latéralisation (droite ou gauche) : tendance d'un caractère exprimé unilatéralement à être plus fréquent d'un côté que de l'autre,
- Symétrie : tendance d'un caractère à être identique des deux côtés.

6.2.2. Selon le sexe masculin ou féminin (dimorphisme sexuel):

- La variabilité de fréquence n'a pas été démontrée pour les caractères qualitatifs

6.2.3. Selon l'âge :

- Cela dépend des stades d'ossification

6.2.4. Selon l'héritabilité :

- On peut observer des concentrations familiales de caractères (hérédité à déterminisme multifactoriel)
- Possibilité d'isolats génétiques (variations géographiques)

Ces caractères à déterminisme génétique ont un intérêt ostéo-archéologique, car ils peuvent apparaître comme des marqueurs de regroupements d'individus apparentés dans les nécropoles (organisation de l'espace funéraire), ou encore des marqueurs de mobilité populationnelle.

6.2.5. Selon l'époque :

- On peut observer des différences de fréquences entre populations (préhistoire, antiquité, périodes modernes...)

6.3. Les types de variations qualitatives (liste non limitative)

6.3.1. Numériques (contrôle génétique de segmentation ou métamérisation) :

- Vertèbres lombaires : 4 à 6
- Sacrum à 4 ou 6 vertèbres (3 à 5 foramens sacrés)

- Côtes surnuméraires (côte cervicale en C7)

6.3.2. Défaut de fusion (entre points d'ossifications primitifs normaux) :

- Déhiscence de l'arc postérieur vertébral (spina bifida) : C1, L5, sacrum
- Sternèbres séparées (gladiola), foramen sternal
- Os odontoïdien (C2), os acromial (scapula), *os hamuli proprium* (hamatum), os trigone (talus), os de Vésale (MT5),

6.3.3. Défaut de synostose (entre points d'ossifications primitifs normaux) :

- Suture métopique (métopisme), os lambdatique (os épactal, os des incas), *sutura mendosa*.

6.3.4. Excès de fusion:

- Synostoses congénitales au carpe (luno-triquétrale), au tarse, aux orteils (biphalangie)

6.3.5. Défaut de segmentation :

- Occipitalisation de l'atlas, sacralisation de L5

6.3.6. Orifice(s) surnuméraires :

- Ossification de structure fibreuse (ponticules postérieurs de l'atlas, processus supra-condylien huméral)

6.3.7. Os accessoires surnuméraires :

- Os suturaux (os wormiens)

6.3.8. Os sésamoïdes :

- Radial externe (*prepollex*), genou (*fabella*, *cyamella*), cuboïde (*os peroneum*), naviculaire (*os tibiale*)

6.3.9. Variations de surfaces articulaires :

- Facettes d'accroupissement (tibia, talus), masses latérales dupliquées (atlas)

6.3.10. Variations de pneumatisation :

- Sinus frontaux

6.3.11. Variations dentaires :

- Absence de M3, racines multiples, cuspides surnuméraires (tubercule de Carabelli)

6.4. Autre classification des variations qualitatives

6.4.1. Caractères hypostotiques :

- Insuffisance ou réduction d'ossification, persistance d'état infantile

6.4.2. Caractères hyperstotiques :

- Ossification augmentée

7. CONCLUSION

La quantification des lésions et la fréquence des maladies parmi les ensembles ostéoarchéologiques continuent à être un challenge à relever et à améliorer. La comparaison des données entre chercheurs reste difficile (manque de précision sur la méthodologie, critères diagnostiques et descriptions). Malgré leurs biais méthodologiques, histologie et analyses biomoléculaires sont appelées à un rôle accru dans le futur. La collaboration entre disciplines aussi diverses que l'épidémiologie, l'histoire, l'archéologie, la médecine, les statistiques, est plus que jamais indispensable au développement et à l'évolution de la paléopathologie.

8. ANNEXES

a. Principales modifications osseuses (*Dastugue & Gervais, 1992*)

QUANTITATIVES :

- **absence anormale d'un élément du squelette** (*aucun stigmate de connexion anatomique sur les éléments anatomiquement voisins*).
- **anomalies par excès** (*élément osseux non thématique*).
- **anomalies dimensionnelles** (*hypotrophie-hypertrophie : asymétrie ou hors normes statistiques*).

STRUCTURALES :

- **poids osseux** (*défaut, excès*).
- **épaisseurs de parois corticales d'os longs et crâniennes** (*amincissement, épaissement*).
- **diamètres de canaux, conduits ou orifices** (*élargissement, rétrécissement*).

QUALITATIVES :

- **forme générale modifiée** (*os labile: modifications non systématiquement pathologiques*).
- **aspect de surface modifié** (*perte d'os, apport d'os*).
- **perturbations morphologiques** (*construction, destruction, états mixtes*).
- **altération des surfaces articulaires** (*érosion, polissage, calcifications, ostéophytose*).

CONNECTIVES :

- **désunions** (*pseudarthroses, luxations invétérées*).
- **unions** (*congénitales, inflammatoires, infectieuses, traumatiques*).
- **rappports inter-osseux anormaux** (*angulations*).

CORPS ETRANGERS INTRA-OSSEUX :

- **lithique** (*armature de flèche en silex*)
- **métallique** (*fragment de lame, de flèche, balle*)

b. terminologie macroscopique des altérations élémentaires sur os sec: (Thillaud,1994)

- **Erosion** (perte de substance superficielle ne dépassant pas la corticale)
- **Cavité** (perte de substance au dépens du tissu osseux)
- **Perforation** (trou transfixiant au sein d'une pièce osseuse)
- **Ostéolyse** (perte de substance avec disparition d'une partie de l'os)
- **Fissuration corticale** (solution de continuité linéaire de la corticale)
- **Périostose** (ostéoformation modifiant la surface de la corticale)
- **Ostéophytose** (production osseuse aux bords d'une surface articulaire)
- **Exostose** (excroissance osseuse localisée à la surface de la corticale)
- **Eburnation** (surface articulaire : os densifié, compact, avec polissage)
- **Ostéopénie** (volume osseux réduit au profit des espaces médullaires)
- **Déformation axiale** (par angulation, incurvation, déviation de l'axe de l'os)
- **Déformation volumique** (longueur, calibre, épaisseur)
- **Pseudarthrose** (articulation accidentelle sur un os ou entre deux os)
- **Ankylose** (soudure par ossification entre les deux os d'une articulation)
- **Corps étranger** (dans un point de l'os, venu du dehors)

Qualificatifs spécifiques à certaines altérations élémentaires:

Altération élémentaire	Aspects particuliers	Qualificatifs	Texture de l'os	Qualité de l'os
EROSION CAVITE PERFORATION	bord	régulier irrégulier émoussé vif		
	fond, surface	régulier irrégulier	homogène hétérogène	compact criblé trabéculaire
PERIOSTOSE	volume	régulier irrégulier systématisé		
	surface	régulière irrégulière	homogène hétérogène	compact criblé nodulaire spiculé poreux
EBURNATION		régulière irrégulière systématisée		
DEFORMATION AXIALE		angulation incurvation déviation		
DEFORMATION VOLUMIQUE	longueur calibre épaisseur	localisée généralisée régulière irrégulière		

Emoussé: rendu moins tranchant

Régulier: uniforme

Homogène: éléments de même nature

Systématisé: organisé selon système anatomique ou anatomo-pathologique identifiable

Localisé: limité à segment ou partie de l'os

Compact: structure de l'os cortical

Criblé: percé de trous (± gros ± nombreux)

Nodulaire: compact à réseau cavitaire serré, délimité par nodosités serpiginieuses denses

Spiculé: compact, réactionnel, spicules irrégulières ± ordonnées en faisceaux rayonnants

Vif: tranchant, aigu

Irrégulier: qui n'est pas uniforme

Hétérogène: éléments dissemblables

Généralisé: étendu à l'ensemble de l'os

Trabéculaire: structure = os spongieux

Poreux: trabéculaire serré, régulier

Deuxième partie

PALEOEPIDEMIOLOGIE : PRINCIPES ET METHODES
Dr Michel Billard

Après deux siècles d'études principalement descriptives, des progrès ont été entrepris en direction de meilleures approches méthodologiques de l'étude des maladies des populations du passé à partir des restes ostéoarchéologiques. La Paléoépidémiologie en fait partie en tant qu'approche multidisciplinaire cherchant à développer des méthodes épidémiologiques plus adaptées afin de pouvoir les appliquer couramment dans la recherche des causes des maladies dans le passé de l'humanité.

La définition de la santé pour les populations du passé comme pour celles du présent dépend étroitement des aspects culturels qui sont insuffisamment connus pour les groupes humains étudiés par l'archéologie. Cependant pour toutes les sociétés humaines connues, maladie, déficience et incapacité sont des concepts intimement liés au concept de santé.

A. INTRODUCTION

a. Définition

La paléoépidémiologie est l'étude de la répartition des maladies dont souffrirent les populations dans le passé. Elle cherche à en cerner l'origine et l'évolution en fonction des facteurs environnementaux et socioculturels dans lesquels elles évoluèrent. Cette approche de l'ancien comparée aux données actuelles peut permettre de mieux comprendre les mécanismes d'émergence de maladies nouvelles ou la réapparition de plus anciennes.

L'étude morphologique des ossements anciens limite le diagnostic rétrospectif aux seules affections produisant des lésions ostéo-articulaires (observation macroscopique, radiologique, histologique et biochimique), la paléoparasitologie et les techniques de biologie moléculaire permettent d'en élargir le champ de recherche.

b. Champs d'étude et d'applications

Les grandes séries d'ossements (nécropoles) constituent le matériel d'application des méthodes paléoépidémiologiques comme étant les archives biologiques de l'action du milieu sur l'individu et des conditions sanitaires anciennes (en l'absence ou en complémentarité avec les archives historiques que constituent les textes) ; plusieurs méthodes abordent des aspects indissociables comme autant de marqueurs biologiques d'évolution socio-économique et culturelle qui permettent une certaine approche de l'état sanitaire de ces populations :

- La taille des individus, leur sexe, et leur répartition en groupes d'âge au décès informent sur leur développement et leur longévité (paléodémographie).

- Les lésions traumatiques et marqueurs d'activité informent sur leur mode vie (évolution chronologique au sein d'une même population, comparaison entre populations).
- Les stigmates évènementiels au cours du développement (stress biologiques, maladies aiguës, épisodes de sous-alimentation, stigmates d'anémie et de carence vitaminique, état de santé bucco-dentaire) mettent en évidence les crises économiques, les disparités sociales entre individus.

Tout diagnostic rétrospectif nouveau précise le passé biologique de l'Homme, les affections les plus banales, comme celles ayant un impact social et communautaire plus marqué (tuberculose, lèpre, syphilis). La paléopathologie organique et l'ostéo-archéologie sont deux approches de la connaissance médico-historique. L'étude des relations entre les pathologies dans une aire géographique et une période donnée constitue l'étude des pathocénoses (Grmeck, 1983).

B. PRINCIPES

a. Les biais à prendre en compte

La paléoépidémiologie n'est pas l'épidémiologie des populations anciennes mais celle de populations de squelettes constituées d'échantillons ostéo-archéologiques (population inhumée) généralement non représentatifs des populations inhumantes dont ils sont issus.

Il est indispensable de maîtriser l'ensemble des biais qui les constituent et qui conditionnent les prévalences calculées (Signoli M. *et al.*, Peste: entre épidémies et sociétés, Firenze University Press, 2007).

- *La représentativité des séries ostéoarchéologiques*

1. Recrutement funéraire

La source d'information unique est faite des restes osseux humains que seules des pratiques funéraires conservatoires (inhumation) autorisent à l'inverse des pratiques d'abandon, d'exposition ou d'immersion des cadavres.

Les principaux éléments perturbateurs sont les facteurs sociaux (sélection des individus à l'inhumation selon leur âge, leur sexe, leur rang social, etc...) et les facteurs biochimiques de conservation différentielle.

La structure de l'échantillon conditionne les prévalences : des zones séparées d'inhumation pour les enfants et les adultes modifiera la prévalence d'affections touchant préférentiellement les plus jeunes (tuberculose) ou les plus âgés (arthrose) selon la partie de la nécropole étudiée.

2. choix des indicateurs d'âge et de sexe

Le sexe des adultes sera déterminé de préférence sur le bassin, éventuellement sur la crâne. Certains caractères sont sexuellement plus ou moins discriminants, la validité des résultats

dépendra de l'état de conservation de ces caractères. Le sexe des enfants reste encore impossible à déterminer.

Quand on détermine l'âge des enfants, il faut tenir compte des conditions sanitaires (malnutrition, maladies, épidémies) qui influent sur le développement. Cette influence s'exprimera moins pour les immatures provenant d'un même contexte socio-économique et sanitaire, que si on compare des immatures de divers sites ; le choix de la population de référence pour établir les indicateurs d'âge est donc très sensible.

Les modifications du développement osseux et dentaire surviennent à un moment précis sur un laps de temps court, avec une erreur moyenne de 2 à 36 mois selon l'âge.

Chez les adultes, la détermination de l'âge est basée sur des critères de vieillissement biologique très variables d'un individu à l'autre ; aucun d'entre eux n'a une bonne corrélation statistique avec l'âge biologique (ne dépasse pas 0.7). La synostose des os du post-crâne est achevée après 25 ans, mais est encore inachevée après 70 ans sur les sutures du crâne. La méthode basée sur la synostose des sutures crâniennes est la plus utilisée avec les erreurs systématiques (influence de la composition par âge de la population de référence, attraction de la moyenne).

- *Les processus taphonomiques et indices de conservation*

Le mauvais état de conservation réduit les possibilités de recherche paléo épidémiologique. Chaque série ostéoarchéologique a ses propres caractéristiques de conservation concernant l'ensemble des éléments constitutifs du squelette, ou une partie de ses os (surfaces articulaires, surface corticale).

Au regard des divers indices de conservation utilisés, des conservations différentielles s'observent entre individus d'une même série et entre des séries différentes, en fonction de la localisation anatomique, de l'âge ou du sexe. Les squelettes d'immatures et féminins, les os des extrémités, les vertèbres sont souvent les plus fragiles, et les moins représentés.

Comparer des séries entre elles impose qu'elles aient le même profil de conservation.

- *Les conditions de fouille ; de prélèvement et de conservation des ossements*

La taille et la nature des sites funéraires sont variables ; la fouille peut en être exhaustive ou partielle ce qui détermine l'effectif de l'échantillon : il pourra manquer certains éléments squelettiques à fort intérêt anthropologique (bassin, os longs, crâne). Une étude paléo épidémiologique idéale réclame une fouille exhaustive de la nécropole, avec des squelettes complets et très bien conservés, et non sélectionnés.

- *La résolution chronologique des données archéologiques*

Les affections peuvent survenir de façon chronique ou selon un mode épidémique aigu sur des durées particulières courtes au cours des périodes d'utilisation des nécropoles. De la précision des données archéologiques permettant d'attribuer un squelette à une période d'utilisation de

la nécropole dépendra la qualité de l'information paléoépidémiologique. Ce n'est pas souvent le cas et on a un effet de prévalence « moyenne » forcément éloignée de la réalité car gommant les pics de prévalence ou les périodes de disparition de certaines affections (notamment les infections).

b. Implications en paléopathologie

- *Séries ostéoarchéologiques particulières*

Un calcul de fréquence de maladies sur un échantillon de morts est différent d'un calcul sur une population vivante car la structure en âge et sexe des morts est différente de la structure démographique des vivants: dans les pays non développés, la courbe de mortalité (en U) est l'inverse de celle de la distribution démographique (forte mortalité des 0-5 ans et des plus de 55 ans). La transposition de cette correspondance inverse aux populations anciennes reste valable tant qu'il ne s'agit pas de populations favorisées, car l'amélioration des conditions socio-économiques et sanitaires réduit la mortalité des plus jeunes et accroît l'espérance de vie. L'idéal serait l'identité structurelle entre l'échantillon d'inhumés et la population inhumante. Cela s'observe lorsque un événement brutal fait disparaître une partie non sélectionnée de la population : catastrophe naturelle (ex : séries ostéoarchéologiques de Pompéi et Herculaneum), épidémie de peste. Certains biais sont évités (résolution chronologique et du recrutement des individus).

- *Nature des maladies*

La prévalence d'une maladie dans une population décédée sera précisément le reflet de la prévalence dans la population vivante correspondante, seulement en cas d'affections non léthales (ou qui ne sont pas associées à d'autres qui le sont) ; l'exemple typique est l'arthrose.

Les caractéristiques des maladies infectieuses sont importantes car elles réduisent plus ou moins directement l'espérance de vie, et leurs taux de prévalence chez le vivant seront sur- ou sous-estimé selon leur taux de cas mortel (pourcentage d'individus malades qui vont mourir), nous n'avons qu'une faible idée de ce qu'ils auraient pu être, et nous ne pouvons que tâcher de deviner le facteur de correction à appliquer :

Pour la tuberculose, le taux de cas mortels a toutes les chances d'avoir été élevé jusqu'au milieu du XIX^e siècle.

La lèpre n'a pas eu un grand taux de mortalité par elle-même, mais plutôt celui des infections des extrémités engendrées par les troubles neurotrophiques, et l'ostracisme excluant ces malades.

L'ostéomyélite se situe entre ces deux cas, bien qu'une durée de vie puisse être longue avec ce type d'affection, il peut y avoir des complications septicémiques à évolution rapide.

La poliomyélite peut se reconnaître sur les squelettes d'individus ayant survécu assez longtemps (ayant échappé aux formes asphyxiques thoraciques) ; la sous-estimation de la véritable prévalence est inévitable.

Les traumatismes présentent plusieurs difficultés d'interprétation, avec un seul exemple, la fracture du crâne : celle-ci peut être la cause immédiate du décès (c'est assez aisé de le vérifier sur l'os) ; ou bien la mort survient dans un délai plus ou moins long (et des traces de réparation cicatricielle apparaissent sur les bords de la fracture) ; ce type de blessure peut être associé à d'autres éléments responsables du décès (hémorragie cérébrale et paralysie

confinant à l'immobilité et à la mort par infection intercurrente, malgré une bonne cicatrisation de la fracture) ; il est donc impossible de discerner les deux types d'évolution sur fracture cicatrisée, et aucune extrapolation ne peut se faire à partir des taux de décès, aux taux chez le vivant. Même si la lésion est immédiatement fatale, le numérateur de l'équation de prévalence doit être trouvé parmi les décédés, et le dénominateur doit être le nombre total de la population à risque (qui n'est pas déterminable à partir d'une population archéologique).

Les taux de prévalence selon l'âge ne peuvent pas être calculés pour les fractures non mortelles ; il est impossible de dater une fracture cicatrisée (un individu casse son radius à 25 ans et survit encore 25 ans : la fracture de cet os avec son cal ne doit pas être datée comme étant survenue à la cinquantaine), et le taux brut de prévalence semble être le meilleur moyen d'expression en attendant d'autres solutions...

- *Tester les hypothèses*

L'hypothèse découlant de ces tentatives d'utiliser les ensembles défunts pour extrapoler chez le vivant, tient dans le fait que la population squelettique est représentative, ou typique de la population vivante d'où elle découle. Il s'agit plus d'une approximation, du fait des éléments non liés au hasard qui régissent le type de dépôt funéraire, la conservation des ossements, et les conditions de fouille ; et au pire, les deux populations n'ont aucune relation épidémiologique.

Il est donc indispensable de savoir où se situe un groupe d'individus sur ces données, surtout si celles-ci doivent servir à établir des tables de mortalité, ou faire des déductions sur des possibles évolutions des caractères de la maladie, ou tirer des conclusions d'ordre démographique.

Avec la connaissance de la prévalence, on peut tester les données d'un site avec diverses hypothèses a priori, afin de vérifier si elles s'accordent bien avec celles qui avaient été prévues. Par exemple, l'affection couramment observée sur les squelettes est l'arthrose ; si ce n'est pas le cas dans une série, cela signifie en soi, que ce groupe d'individu est inhabituel (il peut s'agir d'enfants et d'adolescents). ; un caractère primordial de l'arthrose, outre sa prévalence croissant considérablement avec l'âge, est qu'il n'y a pas beaucoup de différence entre les taux masculins et féminins ; si cela n'est pas retrouvé dans les taux de prévalence d'une série, celle-ci est atypique, et ces résultats ne peuvent être extrapolés à la population vivante (si l'augmentation des taux avec l'âge n'est pas observée, il peut s'agir aussi d'une erreur de détermination de l'âge des individus ; de même, si les signes d'arthrose sont eux-même utilisés comme critères d'âge, la prévalence de l'arthrose augmentera bien évidemment avec l'âge ; les signes d'arthrose ne doivent pas être utilisés comme critères d'âge)

- *Problème des données manquantes*

Elles sont la plaie des paléopathologistes, d'autant plus que très souvent les os les plus intéressants pathologiquement sont fréquemment les plus incomplets ! Ainsi, le calcul du taux de prévalence requière que soit fait le décompte des os et articulations présents, et pas simplement le nombre d'individus, car le dénominateur sera difficile à établir.

L'idéal est un système par lequel le nombre d'os ou d'articulation, à la fois normaux et pathologiques puissent être enregistré ; en présentant les taux de prévalence, il est important d'établir le nombre de données manquantes et de préciser le dénominateur dans chaque cas.

C. METHODES

Comme en paléopathologie on étudie généralement les affections sur de longues périodes (celle d'utilisation d'une nécropole), il s'agit d'études transversales et la fréquence calculée d'une affection est le taux de prévalence : nombre total d'individus atteints de la maladie dans la population totale en un temps donné (le terme de « population » correspond à l'effectif de l'échantillon ostéoarchéologique).

a. Taux de prévalence

- *Taux de prévalence brute*

Dans le calcul du taux de prévalence brute, l'ensemble de l'effectif de la population étudiée est utilisé au dénominateur (Waldron, 1994) :

$$\boxed{\text{Prévalence} = \text{nombre total de cas} / \text{effectif total}}$$

Les taux bruts doivent être comparés entre diverses séries ostéo-archéologiques avec beaucoup de prudence (ils ne tiennent pas compte des différences de la structure d'âge au décès de ces groupes) ; il est préférable de calculer les taux bruts par classe d'âge, qui pourront être comparés à ceux d'autres groupes de classes d'âge respectives.

- *Taux de prévalence corrigée*

Les données manquantes rendent difficile la comparaison entre groupes ; si on considère qu'elles étaient exemptes de l'affection considérée, la fréquence de celle-ci correspond au taux brut calculé précédemment ; si elles étaient toutes atteintes, elles sont ajoutée au numérateur (lésions observées), la fréquence obtenue constitue un maximum. La fréquence réelle doit être entre taux brut minimum et maximum .

On fait l'hypothèse que la distribution de l'affection sur les données manquantes est la même que celle observée sur les os présents ; on utilise alors au dénominateur, le nombre total des pièces présentes moins celui des manquantes, le taux de prévalence calculé alors est dit « corrigé ». C'est le seul mode de calcul préférable de prévalence d'une affection dans une série ostéoarchéologique :

Prévalence corrigée=

Total des individus atteints / (population totale – individus aux pièces manquantes)

En cas d'absence d'une pièce squelettique sur deux symétriques (articulation des membres par exemple), le dénominateur correspond au nombre d'individus avec la paire d'os symétriques présente, plus le nombre d'individus avec un seul des deux os symétriques restant pathologique :

Prévalence corrigée d'une atteinte X=

Total d'individus atteints / (individus à paire d'os symétriques + individus à un seul os présent atteint)

b. Comparaison entre séries ostéoarchéologiques

Elle n'est envisageable que si leurs effectifs, structures d'âge au décès, et indices de conservation sont similaires.

c. Les indicateurs de l'état sanitaire en paléopathologie

Selon la classification de Cohen, Armelagos, Martin et Clark (1984) on distingue quatre grands groupes d'indicateurs ostéo-dentaires de « stress » biologiques sur les populations du passé:

- *Indicateurs de stress biologiques généraux cumulatifs*

Longévité, croissance et statut nutritionnel sont estimés à partir de l'âge au décès, la hauteur de la base du crâne et la stature :

1. durée de vie des individus

C'est le plus simple des indicateurs de santé générale d'une population mais donner l'âge au décès précis d'un squelette d'adulte est pour l'instant impossible. La longévité moyenne décroît lentement durant les premiers millénaires après l'introduction de l'agriculture (la part réservée à la consommation de végétaux devient progressivement plus importante que celle de viande) ; la baisse de longévité ne serait pas directement liée au taux de consommation de protéines animales : plus tard, lors du développement des civilisations, il apparaît que les facteurs sociaux ont un plus grand impact sur la longévité, la longévité moyenne n'a pas dépassé 45 ans pour descendre plus bas au cours des siècles jusqu'au XX^e., et pour doubler depuis. L'alimentation n'est qu'un facteur associé au déterminisme de la durée de vie.

2. stature et hauteur de la base du crâne

Elles sont d'autant plus élevées que les conditions sanitaires et nutritionnelles sont bonnes. La hauteur de la base du crâne (reflet de la qualité de croissance du jeune enfant) diminue de la fin du Néolithique à la période classique de 15% de sa valeur au Paléolithique. Depuis la fin du Paléolithique occidental on note deux phases d'altération sanitaire différées dans le temps : un déclin marqué de croissance staturale et des conditions nutritionnelles au cours des premières expériences agricoles (de -10000 BC à -5000 BC), suivi d'un rétablissement à l'Age du Bronze et d'une réelle amélioration à l'époque gréco-romaine (longévité accrue de 7 à 11 ans) ; puis nouveau déclin avec progression irrégulière des pathologies de la fin de l'empire romain jusqu'au 18^e siècle.

Le développement de l'agriculture a réduit la diversité nutritionnelle pour s'orienter vers une utilisation quasi-exclusive de certaines plantes comme riz en Asie, blé en Eurasie, millet et sorgho en Afrique et maïs dans le Nouveau Monde. Consommées en grande quantité, ces plantes offrent un faible apport nutritionnel. Dans le maïs, la présence de phytates réduit la biodisponibilité du fer et des minéraux contenu dans les aliments, et son déficit en acides aminés essentiels (lysine, isoleucine et tryptophane) entraîne une faible croissance des individus ; les populations fortement dépendantes de cette plante présentent une forte proportion d'anémies par carence en fer et une faible stature.

- *Indicateurs de stress biologiques généraux épisodiques*

Ils laissent des traces sur les os (lignes de Harris) et sur les dents (Hypoplasies et micro défauts de l'émail dentaire) :

1. lignes de Harris

Elles sont des densifications osseuses linéaires visibles en radiographie, transversales au grand axe de la diaphyse, orientées parallèlement à la plaque métaphysaire de chaque extrémité d'un os long. Elles matérialisent chez l'enfant (au cours des cinq premières années) un redémarrage de la croissance momentanément stoppée par un évènement biologique unique ou épisodique (épisodes de famines, carences vitaminiques, sevrage, maladies éruptives infantiles) auquel elles sont faiblement corrélées (peuvent apparaître sans raison particulière, leur absence ne peut exclure des évènements pathologiques de l'enfance, car elles peuvent être résorbées par l'ostéoporose liée au vieillissement) ; elles ne sont pas spécifiques d'une cause particulière, toutefois dans une même population (où tous les individus sont supposés être soumis aux mêmes contraintes environnementales), une plus grande fréquence de lignes de Harris permet d'envisager l'hypothèse de stress événementiels plus importants ou plus nombreux (nécessitant d'être confirmée par l'analyse d'autres marqueurs biologiques) ; la comparaison entre populations sera difficile si les contraintes mésologiques et courbes de mortalité sont trop différentes.

2. hypoplasies de l'émail dentaire

Elles sont des défauts du développement de l'émail au cours de la formation de la couronne dentaire (dysfonctionnement des améloblastes avec formation incomplète ou défectueuse de la matrice) ; elles apparaissent sous forme de sillons ou bandes horizontales et circulaires, à une hauteur coronale identique pour un même type de dent sur une mâchoire. Il peut s'agir aussi de défauts ponctuels, d'altération de surface voire de malformation coronale.

Ces hypoplasies peuvent être d'origine héréditaire ou d'origine environnementale. Dans ce cas elles correspondent à un évènement biologique de courte durée dans l'enfance : problème d'infection (fortes fièvres, infections aiguës), maladie éruptive exanthématique (rougeole, scarlatine, rubéole), déficience nutritionnelle (vitamines A, C et D), syphilis congénitale, hypocalcémie, traumatisme à la naissance, traumatisme local, prématurité, maladie hémolytique, exposition au fluor.

Le nombre de dents atteintes varie selon la cause : l'hypoplasie ne peut toucher qu'une seule dent (traumatisme local), ou bien concerner l'ensemble de la denture ou un groupe de dents (facteur étiologique agissant de manière généralisée). Localisation, aspect et sévérité de l'atteinte sont variables et dépendent de l'origine de la lésion, de la durée d'exposition à l'élément causal, et du stade de développement de la dent au moment de l'atteinte (les hypoplasies d'origine environnementale sont généralement liées à des évènements ayant eu lieu pendant la première année de l'enfant).

Une grande fréquence de ces hypoplasies affecte les populations ayant développé l'agriculture sur différents continents.

- *Indicateurs de stress lié à un état morbide*

Ils sont associés à des états morbides (infectieux et alimentaires) :

1. hyperostose spongieuse (ou poreuse) du crâne

Elle s'observe sur plusieurs séries de crânes néolithiques (bassin méditerranéen, Nubie, régions Est et côte Pacifique de l'Amérique du Nord, Amérique Centrale, Asie du Sud) : aspect criblé de la voûte du crâne causé par l'hyperplasie de la moelle hématogène du diploé, en réponse au stimulus chimique de production d'hématies en cas de perte globulaire chronique (perte de sang ou destruction globulaire). Les pathologies responsables sont des anémies hémolytiques génétiques (déficit en G6PD et favisme), des hémoglobinoses (thalassémies et drépanocytose), des affections parasitaires entraînant une perte sanguine par hémolyse (paludisme), ou une consommation de globules rouges (ankylostomiase), ou de vitamine B12 (*Diphyllobothrium*, parasite de certains poissons) provoquant une érythropoïèse inefficace au transport d'oxygène. Lors d'anémies par carences martiales, l'hyperostose spongieuse est plus rare, sauf si l'individu a de faibles réserves en fer du fait d'une perte globulaire chronique au départ ; le rôle des phytates alimentaires vient renforcer cette carence d'apport.

L'hyperostose spongieuse apparaît dans un complexe multifactoriel de « misère alimentaire » (carence en fer, diarrhées parasitaires, carence protéique, rachitisme, malnutrition maternelle durant la grossesse, naissance prématurée). L'observation d'une hyperostose spongieuse sur un crâne d'adulte traduit une hyperplasie hématogène débutée dans l'enfance (une affection débutant à l'âge adulte ne donne pas d'hyperostose spongieuse, la moelle étant plus grasseuse qu'hématogène), la prévalence d'hyperostose spongieuse des non adultes ne reflète pas la fréquence réelle d'anémie de la population (la prévalence chez les adultes n'est pas connue, car non manifeste sur l'os). Si une hyperostose spongieuse est observée chez un adulte, c'est qu'il y a eu anémie dans l'enfance : la cause de l'anémie est à rechercher dans la population d'enfants, et il est impossible de connaître l'impact véritable de la maladie dans le passé (sous-représentation fréquente des sujets immatures dans les séries ostéo-archéologiques).

Autrefois considérée comme réponse négative de l'individu, l'hyperostose spongieuse est actuellement considérée comme une réponse positive : la carence martiale n'est pas toujours préjudiciable (stimule les défenses immunitaires contre l'infection: les agents microbiens ont besoin de fer pour le fixer sur les protéines qu'ils produisent, l'hyposidérémie avantage l'hôte). L'hyperostose spongieuse est une réponse adaptative à un fort environnement pathologique même si l'alimentation est riche en fer, mais l'équilibre entre le rôle du fer dans le système de défense et les besoins corporels en fer peut être rompu par une exposition prolongée à un grand nombre d'infections, ce qui entraîne une carence martiale (dans les régions à forte proportion de pathologies infectieuses). L'hyperostose spongieuse apparaît dès le Néolithique (regroupement des populations), sa prévalence est plus forte dans les régions tropico-équatoriales (plus de pathologies infectieuses). Elle est plus fréquente en plaine qu'en altitude, elle a diminué à l'époque moderne en Europe du nord. Elle résulte de l'interaction entre culture, alimentation, hygiène, parasites, et maladies infectieuses. Les crânes porteurs des signes d'hyperostose spongieuse appartiennent à des sujets mieux adaptés et plus réactifs aux pathologies que ceux qui sont morts avant d'avoir pu réagir ; l'adaptation à l'environnement est encore meilleure si la fertilité et la longévité sont accrues.

2. cribra orbitalia

Parmi les phénomènes porotiques osseux, l'anémie et la carence martiale (développées dans un contexte infectieux bactérien ou parasitaire) se sont imposées comme étiologie à l'hyperostose poreuse du crâne. Il n'en est pas de même pour les cribra orbitalia, pour lesquelles on admet trois types de lésions élémentaires distinctes, et ne pouvant pas reposer sur le seul principe physiopathologique d'hyperplasie médullaire :

- L'érosion par ostéolyse consécutive à l'agression directe de l'os cortical (inflammation de la glande lacrymale, hématome sous-périosté traumatique ou scorbutique, granulome cholestérolique, abrasion taphonomique). La lésion progresse de l'extérieur vers l'intérieur (concavité) en exposant les espaces diploïques.
- La périostose par formation ostéoplastique consécutive à une inflammation du périoste (périostite) et/ou de l'os sous-jacent (ostéïte) suite à un traumatisme ou une infection des structures orbitaires. La surface de l'apposition périostée (relief convexe irrégulier) a un aspect criblé inhomogène.
- La déformation volumique où prédomine l'hypertrophie du diploé consécutive à une hyperplasie médullaire, généralement attribuée à certaines anémies et carences en fer. La corticale est érodée de l'intérieur, la lésion progresse vers l'extérieur faisant émerger la structure spongieuse et régulière du diploé (convexité homogène).

A ces lésions s'ajoute un aspect physiologique (non réactionnel) de l'os immature qui présente temporairement une surface naturellement criblée (ni convexité ni concavité de la surface poreuse).

La distinction macroscopique est parfois difficile, et il n'y a aucune référence contemporaine (physiopathologique, radiologique, épidémiologique). L'analyse histologique sur os sec ancien reste imprécise.

Les orbites d'enfants et d'adolescents sont les plus touchées.

3. périostoses

Une démographie plus importante et une concentration d'individus plus sédentaires chez les peuples agriculteurs ont conduit à maintenir et accroître les maladies infectieuses. Des comparaisons diachroniques de lésions inflammatoires et infectieuses osseuses non spécifiques appelées périostites montrent une augmentation de leur prévalence en relation avec des modifications des conditions de vie. A ces lésions non spécifiques, s'ajoutent les ostéopériostites et ostéoarthrites d'affections communautaires plus spécifiques : tuberculose, lèpre, tréponématoses.

4. pathologie bucco-dentaire

La pathologie bucco-dentaire est observée sur la présence de caries de l'émail (dont la fréquence augmente avec le développement de l'agriculture et la consommation d'hydrates de carbone), et des pertes dentaires ante-mortem (indicateur d'atteinte périodontale).

Les régions péri apicale, alvéolaire, palatine peuvent être le siège d'ostéolyses en rapport avec des infections d'origine dentaire ou gingivo-buccales.

- *Indicateurs de stress d'activités*

Ils reflètent certaines contraintes biomécaniques environnementales et d'activité: robusticité et adaptation structurale, macrotraumatismes accidentels, microtraumatismes répétés :

1. robusticité et adaptation structurale

Ce sont des marqueurs des conditions environnementales sociales, économiques ou géographiques (recherche de nourriture et de matières premières, travail physique). Les populations à forte activité physique ont des os de plus grand format et plus robustes que dans des populations peu actives. Les chasseurs-cueilleurs ont un squelette plus robuste.

La distribution de l'os (observée sur des sections transversales de diaphyse d'os long) est fortement influencée par le type et le degré de contrainte mécanique :

- les stress mécaniques les plus forts s'expriment sur les systèmes haversiens situés le plus à l'extérieur de la diaphyse, ce qui confère à un os long une plus grande résistance à la flexion et à la torsion lors d'efforts prolongés (marche, course) ; les os longs de section large sont plus aptes à résister à ce type de contraintes que les os étroits ; un plus grand nombre d'ostéons intacts avec de plus petits canaux de Havers et un volume osseux accru peuvent résulter d'un plus fort niveau de stress biomécanique.
- Les populations physiquement plus actives avec stress de torsion antéro-postérieure ont au milieu de leur diaphyse fémorale un allongement relatif antéro-postérieur, et un retrécissement relatif médio-latéral : les populations mobiles de récolteurs (pré-agriculteurs) ont des diaphyses fémorales compressées latéralement (chez les agriculteurs sédentaires elles sont arrondies, avec un diamètre sous-périosté et une circonférence plus petits). Ces modifications diaphysaire sont mesurables par le calcul de l'indice de platymérie (portion proximale sous-trochantérienne) et de l'indice diaphysaire au milieu.
- L'indice de platymérie est significativement plus faible à gauche qu'à droite (le côté dominant) ; la musculature étant plus faible à gauche, les contraintes biomécaniques (activité et nature du terrain) y sont moins atténuées qu'à droite: les indices de platymérie gauches sont plus élevés dans les régions au sol mou (sable, marais) et plats, que pour les sols rocheux durs et accidentés (ce qui signifie que les stress biomécaniques faibles tendent à arrondir la section transversale sous-trochantérienne). Les indices de platymérie des néolithiques avoisinent 85, voire moins, traduisant une platymérie marquée.
- L'indice diaphysaire au milieu varie moins que l'indice de platymérie, il a une plus forte corrélation négative avec le diamètre maximum de la diaphyse (qui dépend du sexe). Au niveau du tibia, l'indice d'aplatissement au milieu de la diaphyse est plus faible au Mésolithique qu'au Néolithique (diaphyse aplatie transversalement) ; la tendance est à l'arrondissement diaphysaire entre 7000 et 6000 BP, tendance qui s'affirme à l'époque romaine. L'aplatissement transversal confère une meilleure résistance à la torsion.

2. traumatismes

Etudier les traumatismes marqueurs d'activité c'est rechercher sur l'os ancien les traces engendrées par les contraintes biomécaniques par la répétition d'un geste dans une activité donnée, et établir un lien entre l'activité et ses conséquences anatomiques sur la base de références médicales (sport et travail), et remonter (en théorie) de la trace sur l'os au geste responsable et à sa finalité : de la trace de sur-fonction (altération de la forme par la fonction = marqueur d'activité) à la reconstitution de la fonction (Kennedy, 1989; Dutour, 1992).

La reconstruction des gestes et activités des populations anciennes se heurte à un certain nombre de difficultés : la fiabilité du marqueur d'activité (sensibilité, spécificité), la validité du modèle actuel de référence (médecine sportive et du travail), leur compatibilité avec les données archéologiques. Les activités anciennes sont hypothétiques, les actuelles sont connues, et les deux a priori ne sont pas superposables (leur finalité peut être différente pour un même retentissement osseux). Si les données archéologiques montrent une activité corrélée avec le marqueur observé sur l'os, et que les lésions sur l'os ancien et l'os actuel sont identiques et bien définies, le problème dans ce cas est l'absence de références actuelles corrélées au marqueur osseux (aucune pathologie sportive ou professionnelle n'étaye l'hypothèse formulée archéologiquement ; ex : l'os acromial et la pratique de l'archerie, non validés actuellement). S'il faut développer des références ethnoarchéologiques et

expérimentales, il restera le problème de l'identité du mouvement entre activité reconstituée et activité du passé, en sachant que la biomécanique du geste reste invariante au sein d'une même espèce.

Parmi ces traumatismes marqueurs d'activité, on distinguera :

- Les macro-traumatismes, avec les fractures (on notera : fréquence topographie, latéralité, consolidation, prédominance sexuelle), les luxations et les entorses (ossifications ligamentaires: exostoses).
- Les micro-traumatismes, avec les fractures de fatigue (spondylolyse isthmique), les arthroses secondaires extraspinales (critères topographiques : coude, poignet, cheville), les exostoses (ex : col astragalien et os trigonum par hypersollicitation du pied, flexions plantaires forcées ou « syndrome de la queue de l'astragale »), et les enthésopathies (ossification des insertions tendineuses et ligamentaires).

Quelques aspects particuliers pour certains d'entre eux :

Les arthroses secondaires sont consécutives à des macro-traumatismes (fractures, entorses graves) et sur des articulations rarement atteintes par l'arthrose (cheville, poignet, coude) ; elles sont unilatérales, à la différence des arthroses dites « primitives », qui sont bilatérales, prédominant aux articulations portantes (hanches, genoux) et associées à l'arthrose lombaire et des doigts des deux mains, surtout chez la femme (du moins actuellement...). Une articulation arthrosique se caractérise par la présence d'ostéophytes sur le pourtour de l'os sous-chondral, ce dernier pouvant être ébourné (densification compacte) par le frottement des surfaces osseuses là où le cartilage a disparu (avec parfois un polissage et un aspect criblé de l'os par abrasion des cavités de l'os spongieux) :

- L'atteinte des épaules peut être secondaire à des macro- ou micro-traumatismes (lésions de la coiffe des muscles rotateurs).
- Pour l'atteinte du coude, sa fréquence souvent plus élevée sur les os anciens qu'en clinique ne peut lui conférer l'état de marqueur d'activité, car elle peut être sous-estimée dans les observations actuelles par sa discrétion clinique.

3. enthésopathies

L'enthèse est la zone d'insertion des tendons, ligaments, et capsules articulaires des diarthroses, mais aussi du disque intervertébral, symphyse pubienne et articulation manubrio-sternale (amphiarthroses), et articulations sacro-iliaques (diarthro-amphiarthroses). Les causes d'altération des enthèses sont multiples (mais leur fréquence augmente avec l'âge jusqu'à 60 ans indépendamment du site, et en l'absence de toute pathologie). L'enthésophyte est la forme typique, ossifiante (ostéophyte de traction) de l'enthésopathie microtraumatique; la géode osseuse dystrophique par traction tendino-musculaire est une forme plus rare, ostéolytique. Ces lésions sont localisées, habituellement unilatérales du côté dominant ou hyper-sollicité.

Les enthésopathies dégénératives participant au cadre de la maladie hyperostotique ne sont pas des marqueurs d'activité ; cette affection concerne les sujets âgés de plus de 40 ans, surtout les hommes, et souvent associée avec une maladie de surcharge (diabète, goutte, obésité):

- l'ossification du ligament vertébral commun antérieur le long du rachis (coulées ossifiées ankylosant les corps vertébraux thoraciques sur leur bord antéro-latéral droit, avec intégrité des espaces inter-vertébraux et des disques), sans atteinte des articulaires postérieures ni des sacro-iliaques, constitue l'hyperostose vertébrale.

- Son association à l'ossification des enthèses du squelette appendiculaire constitue la maladie hyperostotique, ou hyperostose diffuse idiopathique (diagnostic porté de manière certaine en cas de bloc de trois vertèbres thoraciques basses ou de quatre vertèbres d'un autre niveau, ou probable en cas d'ossification continue antéro-latérale d'au moins deux vertèbres adjacentes et d'ossification symétrique des enthèses calcanéennes postérieures, olécrâniennes et rotuliennes supérieures, et possible si l'une ou l'autre de ces dernières localisations vertébrales ou périphériques est présente) ;

Il existe des enthésopathies de nature inflammatoire dans le cadre des spondylarthropathies, où des lésions érosives pauciarticulaires (moins de 5 sites articulaires) et asymétriques appendiculaires, sont associées à l'atteinte des surfaces articulaires vertébrales, plateaux vertébraux, sacro-iliaques et à des enthésophytes (axiaux : syndesmophytes, parasyndesmophytes et périphériques) qui ne constituent pas des marqueurs d'activité. Les ankyloses sont fréquentes. Les spondylarthropathies sont largement observées chez les mammifères, primates ou non. Chez l'homme on distingue la spondylarthrite ankylosante, les entéropathies inflammatoires chroniques, la maladie de Reiter et le rhumatisme psoriasique. La polyarthrite rhumatoïde est une arthrite érosive touchant le squelette appendiculaire de manière symétrique pluri articulaire (au moins 12 sites différents) sans atteinte axiale (sauf C1-C2), sans fusion articulaire (avant l'usage des corticoïdes), inconnue dans l'Ancien Monde avant la fin du XVIII^e siècle (originaire du Nouveau Monde).

D. PALEOÉCOLOGIE HUMAINE

a. l'homme dans son environnement

La pression des facteurs mésologiques (sélection naturelle) agit sur le phénotype tout au cours de l'évolution humaine, dans les limites définies par le génotype qui définit l'ampleur des variations que l'individu subira par le hasard de son développement et de son milieu :

- environnement physique (variations climatiques, nature du sol et relief, couvert végétal),
- environnement biologique (flore, faune, germes pathogènes, parasites, aliments),
- environnement culturel (mode de vie socio-économique, pratiques rituelles).

La diversité biologique et l'évolution culturelle agissent sur la mortalité et la fécondité qui sont les déterminants du « nombre d'enfants utiles » (la fécondité dépend du nombre d'enfants que les normes sociales considèrent comme désirables, normes changeant selon les modifications du mode de vie) : toute évolution culturelle augmentant la « capacité limite du milieu » (nombre d'individus pouvant être nourris sans dégradation) suscite l'élévation de la norme tant que le milieu n'est pas saturé : la quantité des ressources disponibles (nourriture, espace) régule la taille des populations.

L'évolution culturelle est plus rapide que l'adaptation génétique (la diversité biologique constatée reflète une adaptation à des conditions mésologiques déjà révolues) ; si les comportements et techniques culturels sont mal adaptés aux conditions du milieu abiotique (température, humidité, rayonnement UV), la pression sélective de ce dernier peut s'exercer sur le génome.

Les maladies infectieuses et parasitaires sont sélectives si l'adaptation culturelle (moyens de prévention et de traitement) ne les prive pas de la possibilité de tuer les individus avant l'âge de procréer ; un changement culturel peut accroître la mortalité (agro-pastoralisme au

Néolithique et tuberculose, irrigation et paludisme et bilharziose, pollution industrielle et affections respiratoires, etc...), le mode de vie peut être aussi directement sélectif (plus basse fréquence de l'allèle du daltonisme chez les chasseurs-cueilleurs que chez agriculteurs éleveurs).

b. Le concept de pathocénose

C'est l'étude synthétique des maladies par une approche qualitative et quantitative de l'ensemble des états pathologiques observés dans une population donnée, à un moment donné. Fréquence et distribution de chaque maladie dépendent de la fréquence et de la distribution de toutes les autres maladies réunies dans cet ensemble ; la pathocénose tend vers un état d'équilibre dans une situation écologique stable ; deux maladies d'une même pathocénose peuvent avoir trois types de relation entre elles :

- *Symbiose* (conditions mésologiques, physiopathologiques, génétiques, socio-économiques facilitent deux ou plusieurs maladies ; ex : maladies d'usure et société à technologie développée, malnutrition et maladies infectieuses).
- *Antagonisme* (conflit entre génotype et élément pathogène, comme paludisme et drépanocytose, ou par les conséquences finales des affections (infections par manque d'hygiène antagonistes des affections dégénératives : elles tuent les sujets jeunes avant l'âge d'apparition de ces dernières).
- *Indifférence* (aucune affection n'influe sur l'autre).

La difficulté et l'intérêt de la paléopathologie sont d'établir une distribution des maladies dans une population en fonction de leur fréquence, de leurs relations synchrones à une époque précise, et de leur évolution diachronique (dynamique de la pathocénose), particulièrement aux périodes d'équilibre et de bouleversement de la pathocénose (transitions épidémiologiques) : révolution néolithique, urbanisation, grandes migrations, révolution industrielle...

c. Les transitions épidémiologiques

Une transition épidémiologique (ou transition sanitaire) est une période de baisse de mortalité qui accompagne une transition démographique. Dans les pays industrialisés, avant le XX^e siècle, elle s'accompagne d'une amélioration de l'hygiène, de l'alimentation, de l'organisation du système de soins et d'une transformation des causes de décès (les maladies infectieuses disparaissent progressivement au profit des maladies chroniques et dégénératives, et des accidents de la vie moderne). Dans les pays en développement, les transitions épidémiologiques sont plus ou moins indépendantes du développement socio-économique ; elles sont plus étroitement liées à des programmes d'organisation des soins et du contrôle des maladies développés et financés sur le plan international (OMS, Banque Mondiale, FMI,...).

- *Les divers types de transitions*

L'histoire de l'homme est rythmée par un ensemble de transitions parallèles et imbriquées entre elles :

- démographiques (mortalité globale, espérance de vie)
- technologiques (pierre, métal, poudre, vapeur, électricité, atome,...)
- nutritionnelles (chasse-cueillette, agriculture-élevage, industrie agro-alimentaire, OGM,...)
- épidémiologiques : processus au cours duquel se transforme un modèle de forte mortalité périnatale et infantile avec épisodes de famines et d'épidémies touchant tous les âges, vers un modèle de mortalité par maladies dégénératives ou provoquées par l'homme et atteignant les sujets âgés.

Il existe plusieurs façons d'aborder les transitions épidémiologiques selon que l'on se place au niveau de l'analyse démographique, anthropologique ou de la Santé Publique :

- *Les transitions épidémiologiques selon les démographes*

C'est le modèle défini par Omran (1971) qui essayait de rendre compte du progrès sanitaire dans les pays industrialisés depuis le XVIII^e siècle ; il décrivait trois « âges » par lesquels étaient sensées être passées toutes les sociétés au cours de leur modernisation :

- « Age des pestilences et des famines » : La mortalité était forte et fluctuante, l'espérance de vie se situait en moyenne au-dessous de 30 ans.
- « Age du recul des pandémies » : L'espérance de vie a augmenté fortement, passant de moins de 30 ans à plus de 50 ans.
- « Age des maladies de dégénérescence et des maladies de société » : Le recul de mortalité s'est ralenti à mesure que l'effondrement des maladies infectieuses mettait au premier plan les maladies de dégénérescence, tandis qu'augmentaient les maladies de société.

Les progrès des années 1970 remportés sur les pathologies cardio-vasculaires ont fait évoquer un « quatrième âge » où le plafond d'espérance de vie semblait rehaussé pour converger théoriquement vers 85 ans au lieu de 75 ans (Olshansky *et al.*, 1990).

Depuis les années 1960 dans un contexte général d'allongement de la vie, pour certains pays il y a eu des exceptions liées à leur histoire, leur économie ou leur culture, qui ont été autant d'obstacles à franchir les étapes transitionnelles : certains pays (Europe de l'Est) n'ont pas su entrer dans la révolution cardio-vasculaire ; en Afrique d'autres pays qui n'ont pas encore achevé la deuxième phase de transition sanitaire sont frappés par l'apparition de nouvelles épidémies (sida).

Le péril infectieux n'est jamais complètement écarté ; il est maîtrisé pour peu que les conditions de lutte et de prévention soient favorables, sinon des retours en arrière sont possibles.

- *Les transitions épidémiologiques selon les anthropologues*

Les hommes et leurs ancêtres ont toujours souffert de maladies causées par des agents pathogènes infectieux (bactéries, virus, parasites) et par des phénomènes dégénératifs liés au vieillissement. Les individus ont constamment modifié leur mode de vie et d'alimentation, et les modifications physiques et génétiques ont évolué dans le sens de minimiser les effets de ces pathologies (pour un agent pathogène, toute modification constitutionnelle ou comportementale de son hôte représente une difficulté à surmonter) ; cela a eu (et a encore) comme résultat de voir émerger de nouvelles maladies à chaque changement majeur de mode de vie.

1. la révolution néolithique

Depuis leur origine, les hommes ont vécu de façon très dispersée, en petits groupes nomades, ce qui a minimisé les effets des maladies infectieuses ; avec la révolution agricole, il y a 10000 ans, la sédentarité et le groupement des individus ont progressé (agro pastoralisme et urbanisation) . Il en résulte la première transition épidémiologique qui vit la progression des maladies infectieuses et des troubles nutritionnels.

L'étude de l'écologie des maladies des chasseurs-cueilleurs actuels fournit des indications sur les types de pathologies qui affectèrent probablement nos ancêtres ; il a été suggéré que les chasseurs-cueilleurs luttèrent contre deux types de maladies au cours de leur adaptation à l'environnement :

- Une première classe de maladie dues à des organismes déjà adaptés aux ancêtres pré-humains et qui ont persisté chez leurs descendants : poux, vers, tréponèmes, salmonelles, staphylocoques, hématozoaire du paludisme (?).
- Une seconde classe constituée de zoonoses pouvant toucher l'Homme (qui n'est pas l'hôte primaire) par piqûre ou déjections d'insectes, morsures ou griffures animales, préparation et consommation de viande : trypanosomiase, tularémie, trichinose, leptospirose, schistosomiasis, tuberculose aviaire et ichthyenne.

On considère souvent les maladies émergentes comme résultant de modifications environnementales actuelles ; en fait, les maladies émergentes ont toujours été le fait de l'Homme depuis son origine, mais se sont particulièrement développées depuis l'apparition de l'agriculture. La production alimentaire agricole va augmenter l'incidence et l'impact des maladies par certains facteurs:

- *La sédentarité* est l'adaptation nécessaire au développement de l'agriculture, et va de pair avec l'augmentation des affections parasitaires par contact avec les déchets humains (les déplacements fréquents de campements chez les chasseurs-cueilleurs réduisent les contacts avec les déjections). Les populations sédentaires ont leur habitat et leur source d'approvisionnement en eau proches des lieux de déjection, ce qui est facteur de contamination. La sédentarisation s'est développée avant le Néolithique (au Mésolithique) dans des zones géographiques aux ressources alimentaires suffisantes (Croissant Fertile au Moyen-Orient), point de départ à l'agriculture qui pérennise la sédentarité.
- *La domestication animale* a été le support et le vecteur des zoonoses (avec les rongeurs attirés par les réserves de céréales) ; les produits d'origine animale (lait, peau, poils) peuvent transmettre brucellose, tuberculose, anthrax, fièvre Q.

- *La déforestation, l'irrigation* favorisent le développement de moustiques (anophèle) vecteurs du paludisme et des schistosomes de la bilharziose autour des mares et abreuvoirs. Le contact avec d'autres arthropodes est aussi favorisé (vecteurs de la Fièvre Jaune, de la trypanosomiase, des filarioses) qui s'adaptent au sang humain. L'utilisation d'engrais humains peut favoriser les diarrhées.
- *Le changement d'alimentation* (passage d'une alimentation variée et équilibrée des chasseurs-cueilleurs à une alimentation moins variée en nutriments des agriculteurs) entraînant malnutrition et carences : consommation quasi-exclusive de céréales, associée aux infections parasitaires (entraînant hémolyse ou pertes de sang) et un sevrage précoce favorisent l'anémie (avec carence d'apport, baisse des réserves ou perte de fer) ; ajouté à cela des pratiques sociales particulières favorisant un sexe plus que l'autre (au détriment des femmes le plus souvent), qui peuvent altérer l'équilibre démographique.
- *Le développement des cités*, d'abord au Moyen-Orient (Babylone aurait compté 50000 ha vers 3000 BC), plus tardivement en Amérique (600 AD), pose le problème de la concentration d'individus, de l'élimination des déchets et de l'approvisionnement en eau potable (choléra transmis par l'eau, typhus et peste transmis par insectes ou par voie respiratoire, maladies virales interhumaines). Avec l'urbanisation, les populations étaient suffisamment larges pour maintenir l'affection à l'état endémique (pour la rougeole, un million d'habitants suffit). Une affection endémique dans une population peut être source d'épidémie grave en affectant un autre groupe (après déplacement ou migration de population, voyages, relations commerciales), comme la Peste Noire au début du XIV^e s. qui a tué le quart de la population européenne à l'époque (25 Mha).
- *Les échanges et les contacts*: la période d'urbanisation a été l'occasion d'explorations et d'extension commerciales ou guerrières qui ont introduit de nouvelles maladies dans des populations ayant peu de résistance contre elles. La tréponématose du nouveau Monde était endémique et pas sexuellement transmissible. Introduite dans l'Ancien Monde, elle s'est transmise selon un autre mode, créant un environnement différent pour le tréponème, et entraînant une affection plus sévère (la syphilis) ; en ville les mœurs particulières favorisaient la transmission du tréponème (promiscuité sexuelle, prostitution).
- *L'industrialisation* a débuté voici deux siècles en Europe, elle a modifié l'environnement géographique (déchets industriels, pollution de l'air et de l'eau) et social (concentration humaine pauvre) favorisant variole, typhus, tuberculose, rougeole, diphtérie et pneumonies.

2. la révolution industrielle

Au cours du siècle dernier, avec l'arrivée des mesures de santé publique (concernant la médecine et l'alimentation), les populations de certains pays développés subirent une seconde transition épidémiologique, au cours de laquelle déclinèrent les affections d'origine infectieuse tandis que se développèrent les affections chroniques et dégénératives.

Le développement des technologies médicales, pharmaceutiques, et prophylactiques, a fait reculer, voire disparaître, un grand nombre de maladies infectieuses (variole), avec baisse de mortalité infantile et allongement de l'espérance de vie à la naissance. Mais le développement des affections chroniques et dégénératives est devenu une cause majeure de morbidité. L'augmentation de prévalence des maladies chroniques (HTA, diabète, obésité, rhumatismes, maladie d'Alzheimer, cancers) est en relation avec l'accroissement de la longévité ; les

avancées technologiques se traduisent aussi par une plus grande dégradation environnementale.

On observe une prévalence particulièrement élevée et un aspect « épidémique » des affections chroniques dans les sociétés transitionnelles en voie de développement, où elles apparaissent d'abord parmi les membres des classes socio-économiques supérieures (accès au mode de vie occidental). L'industrialisation et la commercialisation des aliments entraînent souvent une malnutrition dans les sociétés « en transition », la capacité économique d'acheter les aliments nécessaires à une bonne alimentation n'est pas toujours possible. L'obésité est par contre considérée comme issue d'une forme de malnutrition associée à la sédentarité dans les pays développés.

Bien que les facteurs biologiques (génétiques notamment) permettent de déterminer qui est plus enclin à succomber à ce type de pathologie, la génétique seule ne peut expliquer le rapide développement de ces affections chroniques ; certaines d'entre elles, comme l'arthrose, étaient relativement fréquentes autrefois, d'autres, comme les affections cardio-vasculaires et les cancers étaient plus rares.

3. émergence et réémergence, facteurs environnementaux

Aujourd'hui, avec la surconsommation médicale (notamment d'antibiotiques) nous entrons dans une *troisième transition épidémiologique* qui voit la réémergence d'anciennes maladies infectieuses, et l'apparition de germes résistants aux antibiotiques, pouvant être transmis rapidement à une échelle mondiale. Les populations exposées ou non à la deuxième transition épidémiologique sont de plus en plus exposées à la multi-résistance des agents pathogènes, et l'impact est planétaire (résistances aux antipaludéens); on cohabite avec des maladies infectieuses typiques de la première transition épidémiologique (tuberculose, syphilis, paludisme).

Ces dernières années, environ plus d'une vingtaine de maladies émergentes sont apparues (dont les germes suivants : rotavirus, virus ebola, hantavirus, HIV, hépatite C, légionnelle, SRAS). L'émergence d'une maladie résulte d'une interaction entre des modifications sociales, démographiques et environnementales dans un contexte écologique global où l'adaptation et la génétique microbienne sont influencées par le commerce international, les voyages, les transformations technologiques, les déficiences en santé publique, les modifications écologiques (projets de développement agricole à grande échelle, barrages, déforestation, catastrophes naturelles et modifications du climat).

La plupart des maladies émergentes sont d'origine culturelle : le développement d'une résistance aux antibiotiques résulte de pratiques médicales et agricoles, l'usage inapproprié d'antibiotiques amène le développement d'affections nosocomiales. Pollution, réchauffement climatique, agrochimie alimentaire auront probablement des conséquences sur la santé de l'Homme. A aucun moment de l'histoire de l'humanité les modifications environnementales ne furent plus rapides et intenses qu'aujourd'hui. La technologie a eu un impact anthropogénique depuis le Néolithique ; les déplacements de populations depuis trois siècles ont modifié le paysage pathologique en mettant les groupes humains isolés en contact les uns avec les autres : l'émergence de maladies dans le Nouveau Monde depuis la conquête par les européens s'est faite au rythme des voyages maritimes (c'est à dire lentement) ; actuellement il est possible pour un germe de se déplacer en quelques heures d'un continent à l'autre par le transport aérien. Ces « super autoroutes à virus » affectent notre adaptation aux germes, l'émergence actuelle de maladies est comparable à celle des débuts de la culture néolithique, mais à un rythme accéléré.

b. Exemple des pathologies infectieuses

Les épidémies ont eu une profonde influence sur l'évolution biologique et culturelle des populations humaines, et l'impact de ces pathologies infectieuses sur les structures démographiques, biologiques et sociales des populations a engendré des réponses adaptatives concernant la problématique de l'anthropobiologie actuelle.

La paléopathologie se base essentiellement sur l'étude de pièces squelettiques, c'est à ce niveau que l'on est surtout amené à rechercher la trace d'un processus infectieux dans des populations anciennes. Cela nécessite une méthodologie rigoureuse, confrontée aux données de la pathologie actuelle. En fait, le lien entre les observations du médecin d'aujourd'hui et celles du paléopathologiste est réalisé par la reconnaissance de modifications anatomiques associées à leur reflet radiologique. Ce passage par un stade de raisonnement analogique est souvent suffisant pour assurer un diagnostic valable ; il est incontournable pour la mise en évidence éventuelle du germe en cause.

Les lésions infectieuses sur l'os sec ancien peuvent être examinées à l'œil nu, macroscopiquement et radiologiquement, approfondies sur coupes histologiques, diffraction X des calcifications; parfois la nature du germe causal peut être mise en évidence (amplification de séquences ADN).

En paléopathologie, on observe un aspect « figé » des lésions, ce qui implique de connaître les bases anatomo-pathologiques des lésions observées (confrontation aux cas contemporains) pour obtenir un diagnostic et de baser ce dernier sur des arguments solides (données de la littérature), avec la conscience du diagnostic médical et une grande prudence dans sa formulation.

On distingue schématiquement deux groupes de lésions infectieuses en paléopathologie : les infections spécifiques et les non spécifiques :

- Les infections osseuses et articulaires non-spécifiques sont dues à des germes « banaux » (staphylocoque le plus souvent), concernent fréquemment les membres, et se manifestent sous forme de périostites et d'ostéomyélites :
 - La périostite est une apposition osseuse superficielle d'aspects variés sur la corticale des os, en réaction à un microbe mais aussi à diverses agressions (traumatisme, tumeur, insuffisance veineuse chronique, carences alimentaires, troubles métaboliques, intoxications). Leur attribution à une infection n'est pas formelle, surtout une forme isolée.
 - L'ostéomyélite est une infection de l'os et de la cavité médullaire ; des orifices d'évacuation du pus (cloaques) s'ouvrent à travers une corticale remaniée par une réaction périostée de forme variable (involucrum) ; concerne environ 1% des squelettes.
- Les infections à germes spécifiques sont liées aux groupes des Tréponèmes et des Mycobactéries, respectivement les tréponématoses (pian, bejel, syphilis), et tuberculose et lèpre.

- *Histoire et évolution des mycobactérioses humaines*

La lèpre (*Mycobacterium leprae*) et la tuberculose (complexe *Mycobacterium tuberculosis*) sont des maladies relativement récentes dans l'éventail des maladies humaines, et du point de vue historique, la tuberculose est la plus ancienne des deux ; tuberculose et lèpre sont des affections associées à la pauvreté, la malnutrition et un faible niveau socio-économique, dans la promiscuité.

Comme le montrent les données ostéoarchéologiques, il n'y a pas eu de modification de réponse des tissus de l'hôte (l'os en particulier) à l'infection par *M. tuberculosis* et à *M. leprae* au cours du temps et on pourrait extrapoler les données épidémiologiques aux populations anciennes. Cependant l'épidémiologie étudie les faits sur des décennies, la paléoépidémiologie les étudie sur des siècles ! La multitude de facteurs sociaux, économiques, biologiques et thérapeutiques qui modifient les caractères d'une maladie dans l'Antiquité ne peuvent pas être entièrement connus ; ils doivent être des éléments de supposition et d'estimation calculés dans l'interprétation des maladies de l'Antiquité.

Tuberculose et lèpre ont coexisté plusieurs siècles, la lèpre comme maladie endémique a décliné et a disparu en Europe à la fin du Moyen-Age, tandis que la tuberculose a continué à sévir. La lèpre, au mode de transmission simple, a des taux de prévalence et d'incidence qui dépendent de la densité de population, du degré de contact inter-populationnel, de l'intimité du contact, et du statut économique ; pourquoi n'a-t-elle pas perduré après le Moyen Age ?

La tuberculose a pu se manifester de manière sporadique dans les villages de faible densité d'habitants ; de fait il n'existait pas de réservoir de population immunisée. Une nouvelle maladie dans une communauté est relativement virulente et atteint surtout les jeunes générations. Dans ces premières phases de développement, il est vraisemblable que de nombreux individus atteints de primo-infection moururent, ce qui réduisait le pool de sujets immunisés.

Dans l'Antiquité et jusqu'à aujourd'hui, avec l'accroissement des populations, leur mobilité, l'urbanisation, il y a eu déclin graduel de la sévérité de la maladie durant l'histoire humaine, car bien que nombre d'enfants succombaient à leur primo-infection, beaucoup survivaient et acquéraient une immunité vis à vis de la tuberculose. Bien que les habitants des villages développèrent graduellement des contacts entre eux et les habitants des cités, à l'occasion des foires et marchés, l'augmentation de l'incidence de la tuberculose aurait été faible pour la communauté urbaine.

On note une similitude entre *M. tuberculosis* et *M. leprae* : la transmission est respiratoire (gouttelettes de salive), la population concernée est socio-économiquement défavorisée, et l'incidence de ces affections augmente avec l'augmentation de densité de la population et la baisse de son statut économique. Aucun élément ostéoarchéologique ni document durant la période de coexistence de la lèpre et de la tuberculose ne valide le concept de « vieillissement de la maladie » (déclin graduel de sévérité : la maladie décline et disparaît sans traitement). Il n'y a pas de preuve paléopathologique pour supposer que la lèpre durant sa période de déclin épidémiologique, ait décliné en sévérité.

Mais pour la lèpre, le « déclin de sévérité » est un accroissement immunitaire de la population qui passe d'une forme lépromateuse à une forme tuberculoïde, et s'accompagne d'une diminution des atteintes ostéologiques ; l'absence de signe ostéologique ne signifie pas absence de la maladie qui existe sous une autre forme.

Le déclin de la tuberculose est un phénomène de la révolution post-industrielle juste avant l'ère médicamenteuse (alors que la lèpre a disparu cinq siècles plus tôt et plus rapidement). La ségrégation des lépreux n'a pas accentué le déclin de la maladie, car elle était peu efficace sur la prévention de la transmission du fait de la longue durée d'incubation (entre 2 et 7 ans) où le sujet est contagieux sans signe clinique et, de ce fait, non reclus en léproserie.

L'immunité contre la lèpre et la tuberculose est à médiation cellulaire, et n'est pas spécifique à un germe ; sur le plan paléopathologique, cette immunité croisée peut se discuter ainsi :

- Villages → tuberculose sporadique → faible immunisation globale de la population (lèpre et tuberculose couvaient sans interruption).
- Puis développements des marchés et des villes → augmentation de population → primo-infection tuberculeuse des enfants de moins de 5 ans → immunisation des survivants.
- Puis âge d'exposition à la lèpre (rarement avant l'âge de 5 ans) plus avancé qu'avec la tuberculose (à un âge où l'enfant plus grand est déjà immunisé contre la tuberculose) → pas de lèpre clinique (ou lèpre tuberculoïde si environnement favorable)
- Enfin, immunisation progressive de la population (la forme tuberculoïde est non contagieuse) → disparition de la lèpre.

Il est possible que le rapide déclin de la lèpre des populations où sévit de façon plus générale et croissante la forme la plus virulente de tuberculose, peut être la preuve paléoépidémiologique d'une immunité croisée entre les deux maladies.

Toutefois certaines études épidémiologiques contemporaines montrent à l'inverse, une évolution similaire des deux maladies qui pourraient contredire l'hypothèse d'immunisation croisée des mycobactéries lépreuse et tuberculeuse, comme étant la cause du déclin de la lèpre en Europe médiévale à la suite de l'accroissement de la tuberculose. Cette hypothèse est difficile à vérifier.

1. tuberculose

Le genre *Mycobacterium* est l'unique genre de la famille des *Mycobacteriaceae* et, au sein de ce genre, les espèces *Mycobacterium africanum*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium canettii*, *Mycobacterium microti*, *Mycobacterium pinnipedii* et *Mycobacterium tuberculosis* sont responsables de tuberculoses chez l'homme et/ou l'animal.

Mycobacterium tuberculosis, l'agent de la tuberculose humaine, partage plus de 99,9 % d'identité de son ADN chromosomal avec les autres membres du complexe du bacille tuberculeux, *M. bovis*, *M. microti*, *M. africanum*, *M. canettii* et *M. tuberculosis*. Une étude de la présence ou de l'absence des régions de différence chez un grand nombre de souches du complexe *M. tuberculosis* a permis de définir des relations phylogénétiques entre les différents membres du complexe et de proposer un nouveau schéma de l'évolution des bacilles tuberculeux, remettant en question l'hypothèse actuelle selon laquelle *M. bovis* serait l'ancêtre de *M. tuberculosis*. Le bacille de Koch ne serait pas issu du *Mycobacterium bovis*, mais du *Mycobacterium africanum*, qui serait le précurseur commun à ces deux souches. (Brosch *et al.* 2002).

Wirth T. *et al.* (2008) ont démontré que le complexe *tuberculosis* est constitué de deux lignées évolutives bien distinctes, l'une avec un hôte unique, *Homo sapiens*, l'autre touchant diverses espèces de mammifères (bovins, caprins, rongeurs...) et plus occasionnellement l'homme. Cette seconde lignée est également d'origine humaine, un résultat qui suggère que c'est bien l'homme qui a transmis la maladie à ses animaux domestiques et non l'inverse. À l'aide de statistiques Bayésiennes et de marqueurs génétiques hypervariables (MIRU), l'âge du complexe *tuberculosis* a pu être évalué à 40 000 ans, un timing qui correspond à l'expansion des populations humaines hors d'Afrique. La diversification des principales lignées s'est faite il y environ 10 000 ans et tout indique que cet événement s'est tenu en Mésopotamie durant la domestication. Enfin, plus récemment, une forte expansion démographique, datant d'il y a 180 ans a pu être décelée dans toutes les lignées de *M. tuberculosis*. Cette dernière coïncide avec les grandes périodes d'industrialisation et les changements démographiques concomitants. Dans l'ensemble, les résultats révèlent la dimension dynamique et historique de l'association *Homo sapiens* – *M. tuberculosis*.

La tuberculose est une maladie infectieuse liée aux changements socio-culturels humains : la domestication des animaux et le développement de l'agriculture, la sédentarisation, l'urbanisation et le surpeuplement humain. Il existe des relations évidentes entre tuberculose et innovations culturelles et sociales ; l'histoire et l'évolution de la tuberculose permettent de mieux comprendre les mécanismes associés à la co-évolution hôte-pathogène : ces mécanismes ont des implications dans la compréhension d'autres infections modernes dans les différents groupes humains.

Le plus ancien cas de lésion osseuse tuberculeuse : Ain-Ghazal (Jordanie), 7400-6000 BC (néolithique pré-céramique B). D'autres cas méditerranéens sont décrits vers 4000 BC (Arene Candide en Italie), en Inde vers 2000 BC; la domestication du bétail est attestée dès la fin du sixième millénaire av JC.

La prévalence de la tuberculose actuelle varie selon les populations et les aires géographiques (d'où la difficulté de l'étudier dans les populations anciennes). La prévalence calculée sur des « populations de cimetière » n'est pas le reflet de celle des populations vivantes ; mais l'étude de l'histoire des maladies, et de la tuberculose en particulier, passe par cette approche paléoépidémiologique. Cependant l'étude de charniers de peste datant du XVIII^e siècle a permis de contourner ce biais, car elle fournit des informations portant sur toute une population décédée en peu de temps, plus proche reflet de la population vivante à ce moment-là : la prévalence de la tuberculose constatée dépasse 40% des individus (ce qui correspond aux zones d'endémicités importantes observées il y a quarante ans en Asie du Sud-Est).

2. lèpre

Les études génomiques réalisées à partir de différents isolats de *Mycobacterium leprae* montrent l'extraordinaire stabilité génomique de ce pathogène responsable de la lèpre. La découverte de rares mutations ponctuelles (S.N.P) et l'étude de leur polymorphisme ont permis de retracer la dissémination de la lèpre à travers le monde. L'origine humaine de cette maladie se trouverait soit en Afrique de l'Est soit au Proche Orient, et elle se serait répandue grâce aux grandes migrations de populations.

La plus ancienne représentation de lèpre remonterait à 2000 BC (vase canaanite de Beth Shan en Palestine représentant un faciès léonin). Des descriptions de lésions appelées « kushta » évoquant une forme lépromateuse sont décrites dans le Sushruta Samhita (Inde, 600 BC) et dans un livre chinois en bambou (300 BC) ; pour être évoquée dans la littérature, cette maladie devait être présente dans la communauté bien avant. D'abord répandue en Extrême Orient, le commerce maritime des phéniciens l'aurait dispersée dans le bassin méditerranéen.

Les plus anciens squelettes de lépreux proviennent de l'oasis de Dakhleh en Egypte (200 BC), sujets d'une colonie grecque exclus et éloignés du fait de la maladie. Cela atteste d'une présence de la lèpre autour de la Méditerranée avant cette période, et qui correspondrait à une nouvelle maladie apparue en Grèce vers le 3^e siècle BC (décrite par Straton, médecin de l'École d'Alexandrie), et qui aurait été ramenée d'Inde par les armées d'Alexandre le Grand (cependant, il existait déjà des échanges et mouvements de population entre Moyen et Proche Orient bien avant cette époque). On retrouve des lésions sur des momies coptes (500 AD), les cimetières byzantins du désert de Judée (700 AD), et en Europe du Nord vers 500 AD. Sa diffusion ensuite dans toute l'Europe et la Méditerranée a largement été facilitée par le déplacement des légions romaines.

L'Amérique a été infestée par les navigateurs espagnols et portugais, puis par les esclaves noirs africains ; en Océanie elle apparaît au XIX^e s. consécutive à l'immigration japonaise et chinoise. L'endémie lépreuse reste importante en Afrique, Chine et Inde.

Au cours du Moyen Age l'étude de la prévalence de la lèpre n'est pas possible sur le matériel ostéoarchéologique car il y avait une ségrégation des lépreux : les squelettes de lépreux sont trouvés dans les cimetières de léproseries et non pas dans les nécropoles habituelles ou monacales. Ainsi en Grande Bretagne, la baisse du nombre de squelette de lépreux dans les cimetières communs après la conquête normande n'indique pas une baisse de prévalence, car cette période marque le début de séparation des lieux d'inhumation. Le nombre de léproseries atteint son apogée en Europe entre les X^e et XIII^e s (la France en comptait près de 2000), mais ne signifie pas forcément l'accroissement du nombre de malades, le potentiel d'accueil de ces établissements étant inconnu ; et cela survient en même temps que l'augmentation de ferveur religieuse et les mouvements de création d'hôpitaux et d'ordres religieux. Toutefois c'est l'autorité publique et non religieuse qui intervient dans le domaine de la santé et de l'hygiène pour circonscrire le fléau en excluant les lépreux de la communauté dans des structures réservées et éloignées : la léproserie ou maladrerie (la lèpre posait moins un problème médical que social et politique, qui regardait avant tout le pouvoir laïc, tandis que l'hôpital était *locus pius* et relevait de l'autorité ecclésiastique). Ce mouvement décline dès le XIV^es. (ce qui n'est pas un indice de baisse de fréquence de la lèpre, car il y a baisse de fondation de nouveaux hospices : effets de la Guerre de Cent Ans ? déclin du féodalisme ? fin des expéditions en Orient ?) La maladie perd aussi de sa virulence (35 malades recensés dans les 59 léproseries de la région parisienne en 1351 !), mais sans preuve ostéoarchéologique par insuffisance d'étude de cimetière de léproserie ! Supplantée d'abord par la syphilis (de 1493 au XVIII^es.) et la tuberculose (XV^e-XIX^es), on émet l'hypothèse d'un déclin de prévalence par une immunité croissante, et l'évolution des formes lépromateuses aux formes tuberculoïdes, puis infra-cliniques. On ne connaît pas le type immunologique de la lèpre au cours de sa période d'endémicité. La présence de lésions rhino-maxillaires est un argument pour la forme lépromateuse, son absence ne l'élimine pas : autrefois, l'individu pouvait décéder avant de pouvoir développer des atteintes faciales.

L'examen des squelettes de léproseries. avec 70% de lésions osseuses typiques rhino-maxillaires, donne une forte présomption de forme lépromateuse (taux supérieur aux léproseries modernes), mais cela n'affirme pas que ce modèle immunologique fut constant à cette période: seuls les individus très atteints avec mutilations étaient admis en léproserie, et cette forte prévalence ostéoarchéologique n'est pas le reflet de l'impact de la lèpre sur la population ; de plus, la population non sélectionnée a pu acquérir avec le temps une plus forte immunité et avoir moins de lésions osseuses, échappant au diagnostic paléopathologique .

Entre 25 et 50% des enfants nés dans des familles lépromateuses vont développer des macules dépigmentées et insensibles, qui vont guérir spontanément, 10% développeront des lésions lépromateuses vers 6-12ans (nodules de la face , des oreilles)

3. syndromes ostéoarchéologiques respectifs

L'affection tuberculeuse doit durer assez longtemps chez l'hôte pour pouvoir développer des lésions ostéoarticulaires (les lésions osseuses font partie des localisations de réactivation tardive après guérison de la primo-infection) ; l'atteinte squelettique est rare (3 à 5%) et concerne dans la moitié des cas la partie basse du rachis (où l'atteinte débute sur un corps vertébral, pour s'étendre par le ligament vertébral antérieur aux autres corps vertébraux), créant des lésions rachidiennes unifocales (rarement plusieurs foyers).

La tuberculose est historiquement la plus commune des atteintes destructrices du rachis en cyphose (Mal de Pott). D'autres affections touchent le rachis et font discuter le diagnostic paléopathologique comme des infections (brucellose, staphylococcies, mycoses, actinomycoses, échinococcose, sarcoïdose, syphilis), des traumatismes, des tumeurs, ou l'anévrisme aortique.

La cyphose angulaire par destruction de corps vertébraux s'observe dans la tuberculose et la disco-spondylite staphylococcique ; elle est rare avec la brucellose et l'échinococcose. L'atteinte rachidienne est plutôt unifocale dans la tuberculose et plurifocale dans la brucellose. L'atteinte des arcs vertébraux postérieurs (arcs neuraux) est plus fréquente avec la brucellose, et rare avec la tuberculose. L'importance des ossifications réactionnelles réparatives est limitée dans la tuberculose, plus forte avec les autres infections.

Le diagnostic différentiel de l'ostéite et de l'ostéo-arthrite tuberculeuse en paléopathologie doit se faire avec un cancer métastatique, une ostéomyecose, la syphilis, une ostéomyélite à germe banal, ou encore une fracture. Aucun diagnostic n'est possible en l'absence de lésion préférentielle (spondylodiscite).

Les lésions de spondylodiscite sont plus fréquentes que les ostéoarthrites et que les ostéites et ostéomyélites. La spondylodiscite ou « Mal de Pott » constitue la lésion préférentielle permettant le diagnostic et concerne en moyenne pas plus de 4 vertèbres (thoraciques basses et premières lombaires), où l'ostéolyse prédomine, avec déformation en un bloc vertébral en cyphose angulaire et intégrité des arcs neuraux.

Il peut y être associé une périostose non spécifique, unilatérale, due à la présence chez le vivant, d'un abcès froid tuberculeux sur le sacrum et la région sacro-iliaque (Pott vertébral en L5-S1), ou sur la région trochantérienne du fémur (Pott vertébral en D12-L4).

L'ostéoarthrite est peu spécifique (hanche et genou surtout) avec ostéolyse symétrique en « miroir » sur chaque os de l'articulation, ankylose avec déviation axiale et aux rayons X une hypertransparence avec géodes (caries sèches de Volkmann) et absence d'ostéosclérose périphérique.

L'ostéite est également peu spécifique, la raréfaction osseuse domine et la périostose est réduite. Les os plats (crânes d'enfants) présentent des ulcérations: perforation des deux tables, non respect des sutures, séquestre et résorption active des berges (microgéodes).

Le syndrome « ostéo-archéologique » (qui est issu de l'observation d'os secs provenant de fouille de sépultures anciennes) de la lèpre (lépromateuse) comporte trois types d'atteinte osseuse :

- Atteinte directe, l'ostéite lépreuse (lésions primaires): Il s'agit d'une ostéo-périostite essentiellement tibiale (mais aussi la fibula, et les métatarsiens) à type de zones striées parallèlement à l'axe de l'os. Ses caractéristiques histologiques ne sont pas différentes de celles de la syphilis. Plus fréquente est l'atteinte de la surface nasale et buccale du processus palatin de l'os maxillaire par un granulome inflammatoire localisé. On a décrit l'odontodysplasie léprogénique (constriction concentrique des racines de dents permanentes : incisives et canines maxillaires).
- Atteinte indirecte : la résorption osseuse neurotrophique (lésions secondaires): L'atteinte des nerfs périphériques (atteinte de la gaine de Schwann) entraîne une atteinte vasculaire, elle-même responsable de l'ostéo-résorption :
 - Au niveau du massif facial elle provoque le « faciès leprosa » (ou faciès léonin) : lyse de l'épine nasale, érosion des berges de *l'apertura piriformis*, lyse de la paroi antérieure des alvéoles incisives supérieures, avec ou sans perte ante-mortem des dents, amaigrissement, perforation du palais, sinusite maxillaire. Ces lésions constituent le « syndrome rhino-maxillaire ».
 - A l'extrémité des membres la résorption neurotrophique provoque des lésions d'acro-ostéolyse : atteinte bilatérale des mains (érosion en « sucette » débutant sur la

troisième phalange, épargnant le métacarpe), atteinte des zones d'appui des pieds (ostéolyse des articulations métatarso-phalangiennes s'étendant au métatarse et aux phalanges distales).

D'autres atteintes des doigts sont non spécifiques en l'absence des lésions sus-décrites : ankylose et luxations articulaires par arthrite.

- Complications de surinfection (ostéites, ostéo-arthrites) : Elles accompagnent parfois les lésions sus-décrites, mais, sans un squelette bien conservé, ni des lésions rhino-maxillaires typiques, le diagnostic de lèpre n'est pas possible (c'est la même chose avec des lésions d'acro-ostéolyse ou d'ostéo-périostite isolées).

Devant une ostéolyse des extrémités, le diagnostic différentiel se fait avec : la sarcoïdose, une mycose (atteinte unilatérale du poignet ou de la cheville), la tuberculose (atteinte d'un doigt : *spina ventosa*), ou des gelures (lésions similaires à la lèpre au niveau des mains, et au niveau des pieds si atteinte de P2 et P3).

Le diagnostic différentiel de l'atteinte rhino-maxillaire se fait avec : la tuberculose (atteinte de l'enfant), le lupus, la leishmaniose (noma), le goundou et la gangosa du pian surtout, parfois la syphilis (atteinte du vomer, des cornets, des os propres du nez, des sinus et du palais).

La périostose du squelette jambier doit faire discuter une tréponématose.

- *Histoire et évolution des tréponématoses*

L'absence de réaction périostée (non associée à une ostéomyélite, et sans compter les bosses isolées) en Europe avant le 15^e siècle, rend caduque l'hypothèse traumatique des réactions périostées généralisées, et traduit une certaine « virginité » de l'Europe vis-à-vis des entités pathologiques réalisant ce type de réaction périostée : les premières atteintes diffuses par réaction périostée affectant près du tiers des sujets avec atteinte des mains et des pieds, et bilatérale des tibias, déformés en lame de sabre (plus de trois types d'os) sont connues en Angleterre au 13^e siècle, et sont compatibles avec le pian. On discute actuellement de l'hypothèse d'une pénétration de cette tréponématose à la suite des contacts avec le monde arabo-musulman qui a développé le commerce d'esclaves à partir de l'Afrique de l'Est et des régions équatoriale (zones d'endémie pianique) à partir du 12^e siècle.

D'autres théories ont toutefois été émises sur l'origine de la syphilis proprement dite en Europe (certaines avant la découverte des cas de tréponématoses pré-colombiennes):

1. théories sur leur origine

Théorie « précolombienne » : Selon Holcomb (1934) et Hackett (1963) : la syphilis était déjà présente en Europe avant la découverte de l'Amérique, mais elle était confondue avec d'autres maladies (lèpre). Selon Hackett, les quatre tréponématoses (pian, bégel, pinta et syphilis) dériveraient d'un ancêtre commun, dont l'agent le plus proche serait *T. carateum* ; le berceau serait africain (mutation de tréponème simien en *T. carateum*, puis migrations et adaptation aux zones humides africaines sous forme de pian (*T. pertenue*) et aux zones arides sous forme de bégel (*T. pallidum*) ou syphilis endémique (d'où dériverait la forme vénérienne).

Théorie « colombienne » : Selon Baker & Armelagos (1988) et Grmek (1994) : il n'y avait pas de syphilis en Europe avant le XV^e s ; par contre, elle était plus ancienne, et plus fréquente en Amérique, d'après les écrits des contemporains de l'épidémie de 1493 ; c'est bien l'équipage de Colomb qui l'a ramenée en Europe. Pour Grmek, il y a bien trois types de tréponèmes, et pour *T. pallidum*, il y a passage de la syphilis endémique à la forme vénérienne ; ce serait à partir d'un tréponème d'un ancêtre de l'homme que se seraient développés une forme plésiomorphe dans l'ancien monde (*T. pertenue*) et un processus anagénétique dans le nouveau monde ayant donné *T. carateum* et *T. pallidum* (branche apomorphe ayant envahi l'Europe du XV^es. sous forme vénérienne, et les zones sèches méditerranéennes sous forme endémique).

Théorie « unitaire » : Pour Hudson (1958) et Cockburn (1961) : il y a un agent causal unique (le tréponème), et des formes cliniques modulées par les facteurs environnementaux et socio-culturels . Pour Hudson, l'Afrique équatoriale humide est le berceau de la tréponématose qui évolue avec les déplacements des hommes préhistoriques de la zone tropicale humide (pian) au zones sèches et semi-désertiques (béjel) ; en zones tempérées, l'urbanisation et l'évolution socio-culturelle de l'hôte ont sélectionné la forme vénérienne. Pour Cockburn, les tréponématoses sont des formes variées d'une même affection trouvant son origine d'un tréponème tellurique non pathogène (*T. zuelzerae*) à l'origine d'une atteinte des animaux supérieurs puis de l'ancêtre commun à l'homme et aux grands singes (il existe une forme de pian du gorille et du babouin) ; les tréponématoses ont cohabité avec l'homme à titre commensal ou parasitaire, ou sous forme de troubles chroniques bénins du fait de la faible densité de population humaine à ces périodes.

Les acquis sur l'origine de la syphilis (syphilis ou tréponématoses ?) : L'atteinte osseuse des 3 tréponématoses est non spécifique, il y a des cas précolombiens en Europe (dont un congénital) et une absence de forme congénitale en Amérique précolombienne contestée par certains (possibles atteintes transplacentaires du pian et béjel en Afrique et Bosnie , mais restent à démontrer) ; il faut rechercher la neurosyphilis en paléopathologie (arthropathies tabétiques : l'atteinte transplacentaire et le tabès sont spécifiques de la syphilis vénérienne).

En Europe les tréponématoses sont attestées avant 1493 : colonies grecques d'Italie du sud (Metaponte, VII^es.BC), Bas Empire romain provençal (Hyères-Costebelle, IV^es.AD) et normand (Lisieux, IV^es.AD), Moyen- Age anglais (Gloucester, début XV^es. et Norwich avant 1468, Winchester 13^es.), mais rareté des découvertes : destruction des gisements, pratique de l'incinération (avant III^es.AD). Il y eu de nombreux contacts avec l'Afrique tropicale dès le VII^es.BC (antiquité classique, croisades et renaissance). Le mode de vie antique (romanisé) était apte a transmission vénérienne (libération des mœurs).

En Amérique c'est une transmission non vénérienne précolombienne, les cas congénitaux sont douteux (dents de Hutchinson). Les formes vénériennes sont de post-conquête (esclaves noirs, colons).

En Afrique la souche de tréponème est ancestrale (comme de l'homme), avec une aire géographique de plus grande biodiversité (les 3 types de tréponèmes coexistent). Mais il y a absence de cas paléopathologiques (Egypte antique: 25000 squelettes examinés, examen ostéologique difficile sur momies, radios précaires, absence de tréponématose probable mais pas prouvée, aucune atteinte sur squelettes préhistoriques au Maghreb, Soudan et Sahara, la syphilis endémique, ou béjel, serait plus récente en Afrique du Nord, mauvaise conservation des os en zone équatoriale et manque d'études).

2. syndromes ostéoarchéologiques

Critères diagnostiques en paléopathologie : remaniement ostéo-médullaire d'infection chronique :

- ostéite – périostite – ostéo-périostite : tibia, fibula, fémur, humérus, radius, ulna, clavicule, os propres du nez, cornets, vomer, palais, sinus, frontal, pariétal, basi-occipital. Les aspects de la périostite : striations larges et perforations, striations fines (comme avec la lèpre), remaniement tardif de surface effaçant les striations, tibia en lame de sabre, expansions nodulaires et cavitations superficielles sans séquestre, forme avancée : sclérose médullaire).
- ostéomyélite (os longs) : épaissement – cavitation (nécrose sèche, friable), corticale épaissie – surface irrégulière, clartés radiologiques dispersées – dédifférentiation corticale.
- atteinte crânienne : « carries sicca » (*voûte crânienne*) : Début d'atteinte : cavitation serpiginieuse, cavitation nodulaire (exocrâne) ; microperforation sur l'endocrâne ; respect des sutures. Fin d'évolution : circonvallations – stries radiées (remodelage cicatriciel).

Critères diagnostiques étiologiques en paléopathologie (Topographie lésionnelle) : Le pian a une répartition poly-ostotique (plus de 3 groupes d'os touchés) ; la syphilis a un caractère pauci-ostotique comme le béjel (atteinte de deux types d'os en moyenne), l'atteinte des mains et des pieds est plus rare dans ces deux affections ; dans la syphilis, la réaction périostée peut être absente malgré la déformation en lame de sabre des tibias (l'atteinte est souvent unilatérale)

- Pian et béjel : lésions crâniennes rares, lésions naso-palatines fréquentes (sauf béjel), lésions tibiales fréquentes (lame de sabre), bilatérales dans le pian.
- Syphilis acquise : voûte du crâne (S. secondaire et tertiaire), région naso-palatine (S. tertiaire), tibia (atteinte unilatérale possible), clavicule, radius, ulna : lame de sabre, gommages perforantes, hyperostose (S. tertiaire).
- Syphilis congénitale précoce (nourrisson) : encoches de Winberger (face interne de la métaphyse tibiale proximale), périostite concentrique (tibia, metacarpe) : signe de guérison, ostéomyélite diaphyso-épiphysaire.
- Syphilis congénitale tardive (enfant, ados) : ostéo-périostite et gommages perforantes, hyperostose ++, tibia en lame de sabre, lésions crâniennes (idem à la forme acquise), dents de Hutchinson et molaires de Moon.
- Pinta : pas de lésions osseuses.

Diagnostic différentiel des cavitations serpiginieuses et nodulaire :

- métastases ostéolytiques : sutures non respectées, coalescence des perforations de l'endocrâne avant perforation de l'exocrâne
- tuberculose : ouverture superficielle avec séquestre, érosion étendue de la table interne.

Diagnostic différentiel de l'atteinte des os longs :

Une réaction périostée apparaissant comme phénomène de population (plus d'1% de la population avec une atteinte diffuse de plus d'un seul os) a seulement un nombre très limité d'étiologies : tréponématoses et ostéoarthropathie hypertrophique :

- Etant donné que l'ostéoarthropathie hypertrophique (complication particulière d'affections intra-thoraciques : cancer notamment) est actuellement particulièrement rare parmi les populations non sélectionnées (comme parmi les séries ostéo-archéologiques) la

tréponématose a une « signature » populationnelle si elle est présente, sous forme d'une réaction périostée affectant 2 à 13% des squelettes (en cas d'atteinte par la syphilis), et 20 à 40% des squelette (en cas de pian ou de béjel).

- L'ostéoarthropathie hypertrophique touche préférentiellement la région distale des diaphyses des os longs, épargne les épiphyses, et affecte souvent les côtes et les clavicules.
- L'acropachye thyroïdienne (thyrotoxicose) épargne le squelette appendiculaire proximal, et produit une réaction périostée prédominant aux mains et aux pieds.
- L'hyperostose corticale infantile est un trouble affectant les clavicules, scapulae et côtes.
- L'hypervitaminose A est une pathologie d'enthèses, et la fluorose cause des altérations trabéculaires.

BIBLIOGRAPHIE GENERALE

Aufderheide A.C., Rodriguez-Martin C., "The Cambridge Encyclopedia of Human Palaeopathology". Cambridge University Press (Cambridge), 1998, 496 p.

Bell L.S., Elkerton A. Unique marine taphonomy in human skeletal material recovered from the medieval warship Mary Rose. *Int. J. of Osteoarchaeol.* 2008, 18, 523-535.

Brosch *et al* :a new complex evolutionary scenario for the *mycobacterium tuberculosis* complex. PNAS, 2002

Brothwell D.R., Sandison A.T., «Diseases in antiquity. A survey of the diseases, injuries and surgery of early populations». Charles C. Thomas (Springfield IL), 1967, 766 p.

Dastugue J., Gervais V., "Paléopathologie du squelette humain", Société Nouvelle des éditions Boubée, Paris, 1992, 253 p.

Fernandez-Jalvo Y., Sanchez-Chillon B., Andrews P., Fernandez-Lopez S., Alcala Martinez L. Morphological taphonomic transformations of fossils bones in continental environments, and repercussions on their chemical composition. *Archaeometry*, 2002, 44, 3 (353-361).

Gentry Steele D., Bramblett C.A. *The anatomy and biology of the Human Skeleton*. Texas A&M University Press, 1988, 291p.

Greenblatt C.L., Spiegelman M., 2003. Emerging pathogens, archaeology, ecology and evolutionary of infectious diseases.

Grmek M.D., "Les maladies à l'aube de la civilisation occidentale. Recherches sur la réalité pathologique dans le monde grec préhistorique, archaïque et classique". Payot (Paris), 1983.

Katzenberg M.A., Saunders S.R. *Biological anthropology of the human skeleton*. Wiley-Liss, 2000, 504p

Orlando L, Hänni C. Du nouveau pour l'ADN ancien. *Société Française de Génétique*, 2000, 16, 8-9, (1-16)

Ortner D.J., « Identification of pathological conditions in human skeletal remains », Academic Press, 2003, 645 p.

Schultz M. *Die mikroskopische Untersuchung prähistorischer Skelefundes*. Archäologie und Museum. (Heft 006) Berichte aus der Arbeit des Amtes für Museen und Archäologie des Kantons Baselland, 1986, 140p.

Teot L., Vidal J., Dossa J. *Le tissu osseux*. Sauramps Médical, Vigot, 1989, 205p.

Tersigni M.T.A. frozen human bone: a microscopic investigation. *J Forensic Sci*, 2007, 52, 1(16-20).

Thillaud P.L. *Paléopathologie humaine*. Kronos B.Y. 1996, 238p.

Toppets V., Pastoret V., De Behr V., Antoine N., Dessy C., Gabriel A. Morphologie, croissance et remaniement du tissu osseux. *Ann. Méd. Vét.*, 2004, 148, 1-13.

Ubelaker D.H. *Human skeletal remains. Excavation, analysis, interpretation*. Taraxacum, Washington, 1989, 172p

Wells C., "Bones, bodies and diseases. Evidence of disease and abnormality in early Man". Thames and Hudson (London), 1964

Wirth T. *et al.* : Origin, Spread and Demography of the Mycobacterium tuberculosis Complex. *Plos Pathogens* – septembre 2008.

White T.D. *Human Osteology*. Academic Press, 1991, 455p.