

5.1. THALASSEMIE ET LESIONS OSSEUSES. Avec discussion d'exemplaires paléopathologiques italiens (1). (A. ASCENZI).

Bien que l'Italie soit un des pays méditerranéens où la thalassémie s'avère très fréquente et bien que selon l'opinion courante cette maladie remonterait aux temps de la colonisation grecque de la Péninsule, les exemplaires paléopathologiques attestant son ancienneté sont aujourd'hui encore incertains.

Ce fut en 1948 que Ignazio GATTO, plus tard professeur de puériculture à l'Université de Palerme, crut pouvoir affirmer que la thalassémie remontait au Paléolithique supérieur, ses traces étant déjà présentes chez les aborigènes paléoinulaires établis en Sicile à cette époque. GATTO basait son hypothèse sur les recherches de Paolo GRAZIOSI (1947), à présent professeur d'anthropologie et de paléontologie à l'Université de Florence, qui au cours d'une série de fouilles dans la Grotte de "S. Teodoro" (Saint Théodore) aux environs de Messine avait contribué à la découverte des restes fossiles du squelette de cinq individus adultes. Ceux-ci étaient alors les seuls documents anthropologiques de Sicile appartenant à ladite époque. Dans trois crânes qui étaient assez bien conservés, la face apparaissait large avec tendance à la chamaeprosopie, les pommettes étant particulièrement saillantes. Puisque des caractères semblables étaient également présents chez les parents de ses patients atteints de thalassémie (tandis que le reste de la population tendait à la leptoprosopie), GATTO soutint qu'une telle ressemblance indiquait que les sujets thalassémiques descendaient d'une race paléoinulaire méditerranéenne, chez laquelle s'était produite la mutation génétique responsable de la maladie. Enfin, du fait qu'un autre individu (le n°5), d'ailleurs mal conservé, présentait des signes d'ostéoporose au niveau de la colonne vertébrale, et des épiphyses des os longs, GATTO interpréta ces lésions comme dues à la thalassémie.

Profitant de la libéralité et de l'amabilité de Paolo GRAZIOSI, j'ai pu examiner le crâne du sujet n°5 et en faire l'objet d'une étude radiologique. Je me suis donc rendu compte, comme d'autre part GRAZIOSI l'avait aussi constaté, qu'il s'agit d'un crâne privé presque complètement de la base et de l'os temporal de droite. La face manque totalement, ou pour mieux dire ses fragments sont si peu, et si mal réduits, qu'il n'est pas possible de les utiliser pour tenter une reconstruction (pl.26, fig.1). Grâce à une discontinuité de la voûte crânienne au niveau de la partie antérieure du pariétal droit, il est facile de contrôler la structure de l'os dans toute son épaisseur (pl.26, fig.2). Les deux tables sont conservées seulement de façon partielle du fait que le diploé est sensiblement élargi (pl.26, fig.3). Cela correspond à une conformation sénile (BURKHARDT, 1970), qui d'ailleurs s'accorde avec l'âge présumé du sujet. Toutefois, l'épaisseur de l'os est de 5 mm., ce qui veut dire qu'elle doit être considérée normale. En outre, l'examen radiologique ne révèle en aucun secteur des altérations rapportables à celles d'un crâne dit "en brosse".

Pour conclure, le crâne n°5, trouvé dans la grotte de "S. Teodoro" n'a aucun droit d'être considéré comme ayant appartenu à un sujet atteint de thalassémie. Cela s'accorde aussi avec la constatation qu'il s'agit d'un individu d'âge avancé. Il est en effet notoire que la maladie se manifeste précocement au cours de l'enfance et qu'exceptionnellement, elle consent une survie jusqu'à l'âge adulte. Quant à l'ostéoporose au niveau de la colonne vertébrale et des épiphyses des os longs, il serait imprudent de les attribuer tout court à la thalassémie. En effet,

l'âge de l'individu ainsi que la signalation de la part de GRAZIOSI d'altérations articulaires vraisemblablement arthrosiques, voilà deux ordres de conditions capables à elles seules de provoquer une ostéoporose des os susmentionnés.

Les choses se présentent de façon tout à fait différente lorsqu'on passe à considérer une découverte paléopathologique récente et inédite dont le mérite va à Lucillo PEROSA, professeur de pathologie médicale à l'Université de Bari. Il s'agit d'un crâne d'enfant provenant d'un énorme amas d'ossements de toute sorte gissant à Gravina di Puglia dans une de ces étranges églises creusées dans le tuf et connues comme "églises-grottes". Les caractères architecturaux du lieu, ainsi que les informations tenant soit à l'archéologie, soit à l'histoire (NARDONE, 1941) portent à admettre que l'amas d'ossements remonte au Moyen-Age, bien que des signes évidents de remaniement puissent laisser douteux quant à l'époque exacte à laquelle remonte chacun des segments osseux. C'est pour cela que PEROSA a préféré de ne pas communiquer sa découverte avant de connaître les résultats d'une détermination chronologique par le C 14. Par ailleurs, je dois à l'amabilité de ce collègue, auquel va toute ma reconnaissance, la permission de présenter à cette réunion, le crâne de Gravina di Puglia.

C'est un exemplaire en très bon état dont l'âge, évalué sur la base des données anthropologiques et de la dentition, correspond à peu près à 13-14 ans. A une inspection sommaire on est immédiatement frappé par les déformations de la voûte crânienne (pl. 27, fig.4). Les bosses pariétales sont particulièrement saillantes, de sorte que la suture sagittale prend l'allure d'un sillon, ébauchant dans sa partie postérieure un aspect natiforme. Les bosses frontales sont aussi saillantes, mais à un degré beaucoup plus limité, surtout celle de droite. En outre, la surface externe des bosses s'avère discontinue, donnant lieu à un dessin que l'on pourrait définir arabesqué. A oeil nu, mais mieux encore avec l'aide d'une loupe, on se rend compte que ce dessin est produit par une maille étroite de trabécules osseuses qui limitent des espaces médullaires ayant une allure arrondie ou plus ou moins allongée (pl.27, fig.5). Il s'en suit que l'augmentation d'épaisseur des bosses frontales et pariétales s'accompagne d'une transformation spongieuse de la table externe. N'ayant pas eu l'autorisation à préparer des coupes, qui auraient pu fournir des informations directes à l'égard des déviations structurales de la voûte crânienne, on a réalisé une étude radiologique des bosses frontales et pariétales. On a eu ainsi la démonstration que la structure osseuse était profondément modifiée et montrait les caractères typiques d'un "crâne en brosse" (pl.28, fig. 6 - 7).

La description des lésions crâniennes se complète rappelant, qu'en absence d'une saillie appréciable, la partie centrale de la table externe de l'os occipital est elle aussi spongieuse. Au contraire une porose avec léger épaissement de l'os se rend évidente au niveau de la voûte des orbites. Il s'agit du type dit "trabéculaire" de la lésion décrite par WELCKER (1888), comme *criba orbitalia* (pl.27, fig. 8). Enfin, un pointillage de fins pertuis est présent au niveau de la glabelle, des extrémités des grandes ailes du sphénoïde et des secteurs adjacents des pariétaux et des temporaux.

Pour conclure, le crâne de Gravina di Puglia montre d'évidentes modifications morphologiques que l'on peut définir d'"hyperostose prototique", selon notre terminologie (ASCENZI, 1957) et celle de ANGEL (1967), ou de

"hyperostosis spongiosa cranii" selon la terminologie de MULLER (1935), et qui réalisent cette entité radiologique que l'on appelle "crâne en brosse".

Ici une question se pose : peut-on d'une façon absolue considérer tout crâne montrant des modifications pathologiques semblables, comme ayant appartenu à un sujet qui a souffert de thalassémie ?

Lorsque, en 1925, le pédiatre américain Thomas Benton COOLEY découvrit la maladie qui devait plus tard s'intituler à son nom, il crut pouvoir affirmer que les lésions osseuses étaient tout à fait caractéristiques. Cette opinion s'appliquait tant au crâne qu'au reste du squelette. En effet, il ne faut pas oublier que tous les segments osseux participent de façon plus ou moins marquée au développement de la maladie. Sans entrer dans les détails, il suffira ici de rappeler que les lésions en dehors du crâne montrent elles aussi une raréfaction de la trame osseuse; c'est à dire une ostéoporose, à laquelle s'associent des épaissements d'origine périostale qui engendrent des configurations curieuses surtout au niveau des os longs des membres et des côtes. Les premiers révèlent des épaissements marqués ayant prédilection pour les métaphyses, ce qui leur confère un aspect grossier dû au fait que les différences de configuration entre épiphyses et diaphyse sont estompées. Les côtes apparaissent élargies au niveau de leur extrémité postérieure, c'est à dire vertébrale, et prennent ainsi un aspect qui a été défini "spatulaire".

Quant à l'ostéoporose, elle se manifeste à la surface externe des os sous forme d'une spongiosité plus ou moins accentuée, qui s'exprime parfois de façon frappante même au niveau des diaphyses.

Revenant maintenant à la question de la spécificité des lésions osseuses de la thalassémie, on ne peut pas faire, à moins de se rendre à l'évidence, qu'à l'heure actuelle nous possédons de nombreux documents attestant que des expressions ostéopathiques tout à fait semblables se rencontrent au cours d'autres maladies. Tel est le cas de la drépanocytose, qui elle aussi est une anémie à pathogénèse hémolytique. Toujours en thème de maladies de ce même groupe, LETTERER (1949) a le mérite d'avoir démontré que le "crâne en brosse" peut également être apanage de la sphérocytose héréditaire. Toutefois cet auteur met bien en garde qu'il est indispensable que la maladie se développe chez l'enfant pour qu'une telle lésion se produise. En effet, en jeune âge la moelle osseuse est douée dans sa totalité, ou presque, de fonction hémopoïétique (moelle rouge). Il s'en suit que toute demande d'augmentation de l'hémopoïèse implique aussi une augmentation de volume de la moelle. Le squelette devant s'adapter à cette situation, incrémente la capacité de ses espaces médullaires ce qui s'avère grâce à l'ostéoporose et à l'apposition osseuse de la part du périoste. Les choses vont de façon différente chez l'adulte où la moelle hémopoïétique constitue à peu près le 48 % de toute la moelle osseuse, le 52 % restant étant formé de moelle grasseuse (moelle jaune) qui en conditions normales n'est pas hémopoïétique. Par contre, puisque cette dernière est susceptible de se transformer en moelle hémopoïétique, toutes les fois qu'une exaltation de l'hémopoïèse a lieu, la moelle rouge est capable de doubler son volume aux dépens de celle grasseuse sans que le squelette doive en subir aucune conséquence.

Une documentation très convaincante à ce sujet a été fournie par CAFFEY (1951). Cet auteur a eu l'occasion de contrôler au point de vue radiologique l'évolution des lésions du squelette en quelques cas plutôt rares de thalassémie où une assez longue survie avait consenti aux malades d'atteindre l'âge adulte. Cela lui a permis d'établir que les lésions osseuses

"hyperostosis spongiosa cranii" selon la terminologie de MULLER (1935), et qui réalisent cette entité radiologique que l'on appelle "crâne en brosse".

Ici une question se pose : peut-on d'une façon absolue considérer tout crâne montrant des modifications pathologiques semblables, comme ayant appartenu à un sujet qui a souffert de thalassémie ?

Lorsque, en 1925, le pédiatre américain Thomas Benton COOLEY découvrit la maladie qui devait plus tard s'intituler à son nom, il crut pouvoir affirmer que les lésions osseuses étaient tout à fait caractéristiques. Cette opinion s'appliquait tant au crâne qu'au reste du squelette. En effet, il ne faut pas oublier que tous les segments osseux participent de façon plus ou moins marquée au développement de la maladie. Sans entrer dans les détails, il suffira ici de rappeler que les lésions en dehors du crâne montrent elles aussi une raréfaction de la trame osseuse; c'est à dire une ostéoporose, à laquelle s'associent des épaisissements d'origine périostale qui engendrent des configurations curieuses surtout au niveau des os longs des membres et des côtes. Les premiers révèlent des épaisissements marqués ayant prédilection pour les métaphyses, ce qui leur confère un aspect grossier dû au fait que les différences de configuration entre épiphyses et diaphyse sont estompées. Les côtes apparaissent élargies au niveau de leur extrémité postérieure, c'est à dire vertébrale, et prennent ainsi un aspect qui a été défini "spatulaire".

Quant à l'ostéoporose, elle se manifeste à la surface externe des os sous forme d'une spongiosité plus ou moins accentuée, qui s'exprime parfois de façon frappante même au niveau des diaphyses.

Revenant maintenant à la question de la spécificité des lésions osseuses de la thalassémie, on ne peut pas faire, à moins de se rendre à l'évidence, qu'à l'heure actuelle nous possédons de nombreux documents attestant que des expressions ostéopathiques tout à fait semblables se rencontrent au cours d'autres maladies. Tel est le cas de la drépanocytose, qui elle aussi est une anémie à pathogénèse hémolytique. Toujours en thème de maladies de ce même groupe, LETTERER (1949) a le mérite d'avoir démontré que le "crâne en brosse" peut également être apanage de la sphérocytose héréditaire. Toutefois cet auteur met bien en garde qu'il est indispensable que la maladie se développe chez l'enfant pour qu'une telle lésion se produise. En effet, en jeune âge la moelle osseuse est douée dans sa totalité, ou presque, de fonction hémopoïétique (moelle rouge). Il s'en suit que toute demande d'augmentation de l'hémopoïèse implique aussi une augmentation de volume de la moelle. Le squelette devant s'adapter à cette situation, incrémente la capacité de ses espaces médullaires ce qui s'avère grâce à l'ostéoporose et à l'apposition osseuse de la part du périoste. Les choses vont de façon différente chez l'adulte où la moelle hémopoïétique constitue à peu près le 48 % de toute la moelle osseuse, le 52 % restant étant formé de moelle grasseuse (moelle jaune) qui en conditions normales n'est pas hémopoïétique. Par contre, puisque cette dernière est susceptible de se transformer en moelle hémopoïétique, toutes les fois qu'une exaltation de l'hémopoïèse a lieu, la moelle rouge est capable de doubler son volume aux dépens de celle grasseuse sans que le squelette doive en subir aucune conséquence.

Une documentation très convaincante à ce sujet a été fournie par CAFFEY (1951). Cet auteur a eu l'occasion de contrôler au point de vue radiologique l'évolution des lésions du squelette en quelques cas plutôt rares de thalassémie où une assez longue survie avait consenti aux malades d'atteindre l'âge adulte. Cela lui a permis d'établir que les lésions osseuses

se réduisent avec l'âge, même si la gravité du mal ne s'atténue pas.

A côté des anémies hémolytiques héréditaires desquelles on vient de s'occuper, les anémies hémolytiques chroniques acquises peuvent elles aussi s'accompagner à des lésions du squelette comme l'ont radiologiquement démontré CHINI, PATERNO et NICOTRA (1938), à propos du paludisme. Au fond cette infestation protozoaire se comporte comme une anémie hémolytique étant donné que le parasite se développe aux dépens de l'hématie dont il réduit la survie. Il est donc possible que l'hyperplasie médullaire compensatrice soit la cause des altérations du squelette, qui au niveau du crâne donnent lieu à la déformation dite "en brosse".

Il en est de même pour d'autres types d'anémies, comme celle due à carence de fer. Lorsque celle-ci se développe au cours de l'enfance elle provoque des lésions osseuses ayant des caractères tout à fait superposables à ceux qui viennent d'être décrits à propos des anémies hémolytiques (MOSELEY, 1961 - BURKO, MELLINS, et WATSON, 1961).

Les anémies à part, les hyperglobulies ou polycythémies se manifestant chez l'enfant, peuvent elles aussi s'accompagner à d'évidentes lésions du squelette, qui configurent au niveau du crâne l'aspect dit "en brosse". Le cas décrit par DYKSTRA et HALBERTSMA (1940) en est un exemple frappant pour ce qui tient à la polycythémie vraie ou primitive. Quant aux polycythémies secondaires, je me permets de souligner que nous avons été les premiers (ASCENZI et MARINOZZI 1958; MARIANI et BOSMAN, 1962), à constater l'existence d'altérations du squelette, semblables à celles de la thalassémie chez des enfants porteurs de graves cardiopathies congénitales compliquées d'hypoxémie intense. Ici l'hyperplasie médullaire responsable des modifications osseuses est suscitée par l'abaissement de tension d'oxygène du sang artériel en conséquence, de "shunts" qui devient le courant sanguin des cavités de droite directement vers celles de gauche, sautant la circulation pulmonaire.

Les faits qui viennent d'être discutés, soit à propos des anémies que des polyglobulies, permettent d'établir que toutes les fois que chez un enfant a lieu une hyperplasie chronique, primitive ou secondaire de la moelle, le squelette subit des modifications, tout à fait dénuées de spécificité, et dont le but est d'augmenter la capacité des espaces médullaires disponibles pour accueillir l'excès de moelle hémopoïétique.

Mais en dehors des hyperplasies hémopoïétiques, d'autres conditions morbides semblent être responsables, tout au moins au niveau du crâne, d'altérations osseuses superposables. A ce propos HAMPERL et WEISS (1955) nous signalent le rachitisme dont certaines expressions, comme la proéminence des bosses frontales et pariétales, seraient la conséquence d'une apposition périostale spongieuse montrant une orientation préférentielle des trabécules en direction orthogonale par rapport à la surface externe de l'os.

Contrairement à la thèse de COOLEY, le fait que les lésions osseuses des sujets thalassémiques sont complètement dénuées de caractères spécifiques, permet de se rendre compte de la difficulté contre laquelle on s'est heurté toutes les fois que l'on a voulu établir la nature des lésions observées chez certains exemplaires paléopathologiques. Dans leur présentation de trois crânes "en brosse", d'origine péruvienne, remontant au moins à 500 ans de notre ère, HAMPERL et WEISS (1955) considèrent l'éventualité d'une anémie hémolytique et du rachitisme, sans d'ailleurs venir à une conclusion définitive à propos de la nature exacte du processus responsable.

Les mêmes auteurs soulignent comme le diagnostic soit également incertain pour tous les autres exemplaires jusque là enregistrés dans la littérature : WELCKER (1888), TOLDT (1886), ADACHI (1904), BICKEL (1907), HOOTON (1907), WODD-JONES (1907-1908), SAINT PERFER (1914), HRDLICKA (1914), MULLER (1935).

Tout cela justifie la prudence avec laquelle ANGEL (1964) pose de façon douteuse, son diagnostic de thalassémie à propos des squelettes de onze sujets provenant de fouilles en Grèce (Corinthe, Lerna) et à Chypre (Bamboula - Episkopi), et remontant tous à l'âge du bronze. De même NATHAN et HAAS (1966) supposent, mais n'affirment pas, la nature thalassémique des lésions trouvées chez quelques-uns de leurs exemplaires appartenant à des populations Israéliennes anciennes et provenant de fouilles dans des grottes du désert de Judée.

Et maintenant voilà une autre question qui se pose : du fait que les lésions osseuses de la thalassémie ne peuvent pas être considérées caractéristiques, est-ce que le paléopathologue doit renoncer définitivement, à reconnaître cette maladie ou bien peut-il néanmoins, espérer de pouvoir en faire le diagnostic sur la base de considérations et de données complémentaires ?

Il ne faut pas oublier que la thalassémie dans sa forme homozygote, autrement dite "majeure", est une maladie grave qui se développe précocement chez l'enfant. A cet âge l'exaltation de l'hémopoïèse ne peut pas faire, à moins de déclencher de graves altérations du squelette, qui rarement égaleront, quant à intensité, celles d'autres maladies. Ayant à disposition non seulement le crâne, mais aussi d'autres segments osseux, il ne sera pas difficile d'exclure du diagnostic d'autres maladies, comme par exemple, le rachitisme, grâce aux lésions épiphysaires et aux déformations statiques, qui caractérisent cette affection. Un attribut important de la thalassémie, mais assez ardu à être démontré par le paléopathologue est son aspect héréditaire. A cet égard une étroite collaboration avec l'archéologue, c'est à dire avec le responsable de la conduite des fouilles, se rend indispensable pour connaître la disposition, la distribution et le groupement des individus (ANGEL, 1967). Il sera aussi important d'établir l'âge des sujets avec lésions osseuses par rapport à celui de la population de la nécropole. En époque historique, les données fournies par les inscriptions tenant à la généalogie seront extrêmement précieuses. Enfin, toute information se rapportant à la paléoécologie et au paléoclimat permettra de contrôler l'existence de certaines conditions du milieu extérieur soupçonnées d'être responsables des modifications génétiques qui sont à la base de la thalassémie (voir, par exemple, le paludisme).

En résumé, les critères et les données auxquels il semble nécessaire de faire appel dans le but de pouvoir s'orienter vers le diagnostic paléopathologique de thalassémie, sont les suivants :

- 1°) Existence d'une hyperostose protique plus ou moins systématisée à tout le squelette et non seulement décélable au niveau du crâne.
- 2°) Présence de ce même type de lésion et en forme accentuée chez de jeunes enfants.
- 3°) Récolte de faits archéologiques tenant à la distribution familiale de la maladie.
- 4°) Récolte de données sur les situations paléoécologiques et paléoclimatiques, attestant l'existence de conditions capables de déclencher la mutation génétique responsable de la thalassémie.

Revenant maintenant, pour conclure, au crâne de Gravina di Puglia, il faut reconnaître qu'à son égard manquent les critères et les données que l'on vient de discuter, si bien qu'à l'état actuel un diagnostic sûr, de thalassémie ne peut pas se poser.

=====
213

BIBLIOGRAPHIE

=====

- ADACHI (B.), 1904. Die Porosität des Schädeldaches. Z. Morph. u. Anthrop., 7, 373.
- ANGEL (J.L.), 1964. Osteoporosis : Thalassemia, 22, 369.
- ANGEL (J.L.), 1967. Porotic hyperostosis or osteoporosis symmetrica. En : Brothwell D. et Sandison A.T., Diseases in antiquity, p.378. Thomas, Springfield (III).
- ASCENZI (A.), 1957. Rapporti ed interferenze tra osso e midollo in tema di emopatia. Atti XV Congr. Naz. Soc. Ital. Ematologia, 31.
- ASCENZI (A.) et MARINOZZI (V.), 1958. Sur le "crâne en brosse" au cours des polyglobulies secondaires à l'hypoxémie chronique. Acta haemat. (Basel), 19: 253.
- BICKEL (B.), 1907. Einige indonesische Schädel der Rudolf-Virchow-Sammlung. Z. Ethnol., 49, 88.
- BURKHARDT (L.), 1970. Pathologische Anatomie des Schädels. En : Lubarsch O. und Henke F., Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, vol. IX/7, p.142. Springer, Berlin - Heidelberg - New York.
- BURKO (H.), MELLINS (H.Z.), et WATSON (J.), 1961. Skull changes in iron deficiency anemia simulating congenital hemolytic anemia. Amer. J. Roentgenol., 85, 447.
- CAFFEY (J.), 1951. Cooley's erythroblastic anemia. Some skeletal findings in adolescents and young adults. Amer. J. Roentgenol., 65, 547.
- CHINI (V.), PATERNO (P.) et NICOTRA (A.), 1938. Primi risultati di indagini radiologiche sullo scheletro di malarici cronici. Boll. Soc. Med. Chir. Catania, 6, 536.
- COOLEY (T.B.), et LEE (P.), 1925. Series of cases of splenomegaly in children with anemia and peculiar bone changes. Trans. Am. Pediat. Soc., 37.29.
- DYKSTRA (O.H.) et HALBERTSMA (T.). 1940. Polycythaemia vera in childhood. Report of a case with changes in the skull. Amer. J. Dis. Child., 60.907.
- GATTO (I), 1948. Sulla ereditarietà della malattia di Cooley. Minerva Med., I.194.
- GRAZIOSI (P.), 1947. Gli uomini paleolitici della Grotta di S. Teodoro (Messina). Riv. di Scienze Preistoriche, 2. 123.
- HAMPERL (H.), et WEISS (P.), 1955. Ueber die spongiöse Hyperostose an Schädeln aus Alt-Peru. Virchows Arch., 327.629.

- HOOTON (E.A.), 1930. The indians of pecos pueblo : A study of their skeletal remains. Yale Univ. Press., New Haven (Conn.).
- HRDLICKA (A.), 1914. Anthropological work in Peru in 1913 with notes on the pathology of the ancient Peruvians. Smithsonian Miscellaneous Collections 61, n°18.
- LETTERER (E.), 1949. Ueber den Bürstenschädel und seine Bedeutung. Zbl. Path., 85, 244.
- MARIANI (M.), et BOSMAN (C.), 1962. Ueber Skelettveränderungen bei kongenitalen Herzmissbildungen mit Zyanose. Beitr. path. Anat., 126, 145.
- MOSELEY (J.E.), 1961. Skull changes in chronic iron deficiency anemia. Amer. J. Roentgenol., 85.649.
- MULLER (H.), 1935. Osteoporosis in the cranium in Javanese. Am. J. Phys. Anthropol., 20, 493.
- NARDONE (D.), 1941. Notizie storiche sulla città di Gravina : dalle sue origini all'unità italiana (455-1870). 2ème Ed., Macri, Bari.
- NATHAN (H.) et HAAS (N.), 1966. "Cribra orbitalia". A bone condition of the orbit of unknown nature : Anatomical study with etiological considerations. Israel J. Med. Sc. , 2, 171.
- SAINT PERIER (J), 1914. Lésions osseuses d'un squelette d'enfant trouvé dans un milieu Gallo-Romain. Bull. Soc. D'Anthrop. Paris. 5, 31.
- TOLDT (K.), 1886. Ueber Welcker' Cribra orbitalia. Mitt. anthrop. Ges. Wien, 16, 20.
- WELCKER (W.), 1888. Cribra orbitalia, ein ethnologisch-diagnostisches Merkmal am Schädel mehrerer Menschenrassen. Arch. f. Anthrop., 17.
- WOOD-JONES (F.), 1910. General pathology, fractures and dislocations, in human remains, archeological survey of Nubia, report for 1907-1908, vol. 2. Cairo.

Un autre fait important concernant cette maladie est la précocité des lésions crâniennes. Quand on les rencontre chez des enfants de un à deux ans, on est sûrement en présence de thalassémie.

A. MERY : Est-ce que la thrombose des artères terminales joue un rôle dans la thalassémie ?

P. COEUR : Non, je crois que les thromboses se voient surtout dans les drépanocytoses où l'hémoglobine cristallise à basse pression d'oxygène; dans la thalassémie, au contraire, quelque soit la pression d'oxygène, la solubilité de l'oxygène n'est pas modifiée.

=====
114

LEGENDES DES PLANCHES

=====

- Pl.26. Fig.1. Crâne n°5 de la grotte de "S.Teodoro" vu du côté gauche.
- Fig.2. Voûte du crâne n°5 de la grotte de "S.Teodoro".
- Fig.3. Section au niveau du pariétal droit du crâne n°5 de la grotte de "S.Teodoro".
- Pl.27. Fig.4. Voûte du crâne de Gravina di Puglia.
- Fig.5. Particulier de l'ostéoporose de surface de la voûte du crâne de Gravina di Puglia.
- Fig.8. Cribræ orbitalia du type dit "trabéculaire" au niveau de la voûte des orbites.
- Pl.28. Fig.6. Radiographie en projection latéro-latérale du crâne de Gravina di Puglia.
- Fig.7. Particulier d'une radiographie du crâne de Gravina di Puglia mettant en évidence l'aspect dit "en brosse".

==:==:==



Figure 1

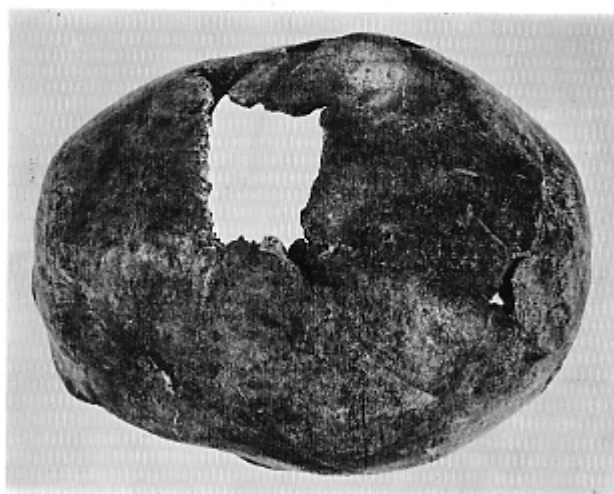


Figure 2

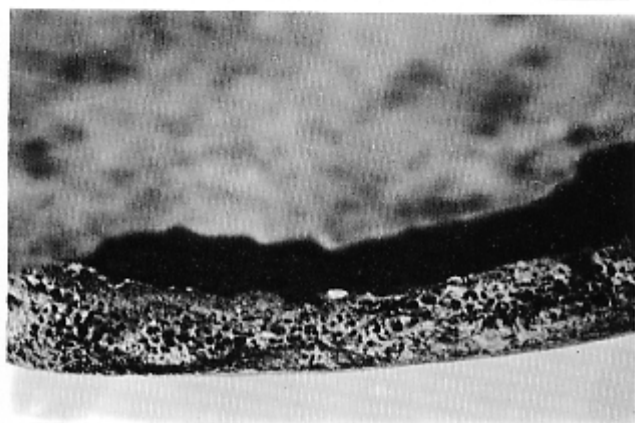


Figure 3

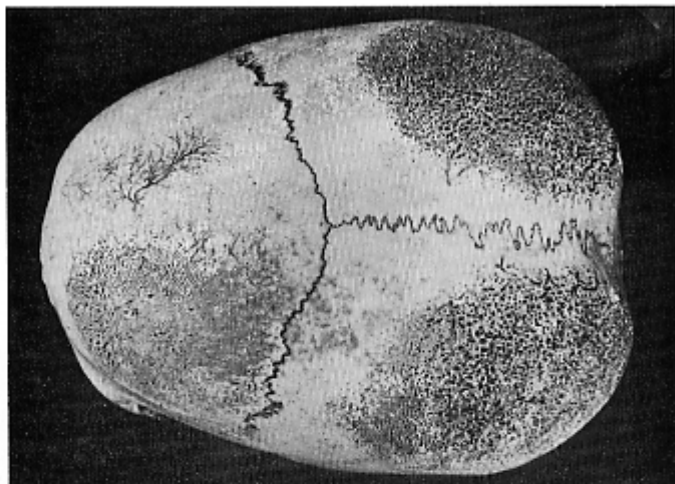


Figure 4

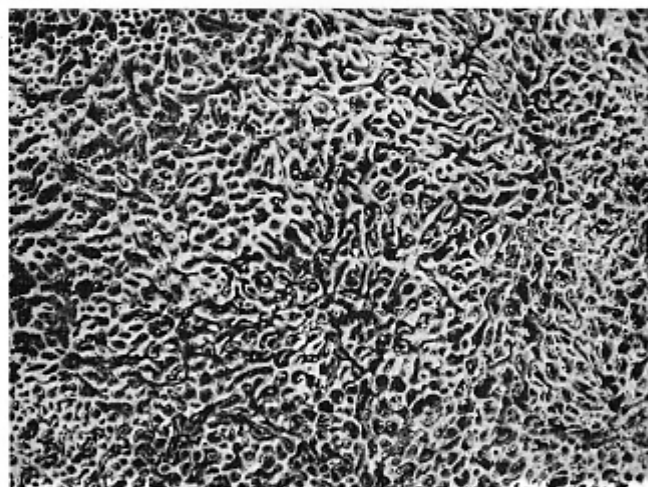


Figure 5

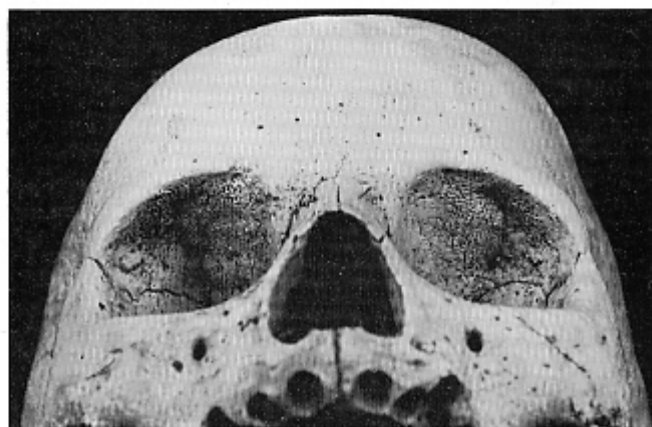


Figure 8

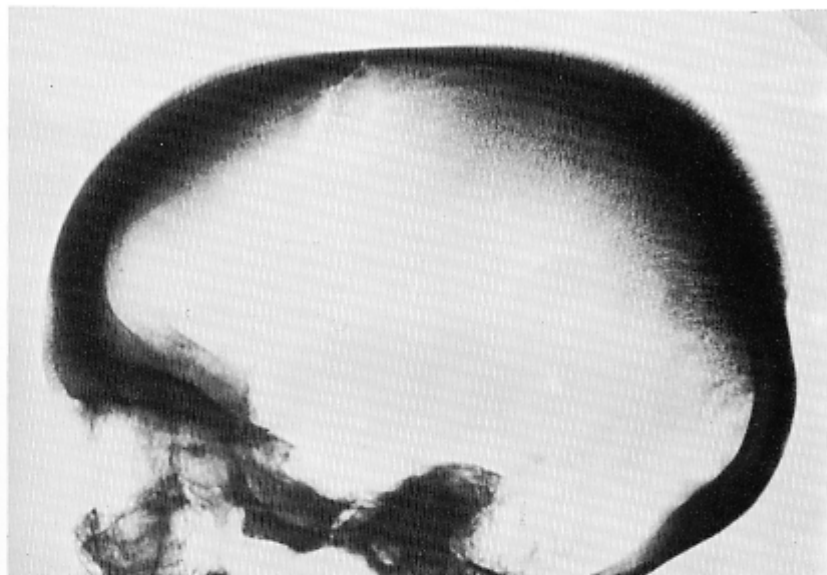


Figure 6

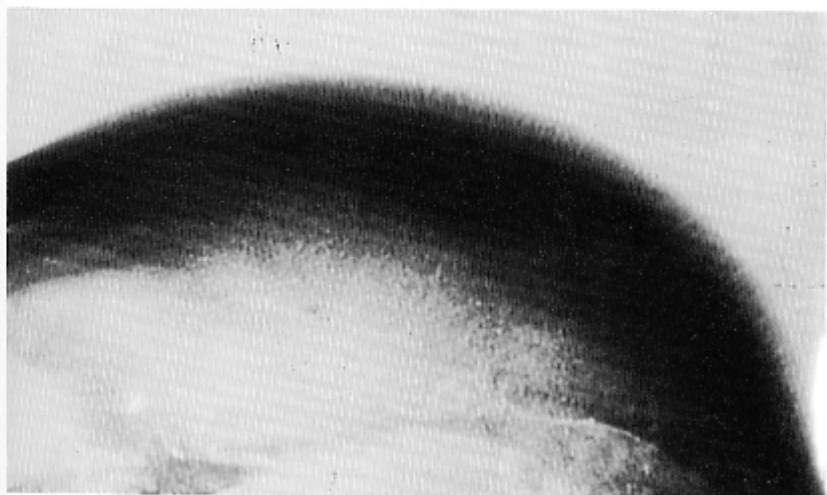


Figure 7