HAL
open science

Archéologie et ancienneté de la lèpre en Polynésie : insularité, peuplement, colonisation et circulation des germes pathogènes

Pascal Sellier

To cite this version:

Pascal Sellier. Archéologie et ancienneté de la lèpre en Polynésie : insularité, peuplement, colonisation et circulation des germes pathogènes. Alain Froment; Hervé Guy. Archéologie de la santé, anthropologie du soin, Editions La Découverte, pp.68-80, 2019, Recherches, 9782348045776. hal-02427992

HAL Id: hal-02427992

https://hal.science/hal-02427992v1

Submitted on 4 Jan 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Copyright

Archéologie et ancienneté de la lèpre en Polynésie : insularité, peuplement, colonisation et circulation des germes pathogènes

Pascal Sellier [1]

CNRS, UMR 7206 Éco-Anthropologie, équipe ABBA, pascal.sellier@mnhn.fr
Muséum National d'Histoire Naturelle – CNRS - Université Paris-Diderot
Musée de l'Homme – 17, place du Trocadéro
F-75116 Paris - France

© 2019 Éditions La Découverte
Confidentiel
ISBN : 978-2-348-04577-6

L'imaginaire collectif véhicule généralement une vision de la lèpre héritée des peurs du Moyen-Âge et dominée par les descriptions des détériorations physiques des sujets atteints par la maladie (sur la face, la peau et les extrémités des membres) et par la nécessité d'un isolement strict des patients, confinant souvent à un véritable rejet hors de la société [Roberts *et al.*, 2002]. En Polynésie, ces deux aspects (séquelles et ostracisme) sont bien attestés par les témoignages des administrateurs coloniaux du début du 20e siècle et les familiers de l'œuvre de Robert Louis Stevenson se souviennent de ses descriptions et de ses émotions lors de sa visite de la léproserie de Molokai (archipel d'Hawaï), en mai 1889 [Stevenson, 1889 (1973)]. Mais tout cela relève d'une histoire tardive, quand la lèpre est, en effet, bien installée dans les îles polynésiennes, à partir de la fin du XIXe siècle ; tandis que, curieusement, la Polynésie est entièrement ignorée des ouvrages sur l'histoire de cette affection [Trautman *in* Hastings, 1994] ou même des articles récents de génomique. L'ancienneté de la lèpre en Polynésie (*versus* introduction lors de la colonisation), comme l'attitude des populations face à cette affection impressionnante restent des questions encore vivement discutées.

Le cas archéologique et clinique (paléopathologique) présenté ici — le site funéraire de Manihina (île de Ua Huka, archipel des Marquises, Polynésie française — est le premier exemple avéré de lèpre ancienne de la période pré-contact (avant l'arrivée des Européens) ; il permet de discuter de nouvelles hypothèses sur la circulation des populations humaines et des germes pathogènes en Océanie mais aussi sur la place de cet individu lépreux dans la société des anciens Marquisiens.

Les îles Marquises : peuplement, découverte, traditions

L'archipel des Marquises, en Océanie orientale, est situé presque au centre du « triangle polynésien » dont les sommets sont les îles Hawaï (au nord), la Nouvelle-Zélande (au sud-ouest) et l'île de Pâques (au sud-est). Proche de l'Équateur (9 degrés de latitude sud), à plus de 1600 kilomètres au nord de Tahiti, l'île Ua Huka (l'une des plus petites encore habitées) appartient au groupe nord de l'archipel, comme Nuku Hiva et Ua

Pou. Toutes ces îles, d'origine volcanique, furent peuplées à une époque récente, vers le VIIIe siècle de notre ère [Conte & Molle, 2014], par des communautés venues d'Asie continentale ou insulaire, sans que l'on s'accorde encore sur les détails ni sur les étapes de cette migration maritime.

Comme pour d'autres terres polynésiennes, leur découverte par les navigateurs européens qui explorent le Pacifique (après sa découverte par Magellan en 1520) est très tardive. Il faudra attendre 1595 pour qu'Alvaro de Mendaña, Portuguais au service de l'Espagne, découvre quatre des îles du groupe sud et les baptise « *las Marquesas de Mendoza* » en l'honneur du vice-roi du Pérou, son commanditaire (Garcia Hurtado de Mendoza, marquis de Cañete). Aucun navigateur ne croisera plus ces îles pendant presque deux siècles, avant que James Cook, lors de son deuxième voyage, ne redécouvre, en 1774, les quatre îles déjà vues par Mendaña [Bailleul, 2001].

Quant aux Marquises du groupe nord (dont Ua Huka), elles ne seront vues pour la première fois qu'en avril 1791, par l'Américain Joseph Ingraham qui cependant ne débarque sur aucune. Seulement deux mois plus tard, le Français Étienne Marchand, à bord du navire de commerce *Le Solide*, croit découvrir le groupe nord (qu'il baptise « Archipel de la Révolution » !) ; il n'apprendra que plus tard qu'il a été devancé par Ingraham. Il est, en revanche, le premier Occidental à fouler le sol des îles du nord, à Ua Pou.

Ces jalons chronologiques seront utiles, plus loin, pour la discussion de nos données. Il faut ajouter que la période de cinquante (pour le groupe nord) à soixante-dix ans (pour le sud) qui suit les découvertes de la fin du 18e siècle est celle qui correspond à des observations assez fiables (récits, aquarelles, etc.), par les premiers ethnographes, voyageurs et missionnaires, sur les coutumes des anciens Marquisiens, avant la colonisation par la France. Si des tentatives d'évangélisation débutent dès 1797 (par les protestants de la *LMS*, *London Missionary Society*, sans succès), la conversion définitive — tardive mais rapide — sera le fait des catholiques (les pères picpuciens de la Congrégation des Sacrés-Cœurs de Jésus et de Marie), à partir de 1838, presque concomitamment à la prise de possession de l'archipel des Marquises par la France en 1842 [Bailleul, 2001]. Les Marquisiens abandonneront alors rapidement l'essentiel de leur mode de vie traditionnel et ces changements radicaux seront accélérés par la dramatique décroissance démographique qui démarre dans ces mêmes années 1840-1850 ; les guerres intertribales, attisées par le colonisateur, l'explosion de la tuberculose, introduite par les européens chez ces populations non immunisées, mais aussi le travail forcé des autochtones sur des baleiniers occidentaux et pour l'exploitation du guano (exporté comme engrais) sur les côtes chiliennes et péruviennes auront raison de la population marquisienne : à l'origine de l'ordre de 50.000 ou 100.000 habitants dans tout l'archipel, les Marquisiens ne seront plus qu'environ 2 000 vers 1910 [Rallu, 1990].

© 2019 Editions La Découverte
ISBN : 978-2-348-04577-6

La lèpre : aspects historiques, physiopathologiques et cliniques

En 1873, huit ans avant que Koch n'isole l'agent de la tuberculose, le Norvégien Gerhard Armauer Hansen propose la première association avérée d'une maladie humaine et d'un micro-organisme, en identifiant le bacille (une bactérie en forme de bâton) *Mycobacterium lepræ* (sans arriver à le mettre en culture, ce qui est toujours impossible aujourd'hui). La lèpre est une infection chronique et destructive, peu létale car d'évolution lente, affectant avant tout les nerfs périphériques mais aussi la peau, la muqueuse nasale et les os ; faiblement contagieuse, elle semble se répandre par voie respiratoire, mais son mode de transmission est encore discuté ; la durée moyenne d'incubation est de cinq ans

car le bacille se multiplie lentement [Hastings, 1994]. La prévalence de la maladie a été considérablement réduite, depuis plus de soixante ans, grâce au traitement antibiotique (dapsone puis, depuis 1981, polychimiothérapie ou *MDT*, *Multi-Drug Therapy*) et à la vaccination par le BCG. Cependant la lèpre est toujours la première cause infectieuse de handicap dans le monde et reste encore un grave problème de santé publique, en particulier dans certains pays d'Asie, d'Amérique latine et d'Afrique : la détection qui était de 550.000 nouveaux cas chaque année sur notre planète, au milieu des années 1980 et 1990, est encore de 215.000 en 2016, d'après les derniers chiffres de l'OMS [WHO, 2017].

Les cellules de Schwann qui assurent la protection et le gainage (par la myéline) des nerfs périphériques sont apparues récemment comme la clé du mécanisme physiopathologique de la lèpre car le bacille les envahit, provoque leur dé-différentiation et assure ainsi sa propre dissémination ; en outre, il semble exister des locus de susceptibilité à la maladie sur plusieurs chromosome humains. Le génome complet de la bactérie, de 3,3 Mb avec un nombre considérable de pseudogènes non-fonctionnels, a été séquencé en 2001 [Cole *et al.*, 2001] et les travaux subséquents ont souligné sa très faible diversité génomique et son histoire évolutive dominée par une perte massive de gènes ancestraux ; regroupés en quatre types, ses seize sous-types de SNP (*Single Nucleotide Polymorphism*), représentés dans l'ensemble du monde ancien et actuel, semblent attribuer une origine est-africaine au bacille (il y a environ 100.000 ans — ce qui ne date pas l'origine de la maladie elle-même) ainsi qu'une forte proximité avec le bacille de la tuberculose qui appartient au même genre *Mycobacterium*.

Les formes cliniques et l'évolution de la maladie ne sont pas liées à un type de bacille mais dépendent étroitement du statut immunologique du patient, ce qui reste encore inexpliqué. Elles correspondent à deux formes cliniques principales, la forme lépromateuse (LL) où il n'y a pas de réponse immune (test à la lépromine négatif) et la forme tuberculoïde (TT) qui génère une réaction positive, proche de la réponse à médiation cellulaire des patients infectés par *Mycobacterium tuberculosis* ; il y a aussi une forme intermédiaire ou « *borderline* » (BB) et des formes mixtes (BT ou BL) : c'est la classification en cinq groupes de 1966 [Ridley & Jopling, 1966]. Les différences principales entre les deux formes extrêmes TT et LL méritent d'être rappelées car elles sont importantes pour la suite de la discussion sur l'épidémiologie de la lèpre en Polynésie.

La lèpre lépromateuse (LL, BL et ± BB) débute le plus souvent par une rhinite chronique et elle est dominée par les signes cutanés et rhino-maxillaires, avec des atteintes souvent destructrices des os du nez et des maxillaires, amenant des déformations faciales souvent spectaculaires (aspect « léonin » ou « *facies leprosa* »). Les sécrétions nasales qui véhiculent les bacilles en très grand nombre (plusieurs millions dans un simple éternuement) sont responsables de la haute contagiosité de cette forme de la maladie. L'atteinte nerveuse des extrémités est d'évolution lente. La lèpre lépromateuse est équivalente aux autres dénominations, souvent parlantes, de « *low resistance leprosy* » [Andersen, 1969], « *multibacillary leprosy* » [WHO, 2017], « *lepra tuberosa* » et « lèpre ouverte », c'est-à-dire très contagieuse.

La forme tuberculoïde (TT, BT et ± BB) entraine une réaction presque identique, et souvent double, à la lépromine et à la tuberculine. Il y a peu (ou pas) de syndrome rhino-maxillaire et les atteintes bacillaires cutanées sont modérées. C'est un mode parfois dénommé « paucibacillaire » et sa contagiosité est faible ; elle correspond aux autres appellations de « *hight resistance leprosy* », « *paucibacillary leprosy* », « *lepra anaesthetica* » et « lèpre fermée ». C'est l'atteinte des nerfs périphériques qui domine le tableau de la lèpre tuberculoïde et ses conséquences sont graves : sur les muscles (contracture et paralysie peuvent amener des déformations dont, par exemple, la main « en griffe ») comme également

© 2019 Éditions La Découverte
Confidentiel
ISBN : 978-2-348-04577-6

sur les os, à cause des infections à pyogènes, en particulier au niveau des extrémités (en raison des ulcérations cutanées et de l'anesthésie due au dysfonctionnement nerveux).

On peut ajouter que, s'il n'y a jamais de transformation d'une forme lépromateuse en forme tuberculoïde, l'inverse peut arriver : dans les cas très évolués et non traités de la forme tuberculoïde (TT), la maladie peut prendre, en s'aggravant, des formes cliniques lépromateuses (BT, BB, parfois BL) ; c'est le « *downgrading* » des léprologues [Hastings, 1994], qui est décrit en particulier chez les patients exposés à la malnutrition et à d'autres infections.

C'est une maladie ancienne dont il existe des témoignages écrits clairs dès 600 avant notre ère (en Inde, un peu plus tard en Grèce et en Chine [Robbins *et al*., 2009] ; d'autres textes plus anciens se prêtent à des interprétations équivoques). Des preuves ostéo-archéologiques remonteraient à la seconde moitié du IIIe millénaire (Harappa, Pakistan [Robbins Schug *et al*., 2013]) et aux alentours de 2000 avant notre ère. (*idem* et site de Balathal, Inde [Robbins *et al.*, 2009]) mais ne sont pas, à mes yeux, convaincantes et les premiers cas avérés sont celui de la nécropole celtique de Casalecchio di Reno (Italie, IVe siècle avant notre ère [Mariotti *et al*., 2005]) et ceux de l'oasis de Dakhleh (Égypte, IIe siècle avant notre ère [Dzierzykray-Rogalski, 1980]), avant que les témoins de la maladie ne se multiplient dans le monde romain (surtout méditérranéen) à partir du 4e siècle de notre ère et avant son omniprésence bien connue dans toute l'Europe médiévale dès le VIIe siècle. Notons aussi que, pour l'Europe et la Méditerranée antiques et médiévales, Andersen ne recense que des descriptions correspondant à des formes lépromateuses (LL et BL) et qu'il suggère que la « *high resistance leprosy* » (formes TT et BT) n'y soit apparue qu'à la fin du XIXe siècle [Andersen, 1969].

© 2019 Confidentiel
Éditions La Découverte
ISBN : 978-2-348-04577-6

La question de la lèpre aux Marquises et en Polynésie

En Polynésie, l'origine de la lèpre, endémique ou introduite après la venue des européens, reste jusqu'alors une question non résolue ; les témoignages des voyageurs ne parlent pas d'une seule voix et les preuves ostéo-archéologiques anciennes font défaut.

Tous les missionnaires et voyageurs dont le séjour en Polynésie est postérieur aux années 1840 environ considèrent la lèpre comme une maladie endémique ancienne (pré-européenne) dont le nom marquisien serait *kovi* ou *mohoi* ; c'est ce qui sera repris ensuite par les auteurs postérieurs, comme Handy [1923] (qui, lui, parle prudemment de « *something resembling leprosy* »). En revanche (pour nous en tenir aux Marquises et en ne citant que quelques exemples), il est frappant de noter qu'auparavant ni James Cook lors de son deuxième voyage (1774), ni Étienne Marchand (1791, cf. *supra*), ni James Wilson (1797, capitaine du navire missionnaire la *Duff*) ne font mention de lèpre ni d'aucune maladie de peau et que les mots marquisiens cités ci-dessus ne figurent pas dans les vocabulaires du second voyage de Cook ni dans le dictionnaire de William Pascoe Crook (missionnaire de la *LMS*) qui est le premier Européen à demeurer aux Marquises, en 1797-1799. Et aucune mention de lèpre dans les récits des Européens qui y ont séjourné en 1840-1842, pas même celui de Melville [1846] — et pourtant le romancier aime bien le sensationnel. Rien non plus dans les représentations graphiques anciennes. Le manuscrit de 1845 du père picpucien Pierre Chaulet propose une liste de maladies anciennes (« *native deseases* »), dans laquelle ni lèpre ni *kovi* ni *mohoi* n'apparaissent, et prend soin de préciser que « *all others maladies were introduced* » (traduit par Handy [1923]).

De la même façon, mais pour Tahiti, de Bovis [1855] souligne que les missionnaires ont probablement tort de traduire *oovi* (l'équivalent du marquisien *kovi*) par lèpre et

d'autres font la même remarque. On note également que les archives tant administratives que médicales sont muettes, avant le premier document qui ne date que de 1874 (à propos d'un lieu d'internement « pour 7 ou 8 chinois lépreux »). Quant à Hawaï, la première référence à la lèpre daterait de 1823 et moins de cinquante ans plus tard, 5 % de la population en était atteinte [Ackerknecht, 1972 : 109-117] ; et pour la Nouvelle-Zélande, John Montgomerie [1988] réfute l'existence ancienne de la lèpre (avant l'arrivée des Européens) et ne trouve aucun indice de la maladie avant les années 1850. En fait, rien n'est véritablement attesté, dans un sens ou dans l'autre, et il règne une grande confusion d'appellations et de diagnostics entre éléphantiasis, syphilis, lèpre et autres « scrofules » (sans parler du manque de précisions pour distinguer les différentes formes de lèpre).

Du point de vue ostéologique, la paléopathologie n'a jamais confirmé jusqu'alors l'ancienneté de la lèpre nulle part en Polynésie, ni même ailleurs en Océanie, à l'exception d'un cas très hypothétique (pour les auteurs eux-mêmes) et mal daté de l'île des Pins (Nouvelle-Calédonie) [Valentin *et al.*, 1999] et de la lointaine île de Guam (Mariannes, Micronésie occidentale) [Trembly, 1995] : six cas présumés — qui dateraient du IXe siècle — sur un ensemble de sept cents squelettes pré-hispaniques (Guam est la première île des « mers du Sud » sur laquelle, en 1521, les Européens, conduits par Magellan, abordèrent) ; mais ces lésions disparates des os des mains (surtout) et des pieds ne paraissent vraiment pas typiques des destructions périphériques de la lèpre et, comme cette collection ne comprend aucun os de la tête, on ne peut donc jamais observer de syndrome rhino-maxillaire. Les paléopathologistes concluent donc — comme certains textes déjà cités précédemment — que l'introduction de la lèpre, à Tahiti et dans les autres îles de la Polynésie, serait due à l'immigration de certains travailleurs chinois, dans la seconde moitié du XIXe siècle.

© 2019 Éditions La Découverte
ISBN : 978-2-348-04677-6
Confidentiel

Les sépultures de Manihina (Ua Huka) : un cas avéré de lèpre ancienne

Les niveaux supérieurs du site de Manihina, sur la côte sud de Ua Huka, forment un ensemble comparable aux enclos cultuels et funéraires décrits par les premiers voyageurs sous le terme marquisien de *me'ae* [Handy, 1923]. Fouillés durant trois campagnes (qui n'ont pas permis de l'explorer de façon exhaustive)[1], ils ont livré une quarantaine de sépultures, implantées au sein d'un dallage basaltique [Conte, 2002 ; Sellier, 2015, 2016], avec aussi des inhumations d'animaux (deux chiens et onze cochons). La longue séquence de pratiques funéraires complexes le désigne clairement comme un site pré-contact (pré-européen), ce qui est confirmé par une datation radiocarbone, sur le squelette de l'individu même dont il est question ici (SQ.5), centrée sur 1446 de notre ère (1446 cal. AD : 1377-1661 à 95,4 %)[2], donc bien avant la découverte du groupe nord par les premiers Européens.

L'un des sujets du site funéraire de Manihina (numéro SQ.5 : *fig. 1*), un adulte masculin mature, inhumé à proximité immédiate d'autres sujets, a bénéficié d'une pratique funéraire assez élaborée : momification (dessiccation) puis inhumation et reprise de certains ossements [Sellier, 2015], ce qui est une « chaîne opératoire mortuaire » (ou une partie de la séquence) bien identifiée chez les anciens Marquisiens ; il présente des signes

[1] Découverte par Y. H. Sinoto et M. Kellum-Ottino (prospection de 1964), diagnostic par Éric Conte (1991), au nom du CPSH (Centre Polynésien des Sciences Humaines) et de la municipalité, campagnes de fouille de 1991 et 1993 dirigées par É. Conte et P. Sellier, 1998 par P. Sellier (CPSH/Municipalité de Ua Huka/Université de la Polynésie française/CNRS).
[2] Teledyne I-17917, collagène osseux : 440 ± 100 BP, calibration : Stuiver & Reimer, 1993.

osseux de lèpre à la fois sur la face (partie du syndrome rhino-maxillaire) et sur les os des mains et des pieds ainsi que d'autres lésions moins caractéristiques.

Sur l'ouverture piriforme (nasale), les signes sont discrets mais absolument caractéristiques (*fig. 2a*) : remodelage des bords latéraux et du bord inférieur de l'ouverture piriforme (os maxillaires), qui sont clairement arrondis, avec un début de résorption de l'épine nasale antérieure et du prosthion. La portion palatine des os maxillaires porte aussi un remodelage osseux caractéristique (*fig. 2b*). Ces signes constituent donc clairement un syndrome rhino-maxillaire (*facies leprosa*), net quoique modéré, sans destruction avancée de la face [Møller-Christensen, 1961, 1978]. Les atteintes des mains et des pieds sont également spécifiques et même, pour certains auteurs, pathognomoniques de la lèpre [Andersen *et al.*, 1994 ; Manchester, 2000]. Le plus significatif, et aussi le plus spectaculaire et le plus invalidant, concerne le remodelage concentrique en pointe des cinq métatarsiens du pied droit (*fig. 3*) ; ils sont tous nettement raccourcis, sans trace de l'extrémité articulaire distale, et les phalanges distales, moyennes et proximales (sauf deux) ont disparu, après un processus probable d'arthrite septique ; le sujet n'avait donc plus d'orteils et son pied droit ressemblait plutôt à un moignon. La main gauche présente des lésions étendues (*fig. 4*) : quatre des phalanges distales (toutes sauf celle du doigt V) sont en cours de résorption, avec une forme très caractéristique, et la phalange moyenne du V est presque méconnaissable, tandis que toutes les articulations montrent des signes de résorption et d'arthrite septique. Cette main *in situ* (*fig. 4b*) évoque très clairement une posture en griffe (« *claw hand* » : *fig. 4c*), assez typique de la lèpre tuberculoïde. D'autres os portent des atteintes plus modérées (tarse droit, pied gauche, main et ulna droits, tibia et fibula droits).

L'association des atteintes de la face à celles des extrémités est clairement pathognomonique [Møller-Christensen, 1961]. La dissymétrie des atteintes fait aussi partie du tableau clinique, de même que le décalage entre l'importance des lésions du pied et l'atteinte plus modérée de la main et l'ensemble de la distribution des atteintes sur le squelette permet de porter le diagnostic de lèpre de façon assurée, en rejetant (diagnostic différentiel) des arthropathies, arthrites septiques ou ostéopathies destructives produites par d'autres affections (diabète, maladie de Raynaud, syringomyélie du tabès ou de la maladie de Charcot-Marie, tuberculose, arthrite septique non spécifique). En outre, si l'on se réfère aux descriptions cliniques, les atteintes périphériques font nettement penser à une forme tuberculoïde, tandis que le syndrome rhino-maxillaire, quoique modéré, évoque plutôt une forme lépromateuse ; pour concilier ces deux tendances, on peut faire l'hypothèse d'une forme tuberculoïde intermédiaire BT, compatible avec l'aggravation d'une forme tuberculoïde TT de départ.

© 2019 Éditions La Découverte
ISBN : 978-2-348-04577-6
Confidentiel

Circulation des pathogènes et anthropologie du soin

Ce diagnostic et la datation présentée plus haut — tout comme les pratiques funéraires « traditionnelles » — permettent donc de considérer comme avérée l'ancienneté de la lèpre aux Marquises (et probablement dans toute la Polynésie). L'idéal serait évidemment de pouvoir identifier l'ADN du bacille dans les ossements de SQ.5, mais un tel prélèvement n'est, pour l'instant, pas possible. Pour expliquer pourquoi les textes des plus anciens voyageurs ne font pas mention de cas de lèpre, on peut évoquer une faible prévalence et une basse contagiosité, ce qui plaide, une nouvelle fois, pour la forme tuberculoïde (TT). Et de même pour l'absence préalable de cas archéologiques : dans la forme TT, le diagnostic est beaucoup moins évident, quand le syndrome rhino-maxillaire n'existe

presque pas ; et les destructions osseuses étendues des extrémités (comme ici), caractéristiques des formes tuberculoïdes après une longue évolution, peuvent ne pas avoir le temps de se développer si les sujets n'atteignent pas un âge avancé. En outre, il y a eu finalement peu de fouilles funéraires à l'échelle de cette vaste zone, et moins encore d'opérations archéo-anthropologiques modernes et minutieuses.

Je propose donc que la forme endémique ancienne en Polynésie, représentée par l'atteinte du sujet SQ.5 de Manihina, soit la lèpre tuberculoïde paucibacillaire. Nous serions alors en présence d'un modèle épidémiologique inverse de celui de l'Europe et de la Méditerranée antiques et médiévales, où l'on ne recense que des formes lépromateuses. La flambée de lèpre en Polynésie, décrite par tous les textes d'après 1840-50, correspondrait ainsi au développement tardif de la forme lépromateuse, succédant à la lèpre tuberculoïde ancienne ; ce n'est probablement pas à envisager comme un chassé-croisé de germes différents mais plutôt comme un changement de susceptibilité à *Mycobacterium lepræ*. Il est significatif que cette évolution survienne au moment même où la tuberculose, inconnue jusqu'alors en Polynésie, est clairement introduite par les Européens [Rallu, 1990] et cela ouvre d'intéressantes perspectives sur les interactions entre les différentes mycobactéries, dont *Mycobacterium lepræ*, *M. bovis* et *M. tuberculosis*, après la période de contact.

Dans le cadre de « l'archéologie du soin », il faut enfin insister sur une dernière conclusion, d'ordre sociologique. Dans beaucoup d'autres cultures, l'évolution de la maladie isole doublement les patients, à la fois parce qu'elle constitue un véritable handicap (atteintes osseuses invalidantes) et aussi à cause des difformités physiques visibles qu'elle engendre. Avec une main et un pied presque inutilisables, cet homme a été très certainement lourdement et longuement dépendant du reste du groupe, eu égard à l'évolution lente de la maladie ; il a donc été, d'une façon ou d'une autre, « pris en charge ». Par ailleurs, il faut souligner l'intégration complète de ce sujet atteint de lèpre au sein du cimetière, parmi les autres défunts, d'autant qu'il a bénéficié d'une chaîne opératoire funéraire complexe (démarrant par une momification), plutôt connotée positivement. Il est clair qu'il n'y a donc pas eu de ségrégation à l'égard de cet individu, au moins dans la mort.

© 2019 Éditions La Découverte
ISBN : 978-2-348-04577-6
Confidentiel

Références bibliographiques

ACKERKNECHT E. H. (1972). *History and Geography of the Most Important Diseases (second edition)*, Hafner Publishing Company, New York (1re éd., 1965).

ANDERSEN J. G. (1969). *Studies in the mediaeval diagnosis of leprosy in Denmark. An osteoarchaeological, historical, and clinical study*, Copenhagen, Costers Bogtrykkeri.

ANDERSEN J. G., MANCHESTER K. & ROBERTS C. (1994). « Septic Bone Changes in Leprosy: a Clinical, Radiological and Palaeopathological Review », *International Journal of Osteoarchaeology*, 4, p. 21-30.

BAILLEUL M. (2001). *Les îles Marquises. Histoire de la Terre des Hommes* Fenua Enata *du XVIIIème siècle à nos jours*. Tahiti, Ministère de la Culture de Polynésie française.

COLE S. T. *et al.* (2001). « Massive gene decay in the leprosy bacillus », *Nature*, 409, p. 1007-1011.

CONTE É. (2002). « Current research on the Island of Ua Huka, Marquesas Archipelago, French Polynesia », *Asian Perspectives*, 41 (2), p. 258-268.

CONTE É. & MOLLE G. (2014). « Reinvestigating a key site for Polynesian prehistory: new results from the Hane dune site, Ua Huka (Marquesas) », *Archaeology in Oceania*, 49, p. 121-136.

DE BOVIS E. (1855 [1978]). *État de la société tahitienne à l'arrivée des Européens*. Papeete, Tahiti, Société des Études Océaniennes. 1re éd. : *Revue coloniale* (1855).

DZIERZYKRAY-ROGALSKI T. (1980). « Paleopathology of the Ptolemaic Inhabitants of Dakhleh Oasis (Egypt) », *Journal of Human Evolution*, 9, p. 71-74 + 2 Pl. h.-t.

HANDY E. S. C. (1923). *The Native Culture in the Marquesas*. Honolulu, Hawaii, Bernice P. Bishop Museum. Réimpr. 1986 : Kraus Reprint, Millwood (New York).

HASTINGS R. C. (ed.) (1994). *Leprosy (second edition)*. Churchill Livingstone, Edinburgh (1st edition : 1985).

MANCHESTER K. (2000). « The Cannington lepers. (i) Pathological features by individual », *In* : Rahtz P., Hirst S. & Wright S. M., *Cannington Cemetery. Excavations 1962-3 of prehistoric, Roman, post-Roman, and later features at Cannington Park Quarry, near Bridgwater, Somerset*, p. 228-233. London, Society for the Promotion of Roman Studies.

MARIOTTI V. *et al.* (2005). « Probable Early Presence of Leprosy in Europe in a Celtic Skeleton of the 4th-3rd Century BC (Casalecchio di Reno, Bologna, Italy) », *International Journal of Osteoarchaeology*, 15, p. 311-325.

MELVILLE H. (1846 [1985]). *Narrative of a Four Months' Residence Among the Natives of a Valley of the Marquesas Islands ; or, A Peep at Polynesian Life*. John Murray, London (1re éd. britannique) Rééd. anastatique, 1985, sous le titre désormais courant de *Typee*, Kegan Paul Inc. (Pacific Basin Books), London.

MØLLER-CHRISTENSEN V. (1961). *Bone Changes in Leprosy*. Munksgaard, Copenhagen.

MØLLER-CHRISTENSEN V. (1978). *Leprosy Changes of the Skull*. Odense University Press, Odense (Denmark).

MONTGOMERIE J. Z. (1988). « Leprosy in New Zealand », *The Journal of the Polynesian Society*, 97 (2), p. 115-152.

RALLU J.-L. (1990). *Les populations océaniennes aux XIXe et XXe siècles*. INED/PUF (INED Travaux et Documents, 128), Paris.

RIDLEY D. S. & JOPLING W. H. (1966). « Classification of Leprosy According to Immunity. A Five-Group System », *International Journal of Leprosy and Other Mycobacterial Diseases*, 34, p. 255-273.

ROBBINS G. *et al.* (2009). « Ancient Skeletal Evidence for Leprosy in India (2000 B.C.) », *PLoS one*, 4 (5), e5669 (1-8).

ROBBINS SCHUG G. *et al.* (2013). « Infection, Disease, and Biosocial Processes at the End of the Indus Civilization », *PLoS one*, 8 (12), e84814 (1-20).

ROBERTS C. A., LEWIS M. E. & MANCHESTER K. (eds.) (2002). *The Past and Present of Leprosy. Archaeological, historical, palaeopathological and clinical approaches*. Archaeopress (British Archae-ological Reports, BAR International Series S1054), Oxford (UK).

SELLIER P. (2015). « Sépulture finale et programme funéraire. penser les différents gestes funéraires des anciens Marquisiens comme les étapes d'un même protocole », *In* : Delaplace G. & Valentin F. (eds.), *Le Funéraire. Mémoire, protocoles, monuments*, p. 243-254. Éditions de Boccard, Paris.

© 2019 Confidentiel
Editions La Découverte
ISBN : 978-2-348-04577-6

SELLIER P. (2016). « Différents types de sépulture ou différentes étapes d'une même séquence funéraire ? Un exemple démonstratif de chaîne opératoire mortuaire chez les anciens Marquisiens », *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris*, 28, p. 45-52.

STEVENSON R. L. (1889 [1973]). *Travels in Hawaii*. University of Hawaii Press, Honolulu.

TREMBLY D. L. (1995). « On the Antiquity of Leprosy in Western Micronesia », *International Journal of Osteoarchaeology*, 5, p. 377-384.

VALENTIN F., HERRSCHER E. & MAFART B.-Y. (1999). « Rhinomaxillary Changes in a New-Caledonian Cranium: Palaeopathologi-cal Differential Diagnosis », *International Journal of Osteoarchaeology*, 9, p. 374-378.

WHO (World Health Organization) (2017). « Global leprosy update, 2016: accelerating reduction of disease burden », *Weekly epidemiological record*, 92 (35), p. 501-520.

© 2019 Éditions La Découverte
ISBN : 978-2-348-04577-6
Confidentiel

Légendes des figures

Figure 1 – Le sujet SQ.5 *in situ* à Manihina, Ua Huka, archipel des Marquises, XVe siècle de notre ère. Cliché P. Sellier.

Figure 2 – Syndrome rhino-maxillaire du sujet SQ.5 : ouverture nasale — les flèches montrent la résorption de l'épine nasale, l'arrondissement du bord inférieur et le début de résorption du prosthion (a) ; remodelage osseux de la partie palatine des maxillaires — les flèches désignent toute la zone d'aspect piqueté (« *pitting* ») (b). Cliché P. Sellier.

Figure 3 – Pied droit du sujet SQ.5 : métatarsiens I à V, face dorsale (a), vue *in situ* (b) et comparaison avec la radiographie d'un pied lépreux actuel (c). Clichés P. Murail, P. Sellier, King Saud University, Riyadh/Dr. M. Abd Elbagi.

Figure 4 – Main gauche du sujet SQ.5 : métacarpiens et phalanges en vue dorsale (a), main *in situ* (b) et comparaison avec la main « en griffe » d'un sujet lépreux actuel (c). Clichés P. Murail, P. Sellier, WHO/P. Virot.

Fig. 1

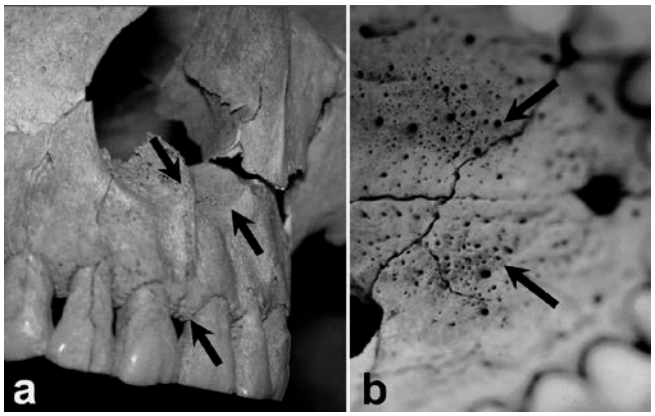

Fig. 2

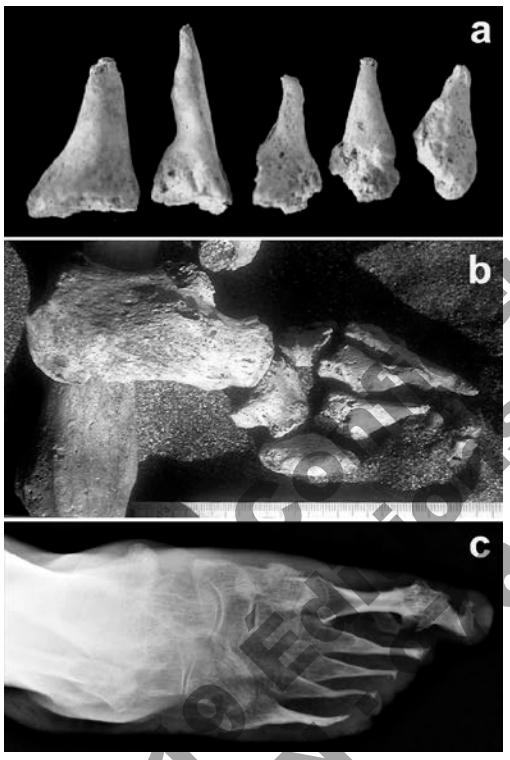

Fig. 3

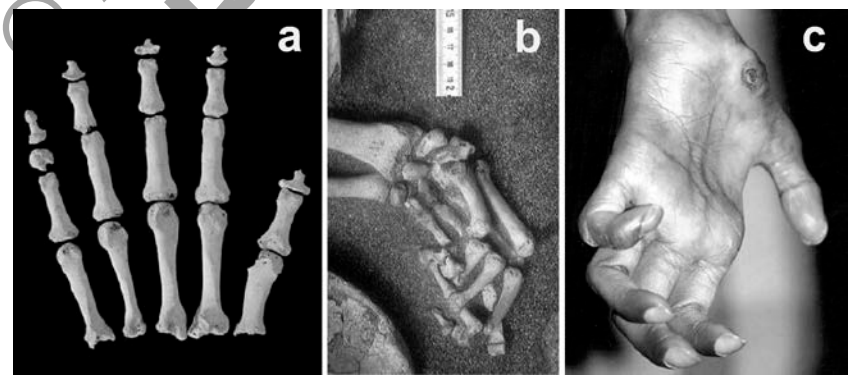

Fig. 4

© 2018 Éditions La Découverte
ISBN 978-2-348-04577-6