



HAL
open science

Atteintes pathologiques du sujet de la tombe 23 de la nécropole de Vadenay

Sacha Kacki

► **To cite this version:**

Sacha Kacki. Atteintes pathologiques du sujet de la tombe 23 de la nécropole de Vadenay. Bulletin de la Société archéologique champenoise, 2018, Chossenot M., Chossenot D., Delémont M. (éd.), La nécropole et les silos de Vadenay “ L'Étau ” (Marne), 111 (4), pp.100-105. hal-03140705

HAL Id: hal-03140705

<https://hal.science/hal-03140705>

Submitted on 13 Feb 2021

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.

Atteintes pathologiques du sujet de la tombe 23 de la nécropole de Vadenay

Sacha Kacki^{1,2}

1. Inrap Nord – Picardie, centre archéologie de Villeneuve-d'Ascq, ZI de la Pilaterie, 11 rue des Champs 59650 Villeneuve-d'Ascq.

2. PACEA, UMR 5199, Anthropologie des Populations Passées et Présentes, bâtiment B8, avenue des Facultés, 33405 Talence cedex.

Si la plupart des atteintes pathologiques identifiées au sein de l'échantillon squelettique de la nécropole de Vadenay relèvent d'affections communes, les lésions qui intéressent l'individu de la sépulture 23 méritent une attention particulière. Le squelette de ce sujet masculin, dont l'âge peut être estimé entre 16 et 18 ans d'après le degré de maturation osseuse (Coqueugniot *et al.* 2010), présente en effet des lésions pathologiques multiples. Certaines d'entre elles semblent témoigner d'une maladie handicapante, qui pourrait avoir eu une incidence notable sur les conditions de vie de l'individu. Au vu de la rareté des publications rapportant de telles affections chez les populations protohistoriques, un essai de diagnostic rétrospectif, fondé sur une description détaillée des lésions, est proposé dans le cadre de ce chapitre.

Atteintes pathologiques identifiées

Le squelette étudié bénéficie d'une bonne représentation et d'un relatif bon état de conservation. Il présente un ensemble d'atteintes pathologiques, qui intéressent diverses régions anatomiques.

Concernant le squelette céphalique, sont à noter la présence de lésions endocrâniennes serpigneuses, s'observant sur la face interne de l'os frontal et, dans une moindre mesure, sur les pariétaux et l'occipital (fig. 141). Ces productions d'os nouveau, témoins d'une inflammation méningée et/ou d'une hémorragie sous-durale, peuvent résulter de diverses pathologies. Ces dernières années, ces atteintes ont fait l'objet d'une attention grandissante dans la littérature paléopathologique (Schultz 2001 ; Blondiaux *et al.* 2002 ; Hershkovitz *et al.* 2002 ; Lewis 2004) et ont été mises en relation avec différentes étiologies, incluant les méningites chroniques, les traumatismes, les anémies, les néoplasies, le scorbut, le rachitisme, ou encore la tuberculose (Lewis 2004).

Tandis que le rachis et les os de l'hémi-thorax droit sont exempts de lésion, quatre côtes gauches présentent des remodelages périostés d'origine pathologiques. Ces atteintes, limitées à la région distale des côtes, se caractérisent par une apposition d'os nouveau hyper-vascularisé siégeant sur leur face viscérale. Les études menées ces dernières années sur des collections ostéologiques de référence, constituées de squelettes d'individus dont la cause du décès est connue, ont permis de mettre en évidence un rapport significatif entre la formation d'os nouveau sur la surface viscérale des côtes et la tuberculose pulmonaire (Santos et Roberts 2001 ; Matos et Santos 2006). Toutefois, des lésions similaires peuvent s'observer dans le cadre d'autres infections pulmonaires (Mays *et al.* 2002 ; Matos et Santos 2006).

Les os du squelette appendiculaire supérieur ne présentent aucune atteinte pathologique ni particularité de forme ou de format. Au contraire, une nette différence de conformation distingue les membres inférieurs droit et gauche (fig. 142). Si les longueurs des ossements des

deux membres semblent sensiblement équivalentes¹, les os du membre inférieur droit se caractérisent par une altération de forme et une faible densité, alors que ceux du membre controlatéral présentent une morphologie et un format en adéquation avec l'âge du sujet. La diaphyse du fémur droit présente un diamètre antéropostérieur anormalement faible tandis qu'elle est élargie dans le sens médio-latéral (fig. 143). En outre, l'emplacement théoriquement occupé par la ligne âpre, où s'insèrent de nombreux muscles, est le siège d'une dépression formant une gouttière sur toute la hauteur de l'os (fig. 144). Cette anomalie suggère une biomécanique altérée du membre inférieur droit, les crêtes présentes sur un fémur anatomiquement normal étant induites par la tension générée par les muscles attachés sur la ligne. Cette interprétation est également étayée par la nette différence des angles cervico-diaphysaires : tandis que l'angle d'inclinaison du col fémoral gauche par rapport à la diaphyse présente une valeur normale chez l'adulte (126°), l'angle mesuré à droite (138°) témoigne d'une *coxa valga* (fig. 145). Le processus de réduction de cet angle durant le développement étant sous l'influence de la force de portance exercée par le poids du corps au niveau de la hanche (Anderson et Trinkaus 1998), l'anomalie enregistrée suggère une diminution ou un arrêt de l'activité locomotrice au cours de la croissance.

A l'instar de celle du fémur droit, la diaphyse du tibia droit présente un diamètre antéropostérieur faible et un élargissement médio-latéral. L'os est nettement plus gracile que son homologue et présente des reliefs musculaires peu marqués (fig. 146). La fragmentation taphonomique de l'os permet par ailleurs d'observer la faible épaisseur de l'os cortical. Ces caractéristiques, au même titre que celles enregistrés pour le fémur, suggèrent une activité locomotrice diminuée, la robustesse osseuse étant corrélée au degré des sollicitations mécaniques appliquées au tissu osseux (Knüsel 2000).

Discussion diagnostique

Les atteintes identifiées sur le squelette de l'adolescent de la tombe 23 témoignent d'un état pathologique se caractérisant par des réactions inflammatoires intracrâniennes et intrathoraciques, ainsi que par une atrophie des ossements du membre inférieur droit, probablement imputable à une perte de mobilité durant la phase de croissance. La topographie et la nature des lésions enregistrées conduisent à discuter différentes étiologies.

- (1) Les remodelages périostés intéressant la face viscérale des côtes pourraient suggérer que l'individu souffrait d'une affection pulmonaire. Si diverses pathologies peuvent induire de telles lésions, elles sont sans conteste principalement rencontrées chez les sujets souffrant de tuberculose pulmonaire (Matos et Santos 2006). Cette maladie est également considérée comme une cause potentielle de remodelages osseux de la région endocrânienne (HersHKovitz *et al.* 2002 ; Lewis 2004). Les atteintes enregistrées sur l'os frontal, les pariétaux et l'occipital du sujet étudié pourraient ainsi correspondre aux séquelles d'une méningite chronique, dont la tuberculose constitue à ce jour la cause majoritaire (Padat et Delattre 2002). Pour autant, ce diagnostic ne saurait *a priori* expliquer de manière satisfaisante l'atrophie des ossements du membre inférieur droit. S'il existe des cas où la maladie engendre une perte de mobilité, voire une paralysie (e.g. Ortner 2003, p. 261), ce handicap est généralement la conséquence d'un collapsus vertébral (mal de Pott). En l'absence de ces lésions rachidiennes typiques chez l'individu étudié, l'association entre les troubles moteurs suspectés et une infection tuberculeuse apparaîtrait hasardeuse.

¹ Les longueurs précises du fémur et du tibia droits n'ont toutefois pas pu être mesurées, compte tenu des altérations taphonomiques des extrémités de ces deux os.

- (2) La morphologie anormale et la gracilité des os du membre inférieur droit pourraient être la conséquence d'une maladie acquise au cours de la croissance. Le caractère unilatéral de l'atteinte permet d'exclure certaines causes potentielles d'altération de l'architecture osseuse, tel que le rachitisme. L'atteinte élective d'un seul membre s'accorderait plus volontiers avec l'hypothèse d'une paralysie ou d'une parésie de ce membre. Si les raisons de la perte de mobilité peuvent être diverses, une cause traumatique semble *a priori* pouvoir être écartée en l'absence de lésion squelettique évocatrice de fracture. Un scénario plus vraisemblable impliquerait l'infection de l'individu par l'entérovirus responsable de la poliomyélite. Cette maladie affecte dans environ 1% des cas le système nerveux central, avec pour conséquence fréquente des lésions des motoneurons de la corne antérieure de la moelle épinière, résultant en une paralysie flasque asymétrique, intéressant le plus souvent les membres inférieurs (Melnick 1996). Une *coxa valga* est fréquente du côté affecté, reflétant le déséquilibre des sollicitations musculaires et/ou la diminution de l'utilisation du membre lésé lors de la locomotion (Resnick 1988, p. 3120). Dans la mesure où la maladie peut provoquer une fusion prématurée des épiphyses résultant en une moindre longueur des os du ou des membres affectés, le diagnostic paléopathologique de poliomyélite se fonde généralement sur la reconnaissance d'une asymétrie au niveau du squelette appendiculaire (Aufderheide et Rodríguez-Martín 1998 ; Roberts et Manchester 2005 ; Waldron 2009). Pour autant, les études cliniques ont démontré la grande variabilité de ces phénomènes et l'absence d'une stricte corrélation entre la paralysie musculaire et le degré d'asymétrie (Barr 1948). Les longueurs sensiblement égales des os des deux membres inférieurs du sujet étudié ne sauraient donc constituer un argument allant à l'encontre du diagnostic de poliomyélite. Pour autant, ce dernier demeure impossible à affirmer dans la mesure où aucune autre atteinte évocatrice de la maladie n'a pu être identifiée². Par ailleurs, cette affection ne s'accompagne pas de lésion intra-thoracique telle que celles identifiées sur les côtes gauches du squelette étudié. De même, si la poliomyélite peut entraîner une méningite, le caractère aigu de l'infection exclue dans ce cas la possibilité d'un remodelage osseux.
- (3) Les modifications architecturales du membre inférieur droit pourraient également résulter d'une paralysie cérébrale, causée par des atteintes survenues lors du développement du cerveau chez le fœtus ou le nourrisson. Ces lésions, aux étiologies diverses (infection intra-utérine, hypo-oxygénation du cerveau, naissance prématurée, traumatisme), induisent des troubles permanents du mouvement et de la posture, responsables de limitations d'activité et d'altérations musculo-squelettiques (Rosenbaum *et al.* 2007). Les os du ou des membres affectés présentent généralement une conformation anormale, associée à une robustesse et à une densité diminuées. Lorsque la paralysie affecte le membre inférieur, une *coxa valga* est fréquente (Ortner 2003, p. 475). Si ces différentes caractéristiques sont observées chez l'individu étudié, le diagnostic de paralysie cérébrale demeure délicat à assurer à partir de l'étude de vestiges squelettiques. L'absence des os des pieds ne permet pas de discuter d'éventuelles déformations post-paralytiques intéressant cette région anatomique. Il faut par ailleurs souligner une nouvelle fois le fait que cette hypothèse diagnostique ne permet pas d'expliquer les lésions intra-thoraciques et endocrâniennes.

² La paralysie causée par la poliomyélite peut engendrer, outre une réduction de taille et de robustesse, diverses altérations squelettiques. Parmi celle-ci, la présence d'un pied-bot au niveau du membre affecté est fréquente (Roberts *et al.* 2004). Dans le cas présent, il a toutefois été impossible de discuter d'éventuelles déformations des os du tarse, ces éléments n'étant pas conservés.

Les différentes lésions enregistrées ne pouvant *a priori* toutes résulter d'une de ces trois pathologies, il semble raisonnable de considérer que l'individu souffrait de deux affections distinctes. Ainsi, les atteintes des côtes et des os de la voûte crânienne pourraient témoigner d'une infection par le bacille de Koch, qui demeure toutefois impossible à affirmer en l'absence de lésions pathognomoniques de tuberculose sur le squelette. L'atrophie et la conformation anormale des os du membre inférieur droit suggèrent, pour leur part, que le sujet souffrait d'une paralysie ou d'une parésie d'origine développementale ou infectieuse. Si un diagnostic définitif ne peut être apporté faute d'argument suffisant, les altérations squelettiques qu'exhibe ce sujet attestent de l'importance des limitations motrices engendrées. L'absence quasi-totale de reliefs musculaires sur le fémur et le tibia droits, ainsi que la faible fermeture de l'angle cervico-diaphysaire du fémur, laissent à penser que l'individu ne pouvait pas marcher normalement. En conséquence, les activités qu'il lui était possible de réaliser étaient probablement limitées. S'il reste délicat de statuer sur le degré d'assistance dont il a pu bénéficier, il apparaît que ses contemporains ont *a minima* assuré sa survie lorsqu'il était enfant et ne l'ont pas exclu de leur communauté, ni de leur nécropole. A ce titre, cet exemple représente un intéressant témoignage de la place de la personne handicapée au sein d'une société protohistorique.

Bibliographie

Anderson J.Y., Trinkaus E. 1998, Patterns of sexual, bilateral and interpopulational variation in human femoral neck-shaft angles, *Journal of Anatomy*, 192: 279-285.

Aufderheide A.C., Rodríguez-Martín C. 1998, *The Cambridge Encyclopedia of Human Paleopathology*, Cambridge University Press, 478 p.

Barr J.S. 1948, Growth and inequality of leg length in poliomyelitis, *The New England Journal of Medicine*, 238: 737-743.

Blondiaux G., Blondiaux J., Secousse F., Cotten A., Danze P.-M., Flipo R.-M. 2002, Rickets and Child Abuse: the Case of a Two Year Old Girl from the 4th Century in Lisieux (Normandy), *International Journal of Osteoarchaeology*, 12: 209-215.

Coqueugniot H., Weaver T.D., Houët F. 2010, Brief Communication: A Probabilistic Approach to Age Estimation From Infracranial Sequences of Maturation, *American Journal of Physical Anthropology*, 142: 655-664.

Hershkovitz I., Greenwald C.M., Latimer B., Jellema L.M., Wish-Baratz S., Eshed V., Dutour O., Rothschild B.M. 2002, Serpens Endocrania Symmetrica (SES): A New Term and a Possible Clue for Identifying Intrathoracic Disease in Skeletal Populations, *American Journal of Physical Anthropology*, 118: 201-216.

Knüsel C. 2000, Activity-related changes in casualties from the medieval battle of Towton, A.D. 1461, in: Fiorato V., Boylston A., Knüsel C. (eds), *Blood red roses*, Oxbow Books, p. 103-118.

Lewis M.E. 2004, Endocranial Lesions in Non-adult Skeletons: Understanding their Aetiology, *International Journal of Osteoarchaeology*, 14: 82-97.

Matos V., Santos A.L. 2006, On the Trail of Pulmonary Tuberculosis Based on Rib Lesions: Results From the Human Identified Skeletal Collection From the Museu Bocage (Lisbon, Portugal), *American Journal of Physical Anthropology*, 130: 190-200.

Mays S., Fysh E., Taylor G.M. 2002, Investigation of the Link Between Visceral Surface Rib Lesions and Tuberculosis in a Medieval Skeletal Series From England Using Ancient DNA, *American Journal of Physical Anthropology*, 119: 27–36.

Melnick J.L. 1996, Current status of poliovirus infections, *Clinical Microbiology Reviews*, 9: 293-300.

Ortner D. J. 2003, *Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains*, 2nd edition, San Diego, Academic Press, 645 p.

Pradat P.F., Delattre J.Y. 2002, Méningites chroniques, *Encyclopédie Médico-Chirurgicale Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS*, Paris, tous droits réservés, Neurologie, 17-160-C-30.

Resnick D. 1988. Neuromuscular disorders. in: Resnick D., Niwayama G. (eds), *Diagnosis of Bone and Joint Disorders* (2nd edition), Londres, Saunders, p. 3115-3153.

Roberts C.A., Knüsel C., Race L. 2004, A foot deformity from a Romano-British cemetery at Gloucester, England, and the current evidence for *Talipes* in *palaeopathology*, *International Journal of Osteoarchaeology*, 14: 389-403.

Roberts C., Manchester K. 2005, *The Archaeology of Disease* (3rd edition), Ithaca, Cornell University Press, 338 p.

Rosenbaum P., Paneth N., Leviton A., Goldstein M., Bax M., Damiano D., Dan B., Jacobsson B 2007, The Definition and Classification of Cerebral Palsy, *Developmental Medicine & Child Neurology*, 49 : 1-44.

Santos A.L., Roberts C.A. 2001, A Picture of Tuberculosis in Young Portuguese People in the Early 20th Century: A Multidisciplinary Study of the Skeletal and Historical Evidence, *American Journal of Physical Anthropology*, 115: 38-49.

Schultz M. 2001, Paleohistopathology of Bone: A New Approach to the Study of Ancient Diseases, *Yearbook of Physical Anthropology*, 44: 106-147.

Waldron T. 2009, *Palaeopathology*, Cambridge manuals in archaeology, Cambridge, Cambridge University Press, 279 p.

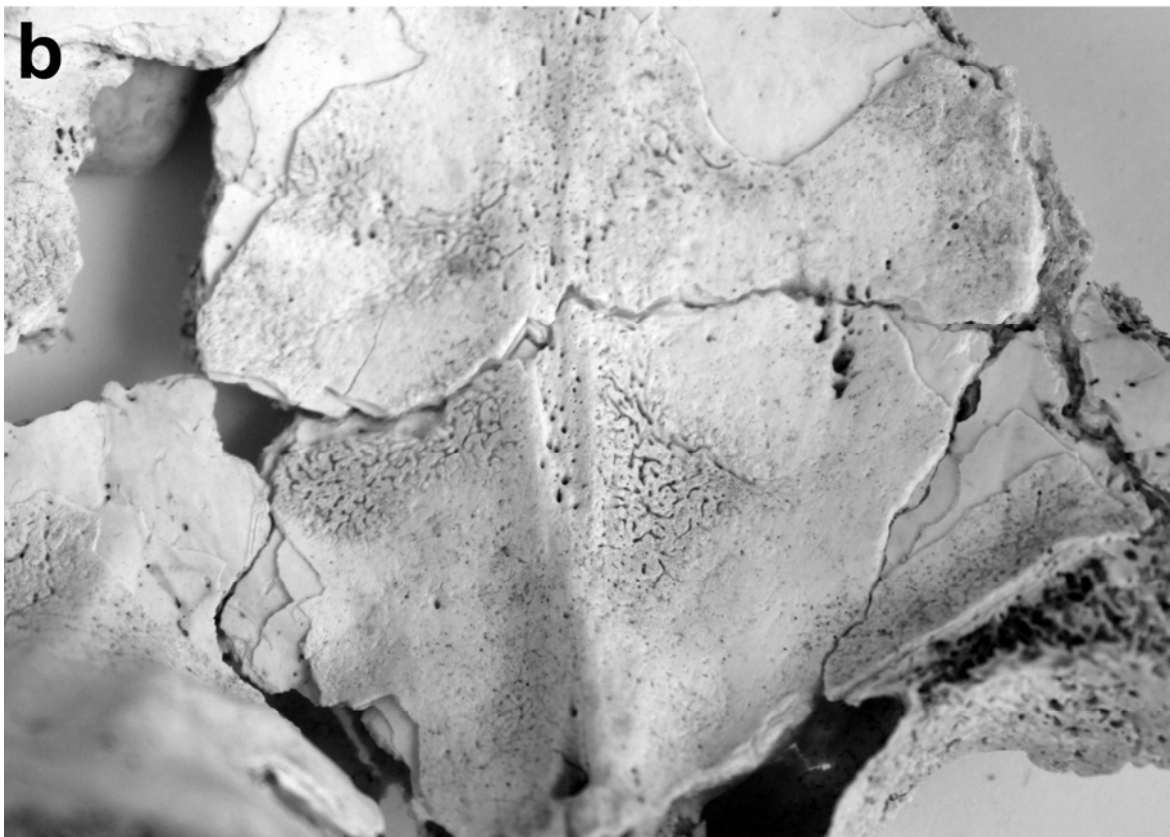
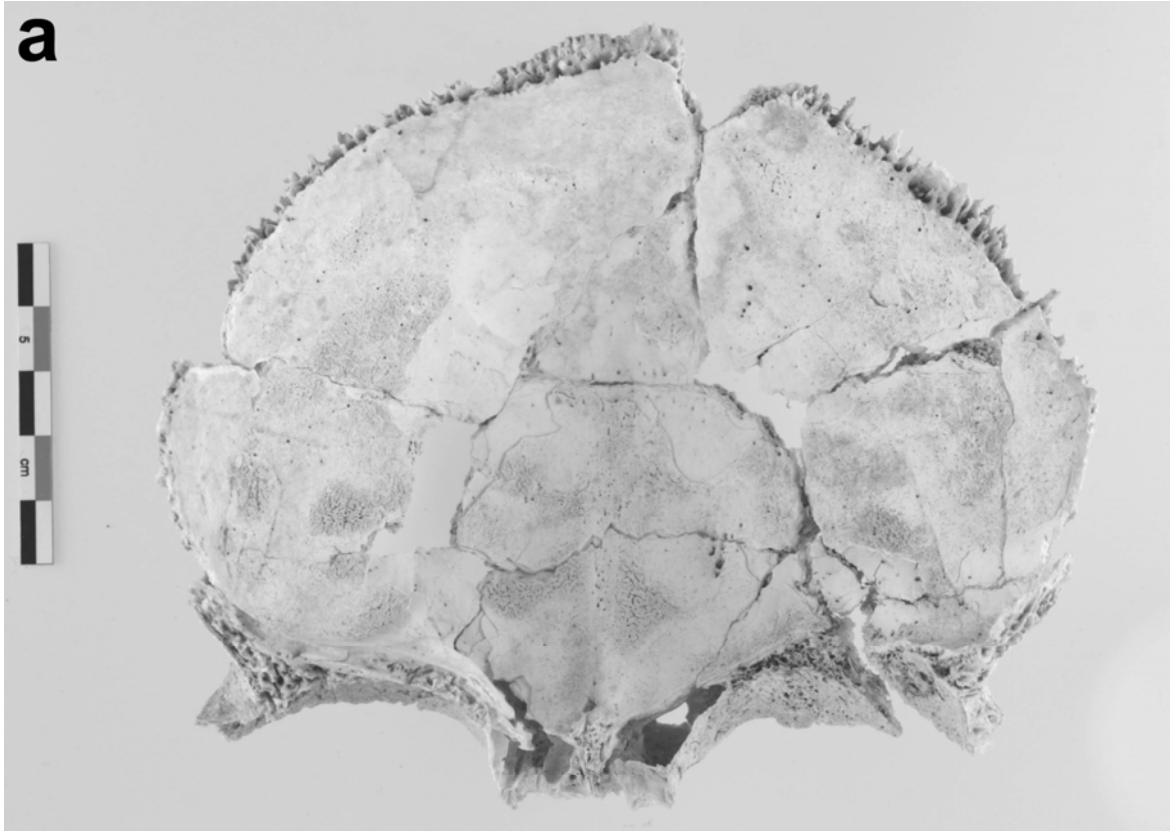


Fig. 141. Lésions serpigneuses endocrâniennes de l'os frontal. a : vue générale ; b : détail des lésions.



Fig. 142. Comparaison des fémurs (a) et tibias (b).

| | | droit | gauche |
|-----------|--|-------|--------|
| Clavicule | longueur maximale | 137 | 132 |
| | périmètre à mi-diaphyse | 33 | 35 |
| Humérus | longueur maximale | - | 309 |
| | longueur physiologique | - | 303 |
| | diamètre transverse à mi-diaphyse | 18,3 | 18,5 |
| Radius | longueur maximale | 248 | 248 |
| | longueur physiologique | 236 | 237 |
| | diamètre transverse à mi-diaphyse | 14,5 | 14 |
| Ulna | longueur maximale | - | 257 |
| | longueur physiologique | - | 231 |
| | périmètre minimal | 37 | 36 |
| Fémur | longueur maximale | - | 427 |
| | longueur physiologique | - | 424 |
| | diamètre antéropostérieur à mi-diaphyse | 19,6 | 26,1 |
| | diamètre transverse à mi-diaphyse | 27,6 | 23 |
| | diamètre antéropostérieur sous-trochantérien | 24,1 | 25,3 |
| | diamètre transverse sous-trochantérien | 29,7 | 29,9 |
| Tibia | longueur maximale | - | 353 |
| | longueur physiologique | - | 333 |
| | diamètre antéropostérieur à mi-diaphyse | 17,7 | 28,4 |
| | diamètre transverse à mi-diaphyse | 19,8 | 21,9 |
| | diamètre antéropostérieur au trou nourricier | 18,1 | 32,6 |
| | diamètre transverse au trou nourricier | 21,6 | 23,6 |

Fig. 143. Principales mesures des os du squelette appendiculaire (mesures exprimées en mm).



Fig. 144. Vue postérieure du fémur droit. Un relief en gouttière siège à l'emplacement théorique de la ligne âpre.



Fig. 145. Comparaison des angles cervico-diaphysaire des deux fémurs.



Fig. 146. Vue latérale du tibia droit. Les zones de fracturation taphonomiques permettent d'observer la faible épaisseur de l'os cortical.